Учреждение образования
«Брестский государственный университет имени А.С. Пушкина»

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

Электронный учебно-методический комплекс
для студентов специальности 1-02 04 01 Биология и химия

Брест
БрГУ имени А.С. Пушкина
2020

Кафедра анатомии, физиологии и безопасности человека

Авторы-составители:
Н.К. Саваневский, Г.Е. Хомич

Учебно-методический комплекс включает содержание учебного материала по курсу физиологии человека и животных, теоретический лекционный курс, практикум, вопросы для самоконтроля, вопросы к экзамену, список литературы. Представленные материалы ставят своей целью формирование у студентов системы знаний и умений, необходимых в их будущей профессиональной деятельности.

Комплекс адресован студентам биологического факультета специальности 1-02 04 01 Биология и химия. Он также будет полезен студентам других биологических специальностей университета.

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие 6
Содержание учебного материала 9
Примерный тематический план 24
Лекционные материалы 34
Лекция 1. Введение. Внутриклеточные основы возбудимости 34
Лекция 2. Мембранные потенциалы 49
Лекция 3. Функциональная организация центральной нервной системы . . 64
Лекция 4. Нервные центры. Рефлекторная и координационная деятельность нервной системы 88
Лекция 5. Функции спинного, заднего, среднего мозга и мозжечка 106
Лекция 6. Функции ретикулярной формации, промежуточного мозга и лимбической системы 122
Лекция 7. Кора больших полушарий головного мозга 142
Лекция 8. Автономная (вегетативная) нервная система 162
Лекция 9. Строение мышц. Механизм мышечного сокращения 178
Лекция 10. Регуляция мышечной деятельности. Двигательная активность организма 193
Лекция 11. Учение И. П. Павлова об анализаторах. Понятие о сенсорных системах 214
Лекция 12. Зрительная, слуховая и вестибулярная сенсорные системы . . . 226
Лекция 13. Обонятельная, вкусовая, кожная, двигательная и висцеральная сенсорные системы 248
Лекция 14. Основы высшей нервной деятельности 267
Лекция 15. Нейрофизиологические основы психической деятельности . . . 301
Лекция 16. Сон и бодрствование. Эмоции. Целенаправленное поведение . . 327

Лекция 17. Общая характеристика эндокринных желез. Гипофиз. Эпифиз. Щитовидная железа . . . 346
Лекция 18. Паращитовидные железы. Вилочковая железа. Поджелудочная железа. Надпочечники. Половые железы . . . 379
Лекция 19. Внутренняя среда организма. Состав и свойства плазмы крови. Форменные элементы крови . . . 409
Лекция 20. Свертывание крови. Иммунные свойства крови. Лимфа. Кроветворение . . . 430
Лекция 21. Физиология сердца . . . 449
Лекция 22. Гемодинамика . . . 468
Лекция 23. Регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы . . . 482
Лекция 24. Внешнее дыхание. Газообмен в легких . . . 493
Лекция 25. Перенос газов кровью. Регуляция дыхания . . . 507
Лекция 26. Функции органов пищеварения. Пищеварение в ротовой полости и желудке . . . 525
Лекция 27. Пищеварение в кишечнике. Регуляция пищеварения . . . 542
Лекция 28. Обмен веществ . . . 566
Лекция 29. Обмен энергии . . . 590
Лекция 30. Теплорегуляция . . . 606
Лекция 31. Физиология выделения . . . 635
Материалы к лабораторным и практическим занятиям . . . 655
Практическое занятие 1: Основы физиологического практикума . . . 660
Лабораторное занятие 1: Обнаружение электрических явлений в живой ткани 668
Лабораторное занятие 2: Регистрация эффектов, получаемых при разной силе и частоте раздражения . . . 672
Лабораторное занятие 3: Рефлекторная дуга, время рефлекса . . . 676
Лабораторное занятие 4: Наблюдение за рефлекторными реакциями, управляемыми различными отделами головного мозга . . . 682

Практическое занятие 2: Асимметрия больших полушарий 688
Практическое занятие 3: Отделы вегетативной нервной системы 695
Практическое занятие 4: Физиология двигательного аппарата 699
Лабораторное занятие 5: Зрительный анализатор 704
Практическое занятие 5: Зрительное восприятие 711
Практическое занятие 6: Физиология слухового и вестибулярного анализаторов 715
Лабораторное занятие 6: Физиология кожного и двигательного анализаторов 720
Лабораторное занятие 7: Условные рефлексы 723
Практическое занятие 7: Высшая нервная деятельность человека 729
Практическое занятие 8: Типы ВНД 739
Практическое занятие 9: Гипоталамо-гипофизарные системы 745
Практическое занятие 10: Эритроциты и гемоглобин 751
Лабораторное занятие 8: Свойства крови человека 757
Лабораторное занятие 9: Физиология сердца 762
Лабораторное занятие 10: Физиология кровеносных сосудов 770
Лабораторное занятие 11: Изучение физиологических механизмов дыхания 783
Лабораторное занятие 12: Действие пищеварительных ферментов 792
Практическое занятие 11: Витамины. Расчет пищевых рационов 797
Лабораторное занятие 13: Определение обмена энергии 799
Примерные вопросы к экзамену 803
Итоговый тест 807
Приложения 808
Рекомендуемая литература 820

ПРЕДИСЛОВИЕ

Физиология человека и животных является дисциплиной специального цикла учебного плана специальности биология и химия. Ее преподавание призвано сформировать у студентов общебиологический стиль научного мышления и дать им фундаментальные знания о процессах жизнедеятельности организма человека и животных.

Учебно-методический комплекс составлен в соответствии с учебным планом и учебной программой по физиологии человека и животных для специальности 1-02 04 01 Биология и химия.

Целью учебно-методического комплекса «Физиология человека и животных» является получение студентами знаний по фундаментальным аспектам физиологии, раскрывающей закономерности жизнедеятельности целостного организма и его адаптацию к внешней среде

К основным **задачам** учебной дисциплины относится:

- получение студентами теоретических знаний о функционировании физиологических систем организма;
- формирование практических навыков, необходимых для использования знаний о физиологии при проведении уроков биологии;
- создание у студентов четкого представления об основных принципах саморегуляции, координации и интеграции, осуществляемых на уровне организма и его отдельных систем.

В результате изучения учебной дисциплины студент должен:

знать:

- закономерности жизнедеятельности организма и его функциональных систем;
- механизмы регуляции функциональных систем организме и его приспособление к внешней среде;

уметь:

- работать с оборудованием по изучению физиологических процессов;

- использовать знания по физиологии человека и животных в педагогической и научно-исследовательской деятельности;

владеть:

- навыками постановки опытов и экспериментов по изучению физиологических процессов, протекающих в организме человека и животных.

Основными методами обучения, отвечающими цели и задачам изучения учебной дисциплины, являются: проблемное обучение, технология учебного исследования, коммуникативные технологии (основанные на активных формах и методах обучения).

Основными методами (технологиями) и формами обучения, используемыми при преподавании данной дисциплины, являются лекции, лабораторные занятия, демонстрационные опыты, наглядный показ объектов, диаграмм, графиков с применением мультимедийной техники, самостоятельная поисковая и учебно-исследовательская работа студентов, метод проблемного изложения материала.

Самостоятельная работа студентов по дисциплине «Физиология человека и животных» организуется с соблюдением следующих условий:

– создание методических рекомендаций по выполнению всех видов и форм самостоятельной работы;

– поддержание постоянной обратной связи со студентами в процессе выполнения самостоятельной работы с целью анализа ее эффективности.

Для учета успеваемости студентов применяются следующие формы контроля знаний: проведение текущих устных опросов по отдельным темам во время лабораторных занятий, тесты по отдельным разделам дисциплины, коллоквиумы, отчеты по выполненным лабораторным работам.

На изучение учебной дисциплины «Физиология человека и животных» отведено 218 часов, из них 132 часа – аудиторные занятия. Примерное распределение аудиторных часов по видам занятий: 62 часа – лекции, 42 часа – лабораторные занятия, 28 часов – практические занятия. Учебная нагрузка по дисциплине в 4, 5 семестрах на II–III курсах составляет:

	Общее количество часов по дисциплине	Всего аудиторных часов	Количество аудиторных часов		
			лекций	практических	лабораторных
IV семестр	118	72	36	14	22
V семестр	136	60	26	14	20
Итого	254	132	62	28	42

Итоговый контроль знаний осуществляется на зачете (второй семестр) и экзамене (третий семестр).

Структура ЭУМК. Настоящее издание включает в себя теоретический раздел, который представлен лекционным курсом; практический раздел (лабораторные работы с заданиями); вспомогательный раздел (содержание учебной программы и список литературы); раздел контроля знаний (вопросы для самоконтроля после лекций, контрольные вопросы и тесты после лабораторных работ, вопросы к экзамену).

СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОГО МАТЕРИАЛА

Тема 1. Введение

Физиология как раздел биологии, изучающий механизмы реализации функций живого организма, их связь между собой, регуляцию и приспособление к внешней среде, происхождение и становление в процессе эволюции и индивидуального развития. Предмет, задачи, методы и история развития физиологии. Физиология в системе биологических наук, а также ее связь с естественнонаучными дисциплинами (физика, химия, кибернетика, медицина). Понятие о методологических подходах к предмету физиологии (аналитическая и синтетическая, или интегративная, физиология). Русские и советские физиологические школы, их истоки, традиции, вклад в развитие мировой науки. История и достижения белорусской физиологической школы.

Тема 2. Физиология возбудимых тканей

Понятие о раздражимости, раздражителях. Классификация раздражителей. Возбудимость, возбуждение, торможение и их механизмы. Относительный покой. Показатели возбудимости (порог силы, времени, минимальный градиент раздражения). История изучения животного электричества (опыты Гальвани, Маттеучи, Дюбуа-Реймона). Современные методы регистрации биоэлектрических явлений и их механизмы. Морфофункциональная организация мембран возбудимых клеток. Роль избирательной проницаемости мембраны к ионам. Активная и пассивная реакции клетки. Локальные ответы и их природа. Потенциалы действия как носители информации. Волна возбуждения и ее компоненты.

Закономерности реагирования возбудимых тканей на действие раздражителей: закон «всё или ничего», закон силы-длительности Гоорвега-Вейсса-Лапика, закон крутизны нарастания стимула во времени Дюбуа-Реймона. Реобаза, хронаксия, аккомодация. Влияние на возбудимые структуры постоянного тока – полярный закон

Пфлюгера. Законы ритмического раздражения: оптимум и пессимум, усвоение ритма. Понятие о функциональной лабильности, рефрактерности и врабатываемости живых систем. Парабиоз и его стадии.

Тема 3. Общая физиология центральной нервной системы

Функции нервной системы, ее роль в обеспечении жизнедеятельности организма и его взаимодействий с внешней средой. Нейрон – структурно-функциональная единица нервной системы. Морфофункциональная классификация нервных клеток, их свойств и назначение отдельных составляющих (дендриты, сома, аксоны). Объединение нейронов в нервные сети. Принципы распространения возбуждения в нервных цепях (дивергенция, конвергенция, реверберация и др.). Нейроглия и ее назначение.

Нервные волокна, их классификация по степени миелинизации, толщине, скорости распространения потенциалов действия, лабильности и возбудимости. Изолированность и двусторонность проведения возбуждения. Сальтаторное и беспрерывное проведение возбуждения. Практическая неутомляемость нервных волокон и обмен веществ в них.

Синапсы. Их строение, классификация. Возбуждающие и тормозные медиаторы. Механизмы образования, проведения и взаимодействия со специализированными рецепторами постсинаптической мембраны. Миниатюрные, возбуждающие и тормозные постсинаптические потенциалы.

Нервные центры, их организация и свойства (пространственная и временная суммация, односторонность и задержка проведения возбуждения, окклюзия, трансформация ритма, явления последействия, врабатываемость, утомляемость, тонус, пластичность, повышенная чувствительность к недостатку кислорода).

Торможение в нервной системе (И. М. Сеченов, Ф. Гольц). Типы тормозных процессов: первичное (пост- и пресинаптическое) и вторичное (пессимальное после возбуждения) торможение.

Рефлекторный принцип деятельности нервной системы. Рефлекс как основа приспособительной реакции организма. Понятие о рефлекторной дуге. Многоуровневая организация рефлекса. Классификация рефлексов. Обратная связь и ее значение.

Координационная деятельность центральной нервной системы. Взаимодействие возбуждения и торможения (иррадиация, индукция), принцип сопряженного (реципрокного) торможения, общего конечного пути (Ч. Шеррингтон), доминанты (А. А. Ухтомский), обратной афферентации (П. К. Анохин).

Тема 4. Частная физиология центральной нервной системы

Функции спинного, заднего, среднего мозга и мозжечка. Спинной мозг. Проводящая, рефлекторная и интегративная функции. Восходящие (афферентные) и нисходящие (эфферентные) пути. Виды спинальных, соматических и вегетативных рефлексов. Роль в регуляции тонуса мышц, позы и движений. Спинальный шок.

Задний мозг. Структурно-функциональная организация. Физиологическая роль продолговатого мозга и варолиева моста.

Средний мозг и его функции: переработка зрительной, слуховой информации, афферентных сигналов с кожи и проприорецепторов. Проводящие пути. Организация зрительных, слуховых рефлексов, «старт рефлексов», реакции настораживания, сложных движений, дыхания, интеграция вегетативных и соматических функций (жевание, глотание и др.).

Мозжечок. Основные функции: распределение мышечного тонуса, организация позы, участие в осуществлении движений, в регуляции деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и других систем. Последствия удаления мозжечка.

Ретикулярная формация ствола мозга. Ее строение и функции. Восходящие и нисходящие, возбуждающие и тормозные влияния на деятельность ЦНС. Участие в поддержании, перераспределении мышечного тонуса и регуляции висцеральных функций.

Функции промежуточного мозга. Промежуточный мозг. Зрительные бугры. Характеристика их сенсорных, двигательных путей и ядер. Участие в формировании болевых ощущений и реализации высших интегративных функций.

Гипоталамус как высший подкорковый центр регуляции вегетативных функций. Эндокринная функция (гормоны, соматостатины и либерины). Связи с другими отделами головного мозга.

Лимбическая система. Ее организация, роль в формировании мотиваций, эмоций, памяти. Базальные ганглии (бледное ядро, полосатое тело) и их функции.

Кора больших полушарий головного мозга. Структурно-функциональная организация. Физиологическое назначение основных типов корковых нейронов. Локализация функций в коре. Взаимодействие сенсорных, моторных отделов коры и подкорковых образований как основа формирования системной деятельности организма.

Автономная (вегетативная нервная система). Строение и функции автономной (вегетативной) нервной системы. Сравнительная характеристика организации симпатического и парасимпатического отделов. Относительный характер их антагонизма. Функции вегетативных ганглиев.

Тема 5. Физиология нейромоторного аппарата

Строение скелетных мышц и механизм мышечного сокращения. Скелетные мышцы. Строение, состав сократительных белков, энергетика и механизмы мышечного сокращения и расслабления. Роль саркоплазматического ретикулума в этих процессах. Классификация мышц. Тонические, фазные, быстрые и медленные, экстра- и интрафузальные мышечные волокна. Упругость, вязкость, абсолютная, относительная, сила мышц, их работа. Виды и режимы сокращения: одиночное, тетаническое. Оптимум и пессимум (Н. Е. Введенский). Тонус мышц. Изотоническое и изометрическое условия сокращения мышц.

Регуляция мышечной деятельности. Многоуровневая организация регуляции мышечного тонуса, позы и движения, ее пластичность и надежность. Роль спинного

мозга. Свойства альфа- и гамма-мотонейронов, значение их сопряжения в саморегуляции деятельности мышц.

Двигательные единицы, их градация и координация работы. Вклад ствола мозга, мозжечка в саморегуляцию моторной функции, и ее кортикальный контроль. Изменения в мышцах, вызванные гипокинезией и денервацией.

Двигательная активность организма. Стадии формирования двигательного акта, навыка. Моторный стереотип как основа данного процесса. Характеристика двигательной активности (сила, скорость, выносливость). Физическая работоспособность и факторы ее обусловливающие Физическое утомление, его причины и механизмы.

Гладкая мускулатура, ее физиологические свойства и особенности в сравнении с поперечно-полосатыми мышцами.

Тема 6. Физиология сенсорных систем

Учение И. П. Павлова об анализаторах. Их классификация, общие принципы построения и функционирования (специфическая чувствительность, формирование рецепторного и генераторного потенциалов, центральный и периферический анализ воспринимаемой информации, адаптация к длящемуся раздражению).

Понятие о сенсорных системах. Роль сенсорных систем в познании окружающего мира.

Зрительная сенсорная система. Структура сетчатой оболочки и назначение отдельных ее элементов. Механизмы фоторецепции. Функции палочек и колбочек. Теория светового ощущения. Основные нарушения световосприятия. Адаптация, ее центральные и периферические механизмы Построение изображения на сетчатке. Преломляющая сила глаза. Аккомодация и ее механизмы. Рефракция и ее нарушения (близорукость, дальнозоркость, астигматизм, сферическая и хроматическая аберрация). Бинокулярное зрение. Острота зрения и его возрастные особенности.

Слуховая сенсорная система. Особенности звукоулавливающего и звукопроводящего аппарата. Механизмы восприятия звуковых сигналов разной силы и частоты.

Электрические явления в улитке. Современные теории слуха. Передача и обработка информации в проводящих путях и центральных отделах слуховой системы. Бинауральный слух.

Вестибулярная сенсорная система. Особенности структуры, свойств рецепторного отдела, обеспечивающие восприятие и оценку положения тела в пространстве. Трансляция и обработка информации в проводящих путях и центральных звеньях центральной нервной системы. Реакция организма на раздражение вестибулярного аппарата.

Обонятельная сенсорная система. Рецепция запахов и их классификация. Проводящие пути и корковый отдел обонятельной сенсорной системы. Анализ и синтез обонятельных раздражений.

Вкусовая сенсорная система. Ее структура. Вкусовая рецепция, генерация вкусовых ощущений и их градация. Реакция организма на вкусовые раздражения.

Висцеральная сенсорная система. Классификация, строение кожных рецепторов и механизмы восприятия ими специфических (механических, температурных и болевых) раздражений. Проводящие пути и центральные отделы кожной чувствительности. Центральные механизмы ноцицепции.

Интрафузальные мышечные волокна как механорецепторы. Сегментарная связь гамма- и альфа-мотонейронов. Сухожильные рецепторы Гольджи и их значение. Проводящий и корковый отделы двигательной сенсорной системы. Ее роль в восприятии, оценке положения тела в пространстве, в поддержании мышечного тонуса, позы, организации двигательных актов и формировании навыка.

Виды интероцептивной чувствительности. Рецепторные механизмы. Реакции организма на раздражение висцерорецепторов. Роль интероцепции в поддержании гомеостаза.

Тема 7. Физиология высшей нервной деятельности

Понятие о высшей нервной деятельности (ВНД). Труды И. М. Сеченова. Учение И. П. Павлова об условных рефлексах как форме приспособления животных и

человека к меняющимся условиям существования. Отличие условных рефлексов от безусловных, их классификация, условия и механизмы образования. Инстинкты и их значение в адаптивной деятельности организма.

Торможение условных рефлексов. Безусловное (внешнее, запредельное) и условное (угасательное, дифференцировочное, запаздывающее, условный тормоз) торможение и их механизмы. Положительные и отрицательные условные рефлексы и их биологическое значение.

Анализ и синтез раздражений. Дифференцировка поступающей информации и ее обобщение (генерализация). Связь и взаимодействие отдельных пунктов коры. Явления иррадиации, концентрации и взаимной индукции. Функциональная мозаика коры больших полушарий. Системность в ее работе. Динамический стереотип.

Типы ВНД человека и животных. Их классификация и характеристика. Учение И. П. Павлова о сигнальных системах. Вторая сигнальная система как база общения и абстрактного мышления. Взаимоотношения первой и второй сигнальных систем.

Нейрофизиологические основы психической деятельности (восприятие, внимание, память, мотивации, эмоции, мышление, сознание, речь). Парность в деятельности коры, функциональная асимметрия полушарий головного мозга и ее роль в осуществлении психических процессов. Функция ассоциативной коры и лобных долей.

Внимание. Его физиологические механизмы и роль в процессах запоминания и обучения.

Память. Ее виды и механизмы. Компоненты долговременной памяти (фиксация, хранение и воспроизведение информации). Резервы и способы улучшения памяти.

Сон и бодрствование. Структуры мозга, ответственные за регуляцию этих состояний, и их морфофункциональные связи. Роль, механизмы сна и его фазная динамика. Сновидения и их природа.

Эмоции. Их классификация, нейрофизиологические механизмы, поведенческие, вегетативные и эндокринные проявления и физиологическое значение. Теории эмоций.

Целенаправленное поведение. Его системные механизмы и архитектоника целостного поведенческого акта с позиции теории функциональных систем П. К. Анохина.

Тема 8. Физиология эндокринной системы

Классификация и взаимодействие желез внутренней секреции. Гормоны, гормоноподобные вещества и их значение в эндокринной, аутокринной и паракринной регуляции межклеточных отношений в целостном организме. Классификация, свойства, типы, механизмы действия и филологические функции гормонов.

Гипофиз. Производные передней, средней и задней долей гипофиза, их физиологическое назначение и механизмы действия. Нейрогуморальная саморегуляция аденогипофиза и последствия ее нарушения (гипер- и гипофункция).

Эпифиз. Синтез мелатонина и его значение.

Щитовидная железа. Влияние трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4) на функции организма. Регуляция деятельности железы. Гипо- и гипертиреоз.

Паращитовидные железы. Паратиреоидин, механизмы его действия, роль в организме, последствия недостаточности и избыточности.

Вилочковая железа и ее назначение.

Поджелудочная железа. Структура инкреторной части органа (островки Лангерганса). Синтезируемые ею гормоны, их физиологическая роль и механизмы действия. Нейрогуморальная регуляция деятельности железы, последствия ее гипо- и гиперфункции.

Надпочечники. Корковое и мозговое вещество. Производные хромаффинной ткани – адреналин, норадреналин, механизмы их действия и физиологическая роль. Гормоны коры надпочечников: минералокортикоиды, глюкокортикоиды, андро- и эстрогены. Значение минералокортикоидов в самоподдержании водно-солевого обмена. Катаболический эффект глюкокортикоидов и их адаптивная функция в стрессовых ситуациях. Роль половых гормонов сетчатой зоны коры. Проявление гипер- и гипофункции надпочечников.

Половые железы. Семенные железы мужчин и яичники женщин. Мужские и женские половые гормоны, их физиологическое значение и механизмы действия.

Гипер- и гипофункция половых желез. Женский половой цикл и его стадии. Созревание фолликулов и овуляция. Менструальный цикл. Внутрисекреторные процессы во время беременности и лактации. Гормоны плаценты. Саморегуляция деятельности половых желез. Стадии полового созревания. Половая зрелость.

Тема 9. Физиология крови

Понятие о внутренней среде организма. Гомеостаз. Кровь. Понятие о системе крови (Г. Ф. Ланг).

Состав, количество, свойства, основные функции крови: плотность, вязкость, осмотическое и онкотическое давление, активная реакция (pH).

Состав и свойства плазмы крови. Белки плазмы крови, их классификация и значение. Буферные системы крови. Физико-химические и физиологические механизмы, обеспечивающие постоянство pH крови. Понятие об ацидозе и алкалозе.

Эритроциты. Особенности строения, количество в крови. Гемоглобин, его количество, строение и свойства. Виды гемоглобина, соединение гемоглобина с газами. Гемолиз и его виды. Скорость оседания эритроцитов (СОЭ) и факторы, влияющие на нее.

Лейкоциты, их виды, количество. Функции различных видов лейкоцитов. Понятие о лейкоцитозе и лейкопении. Лейкоцитарная формула. Иммунитет. Виды иммунитета.

Тромбоциты, их количество, строение, функции. Ферментативная теория гомеостаза А. А. Шмидта.

Свертывание крови. Основные факторы, участвующие в нем (плазменные, тромбоцитарные). Пусковой механизм фазы свертывания крови. Ретракция. Фибринолиз. Противосвертывающая система.

Группы крови. Система АВ0. Резус-фактор. Основные принципы подбора донорской крови. Факторы риска для реципиента. Правила переливания крови. Кровезамещающие растворы. Современные представления о группах крови.

Лимфа, ее количество, состав, физико-химические свойства. Разрушение и образование клеток крови: эритропоэз, лейкопоэз, тромбоцитопоэз. Нервно-гуморальная регуляция кроветворения.

Тема 10. Физиология сердечно-сосудистой системы

Значение и морфофункциональные особенности сердечно-сосудистой системы. Специфика микроструктуры сердечной мышцы. Основная и атипическая мускулатура сердца. Проводящая система сердца.

Возбудимость сердечной мышцы. Мембранный потенциал и потенциал действия в различных отделах сердца. Особенности их величины и формы.

Проводимость сердечной мышцы. Скорость проведения возбуждения по основной и атипической тканям сердца. Физиологические механизмы нарушения проводимости (блокада). Экстрасистолия.

Сократимость сердечной мышцы. Строение, физиологические свойства и функции сократительного миокарда. Законы сокращения сердца. Автоматия сердца. Синусный узел как водитель сердечного ритма. Механизм автоматии.

Внешние проявления деятельности сердца. Тоны сердца. Электрокардиография (ЭКГ) как метод исследования функциональных свойств сердечной мышцы. Электрокардиограмма.

Работа сердца. Последовательность фаз и периодов сердечного цикла. Систолический и минутный объем сердечных сокращений. Определение минутного объема крови у человека. Вычисление работы сердца.

Законы гемодинамики. Кровяное давление как фактор, обеспечивающий движение крови по сосудам. Величина кровяного давления в различных участках сосудистого русла. Регистрация кровяного давления. Артериальное давление при различных функциональных состояниях организма и его возрастные изменения. Методики измерения кровяного давление. Объемная и линейная скорость движения крови по сосудам. Время кругооборота крови. Пульс. Непрерывность тока крови.

Нервно-гуморальная регуляция работы сердца и тонуса сосудов. Механизм влияния блуждающего и симпатического нервов. Приспособление сердечной деятельности к потребностям организма. Внутрисердечные рефлексы. Влияние коры головного мозга на функции сердца. Гуморальная регуляция работы сердца.

Нейрогуморальная регуляция тонуса сосудов. Сосудодвигательный центр. Его прессорный и депрессорный отделы. Афферентные влияния на сосудодвигательный центр. Рефлексогенные зоны и их роль в поддержании постоянного уровня кровяного давления. Значение хемо- и барорецепторов в процессах саморегуляции. Реакция сердечно-сосудистой системы на изменение окружающей температуры, положения тела, физическую работу. Гуморальная регуляция тонуса сосудов.

Тема 11. Физиология дыхания

Значение дыхания Физиология дыхательных путей. Значение мерцательного эпителия. Внешнее и внутреннее дыхание.

Дыхательные движения. Изменение объема грудной полости при вдохе и выдохе Механизм вдоха и выдоха. Отрицательное давление в плевральной полости, его значение при дыхании. Работа дыхательных мышц. Жизненная емкость легких. Спирометрия. Газообмен в легких. Объем дыхательного, дополнительного, резервного и остаточного воздуха. Состав атмосферного, выдыхаемого и альвеолярного воздуха. Легочная вентиляция. Минутный объем дыхания.

Перенос газов кровью и регуляция дыхания. Роль физических и химических факторов в переносе газов. Парциальное давление кислорода и углекислого газа в альвеолярном воздухе и напряжение их в крови. Транспорт газов кровью. Кислородная емкость крови. Газообмен между кровью и тканями. Кривая диссоциации оксигемоглобина. Механизм переноса углекислого газа кровью. Кривая диссоциации углекислого газа.

Регуляция дыхания. Дыхательный центр, его отделы. Ритмическая активность дыхательного центра, ее механизмы. Рецепторы дыхательных путей, легких и ды-

хательных мышц. Углекислый газ как специфический раздражитель дыхательного центра. Роль гуморальных факторов и коры головного мозга в регуляции дыхания. Рефлексы Геринга-Брейера.

Особенности дыхания при различных условиях. Дыхание при мышечной работе, в условиях повышенного и пониженного атмосферного давления. Первый вдох новорожденного. Гипоксия и ее признаки. Функциональные резервы организма в осуществлении газообмена.

Тема 12. Физиология пищеварения

Функции органов пищеварения. Вклад И. П. Павлова и его учеников в изучении процессов пищеварения. Типы пищеварения в зависимости от особенностей гидролиза и его локализации.

Пищеварение в полости рта. Секреторная функция слюнных желез. Состав, количество и свойства слюны. Регуляция слюноотделения. Механическая и химическая обработка пищи. Жевание, глотание. Механизмы их регуляции.

Пищеварение в желудке и кишечнике. Состав и свойства желудочного сока. Роль соляной кислоты и слизи желудочного сока. Реакция желудочных желез на введение различной пищи. Нервная и гуморальная регуляция секреторной функции желудка.

Пищеварение в кишечнике. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке. Роль поджелудочной железы в пищеварении. Состав и свойства поджелудочного сока. Регуляция секреции поджелудочной железы. Роль печени в пищеварении. Состав и свойства желчи, ее образование, выделение и значение в пищеварении. Регуляция образования и секреции желчи. Состав и свойства кишечного сока.

Пристеночное пищеварение. Ворсинки как орган всасывания. Процесс всасывания углеводов, белков и жиров. Регуляция всасывания.

Двигательная функция пищеварительного аппарата. Механизмы ее осуществления. Моторная функция тонких кишок и ее регуляция. Пищеварение в толстом ки-

шечнике. Значение для организма микрофлоры толстого кишечника. Моторная деятельность толстого кишечника.

Жевание. Глотание. Рвота. Движение желудка и кишечника. Дефекация.

Нервные, гуморальные и местные механизмы регуляции пищеварительных функций в различных отделах желудочно-кишечного тракта.

Пищеварительный центр. Физиологические механизмы голода и насыщения. Эндогенное и экзогенное питание.

Тема 13. Обмен веществ и энергии

Значение обмена веществ, его основные этапы. Характеристика процессов анаболизма и катаболизма, их взаимосвязь. Пластическая роль обмена веществ.

Обмен белков. Значение белков в организме. Азотистое равновесие. Положительный и отрицательный азотистый баланс. Биологическая ценность белка.

Видовая и органная специфичность белков. Обмен белков в организме. Конечные продукты белкового обмена.

Обмен липидов. Значение простых и сложных липидов в организме. Жировое депо. Превращение липидов в организме. Конечные продукты жирового обмена.

Обмен углеводов. Значение углеводов в организме. Процессы анаэробного и аэробного распада углеводов, их энергетическая оценка и значимость для организма. Запасы углеводов в организме. Содержание глюкозы в крови. Гипер- и гипогликемия.

Витамины. Их общая характеристика. Физиологическое значение водорастворимых и жирорастворимых витаминов. Авитаминозы, гиповитаминозы и гипервитаминозы.

Минерально-водный обмен. Значение и обмен минеральных веществ в организме. Важнейшие микроэлементы. Водный обмен, его значение. Физиологический механизм жажды.

Регуляция процессов обмена веществ. Рефлекторный характер регуляции процессов обмена белков, жиров и углеводов. Гуморальная регуляция обмена веществ.

Значение коры больших полушарий в регуляции обмена веществ. Регуляция водно-солевого обмена.

Энергетическая роль обмена веществ. Источники энергии. Энергетический баланс организма. Прямая и непрямая калориметрия. Калорическая ценность различных питательных веществ. Дыхательный коэффициент. Основной обмен. Энергозатраты организма при различных видах трудовой деятельности. Расход энергии при мышечной работе.

Физиологические основы питания. Состав основных групп пищевых продуктов. Энергетическая ценность. Калорийность пищевого рациона. Энергетические нормы питания в зависимости от условий жизни и характера труда.

Принципы рационального и адекватного питания. Качественная сторона питания. Значение разнообразия пиши. Физиологическое обоснование режима питания.

Источники теплопродукции в организме. Теплоотдача организма. Физиологические процессы, обеспечивающие теплоотдачу. Физиологические механизмы регуляции процессов теплоотдачи. Теплоотдача при различных условиях температуры, влажности. Температура тела человека и ее суточные колебания. Реакция кожи и всего организма на перегревание и переохлаждение. Изотермия, ее значение. Химическая и физическая теплорегуляция. Регуляция теплообразования и теплоотдачи. Теплорегуляторная функция кожи человека.

Тема 14. Физиология выделения

Значение процессов выделения. Конечные продукты обмена. Органы выделения (почки, кожа, легкие, пищеварительный тракт). Их участие в поддержании гомеостаза организма.

Процесс мочеобразования. Нефрон – структурно-функциональная единица почки. Механизм мочеобразования (клубочковая фильтрация, канальцевые реабсорбция и секреция).

Клубочковая фильтрация, состав первичной мочи. Реабсорбция в канальцах, состав вторичной мочи. Секреторные процессы в канальцах. Конечная моча, ее состав. Роль почек в обмене воды, регуляции осмотического давления, в поддержании кислотно-щелочного состояния, ионного состава крови и ее объема. Процесс мочевыделения. Факторы, его обусловливающие. Функция и регуляция мочевыводяшей системы (частота, объем мочевыделения, ночной и дневной диурез).

Нервная и гуморальная регуляция мочеобразования и мочевыделения. Последствия удаления почки. Искусственная почка. Диализ крови.

Выделительная функция кожи, легких, желудочно-кишечного тракта.

ПРИМЕРНЫЙ ТЕМАТИЧЕСКИЙ ПЛАН

Номер раздела, темы, занятия	Название раздела, темы занятия; перечень изучаемых вопросов	Количество аудиторных часов		
		Лекции	Практические занятия	Лабораторные занятия
1	2	3	4	5
	Физиология человека (132 ч.)	**62**	**28**	**42**
1.1.	**Введение. Физиология возбудимых тканей (12 ч.)**	**4**	**2**	**6**
1.1.1.	Введение. Внутриклеточные основы возбудимости 1. Предмет, задачи и методы физиологии. История развития физиологии, ее связь с другими науками. 2. Раздражимость и возбудимость. История изучения животного электричества. 3. Строение и функции плазмалеммы возбудимых клеток. Селективные ионные каналы. Ионные насосы.	2		
1.1.2.	Мембранные потенциалы 1. Понятие о мембранном потенциале, равновесном ионном потенциале и потенциале покоя. 2. Механизм возникновения потенциала действия. Следовые потенциалы. 3. Закономерности реагирования возбудимых тканей на действие раздражителей.	2		
1.1.3.	Основы физиологического практикума 1. Знакомство с физиологическим оборудованием. Физиологические растворы. 2. Приготовление нервно-мышечного препарата лягушки.		2	

1.1.4.	Обнаружение электрических явлений в живой ткани 1. Первый опыт Гальвани. 2. Второй опыт Гальвани. 3. Опыт вторичного сокращения Маттеучи.			2
1.1.5.	Регистрация эффектов, получаемых при разной силе и частоте раздражения 1. Определение пороговой и максимальной силы раздражения. 2. Наблюдение оптимума и пессимума частоты раздражения. 3. Просмотр фрагмента «Физиология возбудимых тканей» видеофильма «Физиология человека и животных».			4
1.2.	**Общая физиология центральной нервной системы (8 ч.)**	**4**		**4**
1.2.1.	Функциональная организация центральной нервной системы 1. Функции нервной системы. Нейрон – структурно-функциональная единица нервной системы. Нейроглия. 2. Нервные волокна. Проведение возбуждения по нервным волокнам. 3. Классификация, строение и функционирование синапсов.	2		
1.2.2.	Нервные центры. Рефлекторная и координационная деятельность нервной системы 1. Свойства нервных центров. 2. Торможение в нервной системе. 3. Рефлекторная и координационная деятельность нервной системы.	2		
1.2.3.	Рефлекторная дуга, время рефлекса 1. Анализ рефлекторной дуги. 2. Определение времени рефлекса при разной силе раздражения. 3. Проприорецептивные рефлексы человека. 4. Просмотр фрагмента «Рефлекторная деятельность нервной системы» видеофильма «Физиология человека и животных».			4

1.3.	**Частная физиология центральной нервной системы (16 ч.)**	**8**	**4**	**4**
1.3.1.	Функции спинного, заднего, среднего мозга и мозжечка 1. Функциональная организация спинного мозга. 2. Функции заднего и среднего мозга. 3. Мозжечок и его функции.	2		
1.3.2.	Функции ретикулярной формации, промежуточного мозга и лимбической системы 1. Ретикулярная формация ствола мозга. 2. Функции промежуточного мозга. 3. Лимбическая система.	2		
1.3.3.	Кора больших полушарий головного мозга 1. Структурно-функциональная организация коры. 2. Функции коры больших полушарий. 3. Электрическая активность коры больших полушарий	2		
1.3.4.	Автономная (вегетативная) нервная система 1. Структурно-функциональная организация вегетативной нервной системы. 2. Влияние симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы на иннервируемые органы. 3. Функции вегетативных ганглиев.	2		
1.3.5.	Наблюдение за рефлекторными реакциями, управляемыми различными отделами головного мозга 1. Наблюдение за рефлекторными реакциями продолговатого и среднего мозга. 2. Наблюдение за некоторыми функциями мозжечка. 3. Изучение функций промежуточного мозга.			4
1.3.6.	Асимметрия больших полушарий 1. Определение индивидуального профиля асимметрии больших полушарий головного мозга человека. 2. Наблюдение сенсорной асимметрии. 3. Проявление функциональной асимметрии больших полушарий головного мозга.		2	

1.3.7.	Отделы вегетативной нервной системы 1. Исследование состояния вегетативной нервной системы. 2. Наблюдение совместной деятельности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.		2	
1.4.	**Физиология нейромоторного аппарата (8 ч.)**	**4**	**4**	
1.4.1.	Строение мышц. Механизм мышечного сокращения 1. Структурно-функциональная организация скелетных мышц. 2. Механизм и энергетика мышечного сокращения. 3. Типы и режимы сокращения мышц. Особенности структуры и функций гладких мышц.	2		
1.4.2.	Физиология двигательного аппарата 1. Динамометрия. 2. Эргография.		4	
1.4.3.	Регуляция мышечной деятельности. Двигательная активность организма 1. Регуляция мышечной деятельности. 2. Двигательная активность организма. Двигательные навыки. 3. Характеристика двигательной активности. Физическая работоспособность. Физическое утомление.	2		
1.5.	**Физиология сенсорных систем (14 ч.)**	**6**	**4**	**4**
1.5.1.	Учение И. П. Павлова об анализаторах. Понятие о сенсорных системах 1. Учение И. П. Павлова об анализаторах, их классификация. 2. Общие принципы построения и функционирования анализаторов. 3. Сенсорные системы, их роль в познании окружающего мира.	2		
1.5.2.	Зрительная, слуховая и вестибулярная сенсорные системы 1. Зрительная сенсорная система. 2. Слуховая сенсорная система. 3. Вестибулярная сенсорная система.	2		

1.5.3.	Зрительный анализатор 1. Наблюдения за рефлекторными реакциями зрачка. Опыт Шейнера. 2. Определение ближней точки ясного видения. 3. Обнаружение астигматизма и слепого пятна.			2
1.5.4.	Зрительное восприятие 1. Определение остроты зрения. 2. Определение поля зрения.		2	
1.5.5.	Физиология слухового и вестибулярного анализаторов 1. Исследование костной и воздушной проводимости звука. 2. Наблюдение нистагма головы и глаз. 3. Исследование функциональной устойчивости вестибулярного анализатора путем оценки величины двигательных изменений, сдвигов артериального давления и частоты пульса.		2	
1.5.6.	Обонятельная, вкусовая, кожная, двигательная и висцеральная сенсорные системы 1. Обонятельная и вкусовая сенсорные системы. 2. Кожная сенсорная система. 3. Двигательная и висцеральная сенсорные системы.	2		
1.5.7.	Физиология кожного и двигательного анализаторов 1. Определение тактильной чувствительности разных участков кожи человека. 2. Двигательный анализатор.			2
1.6.	**Физиология высшей нервной деятельности (16 ч.)**	**6**	**6**	**4**
1.6.1.	Основы высшей нервной деятельности 1. Условные рефлексы, их образование и торможение. 2. Процессы обработки информации в коре больших полушарий. 3. Типы высшей нервной деятельности человека и животных.	2		

1.6.2.	Условные рефлексы 1. Выработка условного мигательного рефлекса на звонок у человека. 2. Исследование функционального состояния ВНД с помощью тремометрии и рефлексометрии. 3. Определение соотношения силы возбудительных и тормозных процессов.			4
1.6.3.	Типы ВНД 1. Определение общего типа ВНД. 2. Определение частного типа ВНД.		2	
1.6.4.	Нейрофизиологические основы психической деятельности 1. Формы психической деятельности. Функциональная асимметрия больших полушарий головного мозга. 2. Физиологические механизмы внимания, его роль в процессах запоминания и обучения. 3. Виды и механизмы памяти.	2		
1.6.5.	Высшая нервная деятельность человека 1. Определение внимания, объема и скорости переработки зрительной информации. 2. Определение объема памяти.		4	
1.6.6.	Сон и бодрствование. Эмоции. Целенаправленное поведение 1. Сон и бодрствование. Сновидения. 2. Нейрофизиологические механизмы эмоций. Теории эмоций. 3. Целенаправленное поведение. Теория функциональных систем П. К. Анохина.	2		
1.7.	**Физиология эндокринной системы (6 ч.)**	**4**	**2**	
1.7.1.	Общая характеристика эндокринных желез. Гипофиз. Эпифиз. Щитовидная железа 1. Общая характеристика эндокринных желез и их гормонов. 2. Гипофиз. Гормоны передней, средней и задней долей гипофиза. 3. Эпифиз. Щитовидная железа	2		

1.7.2.	Паращитовидные железы. Вилочковая железа. Поджелудочная железа. Надпочечники. Половые железы 1. Паращитовидные железы. Вилочковая железа. Поджелудочная железа. 2. Гормоны мозгового и коркового вещества надпочечников. 3. Половые железы. Половое созревание.	2		
1.7.3.	Гипоталамо-гипофизарные системы 1. Оценка устойчивости к стрессовым воздействиям. 2. Исследование влияния соматотропного гормона на рост человека.		2	
1.8.	**Физиология крови (12 ч.)**	**4**	**4**	**4**
1.8.1.	Внутренняя среда организма. Состав и свойства плазмы крови. Форменные элементы крови 1. Внутренняя среда организма. Понятие о системе крови. Функции крови. 2. Состав и свойства плазмы крови. 3. Форменные элементы крови.	2		
1.8.2.	Свертывание крови. Иммунные свойства крови. Лимфа. Кроветворение 1. Свертывание крови. 2. Иммунные свойства крови. 3. Лимфа. Кроветворение.	2		
1.8.3.	Эритроциты и гемоглобин 1. Рассматривание под микроскопом окрашенных препаратов крови лягушки и человека. 2. Определение количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови человека.		4	
1.8.4.	Свойства крови человека 1. Определение группы крови человека. 2. Определение резистентности эритроцитов. Получение кристаллов гемина. 3. Просмотр фрагмента «Кровь» видеофильма «Физиология человека и животных».			4

1.9.	**Физиология сердечно-сосудистой системы (14 ч.)**	**6**		**8**
1.9.1.	Физиология сердца 1. Морфо-функциональные особенности сердечно-сосудистой системы. Микроструктура сердечной мышцы. 2. Возбудимость, проводимость и сократимость сердечной мышцы. 3. Внешние проявления деятельности сердца. Работа сердца.	2		
1.9.2.	Физиология сердца 1. Влияние адреналина и ацетилхолина на работу изолированного сердца лягушки. 2. Опыт Данини-Ашнера. 3. Электрокардиография.			4
1.9.3.	Гемодинамика 1. Морфофункциональные свойства кровеносных сосудов. Законы гемодинамики. 2. Кровяное давление. 3. Движение крови по сосудам.	2		
1.9.4.	Регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы 1. Миогенная и нейрогенная регуляция сердца. 2. Рефлекторная и гуморальная регуляция сердечной деятельности. 3. Регуляция тонуса сосудов.	2		
1.9.5.	Физиология кровеносных сосудов 1. Измерение артериального давления. Определение систолического и минутного объемов крови расчетным методом. 2. Определение частоты пульса в покое, во время и после физической нагрузки. 3. Наблюдение кровообращения в плавательной перепонке задней лапки лягушки.			4
1.10.	**Физиология дыхания (8 ч.)**	**4**		**4**
1.10.1.	Внешнее дыхание. Газообмен в легких 1. Значение дыхания. Физиология дыхательных путей. Этапы дыхания. 2. Дыхательные движения. Механизм вдоха и выдоха. 3. Дыхательные объемы. Легочная вентиляция. Газообмен в легких.	2		

1.10.2.	Перенос газов кровью. Регуляция дыхания 1. Транспорт газов кровью. 2. Регуляция дыхания. 3. Особенности дыхания при различных условиях.	2		
1.10.3.	Изучение физиологических механизмов дыхания 1. Обнаружение углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Модель дыхательных движений. 2. Спирометрия. Пневмотахометрия. 3. Просмотр фрагмента «Физиология дыхания» видеофильма «Физиология человека и животных».			4
1.11.	**Физиология пищеварения (6 ч.)**	**4**		**2**
1.11.1.	Функции органов пищеварения. Пищеварение в ротовой полости и желудке 1. Функции органов пищеварения. 2. Пищеварение в полости рта. 3. Пищеварение в желудке.	2		
1.11.2.	Пищеварение в кишечнике. Регуляция пищеварения 1. Пищеварение в кишечнике. 2. Всасывательная и двигательная функции пищеварительного тракта. 3. Регуляция пищеварения.	2		
1.11.3.	Действие пищеварительных ферментов 1. Расщепление крахмала ферментами слюны. 2. Изучение ферментативных свойств желудочного сока. 3. Просмотр фрагмента «Физиология пищеварения» видеофильма «Физиология человека и животных».			2
1.12.	**Обмен веществ и энергии (12 ч.)**	**8**	**2**	**2**
1.12.1.	Обмен веществ 1. Значение и основные этапы обмена веществ. Обмен белков. 2. Обмен липидов. Обмен углеводов. Минерально-водный обмен. 3. Витамины. Регуляция процессов обмена веществ.	2		
1.12.2.	Витамины. Расчет пищевых рационов 1. Составление пищевых рационов.		2	

1.12.3.	Обмен энергии 1. Источники энергии. Энергетический баланс организма. 2. Основной обмен. Расход энергии при работе. 3. Физиологические основы питания.	2		
1.12.4.	Определение обмена энергии 1. Определение основного обмена по таблицам. 2. Определение основного обмена по формуле Рида.			2
1.12.5.	Теплорегуляция 1. Теплопродукция. 2. Теплоотдача. 3. Регуляция теплообразования и теплоотдачи.	2		
1.13.	**Физиология выделения (2 ч.)**	**2**		
1.13.1.	Физиология выделения 1. Значение выделения. Органы выделения, их участие в поддержании гомеостаза. 2. Процесс мочеобразования. 3. Мочевыделение. Регуляция мочеобразования и мочевыделения. Искусственная почка.	2		
	Итого: (132 ч.)	**62**	**28**	**42**
	Итоговая аттестация	**Экзамен**		

ЛЕКЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ

Лекция 1. Введение. Внутриклеточные основы возбудимости

План лекции

1. Предмет, задачи и методы физиологии. История развития физиологии, ее связь с другими науками.
2. Раздражимость и возбудимость. История изучения животного электричества.
3. Строение и функции плазмалеммы возбудимых клеток. Селективные ионные каналы. Ионные насосы.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Предмет, задачи и методы физиологии. История развития физиологии, ее связь с другими науками

Предмет, задачи и методы физиологии. Физиология (от греч. *physis* – природа, *logos* – учение) – наука, изучающая жизнедеятельность целостного организма, его отдельных систем, органов, тканей и клеток, выявляющая закономерности функционирования организма и взаимодействия его с окружающей средой. В физиологии выделяют общую, частную и прикладную физиологию.

Общая физиология изучает общие закономерности протекания основных жизненных процессов, раздражимость, возбудимость, механизмы возбуждения и торможения, обмен веществ. Частная физиология исследует свойства отдельных тканей, органов и систем органов. Прикладная физиология изучает особенности жизнедеятельности человека в различных условиях, в связи с чем в ней выделяют физиологию труда, возрастную физиологию, физиологию спорта, физиологию питания, экологическую физиологию, космическую физиологию и др. Важные практические задачи

решает физиология сельскохозяйственных животных. Измененные функции больного организма, закономерности возникновения и развития патологических процессов в организме исследует патологическая физиология.

Физиология – наука экспериментальная. В зависимости от целей эксперимента используются разнообразные методы физиологических исследований. На ранних этапах развития физиологической науки широко применялся метод удаления всего органа или его части (метод экстирпации) с последующими наблюдениями за произошедшими изменениями в организме, вызванными экстирпацией. В некоторых случаях орган пересаживают на другое место или в другой организм (метод трансплантации).

Русский ученый И. П. Павлов широко ввел в практику фистульный метод, при котором органы, находящиеся в глубине тела (желудок, кишечник), соединялись с помощью трубки (фистулы) с внешней средой. Вариантами такой методики можно считать выведение на кожу протоков околоушной или поднижнечелюстной слюнных желез, а также современную методику катетиризации, т. е. введения в кровеносные сосуды, сердце, протоки желез тончайших трубок – катетеров. Используя катетеры, можно вводить различные лекарства, устранять тромбы и т. д.

С помощью методики денервации изучают влияние нервной системы на деятельность органа. При этом нервные волокна, иннервирующие орган, либо перерезают, либо раздражают электрическим или химическим способом.

В последнее время в физиологии широко используются инструментальные методики, позволяющие записывать биотоки мышц (электромиография), желудка (электрогастрография), сердца (электрокардиография), мозга (электроэнцефалография), а также отдельных нейронов или их групп с помощью вживленных микроэлектродов, и многие другие. Компьютерная обработка полученного массива экспериментальных данных значительно облегчает выявление закономерностей функционирования того или иного физиологического объекта.

История развития физиологии. Первые представления о строении и функциях организма возникли еще в древности в связи с необходимостью лечения людей

и животных (Гиппократ – 460–377 гг. до н.э., Аристотель – 384–322 гг. до н.э.). Клавдий Гален (129–201 гг.) впервые ввел в практику медицины эксперименты со вскрытием трупов животных. Таджикский ученый Абу Али Ибн Сина – Авиценна (980–1037 гг.), объединив имеющиеся медицинские сведения, написал труды «Канон медицины» и «Введение в анатомию и физиологию».

Основоположником современной анатомии считают А. Везалия (1514–1564 гг.), правильно описавшего в своем монументальном труде «Семь книг о строении тела человека» основные черты строения человеческого организма. Физиология как отдельная наука сформировалась в XVII веке. В 1628 году английский врач и физиолог У. Гарвей (1578–1657 гг.) опубликовал книгу «Анатомические исследования о движении сердца и крови у животных», в которой изложил свое открытие – наличие кругов кровообращения. Открытие кровообращения считается *датой основания физиологии животных*.

Французский философ, математик, физик и физиолог Р. Декарт (1596–1650 гг.) сформулировал представление об «отраженной деятельности организма» и выдвинул понятие о рефлексе. Через посредство нервной субстанции мозга, по Р. Декарту, возникает двигательная реакция в ответ на внешнее воздействие. На основе рефлекторного механизма Р. Декарт пытался объяснить поведение животных и просто автоматические действия человека. Дальнейшее развитие представления о рефлексе и рефлекторной дуге получило в работах чешского анатома и физиолога Я. Прохазки (1749–1820 гг.). Именно им в 1800 г. был введен в науку сам термин «*рефлекс*» и впервые дано классическое описание рефлекторной дуги. Основываясь на концепции Р. Декарта об отражении мозгом внешних воздействий, воспринимаемых нервной системой, Я. Прохазка развивает понятие рефлекса как принцип и распространяет принцип рефлекса на деятельность всей нервной системы, в том числе и на психическую деятельность.

В XVII веке в физиологии начали все шире использоваться достижения физики и химии. Итальянский ученый Дж. Борелли (1608–1679 гг.) применил законы ме-

ханики для объяснения движений, а законы гидравлики – для изучения движения крови в сосудах.

В XVIII в. русский ученый М. В. Ломоносов еще до европейских ученых впервые сформулировал трехкомпонентную теорию цветного зрения и предложил первую классификацию вкусовых ощущений. В конце XVIII в. итальянский физиолог Л. Гальвани доказал существование в живых тканях «животного электричества», что совместно с опытами К. Маттеуччи послужило основой для изучения природы процесса возбуждения.

Значительного развития физиология как наука достигла в XIX–XX и начале XXI века. Большой вклад в развитие физиологии внесли английские исследователи – Ч. Белл, Ч. Шеррингтон, Дж. Ленгли, Э. Старлинг, Д. Баркрофт, Э. Хаксли, немецкие – И. Мюллер, Э. Дюбуа-Реймон, К. Людвиг, Г. Гельмгольц, Э. Пфлюгер, К. Вернике, французские – К. Бернар, Ф. Мажанди, Л. Лапик, П. Брока, итальянские – А. Моссо, Л. Лючиани, голландские – В. Эйнтховен, Р. Магнус, канадский исследователь Г. Селье, американский – У. Кеннон, датский – А. Крог, польский – К. Функ и многие другие.

«Отцом русской физиологии» называют И. М. Сеченова, изложившего в своей книге «Рефлексы головного мозга» физиологические основы психической деятельности. Ученик И. М. Сеченова Н. Е. Введенский открыл явления оптимума и пессимума, создал учение о парабиозе. Ученик Н. Е. Введенского А. А. Ухтомский открыл закон доминанты в функционировании нервной системы.

Выдающийся вклад в развитие физиологии внес русский ученый И. П. Павлов – лауреат Нобелевской премии за работы в области физиологии пищеварения. Открыв условные рефлексы, И. П. Павлов создал новое направление в физиологии – физиологию высшей нервной деятельности. Выдающимися учениками И. П. Павлова были русские ученые Л. А. Орбели, С. П. Бабкин, К. М. Быков, А. Д. Сперанский, И. П. Разенков, Н. И. Красногорский, А. Г. Иванов-Смоленский, П. К. Анохин, А. Э. Асратян и многие другие.

В исследование функций вегетативной нервной системы большой вклад внесли У. Гаскелл, Дж. Ленгли, Н. А. Миславский, У. Кеннон, Л. А. Орбели, В. Н. Черниговский, А. Д. Ноздрачев. Автономные рефлексы, осуществляемые симпатическими вегетативными ганглиями, были подробно изучены коллективом белорусских ученых в Институте физиологии АН БССР под руководством академика И. А. Булыгина.

В настоящее время больших успехов достигли исследования физиологических процессов, происходящих не только в органах и тканях, но и на клеточном и молекулярном уровнях. Усовершенствование и появление новых физических, химических, электрофизиологических и других методов исследования с применением информационных компьютерных технологий, математическое моделирование физиологических процессов позволяет значительно углубить и расширить знания о функционировании целостного организма человека и животных, отдельных его систем, органов, клеток и тканей.

Связь физиологии с другими науками. Физиология человека тесно связана с другими науками. Состояние человеческого организма, его поведение и эмоции, способность противостоять экстремальным факторам окружающей среды сильно зависят от выработки гормонов, нейропептидов, биогенных аминов и других биологически активных веществ, состав и свойства которых изучает *биохимия*. Правильная организация питания человека невозможна без учета калорийности и состава пищевого рациона, создания специальных питательных смесей, что также является прерогативой биохимии. Все биохимические реакции в теле человека протекают в цитоплазме клетки, на биологических мембранах, с участием органоидов.

Любой физиологический процесс имеет материальную, в некоторых случаях еще недостаточно изученную природу, и протекает в конкретных анатомических структурах организма, что указывает на тесную связь физиологии человека с *анатомией* человека.

Физиология взаимосвязана со всеми *медицинскими специальностями*. Ее достижения постоянно используются в практической медицине, которая в свою очередь

поставляет материал для физиологических исследований. Знание нормальных проявлений жизнедеятельности организма здорового человека, его констант гомеостаза позволяет на ранних этапах развития болезни выявлять малейшие признаки патологии и осуществлять адекватную медицинскую помощь. Раскрытие закономерностей протекания физиологических процессов в организме человека является необходимым условием увеличения продолжительности жизни, рациональной организации оздоровления и облегчения условий труда и быта, лежит в основе профилактической медицины.

Функции клеток, тканей и органов тесно взаимосвязаны с их структурой. *Гистология* изучает развитие, строение и жизнедеятельность тканей животных организмов, клеток и их субмикроскопических структур, что теснейшим образом переплетается с физиологией.

Физиология тесно связана с *генетикой*. Генетикой доказано, что изменение генотипа приводит к изменению фенотипических, в том числе и физиологических свойств организма. Для понимания многих физиологических процессов, механизмов памяти существенное значение имеет выяснение кодирования наследственных особенностей строения и функций организма в нуклеиновых кислотах, участия ДНК и РНК в процессах памяти. Поскольку безусловнорефлекторные компоненты поведения передаются по наследству, то исследование генетических характеристик организма может дать ключ к пониманию особенностей поведения индивидуумов в определенных условиях внешней среды.

2. Раздражимость и возбудимость. История изучения животного электричества

История изучения животного электричества. В XVIII веке с помощью простейших источников электричества (электрофорной машины) было обнаружено, что мышцы и нервы отвечают на раздражение электрическим током, т. е. обладают элек-

трической возбудимостью. Однако понимание того, что нервы и мышцы работают, генерируя сами так называемое «животное электричество», пришло далеко не сразу. Итальянский ученый Луиджи Гальвани разрешил эту проблему в серии опытов, проведенных в самом конце XVIII в.

Л. Гальвани решил выяснить влияние атмосферного электричества на живой организм. Он приготовил нервно-мышечные препараты лягушек, состоящие из нижней части позвоночника и лапок, и развесил их на балконе на открытом воздухе. По чистой случайности крючки, на которые развешивались препараты, оказались медными, а решетка балкона была железной. Гальвани обнаружил, что как только лапки, раскачиваясь на ветру, касались железной решетки балкона, происходило сокращение их мышц.

В то время уже было известно, что электрический ток, подаваемый по металлическим проводникам от электрофорной машины к мышцам, вызывает их сокращение. На основании своих наблюдений Гальвани сделал вывод, что в мышцах и нервах возникает «животное электричество», которое поступает по медным крючкам и железной решетке балкона к мышцам лапок и вызывает их сокращение. Опыт, в котором сокращение мышцы вызывается прикосновением к ней двух разнородных металлов, стали называть первым опытом Гальвани.

Однако физик А. Вольта опроверг вывод Л. Гальвани. А. Вольта доказал, что источником тока в первом опыте Гальвани является соединение двух разнородных металлов, т. е. меди и железа. При замыкании пары этих металлов тканями препарата лягушки через ткани проходит электрический ток, вызывающий сокращение мышц.

Л. Гальвани был уверен в существовании «животного электричества» и провел эксперимент, в котором вовсе не применялись металлы. Даже приготовление препарата лягушки (разрезание и т. д.) производилось стеклом. Гальвани надрезал икроножную мышцу одного нервно-мышечного препарата и на него набрасывал нерв второго, причем так, чтобы он касался мышцы в месте разреза и в неповрежденном

участке. При набрасывании в момент касания нерва возникало сокращение мышцы второго препарата. Причиной сокращения является электрический ток, возникающий между поврежденным и неповрежденным участком мышцы и вызывающий раздражение нерва. Этот опыт получил название второго опыта Гальвани.

Таким образом, научный спор между физиологом Л. Гальвани и физиком А. Вольта о природе «животного электричества» увенчался двумя крупными открытиями. Были открыты электрические потенциалы, возникающие в живых тканях, и найден новый способ получения электрического тока, в результате чего создан гальванический элемент («вольтов столб»).

Немецкий ученый Э. Дюбуа-Реймон в начале XIX в. впервые измерил электрические потенциалы живых нервов и мышц, сконструировав высокочувствительный гальванометр. Дюбуа-Реймон обнаружил, что если сделать поперечный разрез мышцы и соединить поверхность разреза и неповрежденную поверхность мышцы с гальванометром, то он покажет разность потенциалов. Было установлено, что внутренняя поверхность разреза заряжена отрицательно, а неповрежденная поверхность мышцы – положительно.

Итальянский ученый К. Маттеуччи впервые показал, что разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностью мышцы, свойственная состоянию покоя (потенциал покоя), резко падает при возбуждении (однофазный ток действия). К. Маттеуччи осуществил также опыт, известный под названием опыта вторичного сокращения: при накладывании на сокращающуюся мышцу одного нервно-мышечного препарата лягушки нерва второго препарата мышца последнего тоже начинает сокращаться. Этот опыт объясняется тем, что возникающий в мышце при ее возбуждении и сокращении потенциал действия оказывается достаточно сильным, чтобы вызвать возбуждение второго нерва и мышцы.

Дальнейшие успехи в изучении биоэлектрических потенциалов были тесно связаны с созданием новых приборов для регистрации быстрых и очень маленьких колебаний электрического потенциала (чувствительных осциллографов и мощных

усилителей) и методов их отведения от одиночных возбудимых клеток. Применение внутриклеточных микроэлектродов, микропипеток, компьютерных технологий и т. д. позволяет регистрировать ионные токи, протекающие через одиночные ионные каналы, записывать и анализировать биопотенциалы, возникающие в сердце (электрокардиография), головном мозге (электроэнцефалография и др.), сетчатки глаза (электроретинография), скелетных мышцах (электромиография), мышцах желудка (электрогастрография) и т. д.

Раздражимость. Способность живых клеток, тканей, органов и всего организма активно отвечать на воздействия определенных факторов внешней и внутренней среды изменением обмена веществ, возникновением, усилением или ослаблением своей деятельности называется раздражимостью. Раздражимость обусловлена, в первую очередь, изменением структуры и ионной проницаемости цитоплазматической мембраны клетки.

Воздействия внешней или внутренней среды называют *раздражителями*, или стимулами, а ответные реакции на них клеток, тканей и всего организма – *биологическими реакциями*. Сам процесс воздействия раздражителя называется *раздражением*.

По своей природе раздражители могут быть химическими, электрическими, механическими, температурными, радиационными, световыми, биологическими и др. По своему биологическому значению для каждой клетки все раздражители делятся на *адекватные* и *неадекватные*.

Адекватными называются те раздражители, которые при минимальной силе раздражения вызывают возбуждение в данном виде клеток, выработавших в процессе эволюции специальную способность реагировать на эти раздражители. Чувствительность клетки к адекватным раздражителям очень велика. Все остальные раздражители называют неадекватными.

В той или иной степени способны отвечать на раздражение все живые клетки и ткани. Однако нервная, мышечная и железистая ткань в отличие от других способны осуществлять быстрые реакции на раздражения. Эти ткани получили название *возбудимых тканей*.

Раздражители отличаются друг от друга не только по своей природе, но и по своей силе. Раздражитель одной и той же природы может быть подпороговой, пороговой, субмаксимальной, максимальной и супермаксимальной силы. Наименьшая сила раздражителя, при воздействии которой возникает возбуждение в виде потенциала действия и наблюдается самая малая ответная реакция, называется *пороговой силой*, или *порогом раздражения*. Все раздражители силой меньше порога называют подпороговыми. Самую малую из сил, вызывающую самую большую ответную реакцию, называют максимальной силой раздражителя, или максимальной силой раздражения. Раздражители, сила которых больше пороговой, но меньше максимальной, называют субмаксимальными. Раздражители с силой, превышающей максимальную, называют супермаксимальными, или сверхмаксимальными.

При действии сверхмаксимальных по силе раздражителей ответная реакция не превышает максимальную и может становиться меньше. Для субмаксимальных по силе раздражителей справедливы законы силы, длительности и градиента раздражения.

Закон силы раздражения: чем сильнее раздражение, тем больше (до определенных пределов) ответная реакция.

Закон длительности раздражения, или закон гиперболы: чем продолжительнее раздражение, тем больше (до известных пределов) ответная реакция живого образования.

Закон градиента раздражения, или закон крутизны раздражения: чем быстрее нарастает сила раздражения, т. е. выше ее градиент, тем быстрее (до известных пределов) возникает возбуждение.

Возбудимость. Способность нервных, мышечных и железистых клеток и тканей, а также рецепторных клеток быстро отвечать на раздражение изменениями своих физиологических свойств и возникновением возбуждения называется *возбудимостью*. Возбуждение – это волнообразный процесс, который проявляется в специфической ответной реакции ткани (мышечная – сокращается, железистая – выделяет секрет, нервная – генерирует электрический импульс) и неспецифической (изменение t°, обмена веществ и др.). Обязательным признаком возбуждения является измене-

ние электрического заряда мембраны клетки. Характерной особенностью клетки в момент ее возбуждения является ее неспособность отвечать на новое раздражение, что получило название *рефрактерность*.

Возникнув в одной клетке или в одном ее участке, возбуждение распространяется и возбуждает другие участки клетки или соседние клетки. Ответ живой клетки или ткани на раздражение и возникновение возбуждения происходит не мгновенно, а через некоторый период времени. Этот промежуток времени между началом действия раздражителя и реакцией на него клетки, ткани, органа или всего организма получил название *латентного*, или *скрытого периода*.

Минимальная сила раздражения, необходимая для возникновения возбуждения клетки и генерации потенциала действия, называется *порогом возбуждения*. Порог возбуждения и порог раздражения понятия близкие, т. к. характеризуют две взаимодействующие стороны одного процесса. Так, порог раздражения характеризует силу действующего раздражителя, и измеряется в различных физических величинах (градусах, килограммах, децибеллах и т. д.). Порог возбуждения характеризует способность живого образования возбуждаться в ответ на действие раздражителя и генерировать потенциал действия. Он измеряется в миллиВольтах.

3. Строение и функции плазмалеммы возбудимых клеток. Селективные ионные каналы. Ионные насосы

Строение и функции плазмалеммы возбудимых клеток. Плазматической, или цитоплазматической, или клеточной мембраной, или плазмалеммой называют мембрану, отделяющую цитоплазму клетки от наружной среды. Основу плазматической мембраны составляет двойной слой молекул *фосфолипидов*. Главная функция фосфолипидов состоит в поддержании механической стабильности плазмалеммы и придании ей водоотталкивающих свойств. В бимолекулярный слой фосфолипидов погружены частично или пронизывают его насквозь молекулы белков. Выступаю-

щие из двойного слоя фосфолипидов части молекул белков образуют третий слой плазматической мембраны клетки. Белки, пронизывающие насквозь липидную основу мембраны, образуют каналы для воды и ионов, формируют ионные насосы.

Основные функции плазматической мембраны – барьерная, транспортная, регуляторная и каталитическая. Плазмалемма нейрона легко проницаема для жирорастворимых веществ, молекулы которых проникают через двойной слой фосфолипидов. Крупные водорастворимые молекулы, а также анионы органических кислот, практически совсем не проходят через мембрану. В то же время в мембране нервного волокна существуют каналы, проницаемые для воды, для малых молекул водорастворимых веществ и для малых ионов.

Каналы, проницаемые для ионов, или ионные каналы, образованы молекулами белков, пронизывающими насквозь бимолекулярный слой фосфолипидов. Ионные каналы мембраны обладают двумя важнейшими свойствами: 1) избирательно пропускают одни ионы и не пропускают другие; 2) обладают электровозбудимостью, т. е. способностью открываться и закрываться в ответ на изменения электрического заряда на мембране. Избирательность ионных каналов определяется геометрическими размерами иона и химической природой белка, образующего стенки канала.

Селективные ионные каналы. Особое значение имеют каналы, проницаемые для ионов натрия, калия, хлора и кальция. В мембране нейрона имеются специфические селективные *натриевые, калиевые, хлорные* и *кальциевые каналы*, т. е. каналы, избирательно пропускающие только ионы Na^+ или K^+ или Cl^- или Ca^{2+}. Эти каналы имеют механизмы для их открывания и закрывания. От состояния (открытого или закрытого) определенных ионных каналов мембраны зависит величина электрического заряда (потенциала) на мембране клетки. Кроме специфических селективных, в мембране находятся неспецифические каналы для *ионной утечки*, каждый из которых проницаем больше всего для ионов калия и в меньшей степени для ионов натрия и хлора. Эти каналы не имеют механизмов для их закрывания и открывания и почти не меняют своего состояния при электрических воздействиях на мембрану нейрона.

Различают потенциалзависимые ионные каналы, открытое или закрытое состояние которых меняется в зависимости от изменения электрического заряда мембраны клетки, и лигандзависимые ионные каналы, находящиеся в постсинаптической мембране синапсов и открывающиеся под действием медиатора.

Потенциалзависимым каналом является специфический ионный натриевый канал, который имеет селективный фильтр, воротный механизм и сенсор напряжения (рис. 1). Селективный фильтр располагается в наружной части ионных каналов. Через него проходят только те ионы, которые соответствуют по размерам и свойствам.

Воротный механизм, или «*ворота*», представлен двумя типами белковых молекул. Один тип образует активационные, или m-ворота, другой тип – инактивационные, или h-ворота. Активационные ворота расположены ближе к внешней стороне канала, а инактивационные – у внутренней стороны канала. Благодаря свойству конформации, т. е. изменению пространственной конфигурации образующих ворота молекул белков без изменения их химического состава, воротный механизм в тысячные доли секунды может открывать и закрывать ионные каналы.

Ворота могут находиться только в двух положениях: или полностью открыты или полностью закрыты. Поэтому ионная проницаемость одиночного открытого канала является постоянной величиной. Суммарная проводимость мембраны для того или иного иона определяется числом одновременно открытых каналов, проницаемых для данного иона.

Сенсор напряжения представлен белковой молекулой внутри мембраны, способной реагировать на величину электрического потенциала, возникающего в мембране в результате внешних воздействий и изменения обмена веществ.

В состоянии покоя клетки инактивационные ворота открыты, а активационные ворота натриевых каналов закрыты. Поэтому ионы Na^+ не могут поступать в клетку (рис. 1, А). При действии раздражителя изменяется заряд мембраны, активационные ворота открываются, ионы натрия поступают в клетку и происходит деполяризация (рис. 1, Б). С прекращением действия раздражителя закрываются инактивационные каналы и поступление Na^+ в клетку заканчивается (рис. 1, В).

Через открытые каналы ионы могут проходить через клеточную мембрану пассивным и активным способом. На пассивный транспорт веществ клетка своей энергии не затрачивает. Пассивный транспорт веществ осуществляется по концентрационному и электрическому градиентам путем фильтрации, диффузии и осмоса. Активный транспорт ионов через мембрану клетки идет по ионным каналам, требует затраты энергии клеткой и осуществляется с помощью так называемых *ионных насосов*. Через один ионный канал может проходить от 10 млн до 100 млн ионов в секунду.

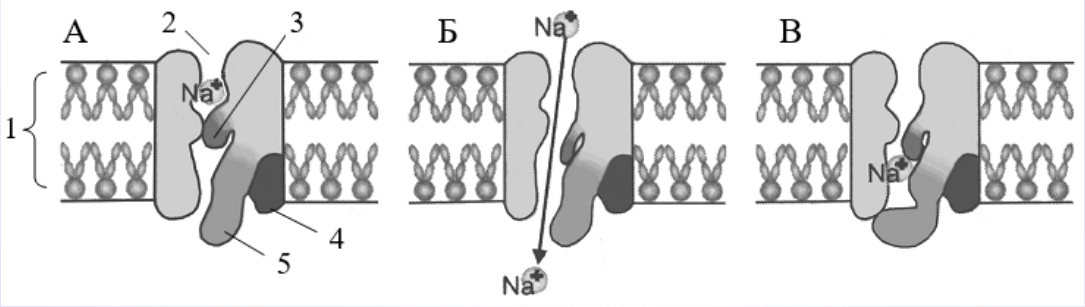


Рисунок 1 – Селективный натриевый канал (схема): А – в состоянии покоя; Б – при действии раздражителя (деполяризация); В – при прекращении раздражения (окончание деполяризации); 1 – двойной слой фосфолипидов мембраны; 2 – селективный фильтр; 3 – активационные ворота; 4 – сенсор напряжения; 5 – инактивационные ворота

Ионные насосы. Перенос ионов против градиентов их концентраций, т. е. из раствора с меньшей концентрацией в раствор с большей концентрацией этих ионов, называется активным ионным транспортом. В мембране клетки имеется *натрий-калиевый насос*, который способен против градиента концентрации откачивать ионы натрия из цитоплазмы во внеклеточную среду в обмен на ионы калия. Натрий-калиевый насос работает, потребляя энергию АТФ. Молекулярный механизм насоса функционирует лишь в случае присоединения к нему снаружи клетки ионов калия, а изнутри клетки – ионов натрия. В мембране клетки имеются насосы и для других

ионов, например, для ионов кальция, хлора. Во внутренних мембранах митохондрий имеются протонные каналы, через которые осуществляется перенос ионов водорода.

Таким образом, в живой клетке есть две системы движения ионов через мембрану. Одна из них – пассивный ионный транспорт – осуществляется по градиенту концентрации ионов и не требует затраты энергии клеткой. Благодаря ему возникает потенциал покоя и потенциал действия. Он может привести в конечном итоге к выравниванию концентрации ионов натрия и калия по обе стороны клеточной мембраны. Однако в живой клетке этого не происходит вследствие наличия второй системы движения ионов – активного ионного транспорта.

Активный транспорт – это результат работы натрий-калиевого насоса, благодаря которому поддерживается постоянство разности концентраций ионов между цитоплазмой и внеклеточной жидкостью в покое, а также восстанавливается исходная разность ионных концентраций, нарушающаяся при каждом возбуждении нейрона. Активный ионный транспорт возможен лишь при условии затраты клеткой энергии АТФ, пополняемой в результате процессов обмена веществ.

Вопросы для самоконтроля

1. Какое открытие считается датой основания физиологии животных?
2. Как объясняли суть первого опыта Гальвани сам Л. Гальвани и А. Вольта?
3. Что обнаружили Э. Дюбуа-Реймон и К. Маттеуччи?
4. Дайте характеристику раздражителям.
5. Что называют возбудимостью и рефрактерностью?
6. Чем образованы ионные каналы цитоплазматической мембраны и какими свойствами они обладают?
7. Как устроен селективный ионный натриевый канал?
8. В каком положении находятся «ворота» натриевого канала в состоянии покоя, при деполяризации и после ее окончания?
9. Охарактеризуйте натрий-калиевый насос.

Лекция 2. Мембранные потенциалы

План лекции

1. Понятие о мембранном потенциале, равновесном ионном потенциале и потенциале покоя.
2. Механизм возникновения потенциала действия. Следовые потенциалы.
3. Закономерности реагирования возбудимых тканей на действие раздражителей.

Литература: 4, 5, 8, 10, 11, 15, 16.

1. Понятие о мембранном потенциале, равновесном ионном потенциале и потенциале покоя

Любая живая клетка покрыта полупроницаемой мембраной, через которую осуществляется пассивное движение и активный избирательный транспорт положительно и отрицательно заряженных ионов. Благодаря этому переносу между наружной и внутренней поверхностью мембраны имеется разность электрических зарядов (потенциалов) – мембранный потенциал. Существует три отличающихся друг от друга проявления мембранного потенциала – *мембранный потенциал покоя*, *местный потенциал*, или *локальный ответ*, и *потенциал действия*.

Если на клетку не действуют внешние раздражители, то мембранный потенциал долго сохраняется постоянным. Мембранный потенциал такой покоящейся клетки называется мембранным потенциалом покоя. Для наружной поверхности мембраны клетки потенциал покоя всегда положителен, а для внутренней поверхности клеточной мембраны всегда отрицателен. Принято измерять потенциал покоя на внутренней поверхности мембраны, т. к. ионный состав цитоплазмы клетки более стабилен, чем межклеточной жидкости. Величина потенциала покоя относительно постоянна для каждого типа клеток. Для поперечнополосатых мышечных клеток она составляет от –50 до –90 мВ, а для нервных клеток от –50 до –80 мВ.

Причинами возникновения потенциала покоя являются *разная концентрация катионов и анионов* снаружи и внутри клетки, а также *избирательная проницаемость* для них клеточной мембраны. Это доказывается уравнением постоянного поля, или уравнением Голдмана, Ходжкина, Катца (уравнение ГХК). Оно названо так, поскольку одним из допущений является равномерное распределение градиента напряжения (т. е. «поля») на всем протяжении мембраны клетки. Из уравнения постоянного поля следует, что мембранный потенциал зависит от проводимости (или проницаемости) мембраны для важнейших ионов (калия, натрия, хлора), а также от их равновесных потенциалов.

Цитоплазма покоящейся нервной и мышечной клетки содержит примерно в 30–50 раз больше катионов калия, в 5–15 раз меньше катионов натрия и в 10–50 раз меньше анионов хлора, чем внеклеточная жидкость. В состоянии покоя практически все натриевые каналы мембраны клетки закрыты, а большинство калиевых каналов открыто. Всякий раз, когда ионы калия наталкиваются на открытый канал, они проходят через мембрану. Поскольку внутри клетки ионов калия гораздо больше, то осмотическая сила выталкивает их из клетки. Вышедшие катионы калия увеличивают положительный заряд на наружной поверхности клеточной мембраны. В результате выхода ионов калия из клетки должна была бы вскоре уравняться их концентрация внутри и вне клетки. Однако этому препятствует электрическая сила отталкивания положительных ионов калия от положительно заряженной наружной поверхности мембраны.

Чем больше становится величина положительного заряда на наружной поверхности мембраны, тем труднее ионам калия проходить из цитоплазмы через мембрану. Ионы калия будут выходить из клетки до тех пор, пока сила электрического отталкивания не станет равной силе осмотического давления K^+. При таком уровне потенциала на мембране вход и выход ионов калия из клетки находятся в равновесии, поэтому электрический заряд на мембране в этот момент называется *калиевым равновесным потенциалом*. Для нейронов он равен от –80 до –90 мВ.

Поскольку в покоящейся клетке почти все натриевые каналы мембраны закрыты, то ионы Na^+ поступают в клетку по концентрационному градиенту в незначительном количестве. Они лишь в очень малой степени возмещают потерю положительного заряда внутренней средой клетки, вызванную выходом ионов калия, но не могут эту потерю существенно компенсировать. Поэтому проникновение в клетку (утечка) ионов натрия приводит лишь к незначительному снижению мембранного потенциала, вследствие чего мембранный потенциал покоя имеет несколько меньшую величину по сравнению с калиевым равновесным потенциалом.

Таким образом, выходящие из клетки катионы калия совместно с избытком катионов натрия во внеклеточной жидкости создают положительный потенциал на наружной поверхности мембраны покоящейся клетки.

В состоянии покоя плазматическая мембрана клетки хорошо проницаема для анионов хлора. Анионы хлора, которых больше во внеклеточной жидкости, диффундируют внутрь клетки и несут с собой отрицательный заряд. Полного уравнивания концентраций ионов хлора снаружи и внутри клетки не происходит, т. к. этому препятствует сила электрического взаимного отталкивания одноименных зарядов. Создается *хлорный равновесный потенциал*, при котором вход ионов хлора в клетку и их выход из нее находятся в равновесии.

Мембрана клетки практически непроницаема для крупных анионов органических кислот. Поэтому они остаются в цитоплазме и совместно с поступающими анионами хлора обеспечивают отрицательный потенциал на внутренней поверхности мембраны покоящейся нервной клетки.

Важнейшее значение мембранного потенциала покоя состоит в том, что он создает электрическое поле, которое воздействует на макромолекулы мембраны и придает их заряженным группам определенное положение в пространстве. Этим обеспечивается состояние покоя клетки и готовности ее к возбуждению. Даже относительно небольшое уменьшение мембранного потенциала покоя открывает активационные «ворота» натриевых каналов, что выводит клетку из состояния покоя и дает начало возбуждению.

2. Механизм возникновения потенциала действия. Следовые потенциалы

При действии на клетку различных раздражителей мембранный потенциал покоя начинает уменьшаться, т. е. происходит *деполяризация мембраны* клетки. С увеличением силы раздражения деполяризация мембраны нарастает. Однако если сила раздражения не достигла определенной (пороговой) величины, то прекращение раздражения приводит к быстрому восстановлению потенциала покоя. В нервных и мышечных клетках при слабом (подпороговом) раздражении, не вызывающем ответной реакции, уменьшение потенциала покоя ограничено небольшим участком мембраны в том месте, где наносится раздражение. Такое небольшое уменьшение потенциала мембраны получило название *местного потенциала*, или *локального ответа*. Локальными ответами возбудимых клеток также являются возбуждающий постсинаптический потенциал, рецепторные потенциалы и тормозной постсинаптический потенциал.

При достижении достаточно большой (пороговой) силы раздражения возникает быстрое кратковременное изменение величины и полярности заряда мембраны клетки, которое получило название *потенциала действия*, или *волны возбуждения* (рис. 2), или *нервного импульса* (для нервных клеток). Потенциал действия возникает при деполяризации внутренней поверхности мембраны нервной и поперечнополосатой мышечной клетки, как правило, примерно до –50 мВ.

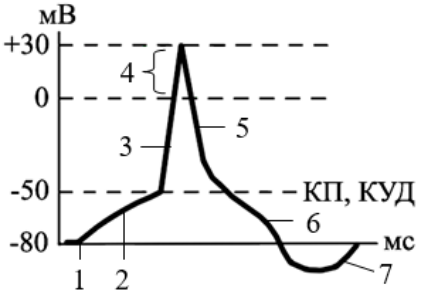


Рисунок 2 – Развитие волны возбуждения: 1 – уровень потенциала покоя; 2 – местный потенциал; 3 – пик потенциала действия; 4 – овершут; 5 – реполяризация; 6 – следовой деполяризационный потенциал; 7 – следовой гиперполяризационный потенциал

Причиной возникновения местного потенциала, а затем и потенциала действия является раскрытие активационных ворот натриевых каналов и поступление ионов Na^+ внутрь клетки. При нарастании силы

раздражения до пороговой величины увеличение количества открытых каналов идет медленно и происходит формирование местного потенциала.

Когда заряд на внутренней поверхности мембраны клетки достигнет примерно –50 мВ, лавинообразно возрастает раскрытие натриевых каналов мембраны. Этот заряд на мембране клетки, при котором происходит раскрытие практически всех натриевых каналов, получил название *критического потенциала* (КП). Состояние мембраны в момент лавинообразного раскрытия натриевых каналов называют *критическим уровнем деполяризации мембраны* (КУД). Разность между величинами критического потенциала и потенциала покоя называется *пороговым потенциалом*. Пороговый потенциал показывает, на какую величину надо уменьшить мембранный потенциал покоя, чтобы возник потенциал действия. При ухудшении функционального состояния клетки пороговый потенциал возрастает.

Через открытые каналы ионы натрия поступают из внеклеточной жидкости, где концентрация их больше, внутрь клетки, где их меньше, и несут с собой положительный заряд. Это приводит не только к быстрой деполяризации, т. е. к уменьшению до нуля отрицательного заряда на внутренней поверхности мембраны клетки, но и к возникновению там положительного заряда. На наружной поверхности мембраны вследствие ухода внутрь клетки ионов Na^+ начинают преобладать ионы хлора, и возникает отрицательный заряд. Быстрые изменения величины и полярности заряда мембраны получили название пика потенциала действия, или просто потенциала действия (рис. 2). Фаза потенциала действия, во время которой внутренняя поверхность мембраны клетки имеет положительный заряд, а наружная поверхность – отрицательный, называется *овершут (инверсия)*.

Однако поступление ионов натрия в клетку быстро прекращается, т. к. продолжающаяся и увеличившаяся деполяризация мембраны приводит к закрытию инактивационных ворот. Таким образом, поступление ионов Na^+ в клетку длится тот короткий промежуток времени, пока открыты активационные и не закрылись инактивационные ворота. Если бы в натриевых каналах при деполяризации активаци-

онные и инактивационные ворота срабатывали одновременно, то ионы натрия не смогли бы поступить в клетку. Однако инактивационные ворота закрываются только в фазу инверсии, когда заряд на внутренней поверхности мембраны становится положительным. Поэтому натриевые каналы кратковременно находятся в открытом состоянии.

Закрытие (инактивация) натриевых каналов – это очень важный механизм, который способствует прекращению пика потенциала действия и развитию временной невозбудимости клетки, или *рефрактерности*. Инактивация натриевых каналов устраняется после *реполяризации* мембраны.

После закрытия натриевых каналов резко увеличивается выход ионов калия из клетки через калиевые каналы. Катионы калия устремляются по градиенту концентрации из клетки с большой скоростью, т. к. на них, кроме выталкивающей осмотической силы, в течение короткого промежутка времени действует притягивающая сила отрицательного электрического заряда на наружной поверхности мембраны. В результате выхода из клетки положительных ионов калия отрицательный заряд на наружной поверхности мембраны уменьшается до нуля (реверсия). Затем наружная поверхность мембраны вновь приобретает положительный заряд, а внутренняя поверхность мембраны – отрицательный заряд, т. е. происходит процесс реполяризации, или восстановления первоначальной полярности и величины мембранного потенциала.

Продолжительность потенциала действия в нерве составляет примерно 1 мс, в поперечнополосатой мышечной клетке – 10 мс. По своим свойствам потенциал действия существенно отличается от местного потенциала (табл. 1).

Следовые потенциалы. Восстановление мембранного потенциала покоя после осуществления пика потенциала действия происходит не сразу, а после следовых процессов, выражающихся в характерных изменениях мембранного потенциала. Эти изменения, следующие за пиком потенциала действия, называют следовыми потенциалами. Различают два вида следовых потенциалов – следовой деполяризационный

и следовой гиперполяризационный потенциал (рис. 2). Величина следовых потенциалов обычно не превышает нескольких милливольт, а длительность составляет от нескольких миллисекунд до нескольких сотен миллисекунд.

Таблица 1 – Сравнительная характеристика местного потенциала и потенциала действия

Свойство	Местный потенциал	Потенциал действия
Распространение	Распространяется на 1–2 мкм с затуханием (декрементом)	Распространяется без затухания на большие расстояния по всей длине нервного волокна
Зависимость величины от силы стимула	Возрастает с увеличением силы стимула, т. е. подчиняется закону «силы»	Не зависит от силы стимула (подчиняется закону «все или ничего»)
Явление суммации	Суммируется, т. е. возрастает при повторных частых подпороговых раздражениях	Не суммируется
Амплитуда	10–40 мВ	100–130 мВ
Возбудимость ткани при возникновении потенциала	Увеличивается	Уменьшается вплоть до полной невозбудимости (рефрактерности)

Следовой деполяризационный потенциал наблюдается в тот период, когда реполяризация, обусловленная выходом ионов K^+ из клетки, начинает происходить медленнее. Это вызвано тем, что по мере выхода катионов калия из клетки, ослабевает осмотическая сила выталкивания и усиливается электрическая сила отталкивания катионов от положительно заряженной наружной поверхности мембраны. Во время следового деполяризационного потенциала мембрана клетки имеет меньшую величину заряда, чем в покое, т. е. она слегка деполяризована.

В тот период, когда величина деполяризационного потенциала находится между величиной потенциала покоя и величиной критического потенциала, клетка обладает повышенной возбудимостью. В это время она может ответить потенциалом действия

и ответной реакцией даже на более слабые раздражители, на которые в обычных условиях она не отвечает.

В безмякотных (немиелинизированных) нервных волокнах вслед за пиком потенциала действия развивается *следовой гиперполяризационный потенциал*. Он обусловлен более длительным сохранением повышенной проницаемости мембраны для ионов калия. Вследствие этого катионов калия выходит из клетки больше и наружная поверхность мембраны приобретает на какое-то время более положительный заряд, а внутренняя поверхность мембраны – более отрицательный заряд, чем в покое. Наблюдается период гиперполяризации мембраны, во время которого клетка менее возбудима, чем в покое.

В мякотных (миелинизированных) нервных волокнах следовые потенциалы имеют более сложный характер. Следовой деполяризационный потенциал может переходить в следовой гиперполяризационный потенциал и лишь после этого происходит полное восстановление потенциала покоя. Следовые потенциалы в значительно большей мере, чем пики потенциалов действия, чувствительны к изменениям ионного состава среды, кислородному снабжению клетки и т. д. Характерной особенностью следовых потенциалов является их способность изменяться в процессе ритмического раздражения.

На осуществление одного потенциала действия вместе со следовыми потенциалами расходуется очень мало ионов. Чем толще нервное волокно, тем больше запас ионов и тем больше импульсов оно может генерировать без участия натрий-калиевого насоса. Разницы концентрации ионов калия и натрия внутри и снаружи нервного волокна может хватить на 500 000 импульсов. Но для длительной активности нейронов необходимо восстанавливать градиенты ионных концентраций, что обеспечивается работой натрий-калиевого насоса мембраны клетки.

3. Закономерности реагирования возбудимых тканей на действие раздражителей

Законы раздражения. Раздражение возбудимых тканей постоянным электрическим током имеет свои особенности. Немецкий ученый Э. Пфлюгер в 1859 г. обнаружил, что при раздражении нерва или мышцы постоянным электрическим током возбуждение возникает в момент замыкания цепи тока только под отрицательным электродом – катодом, а в момент размыкания – только под положительным электродом – анодом. Эти факты объединяют под названием *полярный закон раздражения*.

В начале прохождения постоянного электрического тока через возбудимую ткань под катодом возбудимость временно повышается (*катэлектротон*), а под анодом – временно понижается (*анэлектротон*). При продолжающемся действии относительно сильного постоянного тока в ткани вслед за повышением возбудимости развивается ее снижение – катодическая депрессия. Под анодом наблюдается противоположная картина: в участке ткани вслед за временным снижением возбудимости развивается ее повышение – анодная экзальтация.

Явления катэлектротона и анэлектротона объясняются влиянием постоянного электрического тока на величину мембранного потенциала клетки и на свойства селективных натриевых и калиевых ионных каналов. В области приложения катода положительный потенциал на наружной поверхности мембраны снижается, т. е. происходит частичная деполяризация. Уменьшается разность между критическим потенциалом и мембранным потенциалом, следовательно, возбудимость клетки повышается. Под анодом, наоборот, положительный заряд на наружной поверхности мембраны возрастает, происходит гиперполяризация и возбудимость клетки снижается.

В 1848 г. Э. Дюбуа-Реймон обнаружил, что если через нерв или другую возбудимую ткань проходит постоянный электрический ток пороговой силы и сила его на протяжении значительного отрезка времени нарастает очень медленно, то такой ток при своем прохождении не вызывает возбуждения ткани. Возбуждение возникает только в том случае, если сила электрического раздражения быстро нарастает

или убывает, что получило название *закона градиента*, или *крутизны раздражения*. Его суть: величина порога раздражения зависит не только от абсолютной величины (силы) раздражителя, но и от крутизны нарастания (градиента) раздражения во времени.

При уменьшении крутизны нарастания постоянного тока его пороговая сила возрастает. Увеличение порога раздражения при малой крутизне нарастания силы раздражения получило название *аккомодация*. При очень медленном нарастании тока он может не вызвать возбуждения даже при достижении достаточно больших величин. Аккомодация обусловлена инактивацией натриевой и повышением калиевой проводимости, развивающиеся во время очень медленно нарастающей деполяризации мембраны.

Для развития возбуждения необходимо определенное минимальное время раздражения постоянным электрическим током. На основании изучения соотношения между силой и длительностью раздражения, которое необходимо для возникновения возбуждения в различных нервах и мышцах, Л. Гоорвег, Г. Вейс и Л. Лапик установили графическую зависимость, имеющую вид равносторонней гиперболы (рис. 3). Представленная на рисунке 3 кривая получила название кривая «силы–длительности», или «силы–времени».

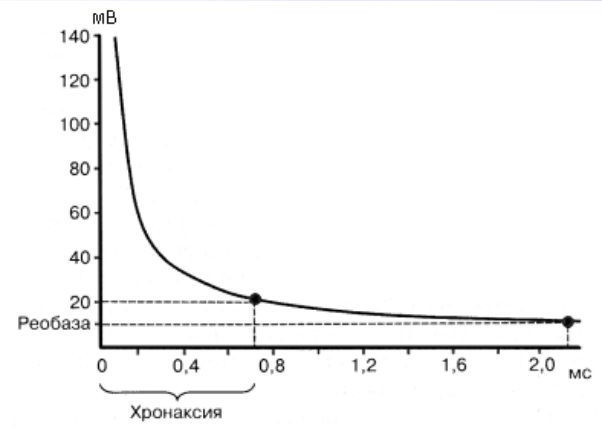


Рисунок 3 – Кривая «силы–длительности»: по оси абсцисс – длительность раздражения; по оси ординат – сила раздражения

Закон, отражающий зависимость пороговой силы раздражения от его длительности, или *закон гиперболы*: для развития возбуждения каждой силе постоянного электрического тока должно быть необходимо определенное минимальное время его

действия. Чем больше сила раздражения, тем меньше время ее воздействия потребуется для того, чтобы возникло возбуждение. Если продолжительность действия раздражителя меньше определенной критической величины, то он оказывается подпороговым и не способным вызвать ответную реакцию.

Минимальная сила постоянного тока, вызывающая при практически неограниченном времени действии возбуждение и ответную реакцию, получила название *реобаза*. Наименьшее время действия постоянного электрического тока силой в одну реобазу, достаточной для возникновения ответной реакции, называется *полезным временем*. Функциональное состояние ткани непостоянно и величина порога раздражения меняется.

При малейшем изменении величины реобазы значительно меняется полезное время. Поэтому Л. Лапик предложил измерять не полезное время, а условную величину – хронаксию. *Хронаксия* – это наименьшее время, в течение которого ток, равный удвоенной реобазе, вызывает возбуждение и ответную реакцию ткани.

Кривые «силы–длительности», а также значения хронаксии различны у разных нервов, мышц и тканей. Например, хронаксия локтевого нерва человека составляет 0,36 мс, общего сгибателя пальцев – 0,22 мс, а общего разгибателя пальцев – 0,58 мс.

В XIX веке было обнаружено, что мышца сердца отвечает одинаковыми сокращениями в ответ как на одиночное пороговое, так и на одиночное субмаксимальное и даже максимальное раздражение. В дальнейшем было обнаружено, что не только сердце, но и одиночное изолированное мышечное или нервное волокно отвечают максимальной реакцией на пороговое раздражение постоянным электрическим током, а дальнейшее увеличение силы стимуляции на ответную реакцию не влияет. Это получило название *правила*, или *закона*, «*все или ничего*».

Однако сокращение целой мышцы или ответная реакция нервного ствола, состоящих из многих волокон, зависит от силы раздражения. При пороговой силе раздражения в ответную реакцию вовлекается небольшое число наиболее возбудимых волокон. С увеличением силы стимуляции число волокон, охваченных возбуждением,

возрастает и увеличивается ответная реакция, что не согласуется с понятием «все» закона «все или ничего». При ритмических раздражениях подпороговые возбуждения могут суммироваться и достигать пороговой величины. Это не соответствует представлению «ничего» закона «все или ничего». Таким образом, закон «все или ничего» справедлив только при определенных условиях раздражения одиночными стимулами изолированных нервных или мышечных волокон.

Функциональная лабильность. В нормальных условиях жизнедеятельности организма в рецепторах, нервных центрах и других возбудимых образованиях возникает не одиночная волна возбуждения, а целая серия нервных импульсов, следующих друг за другом с определенным интервалом. Такое ритмическое возбуждение было впервые исследовано русским физиологом Н. Е. Введенским. Он обнаружил, что если наносить на седалищный нерв нервно-мышечного препарата лягушки раздражения одинаковой силы, но возрастающей частоты, то ответная реакция (сокращения икроножной мышцы препарата) вначале также последовательно нарастает. Однако, достигнув своей максимальной величины, ответная реакция, несмотря на дальнейший рост частоты раздражений, перестает увеличиваться, а затем уменьшается и совсем исчезает. Н. Е. Введенский установил, что предельный ритм, воспроизводимый нервом, нервно-мышечным синапсом, мышцей, неодинаков и зависит от скорости протекания возбуждения в этих возбудимых образованиях.

Максимальная скорость протекания возбуждения была названа Н. Е. Введенским *функциональной подвижностью*, или *лабильностью* (от лат. *labilis* – скользящий, неустойчивый). Он предложил в качестве меры лабильности считать максимальное число потенциалов действия, совпадающее с числом наносимых раздражений (ритмом раздражения), которое возбудимая ткань способна генерировать в 1 с. Н. Е. Введенский обнаружил, что наибольшей лабильностью в нервно-мышечном препарате лягушки обладает седалищный нерв, меньшей – икроножная мышца и наименьшей – место контакта между нервными окончаниями и мышечными клетками (нервно-мышечные синапсы).

При стимуляции седалищного нерва нервно-мышечного препарата с различной частотой и силой раздражения Н. Е. Введенский наблюдал различные ответные сокращения икроножной мышцы, среди которых он выделял оптимальные (*оптимум*) и очень слабые – пессимальные (*пессимум*). Оптимальные реакции наблюдались при частоте раздражения нерва препарата 80–100 имп/с и характеризовались наибольшей амплитудой сокращения мышцы. При увеличении частоты раздражения сверх 120 имп/с начиналось уменьшение амплитуды сокращений. Амплитуда была тем меньше, чем выше частота раздражения. Такую частоту Н. Е. Введенский назвал пессимальной.

К настоящему времени выяснено, что максимальный ритм импульсации в нервных и мышечных волокнах, т. е. их лабильность, зависит от скорости процессов ионной проводимости мембраны, лежащих в основе абсолютной и относительной невозбудимости (рефрактерности). Лабильность различных тканей неодинакова: нерва равна 500–1000, мышцы – около 200, нервно-мышечного синапса – примерно 100 импульсов в секунду. Утомление или длительное бездействие органа приводит к снижению лабильности его тканей.

Постепенное увеличение до определенных пределов частоты ритмического раздражения повышает лабильность ткани, и она начинает отвечать более высокой частотой возбуждения по сравнению с первоначальной частотой. Это явление было открыто русским ученым А. А. Ухтомским и получило название *усвоение ритма*. Повышением лабильности объясняется втягивание в работу (врабатываемость), усвоение все большего ритма, который в результате укорочения рефрактерной фазы способен значительно возрасти.

Парабиоз и его стадии. При действии раздражителей на участок нерва лабильность в этом участке начинает снижаться. Это явление открыл русский ученый Н. Е. Введенский в 1901 г. и назвал его парабиозом (от греч. *para* – около, *bios* – жизнь). Парабиоз – это такое состояние участка нерва, при котором он жив, но временно потерял способность к проведению возбуждения от тестирующего раздражи-

теля. Изучая влияние различных химических и физических раздражителей на нерв нервно-мышечного препарата лягушки, Н. Е. Введенский установил закономерности изменения функционального состояния нерва в раздражаемом (повреждаемом) участке, выделив три последовательно развивающиеся стадии парабиоза.

1-я стадия – уравнительная. В эту стадию начинает снижаться лабильность раздражаемого (повреждаемого) участка нерва. В ответ на тестирующий слабый раздражитель величина сокращения мышцы не изменялась, а в ответ на тестирующий сильный стимул амплитуда сокращения мышцы резко уменьшалась и становилась такой же, как при ответе на слабый раздражитель.

2-я стадия – парадоксальная. В ответ на тестирующий слабый раздражитель величина сокращения мышцы остается прежней, а в ответ на сильный стимул сокращения становятся меньше, чем в ответ на слабый раздражитель.

3-я стадия – тормозная. В эту стадию раздражаемый участок нерва полностью перестает проводить нервные импульсы к мышце. Она не отвечает сокращением ни на слабый ни на сильный тестирующие раздражители.

Если повреждающий фактор вовремя не убрать, то наступает биологическая смерть участка нерва. Если же этот фактор убрать вовремя, то проводимость участка нерва восстанавливается в обратном порядке.

Парабиоз лежит в основе действия обезболивающих веществ, в частности, местных анестетиков, которые понижают лабильность и нарушают механизм проведения импульсов по нервным волокнам.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие причины возникновения потенциала покоя?
2. Укажите распределение катионов и анионов по обе стороны мембраны клетки, находящейся в состоянии покоя.
3. Что такое калиевый равновесный потенциал? Когда он возникает?

4. Раскройте механизм образования потенциала действия.
5. Что такое пороговый потенциал и что он показывает?
6. Каковы причины возникновения следовых потенциалов и как они влияют на возбудимость клетки?
7. Как объясняются явления катэлектротона и анэлектротона?
8. Охарактеризуйте реобазу, хронаксию, аккомодацию.
9. Что называют функциональной лабильностью?
10. Что происходит с нервом на разных стадиях парабиоза?

Лекция 3. Функциональная организация центральной нервной системы

План лекции

1. Функции нервной системы. Нейрон – структурно-функциональная единица нервной системы. Нейроглия.
2. Нервные волокна. Проведение возбуждения по нервным волокнам.
3. Классификация, строение и функционирование синапсов.

Литература: 4, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 17.

1. Понятие о мембранном потенциале, равновесном ионном потенциале и потенциале покоя

Функции нервной системы. В организме человека особую роль играет нервная система. Она выполняет следующие функции: 1) связывает между собой и объединяет различные части многоклеточного организма; 2) управляет деятельностью различных органов и систем; 3) регулирует физиологические процессы во всех частях организма; 2) координирует и согласовывает функции органов и систем в организме; 3) обеспечивает приспособление организма к условиям среды; 4) с деятельностью центральной нервной системы тесно связаны мышление, сознание, память, поведение и другие высшие психические функции человека.

Нервная система отсутствует у простейших одноклеточных организмов. У кишечнополостных появляется примитивный тип нервной системы – *диффузная*, или *сетчатая*. Она состоит из одинаковых нервных клеток, соединенных между собой отростками. Диффузная нервная система реагирует на раздражение как единое целое, а точные местные реакции отсутствуют.

В результате развития нервной системы у червей, членистоногих, моллюсков образуются нервные узлы, или ганглии, связанные между собой нервными волокнами. Такая система называется *ганглионарной*, или *узловой*.

Дальнейший процесс эволюции приводит к возникновению *трубчатой нервной системы*, которая имеется у позвоночных животных и у человека. У позвоночных животных и человека вся центральная нервная система состоит из трубки, расположенной со спинной стороны. Передний конец трубки расширен и из него образован головной мозг, а задняя, цилиндрическая часть, образует спинной мозг.

Основными направлениями эволюции нервной системы были централизация элементов, возникновение и развитие головного мозга, общее увеличение числа нейронов и их синаптических связей. Чем более эволюционно развитым является класс позвоночных животных, тем большие размеры приобретает головной мозг, тем более развит передний мозг; появляется и усложняется кора больших полушарий. Усложнение высших отделов мозга при увеличении сложности задач по переработке информации и по обеспечению управления поведением получило название *энцефализации*.

Параллельно с совершенствованием структур нервной системы шла дифференциация и специализация нейронов. Появление в процессе эволюции миелиновой оболочки у нервных волокон позволило значительно повысить скорость нервной сигнализации.

Рефлекторный механизм, как основной способ деятельности нервной системы, тоже появился не сразу. У низших кишечнополостных один отросток нервной клетки воспринимает раздражение эпителия и возникшее возбуждение передается по другому отростку этого же нейрона на мышечную клетку. У высших кишечнополостных нейроны уже специализируются на чувствительные и двигательные. Раздражение воспринимается эпителиальными клетками и возникшее возбуждение передается по чувствительным и двигательным нейронам на мышечные клетки. У червей между чувствительными и двигательными нейронами в ганглиях расположены вставочные нейроны. У позвоночных животных увеличивается количество вставочных нейронов и возникают тормозные вставочные нейроны. Появляются рецепторы в мыш-

цах, участвующие в осуществлении обратной связи, и поэтому рефлекторная дуга дополняется новыми элементами и превращается в рефлекторное кольцо.

Нервную систему человека условно подразделяют на центральную и периферическую. ЦНС образована спинным и головным мозгом. Головной мозг человека состоит из 6 отделов: продолговатого мозга, варолиева моста, мозжечка, среднего мозга, промежуточного мозга и больших полушарий. Мост и мозжечок часто объединяют под названием *задний мозг*, а промежуточный мозг и большие полушария – под названием *передний мозг*. Большие полушария часто называют *конечным мозгом*. Средний мозг совместно с варолиевым мостом и продолговатым мозгом образует *ствол головного мозга*. К стволу мозга иногда также относят промежуточный мозг и мозжечок.

На разрезе спинного и головного мозга можно заметить темные участки – *серое вещество мозга* и светлые участки – *белое вещество мозга*. Серое вещество мозга состоит в основном из тел нейронов, а белое вещество – из большого количества нервных волокон.

К периферической нервной системе относят многочисленные нервы, отходящие от спинного и головного мозга, нервные узлы и нервные сплетения, расположенные за пределами спинного и головного мозга.

Есть еще одна классификация нервной системы, согласно которой всю ее подразделяют на соматическую и вегетативную, или автономную. Соматическая нервная система иннервирует (снабжает нервами) главным образом стенки тела и конечности, скелетные мышцы, кожу, обеспечивает связь организма с внешней средой. Вегетативная нервная система иннервирует все внутренности, железы, гладкие мышцы, регулирует обмен веществ. Вегетативная нервная система подразделяется на две части: парасимпатическую и симпатическую.

Нейрон – структурно-функциональная единица нервной системы. Нервная система образована нервной тканью, состоящей из нервных клеток – нейронов и клеток нейроглии. Клетки нейроглии выполняют опорную функцию для нервных клеток, входят в состав их оболочек, участвуют в обмене веществ нейронов, выполняют секреторную и защитную функции.

Нейрон содержит многие компоненты, присущие всем клеткам живого организма. В нервной клетке выделяют три отдела: *тело*, или *сому*, *дендриты* и *аксон* (рис. 4). В теле наряду с другими органоидами клетки находятся ядро, рибосомы и происходит синтез необходимых для клетки веществ. Основное отличие ядра нейрона состоит в том, что после рождения человека оно всегда находится в *интерфазе,* в то время как ядра большинства других клеток организма могут находиться в разных фазах митоза. Интерфазное состояние ядра нейрона сохраняется в течение всей жизни человека, т. к. нервные клетки не делятся.

Нейроны мозга в процессе индивидуального развития человека образуют многочисленные связи между собой. Каждая связь имеет определенное функциональное значение. Это создает специфическую для каждого человека *индивидуальность ЦНС*. Если бы нервные клетки делились в течение всей жизни человека, то образовавшиеся структурные связи между нейронами разрывались бы, постоянно нарушалась бы индивидуальность нервной системы и все время менялось бы поведение человека. Однако нейроны могут начать делиться при некоторых заболеваниях нервной системы.

Хотя ядра нейронов не делятся и тела их не восстанавливаются, однако отростки нервных клеток могут восстанавливаться после повреждений или заболеваний. Благодаря этому возобновляется чувствительность и подвижность органов после хирургических операций на них.

Несмотря на то, что в течение индивидуальной жизни масса нейронов погибает в результате каких-то нарушений или

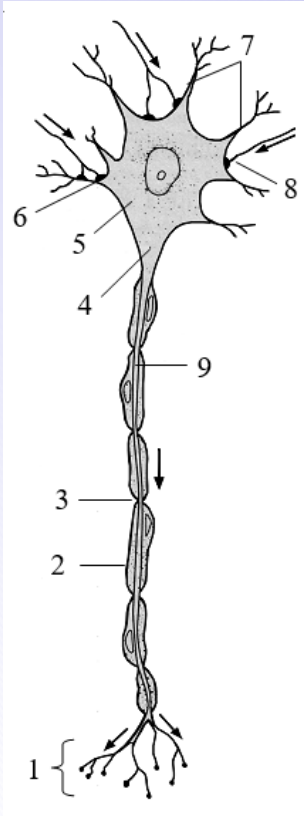


Рисунок 4 – Нейрон: 1 – нервные окончания; 2 – миелиновая оболочка; 3 – перехват Ранвье; 4 – аксонный холмик; 5 – сома; 6 – синапс на соме; 7 – дендриты; 8 – пресинаптическое окончание; 9 – аксон

старения, мозг, тем не менее, сохраняет свои функции. Сохранение функций обеспечивается избыточностью нервных клеток в мозге, многократным дублированием функций, а также перераспределением функций между отдельными нейронами. Даже при обширных поражениях мозга в результате кровоизлияния или хирургического вмешательства люди могут сохранять интеллект и высокую работоспособность.

Классификация нейронов по их внешней структуре основана на форме клеток и количестве отходящих от них отростков. По форме различают нейроны *веретеновидные, звездчатые, пирамидные* и т. д. По количеству отходящих отростков нервные клетки подразделяют на *униполярные*, т. е. с одним отростком, *биполярные* с двумя отростками и *мультиполярные* со многими отростками, к которым относятся большинство нейронов ЦНС.

Нервные клетки в зависимости от направления передачи ими информации делятся на *чувствительные, вставочные* и *двигательные*. Чувствительными (афферентными) называют нейроны, которые имеют рецепторные окончания, преобразующие энергию внешнего воздействия в нервный импульс. К двигательным (эфферентным) относятся нейроны, аксоны которых идут к исполнительным органам – к мышцам или железам. Больше всего в мозге вставочных (ассоциативных) нейронов, которые осуществляют связь между чувствительными и двигательными нейронами, а также между различными отделами спинного и головного мозга.

Нейроны, вызывающие возбуждение в иннервируемых клетках, называют *возбуждающими*, а приводящие к торможению – *тормозными*.

В зависимости от активности выделяют нейроны *фоново-активные* и *молчащие*. Фоново-активные нейроны ритмично или аритмично постоянно генерируют редкие импульсы и посылают их по аксону к другим клеткам. Молчащие нейроны возбуждаются только в ответ на раздражение.

В основе химической классификации нервных клеток лежат вещества, которые синтезируются в теле нейрона и выделяются его нервными окончаниями, т. е. служат медиаторами в синапсах. Например, нейроны спинного мозга, управляющие

работой скелетных мышц (мотонейроны), выделяют медиатор ацетилхолин и называются *холинергическими*. Некоторые нейроны продолговатого мозга и варолиева моста синтезируют норадреналин и их относят к *норадренергическим*. В продолговатом мозге имеются также *серотонинергические* нейроны, секретирующие серотонин, в мозжечке – *ГАМК-ергические*, которые выделяют гамма-аминомасляную кислоту (ГАМК). В среднем мозге находятся *дофаминергические* нейроны, выделяющие дофамин.

Отдельные структурные элементы нейрона (рис. 4) выполняют определенные функции. Так, синтез веществ осуществляется в теле нейрона, которое выполняет трофическую функцию по отношению к аксону и дендритам, а также клеткам-эффекторам. Вещества, синтезированные в соме, транспортируются по аксону и дендритам. Отросток, отделенный от тела нейрона, отмирает.

Импульсы, поступающие от других нервных клеток, воспринимаются, в основном, телом и дендритами нейрона. Поступающая по многим дендритам информация интегрируется и обрабатывается в соме нейрона. В некоторых случаях возбуждение может поступать на аксоны. Например, в аксо-аксональных синапсах импульсы по аксону одного нейрона поступают к окончанию аксона второй нервной клетки, вызывая пресинаптическое торможение.

Структурой, где обычно возникает (генерируется) нервный импульс, является аксонный холмик – место отхождения аксона от сомы нейрона.

В направлении другого нейрона или эффекторной клетки импульсы передаются по аксону, который образует нервные окончания, заканчивающиеся синапсами на других клетках.

Нервные сети. Нервная система человека может быть представлена в виде нервной сети, т. е. системы нейронных цепочек, передающих возбуждающие и тормозные сигналы. Нейронные сети построены из трех главных компонентов: входных волокон, вставочных нейронов и эфферентных нейронов. Самыми простыми и элементарными нейронными цепями являются *локальные сети*, или *микросети* (рис. 5). Нередко определенный тип микросети повторяется по всему слою нервной структу-

ры, например коры больших полушарий, и выступает в качестве *модуля* для особого способа обработки информации.

Локальные сети имеются в разных отделах мозга. Они служат: 1) для усиления слабых сигналов; 2) уменьшения и фильтрации слишком интенсивной активности; 3) выделения контрастов; 4) поддержания ритмов или сохранения рабочего состояния нейронов путем регулировки их входов.

Микросети могут оказывать на нейроны-мишени возбуждающее или тормозящее действие.

Локальные сети можно сравнить с интегральными микросхемами в электронике, т. е. стандартными элементами, которые выполняют наиболее часто повторяющиеся операции и могут быть включены в схемы самых разнообразных электронных приборов.

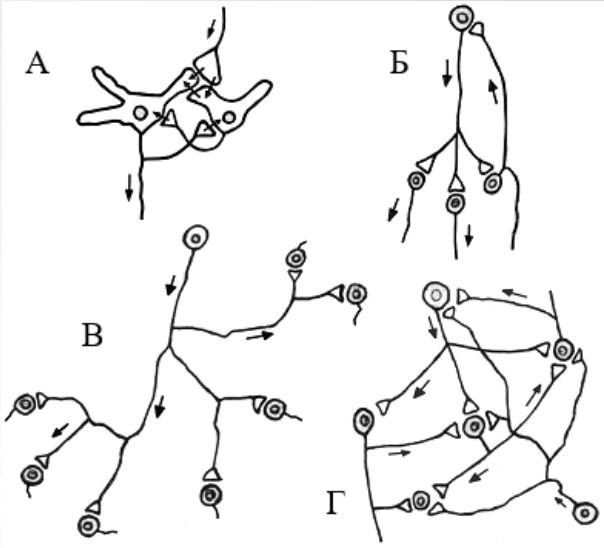


Рисунок 5 – Различные типы нейронных сетей: А – локальная сеть; Б – специфические сети с отдаленными связями; В – диффузные сети с отдаленными связями; Г – распределенные системы

Одну из разновидностей локальных сетей составляют, как правило, нейроны с короткими аксонами (рис. 5, А). Поэтому задачи и сферы влияния таких нейронов весьма ограничены. Вторую разновидность локальной сети образуют нейроны, достаточно удаленные друг от друга, но принадлежащие к одной нервной области. Основными функциями этих сетей является распространение активности за пределы отдельного модуля или же обеспечение антагонистических взаимодействий между соседними модулями в пределах данной нервной области.

Более сложными являются *сети с отдаленными связями*, соединяющие две или несколько областей нервной системы с локальными сетями. Сети с отдаленными

связями могут быть как специфическими (рис. 5, Б), так и диффузными (рис. 5, В). Специфическое последовательное соединение нескольких областей выполняет функцию передачи информации с периферии в центральную нервную систему (например, проводниковые отделы анализаторов) или с центральных отделов на периферию (например, моторная система). В таких случаях обычно сети с отдаленными связями называют восходящими и нисходящими путями, или системами. Нервные структуры, входящие в восходящие пути, объединяются по принципу восходящей иерархии, а образующие нисходящие пути – по принципу нисходящей иерархии.

Самый высокий уровень организации – это система соединений между целым рядом областей, управляющих каким-то поведением, в котором участвует весь организм. Такие сети носят название *распределенных систем* (рис. 5, Г). Они могут находиться в разных отделах мозга и могут быть связаны гормональными воздействиями или длинными нервными путями. Распределенные системы участвуют в осуществлении высших функций двигательных и сенсорных систем, а также многих других центральных систем, обеспечивающих сложные поведенческие акты, абстрактное мышление, речь и другие психофизиологические процессы.

Кора больших полушарий расположена таким образом, что нейроны всех ее слоев доступны для любых входных сигналов. Совместно с локальными сетями, образованными ответвлениями отростков нейронов и вставочными нейронами, кора обладает огромными возможностями для интеграции, хранения и комбинирования информации. В каждом участке, или поле коры, многократно повторяются однотипные модули (локальные сети), благодаря которым данное поле способно осуществлять специфические операции с участием определенных входных и выходных связей (зрительное поле, слуховое поле). При переходе к соседнему полю коры все эти три элемента, т. е. локальные сети, входы и выходы, слегка изменяются. Изменяются и функциональные свойства. Таким образом, каждое из полей коры является участком, приспособленным для выполнения определенных функций в той распределенной системе, в состав которой оно входит.

Во всех изученных нервных сетях обнаружены дивергенция и конвергенция путей. *Дивергенцией* называют способность нейрона устанавливать многочисленные синаптические связи со многими другими нервными клетками (рис. 6, А). Так, например аксон чувствительного нейрона входит в задние рога спинного мозга в составе задних корешков и в спинном мозге разветвляется на множество веточек (коллатералей), образующих синапсы на многих вставочных нейронах и мотонейронах. Благодаря процессу дивергенции одна и та же нервная клетка может участвовать в различных нервных реакциях и контролировать большое число других нейронов. Такое расширение сферы действия и распространение сигнала в нервных сетях называется *иррадиацией*. Иррадиировать может как возбуждение так и торможение.

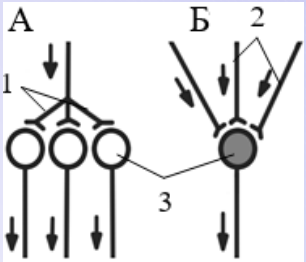


Рисунок 6 – Схемы дивергенции (А) и конвергенции (Б): 1 – разветвления одного аксона; 2 – аксоны разных нейронов; 3 – тела нейронов

Схождение многих нервных путей к одному и тому же нейрону носит название *конвергенции* (рис. 6, Б). Например, на каждом мотонейроне спинного мозга образуют синапсы тысячи отростков чувствительных, а также возбуждающих и тормозных вставочных нейронов из разных отделов ЦНС. Вследствие конвергенции многих нервных путей к одному нейрону этот нейрон осуществляет *интеграцию* одновременно поступающих по разным путям возбуждающих и тормозных сигналов. Если в результате алгебраического сложения ВПСП и ТПСП, возникающих на мембране нейрона, возбуждение будет преобладать, то нейрон возбудится и пошлет нервный импульс ко второй клетке. Если будет преобладать достаточной величины ТПСП, то нейрон затормозится.

В замкнутых нейронных цепях возбуждение может долго циркулировать, что получило название *реверберация* (от лат. *reverbero* – отбрасывать, отражать). Реверберация возбуждения происходит и между различными структурами ЦНС. Предполагают, что этот процесс является одним из нейрофизиологических механизмов кратковременной памяти.

Нейроглия и ее назначение. Нейроглию подразделяют на макроглию и микроглию. Клетки макроглии – астроциты, олигодендроциты и эпендимоциты выполняют в нервной системе важные функции.

Олигодендроциты образуют мякотные (миелиновые) оболочки вокруг нервных волокон (рис. 7). Олигодендроциты также окружают со всех сторон нейроны и обеспечивают для них питание и выделение.

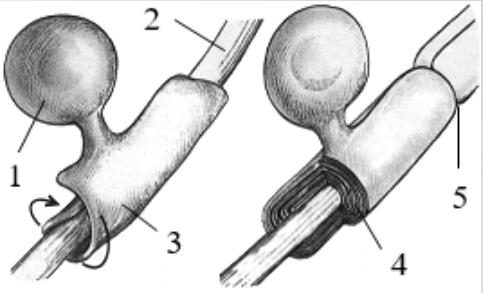


Рисунок 7 – Образование миелиновой оболочки: 1 – олигодендроцит; 2 – аксон; 3 – наматывание слоев миелина; 4 – слои миелиновой оболочки; 5 – перехват Ранвье

Астроциты осуществляют опорную функцию, заполняя пространство между нейронами, а также замещая погибшие нервные клетки. На нейроне обычно оканчиваются аксоны многих других нервных клеток, и все они изолированы друг от друга астроцитами. Астроциты очень часто заканчиваются своими отростками на кровеносных сосудах, образуя так называемые сосудистые ножки (рис. 8) и участвуя в образовании гематоэнцефалического барьера. Астроциты также способны уничтожать микробы и вредные вещества.

Эпендимоциты – это эпителиальные клетки, выстилающие полости желудочков мозга. Один отросток эпендимоцита доходит до кровеносного сосуда. Полагают, что эпендимоциты являются посредниками между кровеносным сосудом и полостью мозговых желудочков, заполненных спинномозговой жидкостью.

Источником клеток *микроглии* служат мозговая оболочка, стенка кровеносных сосудов и сосудистая оболочка желудочков мозга. Клетки микроглии способны передвигаться. Они осуществляют захват и последующую переработку попавших в организм микробов, инородных веществ, а также отмерших элементов мозга. Скопления клеток микроглии часто наблюдаются около участков поврежденного мозгового вещества.

Большую роль клетки нейроглии играют в осуществлении барьера между кровью и мозгом, так называемого *гематоэнцефалического барьера*. Не все вещества, попада-

ющие в кровь, могут проникнуть в мозг. Они задерживаются гематоэнцефалическим барьером, который предохраняет мозг от поступления из крови различных вредных для него веществ, а также многих бактерий. В выполнении барьерных функций наряду с другими структурными образованиями участвуют астроциты. Сосудистые ножки астроцитов со всех сторон окружают кровеносный капилляр, плотно соединяясь между собой.

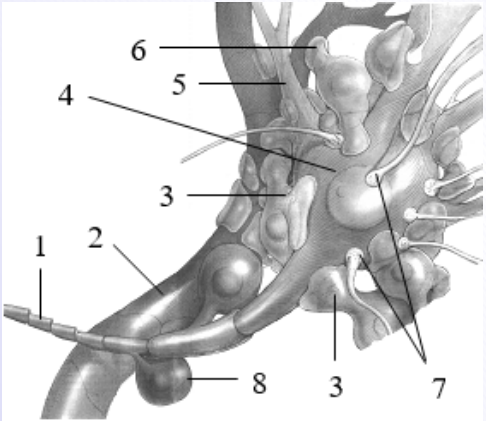


Рисунок 8 – Связь нейрона, нейроглии и капилляра: 1 – аксон; 2 – кровеносный капилляр 3 – астроцит; 4 – тело нейрона; 5 – дендрит; 6 – сосудистая ножка астроцита; 7 – синапсы; 8 – олигодендроцит

Если по каким-то причинам гематоэнцефалический барьер нарушается, то микробы или ненужные вещества могут проникнуть в мозг и в первую очередь в цереброспинальную жидкость. *Цереброспинальная*, или *спинномозговая жидкость*, или *ликвор* – это внутренняя среда мозга, поддерживающая его солевой состав, участвующая в питании мозговых клеток и удалении из них продуктов распада. Она также поддерживает внутричерепное давление, является гидравлической подушкой мозга, предохраняющей нервные клетки от повреждений при ходьбе, беге, прыжках и других движениях.

Цереброспинальная жидкость заполняет желудочки головного мозга, центральный канал спинного мозга, пространства между оболочками, как головного, так и спинного мозга. Она постоянно циркулирует. Нарушение ее циркуляции ведет к расстройствам деятельности ЦНС. Количество цереброспинальной жидкости у взрослого человека равно 120–150 мл. Главным местом ее образования являются сосудистые сплетения желудочков мозга. Спинномозговая жидкость обновляется 3–7 раз в сутки. В ней отсутствуют ферменты и иммунные тела, содержится небольшое количество лимфоцитов. В ней меньше, чем в крови, белков и примерно такое же, как в крови, содержание минеральных солей.

Многие вещества, постоянно находящиеся в крови или искусственно вводимые в кровь, совсем не попадают в спинномозговую жидкость и соответственно в клетки мозга. Гематоэнцефалический барьер практически непроницаем для многих биологически активных веществ крови: адреналина, ацетилхолина, серотонина, гамма-аминомасляной кислоты, инсулина, тироксина и др. Также он мало проницаем для многих антибиотиков, например пенициллина, тетрациклина, стрептомицина. Поэтому некоторые лекарства, например многие антибиотики, для лечения нейронов спинного или головного мозга приходится вводить непосредственно в цереброспинальную жидкость, прокалывая оболочки спинного мозга. Вместе с тем, такие вещества как алкоголь, хлороформ, морфий, столбнячный токсин легко проникают через гематоэнцефалический барьер в цереброспинальную жидкость и быстро действуют на нейроны мозга.

Проницаемость гематоэнцефалического барьера регулируется центральной нервной системой. Благодаря этому мозг может в определенной мере сам регулировать собственное функциональное состояние. Кроме того, в отдельных областях головного мозга гематоэнцефалический барьер слабо выражен. В этих областях капилляры не полностью окружены астроцитами и нейроны могут непосредственно контактировать с капиллярами. Гематоэнцефалический барьер слабо выражен в гипоталамусе, эпифизе, нейрогипофизе, на границе продолговатого и спинного мозга. Высокая проницаемость барьера в этих областях мозга позволяет ЦНС получить информацию о составе крови и спинномозговой жидкости, а также обеспечить попадание в кровь секретируемых в ЦНС нейрогормонов.

2. Нервные волокна. Проведение возбуждения по нервным волокнам

Проведение возбуждения по немиелинизированным нервным волокнам. Распространение потенциалов действия по ткани, особенно нервного импульса по нервам, является самым быстрым и точно адресованным способом передачи ин-

формации в организме. Скорость передачи нервного импульса в быстропроводящих волокнах двигательных нервов (тип волокна Аα) достигает 120 м/с. Другие способы передачи информации гораздо медлительнее: гуморальный не превышает 0,5 м/с (скорость тока крови в аорте), аксонный транспорт веществ от тела нейрона к окончаниям аксона не превышает 40 см в сутки.

Проведение возбуждения по нервным волокнам в отличие от распространения электротона происходит без снижения амплитуды потенциала действия и без снижения скорости, т. е. *бездекрементно*.

В основу современных теорий кабельного проведения возбуждения положена гипотеза Германа о существовании круговых токов (токов Германа), текущих от невозбужденных участков на наружной стороне мембраны к возбужденному участку при распространении импульса по аксону.

Распространение потенциалов действия, или проведение возбуждения, осуществляется по мембране нервных и мышечных клеток. Обязательным условием проведения нервного импульса является наличие на всем протяжении или в ограниченных, но повторяющихся участках волокна электровозбудимых (потенциалзависимых) ионных каналов, ответственных за формирование потенциала действия. Проведение нервных импульсов по безмякотным и мякотным нервным волокнам имеет свои особенности.

При нанесении раздражения на безмякотное (немиелинизированное) нервное волокно, не содержащее в своей оболочке электроизолирующего вещества миелина, в раздражаемом участке изменяется ионная проницаемость мембраны (рис. 9). Раскрываются активационные ворота натриевых каналов и ионы натрия поступают внутрь нервного волокна. Развивается *потенциал действия* и мембрана возбужденного участка заряжается снаружи отрицательно, а внутри положительно.

Входящий внутрь волокна положительный ток, создаваемый катионами натрия, должен выходить через мембрану наружу, чтобы замкнуть электрическую цепь. Соседние невозбужденные участки мембраны нервного волокна имеют на наружной по-

верхности положительный заряд, а на внутренней – отрицательный. Между возбужденным и невозбужденными участками мембраны возникают *местные (круговые) электрические токи*, которые, проходя через невозбужденные участки мембраны, раздражают их (рис. 9). В результате в них изменяется ионная проницаемость мембраны, эти участки возбуждаются и в них возникает потенциал действия. Процесс повторяется и таким образом возбуждение проводится в обе стороны по нервному волокну от первоначального места нанесения раздражения. Следовательно, потенциал действия распространяется по нервному волокну с помощью потенциалзависимых натриевых каналов, которые открываются и закрываются по мере движения нервного импульса.

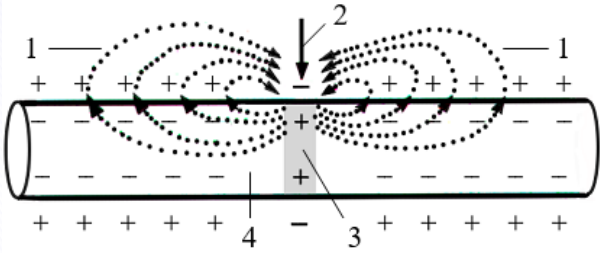


Рисунок 9 – Проведение нервного импульса по безмякотному нервному волокну: 1 – местные электрические токи; 2 – источник раздражения; 3 – возбужденный участок нервного волокна; 4 – цитоплазма нервного волокна

Местные токи выходят из волокна наружу в области наименьшего сопротивления мембраны. Расстояние, на которое распространяется каждый «виток» местных токов по волокну, тем больше, чем ниже сопротивление цитоплазмы и выше сопротивление мембраны. В тонких безмякотных нервных волокнах это расстояние, т. е. протяженность возбужденного участка, тем больше, чем толще волокно, но не превышает 1 мм.

Чем дальше от точки раздражения, тем слабее местные токи. Поэтому на расстоянии больше 1 мм они не могут проходить через мембрану и вызывать образование новых потенциалов действия. Если источник раздражения убрать, то в первоначальном месте нанесения раздражения благодаря действию натрий-калиевого насоса восстановится мембранный потенциал покоя.

В безмякотных нервных волокнах местные токи проходят беспрерывно, последовательно практически через каждый соседний участок мембраны волокна, т. к.

длина их «витка» не превышает 1 мм. Поэтому скорость распространения нервного импульса невелика (0,5–3 м/с) и его передача требует большего расхода энергии, чем при распространении импульсов по мякотным нервным волокнам.

Проведение возбуждения по миелинизированным нервным волокнам. В мякотных (миелинизированных) нервных волокнах, покрытых электроизолирующей миелиновой оболочкой, местные круговые токи могут проходить через мембрану только в перехватах Ранвье – участках волокна, лишенных миелина. Мембрана *перехватов Ранвье* специализирована для возникновения потенциалов действия. Здесь плотность натриевых каналов в 100 раз выше, чем в безмякотных нервных волокнах, и достигает 12 000 на 1 мкм^2. Поэтому в мякотных нервных волокнах распространение нервного импульса осуществляется *скачкообразно (сальтаторно)*: возбуждение как бы перескакивает от одного перехвата Ранвье к другому (рис. 10). Расстояние между соседними перехватами во много раз больше (1000–2000 мкм), чем длина самого перехвата Ранвье (1 мкм). Поэтому на передачу импульсов по мякотным нервным волокнам расходуется меньше энергии, чем в безмякотных, а скорость распространения импульсов гораздо выше.

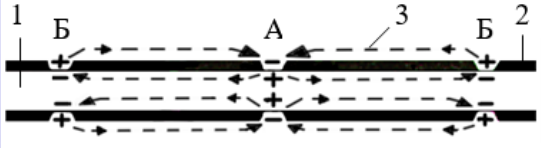


Рисунок 10 – Проведение нервного импульса по мякотному нервному волокну: 1 – цитоплазма волокна; 2 – миелиновая оболочка; 3 – местные электрические токи между возбужденным (А) и соседними невозбужденными (Б) перехватами Ранвье

Величина потенциала действия, возникшего в одном перехвате Ранвье, в 5–10 раз больше той пороговой величины, которая необходима для возбуждения соседнего перехвата. Поэтому потенциал действия, возникший в одном перехвате, способен вызвать возбуждение не только в находящемся рядом, но и в соседних 2–3 перехватах. Это создает гарантию проведения импульсов по нервному волокну, даже если 1–2 ближайших перехвата Ранвье повреждены.

Проведение возбуждения по нервным волокнам характеризуется следующими закономерностями.

1. Двустороннее проведение возбуждения по нервному волокну. Если на любом участке нерва нанести раздражение, то возникший нервный импульс будет распространяться по нерву в обе стороны от участка, подвергшегося раздражению.

2. В каждом нервном волокне возбуждение проводится изолированно. Это обусловлено тем, что местные круговые токи, выходящие в межклеточную жидкость из возбужденного волокна, почти не проникают в соседние невозбужденные нервные волокна из-за большого электрического сопротивления их оболочек. Изолированное проведение импульсов по нервным волокнам обеспечивает точную адресную передачу информации.

3. Малая утомляемость нервного волокна. Расход энергии в нервном волокне на единицу массы при проведении нервных импульсов примерно в миллион раз меньше, чем в работающей мышце. При проведении одного импульса по нервному волокну используются лишь около одной миллионной части запасов ионов натрия и калия. Поэтому для восстановления градиентов ионных концентраций необходимо очень малое количество АТФ. При нормальном снабжении кислородом и питательными веществами нерв практически неутомляем и может проводить возбуждение в течение многих часов.

4. Необходимость анатомической и физиологической целостности нервного волокна для проведения возбуждения. Перерезка нервного волокна, травма его поверхностной мембраны нарушает проводимость. Проведение импульсов также прекращается при сохранении анатомической целостности нерва, но нарушении его физиологических свойств. Температурные и электрические воздействия на нервное волокно, блокада натриевых каналов мембраны, действие анестезирующих средств, механическое сдавливание нерва, прекращение кровоснабжения нарушают проведение возбуждения. После прекращения действия неблагоприятных факторов, нарушающих физиологическую целостность нерва, проведение нервных импульсов по нервным волокнам, как правило, восстанавливается.

Классификация нервных волокон. Скорость распространения импульсов зависит от диаметра нервных волокон, наличия и толщины миелиновой оболочки.

Согласно классификации по Эрлангеру и Гассеру нервы у человека состоят из трех основных типов волокон: A, B и C. *Тип A* включает наиболее толстые хорошо миелинизированные афферентные и эфферентные нервные волокна и делится на 4 группы в зависимости от диаметра волокна и скорости проведения возбуждения. Волокна группы Aα имеют диаметр 13–22 мкм и скорость проведения импульсов 70–120 м/с; группы Aβ – диаметр 8–13 мкм и скорость 40–70 м/с; группы Aγ – диаметр 4–8 мкм, скорость 15–40 м/с; группы Aδ – диаметр 1–4 мкм и скорость проведения возбуждения 5–15 м/с.

Тип B включает в себя слабомиелинизированные волокна автономной нервной системы, имеющие диаметр 1–3 мкм и скорость проведения возбуждения 3–14 м/с. В *тип C* объединены безмякотные волокна автономной нервной системы диаметром 0,5–1 мкм и со скоростью проведения импульсов 0,5–2 м/с.

Согласно классификации Ллойда – Ханта нервные волокна разделяются на 4 группы. В I группу объединяются первичные афферентные волокна от мышечных веретен и сухожильных органов, имеющие средний диаметр 13 мкм и скорость проведения импульсов 70–120 м/с. Во II группу включены волокна от кожных механорецепторов со средним диаметром 9 мкм и скоростью передачи возбуждения 25–70 м/с. К III группе отнесены нервные волокна от мышечных сенсоров глубокого давления, имеющие диаметр 3 мкм и скорость проведения импульсов 10–25 м/с. В IV группу объединены немиелинизированные афференты боли разного диаметра со скоростью передачи возбуждения 1 м/с.

3. Классификация, строение и функционирование синапсов

По нервному волокну одной нервной клетки импульсы могут распространяться в обе стороны от того места, где на это волокно действует раздражитель. Однако передача импульсов с нейрона на нейрон или с нейрона на клетки рабочего органа может осуществляться только в одном направлении. Односторонность передачи

возбуждения обеспечивается особыми образованиями, которые английский физиолог Ч. Шеррингтон назвал синапсами.

Синапс – это место контакта между двумя нейронами, или между нейроном и клеткой рабочего органа, специально предназначенное для передачи нервных импульсов. Синапсы классифицируют: 1) по месторасположению; 2) по оказываемому действию; 3) по способу передачи сигналов.

По месторасположению синапсы бывают: а) *аксосоматические*, т. е. образованные аксоном одного нейрона на теле, или соме, другого нейрона; б) *аксодендритические*, т. е. образованные аксоном одного нейрона на дендрите другого нейрона; в) *аксоаксональные*, образованные аксоном одного нейрона на аксоне другого нейрона; г) *дендродендритные*, образованные дендритом одного нейрона на дендрите другого нейрона; д) *дендро-соматические*, образованные дендритом одного нейрона на соме второго. Синапсы между окончаниями аксона и иннервируемыми мышечными клетками получили название *нервно-мышечных* синапсов, или *концевых пластинок*.

По оказываемому действию синапсы бывают возбуждающие и тормозные. По способу передачи сигналов различают электрические синапсы, в которых сигналы передаются электрическим путем, и химические синапсы.

Синапсы с электрическим механизмом передачи получили название *эфапсы*. Они чаще встречаются у животных с более примитивной нервной системой, например, моллюсков. Эфапсы имеются и у человека в области древнего мозга в гиппокампе. Их число уменьшается в процессе эмбрионального развития. Не исключено, что через эфапсы осуществляется воздействие на мозг электромагнитных излучений. Как правило, электрические синапсы образуются между функционально однородными клетками и служат для синхронизации их деятельности. Электрические синапсы имеются между поперечными трубочками Т-системы сарколеммы мышечного волокна и концевыми цистернами саркоплазматического ретикулума и играют большую роль в обеспечении мышечного сокращения.

В *электрических синапсах* ширина синаптической щели значительно меньше, чем в химических синапсах и составляет всего 2–4 нм. Через синаптическую щель

перекинуты белковые мостики, которые представляют собой своеобразные каналы, пронизывающие пре- и постсинаптическую мембраны синапса. По этим каналам могут переходить из нейрона в нейрон ионы и даже небольшие молекулы, благодаря чему электрическое сопротивление в области такого синапса оказывается очень низким. Это позволяет пресинаптическому току (нервному импульсу) распространяться на постсинаптическую клетку примерно так же, как происходит проведение нервного импульса по нервному волокну. Таким образом, в электрическом синапсе генератор постсинаптического тока находится в пресинаптической мембране, где возникает потенциал действия. Из нее он пассивно электротоническим способом распространяется на мембрану постсинаптического нейрона.

Электрические синапсы между нейронами с одинаковой функцией проводят импульсы в обе стороны почти без синаптической задержки. Синапсы между разнофункциональными нейронами (сенсорные и моторные) обладают односторонним проведением. Эфапсы мало чувствительны к фармакологическим препаратам. Передача импульса в них не блокируется при удалении ионов кальция. Эфапсы практически не утомляемы, как и нервное волокно и устойчивы к изменениям внешней и внутренней среды.

В химических синапсах передатчиками сигнала, или медиаторами, являются особые биологически активные химические вещества. Очень редко встречаются смешанные электрохимические синапсы. Почти все синапсы в организме человека являются химическими. На теле и отростках одного нейрона может быть несколько тысяч синапсов.Во всех синапсах имеются такие составные компоненты, как пресинаптический отдел, постсинаптический отдел и разделяющая их синаптическая щель (рис. 11, А).

Пресинаптический отдел химического синапса образован расширенным окончанием нервного волокна, которое перед синапсом лишено миелиновой оболочки. В пресинаптическом отделе синтезируется медиатор, который накапливается в *синаптических пузырьках*. Медиатор может образовываться и в теле нейрона, поступая затем аксонным транспортом в нервное окончание.

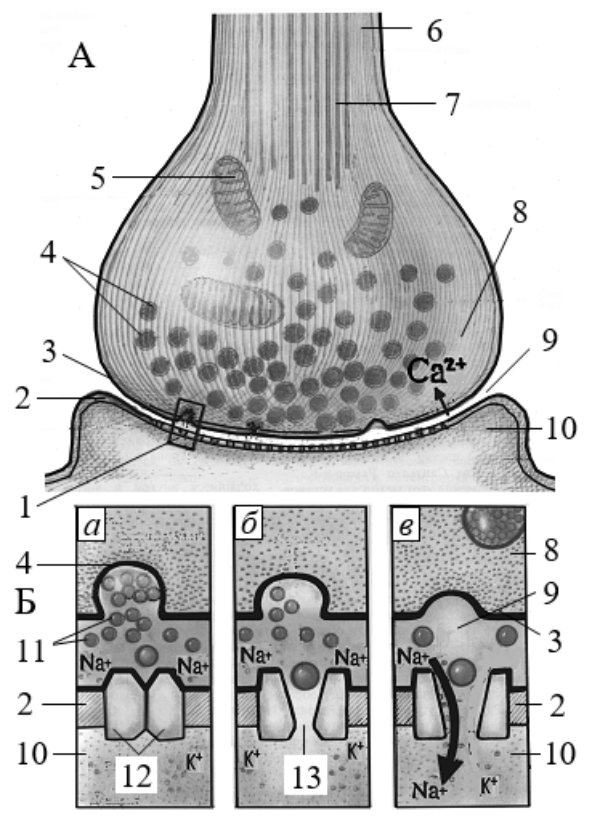


Рисунок 11 – Схема строения аксодендритического синапса (А) и выделения в нем медиатора (Б): 1 – участок с синаптическим пузырьком и постсинаптическим рецептором, он же под большим увеличением (Б); 2 – постсинаптическая мембрана; 3 – пресинаптическая мембрана; 4 – пузырьки медиатора; 5 – митохондрия; 6 – аксон; 7 – микротрубочки; 8 – пресинаптический отдел; 9 – синаптическая щель; 10 – постсинаптический отдел; 11 – молекулы медиатора; 12 – постсинаптический рецептор; 13 – натриевый канал

Со стороны синаптической щели пресинаптический отдел покрыт *пресинаптической мембраной*. В ней имеются электровозбудимые кальциевые каналы, которые открываются под воздействием приходящего нервного импульса, в результате чего ионы кальция поступают в пресинаптический отдел из внеклеточной жидкости.

Поступление ионов кальция, вызванное нервным импульсом, приводит к перемещению синаптических пузырьков с медиатором к пресинаптической мембране и

практически одновременному выделению медиатора из 100–200 пузырьков в *синаптическую щель*. Каждый из пузырьков содержит одну порцию, или квант, медиатора. Квант состоит из нескольких тысяч молекул медиатора, которые выходят в синаптическую щель за 1–2 мс. Для выхода в щель каждого кванта медиатора нужны 4 иона Ca^{2+}. Чем выше концентрация ионов Ca^{2+} в окончании аксона, тем выше скорость выделения медиатора в синаптическую щель.

Размеры синаптической щели очень малы, примерно 20–50 нм, и молекулы медиатора путем диффузии быстро, менее чем за 1 мс, достигают *постсинаптической мембраны*. Эта мембрана покрывает со стороны синаптической щели постсинаптический отдел и имеет специфические утолщения – *постсинаптические рецепторы*, обладающие повышенной чувствительностью к медиатору (рис. 11, Б). Молекулы медиатора воздействуют на мембрану постсинаптических рецепторов и вызывают в ней открытие каналов, проницаемых для ионов натрия и калия (процесс показан на рис. 11, Б).

Различают ионотропные и метаботропные рецепторы. Ионотропные рецепторы, расположенные в постсинаптической мембране, прямо активируются медиатором. При непрямой синаптической передаче рецепторы, относящиеся к классу метаботропных, реагируют на медиатор через адресацию последнего к вторичным внутриклеточным посредникам (G-белкам, циклическим нуклеотидам, кальмодулину и др.). Только после этого активируются ионные каналы.

Ионов Na^{+} поступает в клетку значительно больше, чем выходит из нее ионов калия. Это обусловлено тем, что движение Na^{+} в клетку обеспечивается электрическим и концентрационным градиентами, а выход K^{+} из клетки только концентрационным градиентом, причем против электрического градиента. В результате происходит частичная деполяризация постсинаптической мембраны, которая получила название *возбуждающего постсинаптического потенциала* (ВПСП).

ВПСП имеет разную величину для разных синапсов, но чаще всего он равен 10–20 мВ. ВПСП соседних синапсов на теле одного нейрона суммируются между

собой. Так же суммируются ВПСП, быстро возникающие друг за другом в одном синапсе. Когда в результате такой суммации общая деполяризация постсинаптической мембраны достигнет примерно 60 мВ, в постсинаптическом отделе возникает потенциал действия (нервный импульс), который распространяется по второй клетке электрическим путем. Не вступившая во взаимодействие с постсинаптическим рецептором часть медиатора разрушается специальным ферментом или поступает обратно через пресинаптическую мембрану в пресинаптический отдел.

Таким образом, через химический синапс возбуждение передается химическим путем с помощью медиатора только в одном направлении – от пресинаптического отдела к постсинаптическому. Скорость передачи возбуждения через синапс примерно в 200 раз меньше, чем через такой же по протяженности участок нервного волокна. Это получило название *синаптической задержки*. Синаптическая задержка составляет около 0,2–0,5 мс, причем основная часть этого времени тратится на процесс выделения медиатора в синаптическую щель. Чем больше синапсов имеется на протяжении нервного пути, тем меньше общая скорость распространения по нем возбуждения.

В состоянии относительного покоя, даже когда в пресинаптический отдел не поступают нервные импульсы, тем не менее, происходит самопроизвольный выброс одиночных квантов медиатора в синаптическую щель. Это вызывает кратковременную слабую деполяризацию постсинаптической мембраны, которая получила название *миниатюрного возбуждающего постсинаптического потенциала* (МВПСП). Одиночный квант медиатора приводит к открытию примерно на 1 мс одного ионного канала в постсинаптическом рецепторе. При этом возникает МВПСП величиной 0,1–0,2 мВ.

Синапсы, в которых поступивший нервный импульс вызывает возбуждение второй клетки, называются возбуждающими (рис. 12, А). Медиаторами в возбуждающих синапсах чаще всего являются такие химические вещества как ацетилхолин, норадреналин и др.

Синапсы, в которых поступивший нервный импульс вызывает торможение второй клетки, называют тормозными (рис. 12, Б). В них выделяются тормозные медиаторы – ГАМК, глицин и др. Тормозной медиатор, взаимодействуя с постсинаптическим рецептором, открывает в нем избирательные каналы для ионов калия и хлора. При этом натриевые каналы постсинаптической мембраны остаются закрытыми.

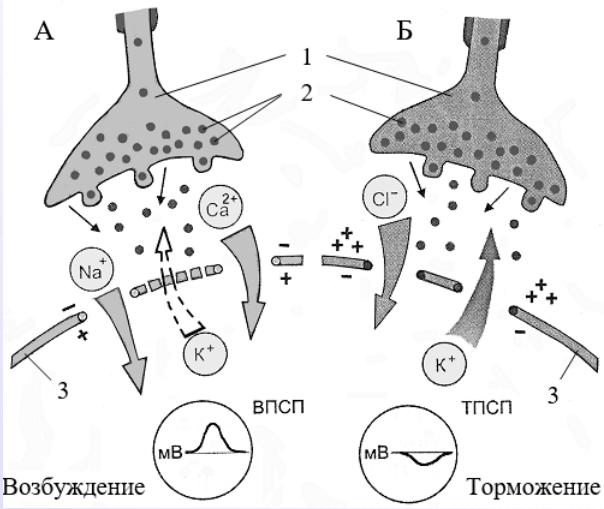


Рисунок 12 – Механизм действия медиатора в возбуждающем (А) и тормозном (Б) синапсах: 1 – пресинаптические нервные окончания; 2 – синаптические пузырьки с медиатором; 3 – мембрана постсинаптического рецептора

В результате анионы хлора поступают из внеклеточной среды, где их больше, в цитоплазму постсинаптической клетки, где их меньше, и несут с собой отрицательный заряд. Катионы калия выходят из постсинаптического отдела по осмотическому градиенту и несут с собой положительный заряд. Происходит не уменьшение, а увеличение заряда на мембране (гиперполяризация), что приводит к торможению клетки, на которой находится тормозной синапс. Величина, на которую увеличивается заряд постсинаптической мембраны в результате действия тормозного медиатора, называется *тормозным постсинаптическим потенциалом* (ТПСП).

В зависимости от того, какой по химической природе медиатор выделяется в синаптическую щель, синапсы подразделяют на холинергические (медиатор – ацетилхолин), норадренергические (медиатор – норадреналин), ГАМК-ергические (медиатор – ГАМК), серотонинергические (медиатор – серотонин) и т. д.

Вопросы для самоконтроля

1. Назовите функции нервной системы.
2. Приведите классификацию нейронов.
3. Какие функции выполняют отдельные структурные элементы нейрона?
4. Охарактеризуйте разновидности нервных сетей.
5. Что называют дивергенцией, иррадиацией, конвергенцией?
6. Какие функции выполняют клетки макроглии?
7. Что такое гематоэнцефалический барьер и какова его роль?
8. Охарактеризуйте механизм передачи нервных импульсов по немиелинизированному нервному волокну.
9. Почему по миелинизированному нервному волокну возбуждение проводится сальтаторно?
10. Приведите классификацию нервных волокон.
11. Укажите закономерности проведения возбуждения по нервным волокнам.
12. Какие бывают синапсы по месторасположению?
13. Как происходит передача нервного импульса в химических синапсах?
14. Какие рецепторы относятся к ионотропным и метаботропным?
15. Как возникает тормозной постсинаптический потенциал?

Лекция 4. Нервные центры. Рефлекторная и координационная деятельность нервной системы

План лекции

1. Свойства нервных центров.
2. Торможение в нервной системе.
3. Рефлекторная и координационная деятельность нервной системы.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Свойства нервных центров

Нервным центром согласно представлениям И. П. Павлова называют совокупность образований на различных уровнях ЦНС, необходимых для осуществления рефлекса или регуляции той или иной функции целостного организма. Большинство нервных центров находится в ЦНС, но они также есть и в нервных узлах периферической нервной системы. В один нервный центр могут функционально объединяться нейроны, тела которых лежат в разных отделах нервной системы, т. е. понятие это не анатомическое, а функциональное.

Нервные центры обладают определенными свойствами, которые обусловлены особенностями распространения возбуждения в ЦНС, свойствами химических синапсов и мембран нервных клеток.

Суммация возбуждения в нервных центрах. Различают временну́ю (последовательную) и пространственную суммацию. *Временна́я суммация* происходит в том случае, когда в нервное окончание быстро поступают друг за другом слабые импульсы. Медиатор, выделяющийся в синаптическую щель от одного слабого импульса, способен вызвать в постсинаптических рецепторах только ВПСП, не достигающий величины потенциала действия. Однако если быстро вслед поступает следующий

импульс, то в синаптическую щель снова выделяется медиатор. К ВПСП от предыдущего импульса добавляется ВПСП от поступившего импульса и общий суммированный потенциал на постсинаптической мембране увеличивается. После частого поступления нескольких слабых импульсов суммация (сложение) нескольких ВПСП приводит к достижению величины потенциала действия и постсинаптическая нервная клетка генерирует нервный импульс. Поскольку временна́я суммация возникает в результате последовательного поступления друг за другом в синапс нервных импульсов, то ее называют также последовательной суммацией. Она играет важную физиологическую роль, потому что многие процессы в организме имеют ритмический характер и, следовательно, могут суммироваться, давая начало надпороговому возбуждению в нервных центрах.

Пространственная суммация возникает в том случае, если к одному нейрону одновременно поступят слабые импульсы по нескольким нервным волокнам. Поступление слабого импульса по одному нервному волокну вызывает в постсинаптической мембране нейрона лишь небольшой ВПСП. Одновременное же поступление слабых импульсов в несколько синапсов на одном нейроне приводит к суммации ВПСП в мембране этого нейрона и возникновению потенциала действия.

Окклюзия. Окклюзия довольно часто обнаруживается при возбуждении группы мотонейронов (рис. 13). При окклюзии ответ на одновременную стимуляцию нескольких нервных путей к мотонейронам меньше, чем сумма ответов, наблюдающихся при раздельной стимуляции этих путей. Причина окклюзии состоит в том, что часть эфферентных путей (на рис. 13 ответвления аксонов 1 и 2) вследствие конвергенции подходит к одним и тем же мотонейронам (*б*). При раздельной стимуляции входов 1 и 2 мотонейрон *б* будет возбуждаться дважды: сначала совместно с нейроном *а* и затем совместно с нейроном *в*. При одновременной стимуляции входов 1 и 2 нейрон *б* будет возбуждаться только один раз. В этом случае рефлекторный ответ будет меньше алгебраической суммы ответов при раздельной стимуляции.

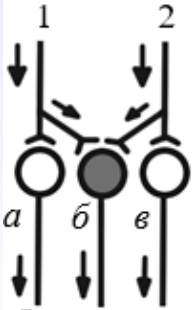


Рисунок 13 – Схема окклюзии

Таким образом, окклюзия – это явление, противоположное пространственной суммации. При увеличении интенсивности стимуляции входов к группе нейронов пространственная суммация может перейти в окклюзию.

Последействие – это продолжение на какое-то время возбуждения нервного центра после прекращения поступления к нему импульсов по нервным путям. Последействие обусловливается длительной следовой деполяризацией, свойственной нейронам ЦНС, а также циркуляцией возбуждения по замкнутым нейронным цепям.

Одностороннее проведение возбуждения. Это обусловлено односторонним проведением нервных импульсов в синапсе. В нервный центр возбуждение поступает по афферентным путям, а выходит по эфферентным. В самом же нервном центре может быть много путей между входами и выходами, за счет обратных связей может быть циркуляция возбуждения по кругу.

Задержка проведения возбуждения. В нервных центрах расположено огромное количество синапсов. В каждом синапсе возбуждение передается медленнее на 0,2–0,5 мс. Чем больше синапсов имеется в нейронной цепочке и участвует в проведении возбуждения, тем более длительной получается задержка.

Фоновая активность нервных центров. Даже в отсутствие поступления возбуждения в ЦНС по афферентным путям, нейроны нервных центров редко, с малой частотой, но постоянно посылают импульсы к рабочим органам, поддерживая их в готовности к работе. Фоновая активность вызывается: спонтанной активностью нейронов ЦНС, влиянием на возбудимость нейронов поступающих с кровью биологически активных веществ, афферентными импульсами от рецепторов, суммацией МВПСП, возникающих вследствие спонтанного выделения квантов медиатора в синапсах нейронов ЦНС, циркуляцией возбуждения в нервных центрах.

Трансформация ритма возбуждения, т. е. число импульсов, посылаемых нейронами нервного центра на периферию, может быть меньше или больше числа импульсов, поступающих в нервный центр. Причиной уменьшения частоты импульсов, посылаемых нервным центром, может быть снижение возбудимости его нейронов в результате пре- и постсинаптического торможения, а также избыточное поступление

афферентных импульсов. Увеличение частоты импульсов, исходящих из нервного центра, вызывается распространением возбуждения в ЦНС и последействием.

Врабатываемость. Нервные центры способны повышать или снижать свою активность, настраиваясь на общий ритм. В период врабатываемости одновременно с активизацией основных нервных процессов в коре больших полушарий происходит повышение функциональной подвижности в различных тканях и органах, а также в самих нервных клетках.

Тонус нервных центров. Даже в отсутствие внешних воздействий нервный центр сохраняет и самостоятельно поддерживает у себя определенный уровень возбуждения и готовность к увеличению активности.

Высокая чувствительность нервных центров к изменению внутренней среды. Особенно чувствительны нейроны ЦНС к недостатку кислорода и глюкозы. Снижение содержания глюкозы в 2 раза ниже нормы может привести к судорогам. Остановка сердца и прекращение кровотока уже через 6–8 минут приводит к гибели нейронов головного мозга и в первую очередь клеток коры больших полушарий.

Распространение возбуждения в ЦНС легко блокируется фармакологическими препаратами, на чем основано применение анестезирующих средств в медицинской практике. В нормальных физиологических условиях распространение возбуждения в ЦНС ограничивается специальными тормозными механизмами.

Пластичность нервных центров, т. е. их способность к перестройке своих функциональных свойств. Выделяют следующие основные проявления пластичности. Улучшение проведения возбуждения в синапсах после кратковременного раздражения афферентных путей получило название *синаптического облегчения*. Синаптическое облегчение создает предпосылки для улучшения процессов переработки информации в нервных центрах, что имеет большое значение для выработки условных рефлексов.

Результатом проявления пластичности ЦНС также является *компенсация нарушенных функций* после повреждения какого-либо нервного центра. Компенсация нарушенных функций лучше проявляется в молодом возрасте.

Однако длительное поступление импульсов по одним и тем же путям вызывает утомление нервного центра – *синаптическую депрессию*. Синаптическая депрессия при длительной активации нервного центра выражается в снижении постсинаптических потенциалов, уменьшением выделения медиатора из-за преобладания его расходования над его синтезом и, как следствие, прекращением передачи нервных импульсов. Повышенная утомляемость нервных центров обусловлена высокой утомляемостью синапсов и ухудшением обменных процессов в нейронах после нагрузки.

Образование временных связей между группами клеток в нервных центрах обеспечивает формирование условных рефлексов.

2. Торможение в нервной системе

Торможением называют нервный процесс, вызываемый возбуждением и проявляющийся в подавлении другого возбуждения, в результате чего уменьшается или совсем отсутствует ответная реакция на раздражение. Явление торможения в нервных центрах было впервые открыто И. М. Сеченовым в опытах на лягушке и описано им в книге «Рефлексы головного мозга». И. М. Сеченов опускал лапку лягушки в кислоту и одновременно раздражал зрительные бугры промежуточного мозга, накладывая на них кристаллик поваренной соли (рис. 14). Он наблюдал резкую задержку и даже полное отсутствие спинномозгового рефлекса отдергивания лапки из кислоты. После снятия кристаллика соли и промывания мозга физиологическим раствором время рефлекса, т. е. скорость вынимания лапки из кислоты, постепенно восстанавливалось.

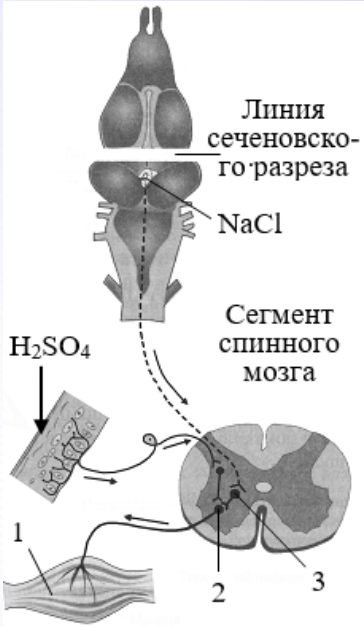


Рисунок 14 – Механизм сеченовского торможения: 1 – мышца; 2 – мотонейрон; 3 – тормозной нейрон

Этот опыт вошел в историю физиологии под названием *сеченовское торможение*. Он доказывает, что торможение – это активный процесс, осуществляющийся в нервной системе наряду с торможением. В случае сеченовского торможения возбуждение от зрительных бугров, раздражаемых кристалликом соли, поступает к вставочным тормозным нейронам спинного мозга. Вставочные тормозные нейроны возбуждаются и вызывают торможение мотонейронов, от которых перестают поступать импульсы к мышцам лапки лягушки.

Ф. Гольц обнаружил, что торможение может возникнуть при встрече двух сильных раздражений. Так, у лягушки рефлекс отдергивания одной лапки из кислоты может быть заторможен более сильным раздражителем – одновременным механическим сдавливанием пинцетом другой лапки лягушки. В этом случае более сильное возбуждение от сдавливаемой лапки угнетает слабое от раздражения кислотой.

Тормозные процессы – необходимый компонент в координации нервной деятельности. Во-первых, процесс торможения ограничивает распространение возбуждения на соседние нервные центры; во-вторых, процесс торможения выключает деятельность не нужных в данный момент центров и органов; в-третьих, развитие торможения в нервных центрах предохраняет их от чрезмерного перенапряжения при работе, т. е. играет охранительную роль.

В нервных сетях обнаружено несколько видов торможения. Их классифицируют по характеру, механизму и месту возникновения. По характеру возникновения различают *первичное* и *вторичное торможение*. Первичное торможение нейрона возникает под влиянием раздражения сразу без предварительного возбуждения этого нейрона и осуществляется с участием тормозных синапсов. Вторичное торможение осуществляется без участия специальных тормозных структур и возникает вследствие перехода возбуждения в торможение. По механизму возникновения торможение может быть *гиперполяризационным* и *деполяризационным*, а по месту возникновения – *постсинаптическим* и *пресинаптическим*.

Постсинаптическое торможение. Постсинаптическое торможение имеет широкое распространение в ЦНС. Оно возникает в постсинаптической мембране нейрона в результате действия тормозного медиатора и связано с наличием в нейронных цепях специальных тормозных нейронов. Различают прямое и возвратное постсинаптическое торможение.

Прямое постсинаптическое торможение характерно для мотонейронов (рис. 15). При этом виде торможения нервные импульсы из высших отделов ЦНС поступают к вставочным тормозным нейронам и вызывают у них деполяризацию мембраны и обычный процесс возбуждения. Возбудившись, вставочный тормозной нейрон посылает по аксону нервный импульс к мотонейрону. Особенностью тормозного нейрона является то, что окончания его аксона выделяют не возбуждающий, а тормозной медиатор, например, гамма-аминомасляную кислоту, глицин и др. Под влиянием тормозного медиатора происходит кратковременная гиперполяризация постсинаптической мембраны мотонейрона и возникает ТПСП. В результате мотонейрон тормозится, импульсы от него не поступают к мышечным волокнам и они не сокращаются.

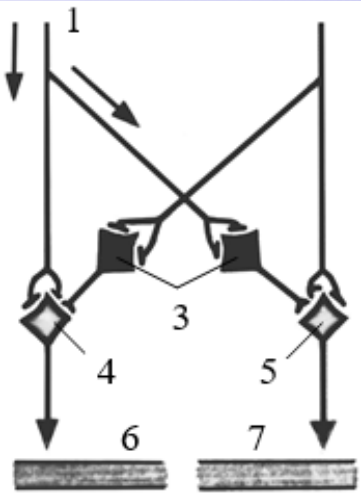


Рисунок 15 – Схема реципрокного торможения:
1 – вход к мотонейрону (4) мышцы-сгибателя (6);
2 – вход к мотонейрону (5) мышцы-разгибателя (7);
3 – вставочные тормозные нейроны

Таким образом, вставочные тормозные нейроны не возбуждают, а тормозят те клетки, на которых оканчиваются их аксоны. Вставочные тормозные нейроны обусловливают осуществление *сопряженного*, или *реципрокного, торможения* (рис. 15). Реципрокным торможением является торможение мотонейронов мышц-антагонистов, например, мышц-сгибателей и мышц-разгибателей. При активации нервных путей, возбуждающих мотонейроны мышц-сгибателей, мотонейроны мышц-разгибателей тормозятся импульсами тормозных вставочных нейронов, и наоборот.

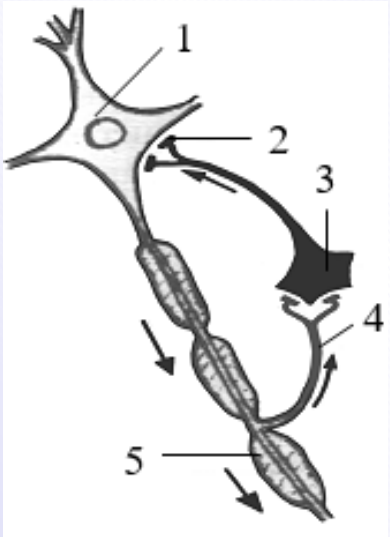


Рисунок 16 – Схема возвратного постсинаптического торможения: 1 – мотонейрон; 2 – тормозной синапс; 3 – клетка Реншоу; 4 – коллатераль аксона; 5 – аксон мотонейрона, идущий к мышце

Возвратное постсинаптическое торможение (рис. 16) – это торможение нейронов собственными импульсами, поступающими по возвратным коллатералям (боковым ответвлениям аксона) к специальным тормозным клеткам, аксоны которых образуют тормозные синапсы на этих же нейронах. Такими специальными тормозными нейронами являются *клетки Реншоу* (рис. 16) в спинном мозге, *клетки Пуркинье* мозжечка, *корзинчатые клетки* (рис. 17) в промежуточном мозге и мозжечке.

Клетки Реншоу участвуют в регуляции уровня активности одиночных мотонейронов. При возбуждении мотонейрона спинного мозга импульсы поступают по его аксону к мышечным волокнам и одновременно по коллатерали аксона к тормозной клетке Реншоу. Аксон клетки Реншоу «возвращается» к этому же мотонейрону и, выделяя тормозной медиатор, вызывает его торможение. Чем больше возбуждающих импульсов посылает мотонейрон на периферию, в том числе и к тормозной клетке Реншоу, тем сильнее возвратное торможение. Такая замкнутая система действует как механизм саморегуляции мотонейрона, ограничивая степень его возбуждения и предохраняя от чрезмерного ритма, что важно для нормальной работы двигательного аппарата. Эту же роль играет возвратное торможение и в других нервных сетях.

Клетки Пуркинье, расположенные в коре мозжечка, своими тормозящими влияниями на клетки подкорковых ядер и ствола мозга участвуют в регуляции тонуса мышц.

Корзинчатые клетки промежуточного мозга и мозжечка вызывают синхронное торможение большого количества связанных с ними нейронов (рис. 17), регулируя

поступление импульсов через эти нейроны в другие отделы ЦНС, в том числе и в кору больших полушарий.

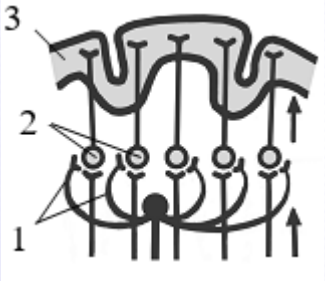


Рисунок 17 – Корзинчатая клетка:
1 – аксоны корзинчатой клетки;
2 – нейроны таламуса; 3 – кора

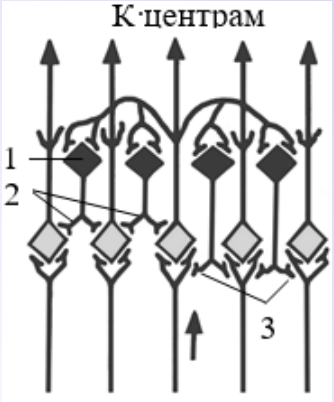


Рисунок 18 – Латеральное торможение: 1 – тормозной нейрон; 2 – постсинаптическое торможение; 3 – пресинаптическое торможение

Еще одной формой возвратного торможения является *латеральное торможение* (рис. 18). Латеральное торможение осуществляется тормозными вставочными нейронами, которые соединены таким образом, что они влияют не только на возбужденную клетку, но и на соседние клетки с такими же функциями, в которых возбуждение отсутствует или является более слабым. В результате в этих соседних клетках развивается очень глубокое торможение. Торможение такого типа называется латеральным, потому что образующаяся зона торможения находится сбоку, т. е. латерально, по отношению к возбужденному нейрону. Возбужденный нейрон оказывается со всех сторон окруженным зоной торможения. Латеральное торможение обеспечивает *контраст*, т. е. выделение существенных сигналов из фона. Оно играет

особенно важную роль в сенсорных системах, где может иметь форму постсинаптического или пресинаптического торможения.

Пресинаптическое и пессимальное торможение. Торможение может развиваться не только в постсинаптической мембране, но и в пресинаптическом отделе путем угнетения процесса высвобождения медиатора возбуждающими нервными окончаниями. В этом случае свойства постсинаптической мембраны не изменяются. Пресинаптическое торможение обнаружено в различных отделах ЦНС, но наиболее часто оно встречается в мозговом стволе и особенно в спинном мозге.

Пресинаптическое торможение возникает в пресинаптической области перед синаптическим контактом, т. е. там, где аксон возбуждающего нейрона не имеет миелиновой оболочки перед переходом его в нервное окончание. С этим лишенным миелина участком контактирует аксон тормозного вставочного нейрона и образует *тормозной аксоаксональный синапс* (рис. 19). Импульсы, поступающие по аксону тормозного нейрона в аксоаксональный синапс, вызывают выделение тормозного медиатора (вероятнее всего гамма-аминомасляной кислоты), который вызывает сильную деполяризацию окончания аксона возбуждающего нейрона. Деполяризованный участок аксона теряет способность проводить нервные импульсы к синапсу и, следовательно, ко второй нервной клетке.

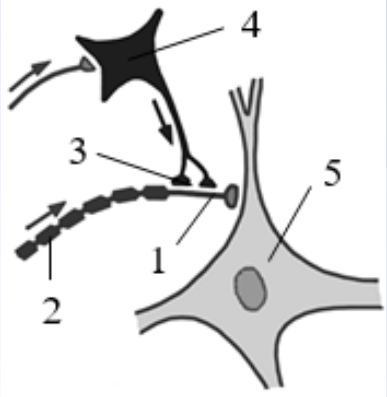


Рисунок 19 – Пресинаптическое торможение: 1 – афферентное волокно; 2 – миелиновая оболочка; 3 – тормозной синапс; 4 – тормозной нейрон; 5 – второй (постсинаптический) нейрон

Пресинаптическое торможение особенно эффективно при обработке информации, поступающей к нейрону по различным пресинаптическим путям. В этом случае возбуждение, поступающее по одному из синаптических входов, может быть избирательно уменьшено или даже полностью прекращено при отсутствии влияния на другие входы к нейрону. Сам постсинаптический нейрон

остается незаторможенным и способен реагировать на импульсы, поступающие к нему по другим входам. Пресинаптическое торможение обусловливает ограничение притока афферентных импульсов к нервным центрам.

Торможение деятельности нейрона может осуществляться и без участия особых тормозных структур. В этом случае торможение развивается в возбуждающих синапсах вторично в результате сильной деполяризации мембраны под влиянием слишком частого поступления нервных импульсов в пресинаптический отдел. Такой тип торможения был изучен русским физиологом Н. Е. Введенским и назван *пессимальным*.

В основе развития пессимального торможения лежит стойкая деполяризация, которая может возникнуть как в постсинаптической, так и в пресинаптической мембране синапса под влиянием очень частого поступления сильных импульсов. К пессимальному торможению особенно склонны вставочные нейроны спинного мозга, нейроны ретикулярной формации и некоторые другие нервные клетки, в которых при частом ритмическом раздражении наступает сильная и стойкая деполяризация синаптических мембран.

3. Рефлекторная и координационная деятельность нервной системы

Основной формой деятельности нервной системы является осуществление рефлексов. *Рефлексы* – это реакции организма, которые возникают в ответ на раздражение рецепторов и осуществляются при обязательном участии нервной системы. Благодаря рефлекторным реакциям происходит постоянное взаимодействие организма с окружающей средой, объединение и регуляция деятельности всех его органов и тканей.

Путь, по которому проходит нервный импульс при осуществлении рефлекса, называют *рефлекторной дугой* (рис. 20). В самые простые рефлекторные дуги входят только по два нейрона, в более сложные – по три, а в большинстве рефлекторных

дуг насчитывается еще больше нейронов. Примером двухнейронной рефлекторной дуги является дуга сухожильного коленного рефлекса, который проявляется в разгибании в коленном суставе при легком постукивании по сухожилию ниже коленной чашечки (рис. 20, А).

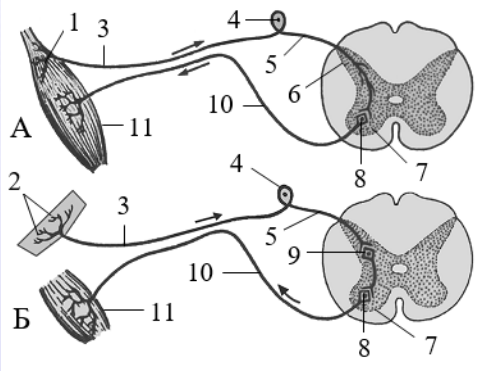


Рисунок 20 – Схема двухнейронной (А) и трехнейронной (Б) рефлекторной дуги: 1 – рецепторы в мышце и сухожилии; 2 – рецепторы в коже; 3 – дендрит афферентного нейрона; 4 – тело афферентного нейрона; 5 – аксон; 6 – задний рог и передний рог (7) спинного мозга; 8 – тело эфферентного нейрона; 9 – вставочный нейрон; 10 – аксон эфферентного нейрона; 11 – эффектор (мышца)

В состав трехнейронной рефлекторной дуги (рис. 20, Б) входят: 1) рецептор; 2) афферентный нейрон; 3) вставочный нейрон; 4) эфферентный нейрон; 5) рабочий орган (клетки мышцы или железы). Связь между нейронами в рефлекторной дуге, между эфферентным нейроном и клетками рабочего органа осуществляется с помощью синапсов.

Рецепторами называют окончания дендритов афферентных нейронов, а также специализированные образования (например, палочки и колбочки сетчатки глаза), которые воспринимают раздражение и в ответ на него генерируют нервные импульсы. Нервные импульсы от рецептора поступают по афферентному нервному пути, состоящему из дендрита, тела и аксона афферентного нейрона, в нервный центр.

Нервным центром И. П. Павлов назвал совокупность образований на различных уровнях ЦНС, необходимых для осуществления рефлекса или регуляции какой-то функции в организме. Нервные центры находятся в ЦНС, а также некоторое количество их имеется и в нервных узлах периферической нервной системы. В один нервный центр могут функционально объединяться нейроны, тела которых лежат в разных отделах нервной системы и связаны между собой длинными межнейронными связями.

В нервном центре расположен вставочный нейрон, на тело или дендриты которого передается возбуждение с аксона афферентного нейрона. По аксону вставочного нейрона импульс поступает к эфферентному нейрону, тело которого тоже находится в нервном центре. В большинстве рефлекторных дуг между аксоном афферентного нейрона и телом эфферентного нейрона включается не один, а целая цепь вставочных нейронов. Такие рефлекторные дуги называют *полинейронными*, или *полисинаптическими*.

По аксону эфферентного нейрона нервные импульсы поступают к клеткам рабочего органа (мышцы, железы). В результате наблюдается рефлекторная реакция (движение, выделение секрета) на раздражение рецепторов. Время от начала раздражения рецепторов до начала ответной реакции называют *временем реакции*, или *латентным временем рефлекса*. Больше всего время рефлекса зависит от скорости проведения возбуждения через нервные центры. Ухудшение функционального состояния нервного центра приводит к увеличению времени рефлекса.

Выполнение ответной реакции еще не является окончанием рефлекторного акта. В осуществляющем ответную реакцию рабочем органе раздражаются рецепторы, импульсы от которых поступают по афферентным нервным волокнам (вторичным афферентам) в ЦНС и информируют нервные центры о протекании рефлекторной реакции и состоянии рабочего органа (рис. 21). Такую информацию называют *обратной связью*. Различают положительные и отрицательные обратные связи. Положительные обратные связи вызывают продолжение и усиление ответной рефлекторной реакции, а отрицательные обратные связи – ее ослабление и прекращение.

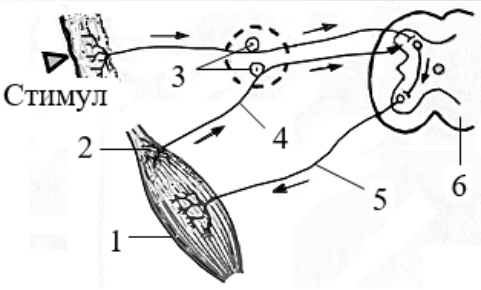


Рисунок 21 – Схема рефлекторного кольца: 1 – рабочий орган (мышца); 2 – рецепторы рабочего органа; 3 – тела афферентных нейронов в спинномозговом узле; 4 – нейрон обратной связи; 5 – аксон эфферентного нейрона; 6 – нервный центр (спинной мозг)

Таким образом, возбуждение при рефлекторной реакции сначала передается по рефлекторной дуге от первоначально раздражаемого рецептора к рабочему органу. Затем оно снова поступает в ЦНС уже от рецепторов рабочего органа, которые возбудились в результате его ответной рефлекторной реакции. Такая взаимосвязь между нервными центрами и иннервируемыми органами, которая наблюдается при осуществлении рефлекса, называется *рефлекторным кольцом* (рис. 21). Благодаря обратным связям, осуществляющимся по рефлекторному кольцу, ЦНС получает информацию о результатах рефлекторных реакций, вносит поправки в их осуществление, обеспечивает координированную деятельность организма.

Классификация рефлексов. Существует несколько классификаций рефлексов: по биологическому значению, расположению рецепторов, центральным нервным структурам их обеспечения, характеру ответной реакции, приспособительному значению и др.

По биологическому значению рефлексы делят на пищевые, оборонительные, половые, статокинетические и локомоторные, ориентировочные, рефлексы поддержания постоянства внутренней среды и некоторые другие.

В зависимости от расположения рецепторов различают экстероцептивные (рецепторы расположены на поверхности тела), интероцептивные (рецепторы расположены во внутренних органах и сосудах) и проприоцептивные рефлексы (рецепторы расположены в мышцах, сухожилиях и суставах).

В зависимости от того, какие отделы мозга необходимы для осуществления рефлекса выделяют спинномозговые, бульбарные (с участием продолговатого мозга), мезенцефальные (участвует средний мозг), диэнцефальные (с участием промежуточного мозга) и кортикальные (участвует кора больших полушарий) рефлекторные реакции.

При участии в рефлекторных реакциях нейронов, расположенных в высших структурах головного мозга, обязательно принимают участие и нейроны, располагающиеся в низших структурах ЦНС, что свидетельствует о многоуровневой организации рефлекса.

По характеру ответной реакции (по органу-исполнителю) различают рефлексы моторные (двигательные), или соматические. В данном случае органом-исполнителем является мышца. Если эффектором выступает железа или гладкомышечные клетки внутренних органов, то рефлекс называется вегетативным. В случае расширения или сужения кровеносного сосуда рефлекс является вегетативным сосудодвигательным.

По механизму возникновения и приспособительному значению для организма рефлексы делятся на безусловные и условные.

Рефлексы различаются также по сложности структуры рефлекторной дуги. Различают моно- и полисинаптические рефлекторные дуги.

Координационная деятельность нервной системы. Основными принципами координационной деятельности нервной системы являются доминанта, иррадиация и индукция возбуждения и торможения, сопряженное (реципрокное) торможение, общий конечный путь, обратная афферентация.

Одним из общих принципов координационной деятельности нервной системы является открытый А. А. Ухтомским принцип доминанты.

Доминанта – это временно господствующий (доминантный) очаг возбуждения в ЦНС, определяющий характер реакции организма в ответ на воздействия из внешней и внутренней среды. Доминанта характеризуется рядом особенностей: 1) повышенной возбудимостью; 2) способностью притягивать к себе возбуждение, поступающее в другие нервные центры, в результате чего доминантный очаг возбуждения усиливается, а другие нервные центры затормаживаются; 3) инертностью, т. е. способностью сохранять возбуждение какое-то время после прекращения действия раздражителя.

В естественных условиях жизнедеятельности организма образуются и сменяют одна другую разные доминанты, что обусловливает поведение человека в конкретной ситуации, его эмоциональное состояние. Формирование условных рефлексов и их торможение также связаны с возникновением доминантного очага возбуждения. Принцип доминанты является физиологической основой внимания и предметного мышления.

Возникшее возбуждение активно распространяется в ЦНС, что получило название *иррадиации*. Чем сильнее и длительнее раздражение, тем больше иррадиация. Иррадиация возможна благодаря дивергенции нервных путей, наличию множества разветвлений отростков вставочных нейронов. Большая роль в процессах распространения возбуждения в головном мозге принадлежит ретикулярной формации. Ограничивают иррадиацию возбуждения тормозные нейроны и тормозные синапсы.

Индукция (от лат. *inductio* – наведение, побуждение) возбуждения и торможения проявляется в том, что торможение группы нейронов вызывает (индуцирует) возбуждение. Такую индукцию называют положительной. При отрицательной индукции первоначально возникшее возбуждение вызывает торможение. Положительная и отрицательная индукции могут быть одновременными и последовательными. В случае одновременной индукции возбуждение или торможение в одном участке нервной системы инициирует противоположное состояние (торможение или возбуждение) в окружающих участках. При последовательной индукции возбуждение сменяется торможением или, наоборот, в одном и том же участке нервной системы.

Реципрокное (сопряженное, сочетанное) торможение – это взаимное **торможение**, при котором возбуждение одних нейронов вызывает **торможение** других нервных клеток через вставочные тормозные нейроны. Таким способом осуществляется согласованная работа функционально антагонистических мышц-сгибателей и мышц-разгибателей. Поступающие импульсы вызывают возбуждение мотонейрона, иннервирующего мышцу-сгибатель, а через тормозной вставочный нейрон одновременно тормозят мотонейрон, иннервирующий мышцу-разгибатель (и наоборот). Реципрокное торможение позволяет осуществлять сгибание и разгибание в суставах автоматически, без дополнительного контроля.

Принцип *общего конечного пути* впервые был обоснован в начале 20-го века английским физиологом Ч. Шеррингтоном. Морфологической основой общих конечных путей является конвергенция нервных волокон. Благодаря общим конечным путям одна и та же ответная рефлекторная реакция определенной группы мото-

нейронов может быть получена при раздражении различных нервных структур. Например, мотонейроны, иннервирующие мышцы глотки, участвуют в рефлексах глотания, кашля, сосания, дыхания, образуя общий конечный путь для различных рефлекторных дуг.

Рефлексы, дуги которых имеют общий конечный путь, подразделяются на *союзные* и *антагонистические*. Встречаясь на общих конечных путях, союзные рефлексы взаимно усиливают друг друга, а антагонистические – тормозят друг друга, как бы конкурируя за захват общего конечного пути. Преобладание на конечных путях той или иной, в том числе и поведенческой, рефлекторной реакции обусловлено ее значением для жизнедеятельности организма в данный момент.

Обратная афферентация (от лат. *afferentis* – приносящий) – это информация, поступающая от исполнительного органа в центральную нервную систему. В ЦНС происходит анализ того, что должно быть и что произошло в ответ на действие раздражителя. На основании этого анализа от центра посылаются корректирующие импульсы к органу-исполнителю и к рецепторам. В результате функциональная активность органа-исполнителя увеличивается или уменьшается. Термин «обратная афферентация» (обратная связь) был впервые введен в физиологию советским ученым П. К. Анохиным в 1935 г. как уточнение термина «сенсорная коррекция», предложенного Н. А. Бернштейном.

В различных функциональных системах обратная афференация обеспечивает сравнение в ЦНС модели ожидаемого результата целенаправленной деятельности организма с реально достигнутым. Обратная афферентация может обеспечиваться нервными и гуморальными механизмами.

Вопросы для самоконтроля

1. Охарактеризуйте суммацию возбуждения в нервных центрах.
2. В чем заключается пластичность нервных центров и ее значение?

3. Опишите опыт «сеченовского торможения» и раскройте его механизм.
4. Охарактеризуйте виды постсинаптического торможения.
5. Как осуществляется пресинаптическое и пессимальное торможение?
6. В чем отличие рефлекторного кольца от рефлекторной дуги?
7. Приведите классификацию рефлексов.
8. Что такое доминанта, иррадиация и индукция?
9. В чем заключается принцип общего конечного пути?
10. Какое значение для организма имеет обратная афферентация?

Лекция 5. Функции спинного, заднего, среднего мозга и мозжечка

План лекции

1. Функциональная организация спинного мозга.
2. Функции заднего и среднего мозга.
3. Мозжечок и его функции.

Литература: 3, 4, 5, 8, 11, 13, 15, 16.

1. Функциональная организация спинного мозга

Спинной мозг у человека является низшим отделом ЦНС, имеющим сегментарную организацию. Сегментарность заключается в том, что: 1) сегменты спинного мозга иннервируют участки тела, расположенные на том же уровне (шейные – шею, грудные – грудь и т. д.); 2) нейроны спинного мозга напрямую связаны с рабочими органами в отличие от нейронов надсегментарных центров, например коры больших полушарий, которые управляют деятельностью мышц через сегментарные центры, в том числе и через спинной мозг. Спинной мозг у человека имеет значительно меньшую самостоятельность по сравнению со спинным мозгом животных. У человека его вес по отношению к головному мозгу составляет всего 2 % (у кошек – 25 %, у кролика – 45 %).

Спинной мозг выполняет интегративную, проводниковую и рефлекторную функции. Интегративная функция заключается в объединении (интеграции) поступающей информации от рецепторов. Она у спинного мозга проявляется в небольшой степени. Интегративная функция более значительна у вышележащих отделов ЦНС и наиболее выражена у коры больших полушарий.

Проводниковая функция у спинного мозга выражена очень хорошо и осуществляется благодаря проводящим путям, расположенным в белом веществе. Различают

восходящие и *нисходящие проводящие пути*. По восходящим путям импульсы поступают от нижележащих сегментов спинного мозга к вышележащим сегментам и к головному мозгу, а по нисходящим путям – в обратном направлении.

Основные восходящие проводящие пути спинного мозга (рис. 22) идут в составе задних и боковых канатиков белого вещества. Их называют *чувствительными путями*, т. к. они проводят импульсы от температурных, болевых, тактильных рецепторов, от рецепторов кожи, от проприорецепторов мышц, сухожилий и связок, от рецепторов, сигнализирующих о положении тела, пассивных движениях тела и вибрации. Наиболее важными восходящими путями являются расположенные в задних канатиках спинного мозга *тонкий пучок* (пучок Голля) и *клиновидный пучок* (пучок Бурдаха), ведущие в продолговатый мозг. В боковых канатиках расположены *спинномозжечковые пути*, ведущие в мозжечок и *спиноталамический путь*, ведущий в ядра таламуса.

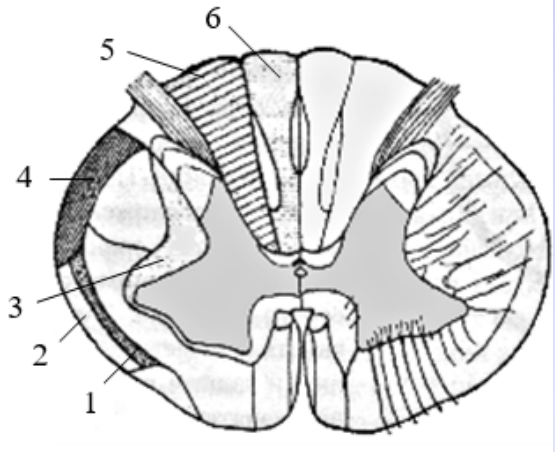


Рисунок 22 – Схема расположения основных восходящих путей спинного мозга: 1 – спиноталамический путь; 2, 4 – спиномозжечковые пути; 3 – дорсо-латеральный путь; 5 – клиновидный пучок (Бурдаха); 6 – тонкий пучок (Голля)

Основные нисходящие проводящие пути спинного мозга идут в составе передних и боковых канатиков. Они получили название *двигательных путей*, т. к. проводят к мышцам импульсы, которые обеспечивают произвольные движения, тонус скелетных мышц, поддержание позы и равновесия тела. Наиболее важными нисходящими путями являются *пирамидные* и *экстрапирамидные пути* (рис. 23). По пирамидным путям поступают импульсы от двигательной зоны коры больших полушарий к мотонейронам спинного мозга. В состав пирамидных путей подключаются также

волокна вегетативной нервной системы, несущие эфферентные импульсы к внутренним органам.

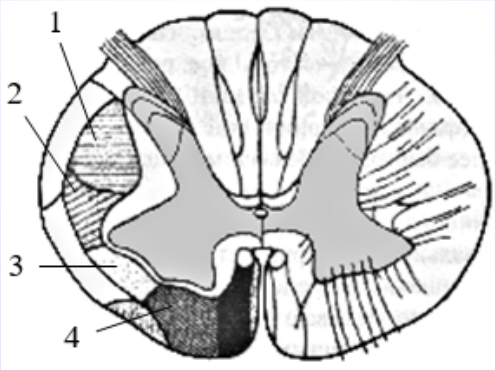


Рисунок 23 – Схема расположения основных нисходящих путей спинного мозга: 1 – пирамидный путь; 2 – руброспинальный путь; 3, 4 – вестибулоспинальные пути

От пирамидных путей отходят ответвления к подкорковым ядрам, ядрам ствола мозга и к ретикулярной формации. От этих ядер и ретикулярной формации отходят экстрапирамидные пути. Они передают влияния, регулирующие мышечный тонус при выполнении произвольных движений. Важнейшими из экстрапирамидных путей являются *руброспинальный тракт* и *вестибулоспинальные тракты* (рис. 23).

Рефлекторная функция спинного мозга осуществляется благодаря передаче нервных импульсов с афферентных путей на эфферентные, в результате чего происходит ответная реакция на раздражение. Связь спинного мозга с рецепторами и рабочими органами осуществляется посредством нервных волокон, входящих в спинной мозг и выходящих из него в составе спинномозговых корешков. Распределение функций этих волокон подчиняется *закону Белла-Мажанди*, а именно: все чувствительные (афферентные) волокна входят в спинной мозг через задние корешки, а все двигательные и вегетативные (эфферентные) волокна выходят через передние корешки. В задних корешках волокон примерно в пять раз больше, чем в передних. По задним корешкам в спинной мозг поступают импульсы от рецепторов скелетных мышц, сухожилий, кожи, сосудов, внутренних органов. Передние корешки содержат волокна к скелетным мышцам и вегетативным ганглиям. В вегетативных ганглиях происходит синаптическая передача импульсов на нейроны, аксоны которых иннервируют внутренние органы.

Спинной мозг выполняет много рефлекторных функций. В нем находятся центры, осуществляющие движения всех скелетных мышц за исключением мышц, расположенных на голове. Также в спинном мозге расположены центры всех рефлексов мочеполовой системы и прямой кишки, терморегуляторных рефлексов, центры, регулирующие обмен веществ, сокращение диафрагмы, центры большинства сосудистых рефлексов. Кроме того, спинной мозг постоянно посылает нервные импульсы к мышцам, поддерживая их небольшое напряжение и готовность к работе – мышечный тонус.

Степень проявления рефлексов зависит от наличия связи структур спинного мозга со структурами головного мозга. После спинализации, т. е. отделения спинного мозга от головного у животных посредством перерезки или вследствие травмы у человека, исчезают многие сложные формы активности, создаваемые спинным мозгом. Такое состояние получило название *спинальный шок*. Продолжительность спинального шока у лягушек длится несколько минут, у собак – несколько дней, у человека – от нескольких недель до 4–5 месяцев. Когда шок проходит, рефлексы восстанавливаются.

Рефлексы, протекающие с участием спинного мозга, подразделяются на *двигательные*, осуществляющиеся с помощью альфа-мотонейронов передних рогов, и *вегетативные*, осуществляемые эфферентными клетками боковых рогов и бокового промежуточного вещества.

Альфа-мотонейроны – это крупные клетки, от которых отходят толстые быстропроводящие нервные волокна. Они осуществляют передачу к скелетным мышцам импульсов, выработанных в спинном мозге. Аксон каждого мотонейрона, вступая в мышцу, многократно делится, и может охватывать своими окончаниями до нескольких сотен экстрафузальных мышечных волокон, образуя с ними двигательную, или нейромоторную единицу.

Импульсы, поступающие от альфа-мотонейронов, вызывают сокращение скелетных мышц. Потенциалы действия в альфа-мотонейроне возникают с частотой, не

превышающей 200–300 имп/с, и со следовой гиперполяризацией длительностью от 50 до 150 мс. В зависимости от частоты воспроизведения импульсов и длительности следовой гиперполяризации альфа-мотонейроны разделяют на *фазические* (фазные) и *тонические*. Фазическими мотонейронами иннервируются более быстрые, «белые» мышцы, тоническими – более медленные «красные».

Второй тип мотонейронов спинного мозга – *гамма-мотонейроны* посылают тонкие волокна к интрафузальным (внутриверетенным) мышечным волокнам, которые являются мышечными рецепторами. Импульсы, поступающие от гамма-мотонейронов, не вызывают сокращение скелетных мышц, а изменяют чувствительность мышечных рецепторов.

В спинном мозге замыкается огромное количество рефлекторных дуг, с помощью которых регулируются функции организма. Типичные *спинномозговые (спинальные) рефлексы*, т. е. рефлексы, присущие самому спинному мозгу, можно изучить в чистом виде только после отделения спинного мозга от головного у животного (спинальное животное) или у человека, у которого в результате травмы произошел разрыв спинного мозга на границе с продолговатым мозгом. Первым следствием нарушения целостности спинного мозга является спинальный шок. Он проявляется в резком падении возбудимости и в угнетении рефлекторных функций всех рефлекторных центров, расположенных ниже места перерезки или разрыва.

Спустя несколько недель, а то и месяцев у человека спинальный шок медленно проходит и постепенно восстанавливается рефлекторная деятельность скелетных мышц, величина кровяного давления, рефлексы мочеиспускания, дефекации и ряд половых рефлексов. Это свидетельствует о том, что центры этих рефлексов располагаются в спинном мозге.

Первыми после отделения головного мозга от спинного и снятия шока появляются сгибательные и разгибательные рефлексы. Вслед за ними обнаруживаются *сухожильные рефлексы* (рис. 24), дуги которых являются *моносинаптическими*, т. е. имеющими только один синапс. Моносинаптическая дуга состоит из чувствительно-

го нейрона, дендриты которого идут от рецепторов растяжения – мышечных веретён, и эфферентного нейрона, оканчивающегося на мышечных волокнах. В спинном мозге меньше моносинаптических дуг и больше полисинаптических.

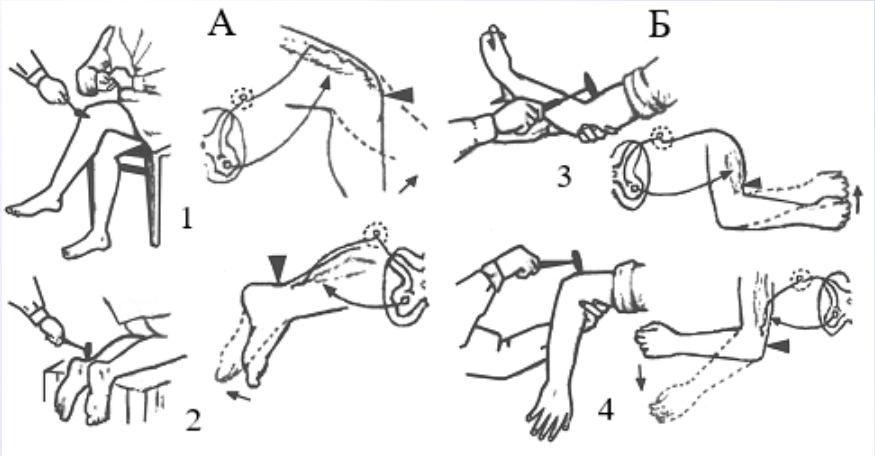


Рисунок 24 – Наблюдение сухожильных рефлексов человека (слева) и схемы их рефлекторных дуг (справа): А – нижние конечности; Б – верхние конечности; 1 – коленный рефлекс; 2 – ахиллов рефлекс; 3 – рефлекс двуглавой мышцы; 4 – рефлекс трехглавой мышцы

Сухожильные рефлексы легко вызываются с помощью короткого удара по сухожилию и имеют важное диагностическое значение в неврологической практике. Ответная рефлекторная реакция на удар по сухожилию проявляется в виде резкого сокращения мышцы. Особенно выражены сухожильные рефлексы в мышцах разгибателях ноги (рис. 24, А), таких как четырехглавая мышца бедра (коленный рефлекс) или трехглавая мышца голени (ахиллов рефлекс). Сухожильные рефлексы

можно вызвать и в мышцах-сгибателях. На руке они четко проявляются на двуглавой и трехглавой мышцах (рис. 24, Б).

Важное значение для поддержания мышечного тонуса, выпрямленной позы и стояния человека имеют *рефлексы растяжения*. Под влиянием силы тяжести раздражаются рецепторы растяжения (мышечные веретёна) в мышце. Так, при стоянии четырехглавая мышца бедра подвергается растяжению из-за тенденции колена сгибаться под влиянием гравитации. От мышечных веретён четырехглавой мышцы поступают длительное время асинхронные импульсы к альфа-мотонейронам спинного мозга. В ответ альфа-мотонейроны посылают тоже асинхронные импульсы к экстрафузальным волокнам четырехглавой мышцы. В результате этого мышца отвечает плавным длительным сокращением, автоматически противодействующим силе тяжести. Рефлексы растяжения иногда относят к группе *тонических* или *позных рефлексов*, т. к. их объединяет длительное поддержание рефлекторного сокращения разгибательных и реже сгибательных мышц без заметного их утомления. Тонические рефлексы направлены на поддержание определенной позы. В их осуществлении кроме механизмов спинного мозга участвуют двигательные центры головного мозга.

На уровне спинного мозга замыкаются *шейные позные рефлексы*, изученные голландским физиологом Р. Магнусом в опытах на кошках. Среди них различают рефлексы, возникающие при наклоне головы вниз и вперед, и рефлексы, наблюдаемые при поворотах головы. При наклоне головы вниз и вперед у животного увеличивается тонус мышц-сгибателей передних конечностей и тонус мышц-разгибателей задних конечностей, вследствие чего передние конечности сгибаются, а задние разгибаются. При наклоне головы вверх и назад возникают противоположные реакции. Эти рефлексы возникают с рецепторов, расположенных в мышцах шеи.

С этих же рецепторов возникают рефлексы, наблюдаемые при поворотах головы вправо или влево. У животного на стороне, куда повернута голова, повышается тонус мышц-разгибателей обеих конечностей и одновременно повышается тонус мышц-сгибателей на противоположной стороне тела. При повороте головы смеща-

ется центр тяжести в сторону поворота и на этой же стороне повышается тонус мышц-разгибателей обеих конечностей, в результате чего сохраняется поза тела.

Ритмические рефлексы, или *рефлексы мышц-антагонистов*, лежат в основе правильных попеременных движений при ходьбе, беге, чесании и т. д. Эти рефлексы характеризуются тем, что при возбуждении мотонейронов мышц-сгибателей одновременно происходит торможение мотонейронов мышц-разгибателей. При этом в конечности другой стороны наблюдаются обратные явления. Центры рефлекса ходьбы лежат в поясничных сегментах спинного мозга.

К двигательным рефлексам спинного мозга относят также *висцеромоторные рефлексы*. Они возникают при определенных раздражениях внутренних органов и характеризуются появлением двигательных реакций мышц грудной и брюшной стенки, мышц-разгибателей спины (например, при икоте).

Двигательные рефлексы спинного мозга называют также соматическими, т. к. они проявляются в деятельности скелетных мышц. Кроме их осуществления, спинной мозг играет важную роль в рефлекторной регуляции внутренних органов, являясь центром многих *вегетативных рефлексов*. Вегетативные рефлексы спинного мозга разделяют на симпатические и парасимпатические. В боковых рогах сегментов грудного отдела и верхних сегментов поясничного отдела спинного мозга расположены *центры симпатического отдела*, а в боковом промежуточном веществе крестцового отдела – *центры парасимпатического отдела* вегетативной нервной системы. Эти центры участвуют в регуляции пищеварения, дыхания, кровообращения, мочеиспускания, дефекации, осуществляют некоторые половые рефлексы.

2. Функции заднего и среднего мозга

Задний мозг у человека состоит из продолговатого мозга и варолиева моста. Он является филогенетически древним отделом ЦНС и сохраняет черты сегментарного строения. Иногда к заднему мозгу относят также мозжечок.

Продолговатый мозг и мост. Продолговатый мозг и варолиев мост выполняют проводниковую, рефлекторную и интегративную функции. В них поступают афферентные нервные волокна от вестибулярных и слуховых рецепторов, от кожи и мышц головы, от внутренних органов. *Проводниковая функция* продолговатого мозга и варолиева моста заключается в передаче импульсов из спинного мозга в вышележащие отделы ЦНС и в проведении импульсов, идущих из головного в спинной мозг. В продолговатом мозге заканчивается *кортико-бульбарный* нисходящий путь, по которому импульсы от коры больших полушарий поступают к ядрам черепно-мозговых нервов. От продолговатого мозга к спинному отходят нисходящие *ретикуло-спинальные* пути и *вестибуло-спинальный* пучок.

Через продолговатый мозг проходят восходящие пути от рецепторов слуховой и вестибулярной чувствительности. В продолговатом мозге афферентные нервные волокна, несущие информацию от рецепторов кожи и мышечных рецепторов, образуют синапсы на вторых нейронах, аксоны которых составляют путь в таламус.

Продолговатый мозг и мост выполняют сложные рефлекторные функции, в том числе и жизненно важные для организма. На дне IV-го желудочка в ретикулярной формации продолговатого мозга находятся жизненно важные *дыхательный центр*, регулирующий дыхание, и *сосудодвигательный центр*, регулирующий работу сердца и просвет кровеносных сосудов. В продолговатом мозге и мосту находится ряд рефлекторных центров, связанных с процессами пищеварения, а именно: центры жевания, сосания, слюноотделения, глотания, выделения пищеварительных соков желудком, поджелудочной железой и др. Здесь же находятся центры некоторых *защитных рефлексов*: чихания, кашля, рвоты, мигания, слезоотделения.

Целая группа рефлексов продолговатого мозга и моста направлена на *поддержание позы тела*. В зависимости от рецепторов, при возбуждении которых осуществляется поддержание позы, эти рефлексы подразделяют на *шейные тонические рефлексы* и *вестибулярные* (лабиринтные). Шейные тонические рефлексы запускаются при возбуждении проприорецепторов мышц шеи вследствие изменения положения головы относительно туловища.

Вестибулярные рефлексы неразрывно связаны с шейными тоническими рефлексами и дополняют их, т. к. не зависят от положения головы относительно туловища. Вестибулярные рефлексы подразделяются на *статические* и *статокинетические*. Статические рефлексы вызываются главным образом возбуждением рецепторов, расположенных в мешочке и маточке вестибулярного аппарата, и обеспечивают поддержание позы и равновесия тела при разнообразных неподвижных его положениях в пространстве. Среди статических рефлексов различают две группы: 1) *позно-тонические* рефлексы, или рефлексы положения, благодаря которым сохраняется определенная поза; 2) *установочные*, или выпрямительные рефлексы, которые обеспечивают переход из неестественной позы в обычное положение.

Статокинетические рефлексы обеспечивают поддержание позы тела при изменении скорости движения. Эти рефлексы вызываются при возбуждении рецепторов, расположенных в полукружных каналах вестибулярного аппарата. Возбуждение же рецепторов возникает при движении эндолимфы в каком-либо из трех полукружных каналов в результате ускорения или торможения тела человека. К статокинетическим вестибулярным рефлексам относятся также *лифтные рефлексы*, которые проявляются в увеличении тонуса мышц-сгибателей и уменьшении тонуса мышц-разгибателей при ускорении вверх. При ускорении вниз наблюдается обратная картина: тонус мышц сгибателей уменьшается, а тонус мышц-разгибателей повышается. В результате в начале подъема происходит сгибание конечностей и человек слегка приседает, а в начале спуска – их разгибание и человек слегка выпрямляется.

Средний мозг. Средний мозг выполняет рефлекторную, интегративную и проводниковую функции. Он участвует в осуществлении целого ряда важных безусловных рефлексов. Так, при участии бугров четверохолмия осуществляются *ориентировочные* зрительные и слуховые рефлексы на неожиданные раздражители. В ответ на внезапное раздражение происходит поворот головы и глаз в сторону раздражителя, а у животных – настораживания ушей. Этот рефлекс И. П. Павлов назвал рефлексом «Что такое?». Он необходим для подготовки организма к своевременной реакции

на любое новое воздействие. Он сопровождается усилением тонуса мышц-сгибателей (подготовка к двигательной реакции) и изменениями вегетативных функций (дыхание, сердцебиения).

Передние бугры четверохолмия являются первичными *подкорковыми зрительными центрами*, а задние бугры – первичными *подкорковыми слуховыми центрами*. Ядра, расположенные в передних и задних буграх четверохолмия, участвуют в осуществлении *сторожевого рефлекса* (старт-рефлекса, старт-реакции) при внезапной подаче светового или звукового раздражителей. Этот рефлекс проявляется в перераспределении мышечного тонуса: происходит повышение тонуса мышц-сгибателей и уменьшение тонуса мышц-разгибателей, что мобилизует организм на быструю ответную реакцию. Старт-рефлексы обеспечивают мгновенную мобилизацию всего организма к активной деятельности при возникновении опасности. Часто такие реакции служат проявлением панического состояния человека.

На поперечном разрезе среднего мозга видно, что каждая ножка состоит из покрышки и основания, на границе которых находится *черное вещество*, или *черная субстанция* (рис. 25). Черная субстанция представляет собой скопление тел нейронов, содержащих пигмент меланин, придающий нейронам характерный темный цвет.

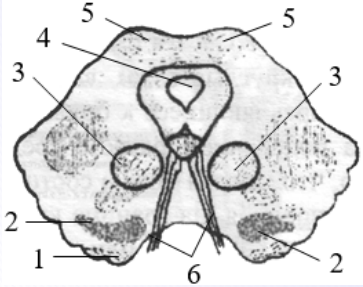


Рисунок 25 – Поперечный разрез среднего мозга (схема): 1 – ножки мозга; 2 – черная субстанция; 3 – красные ядра; 4 – водопровод мозга; 5 – бугры четверохолмия; 6 – глазодвигательный нерв

Черная субстанция среднего мозга участвует в регуляции тонуса мышц и различных тонких движений (например, мелких движений пальцев рук), координации жевания и глотания. Черная субстанция функционально связана с подкорковыми ядрами больших полушарий – полосатым телом и бледным шаром. Нейроны черной субстанции имеют дофаминергическую природу, т. к. синтезируют медиатор *дофамин*. Аксоны этих нейронов идут к полосатому телу и образуют синапсы на его нервных клетках, также содержащих в значительных количествах

дофамин. Повреждение черной субстанции приводит к дегенерации дофаминергических нервных путей к полосатому телу, что является одной из причин возникновения тяжелого заболевания нервной системы – *болезни Паркинсона*.

В покрышке среднего мозга располагаются ядра *глазодвигательного* и *блокового нервов* (соответственно III-й и IV-й пары черепных нервов). Эти нервы управляют движениями глаз, аккомодацией глаза, зрачковым рефлексом.

Важным промежуточным центром проводящих путей ствола мозга являются *красные ядра* (рис. 25). Они связаны нервными путями с корой больших полушарий, ретикулярной формацией, мозжечком и спинным мозгом. От красных ядер берет начало нисходящий *руброспинальный путь*, идущий к мотонейронам спинного мозга. С его помощью осуществляется регуляция тонуса скелетных мышц, а именно: происходит повышение тонуса нейронов, иннервирующих мышцы-сгибатели, и уменьшение тонуса нейронов мышц-разгибателей. Это имеет большое значение при поддержании позы и осуществлении движений.

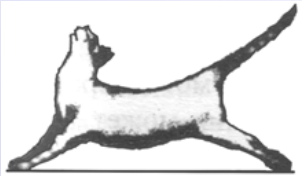


Рисунок 26 – Децеребрационная ригидность

Если у животного перерезать головной мозг на уровне задних бугров четверохолмия так, чтобы красные ядра оказались выше линии перерезки, то у такого животного перестают поступать импульсы от красных ядер к нейронам мышц-сгибателей и наступает резкое повышение тонуса разгибательной мускулатуры (рис. 26). Конечности у животного сильно выпрямляются, голова запрокинута назад, хвост приподнят, конечности трудно согнуть даже силой. Животное не может принять нормальную позу. Такое состояние мускулатуры тела называется децеребрационной ригидностью. Если поставить такое животное на лапы, то оно сохраняет стоячее положение, так как тонус разгибателей настолько высок, что сгибания в суставах не происходит.

Красные ядра оказывают тормозящее влияние на ядро Дейтерса продолговатого мозга, которое возбуждает мотонейроны мышц-разгибателей. После перерезки руб-

роспинального пути снимается тормозное влияние со стороны красных ядер на ядро Дейтерса, вследствие чего наблюдается резкое преобладание тонуса разгибателей.

Предполагается, что красные ядра являются не только источником, но и посредником в регуляции разгибательных рефлексов, передавая тормозные влияния от мозжечка и моторных областей коры. Удаление мозжечка или моторных областей коры приводит к усилению тонуса мышц-разгибателей.

3. Мозжечок и его функции

Мозжечок расположен позади и чуть выше продолговатого мозга и варолиева моста под большими полушариями. Это надсегментарная структура, появляющаяся на ранних этапах филогенеза хордовых животных. Степень развития мозжечка определяется сложностью среды обитания и передвижения организма. Наибольшего развития мозжечок достигает у человека в связи с прямохождением и усложнением движений при трудовой деятельности. В то же время мозжечок не является жизненно необходимым органом. У людей с врожденным отсутствием мозжечка не наблюдается каких-либо серьезных нарушений движений, препятствующих их жизнедеятельности.

Мозжечок человека состоит из непарной средней части – червя и расположенных по обе стороны от червя двух полушарий. Поверхность мозжечка покрыта серым веществом, толщиной 1–2,5 мм, образующим его кору. Под корой находится белое вещество, в котором группами располагается серое вещество, представляющее собой скопления тел нейронов – ядра мозжечка.

Мозжечок выполняет проводниковую, рефлекторную и интегративную функции. По афферентным спинно-мозжечковым путям в мозжечок поступают импульсы от рецепторов кожи, мышц и сухожилий. От вестибулярных ядер продолговатого мозга по вестибуло-мозжечковым путям в мозжечок поступает информация о положении тела. Кора больших полушарий также посылает афферентные пути в мозжечок,

среди которых наиболее важными являются кортико-мосто-мозжечковый и кортико-ретикуло-мозжечковый пути.

Эфферентные пути от мозжечка идут к спинному и продолговатому мозгу, к ретикулярной формации, красным ядрам среднего мозга, к промежуточному мозгу, коре больших полушарий и к подкорковым ядрам.

Мозжечок оказывает рефлекторные влияния на различные двигательные и вегетативные функции. Главное его значение заключается в дополнении и коррекции деятельности остальных двигательных центров. Мозжечок участвует: 1) в регуляции позы и мышечного тонуса; 2) в коррекции медленных целенаправленных движений и координации их с рефлексами поддержания позы; 3) в координации быстрых целенаправленных движений, осуществляемых по команде из коры больших полушарий.

Зона коры червя мозжечка главным образом связана с регуляцией позы, равновесия и мышечного тонуса. Промежуточная околочервячная зона коры мозжечка принимает участие в координации медленных целенаправленных движений с рефлексами поддержания позы.

Боковые участки коры, расположенные на полушариях мозжечка, участвуют в осуществлении быстрых целенаправленных движений. К полушариям мозжечка от ассоциативных областей коры больших полушарий поступает информация о замысле движения по афферентному кортико-мосто-мозжечковому пути, насчитывающему около 20 млн. нервных волокон. В полушариях мозжечка и зубчатом ядре мозжечка информация о замысле движения преобразуется в *программу движения*, которая в таламусе промежуточного мозга объединяется с программой, поступающей от подкорковых ядер, и далее посылается в двигательные зоны коры больших полушарий. От коры больших полушарий по нисходящим путям передаются команды к мотонейронам спинного мозга и происходит осуществление движений.

Мозжечок вносит в выполнение движений необходимые поправки, обеспечивая точность, ловкость и координированность движений. При нарушении функций мозжечка возникают различные двигательные расстройства: атония, астения, астазия, атаксия, асинергия, дисметрия, адиадохокинез, дезэквилибрия (рис. 27).

Атония характеризуется резким ослаблением мышечного тонуса. Голова повисает на грудь. Атония обычно сопровождается астенией – слабостью и повышенной утомляемостью мышц.

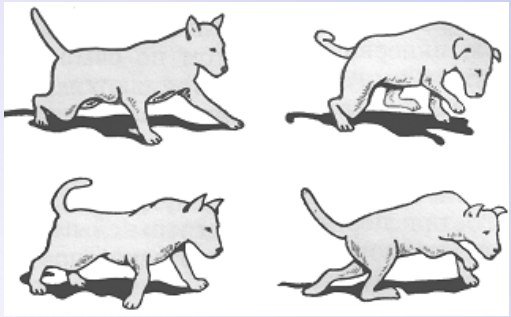


Рисунок 27 – Двигательные расстройства у собаки после удаления мозжечка

Астазия проявляется в утрате способности мышц к длительному тетаническому сокращению, вследствие чего конечности и голова непрерывно дрожат и качаются, т. е. наблюдается тремор. У людей астазия проявляется в невозможности поддерживать позу Ромберга: соблюдать равновесие при закрытых глазах и вытянутых вперед руках. Атаксия характеризуется нарушением координации движений, походки и др. При атаксии ноги широко расставлены, движения избыточны, из-за которых больного как пьяного бросает из стороны в сторону.

Асинергия проявляется в нарушении взаимодействия между двигательными центрами различных мышц. При этом происходит как бы распад программы движения и целостное движение состоит не из одновременных содружественных актов, а распадается на ряд простых движений выполняемых последовательно. Речь человека изменяется, разрывается на необычных слогах. Асинергия сочетается с *дисметрией*, или утратой соразмерности движения. При дисметрии наблюдается несоответствие между интенсивностью мышечного сокращения и задачей выполняемого движения, движения становятся размашистыми и неупорядоченными в пространстве.

Адиадохокинез характеризуется нарушением координации быстрых целенаправленных движений. При этом человек не способен выполнять быструю последовательность движений, например поочередное сгибание и разгибание пальцев. При нарушении функций мозжечка также наблюдается дезэквилибрия, т. е. потеря способности сохранять равновесие. При запрокидывании головы назад человек падает.

Дизартрия характерна только для человека. Она проявляется в расстройстве речевой моторики. Речь становится медленной, невыразительной, монотонной.

Следует отметить, что у млекопитающих, перенесших травму мозжечка, спустя какое-то время наступает довольно эффективная компенсация его функций, что, по-видимому, обеспечивается высокой пластичностью систем регуляции движений.

Мозжечок участвует не только в регуляции движений, но и осуществляет контроль над вегетативными функциями, оказывая облегчающее или угнетающее влияние на деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем, на терморегуляцию. Мозжечок согласовывает величину артериального давления и дыхания в соответствии с интенсивностью движений, а также оказывает влияние на перистальтику кишечника. Он оценивает состояние внутренних органов и деятельность мышц и приспосабливает их к интересам всего организма. Влияния мозжечка осуществляются, по-видимому, благодаря его связям с ретикулярной формацией и гипоталамусом. Деятельность мозжечка протекает в непосредственной связи с корой больших полушарий и под ее контролем.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие функции осуществляет спинной мозг? В чем суть закона Белла–Мажанди?
2. Какова роль альфа- и гамма-мотонейронов спинного мозга?
3. В чем значение сухожильных рефлексов, осуществляемых с участием спинного мозга?
4. Дайте характеристику двигательным рефлексам спинного мозга.
5. Какие рефлекторные вегетативные центры находятся в продолговатом мозге и мосту?
6. Охарактеризуйте рефлексы продолговатого мозга и моста, направленные на поддержание позы тела.
7. Перечислите основные функции бугров четверохолмия среднего мозга?
8. Какую роль выполняют черная субстанция и красные ядра?
9. Какое влияние оказывает мозжечок на двигательные и вегетативные функции?
10. Какие двигательные расстройства наблюдаются при нарушении функций мозжечка?

Лекция 6. Функции ретикулярной формации, промежуточного мозга и лимбической системы

План лекции

1. Ретикулярная формация ствола мозга.
2. Функции промежуточного мозга.
3. Лимбическая система.

Литература: 3, 4, 5, 8, 11, 13, 15, 16.

1. Ретикулярная формация ствола мозга

Ретикулярная формация начинается в срединной части верхних шейных сегментов спинного мозга и продолжается в центральных отделах продолговатого мозга, моста, среднего и промежуточного мозга. Она представляет собой скопления нейронов (ядра) с многочисленными сильно ветвящимися отростками, идущими в разных направлениях и образующими густую сеть. Аксоны ветвятся больше, чем дендриты, и образуют ветви, идущие как в восходящем, так и в нисходящем направлении. В структурах ретикулярной формации обнаружены адренергические, дофаминергические, холинергические нейроны, между которыми образуется очень много синапсов. От всех поступающих в таламус, а затем в кору больших полушарий афферентных путей отходят многочисленные коллатерали к ретикулярной формации, чем и обеспечивается ее восходящая активирующая деятельность. Ретикулярная формация также получает импульсы из мозжечка, подкорковых ядер, лимбической системы, которые обеспечивают эмоционально-адаптивные поведенческие реакции, мотивационные формы поведения.

В ретикулярной формации человека выделяют 48 ядер. Наиболее крупным является гигантоклеточное ядро, которое содержит гигантские нейроны, отсутствующие в других ядрах. Важным свойством нейронов ретикулярной формации является их

высокая химическая чувствительность к различным гуморальным факторам (адреналину, CO_2) и фармакологическим веществам, особенно к анестезирующим препаратам и так называемым успокаивающим средствам.

В ретикулярной формации продолговатого мозга располагаются жизненно важные центры регуляции дыхания, сердечно-сосудистой системы, деятельности пищеварительного тракта, центры рефлекторных актов, связанных с вестибулярными и слуховыми нервами.

Установлено, что ретикулярная формация по восходящим нервным путям оказывает *возбуждающее влияние на кору больших полушарий*, а по нисходящим путям – возбуждающее или тормозящее действие на деятельность спинного мозга (рис. 28). Ретикулоспинальные влияния играют важную роль в координации простых и сложных движений, в реализации влияний психической сферы на осуществление сложной двигательной поведенческой деятельности человека.

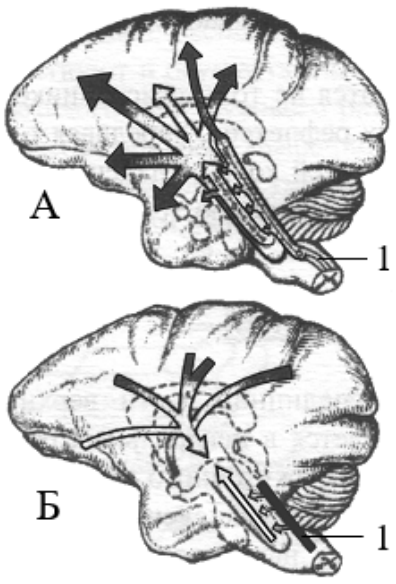


Рисунок 28 – Схема связи ретикулярной формации с корой больших полушарий: А – схема восходящих путей к коре; Б – схема нисходящих путей коры к ретикулярной формации; 1 – специфические афферентные пути к коре, отдающие коллатерали к ретикулярной формации

Было обнаружено, что электрическое раздражение гигантоклеточного ядра ретикулярной формации вызывает неспецифическое торможение сгибательных и разгибательных рефлексов, осуществляемых мотонейронами спинного мозга. Влияние ретикулярной формации на мышечный тонус передается по двум ретикуло-спинальным путям: быстропроводящему и медленнопроводящему. Импульсы, поступающие по этим путям, повышают активность гамма-мотонейронов спинного мозга, что в свою очередь возбуждает альфа-мотонейроны, и мышечный тонус увеличивается.

Ретикулярная формация может выступать не только в роли регулятора возбудимости мотонейронов спинного мозга, но и принимать участие в процессах, связанных с поддержанием позы и организацией целенаправленных движений.

Активность самой ретикулярной формации поддерживается непрерывным поступлением импульсов, идущих от различных органов чувств и периферических рецепторов. Важная роль в поддержании ее активности принадлежит гуморальным факторам, по отношению к которым она обладает высокой чувствительностью.

Благодаря работам Х. Мегуна и Дж. Моруцци были открыты восходящие, активирующие влияния ретикулярной формации на кору больших полушарий (рис. 28, А). Обнаружено, что ретикулярная формация участвует в *регуляции сна и бодрствования*. Раздражение и возбуждение ее с помощью вживленных в мозг электродов вызывает пробуждение у спящих животных. Эта поведенческая реакция пробуждения сопровождается учащением ритма электроэнцефалограммы (ЭЭГ) в обширных областях коры больших полушарий. У бодрствующего животного подобное раздражение повышало уровень корковой активности, усиливало внимание к внешним сигналам и улучшало их восприятие.

Десинхронизация ЭЭГ (рис. 29) является проявлением активирующего действия ретикулярной формации, регистрируемого в различных зонах коры больших полушарий и оказывающего генерализованное влияние. Разрушение восходящих путей от ретикулярной формации приводит к глубокому сну у бодрствовавших животных и уменьшению частоты колебаний электроэнцефалограммы.

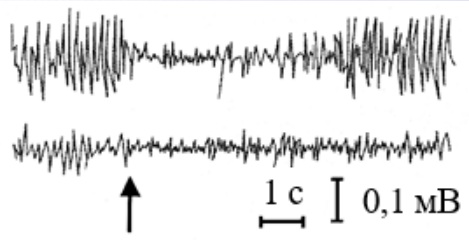


Рисунок 29 – Десинхронизация ЭЭГ при раздражении ретикулярной формации: Стрелкой показано начало раздражения

Ретикулярная формация может оказывать и тормозное влияние на кору больших полушарий, которое изучено значительно хуже. Оно имеет место в случае длительной и монотонной работы. Например, в производственных условиях при работе на конвейере или в спорте при прохождении длинных и сверхдлинных дистанций.

В электрических проявлениях деятельности мозга активирующие влияния ретикулярной формации проявляются в виде возникновения частой асинхронной активности (десинхронизация), а тормозящие влияния – в виде медленных ритмичных колебаний (синхронизация).

Большинство нейронов ретикулярной формации являются *полисенсорными*, т. е. отвечают на различные раздражения: световые, звуковые, тактильные и т. д. Эти нейроны имеют обширные рецептивные поля, большой латентный период и слабую воспроизводимость реакции, что сильно отличает их от нейронов специфических ядер. В связи с этим нейроны ретикулярной формации относят к *неспецифическим*. Точно также восходящие пути ретикулярной формации называют неспецифическими, т. к. они направлены к обширным областям коры больших полушарий в отличие от специфических проекционных путей от органов чувств, идущих в конкретные зоны коры.

Ретикулярной формации принадлежит важная роль в механизмах формирования условнорефлекторных реакций организма. Она *повышает активность вегетативных нервных центров*, функционируя совместно с симпатическим отделом вегетативной нервной системы. Введение адреналина повышает тонус ретикулярной формации, в результате чего усиливается ее активирующее влияние на кору больших полушарий. Адреналин, выделяемый мозговым веществом надпочечников при эмоциях, действуя на ретикулярную формацию, увеличивает и удлиняет эффекты возбуждения симпатической нервной системы.

Благодаря наличию кольцевых связей в ретикулярной формации происходит *взаимодействие афферентных и эфферентных импульсов*, возможна их продолжительная циркуляция по кругу. Вследствие этого поддерживается определенный уровень возбуждения самой ретикулярной формации, а она в свою очередь поддерживает тонус и готовность к деятельности различных отделов центральной нервной системы. Активность ретикулярной формации находится под регулирующим влиянием коры больших полушарий (рис. 28, Б).

2. Функции промежуточного мозга

Промежуточный мозг расположен выше среднего мозга под мозолистым телом и сверху полностью покрыт большими полушариями. Промежуточный мозг и большие полушария часто объединяют под названием *передний мозг*. В промежуточном мозге различают парные зрительные бугры, или таламус, подбугорную область, или гипоталамус, забугорную область, или коленчатые тела, и надбугорную область. Внутри промежуточного мозга имеется полость – третий желудочек, имеющий вид вертикальной щели и сообщающийся сверху с боковыми желудочками больших полушарий, а снизу переходящий в водопровод мозга.

Надбугорная область относительно мала. В ней расположена железа внутренней секреции – *эпифиз*.

Забугорную область, или *латеральное* и *медиальное коленчатые тела*, по функциональному значению часто объединяют со специфическими ядрами таламуса. Латеральное коленчатое тело является специфическим ядром зрительной системы, имеющим прямые связи со зрительными проекционными зонами, находящимися в затылочной доле коры больших полушарий. Нейроны этого ядра принимают участие в анализе освещенности, контраста, яркости, цвета и другой информации, поступающей от рецепторов зрительного анализатора.

В медиальное коленчатое тело идут через нижние бугры четверохолмия восходящие пути, проводящие импульсы от рецепторов слухового анализатора. Это тело является специфическим ядром слуховой системы, принимающим участие в анализе и передаче акустической информации. От нейронов медиального коленчатого тела начинается тракт, направляющийся в слуховые проекционные зоны, расположенные в височной доле коры больших полушарий.

Наиболее важными функциональными образованиями промежуточного мозга являются таламус и гипоталамус.

Функции таламуса. Таламус имеет форму двух крупных эллипсоидных тел, по бокам срастающихся с большими полушариями. Серое вещество в таламусе сгруп-

пировано в *ядра*, которые расположены главным образом в области боковой стенки III-го желудочка. Всего в таламусе выделяют до 40 парных ядер. По функциональному значению ядра подразделяют на *специфические*, *неспецифические*, *ассоциативные* и *моторные*.

Специфические ядра таламуса часто подразделяют на *сенсорные* и *несенсорные*. На нейронах сенсорных специфических ядер заканчиваются волокна различных восходящих путей. В специфических, или проекционных, ядрах таламуса происходит синаптическая передача импульсов, поступивших от всех рецепторов тела, за исключением обонятельных, на нейроны, по аксонам которых импульсы направляются в соответствующие участки коры больших полушарий. Тот факт, что афферентные сигналы на пути к коре переключаются на нейронах таламуса, имеет большое значение. Тормозные влияния, приходящие в таламус из коры больших полушарий, других образований и соседних таламических ядер, позволяют подавить слабые второстепенные возбуждения и обеспечить лучшую передачу в кору наиболее важной информации.

На нейронах несенсорных специфических ядер происходит синаптическая передача информации, поступающей в таламус из разных отделов головного мозга.

Специфические ядра на пути от рецепторов к коре больших полушарий являются как бы передаточной станцией и одновременно фильтром, пропускающим к коре только наиболее важную информацию и тормозящим второстепенную. В них также происходит перекодирование и обработка информации. Нейроны специфических ядер посылают по направлению к коре аксоны, почти не имеющие боковых ответвлений. При одиночном раздражении каких-либо специфических ядер возникает возбуждение в строго определенных точках коры, а при их повреждении пропадает определенный вид чувствительности. При поражении одних ядер у человека возникают мучительные боли, а при поражении других наблюдается выключение болевых ощущений.

Неспецифические ядра таламуса имеют многочисленные нервные связи с ретикулярной формацией, мозжечком, со специфическими и ассоциативными ядрами

таламуса, подкорковыми узлами и со всеми областями коры больших полушарий. Нейроны неспецифических ядер посылают к коре аксоны, дающие множество боковых ответвлений. По ним сначала сигналы передаются в подкорковые структуры, от которых импульсы поступают параллельно в разные отделы коры. Через неспецифические ядра в кору передаются возбуждающие влияния от ретикулярной формации, в результате чего активность коры повышается. При раздражении неспецифических ядер возбуждение возникает и распространяется почти на все области коры. Реакция в коре возникает с большим скрытым периодом и значительно усиливается при повторении. Нейроны коры больших полушарий вовлекаются в процесс активности постепенно, что получило название *реакции вовлечения* (рис. 30).

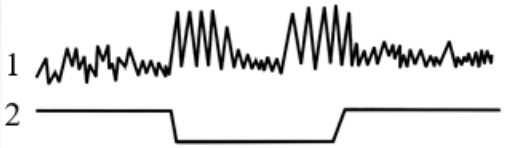


Рисунок 30 – Реакция «вовлечения» при раздражении ядер таламуса: 1 – ЭЭГ соматосенсорной зоны коры; 2 – отметка раздражения

Благодаря обширным связям неспецифические ядра таламуса выступают в роли интегрирующего посредника между стволом мозга и мозжечком с одной стороны, и корой больших полушарий, подкорковыми узлами и лимбической системой с другой стороны, объединяя их в единый функциональный комплекс. Неспецифические ядра таламуса осуществляют контроль ритмической активности коры больших полушарий. Повреждения неспецифических ядер таламуса у людей при нейрохирургических операциях приводят к нарушениям сознания. Это свидетельствует о том, что импульсы, поступающие от неспецифических ядер, поддерживают уровень возбудимости корковых нейронов, необходимый для сохранения сознания. Разрушение неспецифических ядер не вызывает грубых расстройств эмоций, восприятия, сна и бодрствования, образования условных рефлексов, а нарушает только тонкое регулирование поведения.

Кора больших полушарий, в свою очередь, может оказывать тормозные и возбуждающие влияния на специфические и неспецифические ядра таламуса. Эти влияния распространяются на специфические ядра по прямым кортикоталамическим путям, а на неспецифические ядра через ретикулярную формацию. Например, раз-

дражение сенсомоторной зоны коры угнетает на длительное время возникновение реакции вовлечения. Это свидетельствует о наличии между таламусом и корой больших полушарий двусторонних циклических связей, которые играют важную роль в интегративной деятельности мозга, в регуляции таких физиологически важных состояний, как сохранение сознания, смена сна и бодрствования.

Ассоциативные ядра таламуса не относятся к какой-либо одной сенсорной системе и получают афферентные импульсы только от специфических (проекционных) ядер. Через ассоциативные ядра таламус связан с ассоциативными областями коры. Кора больших полушарий посылает к ассоциативным ядрам нервные волокна, регулирующие их активность. Главной функцией этих ядер является интеграция деятельности, как таламических ядер, так и ассоциативных зон коры больших полушарий головного мозга.

Моторные ядра таламуса связаны с мозжечком, подкорковыми узлами, моторной зоной коры больших полушарий и участвуют в регуляции движений.

Благодаря обширным связям таламус играет важнейшую роль в жизнедеятельности организма. Импульсы, идущие от зрительных бугров в кору, изменяют состояние корковых нейронов и регулируют ритм корковой активности. Когда импульсы поступают в кору пачками, то они тормозят ее, вызывая уменьшение активности, преобладание альфа-ритма на электроэнцефалограмме (реакция синхронизации). Если от таламуса поступают одиночные импульсы, то кора испытывает активирующее воздействие, что проявляется на электроэнцефалограмме в смене альфа-ритма на более быстрый бета-ритм (реакция десинхронизации).

Предполагают, что в срединной части таламуса имеется ритмический осциллятор (генеральный пейсмекер), посылающий регулярные импульсы, которые оказывают синхронизирующее влияние на обширные области коры и приводят к возникновению в коре медленных волн электрической активности.

Между корой и таламусом существуют кольцевые кортико-таламические взаимосвязи, лежащие в основе образования условных рефлексов. С непосредственным участием зрительных бугров происходит формирование эмоций человека (смеха, плача),

сложных психических рефлексов. Таламусу принадлежит большая роль в возникновении ощущений, в частности ощущения боли. Тесная связь таламуса с подкорковыми узлами обусловливает его участие в психоэмоциональной и мотивационной деятельности, в формировании чувственного компонента автоматических движений.

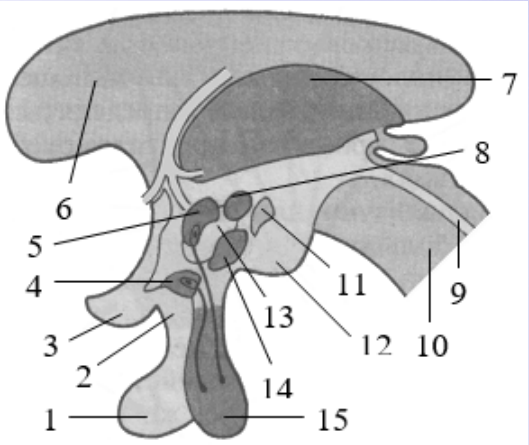
При повреждении зрительных бугров у человека наблюдается полная потеря чувствительности или ее снижение на противоположной стороне, отсутствуют сокращения мимических мышц, которые сопровождают эмоции. Также могут возникать расстройства сна, понижение слуха, зрения.

Функции гипоталамуса. Гипоталамус расположен под таламусом и кпереди от ножек мозга. Вес его у взрослого человека составляет всего 5 г. Он включает в себя такие анатомические структуры, как зрительный перекрест, серый бугор, воронку и сосцевидные тела (рис. 31). Гипоталамус имеет тесные нервные и сосудистые связи с рядом расположенной эндокринной железой – гипофизом, а также многочисленные нервные связи со всеми отделами ЦНС. Гипоталамус играет важную роль в поддержании постоянства внутренней среды организма, обеспечении интеграции функций соматической, вегетативной и эндокринной систем, а также в организации инстинктивного поведения. Примитивные типы мотиваций поведения (голод, жажда, сон, половое влечение) формируются при участии гипоталамуса. Гипоталамус ответственен за согласованную работу управляющих систем, обеспечивая единство соматических и вегетативных процессов в организме.

Кровеносные сосуды гипоталамуса обладают высокой проницаемостью для различных веществ, в том числе и для достаточно крупных полипептидов. Это обусловливает высокую чувствительность гипоталамуса к изменениям состава внутренней среды организма и способность реагировать на колебания концентрации веществ в крови. По сравнению с другими структурами головного мозга гипоталамус обладает наиболее густой капиллярной сетью и самым высоким уровнем местного кровотока.

В гипоталамусе насчитывается более 30 пар ядер, которые на основе цитоархитектонического строения подразделяют на три не резко разграниченные группы: *переднюю*, *среднюю* и *заднюю*.

Рисунок 31 – Расположение основных ядер гипоталамуса: 1 – аденогипофиз; 2 – воронка; 3 – зрительный перекрест; 4 – супраоптическое ядро; 5 – паравентрикулярное ядро; 6 – мозолистое тело; 7 – таламус; 8 – дорсомедиальное ядро; 9 – водопровод мозга; 10 – средний мозг; 11 – заднее ядро; 12 – сосцевидное тело; 13 – латеральное ядро; 14 – вентромедиальное ядро; 15 – нейрогипофиз



С функциональной точки зрения ядра гипоталамуса делят на 5 групп: *преоптическую*, *переднюю*, *среднюю*, *наружную* и *заднюю*. Ядра гипоталамуса тесно связаны многочисленными нервными путями между собой, а также с выше- и нижележащими отделами ЦНС. Как правило, важнейшие функции гипоталамуса выполняются несколькими ядрами, в связи с чем их и объединяют в функциональные группы или области или зоны.

В ядрах гипоталамуса расположены *высшие центры вегетативной нервной системы*. В ядрах преоптической и передней группы расположены главным образом центры парасимпатического отдела. Раздражение этих ядер сопровождается признаками активации парасимпатической нервной системы: снижением артериального давления, урежением сердцебиений, сужением зрачков, увеличением перистальтики желудка и кишечника, усилением секреции пищеварительных желез и др. Эту область гипоталамуса швейцарский физиолог В. Гесс назвал трофотропной. Она обеспечивает процессы отдыха, восстановления и накопления энергетических ресурсов организма.

В ядрах задней группы расположены преимущественно центры симпатического отдела вегетативной нервной системы. Раздражение этих ядер вызывало реакции, характерные для симпатической нервной системы: повышение артериального давления, увеличение силы и частоты сердцебиений, расширение зрачков, торможение деятельности желудочно-кишечного тракта и др. Заднюю группу ядер В. Гесс назвал эрготропной зоной, обеспечивающей мобилизацию и расходование энергетических ресурсов для активной деятельности организма.

Дальнейшие исследования показали, что трофотропные и эрготропные зоны находятся не только, соответственно, в переднем и заднем гипоталамусе, но также встречаются во всех его отделах и на отдельных участках перекрывают друг друга.

В ядрах средней группы находятся центры, регулирующие обмен веществ и пищедобывательные поведенческие реакции. Также в этих ядрах имеются своеобразные нейроны-датчики, реагирующие на различные изменения внутренней среды организма: температуру и вязкость крови, концентрацию различных веществ в крови, содержание в ней гормонов и др.

Гипоталамус является интегративным центром регуляции температуры тела. Перерезка мозга у кошки ниже гипоталамуса нарушает терморегуляцию и превращает теплокровное животное в холоднокровное. Терморегуляцию осуществляют два гипоталамических центра: теплопродукции и теплоотдачи. В этих центрах обнаружены *термочувствительные нейроны* (термодетекторы), способные генерировать потенциалы действия при изменении температуры гипоталамуса. Термодетекторов, реагирующих на тепло, примерно в 3 раза больше, чем реагирующих на холод. В центре теплоотдачи термодетекторов значительно больше, чем в центре теплопродукции.

Центр теплопродукции находится в заднем гипоталамусе. Его раздражение приводит к повышению температуры тела в результате усиления окислительных процессов, увеличению тонуса мышц и появлению мышечной дрожи, сужению сосудов кожи. Повреждение задней группы ядер гипоталамуса вызывает подавление образования тепла в организме и снижение температуры тела – *гипотермию*.

Центр теплоотдачи находится в преоптической и передней группах ядер гипоталамуса. Раздражение этих ядер приводит к увеличению теплоотдачи в результате расширения сосудов кожи, увеличения выделения и испарения пота, появления тепловой одышки. Разрушение преоптической и передней групп ядер сопровождается нарушением отдачи тепла и повышением температуры организма – *гипертермией*.

Одной из главнейших функций гипоталамуса является *регуляция деятельности гипофиза*. Клетки многих ядер гипоталамуса осуществляют нейросекрецию и могут трансформировать нервные влияния в эндокринные, вырабатывая биологически активные вещества. Большая часть этих веществ поступает в гипофиз. Благодаря связям гипоталамуса с гипофизом в виде гипоталамо-аденогипофизарной и гипоталамо-нейрогипофизарной систем создается единая *нейрогуморальная регуляция функций*.

В гипоталамусе и гипофизе обнаружены *энкефалины* и *эндорфины* – особая группа нейрогормонов, которые оказывают на нервные клетки морфиноподобное действие и, по-видимому, играют существенную роль в регуляции вегетативных процессов и поведения.

Участие гипоталамуса в регуляции поведения. Наиболее сложным проявлением интегративной функции гипоталамуса является объединение отдельных жизненно необходимых реакций организма в сложные комплексы, обеспечивающие биологически адекватное поведение. Важнейшими из них являются *пищевое поведение*, *питьевое поведение*, *оборонительное поведение* и *бегство*, *половое поведение*, регуляция *сна и бодрствования* и др. Все эти поведенческие комплексы направлены на обеспечение выживания особи и вида и включают в себя моторные, вегетативные и гормональные компоненты. Прямое участие гипоталамуса в осуществлении поведения доказывается электрическим раздражением его разных маленьких участков у животных, в результате чего наблюдаются разнообразные поведенческие реакции.

Возникающие в организме биологические потребности вызывают в определенных структурах гипоталамуса, а также лимбической системы и коры больших полушарий появление мотивационного возбуждения. В результате у человека возникает эмоци-

онально окрашенное стремление к удовлетворению соответствующей потребности, что и осуществляется с помощью поведенческой реакции. В осуществлении даже биологических форм поведения, не говоря уже о социальных, гипоталамус обеспечивает только основополагающие механизмы. Эмоциональный компонент поведения проявляется благодаря лимбической системе, а социальные аспекты биологического поведения оцениваются лобными долями коры больших полушарий.

Медицинскими наблюдениями давно было обнаружено, что опухоли, кровоизлияния или воспаления в области гипоталамуса вызывают сильные отклонения пищевого поведения, как в сторону чрезмерного потребления пищи, так и отказа от нее. Электрофизиологические исследования на животных позволили обнаружить в гипоталамусе несколько зон, обусловливающих *пищевое поведение*. Так, при разрушении в гипоталамусе небольшого участка (латерального ядра), расположенного сбоку от вентромедиальных ядер, наблюдается полный отказ от пищи и воды, истощение и гибель животного (рис. 32, а). Эта зона была названа «*центром голода*». Если же «центр голода» не разрушать, а возбуждать электрическим раздражением через вживленные электроды, то у животного возникает пищевое поведение, т. е. поиск и прием пищи. Предполагается, что нейроны центра насыщения по мере потребления пищи активируются и подавляют функции центра голода.

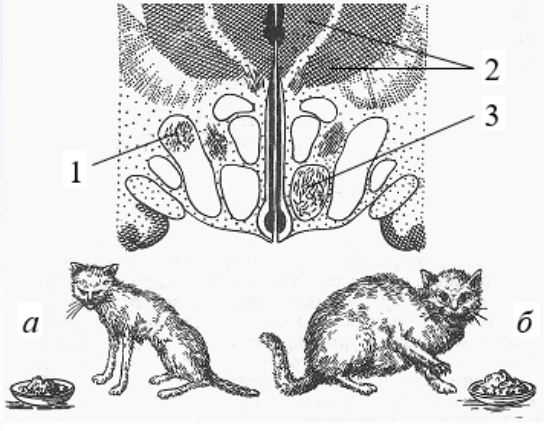


Рисунок 32 – Влияние повреждений участков гипоталамуса на пищевое поведение: а – разрушение латерального ядра (вызывает потерю аппетита); б – разрушение вентромедиального ядра (вызывает ярость и чрезмерный аппетит); 1 – латеральное ядро; 2 – таламус; 3 – вентромедиальное ядро

Разрушение вентромедиальных ядер гипоталамуса вызывает чрезмерное потребление пищи и ожирение (рис. 32, б). В этом случае наблюдаются все реакции, ха-

рактерные для животного при поиске пищи. Оно начинает есть, даже если не голодно, и при этом пережевывает несъедобные предметы. Происходит обильное слюноотделение, повышенная перистальтика и усиленное кровоснабжение кишечника. Предполагают, что в этом участке гипоталамуса находится «*центр насыщения*», регулирующий величину потребления пищи.

Некоторые нейроны «центра голода» и «центра насыщения» имеют хеморецепторы к глюкозе, аминокислотам, жирным и органическим кислотам, а также к гормонам инсулину, адреналину и др. Поступление с кровью этих веществ влияет на активность его нейронов. В «центре голода» обнаружены нейроны, тормозящие свою импульсную активность при повышении концентрации глюкозы в крови. В «центре насыщения» выявлены нейроны, которые, наоборот, возбуждаются при повышении содержания глюкозы.

Гипоталамус также участвует в регуляции приспособительных поведенческих реакций, направленных на *поддержание водного баланса* организма. В передней области гипоталамуса возле супраоптических ядер имеется зона («центр жажды»), где локализованы нейроны с осморецепторной функцией, т. е. обладающие способностью возбуждаться при увеличении осмотического давления крови, вызванного уменьшением воды в организме. Дефицит воды создает мощную мотивацию, направленную на его устранение, и появление чувства жажды. Разрушение «центра жажды» приводит к отказу от приема воды. На активность этого центра влияют импульсы от осморецепторов, расположенных в кровеносных сосудах и тканях, а также концентрация в крови гормона вазопрессина.

При локальном электрическом раздражении различных зон гипоталамуса у бодрствующих животных возникает *агрессивно-оборонительное поведение*. Вероятно, различные виды агрессивности, направленные на борьбу за жизнь, территорию, лидерство в группе и т. д., обеспечиваются разными группами нейронов гипоталамуса. Например, при таком раздражении кошка принимает угрожающую позу, оскаливает зубы, шипит и выпускает когти, делает попытки к нападению или бегству. У

нее изменяются вегетативные реакции – учащается дыхание, поднимается шерсть на спине, расширяются зрачки, возрастает артериальное давление, кровоток в скелетных мышцах увеличивается, а в кишечнике уменьшается. Из мозгового вещества надпочечников в кровь выбрасываются адреналин и норадреналин, а из гипофиза – адренокортикотропный гормон, приводящий к увеличению выделения гормонов корковым веществом надпочечников. После перерезки ствола мозга ниже гипоталамуса агрессивное поведение исчезает.

После перерезки ствола мозга сразу выше гипоталамуса агрессивное поведение с реакциями ярости, моторными, вегетативными и гормональными компонентами возникает очень легко. Однако агрессивные реакции не направлены на какой-то объект и называются *ложной яростью*.

При раздражении некоторых боковых отделов гипоталамуса агрессивное поведение животного имеет четкую направленность против конкретного объекта и осуществляется без лишних движений и демонстрации устрашения.

В заднем отделе гипоталамуса обнаружены зоны, связанные с регуляцией *полового поведения*. В опытах на крысах с хронически вживленными в эти зоны электродами было установлено, что подопытные крысы довольно быстро обучались нажимать на рычаг (рис. 33), который включает электрическое раздражение их собственного гипоталамуса, вызывающее чувство полового удовольствия. Если животным предоставлялся свободный выбор, то голодные крысы гораздо чаще устремлялись к рычагу самостимуляции, чем к лежащей рядом пище, и нажимали на рычаг до 5000 за 1 час.

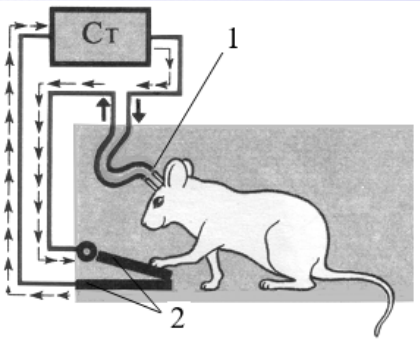


Рисунок 33 – Самораздражение: 1 – электроды, вживленные в гипоталамус; 2 – пластинки, замыкающие электрическую цепь; Ст – электростимулятор

Работы, проведенные в условиях нейрохирургической клиники, показали, что раздражение аналогичных участков мозга у людей

вызывало чувства радости, удовлетворения, сопровождавшиеся эротическими переживаниями. Материалы клинических наблюдений свидетельствуют о том, что гипоталамус регулирует правильную *периодичность функций, связанных с размножением*. Опухоли в области гипоталамуса могут вызывать быстрое половое созревание, нарушение менструального цикла, половую слабость и ряд других дисфункций.

Гипоталамус принимает участие в *чередовании состояний сна и бодрствования*. При электрическом раздражении некоторых зон среднего гипоталамуса бодрствующие животные засыпают, а при раздражении заднего гипоталамуса спящие животные просыпаются и поддерживаются в состоянии бодрствования. Известны случаи перехода людей в состояние летаргического сна при повреждении гипоталамуса.

3. Лимбическая система

Лимбическая система (от лат. limbus – край, кайма) – это совокупность ряда нервных образований головного мозга, расположенных на границе новой коры в виде кольца, отделяющего кору от ствола мозга (рис. 34). Лимбическая система – это *функциональное объединение* различных структур конечного, промежуточного и среднего мозга, обеспечивающее эмоционально-мотивационные компоненты поведения и интеграцию висцеральных функций организма. К основным корковым областям лимбической системы относятся гиппокамп, парагиппокампова извилина, крючок, поясная извилина, обонятельные луковицы. Из подкорковых ядер в лимбическую систему входит миндалевидное тело (миндалина, амигдала). Кроме того,

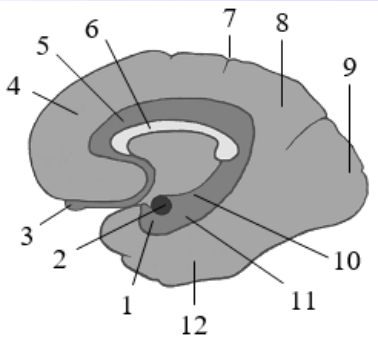


Рисунок 34 – Расположение лимбической системы (схема): 1 – крючок; 2 – миндалина; 3 – обонятельная луковица; 4 – лобная доля; 5 – поясная извилина; 6 – мозолистое тело; 7 – центральная борозда; 8 – теменная доля; 9 – затылочная доля; 10 – гиппокамп; 11 – парагиппокампова извилина; 12 – височная доля

в лимбическую систему в настоящее время включают ряд ядер таламуса, гипоталамуса, ретикулярную формацию среднего мозга.

Характерной особенностью лимбической системы является наличие хорошо выраженных *кольцевых нервных взаимосвязей*, объединяющих различные ее структуры. Эти связи дают возможность длительной циркуляции (реверберации) возбуждения, повышения проводимости синапсов и формирования памяти. Реверберация возбуждения создает условия для сохранения единого функционального состояния структур замкнутого круга и навязывания этого состояния другим структурам мозга.

Различают несколько лимбических кругов. Важнейшим является большой *гиппокампальный круг Папеца* (Papez J. W. 1937), играющий большую роль в формировании *эмоций, обучении* и *памяти*. Другой лимбический круг имеет важное значение в формировании агрессивно-оборонительных, пищевых и сексуальных реакций (рис. 35).

Лимбическая система получает информацию о внешней и внутренней среде организма через различные области головного мозга, через гипоталамус от ретикулярной формации, а также практически от всех органов чувств. В структурах лимбической системы (в крючке) находится корковый отдел обонятельного анализатора. В связи с этим лимбическую систему ранее называли «обонятельным мозгом».

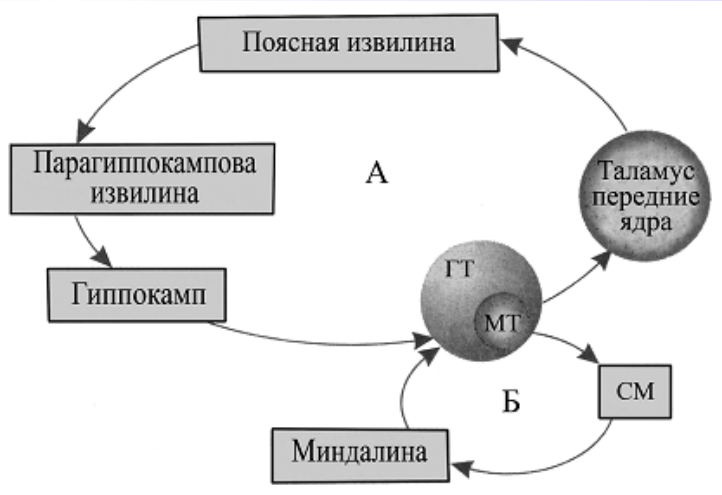


Рисунок 35 – Схема основных внутренних связей лимбической системы: А – круг Папеца; Б – круг через миндалину; ГТ и МТ – мамиллярные тела гипоталамуса; СМ – средний мозг

Лимбическая система обеспечивает взаимодействие экште-

роцептивных, поступивших из внешней среды, и интероцептивных воздействий. После сравнения и обработки поступившей информации лимбическая система посылает нервные импульсы к нижележащим нервным центрам и запускает вегетативные, соматические и поведенческие реакции, обеспечивающие *приспособление организма к внешней среде* и *поддержание гомеостаза*.

Приспособление организма к внешней среде осуществляется благодаря регуляции лимбической системой висцеральных функций, в связи с чем лимбическую систему иногда называют «висцеральным мозгом». Эта регуляция выполняется главным образом через деятельность гипоталамуса. При этом эффекты могут проявляться в виде, как активации, так и угнетения висцеральных функций: происходит повышение или понижение частоты сердечных сокращений, перистальтики и секреции желудка и кишечника, секреции различных гормонов аденогипофизом и др.

Важнейшей функцией лимбической системы является *формирование эмоций*, в которых отражается субъективное отношение человека к предметам окружающего мира и результатам собственной деятельности. Эмоции же тесно связаны с мотивациями, запускающими и реализующими поведение, направленное на удовлетворение возникающих потребностей.

В структуре эмоций выделяют собственно эмоциональные переживания и периферические, т. е. вегетативные и соматические, проявления. Структурой, ответственной преимущественно за вегетативные проявления эмоций, является *гипоталамус*. Кроме гипоталамуса к структурам лимбической системы, наиболее тесно связанным с эмоциями, принадлежат *миндалевидное тело* и *поясная извилина*.

Электрическая стимуляция миндалевидного тела у человека вызывает чаще всего отрицательные эмоции – страх, гнев, ярость. Наряду с этим миндалевидное тело участвует в процессе выделения доминирующей эмоции, а также и мотивации, влияя таким образом на выбор поведения. Функции поясной извилины менее изучены. Предполагается, что поясная извилина, имеющая многочисленные связи, как с новой корой, так и с центрами ствола мозга, исполняет роль главного интегратора различных систем мозга, формирующих эмоции.

Еще одной важной функцией лимбической системы является ее участие в *процессах памяти* и *осуществлении обучения*. Эта функция преимущественно связана с большим гиппокампальным кругом Папеца. Главную роль в обеспечении памяти и обучения играют *гиппокамп* и связанные с ним задние зоны лобной коры. Они осуществляют *консолидацию памяти*, т. е. переход кратковременной памяти в долговременную. Повреждение гиппокампа у человека приводит к резкому нарушению усвоения новой информации, формирования промежуточной и долговременной памяти, образования навыков. Кроме того, утрачиваются старые навыки, затрудняется вспоминание ранее усвоенной информации.

Электрофизиологические исследования гиппокампа выявили две характерные особенности. Во-первых, в ответ на сенсорное раздражение, стимуляцию ретикулярной формации и задних ядер гипоталамуса в гиппокампе развивается синхронизация электрической активности в виде низкочастотного *тета-ритма* (θ-ритма) с частотой 4–7 Гц. Предполагается, что этот ритм является свидетельством участия гиппокампа в ориентировочных рефлексах, реакциях внимания, настороженности, развития эмоционального напряжения.

Второй электрофизиологической особенностью гиппокампа является его способность в ответ на стимуляцию отвечать длительной (в течение часов, дней и даже недель) *посттетанической потенциацией*, которая приводит к облегчению синаптической передачи и является основой формирования памяти. Участие гиппокампа в процессах памяти подтверждается также электронномикроскопическими исследованиями. Установлено, что в процессе запоминания информации происходит увеличение числа шипиков на дендритах пирамидных нейронов гиппокампа, что свидетельствует о расширении синаптических связей.

Таким образом, лимбическая система участвует в регуляции вегетативно-висцерально-гормональных функций, направленных на обеспечение различных форм деятельности (пищевое и сексуальное поведение, процессы сохранения вида), в регуляции систем, обеспечивающих сон и бодрствование, внимание, эмоциональную сферу, процессы памяти, осуществляя соматовегетативную интеграцию.

Вопросы для самоконтроля

1. Какое влияние оказывает ретикулярная формация на вышележащие и нижележащие отделы ЦНС?
2. Почему нейроны ретикулярной формации относят к неспецифическим?
3. Укажите функциональное значение специфических ядер таламуса.
4. Что такое реакция «вовлечения»?
5. Где расположены высшие центры симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы?
6. Как участвует гипоталамус в регуляции температуры тела?
7. Каким образом гипоталамус регулирует деятельность гипофиза?
8. Как гипоталамус регулирует пищевое и питьевое поведение?
9. Что такое «ложная ярость»?
10. Раскройте участие лимбической системы в формировании эмоций.
11. Как лимбическая система участвует в процессах памяти и осуществлении обучения?

Лекция 7. Кора больших полушарий головного мозга

План лекции

1. Структурно-функциональная организация коры.
2. Функции коры больших полушарий.
3. Электрическая активность коры больших полушарий.

Литература: 3, 4, 5, 8, 11, 13, 15, 16.

1. Структурно-функциональная организация коры

Кора больших полушарий является высшим отделом ЦНС, который в процессе филогенетического развития появляется позже всего и в ходе индивидуального (онтогенетического) развития вслед за другими отделами мозга. У рыб имеются только зачатки коры, у земноводных, рептилий и птиц размеры ее постепенно увеличиваются. Наибольшего развития кора достигает у млекопитающих и особенно у человека. В соответствии с историческим процессом развития кору больших полушарий подразделяют на *древнюю кору* (архикортекс), *старую кору* (палеокортекс) и *новую кору* (неокортекс). К древней относят участок коры, называемый обонятельными луковицами, в которые поступают нервные волокна от органов обоняния. Также в древнюю кору входят обонятельные проводящие пути, расположенные на нижней поверхности лобной доли, и обонятельные бугорки. Старая кора включает *поясную извилину* и *гиппокамп*. Все остальные области относятся к новой коре, которая у человека занимает 95,6 % всей площади коры.

Кора больших полушарий состоит из 10–18 млрд. нервных клеток, их отростков и нейроглии. Клетки нейроглии выполняют ряд важных функций: они являются опорной тканью, участвуют в обмене веществ головного мозга, регулируют кровоток внутри мозга, выполняют защитную функцию.

Нейроны коры по своим размерам, форме и функциям подразделяются на несколько групп. Одна группа состоит из разных по размерам *пирамидных клеток*. Они расположены перпендикулярно по отношению к поверхности коры и имеют тело треугольной формы. От тела пирамидного нейрона вверх отходит Т-образно ветвящийся дендрит, а вниз от основания нейрона отходит аксон, который либо направляется к другим зонам коры, либо покидает кору в составе нисходящих нервных путей. На разветвлениях дендрита находится огромное количество мелких выростов – шипиков, являющихся областями синаптических контактов. Пирамидные нейроны делятся на крупные и мелкие. От крупных начинаются эфферентные пути к подкорковым структурам и далее к мотонейронам спинного мозга. Мелкие пирамидные нейроны образуют ассоциативные пути к другим участкам коры.

Другую группу нейронов коры составляют более мелкие *звездчатые клетки* (клетки-зерна). Они имеют сильно ветвящиеся дендриты и аксоны, образующие внутрикорковые связи.

Третья группа нейронов коры представлена *веретеновидными клетками*, имеющими длинный аксон, который отходит от тела клетки или вертикально или горизонтально.

Аксоны, отходящие от нейронов коры, образуют три разновидности нервных волокон: 1) *проекционные волокна*, по которым нервные импульсы поступают к нижележащим структурам головного мозга и к спинному мозгу; 2) *ассоциативные волокна*, идущие к другим участкам коры того же полушария; 3) *комиссуральные волокна*, соединяющие области коры правого и левого полушария и образующие мозолистое тело.

Величина, строение и взаиморасположение нейронов неодинаково в различных участках коры и на разной ее глубине, что определяет архитектуру коры, или ее *цитоархитектонику*. В связи с тем, что тела и отростки нейронов расположены упорядоченно, на поперечном срезе коры выделяют 6 горизонтальных слоев (рис. 36). Первый слой – это самый наружный *молекулярный слой*, содержащий незначитель-

ное число тел нейронов. Он состоит из густого сплетения нервных волокон, расположенных параллельно поверхности корковых извилин. Основную массу этих волокон составляют дендриты пирамидных нейронов, тела которых расположены в нижележащих слоях.

Во втором слое, называемом *наружным зернистым*, находится множество мелких звездчатых нейронов. Встречаются в нем и малые пирамидные клетки.

Третий – самый широкий, *наружный пирамидный слой* содержит средней величины нейроны пирамидной формы.

Четвертый слой – *внутренний зернистый* – состоит из множества звездчатых клеток (клеток-зерен), обусловливающих его зернистую структуру.

Пятый слой – *внутренний пирамидный* – образован крупными пирамидными клетками, которые были открыты В. А. Бецем и впоследствии названы гигантскими клетками Беца. Аксоны этих нейронов образуют нисходящие нервные пути к подкорковым ядрам, продолговатому и спинному мозгу. По этим путям от корковых центров двигательной активности поступают импульсы, координирующие целенаправленные двигательные акты и позу тела.

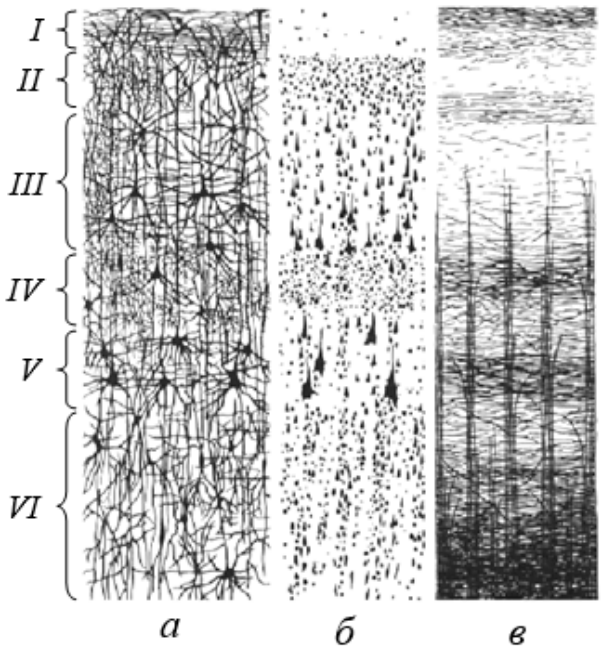


Рисунок 36 – Схема строения коры больших полушарий: а – слои клеток; б – типы клеток; в – волокнистое строение; I – молекулярный слой; II – наружный зернистый слой; III – наружный пирамидный слой; IV – внутренний зернистый слой; V – внутренний пирамидный слой; VI – полиморфный слой

Шестой слой, называемый *полиморфным*, находится непосредственно над белым веществом больших полушарий. Он состоит из неодинаковых по величине клеток треугольной и веретенообразной формы. Аксоны этих нейронов формируют нисходящие пути к зрительным буграм промежуточного мозга.

Выраженность отдельных слоев в различных областях коры не одинакова. Учитывая эту особенность, К. Бродман по плотности расположения и форме нейронов разделил всю кору примерно на *52 цитоархитектонических поля*.

Впоследствии было установлено, что цитоархитектоническое разделение коры на поля в известной степени соответствует делению коры на зоны по функциональным и нейрохимическим особенностям. Цитоархитектонические поля, имеющие одинаковую функциональную специализацию, объединяют в области. Всего на карте коры больших полушарий человека выделяют *11 областей*.

При изучении функций коры больших полушарий современными микроэлектродными методами было установлено, что кора состоит из элементарных *функциональных единиц – колонок*, расположенных перпендикулярно поверхности коры (колончатая организация коры). Каждая колонка включает в себя несколько структурных единиц – *микромодулей*, состоящих из пирамидных, звездчатых и веретенообразных клеток, а также волокон, кровеносных сосудов и клеток нейроглии. Микромодуль имеет диаметр около 100–150 мкм и объединяет 5–6 гнездообразно расположенных нейронов. Чаще всего это вытянутые по вертикали пирамидные клетки, с которыми контактируют звездчатые нейроны. На звездчатых клетках образуют синапсы нервные волокна, идущие от таламуса.

Нейроны одной колонки отвечают на раздражитель только одной разновидности и являются элементарным блоком, где происходит локальная переработка информации от рецепторов. Обычно возбуждение одного из модулей сопровождается торможением соседних, что препятствует распространению возбуждения и, таким образом, усиливает контрастное различение контуров раздражения.

2. Функции коры больших полушарий

С появлением в процессе эволюции коры больших полушарий она начинает контролировать все процессы, протекающие в организме, а также всю деятельность человека, т. е. происходит *кортиколизация функций*. Кора больших полушарий выполняет следующие функции: 1) осуществляет высшую регуляцию всех двигательных и эмоционально-вегетативных реакций; 2) производит высший анализ и синтез всей информации, поступающей от рецепторов; 3) обеспечивает замыкательную функцию, т. е. образование новых условных рефлексов и их систем – динамических стереотипов; 4) благодаря памяти в коре накапливается огромный объем информации, что имеет большое значение для сохранения индивидуального опыта, используемого по мере необходимости; 5) за счет деятельности коры осуществляются высшие психические функции человека: мышление, сознание, речь, регуляция общественного поведения.

По выполнению функций обнаружена определенная специализация различных областей коры, т. е. выявлена *локализация функций* в коре больших полушарий (рис. 37). С этой точки зрения древнюю и старую кору выделили в особую систему конечного мозга, названную *обонятельным*, или *висцеральным, мозгом*, потому что эти области коры осуществляют функции, связанные с обонянием, управляют реакциями настораживания и внимания, принимают участие в регуляции вегетативных функций. Висцеральный мозг играет также важную роль в осуществлении *инстинктивного поведения* (пищевого, полового, оборонительного) и в *формировании эмоций*.

Раздражение структур старой коры оказывает влияние на сердечно-сосудистую систему и дыхание. Повреждения в области старой коры могут вызвать гиперсексуальность, изменять эмоциональное поведение. Существует тесная связь структур старой коры с вегетативной нервной системой, с процессами, направленными на регуляцию внутренней среды организма. Эта деятельность старой коры протекает при участии гипоталамуса.

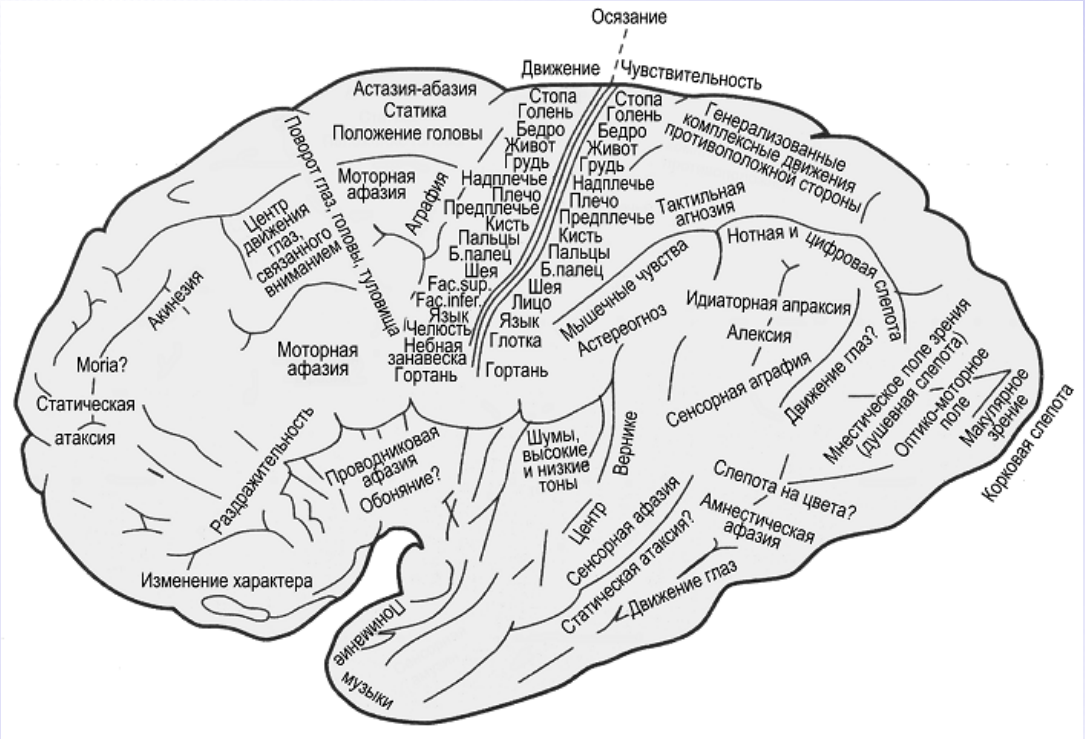


Рисунок 37 – Локализация функций в коре больших полушарий человека (по К. Экономо и Г. Коскинас)

Некоторые области старой коры, в частности гиппокамп, имеют важное значение в процессах памяти. У больных с нарушениями памяти при патоморфологических исследованиях часто обнаруживаются патологические изменения в гиппокампе.

Проекционные зоны коры. Использование методов удаления и электрофизиологического исследования новой коры позволило обнаружить в ней две группы

полей, или зон: *проекционные*, которые в свою очередь подразделяются на первичные проекционные и вторичные проекционные, и *ассоциативные*. Первичные проекционные зоны (первичные поля) связаны с органами чувств и органами движения. Они являются центральными, или корковыми, отделами анализаторов (зрительная зона, слуховая зона и т. д.). Первичные зоны получают импульсы от одинаковых рецепторов (одной модальности), но не могут полностью обеспечить их анализ и интегративное восприятие. При разрушении первичных проекционных зон возникает так называемая корковая слепота, корковая глухота и т. д.

Рядом с первичными проекционными зонами расположены вторичные проекционные зоны (вторичные поля), которые связаны с органами тела через первичные зоны. Вторичные проекционные зоны служат для обобщения и дальнейшей обработки информации, поступающей от определенных рецепторов. Отдельные ощущения объединяются в них в комплексы, обусловливающие процессы восприятия. При разрушении вторичных проекционных полей человек видит предметы, но не узнает их, или слышит слова, но не понимает их значения.

В коре больших полушарий человека обнаружены следующие проекционные зоны: *мотосенсорные, сенсомоторные, зрительные, слуховая, вкусовая, обонятельная* и *вестибулярная*.

В 1870 г. Г. Фрич и Е. Гитциг обнаружили, что у собак и кошек электрическая стимуляция некоторых областей коры больших полушарий вызывает сокращение мышц противоположной стороны тела. Вскоре были определены границы *двигательной области* (моторной зоны) коры, которая у человека занимает переднюю центральную (прецентральную) извилину (рис. 38, А). В 30-е годы 20-го века У. Пенфилд, основываясь на результатах, полученных во время нейрохирургических операциях на человеке, выяснил точное представительство мышц тела и конечностей в передней центральной извилине. Слабое электрическое раздражение отдельных участков передней центральной извилины вызывало сокращение строго определенных мышц. В верхних частях этой извилины проецируется мускулатура

ног, в средних – рук и большинства мышц туловища, в нижних – мышц лица и головы. Площадь участка коры в передней центральной извилине, связанного с какой-то мышцей, пропорциональна не размерам этой мышцы, а точности ее движений. Наибольшее пространство в двигательной области коры занимает представительство мышц лица, языка, кисти руки (рис. 38, А).

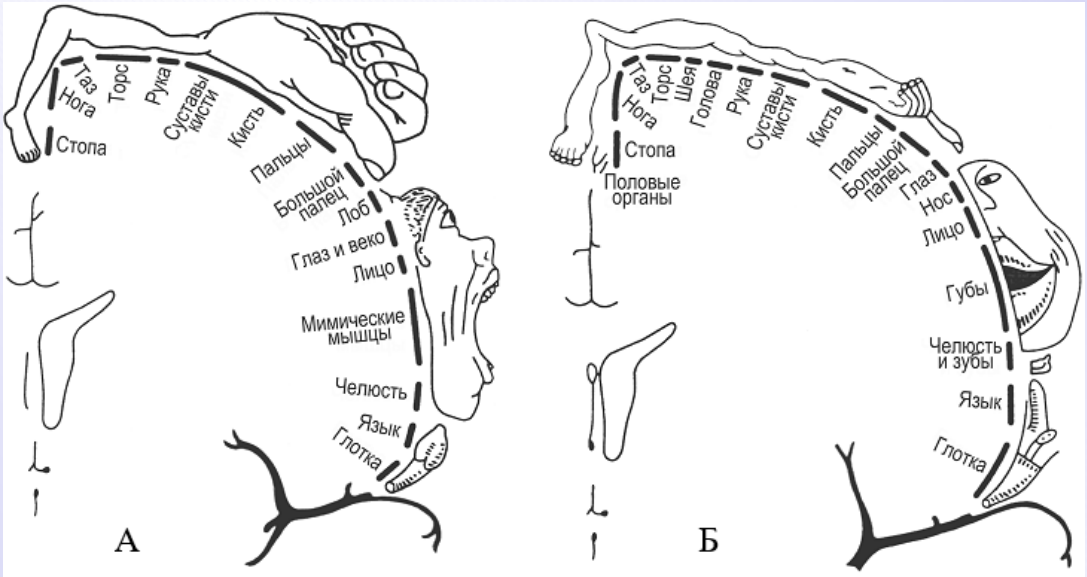


Рисунок 38 – Схема представительства частей тела человека в двигательной области передней центральной извилины (А) и в сенсомоторной области задней центральной извилины (Б). Изображение двигательного (А) и чувствительного (Б) человечка, или «гумункулуса», (по У. Пенфилду, Т. Рассмуссену) отражает относительные размеры представительства в коре отдельных участков тела

Впоследствии на медиальной поверхности полушария рядом с передней центральной извилиной была обнаружена еще одна *вторичная двигательная область*,

при раздражении которой возникают сокращения мышц нижней части туловища. Обе двигательные области не только посылают импульсы к мышцам тела, но также получают информацию от кожных и мышечных рецепторов, т. е. имеют самостоятельные сенсорные входы. Поэтому они получили название *первичной* и *вторичной мотосенсорной зоны*. При повреждении этих зон наступают различные параличи (утрата движений) или парезы (ослабление движений).

Сенсорные импульсы от рецепторов кожи, мышц и внутренних органов поступают в заднюю центральную (постцентральную) извилину, являющуюся *первичной соматосенсорной зоной* (областью). На границе пересечения центральной борозды с верхним краем височной доли в глубине боковой борозды, отделяющей височную долю от теменной и лобной, обнаружена *вторичная соматосенсорная зона*, которая имеет значительно меньшую площадь, чем первая. Как и в мотосенсорных зонах, в соматосенсорных зонах наибольшую площадь занимает представительство мышц лица, языка и кисти руки (рис. 38, Б).

При раздражении определенных точек соматосенсорной зоны одного полушария на противоположной половине тела в соответствующих участках возникают ощущения прикосновения, давления, покалывания, онемения, тепла или холода. Повреждение участков соматосенсорной зоны приводит к сильному ослаблению чувствительности той части тела, которая представлена в поврежденном участке коры. Соматосенсорные зоны кроме сенсорных входов содержит моторные выходы, и поэтому их часто называют *первичной* и *вторичной сенсомоторными зонами*.

Мотосенсорные и сенсомоторные зоны функционально взаимосвязаны, однако, в восприятии кожно-мышечной чувствительности главную роль играет первичная сенсомоторная зона, а в управлении движениями – первичная мотосенсорная зона.

Из числа других проекционных зон коры четкую локализацию в затылочной доле в области шпорной борозды имеет *первичная зрительная зона* (рис. 39). В связи с бинокулярным зрением первичная зрительная зона каждого полушария получает зрительную информацию от сетчаток обоих глаз. Причем в каждое полушарие

проецируются половины сетчаток (левые половины – в правое полушарие, а правые – в левое). При этом в каждом полушарии происходит совмещение зрительных полей обоих глаз, что обеспечивает восприятие объема предметов и других эффектов бинокулярного зрения. Электрическое раздражение сенсорной зрительной зоны может вызвать простейшие зрительные ощущения. Рядом с первичной расположена *вторичная зрительная зона*, участвующая в обеспечении зрительного внимания и управлении движениями глаз.

Сенсорная *слуховая зона* расположена в височной области в основном в глубине боковой борозды (рис. 39). Только небольшая часть этой зоны видна на верхнем крае височной доли. Различные участки кортиева органа улитки проецируются в определенные участки слуховой зоны. Электрическое раздражение слуховой зоны у людей с сохраненным сознанием вызывает ощущения шума в обоих ушах.

Благодаря наличию слуховой зоны в обоих полушариях повреждение слуховой зоны в одном полушарии затрудняет восприятие речи, определение источника звука в пространстве и распознавание временных характеристик звука, но не приводит к глухоте. Удаление обеих слуховых зон вызывает глухоту.

Вкусовая зона располагается в теменной доле, в нижней части задней центральной извилины. При ее раздражении возникают различные вкусовые ощущения.

Обонятельная зона коры располагается на основании мозга, в области гиппокамповой извилины. В возникновении обонятельных ощущений большое значение имеют структуры древней коры.

Местонахождение *вестибулярной зоны* у человека окончательно не выяснено. У обезьян вестибулярная зона расположена впереди от нижнего участка центральной борозды.

Ассоциативные зоны коры. Первичные и вторичные проекционные зоны (первичные и вторичные поля) хорошо выражены как у человека, так и у позвоночных животных. В коре больших полушарий человека и млекопитающих рядом с проекционными зонами расположены поля, которые не связаны с выполнением какой-либо

специфической сенсорной или моторной функции. Такие поля составляют *ассоциативные зоны* (третичные поля). Они либо отсутствуют, либо слабо развиты даже у млекопитающих животных. Только у обезьян они сравнительно хорошо представлены, а у человека занимают почти половину площади всей коры (рис. 39).

Нейроны ассоциативных зон реагируют на раздражения различных модальностей, причем их ответы возникают не на отдельные элементы объекта, а на целые его комплексы. В нейроны третичных полей поступают афферентные импульсы от ассоциативных ядер таламуса, в которых уже произошла предварительная обработка информации от различных чувствительных путей. Ассоциативные зоны участвуют в интеграции сенсорной информации и в обеспечении связей между чувствительными и двигательными зонами коры. Эти механизмы являются *физиологической основой высших психических функций*. Получив максимальное развитие у человека, третичные поля участвуют в осуществлении новых, специфически человеческих функций: речи, чтения, письма, логического мышления, интеллекта и т. д. Психофизиологические функции, осуществляемые ассоциативными зонами коры, инициируют поведение организма, его сознательную целенаправленную деятельность. Третичные поля созревают у че-

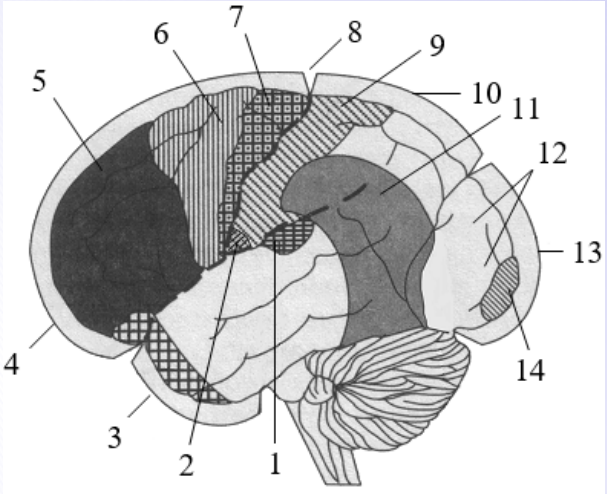


Рисунок 39 – Проекционные и ассоциативные зоны коры больших полушарий (вид сбоку): 1 – слуховая зона; 2 – вкусовая зона; 3 – височная доля; 4 – лобная доля; 5 – лобная ассоциативная зона; 6 – вторичная мотосенсорная зона; 7 – первичная мотосенсорная зона; 8 – центральная борозда; 9 – первичная соматосенсорная зона; 10 – теменная доля; 11 – теменно-височные ассоциативные зоны; 12 – вторичная зрительная зона; 13 – затылочная доля; 14 – первичная зрительная зона

ловека позже других корковых полей, они осуществляют наиболее сложные функции коры. При врожденном недоразвитии третичных полей человек не в состоянии овладеть речью (произносит лишь бессмысленные звуки) и даже простейшими двигательными навыками (не может одеваться, пользоваться орудиями труда и т. п.).

Ассоциативные зоны занимают ряд областей теменной, височной и лобной долей коры. В настоящее время установлено, что *теменные ассоциативные зоны* (рис. 39) участвуют в оценке биологически значимой информации, формировании «схемы тела», в восприятии расположения окружающих предметов в пространстве, а также в хранении и реализации программы двигательных автоматизированных актов (например, рукопожатие, причесывание и др.). Теменные ассоциативные зоны осуществляют различные виды узнавания: формы, величины, значения предметов, познание закономерностей, процессов и др.

Височные ассоциативные зоны обеспечивают понимание речи, как собственной, так и чужой. В средней части верхней височной извилины находится центр распознания музыкальных звуков и их аккордов. На границе височной теменной и затылочной долей расположен центр чтения письменного текста, обеспечивающий распознание и хранение образов письменной речи.

Бóльшую часть лобных долей составляют ассоциативные зоны, которые имеют обширные двусторонние связи с лимбической системой. *Лобные ассоциативные зоны* контролируют оценку мотивации поведения и программирование сложных поведенческих актов, участвуют в управлении движениями (рис. 39). Так, например, поражение лобных долей вызывает у больных тенденцию к повторению двигательных актов без видимой на то необходимости, а также нарушает запоминание месторасположения предметов. Лобные ассоциативные зоны осуществляют формирование доминирующей мотивации, обеспечивающей направление поведения человека. Они также осуществляют вероятностное прогнозирование, что проявляется в коррекции поведения в ответ на изменения обстановки внешней среды и доминирующей мотивации. Лобные ассоциативные зоны проводят самоконтроль действий путем сравнения

результата действия с планируемыми намерениями. Предполагается, что лобные ассоциативные зоны наряду с теменными участвуют в интеграции сведений о времени и пространстве.

Таким образом, к настоящему времени накоплен большой экспериментальный материал, указывающий на локализацию функций преимущественно в каких-то определенных участках коры больших полушарий. В то же время получены новые данные, свидетельствующие о том, что управление какими-либо навыками не находится в каком-то одном центре. Даже при таком простом поведенческом акте, как взятие предмета пальцами, координация движений руки и пальцев осуществляется с помощью зрения. Очевидно, что для выполнения этого акта необходимы связи между зрительной зоной коры, расположенной в затылочной доле, и центрами управления движениями, т. е. мотосенсорной зоной в лобной доле и сенсомоторной зоной в теменной доле. Кроме того, для зрительного слежения за пальцами необходима произвольная регуляция движений глаз, поэтому в данном акте должны участвовать центры управления глазами в лобных долях. Анатомические исследования показывают, что между всеми этими зонами имеются нервные связи.

Даже в простом поведенческом акте для обеспечения системной деятельности организма должны активно участвовать сенсорные и моторные зоны коры, расположенные в различных долях и полушариях. Тем более нельзя считать, что управление высшими психическими функциями является компетенцией какого-то одного центра. Согласно современным представлениям структурную основу мозговых функций составляют *распределенные системы*. Каждую функцию обслуживает распределенная система, состоящая из определенного сочетания корковых и подкорковых центров, соединенных между собой прямыми и обратными нервными связями.

Сложная интегративная деятельность головного мозга складывается благодаря взаимодействию сенсорных, моторных отделов коры и подкорковых образований. Структурно-функциональной основой сложных корково-подкорковых взаимоотношений являются многочисленные проводящие пути между корой и подкоркой, а также между отдельными подкорковыми образованиями.

Важная роль в этих взаимоотношениях принадлежит ретикулярной формации ствола мозга, которая поддерживает необходимый в данный момент для организма уровень возбудимости клеток не только коры больших полушарий, но и подкорковых ядер и других переднего мозга.

В тесном взаимодействии с ретикулярной активирующей системой мозгового ствола, определяющей уровень бодрствования организма, находятся другие подкорковые центры, которые отвечают за формирование состояния сна и регулируют циклическую смену сна и бодрствования. Это прежде всего структуры промежуточного мозга, включающие таламокортикальную систему. При электрическом раздражении этих структур у животных возникает сон.

Таким образом, корково-подкорковые взаимосвязи во многом определяются регулированием функционального состояния коры активирующей системой, включающей ретикулярную формацию ствола мозга, и тормозной системой неспецифических ядер таламуса.

3. Электрическая активность коры больших полушарий

Электроэнцефалография. Для изучения функциональной активности коры больших полушарий и ее взаимоотношений с подкорковыми структурами используется метод регистрации биотоков мозга – *электроэнцефалография* (ЭЭГ). Сама запись отведенных с поверхности кожи головы и усиленных до 2-х миллионов раз этих электрических колебаний на бумаге или фотопленке называется электроэнцефалограммой. При нейрохирургических операциях на человеке ЭЭГ регистрируют непосредственно от поверхности коры больших полушарий. В этом случае ее называют *электрокортикограммой* (ЭКоГ). По сравнению с ЭЭГ электрокортикограмма имеет более высокую амплитуду и частоту быстрых колебаний.

ЭЭГ представляет собой результат алгебраического сложения синаптических потенциалов, возникающих в расположенных у поверхности коры множестве дендри-

тов корковых пирамидных нейронов. Причиной синхронного возбуждения нейронов коры и возникновения одновременных изменений постсинаптических потенциалов могут быть импульсы, поступающие от ядер таламуса. В ядрах таламуса обнаружена ритмическая электрическая активность, частота которой совпадает с альфа-ритмом ЭЭГ. Эта ритмическая активность может быть обусловлена либо свойствами самих клеток таламуса, либо активностью нейронных сетей с возбуждающими и тормозными синаптическими связями. Поступление сенсорных импульсов в кору (например, при открывании глаз, при умственной деятельности) приводит к нарушению синхронности колебаний ЭЭГ.

При анализе ЭЭГ учитывают частоту, амплитуду, форму и длительность электрических колебаний. В настоящее время различные параметры ЭЭГ достаточно хорошо изучены, и анализ изменений ЭЭГ широко используется при оценке состояния различных областей коры и в клинической практике.

В ЭЭГ взрослого человека выделяют 4 основных типа ритмических электрических колебаний (ритмов ЭЭГ), каждый из которых характерен для определенного функционального состояния (рис. 40).

Альфа-ритм (α), с частотой 8–13 колебаний в 1 секунду и амплитудой примерно 50 мкВ, регистрируется в состоянии спокойного бодрствования и при отсутствии внешних раздражений. У человека альфа-ритм наиболее выражен в затылочных долях коры и хорошо регистрируется, когда он сидит спокойно с закрытыми глазами. Как только человек открывает глаза, альфа-ритм сменяется бета-ритмом.

Бета-ритм (β), с частотой 14–30 колебаний в 1 секунду и амплитудой примерно 25 мкВ, характерен для активного бодрствования. Этот ритм наблюдается преимущественно в лобных и теменных областях коры больших полушарий. Переход человека от покоя к состоянию активного внимания, к умственной деятельности, а также восприятие зрительных или слуховых сигналов сопровождается исчезновением альфа-ритма и возникновением колебаний β-ритма. Это получило название *реакции десинхронизации*, или *реакции активации*. Противоположностью десинхронизации

является реакция *синхронизации* или *инактивации*. При синхронизации уровень возбуждения в коре снижается и вместо бета-ритма на ЭЭГ появляется альфа-ритм. Изменяющаяся частота β-ритма свидетельствует об определенной автономности и степени свободы отдельных нейронов коры, что дает возможность увеличить объем воспринимаемой и обрабатываемой информации. Поэтому высокая функциональная активность коры больших полушарий порождает β-ритм.

Если человек из состояния покоя переходит ко сну, то в его ЭЭГ появляются вначале «*сонные веретена*». Они представляют собой регулярные чередования нарастания и снижения амплитуды волн в частотах α-ритма, образующих «веретена», длительностью 2–8 с. По мере углубления сна «сонные веретена» сменяются более медленными и высокоамплитудными волнами, образующими *тета-ритм* (θ) с частотой 4–7 колебаний в 1 секунду и амплитудой 100–150 мкВ. Тета-ритм регистрируется также при отрицательных эмоциях, болевых раздражениях, небольшом наркозе. У здоровых взрослых людей θ-ритм хорошо регистрируется во время фазы медленноволнового сна и при длительном эмоциональном напряжении.

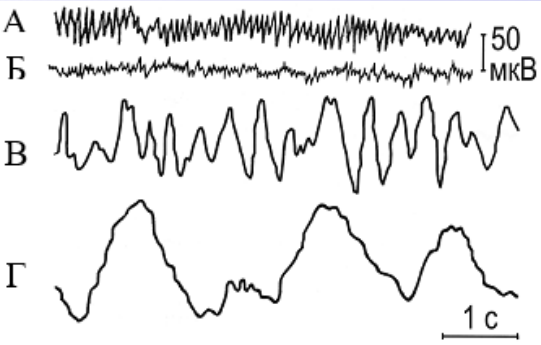


Рисунок 40 – Основные ритмы электроэнцефалограммы: А – альфа-ритм; Б – бета-ритм; В – тета-ритм; Г – дельта-ритм

Во время глубокого сна, глубокого наркоза, при потере сознания и некоторых патологических состояниях коры наблюдается *дельта-ритм* (δ), имеющий частоту 0,5–3,5 колебаний в 1 секунду и амплитуду 250–300 мкВ (рис. 40). Кратковременно δ-ритм может быть зарегистрирован во всех областях коры. Появление тета- и дельта-ритмов у бодрствующего человека свидетельствует о снижении функциональной активности мозга. В результате ослабляется связь организма с внешней средой, увеличивается возможность использования энергетических запасов организма, обеспечения процессов саморегуляции и гомеостаза.

На характер ЭЭГ влияют самые различные факторы. Например, при ухудшении кровоснабжения мозга электрическая активность мозга понижается, а при уменьшении содержания CO_2 в крови в ЭЭГ наблюдается увеличение низкочастотных колебаний. В ЭЭГ отражаются также особенности взаимодействия корковых нейронов при умственной и физической работе. Так, при решении арифметических задач значительно возрастает мощность бета- и тета-ритмов в лобной области и несколько менее – в теменной и височной областях. Одновременно снижается мощность этих ритмов в затылочной области.

Отсутствие налаженной координации при выполнении непривычной или тяжелой работы приводит к десинхронизации ЭЭГ. По мере формирования двигательного навыка происходит настройка на общий ритм активности отдельных связанных с данным движением нейронов и отключение посторонних. В ЭЭГ при этом возникают различные формы синхронизации. Выполнение освоенного и автоматизированного движения может протекать при незначительной активности очень небольшого числа корковых нейронов, находящихся в ограниченных областях коры. При этом почти на всей остальной поверхности коры восстанавливается исходный ритм колебаний – альфа-ритм.

У спортсменов в процессе тренировки происходит перестройка и совершенствование функций коры больших полушарий. С ростом спортивного мастерства увеличиваются амплитуда и регулярность проявления фоновой активности – альфа-ритма в состоянии покоя. При развитии качества быстроты (например, у баскетболистов) повышается частота волн альфа-ритма, что способствует ускорению произвольных движений.

В процессе мышечной работы значительно усиливается по сравнению с состоянием покоя взаимосвязанность (синхронность и синфазность) электрической активности различных областей коры. Это облегчает взаимодействия между различными корковыми центрами. Процесс формирования двигательного навыка сопровождается концентрацией взаимосвязанной активности в ограниченных зонах коры, наибо-

лее важных для текущей деятельности. Между этими зонами устанавливается общий ритм активности. В такие характерные системы взаимодействующих корковых зон включаются не только первичные поля (моторные, зрительные и др.), но и вторичные и особенно третичные поля: передние – программирующие лобные области и задние – зоны афферентного синтеза (нижнетеменные и др.)

Вызванные потенциалы. Для исследования функций коры больших полушарий кроме ЭЭГ применяется также метод вызванных потенциалов (ВП). *Вызванные потенциалы* представляют собой регистрируемые с поверхности коры или кожи головы электрические колебания в ответ на раздражение рецепторов, периферических афферентных нервных путей, ядер таламуса и других структур, участвующих в проведении сенсорных сигналов. Поскольку амплитуда ВП невелика (≈ 15 мкВ), то для обнаружения ВП применяется компьютерное усреднение потенциалов. Оно осуществляется многократным (25–100 раз) суммированием участков ЭЭГ, следующих после подачи раздражающего сигнала. В результате ВП, имеющие примерно одинаковые характеристики, при многократном наложении суммируются и становятся хорошо заметными на фоне спонтанной электрической активности мозга.

Вызванные потенциалы (рис. 41) разделяют на две группы: *первичные ответы* и *вторичные ответы*. Первичный ответ представляет собой двухфазное колебание потенциала, складывающееся из позитивной (направленной вниз) и негативной (направленной вверх) волны. Первичные ответы регистрируются только в проекционных зонах и обозначаются числом, которое равно отрезку времени в миллисекундах от начала раздражения рецепторов или нервов до появления вызванного потенциала.

Предполагается, что начальная негативная фаза первичного ответа вызвана активацией тех дендритов пирамидных нейронов, которые расположены в поверхностных слоях коры. Регистрируемая вслед за негативной позитивная фаза первичных ответов обусловлена суммацией синаптических потенциалов тел пирамидных нейронов и тех дендритов, которые отходят от тел пирамидных нейронов вглубь коры.

Вторичные ответы, как правило, регистрируются в ассоциативных зонах коры, примыкающих к проекционным, но могут быть также зафиксированы в любых участках коры. Они отражают процессы, связанные с передачей возбуждения от первичных проекционных зон к ассоциативным, и с рабочей настройкой нейронов коры путем изменения их возбудимости.

Выявлена связь некоторых отдельных колебаний вызванных потенциалов с такими процессами как внимание, обработка поступившей информации, ожидание подачи сигнала. Например, обработка слуховой информации ведет к появлению позитивной волны $П_{300}$, концентрация внимания отражается на параметрах негативной волны $Н_{200}$ (рис. 41).

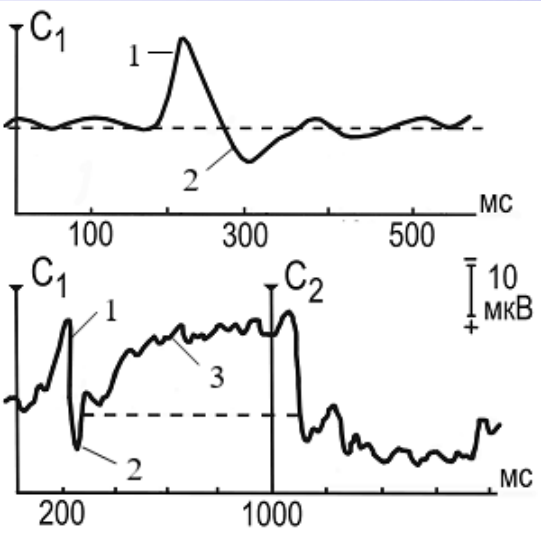


Рисунок 41 – Вызванные потенциалы коры больших полушарий: 1 – потенциал $Н_{200}$; 2 – потенциал $П_{300}$; 3 – условная негативная волна. $С_1$ – первый сигнал; $С_2$ – второй сигнал

Специфические вызванные потенциалы можно зарегистрировать при формировании условного рефлекса. Примером таких потенциалов может служить описанная Г. Уолтером *волна ожидания*, или *условная негативная волна*, или *Е-волна*. Так, если первый условный сигнал (например, команда «внимание») информирует о том, что человек должен будет совершить движение при действии последующего второго раздражителя (например, команды «марш»), то после ряда сочетаний первый раздражитель начинает вызывать волну ожидания (рис. 41), которая продолжается до подачи второго раздражителя. Волна ожидания представляет собой медленное негативное колебание с амплитудой до 40 мкВ. Волна ожидания предшествует движению, которое должен произвести субъект, и, по-видимому, является электрофизиологическим отражением процессов

подготовки к целенаправленному движению. Однако более полно связь волны ожидания с психическими процессами у человека пока не расшифрована.

У людей с нарушением психического развития (олигофрены) в ситуации «внимание» вызванные потенциалы в передних отделах коры изменяются мало или изменения вовсе отсутствуют. Полагают, что это может быть следствием нарушения произвольной регуляции познавательной деятельности и избирательного отбора информации, главную роль в которой играют лобные области коры. Указанные нарушения обусловлены, скорее всего, недоразвитием у олигофренов лобных отделов коры больших полушарий.

Вопросы для самоконтроля

1. На какие группы делятся нейроны коры больших полушарий по своим размерам, форме и функциям?
2. Дайте характеристику 6 горизонтальным слоям нейронов на поперечном срезе коры.
3. Какие функции выполняет кора больших полушарий?
4. Охарактеризуйте мотосенсорные и сенсомоторные зоны коры.
5. Какую роль играют теменные и височные ассоциативные зоны коры больших полушарий?
6. Какое значение имеют лобные ассоциативные зоны коры больших полушарий?
7. Что такое реакции десинхронизации и инактивации?
8. Дайте характеристику основным ритмам ЭЭГ у взрослого здорового человека.
9. Что представляют собой вызванные потенциалы?
10. Где регистрируются и что отражают вторичные ответы вызванных потециалов?
11. Когда регистрируется волна ожидания?

Лекция 8. Автономная (вегетативная) нервная система

План лекции

1. Структурно-функциональная организация вегетативной нервной системы.
2. Влияние симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы на иннервируемые органы.
3. Функции вегетативных ганглиев.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16, 17.

1. Структурно-функциональная организация вегетативной нервной системы

Вегетативной нервной системой называют часть нервной системы, которая регулирует и координирует деятельность внутренних органов, обмен веществ, гладкую мускулатуру, железы внутренней секреции, постоянство внутренней среды организма и функциональную активность тканей. ВНС иннервирует весь организм, все органы и ткани. Структурные и функциональные особенности ВНС дали определенные основания рассматривать ее как «автономную», т. е. не зависящую в своих функциях от деятельности центральной нервной системы и от воли человека. Однако представление об автономности вегетативной нервной системы является весьма условным. Посредством ВНС центральная нервная система выполняет важнейшие функции: 1) регулирует функции внутренних органов, а также кровоснабжение и трофику всех тканей организма; 2) обеспечивает энергетические потребности различных форм психической и физической деятельности.

Вегетативные рефлекторные дуги построены по такому же плану, что и соматические, и содержат чувствительные, вставочные и эфферентные звенья. Вместе с тем, рефлекторные дуги ВНС имеют ряд отличий от дуг соматических рефлексов:

1. Тела эффекторных (иннервирующих непосредственно рабочий орган) нейронов ВНС лежат в ганглиях за пределами центральной нервной системы.

2. Рефлекторная дуга ВНС может замыкаться вне ЦНС в экстра- и интраорганных (интрамуральных) ганглиях.

3. Дуга центрального вегетативного рефлекса, т. е. замыкающегося в спинном или головном мозге включает, как минимум, четыре нейрона: чувствительный, вставочный, преганглионарный и постганглионарный. Дуга же периферического вегетативного рефлекса, т. е. замыкающегося в ганглии, может состоять из двух нейронов: афферентного и эфферентного.

4. Афферентное звено дуги вегетативного рефлекса может быть образовано как собственными вегетативными, так и соматическими чувствительными нервными волокнами.

В вегетативной нервной системе выделяют *симпатический отдел*, или симпатическую нервную систему, и *парасимпатический отдел*, или парасимпатическую нервную систему (рис. 42). Также выделяют метасимпатическую (интраорганную) часть ВНС. Сфера иннервации метасимпатической части ВНС охватывает только те внутренние органы, которые обладают собственным моторным ритмом, например желудок, кишечник.

Симпатический и парасимпатический отделы ВНС различаются между собой: 1) по расположению центров в мозге, от которых идут к органам нервные волокна; 2) по близости расположения ганглиев к органам-мишеням; 3) по медиатору, который используют постганглионарные нейроны в синапсах на клетках органов-мишеней для регулирования их функций (рис. 43); 4) по характеру оказываемых влияний на внутренние органы.

Для периферического отдела ВНС характерно диффузное распространение возбуждения. Это обусловлено явлением *мультипликации* в вегетативных ганглиях, главным образом в симпатических, а также многократным ветвлением в органах окончаний постганглионарных нервов. Число эфферентных (постганглионарных)

нейронов в симпатических ганглиях в 10–30 раз больше, чем входящих в узлы преганглионарных волокон. Поэтому каждое преганглионарное волокно образует синапсы на нескольких ганглионарных нейронах, что обеспечивает дивергенцию возбуждения и генерализованное влияние на иннервируемые органы.

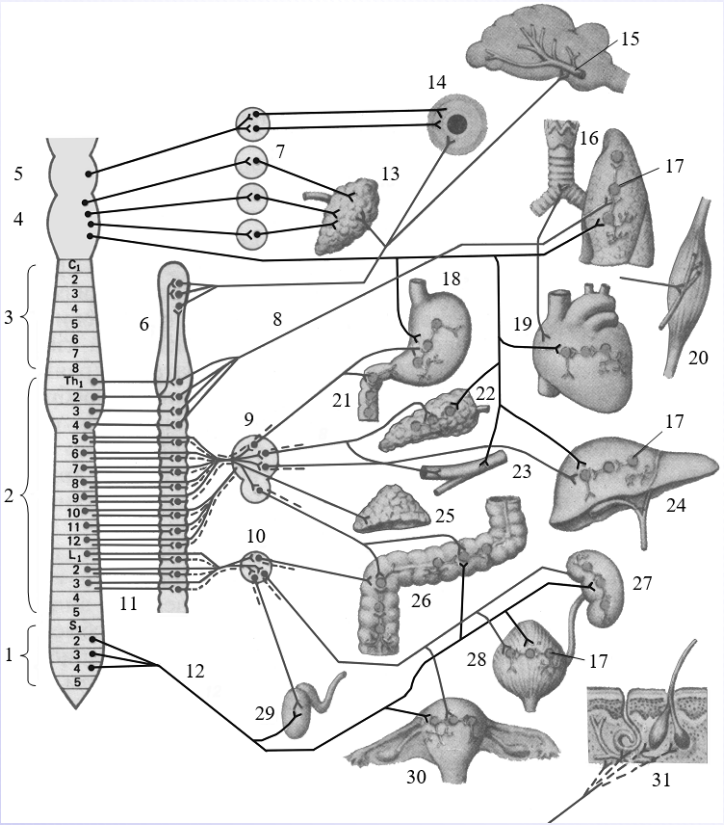


Рисунок 42 – Вегетативная нервная система (общий план строения эфферентной части): 1 – крестцовый отдел спинного мозга (S); 2 – тораколюмбальные центры спинного мозга (Th–L); 3 – шейный отдел спинного мозга (C); 4 – продолговатый мозг; 5 – средний мозг; 6 – симпатический ствол (паравертебральные ганглии); 7 – парасимпатические ганглии головы; 8 – постганглионарные волокна; 9 – солнечное сплетение и его узлы; 10 – каудальеое брыжеечное сплетение и его узлы; 11 – преганглионарные волокна; 12 – тазовый нерв; 13 – слюнные железы; 14 – внутренние мышцы глаза; 15 – сосуды головного мозга и его оболочек; 16 – трахея, бронхи, легкое; 17 – функциональные модули метасимпатической нервной системы; 18 – желудок; 19 – сердце; 20 – скелетная мышца; 21 – двенадцатиперстная кишка; 22 – поджелудочная железа; 23 – сосуды внутренних органов; 24 – печень; 25 – надпочечник; 26 – толстая кишка; 27 – почка; 28 – мочевой пузырь; 29 – внутренняя часть мужских половых органов; 30 – матка; 31 – кожа

Преганглионарные волокна ВНС относятся к типу В, имеют диаметр 2–3,5 мкм, покрыты тонкой миелиновой оболочкой и проводят импульсы со скоростью от 3 до 18 м в секунду. Постганглионарные волокна принадлежат к типу С, имеют диаметр до 2 мкм, большая часть их не покрыта миелиновой оболочкой. Скорость распространения по ним нервных импульсов от 1 до 3 м в секунду.

В симпатических ганглиях имеются М-холинорецепторы, возбуждение которых угнетает передачу с преганглионарных симпатических волокон на ганглионарные нейроны. На уровне вегетативных центров взаимодействие проявляется в том, что возбуждение симпатической нервной системы при эмоциональном и физическом напряжениях одновременно ведет к снижению тонуса парасимпатической нервной системы. В других случаях, например в регуляции работы сердца, повышенный тонус парасимпатического отдела сменяется повышенной активностью симпатического отдела ВНС.

Медиатором, выделяющимся окончаниями как преганглионарных, так и постганглионарных парасимпатических волокон, является ацетилхолин (рис. 43). Основную массу парасимпатических узлов составляют мелкие ганглии, диффузно разбросанные в толще или на поверхности внутренних органов. Для парасимпатического отдела ВНС характерно наличие длинных отростков преганглионарных нейронов и чрезвычайно коротких постганглионарных волокон.

Симпатическая нервная система состоит из центральной части, расположенной в боковых рогах от I-го грудного до II – IV-го поясничных сегментов спинного мозга, и периферической, включающей многочисленные нервы, узлы и сплетения. Симпатические нервные узлы подразделяются на две группы: *паравертебральные* (околопозвоночные) и *превертебральные* (предпозвоночные).

Паравертебральные ганглии располагаются двумя цепочками по бокам от позвоночника и образуют правый и левый *симпатические стволы*. Превертебральные узлы находятся на достаточно большом отдалении как от позвоночника, так и от иннервируемых органов, и располагаются в периферических нервных сплетениях,

лежащих в грудной и брюшной полостях. К числу наиболее крупных превертебральных ганглиев относятся чревный, верхний брыжеечный и нижний брыжеечный узлы. Два первых вместе с отходящими нервами образуют самое крупное из автономных сплетений организма – *солнечное сплетение*.

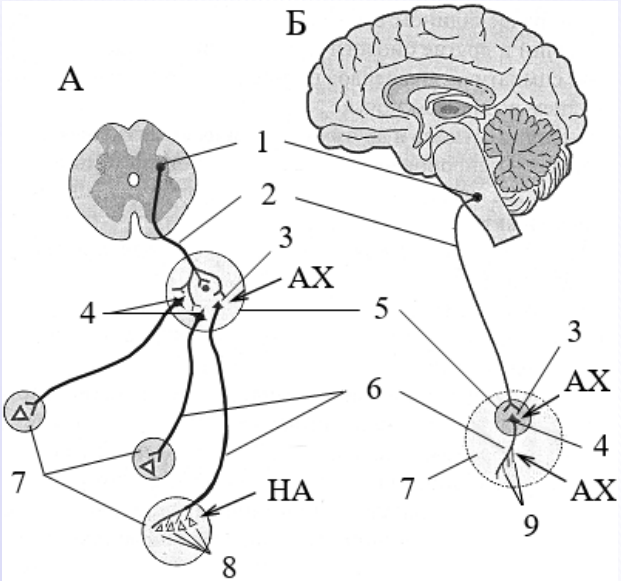


Рисунок 43 – Структурно-функциональные особенности симпатического (А) и парасимпатического (Б) отделов вегетативной нервной системы: 1 – тела центральных (преганглионарных) нейронов в центральных частях ВНС; 2 – преганглионарные волокна; 3 – *Н*-холинорецепторы; 4 – тела постганглионарных нейронов; 5 – вегетативные ганглии; 6 – постганглионарные волокна; 7 – рабочие органы; 8 – α-, β-адренорецепторы; 9 – *Н*-, *М*-холинорецепторы; АХ – ацетилхолин; НА – норадреналин

Симпатические нервные волокна выходят из спинного мозга в составе передних корешков спинномозговых нервов, а затем через соединительную ветвь направляются к соответствующему узлу симпатического ствола. Там бóльшая часть волокон образует синапсы на нейронах ганглия, аксоны которых (постганглионарные волокна) идут уже к органам. Другая, меньшая часть волокон следует через узел симпатического ствола без перерыва и подходит к превертебральным ганглиям. Здесь преганглионарные волокна разветвляются и образуют синапсы на нейронах ганглия.

Аксоны ганглионарных нейронов (постганглионарные волокна) направляются к органам и синаптически контактируют с их клетками. Для постганглионарных симпатических волокон характерно образование сплетений по ходу артерий, снабжающих кровью данный орган.

Центральная часть парасимпатического отдела ВНС расположена в среднем и продолговатом мозге, а также в боковом промежуточном веществе крестцового отдела спинного мозга. От среднего мозга отходят парасимпатические волокна, которые входят в состав глазодвигательного нерва. Эти волокна иннервируют круговую мышцу радужной оболочки глаза, при их возбуждении происходит уменьшение просвета зрачка.

Из продолговатого мозга выходят парасимпатические волокна, идущие в составе лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. Волокна, входящие в состав лицевого и языкоглоточного нервов, иннервируют слюнные железы. При их возбуждении наблюдается обильное выделение слюны. Волокна блуждающего нерва, разветвляясь, иннервируют многие внутренние органы: сердце, пищевод, бронхи, альвеолы легких, желудок, тонкий и верхний отдел толстого кишечника, поджелудочную железу, надпочечники, почки, печень, селезенку.

От крестцового отдела спинного мозга отходят волокна тазового нерва, которые иннервируют органы малого таза: сигмовидную и прямую кишку, мочевой пузырь, половые органы, за исключением матки.

2. Влияние симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы на иннервируемые органы

Симпатическая нервная система иннервирует все органы и ткани организма, в том числе скелетные мышцы и центральную нервную систему. Симпатический и парасимпатический отделы ВНС, как правило, оказывают на органы противоположное влияние. Например, при возбуждении симпатических нервов ритм сердца

ускоряется, а под влиянием парасимпатических (блуждающих) нервов замедляется. За счет разнонаправленного влияния двух отделов ВНС на деятельность органов обеспечивается лучшее приспособление организма к условиям существования.

С участием симпатического отдела ВНС протекают рефлекторные реакции, направленные на обеспечение *деятельного состояния организма*, в том числе двигательной деятельности. Происходит расширение бронхов, сосудов сердца и скелетных мышц, усиливаются и учащаются сердцебиения, выбрасывается кровь из депо, увеличивается содержание глюкозы в крови, усиливается работа эндокринных и потовых желез и др. (табл. 2).

Таблица 2 – Изменение функций различных органов при стимуляции симпатических и парасимпатических нервов

Орган или система	Симпатические нервы	Парасимпатические нервы
Пищеварительный тракт:		
продольные и циркулярные мышцы	Ослабление моторики	Усиление моторики
сфинктеры	Сокращение	Расслабление
секреция в желудке и кишке	Торможение	Усиление
Желчный пузырь и протоки	Расслабление	Сокращение
Мочевой пузырь:	Расслабление	Сокращение
наружный сфинктер	Сокращение	–
внутренний сфинктер	Расслабление	Сокращение
Бронхиальные мышцы		
Внутриглазные гладкие мышцы:	Сокращение	–
мышца, расширяющая зрачок	–	Сокращение
сфинктер зрачка	Расслабление	Сокращение
цилиарная мышца	Сокращение	–
Пиломоторные мышцы		
Половые органы:		
семенные пузырьки	Сокращение	–
семявыносящий проток	Сокращение	–
матка	Зависит от полового цикла	Зависит от полового цикла

Орган или система	Симпатические нервы	Парасимпатические нервы
Сердце:		
ритм	Ускорение	Замедление
сила сокращения	Увеличение	Ослабление
Кровеносные сосуды:		
артерии кожи	Сужение	–
артерии брюшной полости	Сужение	–
артерии скелетных мышц	Сужение	–
артерии стенки сердца	Сужение, расширение	–
сосуды мозга	Сужение	–
артерии половых органов	Сужение	Расширение
вены	Сужение	–
Экзокринные железы:		
слюнные	Слабая секреция	Выраженная секреция
слезные	–	Секреция
пищеварительные	Снижение секреции	Увеличение секреции
потовые	Слабая секреция	Выраженная секреция
Жировая ткань	Липолиз	–
Эпифиз	Увеличение секреции и синтеза мелатонина	–
Печень	Гликогенолиз	–

Одновременно уменьшаются процессы мочеобразования и пищеварения, предотвращаются акты мочеиспускания, дефекации и др. Происходит мобилизация резервов организма, активируются процессы терморегуляции, механизмы свертывания крови, защитные реакции иммунитета. В связи с этим симпатическую нервную систему образно называют «системой для борьбы или бегства».

Симпатическая нервная система оказывает на функции организма диффузное и генерализованное действие благодаря интенсивному ветвлению симпатических волокон. Например, при различных эмоциональных состояниях организма (страх, гнев,

злость), когда симпатическая нервная система возбуждена, одновременно наблюдается учащение сокращений сердца, сухость во рту, расширение зрачков и т. д. Генерализованное воздействие почти на все структуры организма возникает также при выбросе в кровь адреналина из мозгового вещества надпочечников, которое иннервируется симпатическими нервами.

Симпатическая нервная система не только регулирует работу внутренних органов, но и оказывает влияние на обменные процессы, протекающие в скелетных мышцах и в нервной системе. Это было впервые установлено Л. А. Орбели и получило название *адаптационно-трофической функции* симпатической нервной системы. Огромное значение для двигательной деятельности организма имеет адаптационно-трофическое влияние симпатических нервов на скелетные мышцы. Так, небольшие сокращения утомленной мышцы могут снова увеличиться при возбуждении симпатической нервной системы – *эффект Орбели-Гинецинского* (рис. 44).

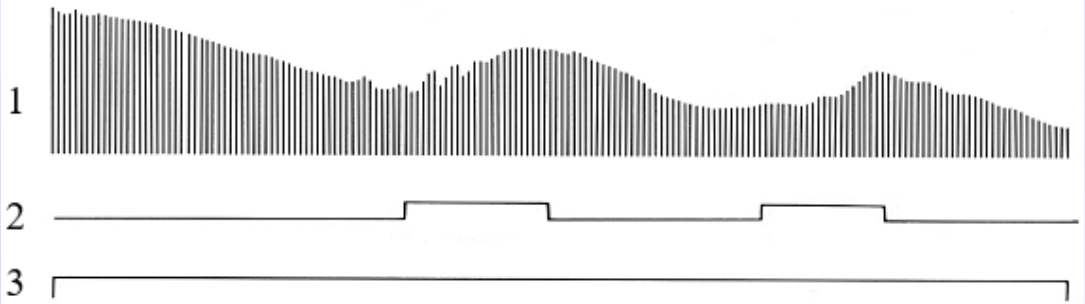


Рисунок 44 – Повышение работоспособности утомленной изолированной икроножной мышцы лягушки при раздражении симпатических нервных волокон: 1 – сокращения икроножной мышцы; 2 – отметка раздражения симпатических волокон; 3 – отметка ритмического раздражения нерва нервно-мышечного препарата лягушки

Было также обнаружено, что стимуляция симпатических волокон может значительно изменять возбудимость рецепторов и даже функциональные свойства ЦНС.

Следовательно, за счет трофического влияния симпатической нервной системы лучше, полнее осуществляются специфические функции органов и тканей, повышается работоспособность организма.

Удаление симпатической нервной системы у животных или медикаментозное выключение ее у людей при некоторых формах стойкой гипертонии не сопровождается значительными расстройствами функций. Однако в экстремальных условиях, требующих напряжения организма, после удаления симпатической нервной системы обнаруживается значительно меньшая выносливость и нередко гибель животных.

Функцией парасимпатической нервной системы является активное участие в *процессах восстановления организма* после деятельного состояния, обеспечение процессов, *стабилизирующих внутреннюю среду организма* на протяжении длительного периода времени. Влияния парасимпатических нервов могут сказываться либо прямо на иннервируемые органы, как в кольцевой мускулатуре радужной оболочки глаза или в слюнных железах, либо через посредство нейронов интрамуральных ганглиев, в том числе и метасимпатической части ВНС. В первом случае постганглионарные парасимпатические волокна сами непосредственно контактируют с клетками рабочего органа и вызываемое ими действие, как правило, *противоположно влиянию симпатических нервов*. Например, раздражение парасимпатического блуждающего нерва вызывает уменьшение частоты и силы сердцебиений, сужение бронхов, усиление моторики желудка и кишечника и другие эффекты.

На органы, в которых имеются интрамуральные ганглии метасимпатической части ВНС, парасимпатическая нервная система может оказывать (в зависимости от функционального состояния иннервируемого органа) как возбуждающее, так и тормозящее влияние.

За счет парасимпатической нервной системы осуществляются рефлекторные реакции защитного характера, например сужение зрачка при вспышке яркого света. Происходят рефлекторные реакции, направленные на сохранение состава и свойств внутренней среды организма (возбуждение блуждающего нерва стимулирует про-

цессы пищеварения и тем самым обеспечивает восстановление уровня питательных веществ в организме). Парасимпатическая нервная система оказывает пусковые влияния на деятельность органов, способствуя опорожнению желчного пузыря, мочеиспусканию, дефекации и т. д.

Симпатический и парасимпатический отделы ВНС взаимодействуют между собой на разных уровнях: на эффекторной клетке, на уровне нервных окончаний, в вегетативных ганглиях и на центральном уровне. Так, наличие у эффекторной клетки симпатической и парасимпатической иннервации обеспечивают возможность осуществления этой клеткой противоположных реакций. В сердце, желудочно-кишечном тракте, мышцах бронхов может наблюдаться реципрокное торможение выделения медиатора из адренергических и холинергических нервных окончаний.

3. Функции вегетативных ганглиев

Вегетативный ганглий (узел) – это орган с определенным местонахождением, формой, размерами, источниками кровоснабжения и иннервации. В вегетативный ганглий может входить от нескольких единиц до многих тысяч нейронов, что и определяет его размеры.

Одни ганглии видны невооруженным взглядом (ганглии симпатического ствола, чревные), другие (внутриорганные) различимы только под микроскопом.

Каждый ганглий покрыт соединительнотканной капсулой. Его кровоснабжение осуществляется ветвями близлежащих артерий. Вегетативные ганглии по локализации делятся на четыре группы:

1. Симпатические околопозвоночные (паравертебральные) ганглии, лежащие по сторонам от позвоночного столба и образующие симпатические стволы.
2. Симпатические предпозвоночные (превертебральные) ганглии, находящиеся впереди аорты одиночно или в виде групп возле ее ветвей (чревные, брыжеечные, подчревные и др.).

3. Конечные парасимпатические ганглии. Они располагаются либо вблизи иннервируемого органа (околоорганные), либо в его стенке (внутриорганные).
4. Интрамуральные (внутриорганные) ганглии энтеральной (метасимпатической) системы, расположенной в стенке пищевода, желудка и кишечника.

В отличие от спинномозговых и черепных узлов, которые принадлежат афферентному звену рефлекторной дуги, вегетативные ганглии расположены в эфферентном отделе рефлекторной вегетативной дуги. В них происходит переключение возбуждения с преганглионарного волокна на тело эффекторного (постганглионарного) нейрона. Полагают, что вегетативные ганглии являются нервными центрами, вынесенными на периферию.

Вегетативные ганглии играют важную роль в проведении, распределении и переработке поступающих в них импульсов, а также в осуществлении так называемых периферических (местных) рефлексов.

Для вегетативных ганглиев характерны следующие особенности проведения возбуждения:

1. Явление дивергенции, характеризующееся тем, что каждое преганглионарное волокно сильно ветвится и образует синапсы на многих нейронах ганглия. В результате нервные импульсы, поступающие по одному преганглионарному волокну, возбуждают большое количество ганглионарных нейронов. В конечном итоге возбуждается еще большее количество мышечных и железистых клеток эффекторного органа. В симпатических ганглиях каждое пресинаптическое волокно иннервирует большое количество (до 30) постганглионарных нейронов. Поэтому возбуждение, которое поступает по преганглионарным волокнам из спинного мозга, после ганглия широко распространяется на периферию (явление мультипликации) и носит генерализованный характер. В парасимпатических ганглиях количество постганглионарных нейронов, которые иннервируются одним преганглионарным волокном, значительно ниже (3–4) и в них мультипликация меньше.

2. Широкая конвергенция: на одном ганглионарном нейроне сходится множество преганглионарных волокон.
3. Пространственная и временная суммация нервных импульсов.
4. Низкая лабильность – частота импульсов, генерируемых нейроном ганглия не более 10–15 Гц, хотя по преганглионарным волокнам может поступать до 100 имп/с. Тем не менее, такой частоты вполне достаточно, так как, например, для поддержания тонуса кровеносных сосудов достаточно 1–3 имп/с.
5. Синаптическая задержка более длительная (1,5–30 мс), чем в ЦНС и соматической нервной системе (0,3–0,5 мс).
6. Большая длительность ВПСП, выраженная следовая гиперполяризация, вследствие чего процессы торможения в вегетативных ганглиях более выражены.
7. Одиночные импульсы, поступающие по преганглионарным волокнам, не проводятся через ганглий. Высокая же частота импульсов частично блокируется, в результате чего постганглионарные волокна возбуждаются в более редком ритме. Повышение частоты стимуляции преганглионарных волокон до 100 имп/с вызывает полную блокаду проведения возбуждения через ганглий. Таким образом, для вегетативных ганглиев характерно явление трансформации ритма в сторону его снижения. Подобный ритм является наиболее адекватным для регуляции, например, гладких мышц, которые медленно сокращаются.

Кроме вышеперечисленных особенностей, энтеральным (интрамуральным) ганглиям метасимпатической системы присуща высокая степень автономии. В ганглиях межмышечного и подслизистого сплетений стенки кишечника содержатся особые нервные клетки – водители ритма, которые управляют сократительными ритмами гладких мышц органов пищеварения. В интрамуральных ганглиях, как и в некоторых других, замыкаются «местные» рефлекторные дуги.

Окончания преганглионарных волокон как симпатической так и парасимпатической нервной системы в синапсах вегетативных ганглиев выделяют ацетилхолин. Он

взаимодействует с Н-холинорецепторами (никотин-чувствительные рецепторы) нейронов вегетативных ганглиев. В результате этого происходит передача возбуждения с преганглионарного волокна на ганглионарный нейрон. Н-холинорецепторы ганглиев, как правило, не блокируются курареподобными веществами, но блокируются под влиянием ганглиоблокаторов, например, бензогексония. Кроме того в вегетативном ганглии имеются нейропептиды: метэнкефалин, нейротензин, холецистокинин, вещество Р, которые оказывают модулирующее действие.

Постганглионарные волокна симпатической нервной системы, как правило, являются моноаминенергическими. Основным медиатором является норадреналин – 90 %, а также адреналин – 7 % и дофамин – 3 %. Исключение составляют постганглионарные симпатические волокна потовых желез, в окончаниях которых выделяется ацетилхолин, который взаимодействует с М-холинорецепторами (мускаринчувствительными), вызывает возбуждение потовых желез и потоотделение.

Норадреналин – медиатор стойкий, длительно проявляет свою активность. Связывается с α- и β-адренорецепторами органов-эффекторов. Адренорецепторы имеются не только на органах, иннервируемых симпатическими волокнами (сердце, жировая ткань, сосуды, мышца-дилататор зрачка, матка, семявыносящий проток, кишечник), но и вне синапсов (на тромбоцитах, на клетках желез).

Постганглионарные волокна парасимпатической нервной системы являются холинергическими. Ацетилхолин, выделяясь в нервных окончаниях, взаимодействует с М-холинорецпторами эффекторного органа.

Вегетативные ганглии выполняют следующие функции.

1. Передача возбуждения от преганглионарных нейронов на постганглионарные. Вместе с тем, в некоторых ганглиях симпатической и парасимпатической нервной системы показано наличие передачи возбуждения от рецепторов, расположенных во внутренних органах, к ЦНС.

2. Рефлекторная функция. В основе этой функции лежит передача возбуждения с афферентных нейронов на эфферентные, т. е. вегетативные ганглии прини-

мают участие в реализации истинных периферических рефлексов. В пределах метасимпатической нервной системы органа осуществляются внутриорганные рефлексы, например, обеспечивающие перистальтику кишечника. Они поддерживают автономную работу органа после перерезки симпатических и парасимпатических нервов.

Также обнаружены межорганные рефлексы, осуществляющиеся за счет рефлекторных дуг, которые замыкаются на уровне вегетативного ганглия без подключения центров спинного и головного мозга. Благодаря межорганным рефлексам ЦНС освобождается от переработки избыточной информации. Кроме того, после выключения связи органа с ЦНС, например, при травме спинного мозга, вегетативные ганглии обеспечивают автономное функционирование и относительную надежность регуляции физиологических функций органа.

У нейронов, тела которых находятся в вегетативных ганглиях, могут осуществляться аксон-рефлексы. Аксон-рефлекс – это рефлекторная реакция в пределах разветвления одного аксона без участия тела нейрона за счет распространения возбуждения с одной ветви аксона на другую.

3. Рецепторная функция. Благодаря этой функции ЦНС получает информацию о процессах, протекающих в самом ганглии.
4. Интегративно-координационная функция. Эта функция наиболее хорошо выражена в интрамуральных ганглиях парасимпатической нервной системы и в метасимпатической нервной системе.

Необходимо подчеркнуть, что механизмы регуляции вегетативных функций имеют *многоуровневую иерархическую структуру*. Первым низшим уровнем этой иерархии являются внутриорганные периферические рефлексы, замыкающиеся в интрамуральных ганглиях ВНС. Второй уровень представляют рефлекторные реакции, замыкающиеся в превертебральных и паравертебральных симпатических ганглиях солнечного сплетения, симпатического ствола и др. Большой вклад в изучение этих

рефлексов, как и в целом вегетативных ганглиев, внесли ученые Института физиологии Академии наук БССР под руководством академика И. А. Булыгина. Третьим уровнем указанной иерархии являются низшие вегетативные центры в спинном, продолговатом и среднем мозге. Высшие уровни регуляции вегетативных функций представлены центрами, находящимися в ретикулярной формации, мозжечке, гипоталамусе, подкорковых ядрах, лимбической системе и коре больших полушарий.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие функции выполняет вегетативная нервная система?
2. Какие отличия имеют рефлекторные дуги ВНС от дуг соматических рефлексов?
3. Чем различаются между собой симпатический и парасимпатический отделы ВНС?
4. Укажите различия между симпатическим и парасимпатическим отделами ВНС.
5. Где расположены центральные части симпатического и парасимпатического отделов ВНС?
6. Какое действие на функции организма оказывает симпатическая нервная система?
7. В чем заключается адаптационно-трофическая функциясимпатической нервной системы?
8. Какие функции в организме выполняет парасимпатическая нервная система?
9. Как по локализации подразделяют вегетативные ганглии?
10. Какие особенности проведения возбуждения характерны для вегетативных ганглиев?

Лекция 9. Строение мышц. Механизм мышечного сокращения

План лекции

1. Структурно-функциональная организация скелетных мышц.
2. Механизм и энергетика мышечного сокращения.
3. Типы и режимы сокращения мышц. Особенности структуры и функций гладких мышц.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Структурно-функциональная организация скелетных мышц

Любой двигательный акт человека осуществляется благодаря сократительной деятельности скелетных мышц, управляемых центральной нервной системой. Структурной и функциональной единицей скелетной мышцы является поперечнополосатое мышечное волокно, имеющее диаметр от 10 до 100 мкм и длину 2–3 см. Каждое волокно – это многоядерное образование, возникающее в раннем онтогенезе, еще до рождения ребенка, из слияния клеток-миобластов. Снаружи волокно покрыто оболочкой – *сарколеммой*. Внутри находится цитоплазма, называемая *саркоплазмой*. В саркоплазме расположены *саркоплазматический ретикулум* и сократительный аппарат мышечного волокна – *миофибриллы*. Миофибриллы имеют вид тонких нитей диаметром порядка 1 мкм, расположенных в саркоплазме вдоль волокна. В одном мышечном волокне может содержаться несколько сотен миофибрилл.

На всем своем протяжении миофибрилла состоит из повторяющихся участков – *саркомеров* длиной примерно по 2,5 мкм. В световой микроскоп видно (рис. 45, а), что по краям саркомера расположены светлые изотропные участки, которые у соседних саркомеров смыкаются в I-диски, а в центре находится темный анизотропный участок – А-диск. Саркомеры отделены друг от друга тонкими мембранами –

Z-линиями, или Z-дисками. В поперечнополосатых (исчерченных) мышечных волокнах в соседних миофибриллах одноименные диски расположены на одном уровне, что придает волокнам регулярную поперечную полосатость (исчерченность).

На электронных микрофотографиях видно (рис. 45, б), что в темном А-диске расположены толстые, или миозиновые, нити (*миофиламенты, протофибриллы*), состоящие из белка *миозина* и имеющие диаметр примерно 10 нм и длину 1,6 мкм. Миозиновые миофиламенты имеют отходящие под углом выступы – *поперечные мостики*. На каждом миозиновом миофиламенте насчитывается около 500 мостиков. В середине саркомера видна тонкая темная М-линия, представляющая собой мембрану, которая, по-видимому, скрепляет вместе толстые нити.

В светлых I-дисках находятся тонкие миофиламенты, состоящие из белков *актина*, *тропонина* и *тропомиозина*. Актин составляет большую часть тонких миофиламентов и поэтому их называют актиновыми. Актиновые миофиламенты соседних саркомеров прикреплены к Z-линии. Белки миозин и актин часто называют сократительными белками. Тропонин и тропомиозин в процессах сокращения и расслабления мышцы играют регуляторную роль.

Миозиновые и актиновые миофиламенты расположены в саркомере параллельно, так, что тонкие нити могут скользить относительно толстых и заходить дальше в А-диск, что и происходит при сокращении мышцы. В расслабленной мышце концы тонких и толстых миофиламентов в малой степени перекрывают друг друга. Зона перекрывания в А-диске в световом микроскопе видна более темной (рис. 45, а), чем центральная Н-зона, в которой нет актиновых миофиламентов. При сокращении мышцы актиновые миофиламенты задвигаются между миозиновыми. Длина I-диска и Н-зона может уменьшаться до нуля, и саркомер становится короче.

Сарколемма мышечного волокна имеет регулярные Т-образные впячивания (*Т-система*), имеющие вид поперечных трубочек, идущих вглубь волокна, перпендикулярно его продольной оси. Поперечные трубочки находятся в мышце млекопитающих примерно на границе А- и I-дисков и подходят к каждой миофибрилле.

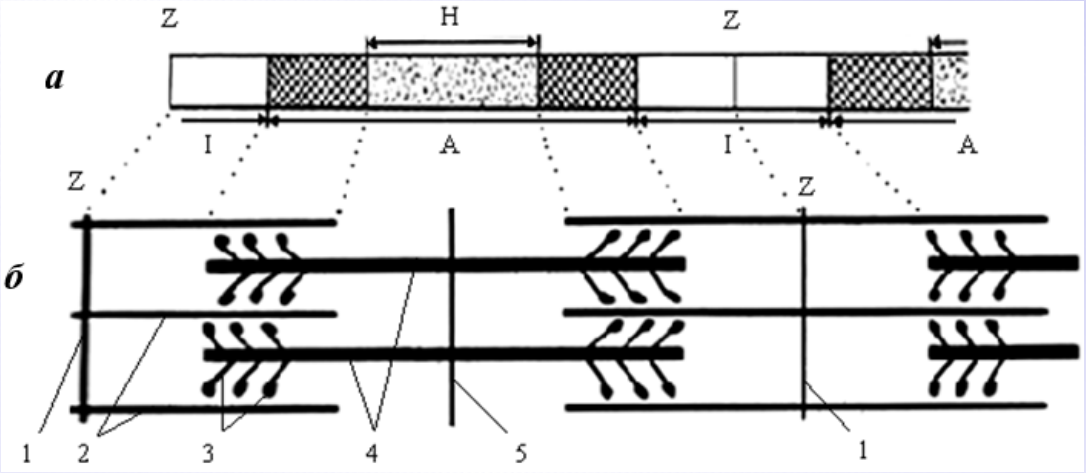


Рисунок 45 – Строение саркомера: а – вид участка миофибриллы в световой микроскоп со светлыми (I) дисками, темными (A) дисками, Z-линиями и H-зонами; б – вид в электронный микроскоп: 1 – Z-линии; 2 – тонкие (актиновые) миофиламенты; 3 – поперечные миозиновые мостики; 4 – толстые (миозиновые) миофиламенты; 5 – M-линия

Вдоль мышечного волокна в саркоплазме между миофибриллами расположены системы продольных трубочек *саркоплазматического ретикулума*. Каждая такая система продольных трубочек – это разветвленная, но замкнутая система, не соединяющаяся с внеклеточной средой. Продольные трубочки на концах имеют расширения в виде пузырьков (концевые цистерны). В трубочках с цистернами хранятся ионы Ca^{2+}. Концентрация Ca^{2+} в трубочках и цистернах достигает 10^{-4} моль/л. Цистерны примыкают к поперечным трубочкам Т-системы.

2. Механизм и энергетика мышечного сокращения

Сократительные функции внутриклеточных органоидов, клеток, тканей и органов направлены на удовлетворение потребностей организма. Среди разнообразных

форм сокращений ведущую роль играют мышечные сокращения. Главной особенностью скелетных мышц является то, что они в организме подчиняются произвольному контролю.

В настоящее время наиболее распространенной теорией, объясняющей процесс сокращения мышцы, является *теория скольжения нитей* (А. Хаксли и Д. Хансон). Согласно этой теории, сокращение мышцы обусловлено уменьшением длины саркомеров вследствие задвигания (скольжения) тонких миофиламентов дальше между миозиновыми. Механизм процессов, происходящих при мышечном сокращении следующий. Поступивший в нервно-мышечный синапс нервный импульс вызывает выделение из нервного окончания медиатора ацетилхолина. Ацетилхолин действует на сарколемму и изменяет ее проницаемость для ионов. В результате происходит деполяризация сарколеммы и возникает потенциал действия, который распространяется по мембранам поперечных трубочек Т-системы вглубь мышечного волокна.

Предполагают, что поперечная трубочка образует электрический синапс на концевой цистерне продольной трубочки саркоплазматического ретикулума. Потенциал действия переходит на мембрану продольных трубочек, возбуждает ее, что в конечном итоге приводит к выходу ионов Ca^{2+} из цистерн и трубочек в саркоплазму. В результате концентрация Ca^{2+} в саркоплазме увеличивается с 10^{-8} моль/л до 10^{-6} моль/л. Ионы кальция проникают в миофибриллу и действуют на белок тропонин, входящий в состав тонких миофиламентов.

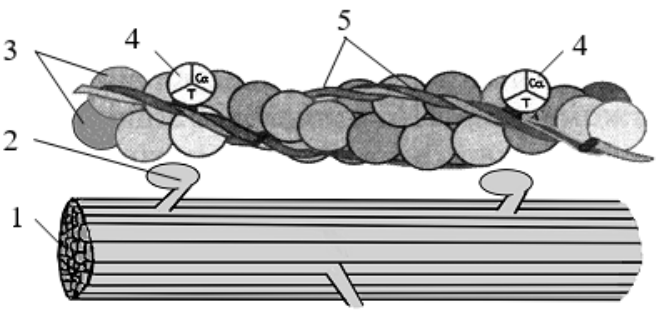


Рисунок 46 – Строение актинового и миозинового миофиламентов (продольное сечение): 1 – миозиновый миофиламент; 2 – поперечный мостик; 3 – две закрученные цепи молекул актина; 4 – сферические молекулы тропонина; 5 – нитевидные молекулы тропомиозина

Тонкий миофиламент состоит из двух закрученных одна вокруг другой цепей шаровидных молекул актина (рис. 46). В желобках между цепями актина лежат нитевидные молекулы тропомиозина. Через одинаковые промежутки (примерно через 40 нм) на нитях тропомиозина располагаются сферические молекулы тропонина. Молекулы тропонина имеют тропомиозин-связывающие субъединицы, к которым прикреплены молекулы тропомиозина, и кальций-связывающие субъединицы.

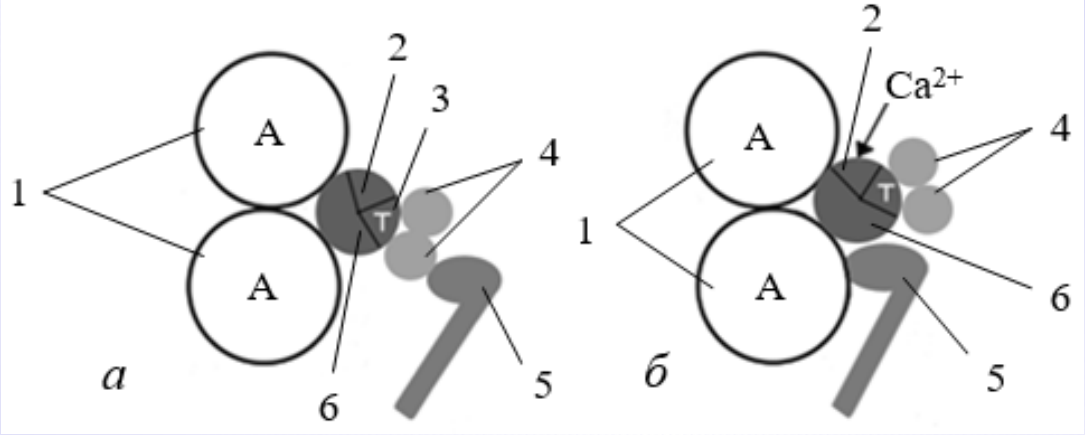


Рисунок 47 – Участие белков тропонина и тропомиозина в мышечном сокращении (поперечное сечение миофибриллы): а – расположение молекул при расслабленном состоянии миофибриллы, б – при сокращении миофибриллы. 1 – поперечный разрез шаровидных молекул актина, составляющих двойную цепь; 2 – кальций-связывающая субъединица молекулы тропонина; 3 – тропомиозин-связывающая субъединица молекулы тропонина; 4 – поперечный разрез нитевидных молекул тропомиозина; 5 – головка поперечного миозинового мостика; 6 – поперечный разрез молекулы тропонина

Если к мышце не поступают нервные импульсы и мышечное волокно не возбуждено, то миофибриллы находятся в расслабленном состоянии. Ионы кальция в это время находятся преимущественно в цистернах и трубочках саркоплазматическо-

го ретикулума, а в миофибриллах их концентрация очень мала. При практическом отсутствии ионов Ca^{2+} в миофибрилле длинные молекулы тропомиозина располагаются так (рис. 47, а), что препятствуют контакту и прикреплению поперечных миозиновых мостиков к актиновым миофиламентам.

При возбуждении мышечного волокна вышедшие из продольных трубочек и проникшие внутрь миофибриллы ионы Ca^{2+} связываются с кальций-связывающей субъединицей молекулы тропонина. В результате молекула тропонина изменяет свое положение (поворачивается) и смещает в сторону нитевидные молекулы тропомиозина (рис. 47, б). Устраняется препятствие для контакта поперечного миозинового мостика с актиновой цепью. Миозиновый мостик соединяется с актином, образуя белок *актомиозин*.

Образование актомиозина приводит к изменению конфигурации мостика – он сгибается и перемещает актиновый миофиламент (делает «гребок») на один шаг длиной примерно 20 нм (рис. 48).

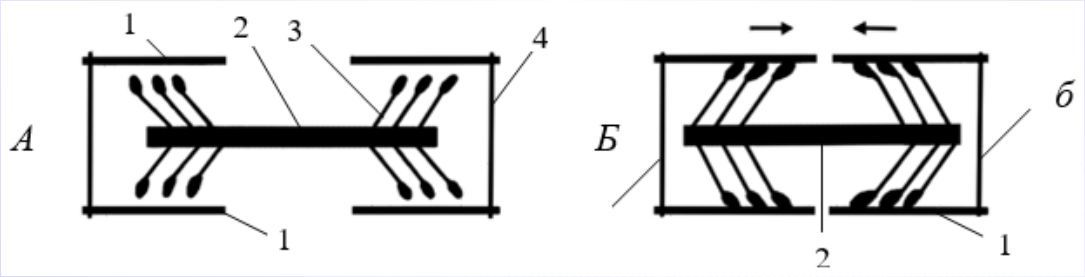


Рисунок 48 – Модель механизма скольжения актиновых миофиламентов: А – до «гребкового движения»; Б – во время «гребковых движений» миозиновых мостиков. 1 – актиновые миофиламенты; 2 – миозиновые миофиламенты; 3 – поперечные мостики с головками на концах; 4 – линия Z

В головках поперечных мостиков содержится фермент, который при контакте головки мостика с молекулой актина расщепляет АТФ, содержащейся в мышечном

волокне. Возможно, таким ферментом является актомиозин. В результате высвобождается энергия. Высвободившаяся энергия израсходуется на «гребковые движения» мостиков и на работу «*кальциевого насоса*». «Кальциевый насос» начинает откачивать ионы Ca^{2+} обратно в цистерны саркоплазматического ретикулума.

Как только концентрация ионов Ca^{2+} в миофибрилле упадет ниже 10^{-8} моль/л, молекулы тропонина возвращаются (поворачиваются) в первоначальное положение и толкают нить тропомиозина навстречу миозиновому мостику. В результате этого сцепление мостика с актиновой цепью разрывается и «гребок» заканчивается. С мостиком соединяется новая молекула АТФ. Мостик принимает первоначальное положение и готов для сцепления с новым участком актиновой цепи и для нового «гребка».

Прямым источником энергии для мышечного сокращения является АТФ, без непосредственного соединения которой с миозиновыми мостиками не происходит «гребковых движений» и нет мышечного сокращения. Однако содержание АТФ в мышце невелико и достаточно для интенсивной работы примерно в течение 1 секунды. Предполагают, что на одно гребковое движение одного мостика тратится одна молекула АТФ.

Поэтому в мышце происходит постоянное восстановление или ресинтез АТФ, расщепившейся до АДФ. Энергия для ресинтеза АТФ выделяется в мышце в результате *анаэробных* и *аэробных* процессов (рис. 49). К анаэробным процессам относятся: 1) распад *креатинфосфата* (КФ); 2) бескислородное *расщепление гликогена* (гликогенолиз); 3) бескислородное *расщепление глюкозы* (гликолиз).

КФ – это первый энергетический резерв мышцы. При расщеплении КФ до креатина и свободного фосфата выделяется энергия, являющаяся быстрым источником восстановления АТФ. Запасы КФ в мышце ограничены. Их достаточно для обеспечения работы мышцы примерно в течение 5–15 секунд. Энергия для ресинтеза КФ и АТФ высвобождается при гликогенолизе и гликолизе.

Гликолиз и гликогенолиз протекают в основном в тех случаях, когда сокращающиеся мышцы испытывают недостаток в снабжении кислородом. При этом образует-

ся молочная кислота, что ведет к сдвигу pH в кислую сторону. По мере накопления молочной кислоты происходит угнетение активности (вплоть до полного торможения) гликолитических ферментов и скорость гликолиза уменьшается. Поэтому при гликолизе и гликогенолизе образуется не очень много АТФ.

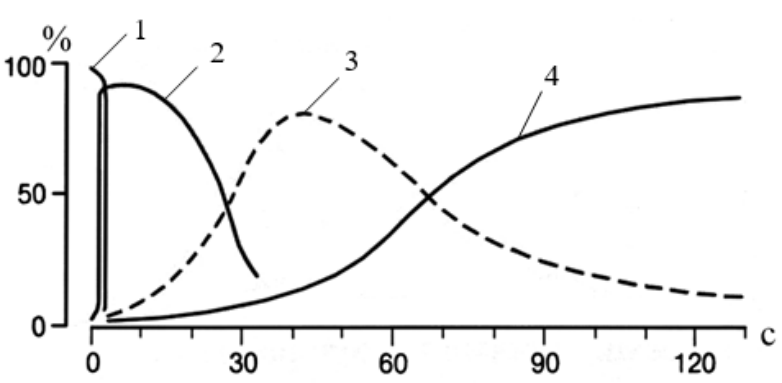


Рисунок 49 – Участие различных веществ в общем обеспечении мышцы энергией в начале легкой работы: 1 – распад АТФ; 2 – распад креатинфосфата; 3 – анаэробный распад глюкозы и гликогена; 4 – аэробные процессы (окисление углеводов, жиров и белков)

Основное количество энергии, необходимой для ресинтеза АТФ, во время длительной работы при условии непрерывного поступления кислорода в митохондрии мышечных клеток высвобождается при аэробных процессах, т. е. при окислении белков, жиров и углеводов.

3. Типы и режимы сокращения мышц. Особенности структуры и функций гладких мышц

Типы и режимы сокращения мышц. Сокращение скелетных мышц происходит в ответ на нервные импульсы, поступающие от иннервирующих мышцы нейро-

нов, которые называют *мотонейронами*. Мотонейрон вместе со всеми мышечными волокнами, которые он иннервирует, называют *нейромоторной*, или *двигательной единицей* (рис. 50). В различных мышцах количество мышечных волокон в нейромоторной единице различно. Например, в мышцах, двигающих глазное яблоко, их 3–6, в пальцах руки – 10–25, а в икроножной мышце ног – до 7 тыс.

По функциональным свойствам двигательные единицы подразделяют на: 1) *фазные* нейромоторные единицы, участвующие в осуществлении быстрых движений; 2) *тонические* нейромоторные единицы, осуществляющие медленные реакции и обеспечивающие тонус мышц; 3) *переходные* нейромоторные единицы, которые могут функционировать и как фазные и как тонические. В фазные нейромоторные единицы входят главным образом белые мышечные волокна, которые содержат много миофибрилл, гликогена и гликолитических ферментов, но очень мало миоглобина. Тонические нейромоторные единицы включают в основном красные мышечные волокна, содержащие большое количество миоглобина и митохондрий.

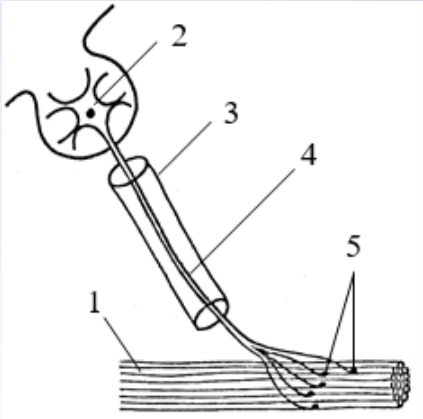


Рисунок 50 – Схема нейромоторной единицы: 1 – мышечные волокна; 2 – мотонейрон в нервном центре (переднем рогу спинного мозга); 3 – нервный ствол; 4 – отдельное нервное волокно; 5 – нервно-мышечные синапсы

Среди мышечных волокон различают экстрафузальные и интрафузальные, тонические и фазные, быстрые и медленные. Интрафузальные мышечные волокна вместе с чувствительными нервными окончаниями формируют **мышечные веретёна** – рецепторный аппарат, формирующий и передающий в ЦНС информацию о величине растяжения скелетной мышцы. Экстрафузальные мышечные волокна образуют основную массу мышцы и выполняют всю работу, необходимую для движения и поддержания позы.

Экстрафузальные мышечные волокна подразделяют на **фазные**, осуществляющие энергичные и быстрые сокращения, и **тонические**, поддерживающие статиче-

ское напряжение, или мышечный тонус. Поддержание мышечного тонуса достигается преимущественной активностью красных мышц, содержащих большое количество миоглобина и имеющих низкую скорость распространения возбуждения и развития сокращения.

По скорости сокращения различают быстрые и медленные мышечные волокна. Быстрые мышечные волокна содержат миозин с высокой АТФ-азной активностью, медленные мышечные волокна – миозин с низкой АТФ-азной активностью.

В результате сокращения в мышечных волокнах возникает напряжение, которое может реализовываться по-разному. Если внешняя нагрузка меньше, чем напряжение сокращающейся мышцы, то мышца укорачивается и вызывает движение. Такой тип сокращения называется *концентрическим*. Если внешняя нагрузка больше, чем напряжение, развиваемое мышцей во время сокращения, то такая мышца растягивается. Это *эксцентрический* тип сокращения. Концентрический и эксцентрический типы сокращения, при которых не меняется напряжение мышцы, но изменяется ее длина, объединяют в *изотонический* тип сокращения. Он наблюдается при динамической работе.

Сокращение мышцы, при котором она развивает напряжение, но не изменяет своей длины, называется *изометрическим* (например, при удержании груза в одном положении). Изометрические сокращения наблюдаются при статических нагрузках. Чаще всего наблюдается *ауксотонический* (смешанный) тип сокращения, при котором изменяются напряжение и длина мышц.

В зависимости от частоты импульсов, поступающих от мотонейрона, мышечные волокна нейромоторной единицы могут работать в двух режимах – режиме *одиночных сокращений* и режиме *тетанического сокращения*. При низкой частоте раздражения мышцы или редкого поступления к ней нервных импульсов мышечные волокна после предыдущего сокращения успевают полностью расслабиться до следующего раздражения или прихода следующего импульса. В этом случае наблюдаются одиночные сокращения мышцы (рис. 51, А).

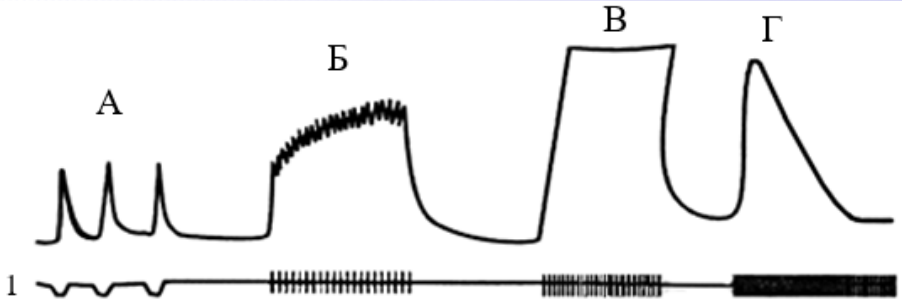


Рисунок 51 – Режимы сокращения мышечных волокон: А – одиночные сокращения; Б – зубчатый тетанус; В – гладкий тетанус; Г – пессимум. 1 – отметка частоты нанесения раздражения

При бóльшей частоте поступающих импульсов мышца, не успев полностью расслабиться после предыдущего импульса, вновь сокращается на следующий импульс. В этом случае наблюдается *зубчатый тетанус* (рис. 51, Б).

Если импульсы поступают к мышце с еще бóльшей частотой, то мышца не успевает расслабляться и находится в сокращенном состоянии. В этом случае наблюдается *гладкий тетанус* (рис. 51, В) и такая частота для сокращения мышцы является оптимальной (оптимум).

Однако при чрезвычайно высокой частоте раздражения сокращения мышцы ослабевают и она перестает отвечать на раздражение, что получило название пессимум (рис. 51, Г). Явление оптимума и пессимума частоты раздражений открыл русский физиолог Н. Е. Введенский.

Мышцы преобразуют химическую энергию в механическую работу или напряжение. Наибольшую работу мышца производит при средних нагрузках и средних скоростях сокращения (закон средних нагрузок). Величина выполненной работы зависит от механических свойств мышцы – растяжимости, упругости и вязкости.

Растяжимостью называют свойство мышцы удлиняться под влиянием нагрузки. Красные мышечные волокна растягиваются больше, чем белые, мышцы с па-

раллельным ходом волокон удлиняются больше, чем перистые. Упругость мышцы проявляется в напряжении, когда мышца растягивается под действием нагрузки, и в ее способности восстанавливать первоначальную длину после устранения нагрузки. Вязкость мышцы вызывает потери энергии при мышечном сокращении, идущие на преодоление вязкого трения. Предполагается, что трение возникает между нитями актина и миозина при сокращении мышцы, а также между возбужденными и невозбужденными волокнами мышцы.

Максимальная сила мышцы зависит от числа мышечных волокон, составляющих данную мышцу, и от толщины этих волокон. Отношение максимальной силы мышцы к ее анатомическому поперечнику называется *относительной силой мышцы*. Анатомический (геометрический) поперечник мышцы – это площадь поперечного разреза мышцы, проведенного перпендикулярно ее длине (рис. 52).

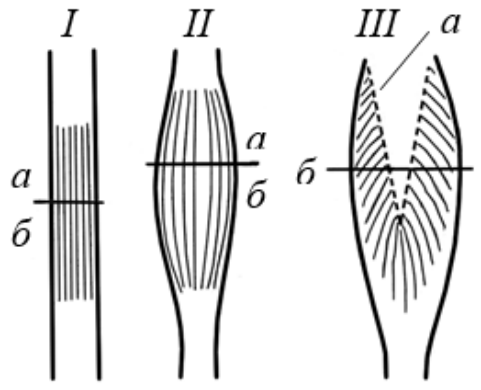


Рисунок 52 – Схема строения мышцы: а – физиологический и анатомический (б) поперечники в параллельно волокнистой (I), веретенообразной (II) и перистой (III) мышцах

Отношение максимальной силы мышцы к ее физиологическому поперечнику называется *абсолютной силой мышцы*. Физиологический поперечник мышцы – это площадь поперечного сечения мышцы, проведенного перпендикулярно ходу ее волокон. Увеличение поперечника мышцы происходит в результате мышечной тренировки и называется рабочей гипертрофией мышцы.

Мышечную силу человека измеряют при произвольном напряжении мышц и поэтому ее часто называют *максимальной произвольной мышечной силой*. Она зависит от координационных (нервных) факторов, к которым относятся механизмы управления мышечным аппаратом со стороны ЦНС, и от периферических, или мышечных, факторов.

К мышечным факторам относятся:

- количество всех волокон и число сокращающихся волокон в данной мышце;
- соотношение быстрых (белых) и медленных (красных) мышечных волокон (чем больше быстрых волокон в мышце, тем больше возможная ее сила сокращения);
- поперечное сечение мышцы;
- умеренное растяжение мышцы, которое увеличивает силу сокращения;
- функциональное состояние мышцы.

При длительной гипокинезии снижается скорость синтеза АТФ за счет ослабления процессов окислительного фосфорилирования, и возникает ослабление механизма образования энергии в организме. Одновременно происходят существенные изменения тканевого дыхания в мышцах, в частности, снижается скорость тканевого дыхания, уменьшается вклад жирных кислот в энергетику мышц и др. Одновременно с биохимическими изменениями в мышцах, сопровождающими гипокинезию, в них наступают структурные изменения и развивается атрофия мышц.

После перерезки нерва, иннервирующего мышцу (денервации) она больше не получает импульсов к сокращению, что необходимо для поддержания нормального размера мышцы. Начинается атрофия мышцы и спустя примерно два месяца в мышечных волокнах начинают выявляться дегенеративные изменения. Если иннервация мышцы будет восстановлена в течение трех месяцев, то возможно полное восстановление ее функции. Позже этого срока способность к восстановлению постепенно снижается, а через 1–2 года после денервации становится невозможной, т. к. большинство мышечных волокон разрушаются и замещаются фиброзной и жировой тканью.

Особенности структуры и функций гладких мышц. Гладкие мышцы образуют мышечный слой стенок желудка, кишечника, кровеносных сосудов, мочевого пузыря и других внутренних органов. Гладкая мышечная ткань состоит из веретенообразных одноядерных мышечных клеток. Некоторые клетки в гладких мышцах

связаны между собой контактами – нексусами, имеющими малое электрическое сопротивление. В гладких мышцах саркомеры в миофибриллах расположены неупорядоченно, поэтому они не имеют поперечной исчерченности (полосатости). Гладкие мышцы иннервированы симпатическими, парасимпатическими и метасимпатическими нервными волокнами.

Среди клеток гладких мышц есть клетки-пейсмекеры, способные к спонтанной самопроизвольной медленной деполяризации мембраны и возникновению потенциалов действия. Возбуждение распространяется со скоростью 5–10 см/с на остальные гладкомышечные клетки и обусловливает миогенный тонус гладких мышц. Потенциал действия вызывает сокращение гладкомышечной клетки длительностью несколько секунд.

Клетки гладких мышц обладают большой пластичностью и растяжимостью. Будучи растянутыми до определенной степени, они начинают деполяризоваться и отвечать на это растяжение сокращением, что лежит в основе периферической саморегуляции гладких мышц. Например, стенки мочевого пузыря, растянутые мочой до некоторой величины, начинают сокращаться. В некоторых гладких мышцах (радужной оболочки глаза, артерий и др.), имеющих более густую иннервацию и меньше нексусов, тонус поддерживается в основном в результате поступающих нервных импульсов.

В гладкомышечных клетках кальциевый насос саркоплазматического ретикулума функционирует гораздо слабее, чем в клетках скелетных мышц, что отчасти является причиной медленного расслабления гладких мышц. Кальций-связывающей молекулой в клетках гладких мышц является не тропонин, а другой белок – кальмодулин.

Сила сокращения гладких мышц мало отличается от силы сокращения поперечно-полосатых мышц, но скорость сокращения в 10–100 раз ниже. Расход энергии у гладких мышц в 100–500 раз меньше, чем у поперечно-полосатых мышц.

Вопросы для самоконтроля

1. Каково строение саркомера по электронномикроскопическим данным?
2. Как разделяют нейромоторные единицы по функциональным свойствам?
3. Какие мышечные волокна различают в скелетных мышцах?
4. Охарактеризуйте типы и режимы сокращения мышц.
5. Что такое растяжимость, упругость и вязкость мышцы?
6. Как определяется относительная и абсолютная сила мышцы?
7. От каких факторов зависит максимальная произвольная мышечная сила?
8. Как происходит сокращение мышцы согласно теории скольжения нитей?
9. Какие источники энергии обеспечивают мышечные сокращения?
10. Укажите особенности структуры и функций гладких мышц.

Лекция 10. Регуляция мышечной деятельности. Двигательная активность организма

План лекции

1. Регуляция мышечной деятельности.
2. Двигательная активность организма. Двигательные навыки.
3. Характеристика двигательной активности. Физическая работоспособность. Физическое утомление.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Регуляция мышечной деятельности

За регуляцию мышечного тонуса, позы и движения отвечают разные отделы ЦНС от спинного мозга до коры больших полушарий. Выделяют три основных уровня регуляции организации движений: спинальный, стволовой и третий высший уровень – подкорковый и корковый. Каждый уровень представляет собой центр замыкания и интеграции двигательных рефлексов разной степени сложности. Низшие моторные уровни являются центрами относительно простых двигательных рефлексов, вызываемых строго определенными раздражителями и осуществляемых через постоянные рефлекторные пути. На более высоких уровнях происходит замыкание и интеграция более сложных рефлекторных реакций. Благодаря взаимодействию между различными центральными структурами возможно большое разнообразие двигательных реакций. При управлении движениями высшие моторные центры оказывают на подчиненные им низшие двигательные центры влияния, которые вызывают перестройку в их работе.

Непрерывное поступление сенсорной информации своевременно обеспечивает моторные центры обратной связью, т. е. сведениями о том, как выполняется движение, каково положение головы и тела в пространстве, достигается или нет намеченная

цель. В соответствии с этой информацией в выполняемые движения постоянно вносятся коррективы. Особая роль принадлежит импульсам, идущим от рецепторов мышц и вестибулярного аппарата. Большое значение в поддержании и регуляции мышечного тонуса имеют мышечные веретёна, расположенные среди мышечных волокон, и сухожильные рецепторы Гольджи, расположенные в сухожилиях.

Самый низший уровень в организации движения связан с двигательными системами спинного мозга. В передних рогах спинного мозга расположены альфа-мотонейроны, которые непосредственно управляют мышцами, и гамма-мотонейроны, посылающие аксоны к рецепторам растяжения – мышечным веретёнам. Также в спинном мозге находится огромное количество вставочных нейронов, образующих множество синапсов с другими нейронами.

Потоки нисходящих регулирующих влияний из структур головного мозга поступают к сегментарному аппарату спинного мозга двумя основными путями. По пирамидному пути возбуждения идут преимущественно к α-, а по экстрапирамидному пути к γ-мотонейронам.

Возбуждение α- и γ-мотонейронов происходит практически одновременно, но если активация α-мотонейронов тут же приводит к сокращению мышцы, то возбуждение γ-мотонейронов создает опережающую «настройку» мышечных веретён. Суть такой настройки заключается в повышении чувствительности веретён к растяжению в новом состоянии мышцы, когда она несколько сокращена. При этом происходит первичное сокращение интрафузальных мышечных волокон, иннервируемых γ-мото-нейронами, возбуждение чувствительных окончаний γ-афферентных волокон с последующей активацией ими α-мотонейронов, что и приводит к сокращению всей мышцы. Совместная работа α- и γ-мотонейронов получила название альфа-гамма сопряжения, или альфа-гамма коактивации.

На спинальном уровне осуществляется наиболее простая форма автоматического регулирования состояния мышц – рефлекс на растяжение. В его основе лежит обратная связь от мышечных веретён к альфа-мотонейронам спинного мозга.

Второй уровень управления мышечным тонусом, позой и движениями – это ствол мозга, который включает продолговатый мозг, варолиев мост и средний мозг.

Продолговатый мозг усиливает спинномозговые тонические рефлексы преимущественно мышц-разгибателей и тем самым обеспечивает противодействие силе гравитации. Также он является центром статических рефлексов позы, шейных и вестибулярных рефлексов. Совместно со средним мозгом обеспечивает осуществление лифтных, статических и статокинетических рефлексов.

Красные ядра среднего мозга усиливают активность мотонейронов и тонус мышц сгибателей и тормозят мышцы-разгибатели. Черная субстанция среднего мозга участвует в регуляции тонуса мышц и различных тонких движений (например, пальцев рук).

Мозжечок участвует в регуляции позы, мышечного тонуса и равновесия, осуществляет координацию целенаправленных движений с рефлексами поддержания позы, производит исправления неточных медленных движений в ходе их выполнения. Он координирует быстрые целенаправленные движения, осуществляемые по команде из коры больших полушарий, является хранилищем центральных двигательных программ. Мозжечок обучается различным программам движения, а затем сохраняет их. В нем хранятся программы сложных и автоматически выполняемых двигательных актов. Он также корректирует выполнение двигательных программ.

Подкорковые узлы участвуют в интеграции тонических рефлексов. Они являются одним из уровней системы регуляции движений, передают в основном тормозные влияния к моторной коре и в ствол мозга. Подкорковые узлы служат важнейшим связующим звеном между ассоциативными и моторными областями коры больших полушарий, участвуют в создании программ целенаправленных движений.

Высший уровень регуляции движений – это кора больших полушарий, которая организует формирование программ движений и их реализацию. Зарождающийся в ассоциативных зонах коры замысел будущего движения превращается с участием подкорковых узлов, мозжечка и таламуса в двигательную программу, которая по-

ступает в моторную кору. Нейроны моторной коры организуют целенаправленное движение с участием подкорковых узлов, мозжечка, красного ядра, вестибулярного ядра Дейтерса, ретикулярной формации, а также – с участием пирамидной системы, непосредственно воздействующей на альфа-мотонейроны спинного мозга. Корковое управление движениями возможно лишь при одновременном участии всех моторных уровней. Двигательная команда, передаваемая из коры головного мозга, оказывает воздействие через более низкие моторные уровни, причем каждый из них вносит свой вклад в окончательную двигательную реакцию. Без нормальной деятельности нижележащих моторных центров корковое моторное управление было бы несовершенным.

Кора больших полушарий регулирует силу спинномозговых и стволовых двигательных рефлексов, участвует в формировании и хранении программ сложных врожденных и всех приобретенных движений. Она обеспечивает выполнение целенаправленных произвольных двигательных актов. В коре формируется замысел или цель движения, происходит выбор программ движения, а также запуск сложных видов движений.

Двигательная активность постоянно согласуется с сенсорной информацией, обеспечивающей моторные центры разных уровней сведениями о ходе выполнения движений. Непосредственным распорядителем активности мышц являются мотонейроны спинного мозга. Их функциональное объединение со вставочными нейронами позволяет управлять определенной частью тела (рукой, ногой и т. д.). В каждом отдельном действии участвуют разные мышцы, причем одни из них сокращаются, а другие в то же время расслабляются, чтобы в результате произошло, например, сгибание или разгибание в суставе. Командные двигательные центры расположены в стволе мозга и моторных областях коры, которые связаны с локальными моторными системами спинного мозга нисходящими путями.

Структуры мозга, контролирующие тонус мышц, позу и движения тела организованы по иерархическому принципу с постепенным увеличением сложности сенсо-

моторной интеграции. На каждом иерархическом уровне реализуются собственные двигательные программы, и решаются собственные функциональные задачи. Разные уровни связаны параллельными путями друг с другом. Иерархия двигательных центров проявляется в том, что высшие центры могут отменить команды низших центров или поручить им выполнить собственную команду. Так, например, стволовые двигательные центры способны подчинять себе активность низших моторных систем спинного мозга, но сами бывают вынуждены подчиняться моторным областям коры. Это обеспечивает гибкость, пластичность и одновременно высокую надежность регуляции мышечной деятельности.

2. Двигательная активность организма. Двигательные навыки

Человек рождается, имея движения весьма ограниченные по количеству, и в особенности по сложности их координации. В связи с тем, что дозревание многих нервных центров происходит после рождения, даже ряд унаследованных безусловных относительно простых движений возникает у ребенка спустя некоторое время после появления на свет. Подавляющее же большинство двигательных актов, все более или менее сложные движения приобретаются человеком в процессе обучения. Поэтому у взрослого человека врожденные безусловнорефлекторные двигательные рефлексы играют лишь подчиненную роль.

Все более или менее сложные движения принадлежат не к унаследованным рефлексам, а к приобретенным. Они формируются в результате опыта, приобретаемого на протяжении индивидуальной жизни или вследствие специального обучения. Такие индивидуально приобретенные двигательные акты, компоненты которых вследствие тренировки в значительной степени автоматизированы, называются *двигательными навыками*. Физиологическим механизмом их формирования является образование временных связей, т. е. условных рефлексов.

Двигательные навыки человека характеризуются большим разнообразием. При выполнении двигательного навыка практически всегда происходит не простое повто-

рение по условному сигналу ранее выработанной реакции, а образование *оперантных условных рефлексов*. Это вызвано тем, что в каждый текущий момент времени изменяется, пусть даже и незначительно, состояние организма и условия внешней среды, что требует внесения поправок в выполнение двигательного акта. Оперантные условные рефлексы характеризуются новой формой движения или образованием из комбинации уже ранее известных элементов нового сложного двигательного акта, до этого отсутствовавшего у человека.

Двигательные навыки человека характеризуются тем, что в них сочетаются *сенсорные* и *двигательные компоненты*, являющиеся условными реакциями. Сенсорные условные реакции выражаются в установлении временных связей между ранее безразличными раздражителями, которые в будущем становятся условными сигналами, и последующей деятельностью. Двигательные, или эффекторные, условные реакции проявляются в выработке на условный раздражитель новых ответных сложных движений, не имевшихся до этого в двигательном фонде человека.

При образовании двигательных навыков у человека особенно большое значение имеют временные связи, формирующиеся при воздействиях не только через первую, но и через вторую сигнальную систему. Так, обучение различным навыкам всегда производится путем как показа (информация поступает через зрительные рецепторы, т. е. через первую сигнальную систему), так и словесного объяснения (т. е. абстрактно, через вторую сигнальную систему).

При двигательной деятельности происходит изменение вегетативных функций, т. е. изменение работы органов кровообращения, дыхания, пищеварения, выделения и т. д. Эти изменения осуществляются главным образом по механизму безусловных рефлексов. Наряду с этим при образовании двигательного навыка может происходить изменение характера протекания вегетативных безусловных рефлексов. Происходит их приспособление не вообще к мышечной работе, а именно к данному виду двигательной деятельности. Эти особенности функций вегетативных органов, приобретенные в процессе формирования навыков, составляют *условнорефлекторные*

вегетативные (дыхательные, сердечно-сосудистые и др.) *компоненты* двигательного навыка.

Двигательные и вегетативные компоненты двигательного навыка формируются не одновременно. В навыках с относительно простыми движениями раньше заканчивается формирование двигательных компонентов, а в навыках со сложными движениями – формирование вегетативных компонентов. После образования навыка вегетативные компоненты становятся более инертными, чем двигательные. Например, при переходе с непрерывной работы на работу с переменной интенсивностью двигательные функции изменяются сразу же, а вегетативные постепенно и очень медленно.

В нервной структуре двигательных навыков, являющихся поведенческими актами, выделяют *афферентные* (приносящие, чувствительные), *программирующие* и *эфферентные* (выносящие, исполнительные) компоненты. Афферентные, или анализаторные, компоненты состоят из рецепторов, чувствительных нейронов и совокупности афферентных нервных клеток в ЦНС. Программирующие компоненты представлены сложной интеграцией групп нейронов мозжечка, таламуса, подкорковых узлов и коры больших полушарий. Эфферентный компонент представлен нейромоторными единицами скелетных мышц и обеспечивающих их работу вегетативных органов. Программа выполнения двигательного навыка должна соответствовать функциональным возможностям эфферентного компонента.

Двигательный навык является не элементарным, а комплексным двигательным актом, состоящим из нескольких элементов, или фаз, объединенных друг с другом в единый целостный двигательный акт. В процессе формирования двигательного навыка отдельные фазы движения, представляющие собой как бы различно протекающие двигательные рефлексы, складываются в своеобразную цепь реакций, осуществляющихся в виде определенного *динамического (моторного) стереотипа*. Динамическим стереотипом называют комплекс условных и безусловных рефлексов, осуществляющихся в строго определенном, закрепленном во времени порядке.

Следует иметь в виду, что динамический стереотип является характерным для структуры только тех навыков, в которых последовательность фаз движения может протекать по определенному стандарту. Но существуют и другие виды навыков, в которых необходимо в связи с частыми изменениями ситуации реагировать каждый раз новым движением. К такому роду навыков относятся навыки в спортивных играх, боксе, борьбе и др. В этих навыках динамический стереотип в виде стабильной целостной системы движений, как правило, не образуется. Если же он образуется, то это относится лишь к отдельным составным элементам сложных двигательных комбинаций, например, к штрафным броскам мяча в баскетболе.

Формирование двигательных навыков всегда происходит на базе ранее выработанных организмом *координаций*. Например, навык стояния формируется у ребенка на базе навыка сидения, при котором приобретается способность удерживать в вертикальном положении голову и туловище. Навык ходьбы образуется на базе навыка стояния.

В тех случаях, когда необходимо усвоить сложный навык, элементы которого в значительной своей части являются новыми, обычно используются подготовительные упражнения и обучение по элементам. Тем самым на базе освоенных более простых координаций постепенно происходит усложнение навыка. Если же структура нового движения связана с переделкой прочно закрепленного старого навыка, то чем прочнее закреплен старый навык, тем труднее образовать полноценный новый. При обучении навыкам важно сразу же формировать правильные движения, т. к. переделка прочно закрепленных неполноценных двигательных актов на новые может потребовать длительных упражнений.

В процессе выполнения двигательного навыка важнейшая роль принадлежит *сенсорным коррекциям* (обратным связям), которые осуществляются благодаря информации, поступающей от мышц и внутренних органов. При этом импульсы, поступающие от мышц, являются совершенно необходимым условием для высококоординированных движений. Внешние сенсорные системы, например, зрительная, сигна-

лизируя о положении частей тела, также обеспечивают обратные связи. Тем самым они вместе с информацией от мышц и внутренних органов способствуют созданию в нервной системе соответствующих программ осуществления и коррекции движений.

Сенсорные коррекции при выполнении двигательных навыков имеют специфические особенности, обусловленные характером движения. При медленном выполнении двигательных актов обратные связи информируют о внесении необходимых коррекций в данное движение или какую-либо его фазу. При сложных быстро осуществляющихся многофазных движениях, например, гимнастических обратные связи запаздывают и могут корректировать только последующие фазы движения. При кратковременных движениях (метаниях, бросках в спорте и др.) обратные связи корректируют двигательный акт только при последующих его повторениях.

Двигательная деятельность человека очень вариативна. Поэтому значительная часть двигательных актов новых сложных движений осуществляется путем *экстраполяции*, обеспечивающей так называемый перенос навыков. Экстраполяция обусловлена способностью нервной системы в новых, в том числе ранее не встречавшихся, условиях правильно реагировать на основании предшествующего наследственного или индивидуально приобретенного опыта и эффективно решать возникающие задачи. Экстраполяция широко осуществляется нервной системой не только при выполнении совершенно новых двигательных актов. Она постоянно происходит при привычных движениях, а также при движениях, производимых со значительными вариациями выполнения двигательного навыка. Например, футболист может произвести удар по мячу разными частями правой и левой ног, с неодинаковой силой и при различном положении собственного тела.

Благодаря экстраполяции организм, осваивая определенное число вариантов навыков, приобретает способность правильно выполнять огромное число других вариантов. При однообразном выполнении двигательных актов возможности к экстраполяции суживаются, а при разнообразном их выполнении – расширяются. Диапазон экстраполяции всегда несколько ограничен. Так, навыки, которыми обладает

футболист, недостаточны для выполнения путем экстраполяции приемов борца или боксера и наоборот.

Формирование двигательного навыка, как правило, проходит через три стадии, или фазы. В первой (начальной) стадии наблюдаются *иррадиация* нервных процессов с *генерализацией* ответных реакций, вовлекающей в работу лишние мышцы. В эту стадию происходит объединение отдельных частных действий в целостный акт. Во второй стадии наступает *концентрация* возбуждения, улучшение координации, устранение излишнего мышечного напряжения и высокая степень стереотипности движений. В третьей стадии происходит стабилизация, высокая степень координации и *автоматизации* движений.

В ряде случаев некоторые из стадий могут отсутствовать. Это связано со многими факторами: степенью сложности и тяжестью мышечной работы, исходным состоянием двигательного аппарата, уровнем квалификации человека и др. Новые сложные движения всегда формируются на фоне прежде сложившихся координаций. Поэтому если новый формируемый навык включает много ранее освоенных элементов, то первая стадия может практически не появляться, и формирование навыка начнется со второй стадии. Развитие новых навыков протекает быстрее всего у людей высококвалифицированных в этой области движений, медленнее – у людей средней квалификации и значительно дольше у новичков. Совершенно по-разному будет формироваться навык, требующий значительных мышечных усилий, у лиц с различным развитием опорно-двигательного аппарата.

Значительно ускоряют формирование двигательного навыка словесное объяснение особенностей выполнения его элементов, показ его правильного выполнения, просмотр видеозаписей выполнения навыка (например, спортсменом) и разбор неточностей в его выполнении.

Многие, а в ряде случаев и все составные элементы двигательных навыков автоматизируются, т. е. выполняются без их осознавания. В организме осуществляются так называемые *первичные автоматизмы*, связанные с различными безусловноре-

флекторными реакциями, регулирующими вегетативные и некоторые двигательные функции. Первичные автоматизмы протекают всегда непроизвольно и неосознанно. Наряду с ними имеются и *вторичные автоматизмы* т. е. реакции, которые ранее протекали с осознаванием их и лишь потом стали осуществляться автоматически. К вторичным автоматизмам относятся и двигательные навыки.

Сформировавшиеся двигательные навыки характеризуются хорошо закрепленными временными связями между нервными центрами. Вследствие этого в тех случаях, когда навыки осуществляются в условиях оптимального возбуждения соответствующих нервных центров, они осознаются. Если же они осуществляются в условиях несколько пониженного возбуждения нервных центров, то выполнение их происходит автоматизировано. Вместе с тем, действия человека при внезапно изменившейся ситуации, выполненные автоматизировано, могут затем им полностью осознаваться после окончания соответствующих действий.

Деятельность мелких мышечных структур, как и отдельных нейромоторных единиц или их небольших групп не осознается человеком. Хорошо осознаются движения различных крупных звеньев тела и всего тела в целом. Весьма слабо отражаются в сознании вегетативные компоненты навыков.

В нервной системе процессы, связанные с управлением автоматизированными и неавтоматизированными компонентами двигательного навыка, тесно сочетаются друг с другом. При обучении и тренировке *сознательный контроль над движениями* имеет очень важное значение. В обучении двигательным навыкам важнейшая роль принадлежит сознательному формулированию предстоящих задач, в частности связанных с общей структурой движения. Доведение до сознания особенностей выполнения движений, характера совершаемых ошибок имеет большое значение для быстрейшего формирования правильного двигательного навыка.

Двигательные навыки, как и другие условные рефлексы, недостаточно постоянны в начале своего образования, но в дальнейшем становятся все более и более стойкими. Чем проще навыки по своей структуре, тем они прочнее. Сложнейшие коорди-

национные отношения, которыми характеризуется выполнение навыка на особенно высоком уровне, менее стойки. Вследствие этого трудно при повторениях каждый раз показывать свои лучшие результаты.

Снижают устойчивость навыков утомление нервной системы и всего организма, недостаток в организме кислорода, недостаточная адаптация к условиям окружающей среды, неуверенность в своих результатах и др. Существенное значение имеет темперамент человека, тип нервной системы, его устойчивость при действии неблагоприятных факторов.

После прекращения систематического повторения или специальной тренировки навык начинает ухудшаться. Наиболее сложные двигательные навыки могут ухудшаться даже при перерывах в несколько дней. Еще больше они страдают при перерывах длительностью в недели и месяцы. Вместе с тем более грубые компоненты навыка могут сохраняться месяцами, годами и десятилетиями. Например, человек, научившийся плавать, ездить на велосипеде, писать и т. п., сохраняет эти навыки в упрощенном виде даже после весьма больших перерывов.

Вегетативные компоненты навыков, связанные с регуляцией деятельности кровообращения, дыхания и др., при кратковременной смене одного вида деятельности другим перестраиваются медленнее, чем двигательные компоненты. При длительных перерывах (месяцы и в особенности годы) вегетативные компоненты навыка, в отличие от двигательных компонентов, угасают полностью.

3. Характеристика двигательной активности. Физическая работоспособность. Физическое утомление

Характеристика двигательной активности. В процессе двигательной активности развиваются такие двигательные способности человека как сила, скорость и выносливость.

Мышечная сила – это способность человека преодолевать внешнее сопротивление или противодействовать ему за счет мышечных напряжений. Одним из наибо-

лее существенных моментов, определяющих мышечную силу, является режим работы мышц. В процессе выполнения двигательных действий мышцы могут проявлять силу: 1) при уменьшении или увеличении своей длины, что происходит при динамической работе; 2) без изменения своей длины, что наблюдается при выполнении статической нагрузки; 3) при изменении и длины и напряжения мышц (ауксотонический, или смешанный режим сокращения).

Различают собственно-силовую способность, скоростно-силовую способность, силовую выносливость и силовую ловкость.

Собственно-силовые способности проявляются в условиях статических нагрузок и медленных движений, например, при удержании или перемещении грузов большой массы. Скоростно-силовые способности проявляются в двигательных действиях, в которых наряду со значительной силой мышц требуется и значительная быстрота движений, например, в прыжках в длину и высоту, при метании копья, диска и т. д. Силовая выносливость проявляется в действиях, требующих продолжительного по времени и относительно высокого по уровню мышечного напряжения, например, удержание гантелей на вытянутых руках, многократные приседания со штангой и др. Силовая ловкость – способность точно дифференцировать мышечные усилия различной величины в условиях непредвиденных ситуаций и смешанных режимов работы мышц, например, в борьбе.

Скорость – это двигательная способность человека, обеспечивающая выполнение движений в минимальный для данных условий отрезок времени. Различают элементарные и комплексные формы проявления скоростных способностей. К элементарным формам относятся: скорость двигательной реакции, скорость одиночного движения и частота движений, т. е. количество движений, выполненных в единицу времени.

К комплексным формам проявления скоростных способностей относятся: 1) способность быстро набирать скорость на старте до максимально возможной; 2) способность к достижению высокого уровня скорости на дистанции, например, в беге, плавании и др.; 3) способность быстро переключаться с одних действий на другие.

Выносливостью называют способность человека противостоять физическому утомлению в процессе мышечной деятельности. Различают общую и специальную выносливость. Общая выносливость – это длительная работа всего организма в умеренном темпе. Основным ее компонентом являются возможности аэробной системы организма. Общая выносливость является предпосылкой к развитию специальной выносливости.

Специальная выносливость характеризует возможность длительной работы организма по отношению к определенной деятельности. Специальная выносливость зависит от возможностей нервно-мышечного аппарата, быстроты расходования ресурсов внутримышечных источников энергии, от техники владения двигательными действиями и от уровня развития других двигательных способностей.

Физическая работоспособность. Физической работоспособностью называют способность человека выполнять максимум механической работы с наименьшими физиологическими затратами, достигая наивысших результатов. В спортивной практике работоспособность часто подразделяют на общую и специальную. Под общей физической работоспособностью понимают выносливость к продолжительной работе глобального характера, которая требует значительного усиления деятельности систем, обеспечивающих доставку и потребление кислорода. Специальной физической работоспособностью называют уровень развития физических качеств и тех функциональных систем, которые непосредственно влияют на результат в избранном виде спорта.

В обычных условиях жизни и профессиональной деятельности человек использует только какую-то часть своей физической работоспособности. На более высоком уровне она проявляется в спорте, в борьбе за жизнь в опасных условиях. Уровень физической работоспособности весьма индивидуален и зависит от пола, возраста, состояние здоровья, двигательной активности, спортивной специализации, факторов окружающей среды (температуры, времени суток, содержания в воздухе кислорода и т. д.), функционального состояния организма.

Физическая работоспособность определяется следующими основными показателями: энергетическим потенциалом человека, экономичностью движений, степенью исчерпания энергетических ресурсов, устойчивостью организма к изменениям во внутренней среде. Проявлению высокой физической работоспособности в реальных условиях спортивной деятельности способствуют психологические факторы – мотивация, волевые качества, личностные и другие особенности человека. Многие факторы, определяющие физическую работоспособность, наследственно обусловлены.

Физическая работоспособность может проявляться в разнообразных формах, но в любом случае при этом требуются затраты энергии на деятельность систем организма. Максимальная работоспособность человека зависит от энергетических запасов и скорости их ресинтеза с помощью аэробного и анаэробного процессов. В этой связи физическую работоспособность дифференцируют по преобладающему вкладу разных путей ресинтеза АТФ на три вида: 1) физическую анаэробную работоспособность, 2) физическую аэробную работоспособность; 3) смешанную (анаэробно-аэробную) работоспособность.

Физическая анаэробная работоспособность – это способность человека выполнять кратковременную работу максимально мощными сокращениями мышц, требующей для своей реализации максимального напряжения механизмов анаэробных процессов энергопродукции за счет расщепления АТФ, креатинфосфата, бескислородного расщепления глюкозы (гликолиз) и гликогена (гликогенолиз). Обеспечение высокого уровня анаэробной работоспособности осуществляется в основном благодаря высоким возможностям центральной нервной регуляции мышечной деятельности, функциональными свойствами мышц к скоростно-силовым проявлениям, емкости и мощности фосфагенной энергетической системы.

Физическая аэробная работоспособность – это способность человека выполнять продолжительную, циклическую, глобальную работу, которая обеспечивается аэробными механизмами энергообеспечения, т. е. окислением углеводов, жиров и белков.

В достижении высокого уровня аэробной работоспособности важную роль играют возможности систем транспорта кислорода в организме и его утилизации, в связи с чем деятельность дыхательной системы и системы кровообращения значительно усиливается. Высокая работоспособность обеспечивается увеличением газообмена в 20–25 раз (при этом легочная вентиляция увеличивается до 120 л/мин). В кровь переходит большее количество кислорода. Происходит повышение концентрации гемоглобина, увеличение кислородной емкости крови.

Усиливающиеся кровообращение (ЧСС до 170 уд/мин, систолический объем крови до 120 мл и минутный объем крови до 22 л), а также увеличение кровотока в работающих мышцах (до 100–150 мл/мин на 100 г мышц) оказывает содействие доставке большого количества кислорода. Повышение утилизации кислорода проходит за счет расширения возможностей аэробных путей ресинтеза АТФ.

К смешанному виду физической работоспособности относят способность человека выполнять работу на околомаксимальных режимах деятельности двигательного аппарата. При этом виде работоспособности анаэробные и аэробные механизмы энергопродукции работают в максимальных или околомаксимальных режимах.

Выполнение работы обеспечивается максимально возможным напряжением функций внешнего дыхания и кровообращения, которое в свою очередь обеспечивает максимально возможную доставку кислорода в работающие ткани. Потребление кислорода достигает максимальных величин. Кислородный запрос полностью не удовлетворяется, нарастает кислородный долг. Высокая мощность такой работы требует интенсификации анаэробного энергообразования и в особенности повышаются требования к гликолитическим процессам, о чем свидетельствуют наиболее высокая концентрация молочной кислоты в крови (до 28 ммоль/л). Работоспособность ограничивается накоплением молочной кислоты в мышцах и крови.

Аэробную работоспособность оценивают в тестах по уровню максимального потребления кислорода (МПК) при соответствующих физических нагрузках, а также по времени, в течении которого испытуемый способен поддерживать мощность на-

грузки, при которой было достигнуто МПК или суммарным потреблением кислорода за этот промежуток времени.

Для определения специальной работоспособности у спортсменов в циклических видах спорта используется тест PWC_{170}, что позволяет прогнозировать мощность нагрузки на фоне частоты сердечных сокращений 170 уд/мин.

Для сравнительной характеристики физической работоспособности различных людей рассчитывают общее количество произведенной работы за 1 минуту, делят его на массу тела (кг) и получают относительную физическую работоспособность (кгм / мин на 1 кг массы тела). В среднем уровень физической работоспособности юноши 20 лет составляет 15,5 кгм/мин на 1 кг массы тела, а у юноши-спортсмена того же возраста он достигает 25.

Повышению физической работоспособности способствуют спортивная тренировка, рациональное питание, эргогенные средства. Эргогенными средствами называют любой способ тренировки, механическое устройство, режим питания, фармакологические препараты, либо психологические приемы, которые могут улучшить показатели при выполнении физических упражнений и повысить адаптацию к физическим нагрузкам.

Физическое утомление. Длительные и интенсивные физические нагрузки приводят к временному снижению физической работоспособности организма, которое сопровождается субъективным ощущением усталости и является защитной реакцией организма, спасая его от истощения и переутомления. Это физиологическое состояние называют утомлением.В состоянии утомления человек не способен продолжать работу быстро и качественно или вынужден ее прекратить. Внешне мышечное утомление проявляется в нарушении координации и замедлении движений, снижении производительности работы, нарушением точности, согласованности, ритмичности движений, включении в работу дополнительных мышц, в одышке, чрезмерной потливости, покраснении кожных покровов и др.

Впервые значение нервной системы в развитии процессов утомления в организме было отмечено И. М. Сеченовым. Доказательством справедливости этого заклю-

чения является то, что интересная работа долго не вызывает утомления, а неинтересная – весьма быстро, хотя мышечные нагрузки в первом случае могут даже превосходить работу, совершаемую тем же самым человеком во втором случае.

В настоящее время доказано, что процесс утомления затрагивает, прежде всего, ЦНС, затем нервно-мышечный синапс и, в последнюю очередь – мышцу. В процессе развития утомления снижается возбудимость и лабильность мышц и нервов, сенсорных систем, падает активность ферментов, обеспечивающих нормальный обмен веществ. Функциональные изменения при развитии утомления проявляются тем раньше и сильнее, чем тяжелее работа и выше темп ее выполнения. Скорость наступления утомления у человека зависит от вида работы, условий окружающей среды, индивидуальных особенностей функционального состояния организма и степени тренированности. Особенно быстро утомление наступает в экстремальных условиях (высокогорье, полярных районах и т. д.).

Утомление представляет собой нормальный физиологический процесс, выработанный эволюционно для защиты систем организма от систематического переутомления, которое является патологическим процессом и характеризуется расстройством деятельности нервной системы и других физиологических систем организма.

Еще в XIX веке были предложены основные теории, объясняющие физиологические механизмы мышечного утомления. Так, согласно теории истощения утомление возникает вследствие израсходования энергетических ресурсов в мышцах; теории «задушения» – в результате нарастающего дефицита кислорода; теории «засорения» – вследствие накопления в мышцах продуктов распада энергетических веществ; теории «отравления» – в результате накопления мышечных ядов в мышцах при работе. Согласно современным представлениям утомление обусловлено не только изменениями в самом исполнительном аппарате – в работающих мышцах, но и в нервной системе, органах дыхания, сердце, железах внутренней секреции и т. д.

Биологическое значение утомления состоит в предохранении организма от перенапряжения и функционального истощения нейронов и нервных центров, в ко-

торых развивается охранительное торможение, вынуждающее прекратить работу. Утомление имеет временный характер и исчезает через определенное время благодаря отдыху.

После выполнения значительной физической нагрузки вследствие утомления наступает фаза пониженной работоспособности (рис. 53). Затем через какое-то время отдыха работоспособность не только восстанавливается до исходного уровня, но и продолжает нарастать, становясь выше исходного уровня. Это фаза повышенной работоспособности, которая через определенное время возвращается к уровню исходной работоспособности.

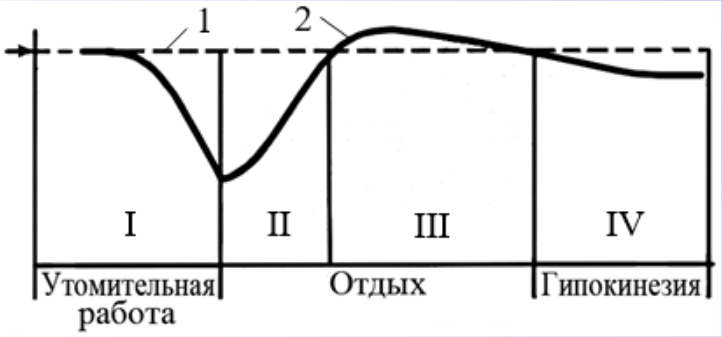


Рисунок 53 – Схема изменения работоспособности во время отдыха: I – фаза пониженной работоспособности; II – восстановление работоспособности; III – фаза повышенной работоспособности; IV – снижение работоспособности; 1 – исходный уровень работоспособности; 2 – кривая изменения работоспособности

При очень продолжительном отдыхе и пониженной двигательной активности в организме возникают изменения, которые могут привести к снижению уровня работоспособности. Следовательно, на работоспособность человека может оказать неблагоприятное влияние как недостаточный, так и слишком длительный отдых.

В развитии утомления различают несколько клинических проявлений: легкое утомление, острое утомление, перенапряжение, перетренированность и переутомление.

Легкое утомление наблюдается даже после незначительной по объему и интенсивности мышечной работы. Острое утомление развивается при предельной однократной мышечной нагрузке. При этом состоянии отмечается слабость, резко снижаются работоспособность и мышечная сила, появляются атипические реакции сердечно-сосудистой системы на нагрузку. Острое утомление чаще всего развивается у слабо

подготовленных спортсменов в следующей форме: бледность лица, тахикардия, перепады артериального давления, и т. д.

Перенапряжение – это остро развивающееся состояние после выполнения однократной предельной тренировочной или соревновательной нагрузки на фоне сниженного функционального состояния организма после перенесенного заболевания. Чаще всего это состояние развивается у квалифицированных спортсменов, которые способны благодаря хорошим волевым качествам выполнить упражнения с большими нагрузками на фоне утомления. Клинически перенапряжение проявляется общей слабостью, вялостью, головокружением, нарушением координации движений, нарушением ритма сердца и т. д. Эта форма утомления длится от нескольких дней до нескольких недель.

Перетренированность развивается у спортсменов при неправильно построенном режиме тренировок, особенно на фоне хронической инфекции и других заболеваний.

Переутомление – это уже патологическое состояние организма. Оно чаще проявляется в виде невроза, наблюдается, как правило, у людей с неустойчивой нервной системой, эмоционально впечатлительных, при чрезмерных физических нагрузках. Такие люди апатичны, их не интересуют результаты своей работы, у них нарушен сон, появляются боли в сердце, расстройство пищеварения, половой функции, дрожание пальцев рук.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие функции у альфа- и гамма-мотонейронов?
2. В чем суть альфа-гамма сопряжения?
3. Как участвует мозжечок в регуляции мышечной деятельности?
4. Какова роль коры больших полушарий в регуляции двигательной активности?
5. Охарактеризуйте двигательные, сенсорные и условнорефлекторные вегетативные компоненты двигательных навыков.

6. Какую роль играют координации, сенсорные коррекция и экстраполяции в выработке двигательного навыка?
7. Что такое первичные и вторичные автоматизмы?
8. Дайте характеристику собственно-силовой способности, скоростно-силовой способности, силовой выносливости и силовой ловкости.
9. От чего зависит физическая работоспособность человека?
10. В чем заключается физическая аэробная и анаэробная работоспособности?
11. Какие причины и механизмы развития мышечного утомления?
12. Как возникает перенапряжение и переутомление?

Лекция 11. Учение И. П. Павлова об анализаторах. Понятие о сенсорных системах

План лекции

1. Учение И. П. Павлова об анализаторах, их классификация.
2. Общие принципы построения и функционирования анализаторов.
3. Сенсорные системы, их роль в познании окружающего мира.

Литература: 4, 5, 8, 11, 12, 15, 16.

1. Учение И. П. Павлова об анализаторах, их классификация

Восприятие любой информации о внешней и внутренней среде начинается с раздражения рецепторов. Рецептор – это нервное окончание или специализированная клетка, которая способна воспринимать раздражение и преобразовывать энергию раздражения в нервный импульс. Структура, включающая рецепторы, а также другие клетки и ткани, способствующие лучшему восприятию рецепторами какого-то определенного раздражения, получила название орган чувств. Например, рецепторы зрения (фоторецепторы) – это палочки и колбочки сетчатки глаза. Вместе с преломляющей системой, оболочками, мышцами, кровеносными сосудами глазного яблока фоторецепторы составляют орган чувств – глаз.

Однако для возникновения ощущения одного органа чувств недостаточно. Необходимо, чтобы возбуждение от органа чувств было передано по афферентным путям в ЦНС в соответствующие проекционные зоны в коре больших полушарий. Это было установлено русским ученым И. П. Павловым, который ввел в физиологию понятие *анализатор*. Анализаторами И. П. Павлов назвал специальные структуры нервной системы, обеспечивающие вход чувственной информации в мозг и ее анализ, в результате чего возникает ощущение. Следует отметить, что в настоящее время в термин орган чувств часто вкладывают то же понятие, что и в анализатор.

Работа любого анализатора начинается с восприятия рецепторами внешней для мозга физической или химической энергии, трансформации ее в нервные сигналы и передачи их в мозг через цепи нейронов, образующих ряд уровней (рис. 54). Процесс передачи сенсорных сигналов сопровождается многократными их преобразованиями и перекодированием и завершается высшим анализом и синтезом (опознанием образа).

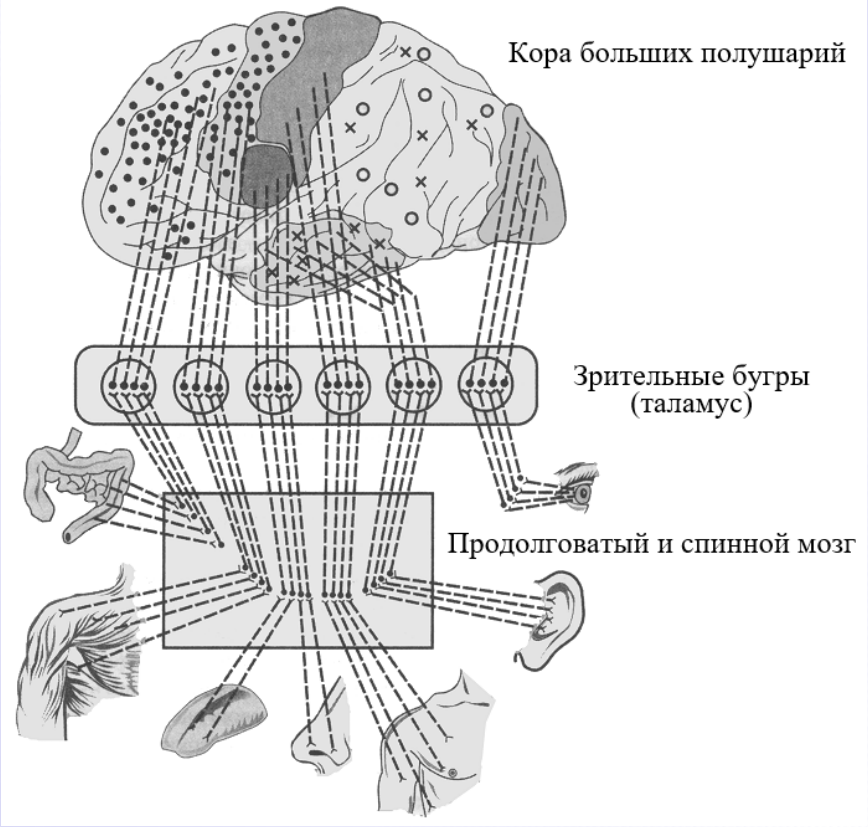


Рисунок 54 – Общая схема строения анализаторов

И. П. Павлов выделял у человека восемь анализаторов: зрительный, слуховой, вестибулярный, вкусовой, обонятельный, кожный (обеспечивающий температурную и тактильную чувствительность), двигательный (обеспечивающий восприятие сигналов от опорно-двигательного аппарата) и висцеральный (или интероцептивный, воспринимающий информацию от внутренних органов и внутренней среды организма). Впоследствии было установлено наличие и исследованы характеристики болевого анализатора.

Функционирование всего нескольких анализаторов, тем не менее, обеспечивает множество видов ощущений. Это объясняется, во-первых, тем, что каждый анализатор состоит из большого количества (до миллиона) параллельных каналов, отличающихся по своим свойствам и, соответственно, по возникающим ощущениям. И, во-вторых, в условиях естественной жизнедеятельности анализаторы находятся в постоянном взаимодействии, вызывающем громаднейшее разнообразие ощущений. Благодаря анализаторам человек обладает пятью чувствами – зрением, слухом, вкусом, обонянием и осязанием, с помощью которых осуществляется связь организма с внешней средой.

Анализаторы классифицируют по различным признакам: природе действующего раздражителя, характеру возникающих ощущений, уровню чувствительности рецепторов, скорости адаптации и многое другое. Наиболее употребляемой является классификация анализаторов по их роли в организме. Так, зрительный, слуховой, обонятельный, вкусовой и кожный анализаторы воспринимают и анализируют изменения внешней среды. Их возбуждение воспринимается субъективно в виде ощущений.

Воспринимают и анализируют изменения внутренней среды организма, показатели гомеостаза внутренние, или висцеральные, анализаторы. Колебания показателей внутренней среды в пределах физиологической нормы у здорового человека обычно не воспринимается субъективно в виде ощущений. Так, мы не можем субъективно определить величину артериального давления, состояние кровеносных сосудов и др. Однако информация, идущая из внутренней среды, играет важную роль в регуляции

функции внутренних органов,обеспечивая приспособление организма к различным условиям его жизнедеятельности. Изменение некоторых констант внутренней среды организма может восприниматься субъективно в виде ощущений (жажда, голод, половое влечение), формирующихся на основе биологических потребностей.

Вестибулярный и двигательный анализаторы воспринимают и анализируют изменения положения тела в пространстве и частей тела друг относительно друга. Поскольку мы оцениваем положение нашего тела или его частей друг относительно друга, эта импульсация доходит до нашего сознания.

Часто отдельно выделяют болевой анализатор в связи с его особым значением для организма, т. к. он несет информацию о повреждающих действиях. Болевые ощущения могут возникать при раздражении как экстеро-, так и интерорецепторов.

2. Общие принципы построения и функционирования анализаторов

Изучая структуру анализаторов, И. П. Павлов установил, что любой анализатор состоит из трех отделов: *периферического отдела* (определенных рецепторов или органа чувств), *проводникового отдела* (афферентных проводящих путей) и *коркового*, или *центрального, отдела* (определенного участка в коре больших полушарий). Например, периферический отдел зрительного анализатора представлен глазом, проводниковый отдел – это зрительный нерв и восходящие зрительные пути, корковый отдел – зрительная зона коры больших полушарий.

Главными в периферическом отделе анализатора являются рецепторы, которые в процессе эволюции приспособились воспринимать действие определенных раздражителей (адекватных раздражителей). Рецепторы осуществляют преобразование энергии раздражителя в нервный импульс, т. е. первичное *кодирование информации* и превращение ее в сенсорный код. Кроме рецепторов, в периферический отдел могут входить другие клетки и ткани, которые способствуют лучшему восприятию раздражения.

Проводниковый отдел анализатора состоит из чувствительных нейронов и вставочных нейронов ствола головного мозга и подкорковых структур. Вставочные нейроны расположены на различных уровнях ЦНС и совместно с чувствительными нейронами образуют цепочку, по которой возбуждение от рецепторов поступает в кору больших полушарий. Проведение импульсов в проводниковом отделе осуществляется двумя афферентными путями – специфическим проекционным и неспецифическим.

Проводниковый отдел обеспечивает не только проведение сенсорных сигналов в кору больших полушарий, но и частичную переработку поступающей информации.

Центральный, или корковый, отдел анализатора находится в коре больших полушарий. В нем И. П. Павлов выделял центральную часть, или «ядро», и периферическую часть. Центральная часть представлена специфическими нейронами, перерабатывающими сенсорную информацию, поступающую от рецепторов, а периферическая часть состоит из нейронов, рассеянных по коре больших полушарий. Корковые отделы анализаторов называют также *сенсорными зонами*, *первичными* и *вторичными проекционными зонами*, которые частично перекрывают друг друга.

Для структурно-функциональной организации анализаторов характерны также такие общие принципы как *многоуровневость* и *многоканальность*. Многоуровневость – это последовательная переработка отдельных видов сенсорной информации на разных уровнях ЦНС, позволяющая организму более быстро реагировать на простые сигналы. Многоканальность проявляется в наличии большого количества параллельных афферентных нервных волокон в проводниковых отделах анализаторов, что обеспечивает надежность и точность поступления и анализа сенсорной информации. Высший анализ и синтез поступающей информации осуществляется в корковых отделах анализаторов, в результате чего возникает полное и точное представление об окружающей среде.

По особенностям трансформирования энергии раздражителя в нервный импульс в периферическом отделе анализатора различают первичночувствующие и вторичночувствующие рецепторы. В первичночувствующих рецепторах под действием раз-

дражителя происходит изменение ионной проницаемости мембраны и изменение электрического заряда на мембране, т. е. образование рецепторного потенциала. Когда рецепторный потенциал достигает достаточно большой величины, то он вызывает возникновение афферентного импульса в нервном волокне, идущем от рецептора (рис. 55).

Во вторичночувствующих рецепторах имеетсяспециализированная клетка, например, фоторецептор (палочка, колбочка), имеющий синаптическую связь с окончанием дендрита сенсорного нейрона (рис. 55).

Во вторичночувствующих (вторичных) рецепторах местные потенциалы образуются дважды в течение одного восприятия раздражения: рецепторный потенциал раздражаемой рецепторной клетки и ВПСП чувствительного нейрона. Чтобы различать эти потенциалы, было предложено называть градуальный электрический ответ рецепторной клетки рецепторным потенциалом, а постсинаптический потенциал нервного волокна, связанного с рецепторной клеткой через синапс, *генераторным потенциалом*, имея в виду, что он генерирует в чувствительном нейроне потенциалы действия. В первичночувствующих рецепторах, рецепторный потенциал, являясь источником потенциала действия, выполняет функцию генераторного потенциала.

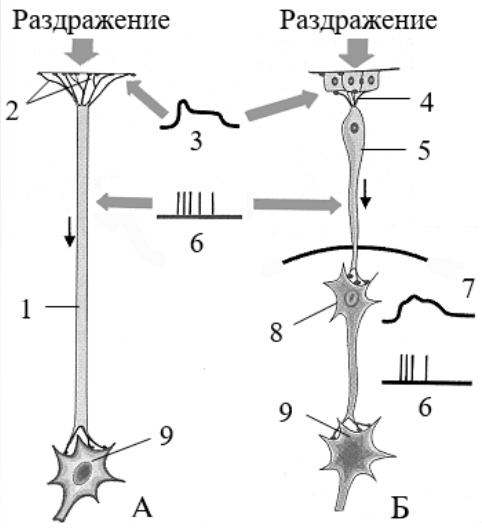


Рисунок 55 – Морфофункциональная организация первичночувствующих (А) и вторичночувствующих (Б) рецепторов: 1 – афферентное волокно; 2 – свободные нервные окончания; 3 – рецепторный потенциал; 4 – рецепторные окончания; 5 – рецепторная клетка; 6 – импульсный потенциал действия; 7 – генераторный потенциал; 8 – вставочный нейрон; 9 – эфферентный нейрон

Во вторичночувствующих рецепторах между рецепторной клеткой и афферентным нервным волокном имеется синапс. Рецепторный потенциал вызывает выде-

ление медиатора из рецепторной клетки в синаптическую щель. В результате на постсинаптической мембране тела афферентного или вставочного нейрона возникает генераторный потенциал, который, нарастая, образует потенциал действия.

Анализаторам характерны следующие общие свойства.

1) *Высокая чувствительность к адекватным раздражителям.* Например, в ясную темную ночь человеческий глаз может различить свет свечи на расстоянии свыше 10 км. Для оценки чувствительности используют такие критерии как *порог ощущения* и *порог различения.* Порогом ощущения называют минимальную силу раздражения рецепторов анализатора, вызывающую едва заметное ощущение.

Порог различения – наименьшее изменение силы раздражения рецепторов анализатора, воспринимаемое субъективно в виде изменения интенсивности ощущения. Зависимость величины ощущения от силы раздражения выражает *закон Вебера – Фехнера*, согласно которому ощущение увеличивается пропорционально логарифму интенсивности раздражения. Однако этот закон недостаточно точен при малых силах раздражения.

2) *Адаптация анализаторов*, т. е. свойство приспосабливаться к постоянной интенсивности длительно действующего раздражителя. При действии сильного раздражителя возбудимость рецепторов анализатора уменьшается, и пороги раздражения возрастают. При действии слабого раздражителя возбудимость рецепторов анализатора может увеличиться, и пороги раздражения снижаются. Не все анализаторы обладают одинаковой способностью к адаптации. Хорошо адаптируются обонятельный, температурный, тактильный анализаторы, очень мало адаптируются вестибулярный, двигательный и болевой анализаторы.

Скорость и степень адаптации у разных анализаторов к разным раздражителям тоже различна. По скорости адаптации все рецепторы анализаторов делят на быстро и медленно адаптирующиеся. Например, темновая адаптация при переходе от яркого света к темноте развивается в течение часа, а световая адаптация при переходе от темноты к свету наступает в течение минуты. Физиологи-

ческое значение адаптации заключается в установлении оптимального количества сигналов, поступающих в ЦНС, и ограничении поступления импульсов, не несущих новую информацию.

3) *Иррадиация и индукция в нейронах анализатора.* Иррадиация – это распространение возбуждения на другие нейроны в корковом отделе того же анализатора. Ее можно наблюдать при рассматривании квадратов одинакового размера на разном фоне. Так, белый квадрат на черном фоне кажется больше, чем таких же размеров черный квадрат на белом фоне (рис. 56).

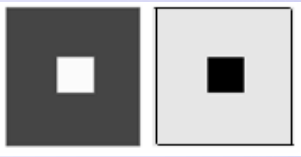


Рисунок 56 – Явление иррадиации

Индукция бывает одновременной и последовательной. *Одновременная индукция* является процессом, противоположным иррадиации. Суть ее в том, что одновременно с развитием возбуждения в одних нейронах анализатора, в соседних вызывается торможение. *Последовательная индукция* состоит в том, что после прекращения возбуждения в нервных центрах анализатора развивается процесс торможения, а после прекращения торможения – процесс возбуждения. Процессы одновременной и последовательной индукции лежат в основе явлений контраста. Например, серая фигура на белом фоне кажется темнее, чем та же самая фигура на темном фоне (рис. 57), что обусловлено явлением одновременного зрительного контраста. Кислая пища после сладкой кажется еще более кислой, а теплая вода после холодной кажется горячей, причиной чему является последовательная индукция.

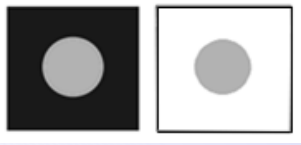


Рисунок 57 – Явление одновременной индукции

4) *Следовые процессы в анализаторах.* После прекращения раздражения рецепторов физиологические процессы в анализаторе еще длятся некоторое время в виде *положительных* и *отрицательных следовых явлений*. Положительные следовые процессы являются как бы кратковременным продолжением процессов, происходивших в анализаторах при действии раздражителя. Т. е. ощущение (зрительное, слухо-

вое, вкусовое и т. д.) длится еще некоторое время после прекращения действия раздражителя на рецепторы. Благодаря положительным следовым явлениям возможно слитное восприятие раздельных кадров в кинофильме. В силу инерционности восприятия зрительное ощущение от одного кадра сохраняется до появления другого, отчего и возникает иллюзия непрерывности действия (при условии демонстрации 18–24 кадра в секунду).

5) *Взаимодействие анализаторов*. Все анализаторы функционируют не изолированно, а во взаимодействии друг с другом. Их взаимодействие может усиливать или наоборот ослаблять ощущения. Например, звуковые раздражители воспринимаются лучше при сочетании их со световыми, на чем основана светомузыка. Благодаря взаимодействию анализаторов обеспечивается образное и целостное представление о предметах и явлениях. Например, качество пищи мы оцениваем с помощью зрительного, обонятельного, вкусового, тактильного и температурного анализаторов. При этом формируется представление как об отдельных качествах (запахе, вкусе, цвете и т. д.), так и о пище в целом.

Благодаря взаимодействию анализаторов возможна частичная *компенсация нарушенных функций* при повреждении одного из анализаторов. Например, у слепых повышается чувствительность слухового анализатора настолько, что они могут определить местоположение крупных предметов за счет улавливания отраженных от них звуковых волн.

Взаимодействие сенсорных систем проявляется на различных уровнях головного мозга. Особенно велика роль в этом ретикулярной формации и коры больших полушарий.

3. Сенсорные системы, их роль в познании окружающего мира

После исследований И. П. Павлова дальнейшее изучение механизмов восприятия и анализа информации, а также реакции на нее организма привело к появле-

нию более общего, чем анализатор, понятия *сенсорные системы*. Сенсорная система включает в себя не только сложную многоуровневую систему передачи информации от рецепторов к коре больших полушарий и анализа ее, что И. П. Павлов назвал анализатором, но и включает процессы синтеза различной информации в коре и регулирующие влияния коры к ниже лежащим нервным центрам и рецепторам.

Организм человека и животных может нормально функционировать только при постоянном получении благодаря сенсорным системам информации о состоянии и изменениях внешней среды, в которой он находится, а также о состоянии внутренней среды и всех частей тела. Без информации, поступающей в мозг, не могут осуществляться простые и сложные рефлексы вплоть до психической деятельности человека. Сложные акты поведения человека во внешней среде требуют постоянного анализа внешней ситуации, а также осведомленности нервных центров о состоянии внутренних органов.

С помощью сенсорных систем осуществляется познание окружающего мира. При раздражении рецепторов в коре больших полушарий возникают ощущения, которые отражают отдельные свойства предметов и явлений. На основе ощущений формируются понятия и представления, отражающие взаимосвязи и зависимости между предметами и явлениями, делаются выводы и заключения, осуществляются адекватное поведение во внешней среде и практическая деятельность человека. Поэтому нарушения функции сенсорных систем, особенно зрительной и слуховой, чрезвычайно сильно затрудняют познание окружающего мира. Образное и целостное представление о предметах внешней среды обеспечивается в результате объединения информации, воспринимаемой несколькими сенсорными системами. Например, качество пищи мы оцениваем с помощью зрительной, обонятельной, тактильной и вкусовой сенсорных систем.

Необходимо отметить, что благодаря развитию науки и техники за последние 150 лет появились факторы, например, ионизирующее излучение, радиоволны, которые оказывают сильное воздействие на организм. Однако для их восприятия у

человека нет соответствующих структур. Человек может ощутить влияние этих факторов лишь вторично, т. е. после того как они вызовут в организме определенные изменения.

Сенсорные системы при нормальном функционировании в пределах чувствительности своих рецепторов дают верное представление об окружающей действительности, что подтверждается практикой. Это дает возможность человеку познавать окружающий мир, достигать прогресса в областях знания, науки и техники.

Информация, поступающая от различных рецепторов в ЦНС, необходима для поддержания ее деятельного состояния и всего организма в целом. Искусственное выключение большинства органов чувств в специальных экспериментах на животных приводит к резкому снижению тонуса коры и сонному состоянию животного. Разбудить его можно только путем воздействия на не выключенные органы чувств. Специальные эксперименты на людях, помещенных в камеры, исключающие поступление зрительных, слуховых и других раздражений, показали, что резкое снижение поступления сенсорной информации отрицательно сказывается на способности концентрировать внимание, логически мыслить, выполнять умственные задачи. В ряде случаев появлялись зрительные и слуховые галлюцинации.

Информация, передаваемая в ЦНС от рецепторов интероцептивного анализатора, расположенных во внутренних органах, служит основой процессов *саморегуляции*. Так, например, если изменяется давление крови, то в барорецепторах стенок сосудов возникает возбуждение. Оно передается в сосудодвигательный центр продолговатого мозга, импульсы от которого вызывают расширение сосудов и восстановление кровяного давления до нормальной величины.

Помимо первичного сбора информации об окружающей среде и внутреннем состоянии организма важной функцией сенсорных систем является информирование нервных центров о результатах рефлекторной деятельности, т. е. осуществление *обратных связей*. Например, для точного выполнения ответной двигательной реакции на какое-либо раздражение ЦНС должна получать информацию от двигательной и

вестибулярной сенсорных систем о силе и длительности выполняемых сокращений мышц, о скорости и точности перемещения тела, положении тела в пространстве, об изменениях темпа движений и т. д. Без этой информации невозможно формирование и совершенствование двигательных навыков, в том числе трудовых и спортивных.

Вопросы для самоконтроля

1. По каким признакам классифицируют анализаторы?
2. Какие отделы в анализаторе выделял И. П. Павлов?
3. Что применительно к анализаторам означают термины многоуровневость и многоканальность?
4. Охарактеризуйте первичночувствующие и вторичночувствующие рецепторы.
5. Что такое порог ощущения и порог различения?
6. Как проявляется адаптация анализаторов?
7. Как обнаруживается иррадиация и индукция в нейронах анализатора?
8. В чем заключаются следовые процессы в анализаторах и взаимодействие анализаторов?
9. Что означает понятие «сенсорные системы»?
10. Какова роль сенсорных систем в познании окружающего мира?

Лекция 12. Зрительная, слуховая и вестибулярная сенсорные системы

План лекции

1. Зрительная сенсорная система.
2. Слуховая сенсорная система.
3. Вестибулярная сенсорная система.

Литература: 4, 5, 8, 11, 12, 15, 16.

1. Зрительная сенсорная система

Зрительная сенсорная система является важнейшей в организме человека, т. к. она поставляет около 90 % информации, идущей от всех рецепторов к головному мозгу. Благодаря деятельности зрительной сенсорной системы различают освещенность предметов, их цвет, форму, величину, направление передвижения, расстояние, на которое предметы удалены от глаза и друг от друга. Все это позволяет оценивать пространство, ориентироваться в окружающем мире, выполнять различные виды целенаправленной деятельности.

Формирование изображения в глазу человека. При попадании световых лучей в глаз происходит их преломление, или *рефракция*, т. е. изменение направления их хода. Основными преломляющими средами глаза являются роговица (коэффициент преломления ею лучей у человека 1,37 диоптрии) и хрусталик (коэффициент преломления $\approx$ 1,42 диоптрии). В преломлении световых лучей также участвуют, но в малой степени, водянистая влага передней камеры глаза и стекловидное тело (рис. 58).

При нормальной рефракции глаза и нормальных его размерах световые лучи, идущие от далеко расположенных предметов (далее 65 м) и являющиеся практически параллельными, после прохождения через светопреломляющую систему глаза собираются в фокусе на сетчатке. Изображение получается четким, но уменьшенным

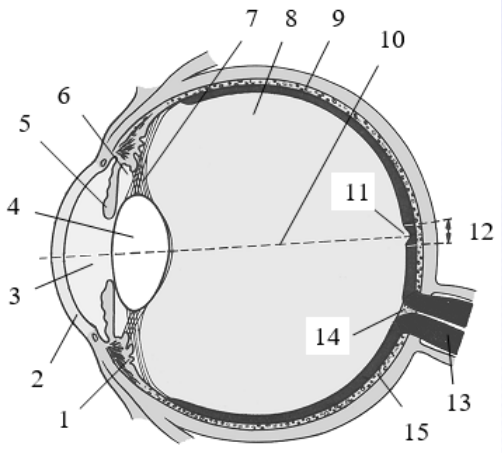


Рисунок 58 – Схема строения глаза: 1 – ресничная мышца; 2 – роговица; 3 – передняя камера; 4 – хрусталик; 5 – радужная оболочка; 6 – задняя камера; 7 – цинновы связки; 8 – стекловидное тело; 9 – сетчатка; 10 – зрительная ось; 11 – центральная ямка; 12 – желтое пятно; 13 – зрительный нерв; 14 – слепое пятно; 15 – сосудистая оболочка

и перевернутым (рис. 59, А). Нормальная рефракция глаза носит название *эмметропии*, и такой глаз называют эмметропическим. Наряду с нормальной рефракцией могут наблюдаться ее аномалии: *близорукость (миопия)* и *дальнозоркость (гиперметропия)*. И близорукость, и дальнозоркость могут быть как врожденными, так и приобретенными.

При *врожденной близорукости* преломляющая сила оптических структур глаза имеет нормальную величину, но глазное яблоко не шаровидно, а вытянуто вдоль оптической оси. Поэтому лучи от каждой точки удаленного предмета после прохождения через светопреломляющий аппарат глаза фокусируются не на сетчатке, а перед ней (ближе нее) в стекловидном теле. На сетчатке же вместо точки возникает раздвоенное расплывчатое изображение, т. к. лучи после фокусирования уже разошлись (рис. 59, Б).

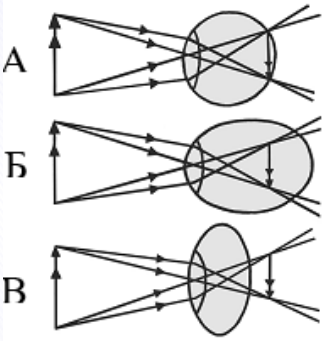


Рисунок 59 – Ход лучей в глазу

При *врожденной дальнозоркости* преломление диоптрическим аппаратом глаза осуществляется нормально, но глазное яблоко уменьшено вдоль оптической оси. В результате лучи от каждой точки близко расположенного предмета после их преломления фокусируются в точки за сетчаткой. На сетчатке же вместо точки получается нечеткое размытое изображение, т. к. лучи еще в точку не собрались (рис. 59, В).

Причиной приобретенной как близорукости, так и дальнозоркости является нарушение аккомодационных способностей глаза. Настройка преломляющего аппарата глаза на определенное расстояние до рассматриваемого объекта, позволяющая его ясно, четко видеть, называется *аккомодацией*. Основной механизм аккомодации глаза у человека заключается в непроизвольном изменении кривизны хрусталика, особенно его передней поверхности.

Изменение кривизны хрусталика осуществляется следующим образом. Хрусталик заключен в прозрачную эластичную сумку (капсулу), которая по краям слева и справа переходит в фиксирующие хрусталик *цинновы связки*, соединенные с волокнами *ресничных (цилиарных) мышц*, расположенных в ресничном теле сосудистой оболочки глаза. Когда человек смотрит вдаль, ресничные мышцы расслаблены и цинновы связки находятся в натянутом состоянии. Это приводит к растягиванию сумки хрусталика, которая сжимает хрусталик и делает его более плоским (рис. 60, А).

При сокращении цилиарных мышц натяжение цинновых связок и капсулы уменьшается, а хрусталик вследствие своей эластичности становится более выпуклым (рис. 60, Б). Его преломляющая сила увеличивается, и глаз настраивается на видение близко расположенных предметов.

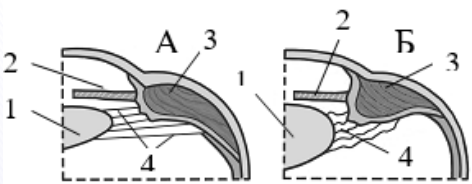


Рисунок 60 – Механизм аккомодации глаза: 1 – хрусталик; 2 – радужная оболочка; 3 – ресничная мышца; 4 – цинновы связки

В случае *приобретенной близорукости* форма глазного яблока остается нормальной, но наблюдается повышенная аккомодация, т. е. хрусталик более округлый, чем следует, и преломляет лучи более сильно. Для коррекции врож-

денной и приобретенной близорукости необходимо носить очки с рассеивающими двояковогнутыми линзами, увеличивающими угол поступления световых лучей в глаз.

Причиной *приобретенной дальнозоркости* является недостаточная аккомодация, т. е. преломляющая способность хрусталика, который менее округлый, чем следует. При этом форма глазного яблока остается нормальной. Для коррекции врожденной и приобретенной дальнозоркости необходимо носить очки или контактные линзы с двояковыпуклыми линзами, преломляющую силу которых должен подбирать врач.

Степень аккомодации хрусталика тем больше, чем ближе к глазу рассматриваемый объект. Однако ближе какого-то минимального расстояния нельзя четко видеть предметы даже при максимальной аккомодации. Это минимальное расстояние от глаза, на котором человек начинает четко видеть предмет, получило название *ближней точки ясного видения*. К старости хрусталик, вследствие уменьшения своей эластичности, не может становиться достаточно округлым даже при полном ослаблении натяжения цинновых связок. В результате ближняя точка ясного видения отодвигается от глаза и развивается *старческая дальнозоркость*. В этом случае для рассматривания близко расположенных предметов, чтения необходимо ношение очков с двояковыпуклыми линзами.

Поверхность роговицы даже нормального глаза не является идеально сферической поверхностью относительно оптической оси. Обычно кривизна ее в вертикальной плоскости несколько больше, чем в горизонтальной. Это различие вызывает неодинаковое преломление лучей, поступающих в глаз под разными углами, что получило название *астигматизма*. При чрезмерно выраженном астигматизме изображение предметов в глазу искажается, вытягивается или сплющивается, что требует применения очков со специальными сфероцилиндрическими линзами.

Зрачковый рефлекс, острота зрения, поле зрения. В центре радужной оболочки глаза имеется отверстие – зрачок, через который лучи света проникают в глаз (см. рис. 58). Зрачок способствует четкости изображения на сетчатке, пропуская только центральные лучи и не пропуская на периферические части хрусталика лучи,

которые вызывают светорассеяние в глазу, так называемую *сферическую абберацию*. Сферическая абберация обусловлена тем, что лучи, попавшие на периферические части роговицы и хрусталика, преломляются сильнее центральных лучей, что делает изображение нерезким из-за кругов светорассеяния.

Кроме сферической аберрации для преломляющей системы глаза присуща и хроматическая аберрация. Хроматическая аберрация глаза обусловлена неодинаковым преломлением оптической системой глаза световых лучей с различной длиной волн. У разных людей она не одинакова. В результате хроматической аберрации изображения объектов на сетчатой оболочке глаза оказываются окруженными цветной каймой. Однако из-за избирательной чувствительности сетчатой оболочки глаза к излучениям различной длины волн человек не замечает окрашенности контуров объектов.

Чем меньше диаметр зрачка, тем меньше искажения, вызываемые сферической абберацией. Кроме того, изменение диаметра зрачка может изменять до 17 раз интенсивность светового потока, проходящего к хрусталику и далее к сетчатке. Диаметр зрачка у молодых людей может колебаться от 1,5 до 8,0 мм. Средний диаметр зрачка уменьшается с возрастом.

Диаметр зрачка изменяется рефлекторно, что называется *зрачковым рефлексом*. Сужение зрачка происходит при увеличении освещенности, а также при рассматривании близко расположенного предмета и во сне. Расширение зрачка наблюдается при уменьшении освещенности, при возбуждении рецепторов и любых афферентных нервов. Также зрачок расширяется при эмоциях, связанных с повышением тонуса симпатического отдела автономной нервной системы (боль, гнев, страх, радость и т. д.), при психических возбуждениях (психозы истерии и т. д.), при удушье, наркозе.

Как правило, когда человек видит что-то интересное или стимулирующее, его зрачки расширяются. Размер зрачка также связан с психической активностью при решении проблем. Максимально зрачки расширяются в момент нахождения решения проблемы.

Зрачковый рефлекс осуществляется двумя системами гладких мышц, расположенных в радужной оболочке. При сокращении *кольцевой мышцы-сфинктера*, волокна которой идут по кругу вокруг зрачка, зрачок сужается. При сокращении *мышцы-дилататора*, волокна которой отходят от зрачка в радужной оболочке радиально, зрачок расширяется. Кольцевые мышцы радужной оболочки иннервируются парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва, а радиальные мышцы – симпатическими волокнами.

Остротой зрения называется его максимальная способность различать отдельные объекты. Острота зрения определяется наименьшим углом зрения, под которым глаз еще способен видеть раздельно две точки. Нормальный глаз способен различать две светящиеся точки под углом зрения в 1 минуту ($1'$), при этом величина изображения на сетчатке равна 4 мкм. Острота зрения зависит от оптических свойств глаза, структурных особенностей сетчатки и функциональной деятельности нейронов проводникового и центрального отделов зрительного анализатора.

Определение остроты зрения осуществляется с помощью буквенных или с изображением различного вида фигур специальных таблиц. Острота зрения, определенная по таблице с изображением рядов букв или фигур разной высоты, выражается обычно в относительных величинах, причем нормальная острота принимается за единицу.

У новорожденных размеры глазного яблока меньше, чем у взрослых (диаметр глазного яблока – 17,3 мм, а у взрослого – 24,3 мм). В связи с этим лучи света, идущие от удаленных предметов, сходятся за сетчаткой, т. е. новорожденным характерна естественная дальнозоркость. С 2 лет глазное яблоко увеличивается на 40 %, к 5 годам – на 70 % первоначального объема, а к 12–14 годам оно достигает величины глазного яблока взрослого.

Острота зрения у новорожденных очень низка, но затем постепенно увеличивается и в 6 месяцев составляет 0,1, в возрасте 1 года – 0,2, к двум годам она составляет 0,5, а в 5-летнем возрасте приближается к норме (0,8–1), затем в большинстве случа-

ев (80–90 %) у детей и подростков остается несколько выше (0,9–1,1), чем у взрослых. В возрасте 18–60 лет в большинстве случаев острота зрения остается практически неизменной и равна 0,8–1.

Пространство, видимое глазу при неподвижном устремленном вперед взоре, называется *полем зрения*. Различают отдельно поле зрения левого и правого глаза, а также общее поле зрения для двух глаз. В пределах общего поля зрения выделяется область, которую могут видеть два глаза одновременно. Это *бинокулярное зрительное поле*.

Поле зрения правого глаза человека вытянуто больше вправо и вниз, левого глаза – влево и вниз. Поле зрения наибольшее кнаружи (к виску), достигая здесь для лучей белого цвета 90°–100°, кнутри (к носу) – 55°–60°, кверху (к бровям) – 60°, книзу – 65°–70°. Величина поля зрения у людей зависит от глубины положения глазного яблока, расстояния между глазами, формы и размеров надбровных дуг, носа, скуловых костей.

Различают *центральное зрение*, когда изображение проецируется на сетчатку в область желтого пятна, и *периферическое зрение*. Острота зрения наибольшая в области центральной ямки, находящейся в центре желтого пятна. Периферическое (боковое) зрение отличается меньшей остротой. Оно плохо различает детали предметов, но хорошо воспринимает их движение.

Поле зрения больше всего для лучей белого цвета. Для цветовых лучей оно значительно меньше, т. к. количество рецепторов, воспринимающих цвет (колбочек), быстро уменьшается во все стороны от желтого пятна, а на периферии сетчатки колбочек почти нет. Среди цветовых лучей самое малое поле зрения для зеленого цвета, больше для красного, еще больше для синего цвета.

Глаз способен воспринимать размер, форму, объем предмета, его цвет, яркость, движение, положение в пространстве и расстояние до него. *Бинокулярное зрение* (зрение двумя глазами) играет важную роль в восприятии разноудаленных предметов, в достаточно точном определении расстояния между ними и до них, т. е. ощущении глубины пространства, если расстояние до предметов не превышает 200 м.

Восприятие скорости движения предметов в пространстве обеспечивается скоростью перемещения изображения на сетчатке, а также импульсами, поступающими в ЦНС от мышц глаза при его движениях вслед за предметом.

При рассматривании предмета обоими глазами его изображение попадает на идентичные (симметричные) точки сетчаток обоих глаз, возбуждение от которых объединяется в корковом отделе анализаторов в единое целое. В итоге в восприятии человека эти два изображения (одно от левого, другое от правого глаза) сливаются в одно. Однако при рассматривании близких предметов левый глаз их видит чуть больше слева, а правый – справа. Вот эта степень смещения изображения на сетчатке правого и левого глаз позволяет на основании жизненного опыта определять объемы предметов, расстояние до них и взаимную глубину их расположения. При сильном переутомлении или отравлении (например, алкоголем) бинокулярное зрение ухудшается и может появиться раздвоение изображения.

При рассматривании неподвижного предмета для обеспечения ясного видения глаза человека совершают мелкие непроизвольные движения. Если заблокировать эти движения глаз, то окружающие нас неподвижные предметы вследствие адаптации рецепторов сетчатки станут трудно различимыми. Например, у лягушки глаза неподвижны, поэтому она хорошо различает только движущиеся предметы, в том числе насекомых или движущийся язык змеи, который лягушка принимает за летающую бабочку и сама прыгает к змее.

Свето- и цветовосприятие. Место выхода зрительного нерва из сетчатки не содержит фоторецепторов и называется *слепым пятном*. Напротив зрительной (оптической) оси расположено желтое пятно (см. рис. 58). В центральной ямке желтого пятна сетчатки содержатся только колбочки, где их плотность самая высокая. К периферии сетчатки количество колбочек уменьшается, а палочек – возрастает. Колбочки воспринимают цвета и функционируют в условиях яркой освещенности объектов. Они обеспечивают цветное, или хроматическое, зрение. Палочки являются рецепторами сумеречного зрения, воспринимающими белый цвет и оттенки серого

цвета в условиях слабой освещенности, т. е. обеспечивают бесцветное, или ахроматическое, зрение.

Фоторецепторы обладают очень высокой чувствительностью. Полагают, что они возбуждаются при действии на них 1–2 квантов света. Это обусловлено особенностью строения рецепторов и протекающих в них под действием света физико-химических процессов. В фоторецепторах находятся светочувствительные пигменты. В палочках на мембране наружных сегментов содержится *родопсин*, в колбочках – *йодопсин* и другие родственные ему пигменты.

Родопсин состоит из *ретиналя* (альдегида витамина А) и белка *опсина*. Под действием света родопсин (зрительный пурпур), придающий сетчатке красный свет, обесцвечивается и расщепляется на ретиналь и опсин, в результате чего возникает нервный импульс. В темноте родопсин опять восстанавливается. При недостатке витамина А в пище возникает заболевание «*куриная слепота*», или гемеролопия. При этой болезни человек днем видит нормально, т. к. много цветовых лучей и функционируют колбочки. В сумерках из-за нарушения функционирования рецепторов сумеречного зрения – палочек больной человек ничего не видит. Фотохимические процессы в сетчатке протекают весьма экономно. Даже при действии яркого света расщепляется всего около 0,006 % имеющегося в палочках родопсина.

Механизм цветового зрения объясняют две взаимодополняющие теории. Согласно *трехкомпонентной теории цветоощущения* Ломоносова – Юнга – Гельмгольца в сетчатке глаза имеются три типа колбочек. Одни из колбочек обладают максимальной чувствительностью к красному цвету, другие – к зеленому, третьи – к сине-фиолетовому. Если одновременно и с одинаковой интенсивностью действуют на фоторецепторы все три цвета, то получается ощущение белого цвета.

Однако трехкомпонентная теория цветового зрения не способна объяснить явления одновременного и последовательного контраста. Если яркое зеленое кольцо окружает серый круг, то последний в результате одновременного цветового контраста приобретает красный цвет. Если же достаточно долго смотреть на окрашенную

в красный цвет поверхность, а затем перевести взор на белую, то последняя приобретает зеленоватый оттенок. Это явление последовательного контраста.

Явления контраста послужили основой для *теории оппонентных (контрастных) цветов*, предложенной Э. Герингом. Согласно этой теории, существуют три антагонистических, или оппонентных, нейронных механизма: один – для ощущения красного и зеленого цвета, второй – для желтого и синего, третий, отличающийся от двух первых механизмов, – для ощущения черного и белого цвета. Например, если нейрон из такого механизма возбуждается под действием зеленого цвета, то красный цвет вызывает его торможение.

Полученные к настоящему времени данные позволяют считать, что процессы в колбочках более соответствуют трехкомпонентной теории цветоощущения, тогда как для нейронных сетей сетчатки и вышележащих зрительных центров больше подходит теория контрастных цветов Геринга.

Существуют аномалии цветового зрения, которые могут проявляться в виде частичной или полной цветовой слепоты. Людей, совсем не различающих цвета, называют ахроматами, а болезнь – *светобоязнью*. Такие люди видят мир черно-белым и только при слабом освещении, а яркий свет их слепит. Встречаются три вида частичной цветовой слепоты: 1) протанопия (дальтонизм) – слепота в основном на красный цвет; таких людей называют еще «краснослепыми»; 2) дейтеранопия – «зеленослепые» люди, плохо воспринимающие зеленый цвет; 3) тританопия – «фиолетовослепые» люди, встречающиеся редко, не воспринимающие синий и фиолетовый цвета.

Если человек находится на ярком свете в течение нескольких часов, и в палочках, и в колбочках происходит разрушение фоточувствительных веществ до ретиналя и опсинов. Кроме того, большое количество ретиналя в обоих типах рецепторов превращается в витамин А. В результате концентрация фоточувствительных веществ в рецепторах сетчатки значительно уменьшается, и чувствительность глаз к свету снижается. Этот процесс называют *световой адаптацией*.

Наоборот, если человек длительно находится в темноте, ретиналь и опсины в палочках и колбочках снова превращаются в светочувствительные пигменты. Кроме того, витамин А переходит в ретиналь, пополняя запасы светочувствительного пигмента, предельная концентрация которого определяется количеством опсинов в палочках и колбочках, способных соединяться с ретиналем. Этот процесс называют *темновой адаптацией*.

Адаптацию обеспечивают периферические и центральные механизмы. На периферии процесс адаптации к свету начинается с участием век и ресниц. На ярком свете человек щурится, что помогает прикрыть глаза от излишнего света. Осуществляется зрачковый рефлекс. Так, на ярком свету диаметр зрачка уменьшается до 1,8 мм, а при средней дневной освещенности у взрослого человека он составляет около 2,4 мм.

Происходит в течение нескольких миллисекунд при сильном увеличении освещенности переход с палочкового зрения на колбочковое. При этом чувствительность колбочек уменьшается для восприятия большей яркости, а палочки в это время углубляются немного в слой колбочек. Этот процесс является обратным тому, что происходит при темновой адаптации. Наружный сегмент палочки намного длиннее, чем колбочки, и содержит больше зрительного пигмента. Это частично объясняет более высокую чувствительность палочки к свету: палочку может возбудить всего один квант света, а для активации колбочки требуется больше сотни квантов.

В процессе световой адаптации происходит выцветание родопсина. Достаточно поглощения одной молекулой родопсина одного кванта света для ее расщепления на ретиналь и опсин. На свету ретиналь превращается в витамин А, который перемещается в клетки пигментного слоя (весь этот процесс и называется выцветанием родопсина). Процесс восстановления родопсина протекает медленно и завершается только к к концу первого часа пребывания в темноте, в результате чего зрение улучшается.

Центральные механизмы адаптации к освещенности обеспечиваются влияниями ЦНС. Так, раздражение некоторых участков ретикулярной формации ствола моз-

га повышает частоту импульсов в волокнах зрительного нерва. Влияние ЦНС на адаптацию сетчатки к свету проявляется также в том, что освещение одного глаза понижает световую чувствительность другого, неосвещенного глаза. Процессы адаптации сетчатки к освещенности находятся и под влиянием симпатического отдела вегетативной нервной системы. Одностороннее удаление у человека шейных симпатических ганглиев вызывает снижение скорости темновой адаптации глаза с этой же стороны. Введение адреналина, стимулирующего симпатическую активность, приводит к противоположному эффекту.

2. Слуховая сенсорная система

Слуховая сенсорная система воспринимает звуковые сигналы, представляющие собой колебания воздуха с разной частотой и силой, трансформирует механическую энергию этих колебаний в нервное возбуждение, которое субъективно воспринимается как звуковое ощущение.

Проведение звуковых волн в ухе и их восприятие. Звуковые колебания улавливаются ушной раковиной и проходят по наружному слуховому проходу к барабанной перепонке, которая начинает колебаться в соответствии с частотой звуковых волн. Колебания барабанной перепонки передаются цепью *слуховых косточек*, т. е. молоточком, наковальней и стремечком, расположенных в среднем ухе, на мембрану овального окна, которая отделяет внутреннее ухо от среднего (рис. 61).

Площадь барабанной перепонки во много раз больше площади овального окна, вследствие чего давление звуковых волн на мембрану овального окна усиливается примерно в 25 раз. Слуховые косточки, работая как рычаги, уменьшают амплитуду колебаний, передаваемых на мембрану овального окна, но увеличивают (до 60 раз) их силу. С учетом усиливающего эффекта наружного уха суммарное давление звуковых колебаний на мембрану овального окна возрастает в 180–200 раз.

В среднем ухе расположены две мышцы, которые при очень сильных звуках сокращаются и ограничивают амплитуду колебаний барабанной перепонки и движение

стремечка. Это уменьшает энергию колебаний, передаваемых на внутреннее ухо, и предохраняет его от повреждений. Сокращение этих мышц возникает безусловнорефлекторно сразу же после начала действия сильных звуков. При мгновенных взрывах, ударах этот механизм не успевает сработать, и возможна потеря слуха.

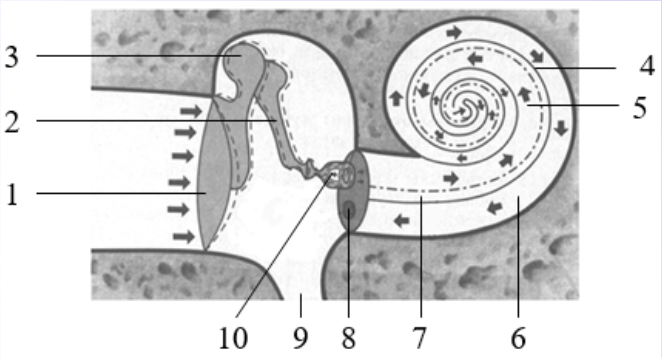


Рисунок 61 – Проведение звуковых волн в ухе: 1 – барабанная перепонка; 2 – наковальня; 3 – молоточек; 4 – основная мембрана; 5 – верхняя лестница; 6 – нижняя лестница; 7 – средняя лестница; 8 – круглое окно; 9 – слуховая труба; 10 – стремечко

Слуховая (евстахиева) труба, соединяющая полость среднего уха, или барабанную полость, с носоглоткой, способствует выравниванию давлений воздуха на барабанную перепонку со стороны наружного слухового прохода и барабанной полости. При глотании, зевании вход из носоглотки в евстахиеву трубу открывается, вентилируя полость среднего уха и уравнивая давление в нем с атмосферным. Если внешнее давление быстро меняется (быстрый подъем вверх или спуск на самолете), а глотания не происходит, то разность давлений между атмосферным воздухом и воздухом в барабанной полости приводит к натяжению барабанной перепонки, снижению восприятия звуков и возникновению неприятных ощущений. При раскрытом рте звуковые волны вызывают меньший прогиб барабанной перепонки и уменьшают опасность ее разрыва при очень сильных звуках. Например, артиллеристам рекомендуют открывать рот при стрельбе.

У новорожденного в барабанной полости воздуха нет, она заполнена слизистой жидкостью. Постепенно в течение месяца после рождения барабанная полость через

слуховую трубу заполняется воздухом, чему способствуют дыхательные и глотательные движения. Слуховая труба у маленьких детей короткая и широкая, что благоприятствует проникновению возбудителей инфекции из носоглотки при простудных заболеваниях. Это может привести к отиту – воспалению среднего уха.

Кроме воздушной проводимости существует еще и *костная проводимость звуковых волн*. Это вызвано тем, что звуковые волны могут вызывать колебания в костях черепа, которые, минуя наружное и среднее ухо, передаются непосредственно улитке внутреннего уха. На этом принципе работают некоторые слуховые аппараты для глухих. Под водой костная проводимость увеличивается, особенно для низких звуков.

Восприятие высоты и силы звука, локализации источника звука начинается с попадания звуковых волн в наружное ухо, где они приводят в движение барабанную перепонку (рис. 61). Колебания барабанной перепонки передаются слуховыми косточками на *мембрану овального окна*, расположенного на наружной стенке *преддверия*, которым начинается внутреннее ухо. Преддверие сообщается сзади с полукружными каналами, являющимися частью вестибулярного аппарата, а спереди – с каналом улитки, в которой находятся слуховые рецепторы.

Костный канал улитки спирально закручен на 2,5 завитка и разделен по всей длине вестибулярной мембраной (мембраной Рейснера) и основной мембраной на три узких хода, или *лестницы* (рис. 62, А): верхнюю (вестибулярную), среднюю и нижнюю (барабанную). Верхняя лестница начинается от овального окна и соединяется с нижней лестницей через отверстие в верхушке улитки – геликотрему. В результате верхний и нижний ходы являются как бы единым каналом, идущим от овального до круглого окна. Оба этих хода, или лестницы, заполнены перилимфой.

Вестибулярная и основная мембрана герметически ограничивают среднюю лестницу, которая заполнена эндолимфой. В эндолимфе средней лестницы на основной мембране расположен звуковоспринимающий рецепторный аппарат – *кортиев орган* (орган Корти, спиральный орган).

Кортиев орган состоит из одного ряда внутренних и 3–4 рядов наружных *рецепторных волосковых клеток* (рис. 62, Б). Нижний конец волосковых клеток фикси-

рован в основной мембране. Волосковые клетки омываются эндолимфой. Верхние их концы покрыты мелкими микроволосками и соприкасаются с нависающей над ними студенистой *покровной (текториальной) мембраной*.

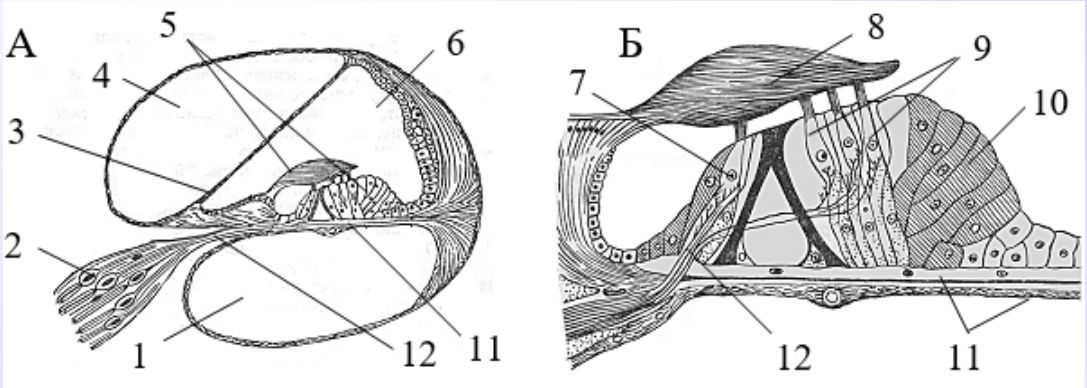


Рисунок 62 – Схема поперечного разреза канала улитки (А) и строения кортиева органа (Б): 1 – нижняя лестница; 2 – спиральный ганглий; 3 – вестибулярная мембрана; 4 – верхняя лестница; 5 – кортиев орган; 6 – средняя лестница; 7 – внутренние волосковые клетки; 8 – покровная мембрана; 9 – наружные волосковые клетки; 10 – опорные клетки; 11 – основная мембрана; 12 – нервные волокна

Колебания, переданные слуховыми косточками мембране овального окна, вызывают колебание перилимфы верхней (вестибулярной) лестницы. Эти колебания через геликотрему передаются перилимфе нижней лестницы и доходят до круглого окна, слегка выпячивая его мембрану в полость среднего уха.

Колебания перилимфы передаются также на эндолимфу средней лестницы, что приводит в колебательные движения основную мембрану с расположенными на ней рецепторными волосковыми клетками кортиева органа. При этом микроволоски рецепторных клеток, соприкасающиеся с текториальной мембраной, изгибаются. В ре-

цепторных клетках возникает нервный импульс, который передается по дендритам нейронов спирального ганглия, проходящим в основной мембране. Нейроны спирального ганглия, расположенного в стенке улитки, являются первыми афферентными нейронами проводникового отдела слухового анализатора.

Центральный, или корковый отдел слухового анализатора находится в верхней височной извилине височной доли коры больших полушарий. По нисходящим путям слуховая сенсорная система посылает эфферентные импульсы, которые настраивают рецепторные волосковые клетки кортиева органа на восприятие определенных звуковых сигналов.

Теории слуха. Еще во второй половине 19-го века А. Гельмгольц сформулировал *резонансную теорию слуха*. Согласно этой теории, основная мембрана представляет собой набор поперечно натянутых эластичных волокон, каждое из которых настроено и резонирует на звук определенной частоты. Длина этих волокон не одинакова, потому что не одинакова по ширине основная мембрана. У человека у овального окна, т. е. возле основания улитки, ширина основной мембраны составляет 0,04 мм. Дальше по направлению к вершине улитки она постепенно расширяется и достигает в конце 0,5 мм.

Самые короткие волокна расположены в узкой части основной мембраны возле овального окна. Они резонируют, т. е. колеблются в унисон, с высокочастотными звуковыми колебаниями. В результате возбуждаются находящиеся на них рецепторные волосковые клетки. В унисон со звуковыми колебаниями низкой частоты колеблются длинные волокна основной мембраны, расположенные ближе к верхушке улитки. При действии сложного звука возникают колебания различных волокон основной мембраны.

В основе резонансной теории лежит представление о том, что волокна основной мембраны натянуты по ее ширине, а механическая связь волокон по длине мембраны отсутствует, т. е. колебание одной части мембраны не должно передаваться соседним участкам. Однако в 50–60-е годы 20-го века венгерский биофизик Г. Бекеши доказал,

что волокна основной мембраны не натянуты изолировано в поперечном направлении и что они механически связаны по всей длине мембраны. Поэтому он предложил новую теорию, которую называют *теорией бегущей волны* (теорией места).

Г. Бекеши было установлено, что основная мембрана жестче всего у основания улитки возле овального окна, т. е. там, где она у́же. По направлению к вершине улитки ее жесткость постепенно уменьшается. При колебаниях основной мембраны волны бегут от овального окна к вершине улитки (рис. 63). Градиент жесткости мембраны всегда заставляет волны двигаться от овального окна к вершине и никогда в обратном направлении. Высокочастотные колебания продвигаются по основной мембране лишь на короткое расстояние и затухают недалеко от основания улитки. Длинные же низкочастотные волны распространяются по всей основной мембране до вершины улитки. Начальная, самая жесткая часть основной мембраны служит высокочастотным фильтром.

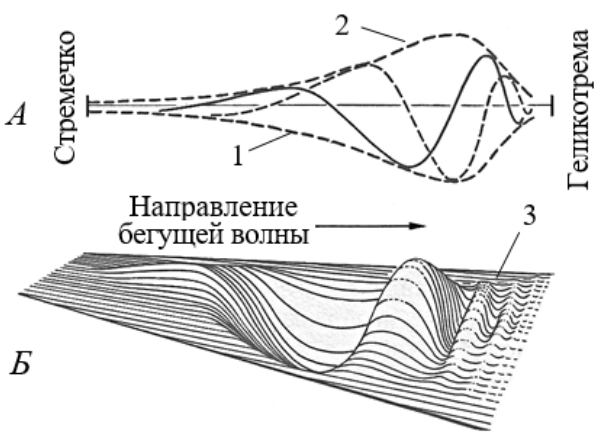


Рисунок 63 – Схема бегущей волны (А) и трехмерная реконструкция волны (Б) по W. D. Keidel, W. D. Neef: 1 – огибающая волны показывает максимальную амплитуду волны (2), вызванную постоянной частотой, в различных участках основной мембраны (3) улитки

Бегущая волна имеет наибольшую амплитуду на строго определенном участке мембраны, что зависит от ее частоты. И хотя сама волна движется, ее огибающая для данной частоты постоянна. Смещения пиков для высоких частот направлены к основанию, а для низких частот – к вершине улитки. Ощущение той или иной высоты звука зависит от длины колеблющегося участка основной мембраны и, следовательно, от числа раздражаемых и возбуждающихся рецепторных волосковых

клеток, а также от места их расположения. Чем меньше колеблющихся волосковых клеток и чем ближе они расположены к овальному окну, тем более высоким воспринимается звук.

Человек может воспринимать звуки с частотой колебаний от 15–20 Гц до 20 000 Гц. Звуки, используемые в речи, содержат частоту колебаний от 150 до 2500 Гц. Максимальная чувствительность слуха человека в возрасте до 40 лет приходится на частоту 3000 Гц, в 40–50 лет – 2000 Гц, после 50 лет – 1000 Гц. Восприятие звуков высокой частоты ухудшается к старости и снижается верхняя граница воспринимаемых звуковых колебаний.

Ощущение силы (интенсивности) звука связано с различным соотношением числа возбужденных внутренних и наружных волосковых рецепторных клеток. Поскольку внутренние клетки менее возбудимы, чем наружные, то они начинают возбуждаться только при более сильных звуках. Диапазон громкости звуков, воспринимаемых человеком, от 1 до 140 децибел (дБ). Например, крик человека имеет громкость 80 дБ.

Слуховая сенсорная система может *адаптироваться* к действию звука. Чувствительность его к тихим звукам может повышаться, а при действии сильных – во много раз снижаться.

Определение положения источника звука в пространстве облегчается с помощью *бинаурального слуха*, т. е. способности слышать одновременно двумя ушами. При бинауральном слухе если источник звука находится справа или слева от средней линии головы, то в правое и левое ухо поступают звуковые волны, отличающиеся по фазе, громкости и времени поступления. Точность определения направления звука с помощью бинаурального слуха достигает 1°. При моноуральном слухе (слушании одним ухом) определение направления звука хуже (5–10°) и при этом человек вынужден крутить головой.

Дефекты слуха чаще всего связаны либо с ухудшением слуховой проводимости (кондуктивными нарушениями слуха), либо с сенсоневральными нарушениями.

Кондуктивный тип нарушений возникает, когда звуковые волны не могут пройти из наружного или среднего уха во внутреннее: это перекрытие слухового канала, отверстие в барабанной перепонке, инфекция среднего уха или другие отклонения, мешающие вибрировать барабанной перепонке либо слуховым косточкам.

Сенсоневральное нарушение слуха появляется во внутреннем ухе (сенсорная часть) или в слуховом нерве. Когда звук достигает внутреннего уха, но неправильно воспринимается или воспринимается правильно, но не может достичь мозга, возникающее в результате нарушение слуха называется сенсоневральным. Причиной может быть повреждение рецепторных волосковых клеток кортиева органа, нервных клеток в улитке, а также слухового нерва либо нейронов в слуховой зоне коры больших полушарий.

3. Вестибулярная сенсорная система

Вестибулярная сенсорная система играет важную роль в пространственной ориентировке человека. Она воспринимает и анализирует информацию об *ускорениях* или *замедлениях*, возникающих в процессе прямолинейного или вращательного движения, а также при *изменении положения головы* в пространстве. При равномерном движении или в условиях покоя рецепторы вестибулярного анализатора не возбуждаются. Импульсы от вестибулорецепторов вызывают перераспределение тонуса скелетной мускулатуры, что обеспечивает сохранение равновесия тела. Эти влияния осуществляются рефлекторным путем через ряд отделов ЦНС.

Периферическим отделом вестибулярного анализатора является вестибулярный аппарат, находящийся в лабиринте пирамиды височной кости (рис. 64). Он состоит из *преддверия* и трех *полукружных каналов*. Лабиринт имеет костные и перепончатые стенки. Полость между костными и перепончатыми стенками заполнена перилимфой. Внутри перепончатого лабиринта находится эндолимфа.

Преддверие разделяется костным гребешком на две полости: переднюю (округлую, сферическую), называемую *мешочком*, и заднюю (овальную, эллиптическую), называемую *маточкой*. Обе полости сообщаются между собой. Мешочек соединяется узким каналом с перепончатым каналом улитки, а маточка сообщается с полукружными перепончатыми каналами.

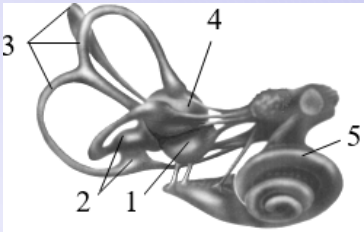


Рисунок 64 – Лабиринт височной кости: 1 – мешочек; 2 – ампулы; 3 – полукружные каналы; 4 – маточка; 5 – улитка

В мешочке и маточке находится *отолитовый аппарат* (рис. 65). Он представляет собой скопления рецепторных волосковых клеток, образующих возвышения – *пятна*. Выступающая в полость мешочка или маточки часть рецепторной клетки оканчивается одним более длинным подвижным волоском и 50–100 склеенными неподвижными волосками. Эти волоски погружены в желеобразную мембрану, на поверхности и внутри которой находятся кристаллики карбоната кальция – *отолиты*. Поэтому мембрану тоже часто называют *отолитовой мембраной*.

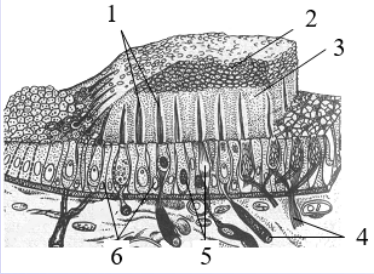


Рисунок 65 – Отолитовый аппарат: 1 – волоски; 2 – отолиты; 3 – отолитовая мембрана; 4 – нервные волокна; 5 – волосковые клетки; 6 – опорные клетки

При изменении положения головы, а также ускорении или замедлении прямолинейного движения тела отолитовая мембрана скользит в эндолимфе мешочка или маточки и сгибает волоски, что вызывает возбуждение рецепторных волосковых клеток. В результате изменяется характер нервной сигнализации от отолитового аппарата в ЦНС.

Полукружные каналы находятся в трех взаимно перпендикулярных плоскостях. Около места соединения с преддверием один конец каждого канала образует расширение – *ампулу*. В полукружных каналах рецепторные и опорные клетки сконцентрированы только в ам-

пулах в виде *гребешков*, или *крист*. Волоски рецепторных клеток окружены желеобразным веществом, не содержащим солей кальция и образующим особый колпачок – *листовидную мембрану (купулу)*, способную колебаться при движении эндолимфы.

Движение эндолимфы наблюдается при вращательных (угловых) ускорениях и торможениях. В начале движения или при увеличении его скорости эндолимфа полукружных каналов отстает от движения костной части, вследствие чего давление в ампуле увеличивается (эндолимфа как бы движется назад). При уменьшении скорости или прекращении движения или вращения эндолимфа в силу инерции продолжает поступательное движение, в связи с чем давление в ампуле снижается.

Движение эндолимфы в противоположных направлениях вызывает либо возбуждение, либо торможение волосковых клеток. Вследствие этого изменяется нервная импульсация в подходящих к этим клеткам волокнах вестибулярного нерва. Поскольку полукружные каналы расположены во всех трех взаимно перпендикулярных плоскостях, то при ускорении или замедлении движения тела человека в любую сторону обязательно происходит изменение давления хотя бы в одной из ампул полукружных каналов, воспринимаемое рецепторными волосковыми клетками вестибулярного анализатора.

Вестибулярный нерв входит составной частью в преддверно-улитковый нерв, ядро которого расположено в продолговатом мозге. Оно имеет связи со спинным мозгом, мозжечком, центрами, регулирующими работу внутренних органов, с ядрами глазодвигательных нервов. Корковый отдел вестибулярного анализатора находится в височной доле коры больших полушарий. Поэтому раздражение рецепторов вестибулярного аппарата сопровождается перераспределением тонуса мышц, с целью установления исходного положения тела. Одновременно возникает ряд *вегетативных рефлексов*: изменение кровяного давления, температуры кожи, частоты сокращения сердца, частоты дыхания и др.

При поражении вестибулярного анализатора исчезает способность сохранять вертикальное положение тела, возникает головокружение и тошнота, слабость, потли-

вость и т. д. Такая же картина наблюдается при чрезмерном раздражении вестибулярного аппарата, приводящем к состоянию укачивания, или *«морской» болезни.*

Организм также плохо переносит не только перераздражение, но и отсутствие раздражения рецепторов вестибулярного аппарата, что наблюдается при невесомости в космосе. Поэтому космонавты проходят специальные тренировки (свободное падение с самолета), чтобы предотвратить расстройство физиологических функций и резкое ухудшение самочувствия в предстоящих длительных космических полетах.

Вопросы для самоконтроля

1. Как нарушается построение изображения на сетчатке при врожденной близорукости и дальнозоркости?
2. Каков механизм аккомодации глаза у человека?
3. Что такое старческая дальнозоркость, астигматизм?
4. Какое значение имеет зрачковый рефлекс и как он осуществляется?
5. Дайте характеристику центральному, периферическому и бинокулярному зрению.
6. Раскройте суть теорий цветовосприятия.
7. Как осуществляется и какие механизмы адаптации к изменению освещенности?
8. Как осуществляется проведение звуковых волн в ухе человека?
9. Каково строение внутреннего уха и кортиева органа?
10. Охарактеризуйте теории слуха.
11. Какое строение имеет отолитовый аппарат и какую информацию он воспринимает?
12. Как устроены полукружные каналы и о чем они сигнализируют в ЦНС?

Лекция 13. Обонятельная, вкусовая, кожная, двигательная и висцеральная сенсорные системы

План лекции

1. Обонятельная и вкусовая сенсорные системы.
2. Кожная сенсорная система.
3. Двигательная и висцеральная сенсорные системы.

Литература: 4, 5, 8, 11, 12, 15, 16.

1. Обонятельная и вкусовая сенсорные системы

Рецепторы обонятельной и вкусовой сенсорных систем относятся к хеморецепторам, т. е. они способны анализировать внешние химические раздражения и инициировать формирование соответствующих обонятельных и вкусовых ощущений. Эти рецепторы обладают высокой избирательностью и специфичностью по отношению к молекулам некоторых химических веществ. Возбуждение обонятельных и вкусовых хеморецепторов происходит в результате слабого химического взаимодействия между молекулой раздражителя и специализированными белками, встроенными в мембрану рецепторной клетки. По сравнению с другими анализаторами обонятельная и вкусовая сенсорные системы обладают более высокой способностью к адаптации.

Обонятельная сенсорная система. С участием обоняния осуществляется, особенно у животных, ориентация в окружающем мире. Обонятельная сенсорная система оказывает влияние на пищевое поведение, принимает участие в определении съедобности пищи, а также влияет на оборонительное поведение, помогая избежать опасности благодаря способности различать вредные для организма вещества.

Периферический отдел обонятельного анализатора, т. е. обонятельные рецепторы, расположены в слизистой оболочке *верхней носовой раковины*. Количество обонятельных рецепторов у человека примерно 10 млн. Каждая обонятельная рецеп-

торная клетка расположена между опорными и базальными клетками (рис. 66). Она веретеновидной формы с двумя отростками на концах. Один из этих отростков является дендритом, образующим в слизистой оболочке носовой полости сферическое утолщение – *обонятельную булаву*. Обонятельная булава покрыта 6–12 микроскопическими волосками, толщиной 0,3 мкм и длиной 10 мкм, что увеличивает площадь контакта с молекулами газообразных пахучих веществ. Движение волосков обеспечивает активный процесс захвата молекул пахучего вещества и контакта с ним, что лежит в основе целенаправленного восприятия запахов. Рецепторы обонятельного анализатора обладают очень высокой чувствительностью. Для некоторых веществ достаточно попадания нескольких молекул на рецепторную клетку, чтобы вызвать ее возбуждение.

Таким образом, сейчас считается, что обонятельная рецепция основана на прямом узнавании молекулярной структуры пахучего вещества белком, встроенным в мембрану рецепторной обонятельной клетки, и реализуется посредством слабых взаимодействий. Детальный механизм процесса остается пока неизвестным.

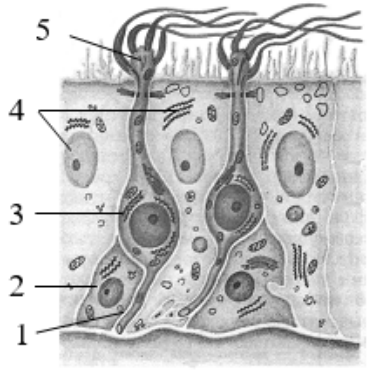


Рисунок 66 – Слизистая оболочка носовой раковины: 1 – аксон; 2 – базальная клетка; 3 – рецепторная клетка; 4 – опорные клетки; 5 – обонятельная булава

Вторые отростки рецепторных клеток являются аксонами (рис. 66) и представляют собой немиелинизированные нервные волокна. Эти волокна собираются в пучки (обонятельные нервы) и, пройдя через отверстия в решетчатой кости черепа, направляются в две *обонятельные луковицы* головного мозга. От нейронов обонятельных луковиц отходят волокна, образующие обонятельные пути, идущие в лимбическую долю коры и гиппокамп, где находится центральный отдел обонятельного анализатора. Особенность обонятельного анализатора состоит в том, что его афферентные волокна не переключаются в таламусе и не переходят на противоположную сторону большого мозга.

В обонятельном восприятии у человека всегда присутствует эмоциональный компонент. Запах может вызывать ощущение удовольствия или отвращения, при этом меняется состояние организма. Имеется несколько классификаций запахов. Обычно (по Дж. Эймуру) выделяют 7 первичных запахов: камфорный (камфора), мускусный (пентадеканолактан), цветочный (фенилметилэтилкарбинол), мятный (ментол), эфирный (дихлорэтилен), едкий и острый (муравьиная кислота), гнилостный (бутилмеркаптан).

Вкусовая сенсорная система. Периферический отдел вкусового анализатора представлен *вкусовыми почками*, или вкусовыми луковицами, которые расположены на сосочках языка, а также в меньшей степени на задней стенке глотки, мягком нёбе, миндалинах и надгортаннике. Всего у человека около 2 тысяч вкусовых почек, каждая из которых содержит до 40 рецепторных клеток, окруженных опорными клетками. Вкусовые сосочки языка имеют три разные формы: *грибовидную, листовидную* и *желобоватую* (рис. 67). Около половины вкусовых почек находится на желобоватых сосочках.

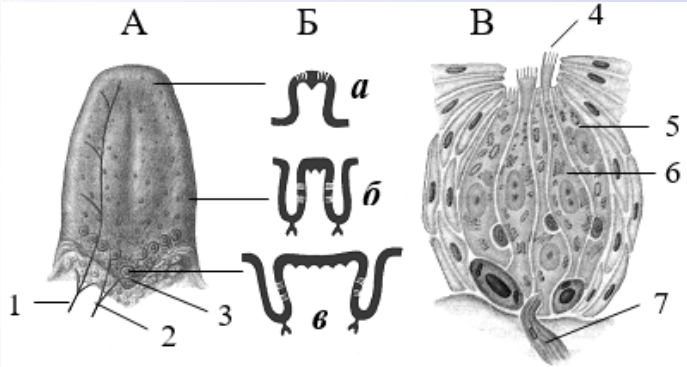


Рисунок 67 – Расположение вкусовых рецепторов на языке (А), строение вкусовых сосочков (Б) и вкусовой почки (В): а – грибовидный сосочек; б – листовидный сосочек; в – желобоватый сосочек; 1 – барабанная струна; 2 – языкоглоточный нерв; 3 – корень языка; 4 – вкусовые волоски; 5 – опорная клетка; 6 – рецепторная клетка; 7 – нервные волокна

Вкусовая почка имеет колбовидную форму и соединяется с поверхностью языка через *вкусовую пору*. Вкусовые рецепторные клетки усеяны на своем конце *вкусовыми волосками (микроворсинками)*, которые выступают на поверхность языка через вкусовые поры (рис. 67, В). Предполагают, что в области микроворсинок располо-

жены активные центры – стереоспецифические участки рецептора, избирательно воспринимающие разные адсорбированные вещества.

Европейцы выделяют четыре типа вкусовых ощущений: горький, сладкий, соленый, кислый. У японцев и других азиатских народов существует пятый специфический тип – умами. Это вкус высокобелковой пищи. Приятный солоноватый вкус умами хорошо ощущается при употреблении продуктов, богатых белком: сыров, орехов, грибов, тофу. Также выделяют второстепенные вкусы: **пряный, острый, жирный** и др.

Иногда люди после приема пищи ощущают во рту металлический привкус, связанный с тем, что в употребленной еде присутствовали частицы крови. Также спровоцировать металлический привкус способны продукты, приготовленные в посуде из определенных видов металла, и некоторые медикаменты.

Следует отметить, что компоненты пищи, вызывающие ощущение сладости и горечи, совершенно безвредны, а вот вещества, дающие соленый и кислый вкус, способны повредить слизистые покровы языка и ротовой полости. Связано это с тем, что кислая и соленая еда содержит кислоты.

Чтобы возникло вкусовое ощущение, раздражающее вещество должно находиться в растворенном состоянии. Сладкое или горькое вкусовое вещество, растворяющееся в слюне до молекул, проникает в поры вкусовых луковиц, вступает во взаимодействие с гликокаликсом и адсорбируется на клеточной мембране микроворсинки, в которую встроены «сладкочувствующие» или «горькочувствующие» рецепторные белки. При воздействии соленых или кислых вкусовых веществ изменяется концентрация электролитов около вкусовой клетки. Во всех случаях повышается проницаемость клеточной мембраны микроворсинок и ионы натрия поступают внутрь клетки. Происходят деполяризация мембраны и образование рецепторного потенциала, который распространяется к основанию вкусовой клетки. В рецепторно-афферентном синапсе возникает генераторный потенциал, а затем и нервный импульс.

Нервные импульсы, возникшие при действии вкусового раздражителя, поступают по волокнам *языкоглоточного нерва* и ветви лицевого нерва *барабанной струне* в

продолговатый мозг и далее по проводящим путям в кору больших полушарий. Корковый отдел вкусового анализатора находится в нижней части задней центральной извилины в теменной доле.

В среднем через 10 суток каждая вкусовая рецепторная клетка сменяется новой. Разные вкусовые клетки человека обладают разной чувствительностью к кислому, сладкому, соленому и горькому. Кончик языка особенно чувствителен к сладкому, боковые поверхности передней части языка – к соленому, боковые поверхности средней части языка – к кислому, корень языка – к горькому.

Если человек ощущает горький, соленый, кислый и сладкий вкус, то это означает, что его вкусовой анализатор работает исправно. Однако ощущение вкуса зависит не от языка, а от головного мозга. Нередки случаи, когда вкусовые рецепторы у человека находится в абсолютно здоровом и функциональном состоянии, но нарушения работы головного мозга не дают возможности достоверно воспринимать тот или иной вкус.

Вкусовые раздражения рефлекторным путем изменяют работу сердца, кровяное давление, кровенаполнение головного мозга, рук и ног, температуру кожи. Так, кислые вещества вызывают учащение сердечных сокращений, повышение кровяного давления, сужение кровеносных сосудов кожи и конечностей, понижение температуры кожи. Сладкая пища, наоборот, рефлекторно расширяет сосуды и увеличивает кровенаполнение головного мозга и конечностей, повышает температуру кожи.

При длительном действии вкусового вещества наблюдается адаптация к нему и интенсивность вкусового ощущения снижается. Продолжительность адаптации пропорциональна концентрации раствора. Адаптация к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому. Обнаружена и перекрестная адаптация, т. е. изменение чувствительности к одному веществу при действии другого. Применение нескольких вкусовых раздражителей одновременно или последовательно дает эффекты вкусового контраста или смешения вкуса. Например, адаптация к горькому повышает чувствительность к кислому и соленому, адаптация к сладкому

обостряет восприятие всех других вкусовых стимулов. При смешении нескольких вкусовых веществ может возникнуть новое вкусовое ощущение, отличающееся от вкуса составляющих смесь компонентов.

В условиях голода наблюдается повышенная чувствительность к различным вкусовым веществам, а после приема пищи вкусовая чувствительность снижается. У студентов перед экзаменом значительно уменьшается способность воспринимать различные вкусовые вещества. С возрастом происходит снижение вкусовой чувствительности, уменьшается способность различать вкусовые вещества. Снижают вкусовую чувствительность заболевания полости рта, желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, болезни крови и центральной нервной системы.

2. Кожная сенсорная система

Кожную сенсорную систему часто подразделяют на тактильный и температурный анализаторы. Кроме того, в коже имеются рецепторы, воспринимающие болевые воздействия. Периферический отдел кожного анализатора представлен различными рецепторами, раздражение которых приводит к формированию специфических ощущений.

В зависимости от строения рецепторы кожи делят на две группы: *свободные* и *несвободные*. Свободные рецепторы представляют собой окончания разветвлений дендритов чувствительных нейронов. Несвободные рецепторы (тельца Пачини, Мейснера, Руффини, колбы Краузе) образованы разветвлениями дендритов и окружающими их клетками нейроглии.

Тактильный анализатор, являющийся частью кожного анализатора, обеспечивает ощущения прикосновения, давления, вибрации и щекотки. Рецепторами, воспринимающими давление, являются *диски Меркеля*, расположенные небольшими группами в глубоких слоях кожи и слизистых оболочек (рис. 68). Рецепторами прикосновения являются *тельца Мейснера*, расположенные в сосочковом слое кожи. На

коже, покрытой волосами, на прикосновение также реагируют рецепторы волосяных луковиц. Ощущение давления и прикосновения возникает только при раздражении некоторых точек кожи, которые называются осязательными. Очень много осязательных рецепторов находится на подушечках пальцев и губах, меньше всего их на плечах и спине.

Вибрацию воспринимают *тельца Пачини*, располагающиеся в слизистой оболочке, в коже, не покрытой волосами, в подкожной жировой клетчатке, а также в суставных сумках и сухожилиях. Щекотание воспринимают свободные нервные окончания, расположенные непосредственно под эпидермисом в верхних слоях дермы.

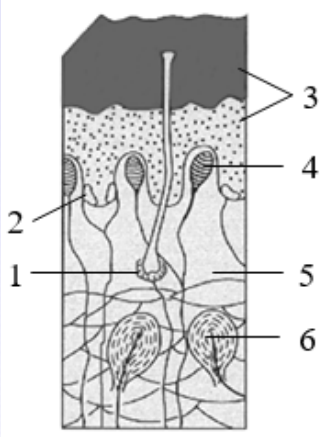


Рисунок 68 – Положение тактильных рецепторов в коже: 1 – рецепторы волосяных луковиц; 2 – диски Меркеля; 3 – эпидермис; 4 – тельце Мейснера; 5 – дерма; 6 – тельце Пачини

Если одновременно прикасаться к двум соседним точкам кожи, то в зависимости от расстояния между ними можно получить ощущение либо одного, либо двух раздельных прикосновений. По наименьшему расстоянию между раздражаемыми точками кожи, при котором еще ощущается двойное прикосновение, можно судить о пороге пространственного различения тактильных раздражений. Исследования показали, что порог пространственного различения примерно равен: на кончике языка 1 мм, на ладонной стороне ногтевой фаланги пальцев руки 2 мм, на кончике носа 6–7 мм, на лбу 20–25 мм, на плече и предплечье 25–40 мм, на спине и груди 40–70 мм.

Кожные рецепторы проявляют резко выраженную адаптацию к непрерывно длящимся раздражениям. Надавливание на кожу или прикосновение к ней вызывает появление в соответствующих рецепторах и афферентных волокнах нервных импульсов, следующих друг за другом с большой частотой. Однако почти тотчас же импульсы начинают становиться все более редкими, а спустя несколько секунд совсем исчезают. Соответственно прекращается и ощущение давления или прикосновения.

Периферический отдел *температурного анализатора*, также являющегося частью кожного анализатора, представлен тепловыми и холодовыми рецепторами. Тепловые рецепторы – это *тельца Руффини*, а холодовые – *колбы Краузе* (рис. 69). Холодовые рецепторы расположены непосредственно под эпидермисом, а тепловые рецепторы – преимущественно в нижнем и верхнем слоях дермы (собственно кожи) и слизистых оболочек.

Существует диапазон температуры кожи, в пределах которой в результате адаптации к температуре внешней среды происходит полное исчезновение температурных ощущений. Этот диапазон температур получил название *зоны комфорта*, или *нейтральной зоны*. Например, погрузившись в теплую ванну с температурой воды около 33 °С, человек сначала отчетливо испытывает ощущение тепла. Однако вскоре это ощущение угасает. Если ненадолго человек вылезет из ванны, а затем снова погрузится в нее, то ощущение тепла возобновится.

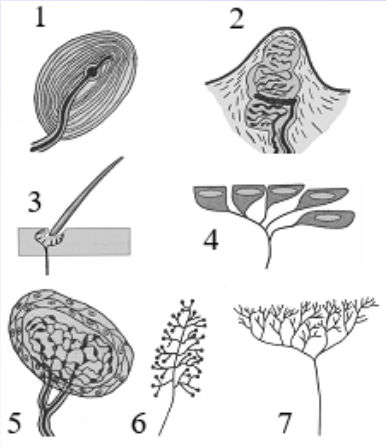


Рисунок 69 – Рецепторы кожи: 1 – тельца Пачини; 2 – тельца Мейснера; 3 – рецепторы волосяной луковицы; 4 – диски Меркеля; 5 – колба Краузе; 6 – тельца Руффини; 7 – свободные нервные окончания

В диапазоне зоны комфорта происходит полная адаптация температурного анализатора к новой температуре кожи. В опытах, в которых обнаженный человек находится в помещении с регулируемой температурой, зона комфорта лежит в пределах 33-35 °С. Изменения температуры кожи и отклонения от зоны комфорта сопровождаются возникновением ощущения тепла или холода.

Относительную адаптацию к теплу и холоду легко обнаружить. Если одну руку опустить в воду, охлажденную до 15 °С, а другую – в воду, нагретую до 45 °С, то при последующем переносе обеих рук в воду, имеющую температуру 30 °С, получается ясное ощущение, что одна рука находится в теплой воде, а другая – в холодной.

Опыты показывают, что температурные ощущения зависят не только от абсолютной температуры раздражителя, но также и от состояния кожи, т. е. ее температуры и адаптации к теплу или холоду.

Холодовые рецепторы располагаются ближе к поверхности кожи (на глубине примерно 0,17 мм), чем тепловые (на глубине 0,3–0,6 мм), поэтому холодовые рецепторы возбуждаются быстрее.

Исходная температура кожи определяет уровень возбудимости терморецепторов. Чем ниже температура кожи, тем выше возбудимость холодовых и ниже – тепловых рецепторов и наоборот. Интенсивность температурных ощущений возрастает при увеличении скорости изменения температуры внешней среды, а также увеличении площади участка кожи, на который действует температурный раздражитель.

Количество различного типа рецепторов, приходящихся на единицу поверхности кожи, неодинаково. В среднем на 1 см^2 кожи приходится 50 болевых, 25 тактильных, 12 холодовых и 2 тепловых рецептора. Больше всего рецепторов расположено в коже пальцев рук, ладоней, подошв, губ, сосков груди и половых органов. Эти участки тела обладают наибольшей чувствительностью.

Разное количество чувствительных рецепторов в отдельных участках кожи, а также особенности их структуры и глубины залегания обусловливают неодинаковые пороги адекватного раздражения разных участков кожи. Так, порог тактильного раздражения для кожи кончика носа или ладонной стороны ногтевой фаланги пальцев руки раз в 10–15 меньше, чем для кожи живота и спины. Относительно редкое расположение холодовых и особенно тепловых точек приводит к тому, что температурное раздражение очень ограниченного участка кожи может совсем не вызвать соответствующего ощущения. В области голени, бедра и живота ощущение тепла иногда отсутствует даже в том случае, если площадь раздражаемого участка кожи превышает 1 см^2. Чувствительность к теплу и холоду далеко не одинаковая у разных людей и в сильной степени зависит от адаптации кожи к этим раздражителям.

Обычно раздражения, воспринимаемые кожей, носят комплексный характер, так как действуют на разные виды рецепторов, причем получается единое обобщенное

ощущение, характер которого зависит от степени вовлечения в реакцию различных видов рецепторов. Приложение к коже холодного или теплого предмета в первый момент вызывает отчетливое ощущение прикосновения, к которому быстро присоединяется и становится доминирующим ощущение холода или тепла. Объясняется это тем, что импульсы от тактильных рецепторов быстрее достигают центральной нервной системы.

Сила очагов возбуждения, возникающих в коре под влиянием импульсов от тактильных и болевых рецепторов, зависит от характера и интенсивности раздражения, причем более сильный (доминирующий) очаг способен понижать возбудимость слабого очага. Этим объясняется ослабление или отсутствие тактильных ощущений при сильном болевом раздражении, или, наоборот, уменьшение болевых ощущений, если потирать рукой ушибленное место, прикладывать к нему холодный или теплый предмет. Болевые ощущения могут совсем отсутствовать, когда одновременно относительно слабо раздражаются болевые и сильно стимулируются тактильные рецепторы. Аналогичный корковый механизм лежит в основе подавления болевых ощущений путем интенсивного сжимания рук. В этом случае сильный очаг возбуждения возникает не только в кожном, но и в двигательном анализаторе.

Существенное влияние на чувствительность кожного анализатора оказывают температура кожи и состояние кровообращения в ней, обусловленное сужением или расширением кожных сосудов. Известно, что при повышении температуры кожи ее чувствительность к тактильному и болевому раздражениям повышается, а при охлаждении понижается.

Проводниковый отдел кожного анализатора составляют многие нервы, идущие от рецепторов кожи, и нервные пути, которые заканчиваются в основном в *задней центральной извилине*. Она находится в теменной доле коры каждого полушария и здесь локализован центральный отдел кожного анализатора.

От состояния центрального отдела кожного анализатора зависят изменения кожной чувствительности. Во-первых, центральная нервная система, реагируя на по-

ступающие с периферии импульсы, оказывает рефлекторные влияния на кожу: изменяет ее функциональное состояние, а тем самым и чувствительность. Во-вторых, меняется возбудимость нейронов центрального отдела кожного анализатора. Она повышается, если афферентные импульсы достаточно интенсивны и жизненно важны. Этим объясняется повышение кожной чувствительности под влиянием профессиональных навыков, а также при нарушении функции других анализаторов, что имеет место у слепых и слепоглухонемых. Слабые тактильные и температурные раздражения, в особенности длительно и часто повторяющиеся, наоборот, понижают возбудимость корковых клеток и приводят к развитию в них процесса торможения.

Изменение возбудимости коркового отдела анализатора может происходить и под влиянием сдвигов функционального состояния корковых отделов других анализаторов. Установлено, что чувствительность к тактильным раздражениям в условиях освещения выше, чем в темноте. Чувствительность к раздражениям кожи может, наоборот, снижаться под влиянием сильного очага возбуждения в корковом отделе другого анализатора. Так, значительное мышечное напряжение резко повышает порог болевых и тактильных воздействий, т. е. понижает чувствительность к ним. Аналогичное влияние, особенно на порог пространственного различения тактильных раздражений, оказывает утомление.

В коже располагается большое количество болевых рецепторов – *ноцицепторов* (от лат. *nocere* – разрушать). Следует отметить, что ощущение боли может возникать как при раздражении ноцицепторов, так и при очень сильных воздействиях на другие рецепторы организма.

Ноцицепторы относятся к группе высокопороговых рецепторов, т. е. рецепторов, возбуждающихся при воздействии сильных повреждающих раздражителей (удары, сильные сжатия, уколы, разрезы, сильные температурные воздействия, воздействия химических веществ и т. д.). По механизму возбуждения выделяют два основных типа болевых рецепторов – механоноцицепторы и хемоноцицепторы.

Механоноцицепторы расположены преимущественно в коже, фасциях мышц и сухожилиях, суставах и слизистых оболочках пищеварительного тракта. Они обра-

зованы свободными нервными окончаниями миелинизированных волокон со скоростью проведения возбуждения 4–30 м/с. Механоноцицепторы реагируют на раздражители, вызывающие деформацию и повреждение их мембраны при сжатии или растяжении тканей. Большинство этих рецепторов способны быстро адаптироваться.

Хемоноцицепторы имеются в коже, мышцах, слизистых оболочках и особенно в стенках мелких артерий внутренних органов. Они представлены свободными нервными окончаниями немиелинизированных волокон со скоростью проведения возбуждения 0,4–2 м/с. Специфическими раздражителями для хемоноцицепторов являются химические вещества, особенно те, которые нарушают процессы окисления в клетках тканей. Эти вещества могут воздействовать на клетки организма из внешней среды, например, кислоты, щелочи, а также могут образоваться и выделяться при разрушении клеток тканей и нервных окончаний (гистамин, серотонин и др.).

Импульсы от ноцицепторов туловища и конечностей поступают в спинной мозг и далее проводятся в головной мозг по специфическому и неспецифическому путям. Специфический путь заканчивается в первичной и вторичной соматосенсорных зонах коры больших полушарий. Первичная соматосенсорная зона находится в задней центральной извилине. Здесь осуществляется анализ болевых воздействий, формируется ощущение острой, точно локализованной боли. Вторичная соматосенсорная зона расположена в глубине боковой борозды. Она принимает участие в осознании и выработке программы поведения при болевом воздействии. По неспецифическому пути импульсы от ноцицепторов распространяются на различные структуры головного мозга.

На болевые воздействия организм отвечает генерализованной реакцией. В болевое возбуждение вовлекаются различные уровни ЦНС, начиная от спинного мозга и кончая корой больших полушарий. Благодаря такому интегративному восприятию формируется комплекс эмоциональных, защитных и адаптивных реакций, направленных на устранение боли.

3. Двигательная и висцеральная сенсорные системы

Двигательная сенсорная система обеспечивает мышечное чувство при изменении напряжения мышц, их фасций, суставных сумок, связок и сухожилий. Благодаря мышечному чувству человек может определить положение своих конечностей, их отделов и других частей тела относительно друг друга, осознавать скорость и направление движения, может оценить мышечную силу, необходимую для движения, удерживания или перемещения груза. Двигательный анализатор имеет исключительно важное значение для выполнения и разучивания движений. Он контролирует правильность и точность движений. Двигательный анализатор совместно с кожным, зрительным и вестибулярным анализаторами дает информацию о положении тела в пространстве, позе человека, участвует в координации мышечной деятельности.

Периферический отдел двигательного анализатора (рис. 70) представлен специализированными рецепторами – *проприорецепторами*, расположенными в мышцах, фасциях, сухожилиях, связках и суставных сумках. Проприорецепторы возбуждаются при всяком изменении, происходящем в двигательном аппарате под влиянием сокращения или растяжения мышц. К проприорецепторам относятся тельца Пачини, тельца Гольджи, мышечные веретёна и свободные нервные окончания.

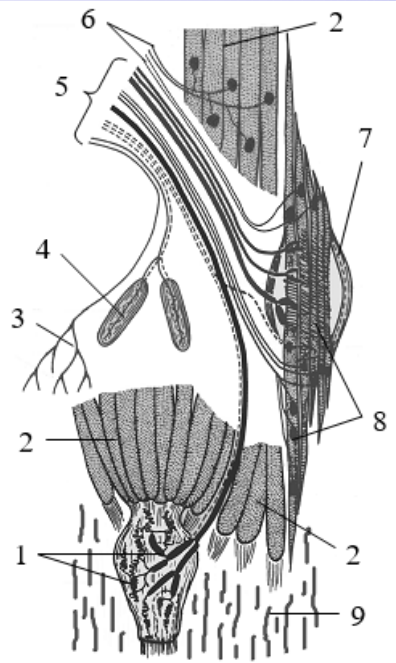


Рисунок 70 – Периферический отдел двигательного анализатора: 1 – сухожильные рецепторы Гольджи; 2 – экстрафузальные мышечные волокна (средняя часть вырезана); 3 – свободные нервные окончания; 4 – тельца Пачини; 5 – афферентные нервные волокна; 6 – эфферентные волокна; 7 – мышечное веретено; 8 – интрафузальные мышечные волокна; 9 – сухожилие мышцы

Тельца Пачини представляют собой покрытые капсулами нервные окончания, которые расположены в глубоких слоях кожи, в сухожилиях и связках. Они реагируют на изменения давления, которое возникает при сокращении мышц и натяжений сухожилий, связок и кожи.

Тельца Гольджи, или сухожильные рецепторы Гольджи, располагаются в зоне соединения мышечных волокон с сухожилием, последовательно по отношению к мышечным волокнам. Поэтому они возбуждаются при сокращении мышечных волокон вследствие натяжения сухожилия мышцы и почти не реагируют на растяжение мышечного волокна. Интенсивность импульсов от рецепторов Гольджи увеличивается пропорционально силе мышечного сокращения. Таким образом, сухожильные рецепторы Гольджи информируют нервные центры о силе мышцы, степени напряжения мышцы и скорости его развития.

Мышечное веретено представляет собой скопление тонких поперечно-полосатых (интрафузальных) мышечных волокон, окруженных соединительнотканной капсулой. Капсула образована несколькими слоями клеток и в центральной части расширяется, образуя ядерную сумку. Внутри веретена содержится от 2 до 14 интрафузальных мышечных волокон. Эти волокна в 2–3 раза тоньше обычных экстрафузальных волокон скелетных мышц. Интрафузальные волокна проходят вдоль мышцы параллельно основной массе экстрафузальных мышечных волокон и, как правило, одним концом прикрепляются к экстрафузальному волокну, а другим – к сухожилию.

Интрафузалъные волокна подразделяются на два типа. Первый тип – это длинные, толстые, с ядрами в ядерной сумке, которые связаны с наиболее толстыми и быстропроводящими афферентными нервными волокнами. Интрафузальные волокна первого типа информируют о динамическом компоненте движения, т. е. о скорости изменения длины мышцы. Второй тип состоит из коротких, тонких волокон, с ядрами, вытянутыми в цепочку, информирующих о статическом компоненте (удерживаемой в данный момент длине мышцы).

Окончания γ-афферентных нервных волокон намотаны на интрафузальные волокна рецептора (рис. 71). При растяжении (удлинении, расслаблении) мышцы про-

исходит возбуждение не только окончаний афферентных нервных волокон, но и рецепторов в интрафузальных мышечных волокнах. От последних по гамма-афферентному пути информация поступает в спинной мозг и активирует гамма- и альфа-мотонейроны в передних рогах спинного мозга, что в конечном итоге приводит к возбуждению экстра- и интрафузальных волокон и мышечному сокращению.

В противоположной ситуации, когда мышца чрезмерно сокращается (укорачивается) происходит возбуждение сухожильных рецепторов Гольджи, от которых возбуждение передается на клетки Реншоу. Возбуждение последних вызывает торможение гамма- и альфа-мотонейронов и, следовательно, расслабление мышечных волокон, т. е. восстановление исходной их длины. Этот механизм поддержания определенного тонуса (длины) мышечных волокон происходит без участия головного мозга.

В естественных условиях возбуждение альфа- и гамма-мотонейронов одной мышцы возникает чаще всего одновременно. Но вследствие различной скорости проведения (по α-мотонейрону – 70–120 м/с, а по γ-мотонейрону – 10–40 м/с) оно достигает экстрафузальны волокон раньше. Экстрафузальные волокна начинают сокращаться раньше интрафузальных. Начавшие сокращаться с некоторым опозданием интрафузальные волокна, растягивают капсулу центральной зоны мышечного веретена. Это приводит к раздражению расположенных здесь нервных окончаний γ-афферентных волокон и поступлению от них импульсов вновь в спинномозговые центры. Там импульсы опять поступают к альфа-мотонейрону и к экстрафузальным мышечным волокнам, в результате чего сокращение их усиливается. Такая связь альфа- и гамма-мотонейронов в пределах одного сегмента спинного мозга получила название гамма-петли (рис. 71).

При сокращении экстрафузальных мышечных волокон мышечные веретена «провисают», они перестают испытывать натяжение, и разряды их γ-афферентов прекращаются. Однако, подобному эффекту «разгрузки» мышечных веретен противодействует эффект стимуляции гамма-мотонейронов. Их активность вызывает сокращение интрафузальных мышечных волокон, в результате срединная часть мы-

шечного веретена растягивается, и афферентные волокна снова возбуждаются – в ЦНС поступает адекватный сигнал о длине мышцы. Следовательно, для нормальной деятельности мышечных веретён необходимо одновременное сокращение экстра- и интрафузальных мышечных волокон, что дополняется путем одновременной активации альфа- и гамма-мотонейронов в соответствующем сегменте спинного мозга. Поэтому нисходящие двигательные команды из головного мозга вызывают, как правило, совместную активацию альфа- и гамма-мотонейронов.

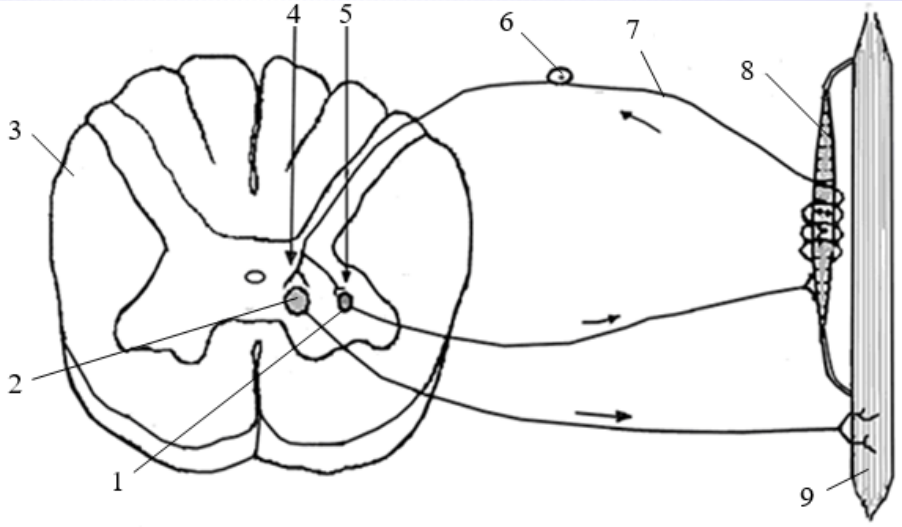


Рисунок 71 – Схема гамма-петли: 1 – гамма-мотонейрон; 2 – альфа-мотонейрон; 3 – спинной мозг; 4 – пирамидный путь; 5 – экстрапирамидный путь; 6 – спинномозговой узел; 7 – γ-афферентное нервное волокно; 8 – мышечное веретено; 9 – экстрафузальные мышечные волокна

Основной афферентный путь, по которому поступает информация от рецепторов суставов и мышц в кору больших полушарий, проходит в составе задних канатиков

спинного мозга через ядра продолговатого мозга, волокна медиальной петли, ядра таламуса. Помимо этого пути, сигналы от опорно-двигательного аппарата могут достигать коры больших полушарий и через ретикулярную формацию. Центральный отдел двигательного анализатора расположен в передней и задней центральных извилинах лобной и теменной доли коры больших полушарий и в центральной борозде, разделяющей эти доли.

Висцеральная сенсорная система. Висцеральная (интероцептивная) сенсорная система играет важную роль в регуляции работы внутренних органов, их взаимосвязи и координации, а также в поддержании постоянства внутренней среды организма и формировании защитно-приспособительных реакций. Периферический отдел висцерального, или интероцептивного, анализатора представлен рецепторами, расположенными во внутренних органах – *интерорецепторами* (интероцепторами).

Интерорецепторы по своему строению и функциям делятся на механорецепторы, барорецепторы, хеморецепторы, терморецепторы, осморецепторы, болевые рецепторы и др.

Механорецепторы реагируют на различные формы механической деформации – изменение давления, сокращение или растяжение сосудов и стенок полых органов. Так, барорецепторы аорты очень чутко реагируют на повышение артериального давления, напротив, при достаточно сильном понижении давления импульсация может полностью прекращаться.

Хеморецепторы внутренних органов и кровеносных сосудов реагируют на химический состав внутренней среды, например, на состав крови.

Терморецепторы внутренних органов и ЦНС чрезвычайно чувствительны к перепадам температуры притекающей крови. Они обладают большей чувствительностью, чем терморецепторы кожи, и реагируют на изменения температуры на десятые и сотые доли градуса. Особенно много таких рецепторов в гипоталамусе, что, по-видимому, связано с важной ролью последнего в процессах терморегуляции.

Осморецепторы реагируют на осмотическое давление крови и межклеточной жидкости, которое создается растворимыми солями, в первую очередь солями на-

трия и калия. При понижении осмотического давления рецепторная клетка начинает активно генерировать импульсы. Повышение же осмотического давления до нормальной концентрации снижает импульсацию клетки до исходного уровня.

Все интероцепторы являются первично чувствующими, т. е. окончаниями чувствительных нейронов. Это могут быть как свободные нервные окончания, так и окончания, снабженные дополнительными структурами.

При раздражении интерорецепторов возникают ощущения, которые образуют так называемое органическое чувство (самочувствие) человека. К органическим ощущениям относят чувство голода, жажды, насыщения, дискомфорта и др. Это наиболее древняя и элементарная группа ощущений.

Интероцептивные ощущения относятся к числу менее осознаваемых и наиболее диффузных форм ощущений и всегда сохраняют свою близость к эмоциональным состояниям. Возбуждение некоторых интероцепторов, например, стенок мочевого пузыря или прямой кишки, приводит к появлению четких, осознанных ощущений. Возбуждение интероцепторов сердца, сосудов, почек и ряда других органов не вызывает ясных осознанных ощущений и часто субъективно человек не может точно определить место раздражения.

Изменение состояния внутренних органов, регистрируемое интероцептивным анализатором, даже если оно не осознается человеком, может оказывать значительное влияние на его настроение, самочувствие и поведение.

Проводниковый отдел висцерального анализатора представлен в основном блуждающим, чревным и тазовым нервами. Афферентные пути от внутренних органов идут в составе симпатических нервов. Тела чувствительных нейронов в этом случае лежат в спинномозговых ганглиях. Наиболее мощным проводником афферентных сигналов (от желудка, тонкого кишечника, брыжейки) являются чревные нервы.

Часть нервных волокон интероцептивной системы принадлежит парасимпатическим черепным нервам (тройничному, лицевому, языкоглоточному и блуждающему). Первые три иннервируют органы головы, а блуждающий – внутренние органы

грудной и брюшной полости. От органов малого таза информация передается по волокнам тазового нерва.

Импульсы от интероцепторов конечностей и туловища проводятся по вегетативным нервным волокнам и в составе боковых столбов спинного мозга. Центральный отдел висцерального анализатора расположен в лимбической системе и в других разных участках коры больших полушарий.

Вопросы для самоконтроля

1. Каково строение периферического отдела обонятельного анализатора?
2. Как происходит восприятие запахов и как классифицируют запахи?
3. Охарактеризуйте периферический отдел вкусовой сенсорной системы.
4. Как возникают вкусовые ощущения и что влияет на их интенсивность?
5. Какие рецепторы имеются в периферическом отделе кожной сенсорной системы и что они воспринимают?
6. Где локализован корковый отдел кожного анализатора и что влияет на возбудимость его нейронов?
7. Дайте характеристику ноцицепторам.
8. Где расположены различные проприорецепторы и что они воспринимают?
9. Как осуществляется связь альфа- и гамма-мотонейронов, получившая название гамма-петли?
10. Какие раздражения воспринимают интерорецепторы и какую роль это играет в поддержании гомеостаза?

Лекция 14. Основы высшей нервной деятельности

План лекции

1. Условные рефлексы, их образование и торможение.
2. Процессы обработки информации в коре больших полушарий.
3. Типы высшей нервной деятельности человека и животных.

Литература: 1, 4, 5, 8, 11, 12, 15, 16.

1. Условные рефлексы, их образование и торможение

Понятие о высшей нервной деятельности. Высшей нервной деятельностью (ВНД) называют совокупность сложных форм деятельности коры больших полушарий и ближайших к ней подкорковых образований, обеспечивающих наиболее совершенное приспособление животных и человека к окружающей среде. В ее основе лежит осуществление сложных рефлекторных актов.

Впервые материалистическое объяснение высшей нервной деятельности человека дал И. М. Сеченов в своей книге «Рефлексы головного мозга». Он доказал, что все акты сознательной и бессознательной деятельности являются рефлекторными. Идеи И. М. Сеченова получили подтверждение и развитие в экспериментальных исследованиях И. П. Павлова.

Создателем учения о высшей нервной деятельности (ВНД) является И. П. Павлов, положивший в его основу понятие об условном рефлексе. Это учение дало начало успешно развивающемуся нейрофизиологическому подходу к изучению центральных механизмов поведения. И. П. Павлов предложил разделять нервную деятельность на низшую – *безусловные рефлексы* и *инстинкты*, и высшую – *условные рефлексы*. В непостоянной и изменчивой внешней среде низшая нервная деятельность не способна обеспечить адекватные реакции, что требует образования условных рефлексов. Структурную организацию высшей нервной деятельности можно понять

лишь на основании достаточных сведений о наследственно закрепленной, или врожденной, деятельности, т. е. о безусловных рефлексах.

Врожденную ответную реакцию организма на раздражение сенсорных рецепторов, осуществляющуюся с обязательным участием нервной системы, И. П. Павлов назвал *безусловным рефлексом*. Человек наделен врожденными задатками и инстинктами, иначе он не мог бы жить и развиваться. Однако врожденное поведение человека играет несравненно меньшую роль, чем приобретенное. Кроме того, у людей безусловные рефлексы подвергаются корректировке согласно требованиям общества.

Безусловные рефлексы относительно постоянны, стереотипно проявляются у всех особей одного вида в ответ на адекватное раздражение определенного рецептивного поля и не требуют специальных условий для своего возникновения. Примерами безусловных рефлексов могут служить выделение слюны при попадании пищи в рот, отдергивание руки при уколе пальца и др. Безусловные рефлексы обеспечивают координированную деятельность, направленную на поддержание постоянства многих параметров внутренней среды, взаимодействие организма с внешней средой, согласованную деятельность разнообразных физиологических реакций. Биологическая роль безусловных рефлексов, которые служат фундаментом для остальной нервной деятельности организма, – приспособление поведения животного данного вида к постоянным, привычным для него условиям среды. Важная роль в механизме безусловных рефлексов принадлежит обратной афферентации, т. е. поступлению в ЦНС информации о результатах и степени успешности совершенного действия.

Безусловные рефлексы служат основой для формирования многочисленных условных рефлексов, связанных с индивидуальным опытом. Динамическое взаимодействие безусловных рефлексов с возникающими на протяжении жизни организма условными рефлексами обеспечивает приспособление особи к изменениям как внешней, так и внутренней среды. В процессе эволюции безусловные рефлексы сохранились у всех представителей животного мира, что указывает на несомненную

ценность врожденных форм поведения. Эта ценность заключается в том, что, безусловные рефлексы, являясь видовым опытом, проявляются сразу, без всякого научения у всех представителей данного вида.

Условные рефлексы имеют следующие характерные признаки, отличающие их от безусловных рефлексов.

1. Условные рефлексы – это индивидуально своеобразные, приобретенные реакции организма, образовавшиеся в результате жизненного опыта или в процессе обучения. Рефлекторные дуги условных рефлексов формируются после рождения организма.

2. Условные рефлексы требуют специальных условий для своего образования. Поэтому у одних особей данного вида, находящихся в определенных условиях среды, образуются одни условные рефлекс, а у других особей этого вида, живущих в отличающейся среде обитания, вырабатываются другие условные рефлексы.

3. В отличие от безусловных рефлексов, которые относительно постоянные, стойкие и сохраняются в течение всей жизни, условные рефлексы изменчивы. Они могут образовываться с целью приспособления организма к новым факторам среды, а с прекращением действия этих факторов условные рефлексы быстро угасают.

4. Безусловных рефлексов у человека сравнительно немного и они могут осуществляться на уровне спинного мозга и ствола мозга без участия высших отделов ЦНС. Условных рефлексов в процессе жизни организма образуется очень много, но для их формирования необходимо наличие и нормальное функционирование высших отделов головного мозга и особенно коры больших полушарий.

Классификация условных рефлексов. Существует несколько классификаций условных рефлексов в зависимости от того, какой критерий принят за основу их разделения.

1. По биологическому значению условные рефлексы подразделяют на пищевые, оборонительные, половые, родительские и др.

2. В зависимости от процесса в нервной системе – возбуждения или торможения, лежащего в основе образования условного рефлекса, различают положительные и

отрицательные условные рефлексы. Условные рефлексы, в динамике которых проявляется возбуждение и активность организма в виде двигательных или секреторных реакций, называются положительными. Условные реакции, не сопровождающиеся внешним двигательным и секреторным эффектами в связи с их угнетением, относят к отрицательным, или тормозным, рефлексам.

В процессе приспособления организма к изменяющимся условиям среды оба вида рефлексов имеют большое значение. Они тесно взаимосвязаны, так как проявление одного вида деятельности сочетается с угнетением других видов. Например, при оборонительных двигательных условных рефлексах тормозятся условные пищевые реакции и наоборот. При условном раздражителе в виде команды «Смирно!» вызывается деятельность мышц, обусловливающих стояние в определенном положении и торможение других условных двигательных реакций, которые осуществлялись до этой команды (например, ходьба, бег).

Такое важное качество, как дисциплинированность, всегда связано с одновременным сочетанием положительных и отрицательных (тормозных) условных рефлексов. Например, при выполнении некоторых физических упражнений (прыжки в воду с вышки, гимнастическое сальто и др.) для подавления реакций самосохранения и чувства страха требуется торможение сильнейших отрицательных оборонительных условных рефлексов.

3. По виду рецепторов, при раздражении которых вырабатывают условные рефлексы, последние делят на экстерорецептивные, проприорецептивные и интерорецептивные. *Экстерорецептивные условные рефлексы* обеспечивают связь организма с внешней средой. Они характеризуются высокой скоростью образования и стойкостью. *Проприоцептивные условные рефлексы* образуются при подкреплении безусловным раздражителем раздражения рецепторов, расположенных в мышцах и сухожилиях. Так, если брать лапу собаки в свою руку (пассивное сгибание лапы) и подкреплять это сгибание едой, то у собаки вырабатывается проприоцептивный условный слюноотделительный рефлекс. *Интерорецептивные условные рефлексы*

формируются при подкреплении безусловным раздражителем раздражения рецепторов, находящихся во внутренних органах. Следует отметить, что интероцептивные условные рефлексы вырабатываются медленнее, чем экстероцептивные. Кроме того, они не столь четкие в своем проявлении и менее стойкие.

4. По характеру эфферентного ответа различают *соматические* (двигательные) и *вегетативные условные рефлексы*. К двигательным условным рефлексам относятся рефлексы оборонительного типа, когда условный сигнал, например звуки метронома, подкрепляется локальным раздражением лапы собаки слабым электрическим током. Через несколько сочетаний звуков метронома с током у собаки вырабатывается условный двигательный оборонительный рефлекс – включение метронома вызывает у собаки отдергивание лапы.

В вегетативных условных рефлексах в качестве эфферентного проявления выступает работа какого-либо внутреннего органа или системы органов. Так, если человек в белом халате, находясь рядом с собакой, берет шприц, заполняет его адреналином и затем вводит адреналин собаке, то через 1–2 сочетаний этих процедур с непосредственным эффектом адреналина, вызывающего учащение сердцебиений и увеличение кровяного давления, у собаки образуется условный вегетативный рефлекс на белый халат, шприц, человека. Каждый из этих раздражителей становится условным сигналом, вызывая учащение сердцебиений и подъем кровяного давления. Подобные вегетативные условные рефлексы возникают и у человека, когда он идет к зубному врачу, сдает экзамены, готовится к старту на стадионе и т. п. К вегетативным условным рефлексам относится и классический слюноотделительный условный рефлекс.

5. В зависимости от отношения сигнального раздражителя к безусловному (подкрепляющему) раздражителю все условные рефлексы подразделяют на *натуральные* и *искусственные* (лабораторные). Натуральные условные рефлексы образуются на условные сигналы, являющиеся естественными признаками подкрепляющего безусловного раздражителя, например, на запах, цвет пищи. Искусственные условные

рефлексы формируются на сигнальные раздражители, которые в обычной жизни не имеют отношения к подкрепляющему безусловному раздражителю, например, свет лампочки к пище.

6. По сложности различают *простые, комплексные* и *цепные условные рефлексы.* Простые условные рефлексы вырабатываются на одиночные раздражители. Однако в естественной жизни одиночные условные сигналы встречаются довольно редко. Гораздо чаще в качестве условного раздражителя выступают одновременные и последовательные комплексы одномодальных и разномодальных сигналов. В этих случаях безусловно-рефлекторная реакция возникает не на отдельно предъявленный сигнал, а только на целый комплекс условных раздражителей.

Если несколько условных сигналов предъявлять в виде цепи, включающей между сигналами паузы, то в этом случае вырабатывается условный рефлекс именно на цепь раздражителей. Характерной особенностью формирования условных рефлексов на комплексные и цепные раздражители является то, что на начальных этапах выработки каждый раздражитель из комплекса или цепи, предъявленный отдельно, вызывает вырабатываемую условную реакцию. Однако по мере упрочения условного рефлекса отдельные раздражители из комплекса или цепи теряют свое сигнальное значение и лишь весь комплекс или цепь раздражителей вызывает данный условный рефлекс.

7. По соотношению времени действия условного и безусловного раздражителей различают *условные наличные* и *условные следовые рефлексы.* При выработке условного наличного рефлекса условный раздражитель предшествует подаче безусловного раздражителя и некоторое время совпадает с ним по действию.

Следовые условные рефлексы образуются в том случае, когда между условным и безусловным раздражителями есть пауза. Если эта пауза составляет 5–30 с, то образуется короткий, или отставленный, следовой условный рефлекс. Если пауза составляет 2–3 мин, то образуется поздний, или запаздывающий, следовой условный рефлекс. Как и при наличных условных рефлексах, в следовых рефлексах четко

выявляется способность животного дифференцировать время. Так, при коротком следовом рефлексе условное слюноотделение наступает через 5–30 с после окончания действия условного сигнала, при позднем следовом – через 2–3 мин после прекращения подачи сигнала. Название «следовые» условные рефлексы основано на том, что в данном случае условные рефлексы образуются на «след» от затухающего возбуждения в коре больших полушарий после прекращения действия условного сигнала.

8. Новые условные рефлексы можно выработать на базе уже сформированных условных рефлексов. Условные рефлексы, образованные при подкреплении безусловным раздражителем, получили название *условных рефлексов первого порядка*. Если же подкреплением служит ранее выработанный прочный условный рефлекс, то образующуюся временную связь называют *условным рефлексом второго порядка*. Рефлекс третьего порядка образуется на базе условного рефлекса второго порядка.

Принцип выработки условных рефлексов высших порядков таков: сначала вырабатывается рефлекс 1-го порядка по схеме «условный сигнал плюс безусловное подкрепление», например «свет + еда». Вырабатывается условный слюноотделительный рефлекс на свет первого порядка. Далее, если хотят выработать условный рефлекс второго порядка, например, на гудок, то используют следующий алгоритм – «гудок + свет». В результате таких сочетаний у собаки вырабатывается условный рефлекс 2-го порядка на гудок, который будет более слабым и менее стойким по сравнению с условным рефлексом 1-го порядка. Это объясняется тем, что в данном случае гудок подкрепляется не едой, а сигналом (светом), который был непосредственно связан с едой. То есть пищевая условная реакция на гудок является опосредованной, так как она вырабатывается на основе условного (а не безусловного) подкрепления.

У собак удается образовать условные рефлексы только до третьего порядка, у детей – до 6-го порядка, а у взрослых людей – до 20-го порядка.

9. Кроме рассмотренных выше, различают также условные рефлексы на время, имитационные (подражательные), экстраполяционные, и другие условные рефлексы.

Механизм образования условных рефлексов. Условные рефлексы вырабатываются на базе безусловных рефлексов. Для образования условного рефлекса необходимы следующие условия.

1. Действие безразличного (в будущем условного) раздражителя должно предшествовать действию безусловного раздражителя и некоторое время совпадать с ним.

2. Действие условного раздражителя должно быть обязательно подкреплено действием безусловного раздражителя.

3. Необходимо неоднократное повторение действия сочетания условного и безусловного раздражителей.

4. Необходимо нормальное состояние организма, его коры больших полушарий и отсутствие посторонних сильных раздражителей.

В соответствии с представлениями И. П. Павлова, образование условного рефлекса связано с *установлением временной связи между двумя группами клеток коры больших полушарий*: между воспринимающими безразличное (в будущем условное) раздражение и воспринимающими безусловное раздражение. После нескольких повторений сочетаний действия условного и безусловного раздражителей временная нервная связь становится настолько прочной, что при действии только одного условного раздражителя возбуждение передается по временной нервной связи в другую группу клеток, ответственную за соответствующую безусловно-рефлекторную реакцию.

И. П. Павлов раскрыл механизм образования условного рефлекса в опытах с формированием *условного слюноотделительного рефлекса у собаки на свет лампочки*. Пищевой раздражитель вызывает у собаки безусловно-рефлекторную реакцию выделения слюны (рис. 72, А). При включении лампочки в отсутствие пищи свет от нее является для собаки вначале безразличным раздражителем, не вызывающим выделение слюны и других безусловных пищеварительных рефлексов (рис. 72, Б). Однако, поскольку собака видит свет лампочки, в зрительной зоне коры больших полушарий возникает возбуждение группы клеток, которое И. П. Павлов назвал очагом возбуждения от безразличного (в будущем условного) раздражителя.

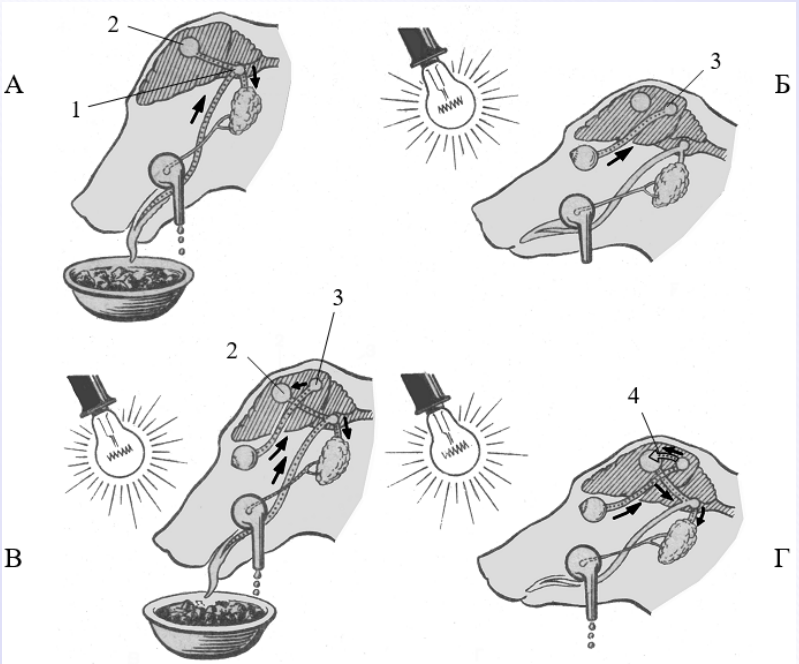


Рисунок 72 – Механизм образования условного рефлекса по И. П. Павлову: А – действие пищевого раздражителя вызывает безусловно-рефлекторную реакцию выделения слюны; Б – действие безразличного по отношению к пищевым рефлексам светового раздражителя; В – установление временной связи при сочетании действия безразличного и безусловного раздражителей; Г – действие только светового раздражителя вызывает безусловно-рефлекторную реакцию. 1 – центр слюноотделения в продолговатом мозге; 2 – пищевой центр в коре больших полушарий; 3 – очаг возбуждения от безразличного (в будущем условного) раздражителя в зрительной зоне коры; 4 – временная связь в коре между центрами условного и безусловного раздражителей

Лампочка горит, и в это время приносят пищу. Вкус, вид и запах пищи вызывают поток импульсов от рецепторов в пищевой центр, т. е. в группы нейронов в различных отделах головного мозга, в том числе и в кор больших полушарий (пищевом центре коры), связанных с регуляцией функций пищеварения. Пищевой центр возбуждается (по И. П. Павлову, очаг возбуждения от безусловно-рефлекторного раздражителя – пищи) и от него поступают нервные импульсы к слюнным железам. У собаки происходит выделение слюны, т. е. осуществляется безусловно-рефлекторная реакция (рис. 72, В).

В данном случае в коре больших полушарий одновременно существует два очага возбуждения: слабый очаг от безразличного и сильный очаг от безусловного раздражителя. Поскольку возбуждение распространяется по нервной системе, то между этими очагами образуется *временная связь*.

После нескольких повторений сочетаний действия безразличного (свет лампочки) и безусловного (пища) раздражителей временная нервная связь становится настолько прочной, что при действии лишь одного безразличного раздражителя возбуждение передается по временной нервной связи из очага, воспринимающего свет, к клеткам пищевого центра. Пищевой центр, являющийся безусловно-рефлекторным очагом, возбуждается и посылает импульсы к слюнным железам. В результате у собаки выделяется слюна, хотя ей пищи пока еще не приносили (рис. 72, Г). С этого момента свет лампочки перестал быть безразличным раздражителем для собаки, а стал *условным сигналом*, что скоро должны принести пищу. Выработался условный слюноотделительный рефлекс на загорание лампочки.

В образовании условного рефлекса обычно различают две последовательные стадии: генерализацию и специализацию. На стадии *генерализации* безусловно-рефлекторную ответную реакцию вызывает не только подкрепляемый условный сигнал, но и сходные с ним раздражители. Например, при выработке пищевого условного рефлекса у собаки на звук частотой 500 Гц вначале звуки частотой 300 и 700 Гц тоже вызывали рефлекторную реакцию, хотя и не сопровождались пищевым подкреплением. Стадия генерализации имеет большое биологическое значение, поскольку в естественных условиях жизни позволяет организму адаптироваться сразу к широкому спектру похожих раздражителей.

После стадии генерализации наступает стадия *специализации*, во время которой ответная реакция наблюдается лишь на подкрепляемый условный сигнал, а все остальные, хотя и похожие раздражители, становятся неэффективными. Стадия специализации условного рефлекса, как правило, совпадает с началом его автоматизации. Биологическое значение стадии специализации состоит в выделении из боль-

шого разнообразия только определенных значимых сигналов, имеющих наибольшую вероятность вызывания безусловно-рефлекторной реакции.

После исследований И. П. Павлова к настоящему времени установлено, что временная нервная связь между очагом условного и очагом безусловного раздражителя образуется не только на уровне коры больших полушарий, но и одновременно через подкорковые отделы головного мозга. Оказалось, что некоторые условные рефлексы можно выработать у животных и после удаления больших полушарий. Однако корковые временные связи являются главными. При разрушении коры больших полушарий сложные условные рефлексы исчезают, а более простые значительно ослабевают.

Также установлено, что упрочнение временной нервной связи достигается благодаря увеличению количества синапсов между нейронами, образующими временную нервную связь, и облегчению выделения в них медиатора. В результате чего возбуждение способно из очага условного раздражителя распространиться по временной нервной связи до очага безусловного раздражителя и вызвать безусловно-рефлекторную реакцию. Высказываются также предположения о роли нейроглии, о возможном изменении свойств ДНК, РНК и последующего синтеза белка в процессе образования условного рефлекса.

Ученик И. П. Павлова Э. А. Асратян установил, что высшая нервная деятельность характеризуется образованием *условных рефлексов с прямыми и обратными связями*. В процессе выработки условного рефлекса образуется двусторонняя связь между двумя центрами (рис. 73). Одним из них является корковый отдел анализатора, на рецепторы которого действует условный раздражитель, а другим – центр безусловного рефлекса, на базе которого вырабатывается условный рефлекс. При сочетании двух безусловных рефлексов: мигательного, вызываемого струйкой воздуха в глаз, и пищевого образуется *условный рефлекс с двусторонней связью* (рис. 73). В случае, когда подавали воздушную струю, возникал пищевой рефлекс, а при предъявлении пищевого раздражителя происходило мигание.

В настоящее время для более полного изучения механизма образования условных рефлексов существенное значение имеет не только точная регистрация самой ответной реакции (слюноотделения, движения и т. п.), но также исследование электрической активности, возникающей в различных мозговых структурах во время действия условного и безусловного раздражителей. Установлено, что необходимым условием образования временной связи между очагами условного и безусловного раздражителей является синхронизация биопотенциалов в диапазоне тета-ритма.

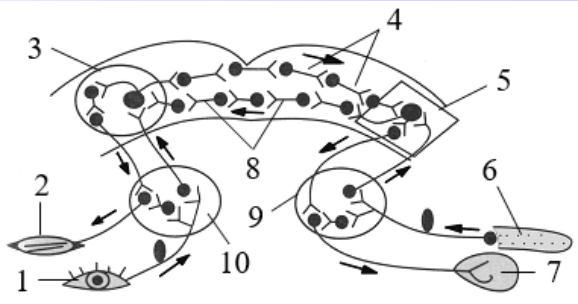


Рисунок 73 – Схема дуги условного рефлекса с двусторонней связью (по Э. А. Асратяну): 1 – глаз; 2 – мышца; 3 – корковый центр мигательного рефлекса; 4 – прямая временная связь; 5 – корковый центр пищевого рефлекса; 6 – язык; 7 – слюнная железа; 8 – обратная временная связь; 9 – подкорковый центр пищевого и мигательного (10) рефлексов

Условный рефлекс может образоваться и при сочетании условного сигнала с прямым электрическим или химическим раздражением коры полушарий большого мозга или подкорковых ядер. Многократное, в течение 8–17 дней, впрыскивание морфина в одинаковых условиях и в одно и то же время вызывает образование условного рефлекса у животного (появление слюноотделения, рвоты, шаткой походки, изменение дыхания) при действии одной обстановки опыта, при подготовке к впрыскиванию или при введении под кожу изотонического раствора хлорида натрия.

В опытах с условными рефлексами для регистрации электрической активности широко используются электроды, хронически вживляемые в различные области или слои коры больших полушарий, а также в специфические и неспецифические ядра таламуса, ретикулярную формацию, гиппокамп и другие отделы головного мозга. Микроэлектродные методы позволяют обнаруживать активность отдельных нейронов, участвующих в осуществлении условно-рефлекторной реакции. Для автома-

тического анализа электроэнцефалограмм, регистрируемых с различных областей коры, в опытах на животных непосредственно во время условно-рефлекторных реакций применяют компьютерную обработку данных.

Современные нейрофизиологические исследования позволили расширить представления о механизме формирования условного рефлекса. Изучение функций ретикулярной формации ствола мозга и корково-подкорковых взаимоотношений показало, что в образовании «временной связи» условного рефлекса задействован практически весь мозг. Вследствие генерализованных активирующих влияний ретикулярной формации на кору больших полушарий и условный и безусловный раздражитель вызывают не только локальные очаги возбуждения в коре, но и оказывают на нее генерализованное влияние.

Торможение условных рефлексов. Условные рефлексы пластичны. Они могут долго сохраняться, но могут и тормозиться. Торможением условных рефлексов называют снижение активности или полное прекращение условно-рефлекторной реакции, произошедшее под действием изменений во внешней среде или внутри дуги условного рефлекса. Различают два типа торможения условных рефлексов – внешнее и внутреннее.

Внешнее, или *безусловное, торможение* происходит под влиянием изменений во внешней среде. Оно подразделяется на индукционное и запредельное (охранительное).

Индукционное торможение возникает в том случае, когда одновременно с действием условного раздражителя начнет действовать посторонний сильный раздражитель. Согласно теории И. П. Павлова, посторонний сигнал вызывает сильное возбуждение в одном из участков коры больших полушарий. Это возбуждение от постороннего раздражителя вследствие отрицательной индукции приводит к торможению в участках коры, связанных с осуществлением условного рефлекса. В результате наблюдается торможение условного рефлекса.

Например, если одновременно с загоранием лампочки, на свет которой у собаки уже выработан условный слюноотделительный рефлекс, начнут подаваться сильные

звуки, то выделения слюны не будет, т. к. произойдет торможение условного рефлекса. Если звуки прекратить и через некоторое время опять включить лампочку, то условный рефлекс опять проявится.

При *запредельном торможении* безусловное торможение условного рефлекса наступает без постороннего раздражителя. Запредельное торможение наблюдается тогда, когда тот же условный раздражитель подается с чрезмерно большой силой. Например, вместо включения обычной лампочки в глаза собаки направляют свет мощного прожектора. В результате клетки зрительной зоны коры не возбуждаются, а впадают в торможение, чтобы предотвратить свое повреждение. Естественно, условный слюноотделительный рефлекс в этом случае у собаки тормозится.

Запредельное торможение играет *охранительную роль* в организме, предохраняя нервную систему от чрезмерно сильных раздражений. Нужно учитывать, что границы работоспособности клеток коры больших полушарий не являются неизменной величиной. Склонность их впадать в состояние торможения зависит от возраста организма, его утомления, наличия заболеваний и других причин.

Внутреннее, или *условное, торможение* условных рефлексов, как полагал И. П. Павлов, в отличие от внешнего, развивается внутри дуги условного рефлекса, т. е. в тех нервных структурах, которые участвуют в осуществлении данного рефлекса. Выработка внутреннего торможения на первых этапах достаточно трудна. Оно возникает только в определенных условиях и на протяжении длительного времени.

Различают четыре вида условного торможения: угасательное, запаздывающее, дифференцировочное и условный тормоз.

Угасательное торможение, или угасание, развивается в том случае, если много раз условный раздражитель уже выработанного условного рефлекса не подкрепляется безусловным раздражителем. В результате условнорефлекторная реакция постепенно ослабевает и, в конце концов, совсем исчезает. Угасательное торможение условных рефлексов играет важную роль, т. к. благодаря ему, организм перестает реагировать на сигналы, утратившие свое значение. Угасание лежит в основе за-

бывания. Оно развивается волнообразно и зависит от индивидуальных особенностей организма.

Запаздывающее торможение условных рефлексов развивается тогда, когда условный раздражитель уже выработанного условного рефлекса подкрепляется безусловным раздражителем не сразу, а через некоторое время. Значение запаздывающего торможения заключается в предостережении организма от напрасной, преждевременной траты энергии. Рефлекторная реакция организма на условный сигнал в этом случае начинается не сразу с начала действия сигнала, а через определенное время.

В процессе жизнедеятельности очень важно выделять, или дифференцировать, из похожих условных раздражителей наиболее важные для организма. *Дифференцировочное торможение* похожих условных раздражителей вырабатывается путем подкрепления одних и неподкрепления других, хотя и похожих по физическим параметрам раздражителей. Торможение, развивающееся при этом, подавляет рефлекторную реакцию на раздражители, которые не подкрепляются.

Для дифференцировочного торможения характерны следующие основные свойства: 1) чем более похожи друг на друга различаемые раздражители, тем труднее выработать на один из них дифференцировочное торможение; 2) выработка дифференцировочного торможения происходит волнообразно; 3) степень дифференцировочного торможения зависит от силы возбуждения, вызываемого положительным условным рефлексом; 4) дифференцировочное торможение способно совершенствоваться, что лежит в основе тонкого анализа факторов внешней среды.

Благодаря дифференцировочному торможению можно выделить сигнально значимые признаки раздражителя из многочисленных окружающих звуков, предметов, лиц и т. д. Дифференцировочное торможение играет большую роль в обучении, особенно в музыке, живописи, спорте и др.

Условный тормоз – это разновидность внутреннего торможения, которая по сути близка к дифференцировочному торможению. Условный тормоз возникает в тех случаях, когда к условному раздражителю, на который был выработан прочный

условный рефлекс, добавляется какой-то другой раздражитель, и это новое сочетание двух раздражителей уже не подкрепляется безусловным раздражителем.

Условный тормоз можно выработать у собаки в том случае, если какой-либо раздражитель, например стук метронома, постоянно подкреплять безусловным раздражителем, а комбинацию стук метронома плюс звонок оставлять без подкрепления. Первоначально указанная комбинация вызывает такой же условный рефлекс, как и изолированное применение метронома (генерализация). В дальнейшем, однако, эта комбинация утрачивает свое положительное сигнальное значение, между тем как один метроном сохраняет способность вызывать условный рефлекс. Иными словами, животное начинает дифференцировать действие комбинации и изолированного условного раздражителя. Причем оказывается, что добавочный раздражитель (в данном случае звонок) приобретает самостоятельное тормозящее значение. Он начинает тормозить условные рефлексы не только на метроном, но и на другие условные раздражители, с которыми никогда до этого не сочетался. Такой раздражитель И. П. Павлов назвал условным тормозом.

Условный тормоз расширяет возможности организма выделять из окружающей среды значимые сигналы и адекватно на них реагировать. Например, наличие вздутости у банки консервов является дополнительным раздражителем, который свидетельствует, что такие консервы могут быть испорчены и употреблять их в пищу не следует.

Инстинкты. Инстинктом называют врожденную, строго постоянную специфическую для каждого вида организмов форму приспособительного поведения, побуждаемого основными биологическими потребностями особи и специфическими раздражителями внешней среды. Инстинкт, как и безусловный рефлекс, является врожденной передаваемой по наследству реакцией, но вместе с тем инстинкт значительно более сложный, и поэтому его называют деятельностью или поведением. В отличие от безусловных рефлексов, которые могут осуществляться не только с участием ствола головного мозга, но и отдельными сегментами спинного мозга, для осуществления инстинктов необходимы высшие отделы головного мозга.

Для проявления инстинкта необходимы так называемые внутренние и внешние факторы. К *внутренним факторам* проявления инстинкта относят гуморально-гормональные отклонения в организме от обычного физиологического уровня. Такие отклонения могут привести к выполнению организмом стереотипных инстинктивных действий. Так, введение лабораторным крысам половых гормонов вызывает у них гнездостроительную деятельность даже в отсутствие беременности.

В естественных условиях жизни организма для проявления инстинктов одних внутренних факторов недостаточно. Кроме них необходимы *внешние факторы*, так называемые *ключевые*, или *пусковые, стимулы*. Очень часто при отсутствии ключевых стимулов, но при наличии соответствующей потребности организм приступает к активному поиску этих стимулов. Например, поиск партнера в период полового возбуждения, поиск птицей материала для построения гнезда и др. Таким образом, инстинктивное поведение реализуется в результате взаимосвязи внутренних и внешних факторов.

Инстинкт способен к индивидуальной изменчивости. В нем различают наиболее стабильные «ритуализованные» действия и наиболее изменчивые его элементы. Истинные инстинктивные акты можно наблюдать у животных только при первом их проявлении. При каждой последующей их реализации одновременно возникает множество новых, только что приобретенных условных рефлексов. Эти условные рефлексы приводят к индивидуальной модификации наследственно запрограммированного поведенческого акта.

Инстинктивное поведение запрограммировано в ЦНС, а внешние факторы могут побуждать и корректировать поведение. Выделяют два этапа целостного инстинктивного поведения: 1) *поисковое* (подготовительное), например, поиск жертвы хищником; 2) *завершающее поведение*, например, поедание хищником жертвы. Поисковое поведение – это наиболее изменчивая часть инстинктивного поведения, в составе которого важную роль приобретает *собственный жизненный опыт*. Завершающее поведение – это наиболее стабильная, *генетически фиксированная фаза* инстинктивного поведения.

Единая классификация инстинктов пока не сложилась. И. П. Павлов сложные безусловные рефлексы называл инстинктами, которые также делил на пищевые, половые, родительские, оборонительные. Отличительными особенностями инстинктов являются цепной характер реакций (завершение одного рефлекса служит сигналом следующего рефлекса) и их зависимость от гормональных и метаболических факторов. Так, возникновение полового и родительского инстинктов связано с циклическими изменениями функционирования половых желез, а пищевой инстинкт находится в зависимости от тех изменений обмена веществ, которые развиваются при отсутствии пищи.

Достаточно часто инстинкты разделяют по их происхождению на три основные группы. К первой группе относятся инстинкты, происхождение которых связано с изменениями и во внутренней и во внешней среде организма. В эту группу входят гомеостатические инстинкты, направленные на сохранение внутренней среды организма. Примером таких инстинктов является питьевое и пищевое поведение. В первую группу входят также инстинкт отдыха и сна, половой инстинкт, строительный инстинкт у животных (строительство норы, берлоги, гнезда).

Вторая группа инстинктов связана с изменениями внешней среды организма. К этой группе относятся следующие инстинкты: 1) инстинкт самосохранения, т. е. избавление и избегание от нападения, неблагоприятных воздействий окружающей среды; 2) территориальный инстинкт (территориальное поведение), проявляющийся в мечении территории и изгнании со своей территории других особей; 3) инстинкт лидерства и подражания; 4) инстинкт зимней спячки некоторых видов животных; 5) инстинкт перелета птиц.

Инстинкты третьей группы запрограммированы в ЦНС. К ним относятся: 1) санитарный инстинкт (гнездо, нора, берлога содержатся в чистоте); 2) родительский инстинкт; 3) инстинкт движения и игровой инстинкт; 4) инстинкты свободы и исследования.

2. Процессы обработки информации в коре больших полушарий

Анализ раздражений заключается в их различении и разделении по природе, силе, длительности, месту действия и т. д. Он начинается уже в рецепторах анализаторов, а затем в зависимости от сложности раздражителя производится в структурах ЦНС, специализированных на восприятие определенных признаков раздражителя. Высший анализ осуществляется в коре больших полушарий на основе иррадиации возбуждения в различные ее зоны, которые способны выделять отдельные признаки раздражителя. Важную роль в анализе играет левое полушарие, обрабатывающее информацию поэтапно и аналитически. Специфическая для коры больших полушарий форма анализа состоит в различении раздражителей по их сигнальному значению, что достигается выработкой внутреннего торможения.

И. П. Павлов подчеркивал, что степень анализа, совершаемого корковыми клетками, бывает различной. Она бывает достаточно простой, когда на организм воздействуют всего лишь два отдельных раздражителя. Но анализ бывает и очень сложным, когда на организм действует целый комплекс раздражителей. С участием механизма внутреннего торможения кора больших полушарий способна воспринять каждый компонент этого комплекса в отдельности, в определенной последовательности, а также суммарно целый комплекс.

В физиологической основе анализа лежит иррадиация возбуждения и дифференцировочное торможение.

Простые, рецепторные формы анализа у многих животных осуществляются лучше, чем у человека. Так, собака различает запахи и воспринимает звуки гораздо лучше и точнее, чем человек. Однако у человека по сравнению с животными во много раз сильнее развиты высшие формы анализа и синтеза раздражений.

Синтез раздражений заключается в объединении и обобщении многих признаков раздражителя, которые вызывают возбуждение, возникающее в разных областях коры. Синтез является процессом противоположным анализу. Он заключается в объединении выделенных при анализе наиболее важных в данный момент признаков и объединении их в сложные комплексы.

Синтез в коре осуществляется с помощью конвергенции нервных путей и концентрации возбуждения на нейронах, оценивающих сложные признаки. В процессах синтеза ведущую роль играет правое полушарие, которое работает синтетически, обрабатывая информацию одновременно при действии нескольких раздражителей. Примером синтетической деятельности коры является процесс формирования временной связи условного рефлекса. Эта деятельность является физиологической основой первой стадии образования условных рефлексов – стадии обобщения и генерализации.

Так, если выработать условный рефлекс на какой-то раздражитель, то некоторое время условно-рефлекторную реакцию будут вызывать и другие похожие раздражители. Это происходит, потому что каждый новый условный рефлекс имеет обобщенный характер и дает только приблизительную картину о явлении, которое вызвало данный условный рефлекс. Такое состояние формирования рефлексов, при котором они проявляются не только при действии подкрепленных, но и при действии сходных неподкрепляемых условных раздражителей, называется генерализацией.

Процессы анализа и синтеза взаимосвязаны. В результате такого взаимодействия оценивается биологическая значимость воздействующих раздражителей и формируется ответная реакция организма, соответствующая программа поведения. Аналитико-синтетическая деятельность коры является физиологической основой восприятия и мышления.

Одним из механизмов аналитико-синтетической деятельности коры является обнаруженное Э. А. Асратяном переключение условных рефлексов. Условно-рефлекторное переключение наблюдается, когда один и тот же раздражитель под влиянием изменения обстановки меняет свое сигнальное значение. В результате происходит смена одной условно-рефлекторной деятельности на другую. Предполагается, что в основе физиологического механизма условно-рефлекторного переключения лежат сложные процессы синтеза различных условных рефлексов.

Возбуждение или торможение, возникающее под действием раздражителей, распространяется по коре больших полушарий, что получило название иррадиации.

Так, при длительном раздражении электрическим током моторной области коры вначале усиливаются движения отдельных мышц, затем начинают сокращаться несколько мышц, и заканчивается сильнейшими сокращениями всей мускулатуры. Более того, возбуждение из моторной области распространяется на другие области мозга, поэтому при таком раздражении наблюдается усиленное слюноотделение.

Уровень возбудимости различных участков коры и всей ЦНС постоянно меняется, поэтому в каждый данный момент импульс может пройти лишь по некоторым нервным путям. Это определяет вовлечение в реакцию только определенных органов и избирательный характер иррадиации.

Явлением, противоположным иррадиации, является концентрация возбуждения или торможения. Обычно концентрация наступает после иррадиации. Возбуждение или торможение начинает отступать и ограничивать сферу своего распространения первоначальным очагом возникновения. Люди, у которых концентрация процессов возбуждения и торможения хорошо выражена, более сдержанно выражают радость или свое плохое настроение.

Концентрация процессов возбуждения или торможения приводит к появлению индукции. И. П. Павлов установил, что концентрация возбуждения или торможения в первоначальном центре возникновения вызывает в соседних участках коры противоположное состояние, которое он назвал индукцией. Если вокруг возбужденного участка коры развивается торможение, то имеет место одновременная отрицательная индукция. В тех случаях, когда вокруг заторможенных участков возникает возбуждение, наблюдается одновременная положительная индукция. Отрицательная и положительная индукции могут быть не только одновременными, но и последовательными. Это происходит в тех случаях, когда возбуждение, возникшее в каком-либо, центре сменяется торможением (последовательная отрицательная индукция), а торможение – возбуждением (последовательная положительная индукция).

Функциональная мозаика коры. С явлениями иррадиации, концентрации и индукции непрерывно связано движение процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий. В ней наблюдается постоянная смена очагов возбуждения

и торможения – одни из них появляются, а другие затухают. Эти сложные взаимодействия процессов возбуждения и торможения в коре И. П. Павлов назвал функциональной мозаикой. Эта мозаика не остается постоянной, и все время находится в движении и изменении. Процессы возбуждения и торможения то усиливаются, то ослабляются, охватывая то одни, то другие участки коры.

Однако, несмотря на функциональную мозаику, кора больших полушарий обеспечивает не разрозненные, а целостные реакции организма на раздражения. И. П. Павлов считал, что при всем своем разнообразии нервные процессы в коре всегда протекают в определенной порядке. Отдельные возбужденные и заторможенные «пункты» коры объединяются в динамическую систему, что обеспечивает целостные реакции организма на внешние раздражения и меняющиеся условия среды.

Динамический стереотип. Из окружающего мира на организм действует одновременно или последовательно целая система раздражителей. Если эта система часто повторяется в строго определенном порядке, то это приводит к образованию системности, или динамического стереотипа, в деятельности коры больших полушарий. Динамический стереотип – это последовательная цепь условных рефлексов, осуществляющихся в строго определенном, закрепленном во времени порядке.

Выработка стереотипа – это пример сложной синтетической деятельности коры. Стереотип трудно вырабатывается, но если он выработан, то поддержание его не требует значительного нервного напряжения, многие действия при этом становятся автоматическими. Динамический стереотип является основой образования привычек у человека, приобретения навыков и умений.

Ходьба, бег, игра на музыкальных инструментах, пользование при еде ложкой, вилкой, чтение, письмо – все это навыки, в основе которых лежит образование динамических стереотипов в коре больших полушарий. Образование динамического стереотипа лежит в основе режима дня каждого человека.

Динамический стереотип человека включает не только разнообразные двигательные навыки и привычки, но и привычный образ мыслей, убеждений, представлений

об окружающих событиях. И. П. Павлов считал, что при поддержании динамического стереотипа обычно проявляются положительные эмоции, а при изменении стереотипа – отрицательные.

Стереотипы сохраняются долгие годы и составляют основу человеческого поведения. Стереотипы трудно поддаются переделке.

3. Типы высшей нервной деятельности человека и животных

В одной и той же обстановке, жизненной ситуации разные люди ведут себя и поступают по-разному. Еще в древности ($\approx$ 400 лет до н. э.) Гиппократ объяснял природу индивидуальных особенностей поведения различным соотношением «жизненных соков» в теле человека: крови, слизи и желчи. Гиппократ считал, что когда у человека из всех его соков преобладает пылкая кровь (по латыни – sanguis), то по поведению такой человек будет *сангвинического темперамента*, т. е. решительным, энергичным, настойчивым, оптимально возбудимым и эмоциональным. Если же пылкую кровь охлаждает находящаяся в избытке слизь (phlegma), то получается *флегматик* – спокойный, хладнокровный и медлительный человек со слабым проявлением эмоций. Преобладание едкой желчи (chole) способствует образованию раздражительного, вспыльчивого, энергичного, повышенно эмоционального, не знающего меры *холерического темперамента*. Когда же в организме накапливается много испорченной черной желчи (melan chole), то наблюдается *меланхолический темперамент*. Меланхолик имеет низкий уровень нервно-психической активности, унылый, тоскливый, с высокой эмоциональной ранимостью, мнительный, склонный к мрачным мыслям и с угнетенным настроением, замкнут, пуглив.

Большое количество наблюдений позволило Гиппократу подметить и описать четыре наиболее часто встречающихся в жизни вида темперамента, т. е. сангвинический, флегматический, холерический и меланхолический. Однако, ни Гиппократ, ни многие мыслители после него не смогли раскрыть истинную природу темперамента.

Общие типы ВНД. Настоящая природа темперамента и характера человека была раскрыта И. П. Павловым с помощью *учения о ВНД*. Многочисленные наблюдения и специальные опыты на животных, осуществленные И. П. Павловым и сотрудниками, убедительно показали, что разные темпераменты есть не что иное, как проявление индивидуальных различий в свойствах протекания возбудительных и тормозных процессов в высших отделах головного мозга. Характер человека складывается из его врожденного темперамента плюс изменения темперамента, обусловленные воспитанием, плюс сумма сложнейших отношений с окружающими людьми и событиями.

Совокупность врожденных и приобретенных свойств нервной системы, определяющих темперамент личности, И. П. Павлов назвал *типом ВНД*. И. П. Павлов выделил общие типы ВНД, характерные как для человека, так и для высших животных, и частные типы ВНД, свойственные только людям.

В основе *общих типов ВНД* лежат индивидуальные особенности протекания в ЦНС двух главных процессов: возбуждения и торможения. Эти процессы имеют три основных свойства: 1) *силу* возбуждения и торможения; 2) *уравновешенность* возбуждения и торможения; 3) *подвижность* процессов возбуждения и торможения.

Под силой нервных процессов понимают способность нейронов ЦНС адекватно отвечать на раздражители разной силы и в ответ на них развивать возбуждение или торможение. Сила нервных процессов зависит от работоспособности клеток коры больших полушарий.

Уравновешенность процессов возбуждения и торможения – это равновесие их по силе. Иногда у одних людей возбуждение преобладает над торможением, у других – наоборот.

Подвижность нервных процессов характеризуется скоростью, с которой нервные клетки способны переходить из состояния возбуждения в торможение или наоборот. Нервные процессы могут быть высоко подвижные или инертные.

В зависимости от выраженности этих трех свойств нервных процессов И. П. Павлов выделил *4 общих типа ВНД*, отличающихся по адаптивным способностям и

устойчивости к неблагоприятным внешним факторам. Общие типы ВНД обнаруживаются как у людей, так и у высших животных.

1-й тип. Сильный, неуравновешенный, с преобладанием процессов возбуждения над торможением (безудержный) тип. Он характеризуется быстрой выработкой условных рефлексов и медленным формированием условного торможения.

2-й тип. Сильный, уравновешенный, подвижный (живой) тип, характеризующийся большой силой, высокой подвижностью и уравновешенностью процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий. У представителей этого типа легко вырабатываются положительные и отрицательные условные рефлексы, они быстро адаптируются к изменениям стереотипа условных рефлексов.

3-й тип. Сильный, уравновешенный, инертный (спокойный, малоподвижный) тип, для которого характерны большая сила и уравновешенность и при этом малая подвижность возбуждения и торможения. Условные рефлексы вырабатываются медленнее, смена стереотипов рефлексов происходит труднее, чем у первого и второго типа.

4-й тип. Слабый тип, у которого отмечаются слабые процессы возбуждения и легко возникают тормозные реакции. У него выработка условных рефлексов затруднена, наблюдаются низкая работоспособность и быстрое истощение нервных клеток. На посторонние новые раздражители часто отмечается пассивно-оборонительная реакция, развивается запредельное торможение.

Первый тип ВНД по И. П. Павлову соответствует холерическому темпераменту, 2-й тип – сангвиническому, 3-й тип – флегматическому и 4-й тип – меланхолическому темпераменту. По существу темперамент и есть проявление типа ВНД в деятельности, поведении человека. Польский психолог Я. Стреляу и многие другие исследователи вслед за И. П. Павловым считают, что темперамент человека есть не что иное, как психическое проявление типа высшей нервной деятельности. В зависимости от того, какой тип ВНД и, соответственно, темперамент имеется у человека, его реакция на одно и то же событие, жизненную ситуацию может существенно различаться.

Следует отметить, что четко выраженные 4 типа ВНД в жизни встречаются редко. Как правило, комбинация свойств нервных процессов более разнообразна.

Учение о свойствах нервной системы и общих типах ВНД разрабатывалось И. П. Павловым и сотрудниками в основном в экспериментах на животных. В 50-х гг. XX века были предприняты широкие лабораторные исследования на человеке с учетом его специфики как социального существа. В результате этих исследований, проводившихся в основном под руководством Б. М. Теплова, В. Д. Небылицына и В. С. Мерлина, павловские типы ВНД были дополнены новыми элементами. Также были разработаны многочисленные приемы исследования свойств нервной системы у человека.

Было обосновано положение, согласно которому каждое из альтернативных свойств нервной системы, например, сила – слабость представляет собой интеграцию положительных и отрицательных сторон: сильный – нечувствительный, слабый – чувствительный.

Работами школы Теплова – Небылицина было показано, что основных свойств нервной системы у человека не три (сила, подвижность и уравновешенность), а больше. Описаны новые свойства нервной системы, такие как лабильность, выделенная в результате разделения подвижности на *лабильность* и *подвижность*, и *динамичность*. Согласно Теплову и Небылицыну, лабильность – свойство нервной системы, характеризуемое скоростью возникновения и прекращения возбуждения и торможения.

Подвижность, как и у И. П. Павлова, определяется скоростью перехода нервных клеток из состояния возбуждения в состояние торможения и наоборот. Под динамичностью понимается свойство нервной системы, связанное с выработкой мозговыми структурами условного возбудительного или тормозного процесса в ходе формирования реакций, адекватных условиям опыта, т. е. способность к научению.

В. Д. Небылицыным выдвинуто положение о том, что свойства должны рассматриваться отдельно по отношению к возбуждению и по отношению к торможению. Такие свойства нервной системы, как сила, лабильность, динамичность и подвиж-

ность, были названы *первичными*, а уравновешенность по каждому из них – *вторичным*. Была предложена 12-мерная классификация свойств нервной системы человека: восемь свойств первичных (сила, лабильность, динамичность и подвижность по возбуждению и торможению) и четыре вторичных (уравновешенность по каждому из этих свойств). Показано, что данные свойства могут относиться ко всей нервной системе (ее общие свойства) и к отдельным анализаторам (парциальные свойства).

Таким образом, представления И. П. Павлова и его школы об основных свойствах нервной системы в настоящее время значительно дополнены. Достаточно отметить, что в современных исследованиях определение типов ВНД осуществляется более чем по 30 физиологическим показателям.

Учение И. П. Павлова о сигнальных системах. Для различения высшей нервной деятельности животных и человека И. П. Павлов ввел понятия первой и второй сигнальных систем, выражающих различные способы психического отражения действительности. Сигнальными системами он назвал совокупность рефлекторных связей, которые формируются в коре больших полушарий при поступлении в нее импульсов от внешних и внутренних раздражителей. Сигнальные системы обеспечивают точное взаимодействие частей организма и его адекватное приспособление к окружающей среде.

Первая сигнальная система имеется и у животных и у человека. Деятельность этой системы проявляется в рефлексах, формирующихся на любые раздражения внешней и внутренней среды, за исключением смыслового содержания слова. *Сигналами 1-й сигнальной системы являются* запах, цвет, форма, температура, вкус предметов и т. д. Эти сигналы воздействуют на рецепторы анализаторов, от которых в головной мозг поступают нервные импульсы. И человек и животные в результате деятельности 1-й сигнальной системы осуществляют анализ и синтез этих нервных импульсов.

Первая сигнальная система обеспечивает конкретно-чувственное отражение окружающей действительности. *Характерными чертами условных рефлексов 1-й сиг-*

нальной системы являются: 1) конкретность сигнала (то или иное явление окружающей действительности); 2) подкрепление безусловным раздражителем (пищевым, оборонительным, половым); 3) биологическая природа достигаемого приспособления (к наилучшему питанию, обороне, размножению).

У человека в процессе его социального развития, в результате коллективной трудовой деятельности появилась, по словам И. П. Павлова, «чрезвычайная прибавка» к механизмам работы мозга. Ею стала *2-я сигнальная система*, обеспечивающая формирование обобщенного представления об окружающей действительности с помощью слова и речи. Вторая сигнальная система тесно связана с сознанием и абстрактным мышлением человека. Благодаря ей анализ и синтез окружающего мира осуществляется не только в результате действия на органы чувств конкретных раздражителей и возникновения непосредственных ощущений, но в результате оперирования словом. Способность человеческого мозга к анализу и синтезу речевых сигналов позволяет получать знания и накапливать опыт без непосредственного контакта с окружающей действительностью.

Сигналами 2-й сигнальной системы являются слова устной и письменной речи, а также – формулы и символы, рисунки, жесты, мимика. Деятельность 2-й сигнальной системы проявляется, главным образом, в речевых условных рефлексах. Сигнальное значение слова для человека заключается не в простом звукосочетании, а в его *смысловом содержании* (в отличие от дрессированных животных). Причем смысловое значение слова, например апельсин, не зависит от звучания этого понятия на различных языках.

Вторая сигнальная система выполняет две функции: коммуникативную, т. е. обеспечивает общение между людьми, и функцию отражения объективных закономерностей. Слово не только дает наименование предмету, но и содержит в себе обобщение. Ко второй сигнальной системе относится слово слышимое, написанное (видимое) и произносимое.

Слово для человека является таким же и даже более сильным физиологическим раздражителем, как предметы и явления окружающего мира. Под влиянием слова находятся не только психические, но и физиологические процессы (это лежит в основе внушения и самовнушения).

Вторая сигнальная система является всеобъемлющей, способной заменять и обобщать все раздражители 1-й сигнальной системы. Сигналы 1-й сигнальной системы, поступающие из различных частей тела и окружающей среды, непрерывно взаимодействуют с сигналами 2-й сигнальной системы. При этом образуются условные рефлексы второго и более высших порядков.

Вторая сигнальная система составляет физиологическую основу *абстрактного речевого мышления*, присущего только человеку. Абстрактное мышление позволяет человеку отвлекаться от конкретных предметов и явлений окружающего мира, мыслить словами, заменяющими эти предметы, словесно сопоставлять и обобщать их в виде понятий и умозаключений. Человек, как и животные, рождается только с безусловными рефлексами. В процессе роста и развития и у человека и у животных происходит формирование условных рефлексов 1-й сигнальной системы. У человека процесс развития ВНД на этом не заканчивается и на базе 1-й сигнальной системы формируются условные рефлексы 2-й сигнальной системы. Они начинают формироваться, когда ребенок начинает говорить и познавать окружающий мир. Условные рефлексы у него на словесные раздражители появляются лишь во второй половине первого года жизни. Следовательно, поведение человека складывается из безусловных рефлексов, условных рефлексов 1-й сигнальной системы и условных рефлексов 2-й сигнальной системы.

В физиологических условиях 2-я сигнальная система несколько притормаживает активность 1-й сигнальной системы. С появлением 2-й сигнальной системы возникает новая форма нервной деятельности – *отвлечение и обобщение* множества сигналов, поступающих в мозг. Это обусловливает высокую степень адаптации человека к окружающей среде. Вторая сигнальная система является высшим регулятором различных форм поведения человека в окружающем мире.

Характерными чертами условных рефлексов 2-й сигнальной системы являются:

1) распространение сигнального значения слов на все смежные, похожие факты и явления, т. е. все более широкое обобщение понятий и отвлечение от конкретных частностей (человек идет, поезд тоже идет, часы идут, дождь идет и т. п.);

2) одномоментность формирования и перестройки временных нервных связей. Например, можно объяснить приезжему, как найти нужный ему дом, и человек, никогда не бывший в этом городе, прямо придет к месту назначения. Животное же, чтобы найти правильный путь в лабиринте, сделает множество проб и ошибок.

3) отображение во второй сигнальной системе временных связей, образованных в первой, и наоборот, что получило название элективной (избирательной) иррадиации во взаимоотношениях первой и второй сигнальной систем. Например, если у человека выработать условный рефлекс вставания на звук звонка, а затем вместо включения звонка сказать слово «звонок», то человек встанет. Или же, если словами описывать вид и вкус любимого человеком кушанья, то у человека начнет выделяться слюна.

4) чем более абстрактно и отвлеченно понятие, выраженное словом, тем слабее связь этого словесного сигнала с конкретным сигналом 1-й сигнальной системы.

5) более высокая утомляемость и подверженность внешним влияниям рефлексов второй сигнальной системы по сравнению с первой.

Взаимодействие двух сигнальных систем выражается в явлении избирательной иррадиации нервных процессов между двумя системами. Оно обусловлено наличием связей между сенсорными зонами коры больших полушарий, воспринимающими стимулы и нервными структурами, обозначающими эти стимулы словами. Между двумя сигнальными системами существует также иррадиация торможения. Выработка дифференцировки к сигнальному стимулу может быть воспроизведена и при замене отличающегося от других раздражителя его словесным обозначением. Сов-

местная деятельность сигнальных систем является физиологической основой умственной деятельности человека, его психики, сознания и поведения.

В осуществлении функций 2-й сигнальной системы принимают участие структуры правого и левого полушарий головного мозга. Однако в формировании сигнальных систем обнаруживается асимметрия между двумя полушариями. Левое полушарие обеспечивает развитие абстрактного мышления, отвечает за восприятие, переработку, анализ и синтез сигналов второй сигнальной системы. Правое полушарие, воспринимая и перерабатывая сигналы первой сигнальной системы, ответственно за предметно-образное мышление. Соотношение активности двух полушарий может быть разным, что проявляется в различных отношениях между первой и второй сигнальными системами.

Животные оперируют лишь образами, формируемыми на основе непосредственно воспринимаемых сигнальных раздражителей 1-й сигнальной системы. Человек же с его развитой 2-й сигнальной системой оперирует не только образами, но и связанными с ними мыслями, осмысленными образами, содержащими семантическую (смысловую) информацию. Раздражители второй сигнальной системы в значительной степени опосредованы мыслительной деятельностью человека.

Физиологический механизм поведения человека является результатом сложного взаимодействия обеих сигнальных систем с подкорковыми образованиями больших полушарий. Павлов считал вторую сигнальную систему «высшим регулятором человеческого поведения», преобладающим над первой сигнальной системой. Это позволяет человеку управлять своими безусловными рефлексами, сдерживать значительную часть инстинктивных проявлений организма и эмоций. Человек может сознательно подавлять оборонительные (даже в ответ на болевые раздражения), пищевые и половые рефлексы. В то же время подкорковые образования и ядра мозгового ствола, особенно ретикулярная формация, являются источниками (генераторами) импульсов, поддерживающих в норме мозговой тонус.

Две сигнальные системы находятся в постоянном взаимодействии. Если сигналы второй сигнальной системы (слова) не имеют опоры в первой сигнальной системе

(не отражают того, что было получено через нее), то они становятся непонятными. Так, слово на иностранном языке, которого мы не знаем, ничего нам не говорит, так как за этим словом нет для нас конкретного содержания. Но и одни сенсорные сигналы не дают глубоких и полных знаний о мире. Лишь при посредстве второй сигнальной системы (речи) человек научился расширять свои сведения, обобщая отдельные факты, устанавливая важные для себя закономерности. Благодаря второй сигнальной системе люди углубляют и сохраняют свои знания.

Важное место в развитии обобщающей деятельности коры мозга у человека занимает иррадиация нервных процессов из одной сигнальной системы в другую. Такая высшая форма обобщения пока проявляется в объединении по общему признаку явлений и предметов. В приспособительной деятельности высшие формы обобщения позволяют человеку выработать готовые формы поведения, которыми он мог бы воспользоваться в случаях, имеющих сходную ситуацию.

Частные типы ВНД. Кроме 4-х общих для человека и животных типов ВНД И. П. Павлов выделил *три частных типа ВНД*, которые характерны только для человека. Деление на частные типы ВНД И. П. Павлов произвел в зависимости от взаимодействия и уравновешенности первой и второй сигнальных систем действительности.

1. Художественный тип. Характеризуется преобладанием первой сигнальной системы над второй. Люди с таким типом ВНД в процессе мышления широко пользуются чувственными восприятиями и образами окружающего мира, непосредственно воспринимают действительность (наглядно-образное мышление). У них относительно слабее развита склонность к абстрактному мышлению. Среди людей с этим типом ВНД чаще встречаются поэты, писатели, художники, музыканты, композиторы.

2. Мыслительный тип. Характеризуется преобладанием второй сигнальной системы над первой, усиленным абстрактным мышлением. В отличие от художественного типа люди с мыслительным типом воспринимают окружающий мир более абстрактно, со склонностью к анализу и синтезу, обобщению сигналов окружающей

среды. Среди людей с мыслительным типом ВНД больше математиков, шахматистов, следователей, конструкторов.

3. Средний тип. К нему относится большинство людей. Для них характерна уравновешенность деятельности обеих сигнальных систем. Им присущи как образные впечатления, так и абстрактные заключения.

И. П. Павлов предполагал, что крайним человеческим типам «мыслительному» и «художественному» – должны соответствовать и противоположные типы темпераментов, т. е. меланхолики и холерики. Во время И. П. Павлова наука о мозге еще не располагала достаточным количеством сведений о функциональной специализации полушарий, и классификация людей по частным типам ВНД оставалась без достаточного обоснования. Сегодня накопленные данные о функциональной асимметрии полушарий показывают, что у людей с художественным типом ВНД преобладает «правополушарное» образное мышление, то есть у них более активно правое полушарие. Мыслительный тип – люди с преобладанием «левополушарного» абстрактного мышления, то есть с более активным левым полушарием.

Врожденные свойства нервной системы не являются неизменными. Они могут в той или иной мере изменяться под влиянием воспитания благодаря пластичности нервной системы. Преобладание активности одного из полушарий наряду с врожденными факторами может быть обусловлено особенностями воспитания и обучения, то есть тренировкой.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие рефлексы называются безусловными? Их классификация.
2. Укажите характерные признаки, отличающие условные рефлексы от безусловных.
3. Раскройте механизм образования условных рефлексов.
4. Приведите классификацию условных рефлексов.
5. Какое торможение условных рефлексов является внешним и на какие виды оно подразделяется?

6. Какое торможение условных рефлексов называется внутренним и как оно подразделяется?
7. Как происходит иррадиация, концентрация и индукция в коре больших полушарий?
8. Что такое динамические стереотипы и каково их значение?
9. Что называется первой и второй сигнальными системами?
10. Охарактеризуйте общие типы высшей нервной деятельности по И. П. Павлову.
11. Что лежит в основе классификации частных типов ВНД?

Лекция 15. Нейрофизиологические основы психической деятельности

План лекции

1. Формы психической деятельности. Функциональная асимметрия больших полушарий головного мозга.
2. Физиологические механизмы внимания, его роль в процессах запоминания и обучения.
3. Виды и механизмы памяти.

Литература: 1, 4, 5, 8, 11, 12, 15, 16.

1. Формы психической деятельности. Функциональная асимметрия больших полушарий головного мозга

Психической деятельностью называют качественно новый, более высокий, чем условно-рефлекторное поведение, уровень высшей нервной деятельности, свойственный человеку. У высших животных этот уровень представлен лишь в зачаточном виде. Психическая деятельность – субъективно осознаваемая деятельность организма, осуществляемая с помощью нейрофизиологических процессов. К важнейшим формам психической деятельности относятся восприятие, внимание, память, мотивации, эмоции, мышление, сознание, речь.

С помощью ощущений определяется качество, сила и длительность действия раздражителя из внешней или внутренней среды организма. В ассоциативных зонах коры больших полушарий ощущения, возникающие от отдельных свойств раздражителя, объединяются и сопоставляются с информацией, хранящейся в памяти. В результате происходит восприятие, т. е. узнавание известного предмета, явления, или формирование субъективного образа впервые встречаемых предметов и явлений. Система двусторонних связей ассоциативных областей коры, в особенности лобных

отделов, с лимбической системой и ретикулярной формацией определяет высокую пластичность процесса восприятия и его адекватность текущей ситуации.

Конечный мозг у человека образован правым и левым полушариями, каждое из которых состоит из морфологически почти одинаковых долей. Но при более точном изучении можно выявить анатомическую асимметрию правого и левого полушария. Измерение мозга после вскрытия показывает, что левое полушарие почти всегда оказывается больше правого. Кроме того, в правом полушарии содержится много длинных нервных волокон, соединяющих далеко расположенные друг от друга участки мозга, а в левом полушарии множество коротких волокон образуют большое количество связей в ограниченном участке. Подобно тому, как существует специализация различных долей каждого полушария, так и два полушария играют разную роль в осуществлении высших нервных функций. Взаимоотношения между полушариями у человека проявляются, как в совместной их деятельности, так и в функциональной асимметрии.

После открытия во второй половине 19-го века французским ученым Полем Брока́ *моторного центра речи* (центр Брока) и немецким ученым-невропатологом Карлом Вернике *сенсорного центра речи* (центр Вернике), расположенных в левом полушарии (рис. 74), это полушарие стали считать главным в отношении речевой функции и мышления. Центр Брока находится в задней части нижней лобной извилины, он обеспечивает способность человека говорить. Центр Вернике расположен в задней части верхней височной извилины. Благодаря нему человек понимает свою и чужую речь. Центр Вернике и центр Брока связаны проходящим под корой пучком нервных волокон, который получил название дугообразного пучка.

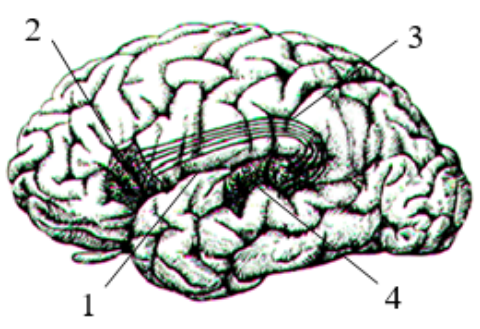


Рисунок 74 – Центры речи в левом полушарии головного мозга человека: 1 – боковая борозда; 2 – центр Брока; 3 – дугообразный пучок (показан схематически); 4 – центр Вернике

После обнаружения центров речи долгое время не появлялось никаких новых данных о неравнозначности полушарий. Речь казалась единственным исключением из общего правила, согласно которому оба полушария совершенно равноценны в отношении всех остальных сенсорных и двигательных функций. Только в 50-х годах 20-го века Роджер Сперри с сотрудниками провели ряд экспериментов с *перерезкой у кошек мозолистого тела* – толстого пучка, содержащего миллионы нервных волокон и соединяющего оба полушария. Когда таким животным помещали разные объекты перед правой и левой половиной поля зрения, то оказалось, что правое и левое полушарие работают независимо друг от друга, т. е. зрительная информация не передавалась от одного полушария к другому.

В норме мозг работает как единое целое: информация из одного полушария тут же передается в другое по широкому пучку соединяющих их нервных волокон мозолистого тела. При некоторых формах эпилепсии этот соединительный мост может вызывать проблемы из-за того, что инициация судороги одним полушарием переходит в другое, вызывает в нем массированный разряд нейронов, и человек может погибнуть. Чтобы сдержать нервный взрыв и спасти больного, нейрохирурги перерезают мозолистое тело. После такой операции у больных не отмечается практически никаких видимых изменений в отношении свойств личности, интеллекта или поведения. Требуются специальные тесты, чтобы выяснить, как разделение двух полушарий влияет на умственную деятельность.

Однако, как показали исследования Р. Сперри, за которые в 1981 г. ему была присуждена Нобелевская премия, если предъявлять зрительную информацию каждому полушарию в отдельности, то полушария будут функционировать и научаться независимо друг от друга. Поскольку эфферентные нервы при выходе из мозга переходят на другую сторону тела, то левое полушарие контролирует правую сторону тела и правые половины сетчаток обеих глаз, а правое полушарие – левую сторону и левые половины сетчаток. В результате каждое полушарие «видит» ту половину поля зрения, в которой обычно действует «его» рука. Например, левое полушарие

видит правую руку в правой части зрительного поля. В норме информация о стимулах, поступающая в одно полушарие мозга, тут же через мозолистое тело передается в другое так, что мозг действует как единое целое. У человека с рассеченным мозолистым телом полушария не могут общаться между собой.

Так, если в левую половину поля зрения предъявить испытуемому слово ключ, то информация о нем поступит в правое полушарие. Испытуемый не может назвать это слово, но левой рукой выбирает среди предметов ключ. Если же в правую половину поля зрения предъявить слово кольцо, информация о котором поступит в левое полушарие, то испытуемый назовет это слово, но выбрать его на ощупь, без контроля зрения, среди других предметов не может. В том случае, когда испытуемый с расщепленным мозгом может свободно переводить взгляд вправо и влево, то информация поступает в оба полушария. Это является одной из причин, объясняющей, почему рассечение мозолистого тела практически не сказывается на повседневной деятельности такого пациента. Дальнейшие эксперименты показали, что пациент с расщепленным мозгом может давать речевой отчет только о том, что происходит в левом полушарии.

Если испытуемому с расщепленным мозгом завязать глаза и в левую руку положить знакомый ему предмет (расческу, зубную щетку, брелок для ключей), то он сможет узнать его и соответствующими жестами продемонстрировать его использование. Но то, что испытуемый знает, он не сможет выразить в речи. Если во время манипулирования этим объектом его спросить, что происходит, он ничего не скажет. Так будет, пока блокированы все сенсорные сигналы от этого предмета к левому (речевому) полушарию. Но если испытуемый случайно коснется этого предмета правой рукой или предмет издаст характерный звук (например, позвякивание брелока для ключей), речевое полушарие сработает и будет дан верный ответ.

После исследований Р. Сперри деятельности мозга у людей с перерезанными связями между полушариями («*расщепленный мозг*») стало складываться представление о частичном доминировании полушарий мозга человека, или о *функциональной межполушарной асимметрии*.

В настоящее время созданы экспериментальные приемы, так называемые дихотические тесты, которые позволяют изучать функциональную специализацию полушарий и у здоровых людей. Если одновременно предъявлять разный материал правым и левым органам чувств, то полушария вступают в конкурентные отношения, и по особенностям восприятия удается судить о полушарной специализации. Так, с помощью специальной аппаратуры можно одновременно в правом и левом полях зрения каждого глаза на мгновение показывать разные буквы. При этом будут узнаваться буквы, показанные только в правом поле зрения, информация о которых поступила в левое полушарие. Если таким же образом показать геометрические фигуры, то они будут узнаны только в левом поле зрения, т. е. правым полушарием.

Ряд данных был получен при лечении психозов у больных односторонним электрошоком. При воздействии на одну сторону головы точно дозированным электрическим током угнетается деятельность только того полушария, над которым располагались электроды. В течение непродолжительного времени после одностороннего электрошока человек чувствует, действует и мыслит только одним активным полушарием. ЭЭГ, записанные после электрошоков, указывали на активность только одного, не подвергнутого шоку полушария.

Один и тот же человек-правша, будучи в «левополушарном» состоянии, т. е. с временно выключенным правым полушарием, проявлял психофизиологические особенности, отличающиеся от обнаруживаемых у него в «правополушарном» состоянии, т. е. при временном выключении левого полушария.

У «левополушарного» человека хорошо сохраняется речь. Он охотнее и легче вступает в беседу, излишне многословен, захватывает инициативу в разговоре, его словарь становится богаче и разнообразнее, ответы развернутыми и детализированными. Наряду с этим у него улучшается и восприятие чужой речи. Однако «левополушарный» человек теряет способность понимать значение речевых интонаций. Он внимательно вслушивается, пытается расшифровать бессмысленные слоги, очень точно их повторяет, но сказать, с каким выражением (вопросительным, гневным и

т. п.) они произнесены, не может. Также он не может отличить мужской голос от женского. «Левополушарный» человек не только перестает узнавать знакомые мелодии, но и не может их напеть, даже если слышит музыку: он начинает фальшивить и, в конце концов, предпочитает отсчитывать ритм без мелодии. У «левополушарного» человека при сохраненной словесной ориентировке наглядная ориентировка в месте и времени грубо нарушена.

Наглядным показателем изменения психического состояния «левополушарного» человека является сдвиг в эмоциональной сфере. Настроение такого человека улучшается, он становится мягче, приветливее, веселее. Особенно существенно это изменение у больных с депрессией, то есть с патологически сниженным настроением. В «левополушарном» состоянии исчезает свойственная таким больным мрачность и подавленность, сосредоточенность на болезненных переживаниях сменяется интересом к темам, не связанным с болезнью. Появляется оптимистическая оценка собственной ситуации, вера в выздоровление, будущее рисуется обнадеживающим, на лице начинает играть улыбка, появляется склонность к шуткам.

Таким образом, у «левополушарного» человека, т. е. с деятельным левым и выключенным правым полушарием, наблюдается расслоение психической деятельности – образное восприятие дефектно, а восприятие слов облегчено; оперирование наглядными конкретными признаками объектов угнетается, а оперирование понятиями облегчается. Пострадали те виды психической деятельности, которые лежат в основе образного мышления. Сохранились или даже усилились те виды психической деятельности, которые лежат в основе абстрактного теоретического мышления. Такое расслоение психики сопровождается положительным эмоциональным тонусом.

В отличие от «левополушарного» у «правополушарного» человека речевые возможности резко ограничены – словарь беден, из него выпали слова, обозначающие отвлеченные понятия. С трудом вспоминаются названия предметов, особенно редко употребляемых, хотя «правополушарный» человек и может узнать предмет, объяснить его назначение и показать, как им пользоваться. При отсутствии сло-

весной ориентировки наглядная конкретная ориентировка у «правополушарного» человека сохраняется.

Речь «правополушарный человек» понимает плохо, с ним надо говорить очень короткими, просто построенными фразами. Его собственная речь также состоит из простых фраз, нередко из отдельных слов. Речевая активность «правополушарного» человека резко снижена – он немногословен, охотнее отвечает мимикой и жестами, чем словом, кратко ответив на вопрос, он умолкает. Речевое внимание у «правополушарного человека» снижено: когда к нему обращаются, он этого не замечает, приходится специально привлекать его внимание. Нарушена также способность запоминать слова. «Правополушарный» человек не может повторить сразу после прослушивания ряд из нескольких слов, в лучшем случае он повторит 2–3 слова из 10. Но даже если удастся удержать в памяти на некоторое время эти слова, то через два часа он их уже не вспомнит и не найдет среди других слов. Однако образная несловесная память у него сохранена – он способен запомнить фигуры причудливой формы и спустя несколько часов выбрать их среди многих других.

В то же время голос «правополушарного» человека остается таким же, каким он был: несмотря на скупость речи, сохраняется ее интонационный рисунок. Не пострадал и слух на интонационные компоненты речи: «правополушарный» человек даже лучше, чем обычно, различает мужские и женские голоса, тоньше и правильнее оценивает интонации собеседника. В отличие от самого себя в «левополушарном» состоянии теперь он воспроизводит мелодии очень точно. Однако если попросить его классифицировать звуковые образы, то он откажется, так как эта задача ему непосильна.

В «правополушарном» состоянии у человека происходит эмоциональный сдвиг в сторону отрицательных эмоций. Настроение ухудшается, человек становится мрачным, пессимистически оценивает и свое настоящее положение и свои перспективы, жалуется на плохое самочувствие. Отвлечь его от печальных мыслей и жалоб трудно.

Таким образом, у «правополушарного» человека, т. е. с выключенным левым полушарием, пострадали те виды психической деятельности, которые лежат в основе

абстрактного теоретического мышления, словесного восприятия, и сохранились или даже усилились те ее виды, которые связаны с образным мышлением. Такому типу расслоения психики соответствует отрицательный эмоциональный тонус.

К настоящему времени сложилось представление о существовании 5-и основных различий полушарного доминирования у человека: речевое – неречевое, время – пространство, анализ – синтез, последовательное восприятие – одновременное восприятие, абстрактное восприятие – конкретное восприятие.

Выделяют моторную, сенсорную и психическую асимметрию. *Моторной асимметрией* называют неодинаковость двигательной активности рук, ног, лица, половин тела, управляемых каждым полушарием мозга. *Сенсорной асимметрией* обозначают неравнозначность восприятия каждым из полушарий объектов, расположенных слева и справа от средней плоскости тела. *Психической асимметрией* называют специализацию полушарий мозга в отношении различных форм психической деятельности.

Предполагают, что в процессе обучения правое полушарие работает по принципу дедукции, т. е. сначала осуществляет синтез, а затем анализ. Левое же полушарие функционирует по принципу индукции, сначала анализируя раздражители, а затем синтезируя их.

Было установлено, что левое полушарие доминирует в отношении речи, сложных произвольных движений, чтения, письма и счета, в оценке времени, установлении сходства. Правое полушарие ответственно в основном за неречевые функции – распознавание сложных зрительных и слуховых образов, тактильное восприятие, восприятие пространства, формы и направления, установление различий, за интуицию. Оно превосходит левое в создании геометрических рисунков и рисунков с перспективой. При выработке условного рефлекса сначала доминирует правое полушарие, а во время упрочнения рефлекса – левое.

На основании результатов изучения функций людей с расщепленным мозгом или подвергнутых действию одностороннего электрошока было обнаружено, что левое

полушарие осуществляет переработку информации аналитически и последовательно, а правое – одновременно и целостно.

Более чем у 95 % всех праворуких людей, не имевших в раннем возрасте травм или поражений мозга, язык и речь контролируется левым полушарием, а у остальных 5 % – правым. Большая часть леворуких людей, около 70 %, также имеют речевые зоны в левом полушарии. У половины из остальных левшей (примерно 15 %) речь контролируется одним правым полушарием, а у другой половины (примерно 15 %) – обоими полушариями.

Предполагается, что у мужчин функциональная асимметрия полушарий выражена в большей степени, чем у женщин. У мужчин поражение левого полушария вследствие инсульта или опухоли мозга вызывало потерю речи в три раза чаще, чем у женщин, или приводило к гораздо большему ухудшению речевых способностей. У мужчин поражение левого полушария ухудшало результаты речевого теста в большей степени, чем неречевого (невербального). При поражении правого полушария получалось обратное соотношение. Для женщин сторона, на которой произошло поражение, не имела столь большого значения. Следовательно, у мужчин специализация полушарий, по-видимому, выражена больше, чем у женщин.

Парность в деятельности полушарий. Взаимодействие правого и левого полушарий обеспечивается наличием между ними анатомических связей посредством мозолистого тела, передней, задней и гиппокампальной комиссур, межталамического сращения, а также нижележащих образований ствола мозга. Электрофизиологические методами и методом условных рефлексов получены результаты, свидетельствующие о распространении возбуждения из одного полушария в другое. Причем это возбуждение передается не только в симметричный участок другого полушария, но и в несимметричные участки коры больших полушарий.

Условный рефлекс, выработанный, например, на раздражение кожи одной стороны тела, легко воспроизводится при таком же раздражении симметричных участков кожи другой стороны тела. Следовательно, в процессе выработки условного рефлек-

са временная связь формировалась и во втором полушарии. Предварительная перерезка мозолистого тела перед выработкой условного рефлекса сильно затрудняла или прекращала «перенос» временной связи в другое полушарие. Вместе с тем перерезка всех прямых связей между большими полушариями не исключает элементарных форм их взаимодействия через спинной мозг и ретикулярную формацию ствола головного мозга.

Нормальная психическая деятельность предполагает совместную работу обоих полушарий. «Правополушарный» человек воспринимает мир во всем его конкретном богатстве и разнообразии. Но поскольку он лишен теоретического мышления, то ему не удается проанализировать свои впечатления, установить между ними логическую связь, соотнести с определенными категориями, и потому его богатство не приносит плодов. Тот же человек, но в «левополушарном» состоянии сохраняет способность к анализу и обобщениям, к логическим операциям, но не может их использовать, так как ему нечего анализировать и обобщать. Очевидно, лишь одновременная работа обоих полушарий, объединение механизмов образного и абстрактного мышления обеспечивают всесторонний, конкретный и теоретический охват явлений внешнего мира.

При выключении правого полушария облегчается словесная деятельность, то есть повышается активность левого полушария. При выключении левого полушария обостряется образное восприятие, обусловленное повышением активности правого полушария. Это значит, что в обычном «двуполушарном» состоянии каждое полушарие притормаживает активность другого. Между ними складываются сложные и противоречивые взаимоотношения.

Каждое полушарие содержит в самом себе тормозные механизмы из цепей специальных тормозных нейронов. Кроме того, полушария находятся под тормозящим влиянием подкорковых ядер, а также каждое полушарие испытывает тормозные влияния со стороны своего партнера. Взаимотормозящее влияние полушарий имеет большое значение. Чтобы адекватно реагировать на изменчивые обстоятельства и разнообразные ситуации, с которыми жизнь сталкивает человека, необходимо то со-

четать способности правого и левого полушарий, то максимально использовать способности одного из них. Когда математик оперирует многомерным пространством и мнимыми величинами, у него предельно обострено абстрактное мышление. Но тот же человек за рулем автомобиля в аварийной ситуации сможет избежать катастрофы, лишь мгновенно охватив вполне реальное пространство и вполне реальные предметы, то есть, предельно обострив образное восприятие. Реципрокное взаимодействие позволяет всегда иметь наготове резервы, позволяет очень тонко и точно балансировать активность полушарий и тем соблюдать наиболее выгодное в данный момент соотношение образного и абстрактного мышления.

Очевидно, чтобы иметь возможность раздельно активизировать аппараты образного и абстрактного мышления, их необходимо отделить друг от друга, расположить в разных отделах мозга, так, чтобы обострение одних способностей не сопровождалось обострением других.

Объединить способности двух полушарий призвано дополняющее друг друга взаимодействие, а соблюдать баланс между способностями каждого полушария помогает реципрокное взаимодействие полушарий. В целом, сложный двуединый характер межполушарных взаимоотношений позволяет оптимизировать психическую деятельность и поведение. Полноценная психика предполагает согласованную и уравновешенную работу обоих полушарий.

Совместное функционирование обоих полушарий, каждое из которых использует свои методы обработки информации, обеспечивает наиболее высокую эффективность деятельности организма. С усложнением задачи необходимо объединение усилий обоих полушарий, в то время как при решении простых задач асимметрия фокуса активности вполне оправдана. При решении нестандартных, творческих задач используется неосознаваемая информация. Это достигается совместной деятельностью обоих полушарий при хорошо выраженном фокусе активности в правом полушарии.

Специализация полушарий разная, но они всегда работают совместно. Именно благодаря их взаимодействию становятся возможными психические процессы, го-

раздо более сложные и сильнее отличающиеся от тех, которые составляют специальный вклад каждого полушария в отдельности.

2. Физиологические механизмы внимания, его роль в процессах запоминания и обучения

Качественное восприятие информации невозможно без надлежащего внимания к ней. Вниманием называют состояние активного бодрствования, характеризующееся готовностью к психической или физической деятельности.

Внимание может быть непроизвольное и произвольное. *Непроизвольное внимание* – врожденное, осуществляемое при действии на организм определенного раздражителя без каких-либо усилий со стороны организма. *Произвольное (волевое)* внимание выражается в целенаправленной мобилизации психической деятельности человека. Ведущая роль принадлежит лобным отделам коры больших полушарий и в физиологическом плане это проявляется в локальной активации определенных участков коры и торможении остальных зон коры больших полушарий.

В психологии выделяют еще *послепроизвольное* внимание, которое предполагает участие в деятельности и возникающий в связи с этим интерес. Оно связано с сознательными целями и поддерживается сознательными интересами, и не может быть сведено к произвольному вниманию, так как не требует заметных волевых усилий для своего поддержания.

Благодаря вниманию облегчается осуществление познавательной деятельности. Напряженное внимание сопровождается соответствующей мимикой и движениями, задержкой дыхания. Уровень внимания зависят от свойств нервной системы человека. Людям со слабой нервной системой дополнительные раздражители мешают сосредоточиться, а тем, у кого нервная система сильная, даже повышают концентрацию внимания. Внимание у разных людей и у одного и того же человека в различное время и в различных условиях отличается следующими характеристиками:

1) объемом внимания, т. е. количеством объектов, которые могут быть одновременно охвачены вниманием; 2) распределением внимания – возможностью удерживать в сфере внимания одновременно несколько объектов; 3) устойчивостью внимания, т. е. длительностью сосредоточения внимания на объекте: 4) переключением внимания – произвольным переносом внимания с одного объекта на другой; 5) концентрацией внимания, т. е. степенью сосредоточенности внимания на объекте.

Различают периферические и центральные физиологические механизмы внимания. Периферическим механизмом является настройка органов чувств. Прислушиваясь к слабому звуку, человек поворачивает голову в сторону звука. Остановка или задержка дыхания в моменты наивысшего внимания также способствуют обострению слуха.

В эксперименте человеку подавали разную информацию одновременно в оба уха. Когда, согласно инструкции, он должен был воспринимать ее лишь левым, то подававшаяся при этом в правое ухо информация полностью игнорировалась. В дальнейшем было установлено, что периферические механизмы отбирают информацию по физическим характеристикам. Эти механизмы часто называют предвниманием, связывая их с относительно грубой обработкой информации (например, выделение фигуры из фона, слежение за внезапными изменениями во внешней среде).

Центральные механизмы внимания связаны с возбуждением одних нервных центров и торможением других. Когда человек внимателен к чему-либо, это значит, что у него в коре мозга возник очаг возбуждения. Остальные участки коры больших полушарий в это время находятся в состоянии торможения. Поэтому человек, сосредоточенный на чем-либо одном, может ничего другого в этот момент не замечать. Большое значение для появления внимания имеет ориентировочный рефлекс. Он представляет собой врожденную реакцию организма на всякое изменение окружающей среды. От силы внешнего раздражения зависит сила нервного возбуждения. Более сильное возбуждение подавляет возникающее одновременно с ним слабое возбуждение в других нервных центрах и определяет течение психи-

ческой деятельности в соответствующем направлении. Однако возможно слияние двух или нескольких одновременно воздействующих раздражителей, усиливающих друг друга.

Кроме ориентировочного рефлекса, важная роль в центральных физиологических механизмах внимания принадлежит индукции нервных процессов и доминанте. Согласно закону индукции, возбуждение, возникающее в одной области коры больших полушарий, вызывает торможение в других ее областях (одновременная отрицательная индукция) или сменяется торможением в данном участке мозга (последовательная отрицательная индукция). Участок коры, в котором возникает оптимальный очаг возбуждения, характеризуется наиболее благоприятными условиями для легкой выработки дифференцировок, успешного образования новых условных связей.

Согласно учению о доминанте, разработанному **А. А. Ухтомским**, в головном мозге всегда имеется временно господствующий (доминирующий) очаг возбуждения, направляющий работу нервных центров в данный момент и определяющий тем самым поведение человека. Доминанта обладает свойством суммировать и накапливать импульсы, поступающие в нервную систему. Одновременно она подавляет активность других нервных центров, за счет чего возбуждение в доминантном очаге еще больше усиливается. Благодаря этим свойствам доминанта является устойчивым очагом возбуждения, что также является одним из физиологических механизмов поддержания интенсивности внимания.

Основой возникновения господствующего очага возбуждения является не только сила воздействующего на человека раздражителя, но и функциональное состояние нервной системы, обусловленное предшествующими воздействиями и уже образованными нервными связями.

Современные нейрофизиологические исследования показали, что у здоровых людей в условиях напряженного внимания возникают изменения биоэлектрической активности в лобных долях мозга. В этих долях обнаружены особые типы нейронов.

Первый тип нейронов получил название «детекторов новизны». Они возбуждаются при действии новых стимулов и снижают активность по мере привыкания к ним. Второй тип нейронов – «нейроны ожидания» активируются только при встрече организма с объектом, способным удовлетворить существующую у организма потребность. В разных типах нейронов закодирована информация о различных свойствах предметов и, в зависимости от возникающих потребностей, внимание сосредоточивается на той или иной их стороне.

Таким образом, в формировании внимания участвуют связанные между собой подкорковые структуры и кора больших полушарий.

Внимание лежит в основе обучения. Уже с первых месяцев жизни ребенка вплоть до дошкольного возраста непроизвольное внимание обусловливает его интерес к предметам и явлениям окружающего мира.

У школьников младших классов еще преобладает непроизвольное внимание, способность к волевому управлению вниманием слабая. Также не развиты способности сосредотачивать внимание и переключать его с одного объекта на другой, не велик объем и недостаточна сосредоточенность внимания.

Постепенно у младших школьников начинает вырабатываться привычка быть внимательным, имеющая большое значение для обучения. В этом возрасте происходит быстрое развитие произвольного внимания.

У школьников средних классов наблюдается более высокая концентрация и устойчивость внимания, которая дает возможность усваивать большее количество учебного материала по сравнению с младшими классами, развивать мышление, память, воображение. Способность к произвольному вниманию формируется в систематическом труде. Развитие произвольного внимания неразрывно связано с общим процессом формирования волевых качеств личности.

Внимание подростков связано с возникающей у них дифференциацией интересов. На одних уроках, при занятиях интересующим его предметом, подросток может быть очень внимательным, на других уроках, при изучении неинтересных для него

учебных дисциплин, его внимание может сосредоточиваться с трудом и постоянно отвлекаться на посторонние объекты, что отрицательно сказывается на его восприятии, понимании и запоминании.

Для учащихся старших классов все более увеличивается роль произвольного, самоуправляемого внимания на том или ином процессе учебной деятельности. В педагогическом процессе необходимо уметь использовать непроизвольное внимание и содействовать развитию произвольного.

Внимание принимает участие практически во всех компонентах памяти: запоминании, вспоминании, узнавании и забывании. При запоминании материала внимание направлено на материал, который человек в данный момент времени запоминает. Если внимание не сосредоточено на этом материале, то его человек не может запомнить или запоминает с большим трудом. Если необходимо что-либо вспомнить, то человек сначала также должен сосредоточить на этом внимание и удерживать его на данном объекте до тех пор, пока он не будет достаточно точно восстановлен в памяти.

Узнавание происходит вследствие того, что в данный момент времени человек удерживает в поле своего внимания то, что он должен узнать. Забывание обычно происходит по причине того, что длительное время человек не обращает внимания на определенную информацию, хранящуюся в его памяти, не припоминает ее, практически ею не пользуется.

3. Виды и механизмы памяти

Памятью называют способность нейронных сетей организма приобретать, сохранять и воспроизводить информацию и навыки. Благодаря памяти организм способен обучаться, избегать ошибок, учитывая свой предыдущий опыт, использовать в повседневной жизни усвоенную в прошлом и сохраненную в мозге информацию.

Существует несколько классификаций памяти. Так, выделяют три вида биологической памяти, появление которых связано с разными этапами эволюции: генетиче-

скую (память биологического вида), иммунологическую и нейрологическую (нервную) память. *По формам восприятия информации* различают логически-смысловую и чувственно-образную память. Чувственно-образную память, в свою очередь, подразделяют на зрительную, слуховую, моторную и эмоциональную. Также память классифицируют и *по длительности хранения информации*. Кроме того, в психологии выделяют активную память, декларативную, процедурную, рабочую и др.

По длительности хранения информации различные исследователи выделяют несколько вариантов памяти: сенсорную, иконическую, первичную, вторичную, третичную, кратковременную, промежуточную, долговременную и др. Наиболее часто применяется подразделение памяти по длительности хранения информации на кратковременную, промежуточную и долговременную. Для каждой из них найдены различные по химической природе ингибиторы синтеза белков, избирательно блокирующие разные временные стадии формирования следа памяти.

Кратковременной называют память, обеспечивающую удержание и воспроизведение оперативной информации. Кратковременная память формируется на основе непосредственного сенсорного отпечатка внешнего мира. Объем кратковременной памяти составляет примерно 7 ± 2 единицы. Основным свойством данной разновидности памяти является ее непродолжительность. Длительность хранения информации в кратковременной памяти – до 10 минут. Если информация важна для организма, то она обрабатывается в промежуточной памяти. В противном случае она быстро забывается (стирается).

Существует несколько гипотез о механизмах кратковременной памяти. Установлено, что запоминание любой информации начинается с электрофизиологических процессов в нейронных сетях головного мозга (возникновение ВПСП, потенциала действия, выделение различных медиаторов в синаптическом аппарате мозга). Поэтому считается, что в основе механизма кратковременной памяти лежит импульсная активность нейронов и, в частности, циркуляция возбуждения по замкнутым нейронным цепям.

Наблюдения за развитием состояния ретроградной амнезии у человека позволили Р. Лоренте де-Но сформулировать одну из первых гипотез о механизме кратковременной памяти – *гипотезу реверберации* (циркуляции) возбуждения по замкнутым цепочкам нейронов (нейронным ловушкам).Известно, что аксоны нервных клеток соприкасаются не только с дендритами других клеток, но могут и возвращаться обратно к телу своей же клетки (рис. 75). Благодаря такой структуре нервных контактов, появляется возможность циркуляции нервного импульса в течение какого-то времени по кругам разной сложности. В результате возникающий в клетке разряд возвращается к ней либо сразу, либо через промежуточную цепь нейронов и поддерживает в ней возбуждение. Эти стойкие круги реверберирующего (ослабляющегося) возбуждения не выходят за пределы определенной совокупности нервных клеток и рассматриваются как физиологический субстрат сохранения энграмм. *Энграмма* – это являющийся структурной основой формирования и закрепления следов памяти ансамбль нейрональных и глиальных элементов, объединенных синаптическими механизмами. В психофизиологии энграммой также часто называют сам след памяти.

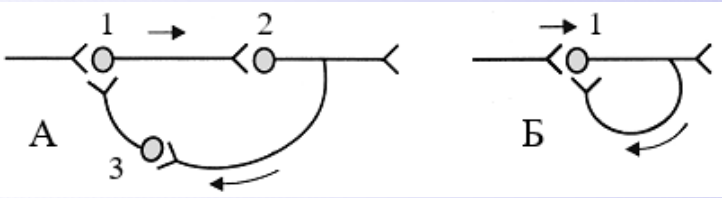


Рисунок 75 – Циркуляция возбуждения в замкнутых нейронных цепях (А – по Лоренто де-Но; Б – по И. С. Беритову): 1, 2, 3 – возбуждающие нейроны

Считают, что в замкнутых нейронных цепочках циркуляция длится минутами, сохраняя информацию в виде последовательности импульсов, передающихся от нейрона к нейрону. До тех пор пока циркуляция продолжается, сохраняется *нейронный след* о действии того или иного раздражения на организм в прошлом. Торможение, возникающее в каком-либо одном нейроне цепи, может прервать реверберацию возбуждения.

В настоящее время появляется все больше данных, что кратковременная память может реализовываться нервной системой без реверберации. Тем не менее, счита-

ется, что запоминание начинается с электрофизиологических процессов (выделение медиаторов, образование ВПСП и потенциала действия), поэтому кратковременную память по механизму ее происхождения часто называют *электрофизиологинеской памятью*. Введение в мозг животным веществ, блокирующих движение через мембраны нейронов ионов натрия и калия, нарушает ранние этапы формирования памяти во время обучения, что свидетельствует о важной роли электрофизиологических процессов в формировании кратковременной памяти.

Процесс перевода кратковременной памяти в долговременную называют *промежуточной памятью*, или консолидацией памяти. Следы кратковременной памяти становятся устойчивыми через 4 часа. Таким образом, по мнению многих ученых, длительность хранения информации в промежуточной памяти от нескольких минут до 4 часов. В данный период протекают специфические биохимические реакции, активируется синтез медиаторов, рецепторов ионных каналов. Экстремальные воздействия (наркоз, сотрясение мозга и др.), произошедшие в это время, еще способны стереть память. В процессах промежуточной памяти задействованы нуклеиновые кислоты, т. к. введение крысам блокатора синтеза ДНК препятствует переходу кратковременной памяти в долговременную. Однако механизмы промежуточной памяти остаются пока мало изученными.

В долговременной памяти информация может сохраняться всю жизнь. Основой долговременной памяти являются структурные изменения в нейронах. В долговременную память информация начинает поступать через 45 минут от ее поступления в кратковременную память. Объем долговременной памяти практически безграничен. Она по своему механизму коренным образом отличается от кратковременной и промежуточной памяти, так как не нарушается при механических травмах мозга, электрошоке, наркозе и т. д. Долговременная память формируется на базе кратковременной и промежуточной памяти, при этом происходят устойчивые изменения в нейронах на синаптическом, молекулярном и клеточном уровнях.

Важную роль в механизмах долговременной памяти играют *синаптические процессы*. В ЦНС под влиянием обучения образуются новые синапсы и увеличивается

их количество, повышается выделение в них медиаторов, разрастаются дендриты и увеличивается число шипиков на них, а также количество коллатералей аксонов. Прекращение обучения приводит к исчезновению этих явлений в течение месяца. В нейронах синтезируются специальные белки, стабилизирующие синаптические процессы. В результате этих изменений в структурах мозга создаются зоны облегченной синаптической проводимости, что и обусловливает формирование соответствующих энграмм памяти.

Большое значение в обеспечении механизмов долговременной памяти придается медиаторам. Основные медиаторные системы головного мозга – холинергическая и моноаминергическая, включающая норадренергическую, дофаминергическую и серотонинергическую – принимают самое непосредственное участие в обучении и формировании энграмм памяти. Так, экспериментально установлено, что уменьшение количества норадреналина замедляет обучение, вызывает амнезию и нарушает извлечение следов из памяти. Показано участие дофамина в механизмах памяти. Серотонин принимает участие в процессах консолидации памяти.

Большую роль в консолидации памяти играют нейропептиды, которые могут находиться в пресинаптических окончаниях в качестве сопутствующего медиатора. Например, вместе с ацетилхолином часто выделяется окончаниями аксонов вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), энкефалин, люлиберин. Нейропептиды могут оказывать модулирующее действие на пре- и постсинаптическом уровне.

Сопутствующий пептид может значительно повысить чувствительность постсинаптических рецепторов к основному медиатору. Например, ВИП усиливает более чем в 10 000 раз чувствительность к ацетилхолину. Поскольку пептиды выделяются нейронами и в синаптическую щель и во внеклеточное пространство, то они могут оказывать влияние на целую группу нейронов и способствовать быстрому функциональному объединению нервных клеток в ходе обучения, в явлениях памяти.

Значительный интерес для выяснения роли пептидов в процессах памяти представляют опыты с введением в мозг адренокортикотропного и меланоцитостиму-

лирующего гормонов, вазопрессина, позволяющие судить об их способности улучшать запоминание. Обнаружено, что некоторые фрагменты АКТГ участвуют в механизмах консолидации памяти. Животные с врожденным нарушением синтеза вазопрессина не способны к выработке сложных условных оборонительных рефлексов. При дополнительном введении этим животным вазопрессина образование оборонительных навыков восстанавливается. Установлено, что у животных с дефицитом вазопрессина страдает не сам процесс обучения, а процесс запоминания информации, т. е. консолидация сформировавшихся энграмм. В отличие от вазопрессина гормон окситоцин нарушает сохранение выработанных навыков у животных. Существенно улучшают процессы памяти *эндогенные опиатные пептиды* – эндорфины и энкефалины.

Большинство исследователей считают, что нейропептиды участвуют в процессах обучения и памяти путем взаимодействия с медиаторами, через которые они оказывают свое регулирующее влияние.

Открытие структурных изменений в нейронах в процессе консолидации памяти дало основание предполагать, что в переводе информации из кратковременной в долговременную форму ее хранения определяющую роль играет синтез белка в нервных клетках.

Первые гипотезы, связывающие запоминание информации с биохимическими изменениями в нервной ткани, родились на основе широко известных в 60-е гг. опытов Х. Хидена, которые показали, что образование следов памяти сопровождается *изменениями свойств РНК и белка в нейронах*. Выяснилось, что раздражение нервной клетки увеличивает в ней содержание РНК и оставляет длительные биохимические следы, придающие клетке способность возбуждаться в ответ на повторные действия одних и тех же раздражителей. Таким образом, было установлено, что РНК играет важную роль в механизмах формирования и сохранения следов памяти. Х. Хиден предположил, что под воздействием поступающих к нейронам импульсов происходит перегруппировка оснований в молекулах РНК.

Однако в более поздних работах было показано, что в консолидации энграмм памяти *ведущую роль играет ДНК*, которая может служить хранилищем не только генетической, но и приобретенной информации, а РНК обеспечивает передачу специфического информационного кода. Изменения в молекулах ДНК и РНК, возникающие в процессе запоминания информации, отражаются на структуре синтезируемых молекул белка. В результате эти молекулы белка становятся чувствительными к специфическим параметрам поступающего возбуждения, т. е. они узнают афферентный поток импульсов. Доказательством участия специфических белков нейрона в формировании следов памяти является активация их синтеза в процессе обучения и возникновение расстройств памяти при подавлении синтеза белков. Обнаружено усиление синтеза белков в нейроне, начинающееся через 1 час после начала обучения.

Согласно молекулярной гипотезе памяти П. К. Анохина, протекающие в цитоплазме биохимические процессы вызывают перестройку кода РНК, вследствие чего синтезируются измененные, соответствующие конкретной ситуации молекулы белка, которые являются хранителем полученной информации. Следовательно, без РНК обучение вообще невозможно.

Гипотеза о белковой природе долговременной памяти подтверждается многими экспериментами. Так, при угнетении механизмов регуляции синтеза в нейроне специфических белков, выработанные простые условные рефлексы сохраняются лишь в течение нескольких минут, реже нескольких десятков минут. По истечении этого времени в проявлении этих условных рефлексов наблюдаются существенные нарушения, свидетельствующие о подавлении процессов сохранения приобретенных рефлексов. Обнаружено, что при обучении и запоминании информации в нейронах мозга синтезируются специфические пептиды и высокомолекулярные белки.

Некоторые авторы считают, что важная роль в долговременной памяти принадлежит *глиальным клеткам*, окружающим нейроны. Обнаружено, что в процессе упрочнения условных рефлексов происходит миелинизация аксонов нейронов, образующих временную связь между очагами условного и безусловного раздражителей.

Вследствие этого облегчается и ускоряется передача возбуждения по временной связи. Показано, что при выработке условных рефлексов у животных в клетках нейроглии увеличивается содержание РНК.

В долговременной памяти выделяют следующие компоненты: фиксацию информации, ее хранение и воспроизведение.

Фиксация (кодирование) информации в долговременной памяти начинается с формирования энграммы, т. е. следа, оставляемого в мозгу тем или иным событием. Затем происходит сортировка и выделение новой информации. После этого значимая информация поступает на долговременное хранение.

Словесная (вербальная) информация фиксируется благодаря смысловому кодированию. Это означает, что чаще всего человек не запоминает информацию дословно. Фиксируется основное ее содержание. Например, после прочтения статьи в журнале мы можем совсем иными словами, но достаточно точно описать ее содержание.

Также человек лучше запоминает информацию и реже ее забывает, если сведения упорядочены от более общих к более частным. Например, продуктивнее фиксируется информация о животных при разделении их на классы млекопитающих, птиц, пресмыкающихся, земноводных, рыб и т. д.

Объем и сроки хранения информации в долговременной памяти зависят от важности информации для человека, способа ее фиксации и систематизации. Также важную роль играют привычность материала, условия, в которых происходит запоминаемое событие, мотивация запоминания. Различают две формы хранения информации в долговременной памяти – семантическую и эпизодическую. Семантическая память – это память на слова, понятия и абстрактные идеи. Эпизодическая память хранит информацию о событиях, совершавшихся в определенное время, о связях между этими событиями. Это память о конкретных переживаниях и она менее устойчива, чем семантическая память.

О сроках хранения и воспроизведении информации из долговременной памяти существуют противоположные точки зрения. Согласно одной из них, в долговремен-

ной памяти постоянно хранится вся поступившая в организм информация независимо от ее значимости. Однако какая-то часть информации может быть недоступна для воспроизведения.

Наряду с данной точкой зрения существуют теории забывания информации. Одна из них – теория угасания, согласно которой след памяти постепенно угасает, если информация долго не повторяется. Согласно другой теории, хранение и воспроизведение информации нарушается вследствие интерференции, т. е. влияния конкурирующей информации.

Воспроизведение информации напрямую зависит от того, как она была сохранена и закодирована. Извлекается из памяти лучше то, что было осмысленно. Также лучше воспроизводится информация, близкая по смыслу или форме, а также чем меньше прошло времени между предъявлением информации и ее извлечением из памяти.

При воспроизведении доминирующее мотивационное возбуждение поступает к генетическому аппарату нейронов. В результате инициируется синтез специфических молекул (ДНК, РНК, белков), с помощью которых активируется сформированная ранее энграмма памяти и происходит процесс воспоминания.

Воспроизведение информации заключается в извлечении ее из структур мозга, где она сохранена в виде морфо-функциональных и биохимических изменений. У здорового человека в нормальных условиях информация достаточно легко извлекается из памяти. Однако при некоторых заболеваниях, например болезни Альцгеймера (старческом слабоумии), этот процесс нарушается.

Информация может извлекаться из памяти бессознательно и сознательно. Подсознательно человек воспроизводит заученные до автоматизма, стереотипные поведенческие акты (двигательные навыки, спортивные упражнения, игра на музыкальных инструментах и др.). Извлечение информации из памяти может быть вызвано сенсорными воздействиями (зрительными, обонятельными, слуховыми и т. д.), а также словесно-логическими ассоциациями.

Резервами памяти являются ощущения человека. Свыше 90 % всей информации человек получает с помощью зрения. Другие сопутствующие ощущения (слуховые, обонятельные, вкусовые, тактильные, двигательные) служат хорошими зацепками для памяти и помогают извлекать из нее основную информацию. Прочно запоминаются эмоциональные ощущения (радость, грусть, печаль, злоба и др.), которые тоже помогают воспроизводить соответствующую информацию.

Существуют способы, позволяющие улучшить память. Одним из них является метод внешней компенсации, заключающийся в физическом или мысленном воспроизведении обстановки, в которой происходило запоминание информации. Также тонизируется память и улучшается запоминание, если информация повторяется с различными вариациями, например, громко и тихо, нараспев и скороговоркой, сопровождаясь постукиванием.

Эффективен также метод сокращения, при котором текст редактируется. Его делают более лаконичным, максимально компактным, используя базовые понятия и придавая удобную для запоминания структуру.

Улучшает запоминание связывание новой информации с уже имеющейся в памяти, занесение материала в таблицу, придание ему формы «смыслового дерева». Также для более эффективного запоминания применяют логический метод, заключающийся в поиске закономерностей в материале, и метод его художественного оформления в виде зрительного образа, картины, ярких ассоциаций. Иногда придумывают для запоминаемой информации яркий фон, создающий эффект контраста.

Если не удается что-либо вспомнить в течение трех минут, применяют релаксацию, т. е. расслабляют на несколько минут мышцы и стараются не думать.

Вопросы для самоконтроля

1. В чем суть исследований Р. Сперри?
2. Какие основные различия полушарного доминирования у человека?

3. Как проявляется парность в деятельности коры больших полушарий?
4. Какое внимание называют непроизвольным и произвольным?
5. Назовите отличительные характеристики внимания.
6. Раскройте центральные механизмы внимания.
7. Что такое доминанта и ее значение?
8. Как развивается внимание в онтогенезе?
9. По каким параметрам и как классифицируют память?
10. Каковы физиологические механизмы кратковременной и промежуточной памяти?
11. Какую роль играют синаптические процессы и нейропептиды в механизмах долговременной памяти?
12. Какую роль играет синтез белка в консолидации памяти?

Лекция 16. Сон и бодрствование. Эмоции. Целенаправленное поведение

План лекции

1. Сон и бодрствование. Сновидения.
2. Нейрофизиологические механизмы эмоций. Теории эмоций.
3. Целенаправленное поведение. Теория функциональных систем П. К. Анохина.

Литература: 1, 4, 5, 8, 11, 12, 15, 16.

1. Сон и бодрствование. Сновидения

Чередование сна и бодрствования является одним из проявлений внутренних циркадианных (суточных) биоритмов. Состояние бодрствования у здорового человека характеризуется активным взаимодействием с окружающей средой, наличием всех видов чувствительности, высокого тонуса мышц, способности совершать движения, сохранением сознания и активности головного мозга. Термин «бодрствование» был впервые применен в 1923 г. Х. Хедом для обозначения функционального состояния нервных центров (особенно коры больших полушарий), управляющих поведенческими реакциями организма.

Для состояния бодрствования необходим определенный уровень активности коры больших полушарий, сенсорных зон, таламуса и ретикулярной формации. Активность нейронов ретикулярной формации поддерживается импульсами, поступающими от рецепторов сенсорных систем. Если у экспериментального животного перерезать ствол мозга выше моста, то оно из состояния бодрствования переходит в состояние, подобное сну.

При бодрствовании поток афферентных импульсов от органов чувств активирует ретикулярную формацию ствола мозга, что оказывает восходящее активирующее влияние практически на всю кору больших полушарий. При этом нейроны лобных

долей коры возбуждаются и оказывают нисходящие тормозные влияния на центры сна, находящиеся в гипоталамусе (центр сна Гесса). В результате устраняется блокирующее влияние центров сна гипоталамуса на ретикулярную формацию.

Поддерживают активность мозга и бодрствующее состояние нейрогормоны и медиаторы, образующиеся в структурах ствола мозга. Так, активация холинергических и норадренергических нейронов сопровождается реакцией мгновенного пробуждения и повышением активности головного мозга. Наоборот, повышение активности серотонинергических нейронов приводит к переходу от состояния бодрствования ко сну.

В состоянии сна связь организма с внешним миром значительно ослабляется, хотя полностью не исчезает. В состоянии глубокого сна человек не реагирует на многие воздействия из окружающей среды. Однако он может проснуться под действием внешних раздражителей, которые имеют большое значение. Так, мать проснется, услышав плач своего ребенка, хотя может продолжать спать при более сильных посторонних звуках.

Сон характеризуется понижением мышечного тонуса, невозможностью поддержания деятельной позы, резким снижением функционирования органов чувств и выключением сознания человека. Затормаживаются условные и ослабляются безусловные рефлексы. Во время сна возрастает влияние парасимпатического отдела вегетативной нервной системы: снижается частота и глубина дыхания, сила и частота сокращений сердца, температура тела, артериальное давление и др.

Самым старым и простым способом оценки глубины сна является пороговая сила раздражения, которую необходимо применить для пробуждения человека. В настоящее время глубину сна оценивают на основании электроэнцефалографических показателей. Обнаружены две основные фазы сна, отличающиеся ритмами ЭЭГ и другими показателями.

Переход от бодрствования ко сну начинается первой фазой – медленноволнового (медленного, синхронизированного) сна. Характерный для бодрствования β-ритм на ЭЭГ сменяется α-ритмом состояния покоя. Затем человек погружается в

дремоту и α-волны начинают складываться в характерные «сонные веретена». Спустя какое-то время «сонные веретена» сменяются высокоамплитудными медленными тета-волнами, свидетельствующими о наступлении легкого сна. Частота сердечных сокращений и частота дыхания снижаются и они становятся равномерными. Понижаются кровяное давление и температура тела. Разбудить человека в эту фазу затруднительно.

Затем тета-волны сменяются на ЭЭГ фазой высокоамплитудных сверхмедленных дельта-волн, свидетельствующих о наступлении периода глубокого сна. Частота пульса, кровяное давление и температура тела в это время самые низкие.

В фазу медленноволнового сна при резком снижении поступления импульсов от органов чувств снижаются активирующие влияния ретикулярной формации на кору больших полушарий. Активность лобных областей коры снижается и устраняются их тормозное влияние на нейроны центра сна в гипоталамусе (центр сна Гесса). Нейроны центра Гесса становятся более активными и в большей степени начинают тормозить ретикулярную формацию.

После засыпания фаза медленноволнового сна продолжается примерно 60–90 минут. Затем она сменяется появлением на ЭЭГ высокочастотных низкоамплитудных колебаний, схожих с регистрируемыми в стадию бодрствования. Однако человек продолжает глубоко спать. Поэтому эта вторая фаза получила название быстроволнового, или парадоксального, сна.

В парадоксальную фазу тонус периферических мышц сильно снижен, но могут появляться короткие подергивания лицевых мышц и кончиков пальцев, наблюдаются повышение артериального давления, учащение пульса, неравномерное дыхание. В эту фазу под закрытыми веками происходят быстрые движения глаз, которые настолько характерны, что парадоксальный сон получил также название сна с быстрыми движениями глаз (БДГ-сна).

Продолжительность БДГ-сна при первом появлении составляет примерно 6–10 мин, а к концу ночи может увеличиться до 20–30 минут. На протяжении ночи

медленноволновой сон чередуется с быстроволновым 6–7 раз. Продолжительность быстроволнового сна с возрастом уменьшается.

Предполагается, что в фазу парадоксального сна центры в гипоталамусе, связанные с лимбической системой, оказывают восходящие активирующие влияния на кору больших полушарий. При этом блокируются влияния ретикулярной формации ствола мозга на кору. Многочисленными экспериментами на животных доказано, что сон возникает при устранении восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору больших полушарий.

Кроме теорий, объясняющих механизмы сна корково-подкорковыми взаимоотношениями различных структур ЦНС (центральные теории сна), важную роль в возникновении сна играют гуморальные и сенсорные механизмы. Установлено, что нейроны центров сна секретируют олигопептиды, в частности дельта-пептид сна, который определяет продолжительность фазы медленноволнового сна. Пептид глутатион увеличивает продолжительность парадоксальной фазы сна. Поддерживает сон также медиатор серотонин.

Больные, у которых отсутствуют почти все виды чувствительности, пребывают постоянно в состоянии сна. Они просыпаются только в том случае, когда воздействие наносится на участок тела, сохранивший чувствительность. И. П. Павлов считал, что существует два вида сна: пассивный и активный. Пассивный сон возникает, когда практически исчезает поступление чувственной сигнализации в мозг, что наблюдается у указанных больных. Активный же сон развивается в результате процессов внутреннего торможения в головном мозге.

Для сна характерны значительные возрастные различия в продолжительности и структуре. Взрослые в среднем спят 7–8 часов в сутки. Некоторым людям для сохранения нормальной работоспособности достаточно двухчасового сна в сутки. Отсутствие сна в течение 3–5 суток приводит к повышению утомляемости и снижению скорости психических реакций. Лишение сна более 7 суток может привести к смерти.

В фазе быстроволнового сна человек видит сновидения и при просыпании в эту фазу может рассказать их содержание. Сновидение – это субъективное восприятие зрительных, слуховых и других образов, возникающих в сознании спящего человека и, возможно, у некоторых млекопитающих животных. Если человек проснулся в фазу медленноволнового сна, то сновидения не помнит. Новейшие исследования доказывают, что короткие и не такие эмоциональные сновидения возникают также и во время медленного сна.

Сновидения представляют собой связанные или чаще разбросанные, иногда фантастические фрагменты событий, которые спящий человек видит как фильм, очень часто с его непосредственным участием. Сновидения могут вызываться несколькими причинами:

- текущими внешними раздражениями органов чувств спящего человека, которые не приводят к пробуждению, но частично воспринимаются (например, шум дождя за окном, может вызвать сновидение о море);
- субъективной внутренней стимуляцией определенных зон головного мозга вследствие какой-то напряженной работы (например, Д. И. Менделееву приснилась периодическая система химических элементов);
- внутренними физическими раздражениями (болезни, недуги, хроническое переутомление);
- психическими источниками раздражения (унижения, оскорбления, любовь, ревность и др.).

2. Нейрофизиологические механизмы эмоций. Теории эмоций

Эмоции(от лат. *emoveo* – потрясать, волновать)– это ярко выраженные переживания организма в виде удовольствия или неудовольствия. В качестве внутренних раздражителей выступают патологические процессы (заболевания внутренних органов), переполнение внутренних полых органов (желудка, мочевого пузыря, кишеч-

ника). Внешние раздражители – это неприятные или, напротив, приятные ситуации, болевые воздействия и т. д.

По интенсивности и длительности эмоции классифицируют на аффекты, собственно эмоции и настроения. Кроме того, часто выделяют еще так называемые предметные чувства.

Аффекты – это сильные и относительно кратковременные эмоциональные переживания, сопровождающиеся резко выраженными двигательными и висцеральными проявлениями. У человека аффекты могут вызываться как биологическими (сильная боль и др.), так и социальными (отрицательная оценка и т. п.) факторами. Характерной особенностью аффектов является то, что они возникают на уже фактически наступившую ситуацию.

Собственно эмоции наблюдаются у человека более длительное время, чем аффекты, и иногда лишь слабо проявляются во внешнем поведении. Они выражают оценку человека к складывающейся или возможной ситуации, поэтому способны в отличие от аффектов предвосхищать ситуации и события, которые реально еще не наступили. Собственно эмоции возникают на основе представлений о пережитых или воображаемых ситуациях.

Выделяют положительные и отрицательные эмоции. Положительные эмоции обычно сопровождаются повышением деятельности организма. К положительным эмоциям человек обычно стремится, а от отрицательных эмоций старается избавиться. Выделяют следующие основные положительные эмоции: радость, удовольствие, наслаждение, чувство гордости, удовлетворении и др. К отрицательным относятся эмоции ненависти, голода, горя, отвращения, гнева, страха, вины, стыда и пр.

Настроение не имеет специфического целевого объекта, как аффекты и собственно эмоции. Оно также не имеет каких-либо специфических реакций. Субъективные переживания, связанные с настроением, по сравнению с эмоциями менее интенсивны. Человек часто не осознает, что находимся под впечатлением определенного настроения.

Одно и тоже явление одновременно может вызывать как собственно эмоцию, так и настроение, которые могут сосуществовать, влияя друг на друга. Однако эмоциональная реакция может развиваться во времени стремительно, а созданное ею настроение может сохраняться часами, днями и неделями.

Предметные чувства возникают, как специфическое обобщение эмоций и связаны с представлением или идеей о некотором конкретном или отвлеченном объекте (например, чувство любви к человеку, к Родине, чувство ненависти к врагу и т. д.). Предметные чувства по существу являются устойчивыми во времени эмоциональными отношениями.

Основными структурами,ответственными за проявления эмоциональных реакций, являются лимбическая система, височные доли коры больших полушарий, гипоталамус. К корковым областям лимбической системы относятся гиппокамп (аммонов рог), парагиппокампова извилина, поясная извилина и филогенетически старая структура обонятельного мозга (обонятельные луковицы, обонятельные бугорки и области коры, расположенные над миндалиной). К подкорковым структурам в лимбической системе относятся миндалевидное тело (миндалина, амигдала), перегородка и переднее таламическое ядро.

В составе эмоции принято выделять собственно эмоциональное переживание и его соматическое и висцеральное выражение. Возможность их появления независимо друг от друга указывает на относительную самостоятельность их механизмов.

Удаление отдельных структур лимбической системы в эксперименте у животных ведет к изменению характера их поведения. Так, при удалении височных областей коры, а также гиппокампа и миндалевидной области, у обезьян развивается нарушение, получившее название синдрома Клювера – Бьюси. У таких обезьян нарушается нормальная пищевая деятельность. Животные без конца обследуют предметы, находящиеся перед ними, и притом все время берут их в рот и часто поедают несъедобное.

В кору больших полушарий эмоциональное возбуждение из лимбических структур поступает генерализованно и всегда отражается на деятельности почти всех

нейронов коры. Лимбическая система сообщается с новой корой в области лобной и височной долей. Височные области отвечают главным образом за передачу информации от зрительной, слуховой и сомато-сенсорной коры к миндалине и гиппокампу.

Электрическая стимуляция миндалины у пациентов вызывает эмоции страха, гнева, ярости и редко удовольствия. Ярость и страх возникают при раздражении различных отделов миндалины. Опыты с двусторонним удалением миндалины и височных долей коры свидетельствуют о снижении агрессивности животного. Влияние миндалины на агрессивность поведения убедительно продемонстрировано К. Прибрамом в опытах на обезьянах в колонии макак-резусов. После двустороннего удаления миндалины у вожака стаи, который отличался властностью и занимал высшую ступень зоосоциальной иерархии, он потерял агрессивность и переместился на самую низшую ступень зоосоциальной лестницы. Его место занял наиболее агрессивный самец, который до операции был вторым в иерархии. Прежний лидер превратился в покорное, испуганное существо.

Миндалина получает обширную информацию о внешнем мире. Ее нейроны реагируют на световое, звуковое и кожное раздражение. Через миндалину приводятся к запуску те эмоциональные поведенческие реакции, которые в прошлом оказались полезными в аналогичных условиях. При этом миндалина оказывает активирующее или ингибирующее влияние на соответствующие структуры гипоталамуса.

Стимуляция электрическим током с помощью вживленных электродов практически всей лимбической системы, лобных долей коры, латеральных областей гипоталамуса и некоторых других структур вызывает положительные эмоции и желание подкрепления, т. е. продолжать раздражение. Существуют также области мозга, раздражение которых приводит к реакции избегания, т. е. к нежеланию продолжать раздражение (отрицательное подкрепление). Таких областей значительно меньше; они располагаются в некоторых отделах промежуточного мозга и среднего мозга. Области положительного и отрицательного подкрепления частично перекрываются. Области, раздражение которых приводит к подкреплению или избеганию, по-

лучили название «центров» удовольствия (приближения, вознаграждения) и неудовольствия (избегания, наказания). Существование подобных центров подтверждает гипотезу о возникновении положительных и отрицательных эмоций при возбуждении определенных структур головного мозга.

Результаты опытов с самораздражением, полученные в исследованиях на животных, применимы также к человеку. Когда больному во время нейрохирургической операции дают возможность раздражать собственный мозг, то при этом раздражении могут возникать приятные или неприятные ощущения. Больные описывают эти ощущения как удовлетворение, радость, покой и комфорт или, напротив, как уныние, беспокойство, тревогу или страх.

У людей довольно часто встречаются различные психические расстройства. Примерно 1 % всего населения земного шара страдает шизофренией, а у 15–30 % в тот или иной период жизни наблюдаются различные формы депрессии. Возможно, что все эти патологические состояния связаны с нарушениями деятельности высших нервных центров и главным образом лимбической системы.

Удаление височных долей вызывает устранение страха и агрессии. Полагают, что поясная извилина является главным координатором различных систем мозга, вовлекаемых в формирование эмоций. Согласно современным данным, поясная извилина имеет двусторонние связи со многими подкорковыми структурами (перегородкой, верхними буграми четверохолмия, голубым пятном и др.), а также с различными областями коры в лобных, теменных и височных долях.

У «правополушарных» людей преобладают отрицательные эмоции, а у «левополушарных» – положительные. Люди с поражением правого полушария эмоционально благодушны, а с поражением левого – тревожны, озабочены. Считают, что правое полушарие быстрее опознает эмоционально выразительные лица независимо от качества эмоции. Распознавание мимики в большей степени связано с функцией правого полушария. Повреждение височной доли, особенно справа, нарушает опознание эмоциональной интонации речи. При выключении левого полушария независимо от

характера эмоции улучшается распознавание эмоциональной окраски голоса. Экспрессивные реакции эмоций – мимика, движения глаз также связывают с функцией правого полушария, т. е. правое полушарие более «эмоционально». Для лиц с доминантным правым полушарием характерна повышенная тревожность, нейротизм. Преобладание функций левого полушария, определяемого по группе двигательных, зрительных и слуховых методик, сочетается с низкими значениями тревожности.

Состояние организма во время эмоций сопровождается значительными изменениями функций внутренних органов и систем организма, могут возникать двигательные реакции. Эмоции вовлекают в усиленную деятельность лишь те системы организма, которые обеспечивают лучшее взаимодействие его с окружающей средой.

Характер внешних (поведенческих, экзогенных) реакций или изменение интенсивности деятельности внутренних органов зависит от ситуации, вызвавшей эмоцию. Например, отрицательная эмоция обычно сопровождается возбуждением ЦНС, выбросом в кровь катехоламинов, ведущих к активации (мобилизации) ряда систем организма – усилению деятельности сердечно-сосудистой системы, дыхания, повышению тонуса мышц, двигательной активности. Деятельность желудочно-кишечного тракта при этом, как правило, угнетается. Повышенный мышечный тонус рассматривают как показатель отрицательного эмоционального состояния, тревоги. Тоническая реакция генерализована, захватывает все мышцы и тем затрудняет выполнение движений. В конечном счете, она ведет к тремору и хаотичным, неуправляемым движениям.

Внешние проявления эмоций, которые могут быть подавлены усилием воли (мимика, речь, слезоотделение, движения тела), относят к произвольным периферическим компонентам. Внутренние проявления (работа сердца, пищеварительного тракта, просвет кровеносных сосудов, потоотделение) произвольно не регулируются, и их относят к непроизвольным периферическим компонентам эмоций.

Эмоциональные состояния человека находят отражение в изменении соотношения основных ритмов ЭЭГ: α, β, δ, θ. Изменения ЭЭГ, характерные для эмоций,

наиболее отчетливо возникают в лобных областях. По некоторым данным, у лиц с доминированием положительных эмоций регистрируются α-ритм и медленные составляющие ЭЭГ, а у лиц с преобладанием гнева – β-активность.

В первых же опытах, имевших своей целью поиск нервных образований, ответственных за положительные эмоции, было обнаружено, что эти участки мозга почти полностью совпадают с зонами катехоламинергических нейронов. Совпадение областей «вознаграждения» и расположения катехоламинергических нейронов свидетельствует о том, что катехоламинергические системы либо сами по себе являются зонами, отвечающими за положительное подкрепление, либо синаптически связаны с этими зонами.

Считается, что качество эмоций и их интенсивность определяются взаимоотношением медиаторов и пептидов. Так, с ростом концентрации серотонина в мозге настроение у человека улучшается, его истощение вызывает состояние депрессии и тревоги. Положительный эффект электрошоковой терапии, в 80 % случаев устраняющей депрессию у пациентов, связан с усилением синтеза и увеличением содержания норадреналина в мозге. Вещества, которые улучшают настроение, повышают концентрацию норадреналина и дофамина в нервных окончаниях.

Дефицит норадреналина ведет к депрессии и состоянию тоски. Нарушения в функционировании холинергической системы ведут к психозу с преимущественным поражением интеллектуальных (информационных) процессов. Предполагается, что холинергическая система преимущественно обеспечивает информационные компоненты поведения.

Обнаружено, что у агрессивных мышей более низкий уровень содержания серотонина в гипоталамусе, миндалине и в гиппокампе по сравнению с неагрессивными. У прирученных животных серотонина в мозге больше, чем у диких.

Эмоции имеют большое значение для организма, мобилизуют его физические и интеллектуальные ресурсы. Положительные эмоции способствуют сосредоточению внимания, обостряют мыслительную деятельность и чувствительность анализато-

ров, облегчают запоминание большего объема информации и на более длительный срок, повышают спортивные достижения и т. п. Положительные эмоции оказывают благотворное влияние на состояние здоровья человека. Н. И. Пирогов заметил, что солдаты побеждающей армии выздоравливают быстрее, а И. П. Павлов отмечал, что положительная эмоция делает человека здоровым, отрицательная разрушает организм.

Английский врач XVII в. Т. Сиденгейм считал, что «прибытие в город паяца для здоровья жителей важнее, чем 10 мулов, нагруженных лекарствами». Однако врач должен помнить, что для здоровья человека опасны сильные отрицательные эмоции (тоска, страх, гнев и др.), особенно при частых повторениях или довольно большой продолжительности.

Для предупреждения отрицательных последствий эмоционального стресса большое значение имеют интенсивные физические упражнения (езда на велосипеде, гребля, бег, плавание и др.). Такое же антистрессорное значение имеет любая деятельность, вызывающая положительные эмоции (любимая работа, увлечение), которые разрушают отрицательные эмоциональные возбуждения и препятствуют их суммации.

Большое значение придается не подавлению отрицательных эмоций, а умению не позволять им возникнуть в определенной обстановке. Отрицательные эмоции часто демобилизуют организм.

Положительные эмоции, наоборот, мобилизуют организм на достижение поставленной цели. Выделяют и ряд других функций эмоции, в частности отражательную (оценочную) функцию, например оценка ситуации. Однако оценивает ситуацию не эмоция, а организм. Эмоция же в данном случае мобилизует организм, т. е. она выполняет мобилизующую роль. Отмечают также подкрепляющую функцию эмоций (лучшее запоминание информации в состоянии эмоционального возбуждения и др.). Однако и в этом случае эмоция выполняет мобилизующую роль.

Эмоции играют и коммуникативную роль, которая реализуется с помощью мимических и пантомимических движений, позволяющих человеку передавать свои переживания другим людям, сообщать им о своем отношении к объектам и явлениям.

Существуют несколько теорий, раскрывающих возникновение и значение эмоций.

1. Биологическая теория эмоций (П. К. Анохин). В основу этой теории эмоций положена концепция функциональной системы: эмоция связана с появлением потребности, которая может сопровождаться отрицательной эмоцией и устранением ее, в результате чего возникает положительная эмоция. Эмоциональные ощущения стимулируют организм к активному поведению по удовлетворению разнообразных потребностей. Эмоции возникли в процессе эволюции как быстрый способ оценки метаболических потребностей организма. Эмоции хорошо заметны у позвоночных животных, ярко проявляются у млекопитающих и наибольшего расцвета достигли у человека.
2. Теория подкорковых центров. При раздражении с помощью вживленных электродов таламуса и гипоталамуса у кошек наблюдаются пищевые, оборонительные и другие эмоциональные реакции без видимой на то причины (ложные реакции).
3. Потребностно-информационная теория эмоций (П. В. Симонов). Эмоции есть отражение мозгом человека и высших животных качества и величины актуальной потребности и вероятности ее удовлетворения. Эту вероятность субъект непроизвольно оценивает на основе врожденного или ранее приобретенного индивидуального опыта. Эмоции являются компенсаторным механизмом, восполняющим дефицит информации, необходимой для удовлетворения потребности. Например, ярость компенсирует недостаток сведений, необходимых для организации борьбы; страх возникает при дефиците информации, требуемой для защиты.
4. Корковая теория эмоций. После удаления у животных коры больших полушарий эмоциональные агрессивные реакции на внешние раздражители усиливаются, но существенно изменяются. Например, собаки после удаления коры не узнают своего хозяина и реагируют на него агрессивной эмоциональной реакцией.

3. Целенаправленное поведение. Теория функциональных систем П. К. Анохина

Целенаправленным поведением называют активные реакции организма в ответ на воздействие разнообразных факторов среды, которые направлены на реализацию конкретной задачи. Потребности организма лежат в основе формирования цели и построения программы поведения. Различают потребности первого рода (первичные потребности) и потребности второго рода.

Первичные потребности являются общими для человека и животных. Это потребности в пище, воде, воздухе, в избегании боли, в продолжении рода и др. Потребности первого рода в большинстве случаев имеют энергетическую природу и снимаются после их удовлетворения. Их относят к материальным потребностям человека.

Потребности второго рода заключаются в получении новой информации, интеллектуальным освоением неизвестного, удовлетворении культурных и эстетических запросов. Они являются духовными потребностями человека. При удовлетворении духовные потребности человека не исчезают, а иногда даже усиливаются.

Возникновение биологических потребностей человека и животных связано с первоначальными сдвигами химизма внутренней среды организма. Гуморальные и нервные изменения, развивающиеся при изменении внутренней среды, вызывают, прежде всего, возбуждение центров гипоталамуса. Гипоталамическим нейронам характерна избирательная чувствительность к малейшим колебаниям показателей гомеостаза.

Целенаправленное поведение организма для удовлетворения возникшей потребности не может быть организовано только гипоталамическими центрами. Центры гипоталамуса имеют обширные связи с ретикулярной формацией ствола мозга и лимбической системой, через которые в мотивационные реакции включаются корково-подкорковые структуры.

Кора больших полушарий, включаясь в мотивационное возбуждение, осуществляет активную переработку поступающей информации для прогноза будущей деятельности, для определения степени вероятности достижения цели и организует

целенаправленное поведение. Животное с удаленными полушариями, будучи голодным, не отправляется на поиски пищи и потребляет ее только в том случае, когда она вкладывается ему непосредственно в рот. Но такие животные отчетливо проявляют чувство голода и насыщения. В голодном состоянии они возбуждены и беспокойны, а при насыщении – успокаиваются.

Согласно современным представлениям, в организации целенаправленного поведения участвуют практически все области коры больших полушарий. Потребность вызывает мотивационное возбуждение в лобной коре, которое служит первым толчком к поиску средств удовлетворения этой потребности. Ассоциативные зоны височной, теменной и затылочной областей коры обеспечивают мобилизацию ранее накопленного опыта, на базе которого в лобной коре формируется программа действий. Сопоставление этой программы с реальным ходом ее осуществления производится структурами лобной коры. Таким образом, в сложном процессе формирования функциональной системы и регуляции целенаправленного поведения лобные доли совмещают инициирующую, программирующую и контролирующую функции.

Активное целенаправленное поведение человека и животных обеспечивается деятельностью специальных функциональных систем.

П. К. Анохин первый обратил внимание на то, что системы в живом организме не просто анатомически соединяют входящие в них отдельные элементы, но и объединяют их для осуществления отдельных жизненно важных функций организма. Осуществление любого психического или физиологического процесса связано с образованием в организме функциональных систем, обеспечивающих достижение нужных результатов и обусловливающих целенаправленное поведение.

Под *функциональной системой* П. К. Анохин понимал временное саморегулирующееся объединение рецепторов, различных мозговых структур и исполнительных органов, взаимодействующих совместно с целью достижения приспособительных полезных для организма результатов.

В отличие от традиционных анатомо-физиологических систем, которые состоят из определенного постоянного набора органов, функциональные системы производят

избирательное объединение различных органов в разных комбинациях из разных анатомических систем для достижения полезных для организма приспособительных результатов. Один и тот же орган, включенный в разные функциональные системы, может выполнять различные функции.

Функциональная система целостного поведенческого акта (рис. 76) включает в себя следующие механизмы: 1) афферентный синтез; 2) принятие решения; 3) акцептор результатов действия и эфферентная программа действия; 4) выполнение действия; 5) получение результатов действия и сравнение их на основе обратной афферентации с программой действия.

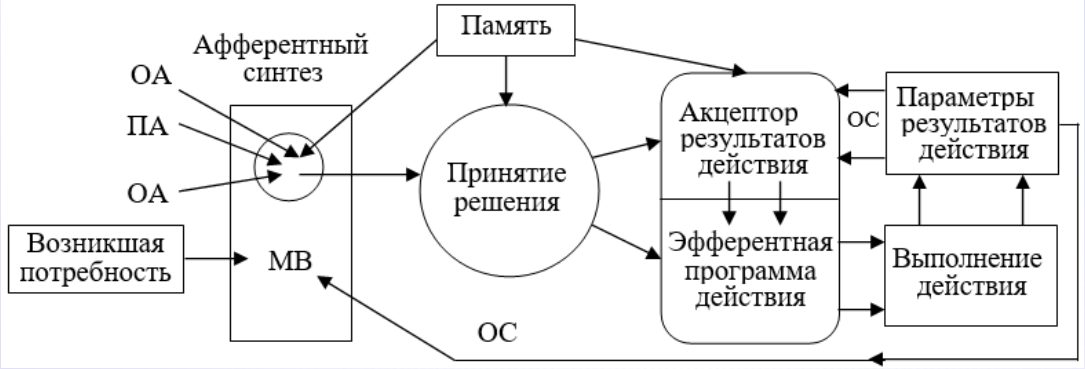


Рисунок 76 – Упрощенная схема поведенческого акта с основными механизмами функциональной системы: ОА – обстановочная афферентация; ПА – пусковая афферентация; МВ – мотивационное возбуждение; ОС – обратные связи (обратная афферентация)

Стадия *афферентного синтеза* складывается из мотивационного возбуждения, обстановочной афферентации, использования аппарата памяти, пусковой афферентации.

Работа функциональной системы направлена на получение полезного приспособительного результата для удовлетворения возникшей биологической или социальной потребности. Вызвав активность в определенных структурах мозга, потребность

приводит к возникновению мотивации. В организм постоянно поступает много разнообразной информации и одновременно может существовать несколько мотиваций. В каждый момент времени мотивация, в основе которой лежит наиболее важная потребность, становится доминирующей. Доминирующее *мотивационное возбуждение* определяет все последующие этапы мозговой деятельности по формированию поведенческих программ.

Для правильного программирования дальнейшего поведения организму необходимо оценить окружающую обстановку и свое положение в ней. Это достигается благодаря *обстановочной афферентации*, т. е. поступлению от рецепторов потока импульсов, несущих информацию об условиях, в которых предполагается осуществить поведенческий акт, направленный на удовлетворение возникшей потребности.

Обязательным компонентом, который неоднократно используется в функциональной системе, является нейрофизиологический аппарат *памяти*. Благодаря памяти, обстановочная афферентация сравнивается с теми условиями в прошлом, при которых была успешной деятельность, которую организму предстоит совершить.

Если окружающая обстановка и состояние организма благоприятствуют предполагаемому поведенческому акту, то информация, поступающая от рецепторов, становится пусковой (*пусковая афферентация*) для принятия решения о выполнении действий для удовлетворения потребности.

На основе афферентного синтеза осуществляется *принятие решения*. Извлекая из памяти информацию о собственном или чужом опыте по удовлетворению потребности в аналогичной обстановке, мозг выбирает один из многих способов для достижения поставленной цели. При этом избирательно возбуждаются нервные центры, которые обеспечивают осуществление выбранной поведенческой реакции. Деятельность нервных структур, мешающих выполнению данной реакции, тормозится.

Вслед за принятием решения формируется специальный аппарат прогнозирования будущих результатов – *акцептор результатов действия* и одновременно вырабатывается *эфферентная программа действия*. Акцептор результатов действия представляет собой нейронную модель предполагаемого результата, к которому

должно привести данное действие. Предвидение будущих результатов происходит благодаря последовательному возбуждению корково-подкорковых структур мозга, которое опережает реальные события и возникает еще до поступления афферентных сигналов от рабочего органа (обратных связей) о выполнении действия. Информация о последовательности возбуждения нервных центров хранится, вероятно, в долговременной памяти.

Эфферентная программа действия представляет собой определенную последовательность набора нервных команд, поступающих на исполнительные органы – эффекторы. В каждом конкретном случае это могут быть различные комбинации органов из разных анатомических систем организма. Но они объединяются нервными и эндокринными связями и некоторое время функционируют взаимозависимо и совместно для достижения полезного приспособительного результата. Нередко разные функциональные системы для достижения различных приспособительных результатов могут использовать одни и те же органы. Например, сердце является необходимым компонентом и в функциональной системе для поддержания постоянного уровня кровяного давления, и в функциональных системах по обеспечению газообмена, терморегуляции и др.

Благодаря акцептору результатов действия осуществляется быстрое включение согласно с эфферентной программой исполнительных органов функциональной системы и происходит выполнение действия.

Осуществление действия приводит к реальному результату, информация о котором с помощью *обратной афферентации* (обратных связей) поступает в акцептор действия, где сравнивается с запрограммированным результатом. Если полученный эффект соответствует запрограммированному, то человек испытывает положительные эмоции. Программа, приводящая к успешному выполнению поведенческого акта и полезному приспособительному результату, закрепляется в долгосрочной памяти, а сформировавшаяся функциональная система перестает существовать, т. к. произошло удовлетворение потребности и соответствующая мотивация перестает быть доминирующей.

При отсутствии ожидаемого результата возникают отрицательные эмоции и может произойти один из вариантов: 1) повторная попытка выполнения тех же рефлекторных реакций по той же программе; 2) при стойкой мотивации происходит перестройка программы действия, вносятся поправки в его выполнение; 3) при нестойкой мотивации отсутствие ожидаемого результата может привести к изменению самой мотивации или к ее исчезновению.

Таким образок, сложные поведенческие акты организма строятся не по типу раздражение рецептора – ответная реакция эффектора, а по принципу рефлекторных кольцевых взаимодействий, которые является одним из основных механизмов деятельности функциональных систем.

Вопросы для самоконтроля

1. Как отражается на ЭЭГ человека переход от состояния бодрствования ко сну?
2. Охарактеризуйте фазу быстроволнового сна.
3. Что такое сновидения и каковы их причины?
4. Как классифицируют эмоции?
5. Какие структуры нервной системы отвечают за проявление эмоций?
6. Какие различия в проявлении эмоций наблюдаются у людей при поражении левого или правого полушарий головного мозга?
7. Какова роль нейромедиаторов в проявлении эмоций?
8. Что П. К. Анохин понимал под функциональной системой и в чем ее отличие от традиционных анатомо-физиологических систем?
9. Из чего складывается стадия афферентного синтеза в функциональной системе целостного поведенческого акта?
10. Что такое акцептор результатов действия и эфферентная программа действия?
11. Какое значение имеет обратная афферентация в функциональной системе для получения запрограммированного приспособительного результата?

Лекция 17. Общая характеристика эндокринных желез. Гипофиз. Эпифиз. Щитовидная железа

План лекции

1. Общая характеристика эндокринных желез и их гормонов.
2. Гипофиз. Гормоны передней, средней и задней долей гипофиза.
3. Эпифиз. Щитовидная железа.

Литература: 2, 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Общая характеристика эндокринных желез и их гормонов

Специальные органы организма, выделяющие в кровь, лимфу или цереброспинальную жидкость высокоактивные биологические вещества, называются *эндокринными железами* или железами внутренней секреции, а выделяемые ими вещества называются *гормонами*.

Термин «гормон», что в переводе с греческого означает «привожу в движение», «возбуждаю», был введен в начале XX века английскими учеными В. Бейлисом и Е. Старлингом. Термин «эндокринный» в переводе с греческого означает «внутрь отделяю». Эндокринные железы не имеют выводных протоков и выделяют гормоны во внутреннюю среду организма, вследствие чего они получили второе название – железы внутренней секреции. Их клетки густо оплетены сетью кровеносных и лимфатических капилляров, в которые гормоны поступают путем диффузии через клеточные мембраны. Эта особенность принципиально отличает эндокринные железы от экзокринных (желез внешней секреции), выделяющих свои секреты на поверхность тела или в полость других органов по выводным протокам.

По расстоянию от клетки, секретирующей гормон, до клетки-мишени различают эндокринный, паракринный и аутокринный варианты регуляции. При эндокринной, или дистантной, регуляции гормон выделяется в жидкие среды организма, которые

переносят его к клеткам-мишеням, находящимся в организме на достаточно большом расстоянии. В случае паракринной регуляции гормонсекретирующая клетка и клетка-мишень расположены рядом. В клетку-мишень молекулы гормона проникают путем диффузии через межклеточное вещество.

При аутокринной регуляции клетка, вырабатывающая гормон, имеет рецепторы к этому же гормону, т. е. является одновременно и клеткой-мишенью. Например, Т-лимфоциты вырабатывают интерлейкины, имеющие мишенями разные клетки, в том числе и Т-лимфоциты.

Классификация эндокринных желез. Эндокринными железами у человека (рис. 77) являются: 1) гипофиз, или нижний придаток мозга; 2) эпифиз, или верхний придаток мозга, или шишковидная железа; 3) щитовидная железа; 4) околощитовидные, или паращитовидные железы; 5) вилочковая железа, или тимус, или зобная железа; 6) надпочечники. Поджелудочная железа и половые железы, или гонады (у мужчин – семенники, у женщин – яичники), помимо эндокринной выполняют еще и внешнесекреторную функцию. Поэтому поджелудочную железу и половые железы относят к *железам смешанной секреции*.

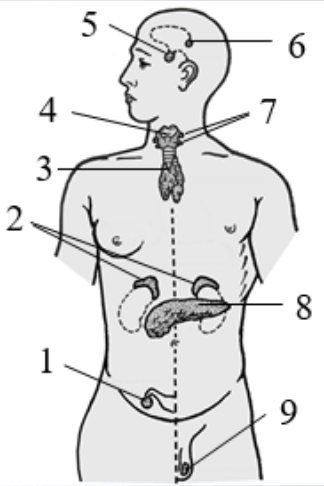


Рисунок 77 – Эндокринные железы: 1 – яичники; 2 – надпочечники; 3 – тимус; 4 – щитовидная железа; 5 – гипофиз; 6 – эпифиз; 7 – паращитовидные железы; 8 – поджелудочная железа; 9 – семенники

Кроме указанных эндокринных желез, гормоны могут синтезироваться еще и другими органами и клетками организма (табл. 3). Гормоны, вырабатываемые нейронами головного и спинного мозга, получили название *нейрогормонов*. К ним относятся эндорфины и энкефалины, а также образующиеся в гипоталамусе либерины и статины. Секретируемые различными клетками вещества, оказывающие регулирующее влияние непосредственно на окружающие клетки, получили название *тканевых гормонов* (гормонов местного действия). Тканевые гормоны могут достигать клеток путем диффузии, не попадая в кровоток.

Таблица 3 – Некоторые биологически активные вещества, выполняющие функции гормонов

Вещество	Место синтеза	Физиологические эффекты
Секретин	Тонкая кишка	Тормозит моторику желудка; сокращает пилорический сфинктер; тормозит абсорбцию воды и натрия; стимулирует выделение пепсина желудком, усиливает действие холецистокинина
Вазоактивный интестинальный полипептид (ВИП)	Клетки кишечника	Расширяет кровеносные сосуды сердца, печени, легких и других внутренних органов, вызывает гипотонический эффект
Гастрин	G-клетки пищеварительного тракта	Стимулирует выделение пепсина и соляной кислоты; усиливает моторику желудка и 12-перстной кишки; сокращает желчный пузырь
Ангиотензин II	Гепатоциты	Сужает кровеносные сосуды; стимулирует выделение альдостерона; стимулирует питьевое и пищедобывательное поведение
Дельта-пептид сна	Нейроны ЦНС	Дельта-пептид сна Нейроны ЦНС Вызывает медленноволновой сон, обладает антистрессорным действием
Кинины	Некоторые клетки кишечника и головного мозга	Расширяют кровеносные сосуды желудочно-кишечного тракта, кожи и др; изменяют возбудимость проводящей системы сердца
Вещество Р	Нейроны ЦНС	Снижает психическую активность; задерживает развитие стресса; понижает болевую чувствительность; изменяет возбудимость афферентных нервов
Простагландины (A, B, F, E)	Печень, почки, легкие, предстательная железа	Изменяют болевую чувствительность, секрецию желудка, овуляцию; снижают возбудимость гладких мышц сосудов, бронхов, кишечника и т. д.

Эритропоэтины	Юкстагломерулярный аппарат почки	Стимулирует образование эритроцитов в красном костном мозге
Гистамин	В абсолютном большинстве тканей	Вызывает расширение артериол, венул, снижает кровяное давление; увеличивает проницаемость капилляров
Эндорфины	ЦНС	Регулируют восприимчивость ЦНС к боли; оказывают влияние на обучение и память
Энкефалины	ЦНС	Тормозят моторику желудка и тонкой кишки; стимулируют гладкую мускулатуру толстой кишки; обладают морфиноподобным действием

Следует отметить, что способность образовывать и выделять во внутреннюю среду организма биологически активные вещества свойственна не только эндокринным железам и клеткам, но также многим другим органам и тканям. Так, большую физиологическую активность проявляют образующиеся в процессе обмена веществ угольная и молочная кислоты, мочевина, гистамин, простагландины, медиаторы и другие вещества.

Совокупность одиночных гормонпродуцирующих клеток (апудоцитов) называют диффузной эндокринной системой (АПУД-системой). Значительное число апудоцитов находится в слизистых оболочках различных органов и связанных с ними железах. Они особенно многочисленны в эпителиальной ткани слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, воздухоносных путей, легких и других органов, а также в нервных центрах и эндокринных железах. Клетки диффузной эндокринной системы получают информацию из внешней и внутренней среды организма. В ответ на нее они реагируют выделением биогенных аминов и пептидных гормонов.

Секреторные продукты клеток диффузной эндокринной системы оказывают как местные (паракринные), так и дистантные эндокринные регулирующие влияния. Эффекты этих веществ очень разнообразны.

Некоторые вещества, например норадреналин, вырабатывается эндокринной железой – мозговым веществом надпочечников, а также выделяется из окончаний симпатических нервов. В первом случае его называют гормоном, а во втором – медиатором.

Классификация, функции и механизм действия гормонов. По химическому строению гормоны человека можно разделить на три основные группы: 1) *белки и пептиды*; 2) *производные аминокислот*; 3) *стероиды*. Биосинтез гормонов запрограммирован в генетическом аппарате специализированных эндокринных клеток.

По своему функциональному действию гормоны подразделяются на *эффекторные*, которые оказывают влияние непосредственно на орган-мишень, и *тропные*, основной функцией которых является регуляция синтеза и выделения эффекторных гормонов. Кроме того, нейронами гипоталамуса вырабатываются нейрогормоны, одни из которых – *либерины* – стимулируют секрецию гормонов передней долей гипофиза, а другие – *статины* – тормозят этот процесс.

Гормоны оказывают большое регулирующее влияние на различные функции организма. Выделяют три основные функции гормонов: 1) *регуляция обмена веществ*, в результате которой обеспечивается адаптация организма к условиям существования и поддерживается постоянство внутренней среды организма, или гомеостаз; 2) *обеспечение развития организма*, т. к. гормоны влияют на размножение организма, рост и дифференцировку клеток и тканей; 3) *коррекция физиологических процессов* в организме, т. е. гормоны могут вызвать, усилить или ослабить работу каких-то органов и осуществление физиологических реакций.

Действие гормонов на клетки осуществляется путем влияния на активность ферментов, на проницаемость клеточных мембран и на генетический аппарат клетки. Механизм действия стероидных гормонов отличается от механизма действия гормонов белково-пептидной и аминокислотной групп. Гормоны *белково-пептидной и аминокислотной групп* не проникают внутрь клетки, а присоединяются на ее поверхности к специфическим рецепторам клеточной мембраны (рис. 78). Рецепторы связывают фермент аденилатциклазу и она находится в неактивной форме. Гормон,

действуя на рецептор, активизирует аденилатциклазу, которая из комплекса магний-АТФ катализирует образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Включаясь в сложную цепь реакций, цАМФ может вызывать изменение проницаемости мембран клеток, активизацию или угнетение определенных ферментов, синтез специфических белков, что и обусловливает конечный эффект действия гормона.

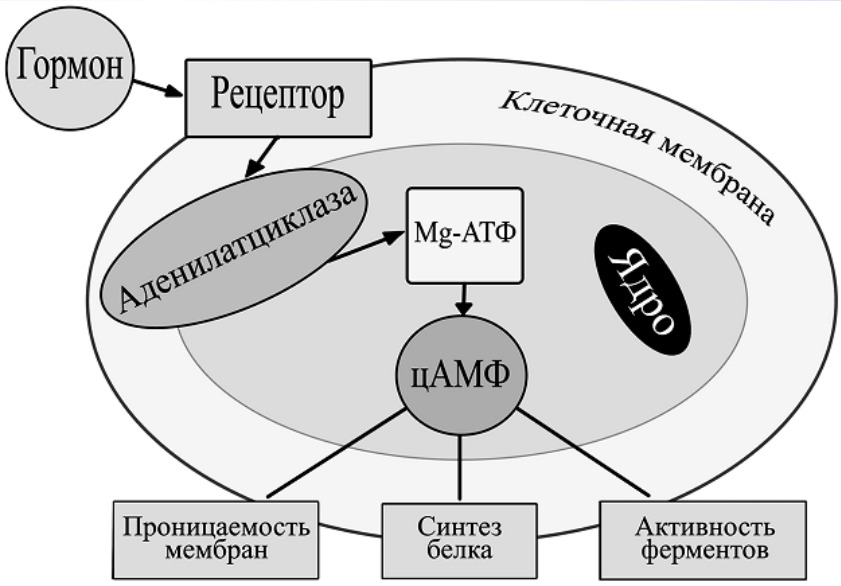


Рисунок 78 – Схема механизма действия гормонов белково-пептидной и аминокислотной групп

Стероидные гормоны имеют относительно небольшие размеры молекул и могут проникать через клеточную мембрану (рис. 79). В цитоплазме гормон взаимодействует со специфическим веществом, являющимся для него рецептором. Гормон-рецепторный комплекс транспортируется в ядро клетки, где обратимо взаимодей-

ствует с ДНК. В результате этого взаимодействия активируются определенные гены, на которых образуется информационная РНК. Информационная РНК поступает в рибосому, где происходит синтез фермента.

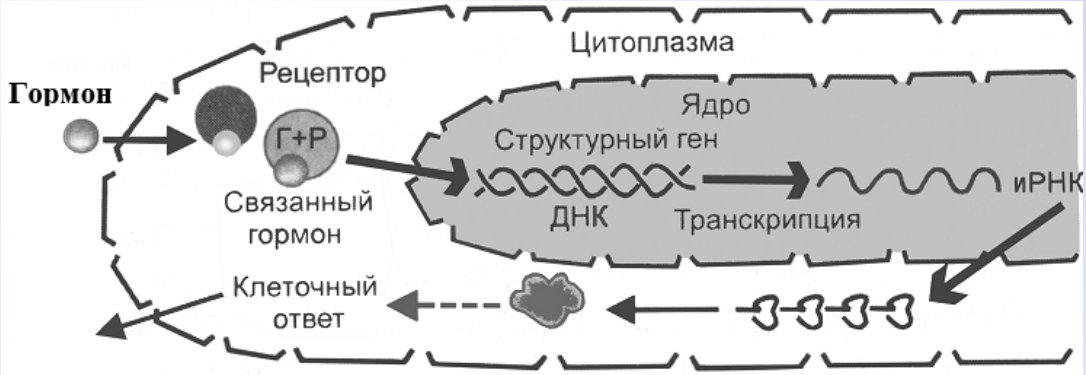


Рисунок 79 – Схема механизма действия стероидных гормонов

Образовавшийся фермент катализирует определенные биохимические реакции, что влияет на физиологические функции клеток, тканей и органов. В связи с тем, что стероидные гормоны не активируют готовые ферменты, а вызывают синтез новых молекул ферментов, действие стероидных гормонов проявляется медленнее, но длится дольше, чем влияние гормонов белково-пептидной и аминокислотной групп.

После поступления в органы-мишени гормоны белково-пептидной, аминокислотной и стероидной групп, как правило, отщепляются от белка-носителя и осуществляют свое специфическое действие. В процессе действия гормонов происходят их различные превращения. При этом возможно образование новых гормонов, нередко даже более активных или имеющих иное биологическое действие, чем исходный гормон. Так, гормон щитовидной железы тироксин может превращаться в тканях в более активный трийодтиронин.

Наряду с превращениями происходит разрушение гормонов. Малая часть продуктов расщепления некоторых гормонов может опять ресинтезироваться в гормоны. Основная же часть подвергается необратимому расщеплению. Это предохраняет организм от накопления избытка биологически активных веществ. Прекращение действия гормонов осуществляется с помощью ферментов, имеющихся в тканях, самих эндокринных железах, печени и почках. Продукты распада гормонов, а также небольшое количество некоторых нерасщепившихся гормонов выводятся из организма главным образом с мочой и с желчью через кишечник.

Общие свойства гормонов. Гормоны обладают рядом характерных свойств:

1. *Высокая биологическая активность.* Это означает, что гормоны в очень малых концентрациях могут вызывать значительные изменения физиологических функций. Так, 1 грамма адреналина достаточно, чтобы усилить работу изолированных сердец 10 млн лягушек, 1 грамма инсулина достаточно, чтобы понизить уровень сахара в крови у 125 тыс. кроликов. Гормоны транспортируются кровью не только в свободном, но и в связанном виде с белками плазмы крови или клетками крови. Поэтому активность действия гормона в этом случае зависит не только от концентрации его в крови, но и от скорости отщепления его от транспортирующих белков и клеток крови.
2. *Специфичность действия.* Каждый гормон имеет свою определенную химическую структуру. Поэтому в организме гормон хотя и достигает с током крови всех органов и тканей, но действует только на те клетки, ткани и органы, которые обладают специфическими рецепторами, способными взаимодействовать с гормоном. Такие клетки, ткани и органы получили название клеток-мишеней, тканей-мишеней и органов-мишеней. Если клетка содержит рецептор к соответствующему гормону, то она служит для него клеткой-мишенью, если же рецептор отсутствует, то клетка не отвечает на приносимый кровью гормон.
3. *Дистантность действия.* Гормоны, за исключением тканевых гормонов, переносятся кровью далеко от места их образования и оказывают действие на органы и ткани, расположенные отдаленно от эндокринных желез.

4. Гормоны стероидной группы и в меньшей степени гормоны щитовидной железы сравнительно *легко проникают через мембраны* клеток.
5. Гормоны сравнительно *быстро разрушаются* в тканях и особенно в печени.
6. Гормоны стероидной и аминокислотной групп *не имеют видовой специфичности* и поэтому возможно применение для лечения человека гормональных препаратов, полученных от животных.

Интенсивность секреции гормонов зависит от состояния организма и условий окружающей среды. При нарушении функций эндокринных желез может наблюдаться повышенная продукция гормона – *гиперфункция железы*, или пониженная продукция – *гипофункция железы*.

Белково-пептидные гормоны синтезируются на рибосомах. Затем они поступают в комплекс Гольджи, от которого отшнуровываются, как правило, совместно с АТФ, липидами и ферментами в виде пузырьков и накапливаются в эндокринной клетке. Мелкие пептидные гормоны, например тиролиберин гипоталамуса, синтезируются с помощью ферментов, находящихся в цитоплазме. Некоторые гормоны (глюкагон, инсулин и др.) синтезируются в виде предшественника (прогормона), который затем подвергается ферментативному расщеплению с образованием конечной молекулы гормона.

Стероидные гормоны образуются из холестерина. Они содержатся в цитоплазме в каплях жира и выделяются из клетки, не накапливаясь в ней, по мере их образования.

Для выхода гормона из клетки необходима затрата энергии АТФ. Для секреции необходимо участие ионов кальция, которые активируют белки микротрубочек и микрофиламентов. Уменьшение концентрации ионов кальция во внеклеточной среде и в эндокринной клетке снижает секрецию из нее гормона.

Большинство гормонов переносится кровью в виде комплексных соединений с белками плазмы. Связанная с белками крови и свободная форма гормона могут переходить друг в друга. Связанная форма гормона не активна и служит его физиологическим резервом. Связывание гормона с белками препятствует его разруше-

нию ферментами, а также фильтрации низкомолекулярных гормонов через почки в мочу и потере из организма. При увеличении потребности организма в определенном гормоне происходит переход его из связанного в свободное активно действующее состояние.

В процессе действия на клетки-мишени с гормонами происходят различные превращения. В одних случаях могут образовываться новые гормоны, в некоторых случаях еще более активные. Так, гормон щитовидной железы тироксин может превращаться в тканях в более активный гормон – трийодтиронин. В большинстве случаев гормоны распадаются на более мелкие соединения. Из них могут опять ресинтезироваться некоторые гормоны. Большая же часть этих соединений необратимо распадается, что предохраняет организм от накопления лишних биологически активных веществ.

Наиболее полно ферментативное расщепление гормонов происходит в печени. Большинство гормонов, за исключением гормонов щитовидной железы, распадается в течение нескольких минут и часов. Продукты распада гормонов выводятся с мочой. Часть их из печени поступает с желчью в кишечник и удаляется из организма.

Важнейшим фактором, регулирующим интенсивность образования и секреции гормонов, является состояние регулируемых ими процессов. Как только изменения, вызываемые каким-либо гормоном, достигают определенной величины, образование и выделение этого гормона уменьшается. В ряде случаев увеличивается продукция другого гормона, действующего противоположно на данный процесс. Такой механизм регуляции получил название «*механизма отрицательной обратной связи*».

Функции эндокринных желез регулируются центральной нервной системой, которая контролирует выделение всех гормонов. Нервные влияния на эндокринные органы осуществляются двумя способами: 1) путем непосредственного поступления к ним нервных импульсов по нервам; 2) путем изменения интенсивности образования гормонов в передней доле гипофиза под влиянием нейрогормонов, образующихся в отделе промежуточного мозга – гипоталамусе.

Взаимодействие желез внутренней секреции. Все эндокринные железы в целостном организме находятся в постоянном взаимодействии. Выделяют следующие типы взаимодействия между эндокринными железами: 1) *положительная прямая связь* (например, увеличение выделения передней долей гипофиза тиреотропного гормона приводит к увеличению образования гормонов щитовидной железой); 2) *отрицательная обратная связь* (например, повышенное выделение гормонов щитовидной железой вызывает уменьшение секреции тиреотропного гормона гипофизом); 3) *синергизм действия гормонов* (гормон мозгового вещества надпочечников адреналин и гормон поджелудочной железы глюкагон одинаково действуют на гликоген, т. е. вызывают его расщепление); 4) *антагонизм действия гормонов* (адреналин вызывает расщепление гликогена, а гормон поджелудочной железы инсулин, наоборот, стимулирует образование гликогена); 5) *позволяющее (пермиссивное) действие гормонов* (гормоны коркового вещества надпочечников глюкокортикоиды создают условия для повышенного действия адреналина на кровеносные сосуды).

2. Гипофиз. Гормоны передней, средней и задней долей гипофиза

Гипофиз, или нижний придаток мозга (рис. 80), расположен в головном мозге, в углублении клиновидной кости черепа в так называемом турецком седле. Он как бы свисает на ножке под гипоталамусом. Гипофиз имеет овальную форму. Его размеры у взрослого человека 0,5 на 1,5 и на 2 см. Это ведущая железа внутренней секреции, гормоны которой оказывают влияние на разнообразные функции организма, а также на функции почти всех остальных эндокринных желез. Гипофиз подразделяется на *аденогипофиз* и *нейрогипофиз*. В состав аденогипофиза входит передняя доля и средняя (промежуточная) доля. Нейрогипофиз состоит из задней доли.

Тропные гормоны аденогипофиза. Тропными гормонами аденогипофиза являются тиреотропный гормон, или ТТГ, адренокортикотропный гормон, или АКТГ, фолликулостимулирующий гормон, или ФСГ и лютеинизирующий гормон, или ЛГ.

Тиреотропный гормон (ТТГ, тиреотропин), образующийся в передней доле гипофиза, стимулирует рост и развитие щитовидной железы. Он усиливает выработку и выделение гормонов щитовидной железы – *тироксина* (T_4) и *трийодтиронина* (T_3). Образование ТТГ в гипофизе стимулируется *тиреотропин-рилизинг-фактором (тиролиберином)* и тормозится *соматостатином*, образующимся в гипоталамусе и поступающим с кровью в аденогипофиз.

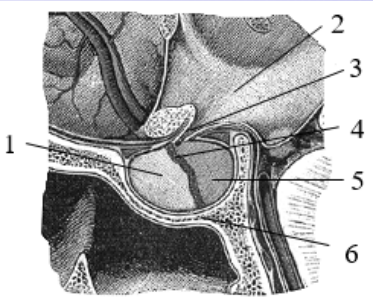


Рисунок 80 – Гипофиз: 1 – передняя доля; 2 – серый бугор гипоталамуса; 3 – ножка (воронка); 4 – промежуточная доля; 5 – задняя доля; 6 – турецкое седло

Секреция тиролиберина и тиреотропина регулируется йодсодержащими гормонами щитовидной железы по механизму обратной связи. Секреция тиреотропина усиливается при охлаждении организма, что приводит к повышению выработки гормонов щитовидной железы и увеличению теплопродукции. Глюкокортикоиды тормозят продукцию тиреотропина. Секреция тиреотропина угнетается также при травме, боли, наркозе. Приуменьшенном выделении ТТГ больных людей наблюдаются признаки снижения функции щитовидной железы (гипотиреоза), но без развития зоба. Избыток тиреотропина приводит к гиперфункции щитовидной железы и чрезмерному увеличению содержания в крови ее гормонов. Разрушается ТТГ главным образом в почках.

Адренокортикотропный гормон (АКТГ, кортикотропин) необходим для развития и функции коры надпочечников. В большей степени его влияние выражено на пучковую зону, что приводит к увеличению образования глюкокортикоидов, в меньшей – на клубочковую и сетчатую зоны коры надпочечников, поэтому на продукцию минералокортикоидов и половых гормонов он не оказывает значительного воздействия. АКТГ стимулирует распад жиров в жировой ткани и их окисление. При избыточной выработке кортикотропина происходит усиление пигментации кожи.

Образование АКТГ регулируется кортиколиберином гипоталамуса. Продукция АКТГ подвержена суточной периодичности, что связано с ритмичностью выделе-

ния кортиколиберина. Максимальные концентрации кортикотропина отмечаются утром в 8 часов, минимальные – с 18 до 23 часов. Секреция АКТГ усиливается при стрессе, а также под влиянием факторов, вызывающих стрессовые состояния: холод, боль, физические нагрузки, эмоции. Уменьшение содержания глюкозы в крови способствует увеличению продукции адренокортикотропного гормона. Торможение продукции АКТГ происходит под влиянием самих глюкокортикоидов по механизму обратной связи.

Избыток АКТГ приводит к увеличенной продукции кортикостероидов, преимущественно глюкокортикоидов. Это заболевание развивается при опухоли гипофиза и носит название болезни Иценко–Кушинга. Основные проявления ее: повышенное артериальное давление и увеличенное содержание глюкозы в крови, ожирение, имеющее локальный характер (лицо и туловище), снижение иммунной защиты организма. Недостаток гормона ведет к уменьшению продукции глюкокортикоидов, что проявляется в нарушении обмена веществ и снижении устойчивости организма к различным влияниям среды.

Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) у женщин стимулирует развитие фолликулов в яичниках, секрецию эстрогенов и овуляцию. У мужчин способствует развитию семенных канальцев и созреванию сперматозоидов. ФСГ осуществляет свое действие совместно с лютеинизирующим гормоном.

Лютеинизирующий гормон (лютропин, ЛГ) у женщин стимулирует выход яйцеклетки из фолликула, образование на месте фолликула желтого тела, способствует секреции эстрогенов и прогестерона яичниками. В мужском организме вызывает разрастание в семенниках ткани (клеток Лейдига), секретирующей тестостерон. Однако многие этапы развития и созревания половых клеток являются результатом совместного однонаправленного действия ФСГ и ЛГ. Поэтому ФСГ и ЛГ часто объединяют под общим названием *гонадотропные гормоны*.

Секреция ФСГ и ЛГ регулируется гонадолиберином гипоталамуса. Образование гонадолиберина, ФСГ и ЛГ зависит от уровня эстрогенов и андрогенов и регули-

руется по механизму обратной связи. У женщин уровень выделения ФСГ и ЛГ колеблется в связи с циклической активацией репродуктивных органов, достигая максимума перед овуляцией. У мужчин гонадотропные гормоны секретируются постоянно примерно на одном и том же уровне. Гормон аденогипофиза пролактин угнетает продукцию гонадотропных гормонов. При чрезмерной выработке гонадотропных гормонов в детском возрасте может наступить преждевременное половое созревание. При недостатке ФСГ и ЛГ происходит задержка полового развития в детском возрасте. У женщин наблюдается отсутствие менструаций, гипофункция половых желез и бесплодие, а у мужчин – снижение полового влечения.

Эффекторные гормоны аденогипофиза. К эффекторным гормонам аденогипофиза относятся: 1) соматотропный гормон (СТГ, соматотропин, гормон роста); 2) пролактин, или лютеотропный гормон: 3) меланоцитостимулирующий гормон, или интермедин. Гормон роста и пролактин вырабатываются в передней доле гипофиза, а меланоцитостимулирующий гормон – в средней доле.

Соматотропный гормон увеличивает синтез белков, стимулирует рост костей в длину, ускоряет процессы обмена веществ. Стимуляция процессов роста обусловлена способностью соматотропина усиливать образование белка в организме, повышать синтез РНК, усиливать транспорт аминокислот из крови в клетки. Наиболее сильно СТГ стимулирует деление клеток хрящевой ткани. Соматотропин влияет на углеводный обмен, усиливает мобилизацию жира из депо и использование его в энергетическом обмене. Действие гормона роста опосредуется веществами «соматомединами», обнаруженными в сыворотке крови. Соматотропин обладает видовой специфичностью.

Продукция соматотропина регулируется соматолиберином и соматостатином гипоталамуса. Снижение содержания глюкозы и жирных кислот, избыток аминокислот в плазме крови приводят к увеличению секреции СТГ. Вазопрессин, эндорфины стимулируют продукцию соматотропина.

При недостатке этого гормона в детском возрасте рост сильно замедляется и человек становится карликом (рис. 81). Заболевание характеризуется ростом у мужчин

ниже 130 см, а у женщин – ниже 120 см, сохранением у взрослых пропорций тела 4–5-летнего ребенка, недоразвитием вторичных половых признаков. Из-за нарушения синтеза белков соединительной ткани кожа сухая, на лице морщинистая, что придает ей старческий вид. Умственное развитие при этом заболевании не нарушается.

При излишней выработке гормона роста у детей развивается *гигантизм* (рост выше 2 м). Гиганты характеризуются длинными конечностями, недостаточностью половых функций, пониженной физической выносливостью. Когда же чрезмерная продукция гормона роста возникает у взрослого человека, то рост тела уже больше не увеличивается, т. к. он уже завершен. В этом случае начинается увеличение размеров тех частей тела, которые еще сохранили способность расти: кистей рук, ступней ног, костей лицевой части черепа, а также языка, губ, органов желудочно-кишечного тракта, печени, сердца. Голос становится грубым и низким из-за утолщения голосовых связок, нарушаются половые функции, снижается физическая выносливость, нередко развивается сахарный диабет. Болезнь называется *акромегалия*.

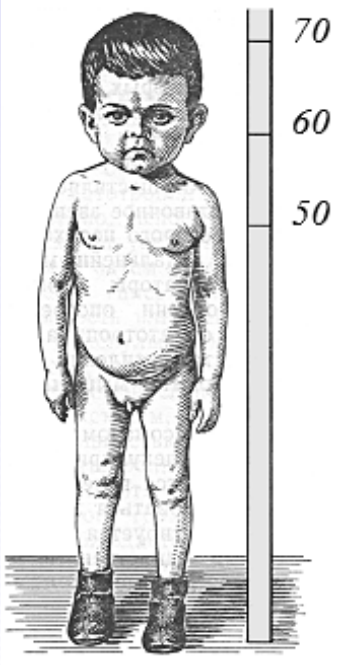


Рисунок 81 – Гипофизарная карликовость (по В. В. Куприянову)

Лютеотропный гормон (пролактин) – это гормон белковой природы. Он стимулирует рост молочных желез, синтез белков молока и других его компонентов, а также ускоряет молокоотдачу. Его содержание в крови увеличивается во время сосания груди. Пролактин стимулирует также образование желтого тела и выработку им прогестерона. Влияет на водно-солевой обмен организма, задерживая воду и натрий в организме, усиливает эффекты альдостерона и вазопрессина, повышает образование жира из углеводов. Пролактин обладает выраженной способностью тормозить секрецию фолликулостиму-

лирующего и лютеинизирующего гормонов. Образование пролактина регулируется пролактолиберином и пролактостатином гипоталамуса.

Один из побочных эффектов пролактина – торможение механизма полового возбуждения, как у мужчин, так и у женщин. Причем независимо от содержания тестостерона в крови. Именно поэтому во время лактации у женщин зачастую отсутствует половое влечение, подавляется созревание яйцеклеток и овуляция.

Пролактин синтезируется не только в женском, но и в небольших количествах в мужском организме. У мужчин он стимулирует продукцию мужского полового гормона тестостерона, способствует развитию мужских половых органов и образованию сперматозоидов. Пролактин влияет на формирование *родительских инстинктов*. Введение его самкам млекопитающих, не имеющим собственных детенышей, приводит к проявлению материнского инстинкта к чужому потомству.

Интенсивность выделения пролактина в течение суток меняется: ночью его содержание в крови выше, чем днем. В зависимости от стадии менструального цикла содержание пролактина в крови женщины может изменяться в 3–4 раза. Наибольшее его содержание в плазме крови обнаруживается при беременности и после рождения ребенка (в 5–10 раз больше, чем до беременности).

При длительной чрезмерной выработке пролактина наблюдается выделение молока из молочных желез у женщин без рождения ребенка, отсутствие менструаций. У мужчин тоже может выделяться молоко из молочных желез, что сочетается с потерей полового влечения, импотенцией, головными болями, нарушениями зрения.

Мсланоцитостимулирующий гормон (меланотропин, интермедин) вырабатывается средней долей гипофиза. Роль его у млекопитающих и человека пока не совсем выяснена. У рыб, земноводных и пресмыкающихся интермедин действует на зернышки пигмента в клетках кожи. Под влиянием гормона зернышки распространяются по всей клетке, в результате чего кожа темнеет. Если интермедина выделяется мало, то зернышки пигмента собираются в центре клеток и кожа становится более светлой. Изменение окраски кожи под цвет окружающей среды имеет большое

защитное значение. Если бритым белым мышам вводить интермедин, то у них отрастает черная шерсть.

Предполагается, что интермедин стимулирует активность свето-воспринимающего аппарата глаза, участвует в темновой адаптации, повышает остроту зрения. У женщин в период беременности содержание интермедина в крови возрастает, что увеличивает пигментацию отдельных участков кожи (пигментные пятна беременности). При избыточной продукции меланотропина у человека наступает патологическая пигментация кожи.

Гормоны нейрогипофиза. Нейрогипофиз выделяет два гормона: *вазопрессин* и *окситоцин*. По своей химической природе они относятся к пептидам. Вазопрессин и окситоцин вырабатываются в нейросекреторных клетках гипоталамуса и поступают по отросткам этих клеток в заднюю долю гипофиза. Задняя доля гипофиза служит местом резервирования вазопрессина и окситоцина и выхода их в кровь.

Вазопрессин (антидиуретический гормон, АДГ) вызывает две специфические реакции: 1) *уменьшает образование мочи*, т. е. уменьшает диурез (отсюда второе название – антидиуретический гормон), 2) *повышает артериальное давление*, т. к. в больших концентрациях вызывает сокращение гладкой мускулатуры мелких артериальных сосудов. В обычных условиях при физиологических концентрациях вазопрессина в крови это действие не имеет существенного значения. Однако при кровопотере, болевом шоке происходит увеличение выброса АДГ. Сужение сосудов в этих случаях может иметь адаптивное значение.

Вазопрессин уменьшает мочеобразование и повышает концентрацию мочи. Этот гормон действует на специфические рецепторы, расположенные в почечных канальцах. В результате увеличивается проницаемость стенки канальцев почек для воды, которая обратно всасывается из мочи в кровь. Это приводит к уменьшению образования выделяемой мочи. Секреция вазопрессина усиливается не только при изменениях водно-солевого баланса в организме, но и при различных стрессовых ситуациях.

При недостаточности образования АДГ развивается несахарный диабет, или несахарное мочеизнурение, который проявляется выделением больших количеств мочи (до 25 л в сутки) низкой плотности, повышенной жаждой. Причинами несахарного диабета могут быть острые и хронические инфекции (грипп, корь, малярия), при которых поражается гипоталамус, черепно-мозговые травмы, опухоль гипоталамуса. Избыточная секреция АДГ ведет, напротив, к задержке воды в организме.

Окситоцин выполняет две функции: 1) *стимулирует сокращение матки при родах*; 2) *активирует отдачу молока молочными железами*. Чувствительность мышц матки к окситоцину особенно возрастает перед родами.

В это же время усиливается секреция окситоцина, что способствует родам. Препараты, содержащие окситоцин, широко применяются в акушерской практике для усиления сократительной деятельности матки при родах.

Влияние окситоцина на секрецию молока обусловлено усилением сокращения клеток альвеол молочных желез и молочных ходов. Специфическим возбудителем является акт сосания, т. к. при этом раздражаются рецепторы сосков, от которых импульсы передаются в гипоталамус. Следовательно, секреция окситоцина осуществляется рефлекторно.

Предполагают, что уровень окситоцина повышается при близком контакте с человеком, особенно при прикосновениях и поглаживаниях. Окситоцин участвует в формировании связей между людьми, в том числе связей между матерью и ребенком. Считают, что этот гормон понижает уровень тревожности и напряжения человека при контактах с другими людьми. По-видимому, окситоцин стимулирует выработку эндорфинов, вызывающих ощущение счастья. Окситоцин вырабатывается не только в женском, но и в мужском организме, где роль его пока невыяснена.

Взаимодействие гипоталамуса и гипофиза. Гипоталамус – это отдел промежуточного мозга, который играет важнейшую роль в интеграции функций нервной и эндокринной систем.

Некоторые ядра гипоталамуса имеют тесную функциональную связь с эндокринной железой гипофизом и регулируют выделение гипофизарных гормонов. В этом гипоталамо-гипофизарном комплексе различают две системы: 1) гипоталамо-аденогипофизарная, состоящая из некоторых ядер средней группы гипоталамуса, которые функционально связаны с передней и средней долей гипофиза; 2) гипоталамо-нейрогипофизарная, состоящая из некоторых ядер передней группы гипоталамуса, связанных с задней долей гипофиза, т. е. нейрогипофизом.

Гипоталамо-аденогипофизарная система (рис. 82) обеспечивает контроль над гормональной функцией передней и средней доли гипофиза. Образующиеся в нейросекреторных клетках средней группы ядер гипоталамуса нейрогормоны поступают по отросткам клеток к капиллярам и через стенку капилляров проникают в кровь. Венозная кровь из капилляров гипоталамуса поступает в аденогипофиз. Нейрогормоны (либерины и статины), поступившие с кровью из гипоталамуса, могут проходить через стенки капилляров в окружающие клетки и оказывать влияние на секрецию гормонов аденогипофизом.

Секреторные клетки аденогипофиза находятся под регулирующим влиянием 6-и либеринов и 3-х статинов. Свое название они получили от названий тех гормонов гипофиза, выделение которых они регулируют. Так, нейрогормон, вызывающий секрецию передней долей гипофиза тиреотропного гормона, называют *тиреотропин-рилизинг-фактором*, или *тиролиберином*. Секреция адренокортикотропного гормона стимулируегся *кортиколиберином*, соматотропного гормона – *соматолиберином* меланоцитостимулирующего гормона – *меланолиберином*, лютеинизирующего гормона – *люлиберином*, пролактина – *пролактолиберином*.

Статинами (их еще называют ингибиторами), оказывающими тормозящее влияние на выделение некоторых гормонов аденогипофизом, являются следующие нейрогормоны. Соматостатин тормозит выделение передней долей гипофиза соматотропного гормона (гормона роста). Пролактостатин угнетает секрецию пролактина (лютеотропного гормона). Меланостатин тормозит выделение средней долей гипофиза меланоци-тостимулирующего гормона (интермедина).

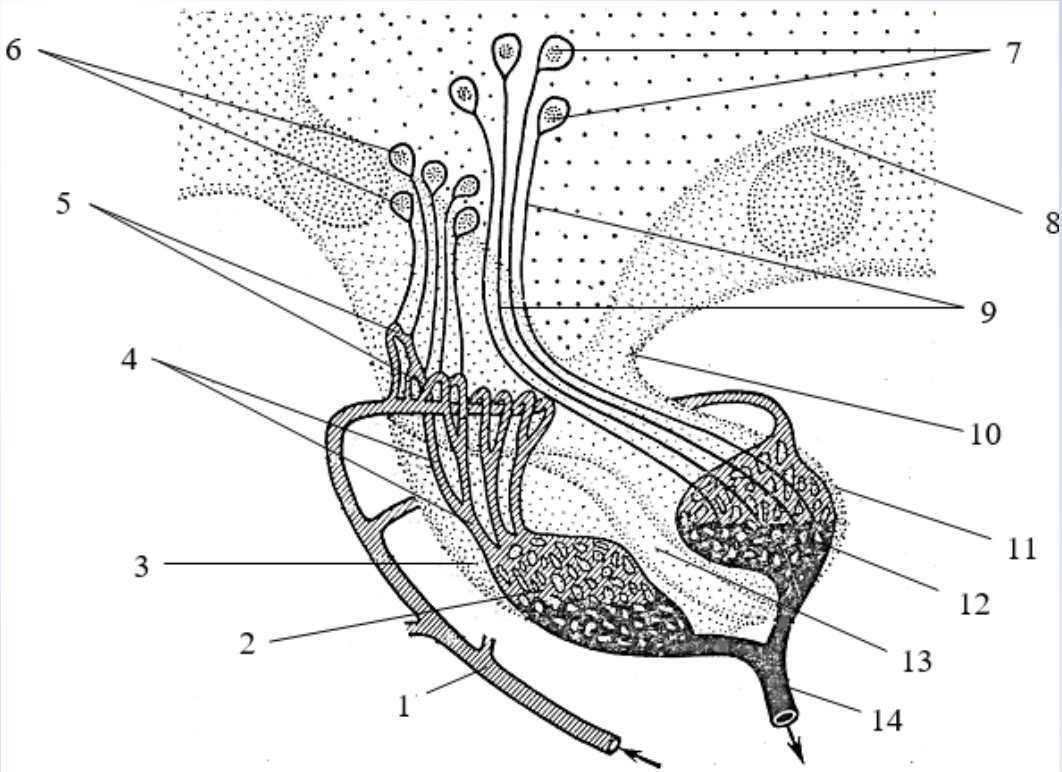


Рисунок 82 – Схема строения гипоталамо-гипофизарных систем (по Гриффину и Новику): 1 – внутренняя сонная артерия; 2 – вторичная капиллярная сеть; 3 – передняя доля гипофиза; 4 – гипоталамо-гипофизарные воротные вены; 5 – первичная капиллярная сеть; 6 – нейросекреторные клетки гипофизотропной зоны; 7 – нейросекреторные клетки супраоптических и паравентрикулярных ядер; 8 – гипоталамус; 9 – гипоталамо-гипофизарный тракт воронки; 10 – воронка (ножка) гипофиза; 11 – задняя доля гипофиза; 12 – капиллярная сеть; 13 – средняя доля гипофиза; 14 – вена гипофиза

Секреция либеринов и статинов гипоталамусом регулируется по принципу отрицательной обратной связи. При повышении содержания в плазме крови гормонов эндокринных желез, регулируемых гипоталамо-гипофизарной системой, происходит уменьшение поступления соответствующих либеринов и увеличение поступления соответствующих статинов из нейросекреторных клеток гипоталамуса в кровь. Например, повышение содержания в крови гормонов щитовидной железы вызывает уменьшение секреции в гипоталамусе тиролиберина, что тормозит выработку тиреотропного гормона в передней доле гипофиза. ТТГ меньше поступает с кровью к щитовидной железе и наблюдается снижение выделения гормонов щитовидной железой.

Гипоталамо-нейрогипофизарная система обеспечивает контроль над гормональной функцией задней доли гипофиза (нейрогипофиза). Она начинается от крупных нейросекреторных клеток некоторых ядер,входящих в переднюю группу ядер гипоталамуса. Длинные отростки (аксоны) нейросекреторных клеток этих ядер образуют мощный пучок нервных волокон – *гипоталамо-гипофизарный тракт воронки*, идущий из гипоталамуса в гипофиз (см. рис. 82). Воронкой, или ножкой гипофиза, называют сужающийся участок головного мозга, соединяющий гипофиз с гипоталамусом.

В нейросекреторных клетках передней группы ядер гипоталамуса вырабатываются гормоны окситоцин и вазопрессин. Они транспортируются в виде гранул из тел нейросекреторных клеток по аксонам к капиллярной сети нейрогипофиза. Окончания аксонов нейросекреторных клеток образуют тесные контакты с кровеносными капиллярами. В кровь капилляров нейрогипофиза выделяются окситоцин и вазопрессин после разрушения гранул.

Выделение гормонов из окончаний аксонов в капилляры происходит только при возбуждении нейросекреторных клеток. Возбудившись, они, подобно другим нейронам, вырабатывают нервный импульс, который проводится вдоль по аксону к его окончанию, и вызывает выделение гормона в капилляр. Таким образом, нейрогипофиз является только местом резервирования вазопрессина и окситоцина, синтезирующихся в нейросекреторных клетках гипоталамуса.

Гипоталамус тесно связан нервными путями с другими отделами головного мозга. Поэтому импульсы, возникающие при раздражении зрительных, слуховых, обонятельных и других рецепторов поступают в конечном итоге к гипоталамусу. Перерезка нервных путей, ведущих к гипоталамусу, приводит к подавлению функции нейросекреторных клеток и в конечном итоге к снижению выделения гормонов гипофизом.

3. Эпифиз. Щитовидная железа

Эпифиз. Эпифиз – небольшое, овальной формы образование, внешне напоминающее сосновую шишку. Поэтому его еще называют шишковидной железой. Эпифиз расположен в головном мозге над верхними буграми четверохолмия среднего мозга и представляет собой вырост крыши III-го желудочка (рис. 83). У человека эпифиз достигает максимальных размеров в 4–7 лет, а затем с возрастом постепенно уменьшается. Величина эпифиза человека варьирует от 50 до 200 мг, но кровоток в нем чрезвычайно интенсивен, что косвенно свидетельствует о его важной роли в организме. Около 95 % эпифиза составляют большие светлые клетки – пинеалоциты, синтезирующие и накапливающие биологически активные вещества, в том числе и гормоны.

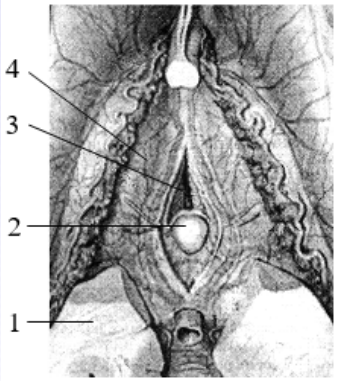


Рисунок 83 – Расположение эпифиза: 1 – средний мозг; 2 – эпифиз; 3 – третий желудочек; 4 – таламус

Основной гормон эпифиза – *мелатонин*. Он назван так потому, что вызывает концентрацию темных меланиновых зерен вокруг ядер пигментных клеток кожи, в результате чего происходит осветление кожи некоторых рыб и земноводных. Следовательно, мелатонин является антагонистом (действует противоположно) меланоцитостимулирующего гормона промежуточной доли гипофиза. В переводе с греческого «мелатонин» переводится как «ночной работник», что подразумевает под собой под-

верженность этого вещества влиянию циркадных ритмов, то есть вырабатываться только в темное время суток или же в темноте вообще.

У низших позвоночных животных эпифиз является светочувствительным органом, а также железой внутренней секреции. У птиц, млекопитающих животных и человека эпифиз выполняет внутрисекреторную функцию, играя роль нейроэндокринного преобразователя, отвечающего на нервные импульсы выработкой гормонов. Так, попадающий в глаза свет возбуждает рецепторы сетчатки, импульсы от которых поступают в симпатическую нервную систему, а оттуда в эпифиз. Эти нервные сигналы вызывают угнетение активности эпифизарного фермента, необходимого для синтеза гормона мелатонина, в результате чего продукция последнего прекращается. Наоборот, в темноте мелатонин снова начинает вырабатываться. Возникающие ритмические изменения его уровня – высокий ночью и низкий в течение дня – определяют суточный, или циркадный, биологический ритм у животных, включающий периодичность сна и колебания температуры тела. Отвечая на изменения продолжительности ночи изменением количества секретируемого мелатонина, эпифиз влияет на сезонные реакции, такие как зимняя спячка, миграция, линька и размножение.

Предшественником в синтезе мелатонина является *серотонин*, который вырабатывается и накапливается в эпифизе, а также содержится в тромбоцитах и кишечнике. Образование серотонина в эпифизе увеличивается в период наибольшей освещенности, т. е. днем, и резко уменьшается ночью.

Серотонин выполняет в организме ряд важных функций: 1) является медиатором в некоторых отделах нервной системы; 2) способствует сужению кровеносных сосудов при их повреждении и свертыванию крови; 3) регулирует моторику желудочно-кишечного тракта, выделение слизи. Патологическое снижение передачи нервных импульсов по серотонинергическим нейронам отмечается при депрессивных состояниях, различных хронических болевых синдромах, при тревожных состояниях, навязчивостях, бессоннице и ряде других психических патологий. При шизофрении

отмечается нарушение нормального соотношения серотонина и дофамина в подкорковых областях мозга и в лобных долях коры большого мозга. Это дало основание выдвинуть серотониновую гипотезу возникновения аффективных психозов и в частности эндогенных депрессий.

Ритмичность секреции мелатонина у людей впервые была установлена во второй половине 20-го века. Днем его уровни в крови и в других биологических жидкостях низкие, часто неопределяемые. Ночью наблюдается повышение содержания мелатонина в крови с максимумом около 2 ч. Эпифиз здорового взрослого человека выделяет в кровь за ночь около 30 мкг мелатонина. Яркий свет мгновенно блокирует его синтез, в то время как в постоянной темноте сохраняется суточный ритм выделения.

У зародышей и новорожденных млекопитающих, включая человека, мелатонин не образуется. Они пользуются материнским мелатонином, поступающим через плаценту, а потом – с молоком матери. Секреция гормона начинается лишь на третьем месяце развития ребенка. С возрастом синтез мелатонина в эпифизе резко увеличивается и достигает максимума уже в первые годы жизни (не позднее 5 лет), а затем в течение всей жизни человека постепенно и плавно снижается; резкое падение наблюдается лишь в период полового созревания.

В организме человека гормон мелатонин играет существенную роль. Установлено, что мелатонин обладает *антигонадотропным действием* и тормозит развитие половых желез. Механизм этого действия следующий. Мелатонин тормозит выделение люлиберина гипоталамусом, что приводит к уменьшению секреции аденогипофизом гонадотропных гормонов и снижению активности половых желез. При повреждении эпифиза, например, опухолью, происходит преждевременное половое созревание у детей.

Поскольку свет тормозит образование мелатонина, то весной, по мере удлинения светового дня нарастающее торможение секреции мелатонина приводит к увеличению синтеза люлиберина гипоталамусом и, следовательно, гонадотропных гормонов аденогипофизом. В результате повышается половая активность и формируется соответствующее половое поведение.

Симпатическими нервными путями эпифиз связан с органом зрения, через который он получает информацию о световом времени суток и передает эту информацию на эндокринную систему. Эпифиз участвует в регуляции процессов протекающих в организме циклически, например менструального цикла, поддержания биоритма смены сна и бодрствования. У человека с деятельностью эпифиза связывают такие явления, как нарушение суточного ритма организма в связи с перелетом через несколько часовых поясов, расстройства сна и «зимние депрессии». Эпифиз является местом действия антидепрессантов, в том числе средств, которые восстанавливают нарушенные биоритмы. Исследования сезонных аффективных расстройств показали связь их с уровнем выработки мелатонина в организме, что позволило выдвинуть мелатониновую гипотезу депрессий. На мелатониновой гипотезе основано применение лечения сезонных депрессий ярким светом и отчасти лишением сна.

Таким образом, эпифиз играет роль своеобразных «биологических часов» в организме.

Щитовидная железа. Щитовидная, или *тиреоидная*, железа расположена в передней области шеи так (рис. 84), что охватывает спереди и по бокам верхние кольца трахеи и нижнюю часть гортани. Она подковообразной формы и состоит из трех основных частей: двух боковых долей и средней части – перешейка. Масса железы у новорожденного ребенка около 1 г, у взрослого человека – 25–30 г. У женщин размеры железы несколько больше, чем у мужчин.

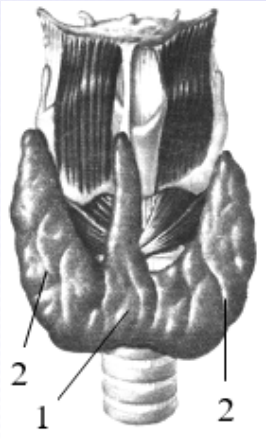


Рисунок 84 – Щитовидная железа:
1 – перешеек;
2 – боковые доли

Щитовидная железа начинает функционировать у зародыша человека во внутриутробном периоде развития еще задолго до рождения. Ее гормональная деятельность необходима для полноценного развития плода. До 5 лет увеличение размеров щитовидной железы происходит медленно. Затем к 12 годам ее рост постепенно увеличивается. Наиболее энергичен рост и функция тиреоидной железы у подростков, особенно у девочек, в период

полового созревания. После 50 лет наблюдается постепенное уменьшение ее массы, размеров и функциональной активности.

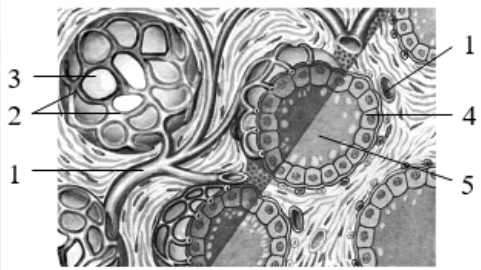


Рисунок 85 – Схема строения фолликула щитовидной железы: 1 – артерии; 2 – кровеносные капилляры; 3 – фолликул; 4 – клетки стенки фолликула; 5 – коллоид внутри фолликула

Ткань щитовидной железы разделена на отдельные дольки прослойками из соединительной ткани. Каждая долька состоит из микроскопических пузырьков – *фолликулов* (рис. 85). Стенка фолликула образована однослойным эпителием, секретирующим два тиреоидных гормона – *трийодтиронин* (T_3) и *тетрайодтиронин*, или *тироксин* (T_4). В пространствах между фолликулами находятся так называемые светлые клетки, вырабатывающие гормон, регулирующий обмен кальция, – *кальцитонин*, или *тиреокальцитонин*. Для синтеза кальцитонина йод не нужен.

По объему кровоснабжения щитовидная железа занимает одно из первых мест в организме. Это указывает на ее активную эндокринную функцию. Щитовидная железа снабжена (иннервирована) симпатическими, парасимпатическими и соматическими нервами.

Характерной особенностью клеток щитовидной железы является их способность поглощать из плазмы крови и *накапливать йод*. Количество йода в клетках железы в 300 раз выше, чем в плазме крови. Он используется для синтеза трийодтиронина и тироксина. В организм человека йод поступает в основном с пищей и водой в виде йодистого калия и йодистого натрия. Поступивший йод всасывается в кишечнике и с кровью поступает в фолликулы щитовидной железы. Здесь в эпителиальных клетках фолликулов из йода и других компонентов образуются гормоны тироксин и трийодтиронин. Разрушение гормонов в организме происходит довольно медленно: период полураспада тироксина равен около 4-х суток, а трийодтиронина – 45 часов.

Содержание трийодтиронина и тироксина в крови в нормальных условиях изменяется в очень узких пределах. В чрезвычайных ситуациях секреция гормонов соот-

ветственно возрастает. Четко доказано отрицательное влияние курения на функционирование щитовидной железы из-за прямого повреждающего влияния компонентов табака на ее клетки. У курящих лиц намного чаще и в более тяжелой форме встречаются узловые образования, хронические воспаления щитовидной железы и ряд других проблем.

Секреция тиреоидных гормонов регулируется тиреотропным гормоном гипофиза. Уровень выделения тиреотропного гормона в свою очередь зависит от величины поступления тиролиберина, вырабатывающегося в гипоталамусе.

Функции щитовидной железы, как и других эндокринных желез, находящихся под влиянием гипоталамо-гипофизарной системы, регулируются по принципу отрицательной обратной связи. Так, повышение концентрации тироксина и трийодтиронина в крови вызывает уменьшение выделения тиреотропного гормона гипофизом, что приводит к снижению секреции гормонов щитовидной железой.

Влияние трийодтиронина и тироксина на функции организма. Трийодтиронин и тироксин обладают примерно одинаковым действием, но активность T_3 почти в 5 раз выше, чем T_4. В организме T_4 может превращаться в T_3. Эти гормоны вызывают много различных эффектов в организме, которые можно разделить на 3 основные группы: 1) *влияние на обмен веществ*; 2) *ускорение роста и развития*; 3) *участие в адаптационных реакциях организма*.

Трийодтиронин и тироксин влияют на обмен белков, жиров и углеводов, резко увеличивают окислительные процессы у человека и теплокровных животных. В результате усиления окислительных процессов значительно повышается образование тепла. При этом увеличивается потребление кислорода печенью, скелетными мышцами и сердечной мышцей. Увеличивая теплопродукцию, гормоны щитовидной железы способствуют приспособлению организма к понижению температуры окружающей среды. В связи с этим щитовидная железа функционирует в холодный период года интенсивнее, чем летом.

Тиреоидные гормоны в физиологических концентрациях увеличивают синтез белка, особенно в период роста организма. Трийодтиронин и тироксин активно воз-

действуют на обмен углеводов и жиров. Под их влиянием ускоряется всасывание глюкозы в кишечнике, усиливается поглощение и окисление глюкозы в мышцах и печени, активируется распад глюкозы и гликогена. Тиреоидные гормоны вызывают распад жира и снижение его концентрации в крови. Изменение содержания трийодтиронина и тироксина также влияет на обмен воды и минеральных солей.

Тироксин увеличивает частоту сердечных сокращений, дыхательных движений, повышает потоотделение, снижает способность крови к свертыванию.

Гормоны щитовидной железы многосторонне воздействуют на биохимические процессы, необходимые для нормальной жизнедеятельности, что влияет на рост и развитие организма. Тироксин и трийодтиронин стимулируют секрецию гипофизом соматотропина. Недостаток тиреоидных гормонов в детском возрасте может привести к карликовости. Одновременно с задержкой роста наблюдается отставание в развитии и нарушение состояния нервной системы. При дефиците гормонов в молодом возрасте нарушается умственное развитие, а при их недостатке в эмбриональный период наблюдается тяжелая умственная отсталость. Трийодтиронин и тироксин необходимы для нормального полового созревания.

Тиреоидные гормоны повышают возбудимость нервной системы, в том числе и высших центров вегетативной нервной системы. Импульсы, передаваемые от этих центров по нервам, изменяют деятельность внутренних органов. Например, при избытке гормонов щитовидной железы происходит учащение сердцебиений, повышение уровня артериального давления, усиление деятельности желудка.

Совместно с гормонами коры надпочечников глюкокортикоидами трийодтиронин и тироксин участвуют в адаптационных реакциях организма, в частности в приспособлении к пониженным температурам и многим другим стрессовым воздействиям.

Гипо- и гипертиреоз. Недостаточность функции щитовидной железы называется *гипотиреозом*, а избыточность функции – *гипертиреозом*. У женщин нарушения функций щитовидной железы встречаются в 10–15 раз чаще, чем у мужчин.

Гипотиреоз может возникнуть: 1) при недостатке йода в воде и пище; 2) при разрушении клеток щитовидной железы, одной из причин которого является её об-

лучение, вызванное радиоактивным изотопом йод-131; 3) при генетических нарушениях синтеза тиреоидных гормонов. Гипотиреоз проявляется в виде *кретинизма, микседемы* и *эндемического зоба*.

Кретинизм проявляется в резкой задержке физического, полового и умственного развития. У кретинов наблюдается карликовость, нарушение пропорций тела, деформации скелета, задержка полового развития, умственная отсталость, открытый рот с большим высунутым вперед языком.

Недостаточность функции щитовидной железы у взрослых вызывает болезнь *микседему*, или слизистый отёк. При этом снижается обмен веществ, отекают ткани из-за увеличения количества тканевой жидкости, лицо и тело становится одутловатым, отёчным. У больных нарушается высшая нервная деятельность – возникает медлительность мышления и речи, люди становятся апатичными, малоэмоциональными. У них ослабляется деятельность сердца, снижается температура тела, нарушаются половые функции. Отмечаются и нарушения защитных сил организма, в том числе иммунитета, что выражается частыми инфекционными и простудными заболеваниями.

Больные гипотиреозом жалуются на слабость, усталость, сонливость, ощущение холода, снижение памяти, ухудшение слуха. У них наблюдаются запоры, судороги в мышцах, боли в суставах, нарушения чувствительности, снижение потоотделения. Часто бывает угнетенное настроение, нарушения менструального цикла у женщин. Обычно у больных гипотиреозом сухая кожа, унылое выражение лица, отеки под глазами. Пульс редкий, кровяное давление снижено, может наблюдаться аритмия в работе сердца.

Эндемический зоб возникает у людей, проживающих на местности, где почва, а, следовательно, питьевая вода и пища бедны йодом. При недостаточном поступлении в организм йода уменьшается синтез тиреоидных гормонов. Снижение их образования ведет к усилению секреции гипофизом тиреотропного гормона, под влиянием которого происходит разрастание ткани щитовидной железы, т. е. образуется зоб.

На первых порах развития зоба, при небольшом дефиците йода, разросшаяся ткань железы может обеспечить необходимое для организма количество трийодтиронина и тироксина. Однако при значительном недостатке йода количество синтезируемых гормонов оказывается слишком мало и развивается гипотиреоз, вплоть до явлений микседемы и кретинизма.

Недостаток йода у беременных женщин способствует повышенной смертности плода и новорожденных, приводит к порокам развития. Установлено, что дефицит йода в рационе беременной женщины в первые три месяца беременности приводит к нарушению развития мозга у плода со снижением его функций и уменьшением количества нейронов, что в конечном итоге приводит к слабоумию. Коэффициент умственного развития таких детей на 10–15 % ниже нормы в зависимости от степени дефицита йода. У ребенка так же страдают слух, зрительная память, речь.

У детей и подростков может отмечаться задержка физического и умственного развития, уменьшение трудоспособности, уровня успеваемости, высокая заболеваемость (в том числе хроническими болезнями), нарушения полового развития. При небольшом гипотиреозе у детей происходит замедление роста и повышается утомляемость.

После рождения гормоны щитовидной железы влияют на протекание синтетических и строительных процессов мозга, что в значительной степени определяет интеллект растущего ребенка. Установлено, что в географических регионах с недостатком йода показатель интеллекта детей (IQ) ниже в среднем на 10–15 баллов, чем в зонах с достаточным содержанием йода в окружающей среде.

У взрослых и пожилых лиц при эндемическом зобе отмечается снижение физической и интеллектуальной работоспособности, раннее развитие атеросклероза. К эмоциональным нарушениям относятся снижение настроения, раздражительность, сонливость, ухудшение памяти, частые головные боли, отсутствие восстановления сил после сна. Со стороны сердечно-сосудистой системы проявлениями йодной недостаточности могут быть повышение артериального давления и нарушения сердечной деятельности, высокий уровень холестерина в крови.

При повышенной функции щитовидной железы (гипертиреозе) развивается *базедова болезнь* (тиреотоксикоз). При этом наблюдается пучеглазие (рис. 86), учащение сердцебиений, чрезмерная раздражительность, повышение расхода энергии и температуры тела, увеличение потребления пищи и вместе с тем исхудание. Больные жалуются на общую слабость, нервозность и нарушение сна, а также повышенную потливость и непереносимость жары. Иногда у них появляются боли колющего или сжимающего характера в области сердца, повышается систолическое и снижается диастолическое артериальное давление.

Рисунок 86 – Больная базедовой болезнью

Сосуды кожи при этом заболевании расширяются, и на ощупь она становится теплой и влажной. На коже у некоторых больных появляются участки с отсутствием пигментации. Иногда на коже может возникать крапивница и зуд. Выпадение волос на отдельных участках головы – тоже одно из проявлений базедовой болезни.

Через симпатическую нервную систему избыток гормонов щитовидной железы приводит к появлению таких симптомов, как дрожание пальцев рук, языка и всего туловища (симптом телеграфного столба), а также к чувству беспокойства и страха. Повышенная возбудимость и частые смены настроения сопровождаются потерей способности концентрировать внимание и депрессией.

При гипертиреозе очень сильно страдают глаза. Их характерные изменения – блеск глаз, расширенные глазные щели (возникает впечатление гневного, удивленного или испуганного взгляда), редкое мигание и пигментация век. Могут также возникать боли в глазных яблоках, ощущение «песка в глазах», слезотечение и светобоязнь. На последних стадиях заболевания глазные яблоки выступают из орбит (пучеглазие), веки и конъюнктива отекают и воспаляются, а роговица высыхает. Иногда в глазах появляются язвочки.

У детей часто отсутствует такой классический признак болезни как пучеглазие. Основные ее проявления у детей – это повышенная утомляемость, общая слабость

и снижение способности к концентрации внимания. Больные гипертиреозом школьники плохо учатся, и у них наблюдаются резкие перемены в поведении.

Причиной гипертиреоза может служить как первичное поражение самой щитовидной железы вследствие ее воспаления, развития опухоли, действия радиации, так и усиление выделения тиреотропного гормона гипофизом. Поскольку секреция тиреотропина стимулируется гипоталамусом, предполагается, что в основе развития базедовой болезни лежит повышенная активность гипоталамуса. Через гипоталамус на функцию щитовидной железы оказывают воздействие импульсы, поступающие из коры больших полушарий головного мозга. Поэтому тяжелые психические травмы нередко приводят к развитию базедовой болезни.

Среди других заболеваний, связанных с увеличением синтеза гормонов щитовидной железой, часто встречается *узловой токсический зоб*, или токсическая аденома, причиной которой может стать действие радиации. В этом случае в железе образуется один узел (*аденома*) или несколько узлов, которые вызывают повышенную выработку тиреоидных гормонов.

При гипертиреозе содержание гормонов щитовидной железы в крови может увеличиться до концентраций, вызывающих токсическое (отравляющее) действие. Поэтому резко выраженные формы гипертиреоза называют также тиреотоксикозом.

При слабой форме гипертиреоза отмечается небольшое увеличение расхода энергии в состоянии покоя, возбуждение нервной системы. Легкие формы гипертиреоза нередко встречаются у подростков в период полового созревания, особенно у девочек. Поэтому у них наблюдается непоседливость, а иногда даже несдержанность поведения.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие железы выполняют эндокринную функцию и где они расположены в организме человека?

2. Охарактеризуйте эндокринную, аутокринную и паракринную регуляцию межклеточных отношений в целостном организме.
3. Что такое нейрогормоны и тканевые гормоны?
4. На какие группы делятся гормоны по химическому строению и какие основные функции выполняют гормоны в организме?
5. Каков механизм действия гормонов белково-пептидной, аминокислотной и стероидной групп?
6. Дайте характеристику общим свойствам гормонов.
7. Какая роль в организме тропных гормонов аденогипофиза?
8. Охарактеризуйте эффекторные гормоны аденогипофиза.
9. Какое значение в организме имеют гормоны нейрогипофиза?
10. Как происходит взаимодействие гипоталамуса и гипофиза?
11. Какова роль в организме мелатонина и его предшественника серотонина?
12. Какое влияние в организме оказывают гормоны трийодтиронин и тироксин?
13. Какие нарушения в организме происходят при гипо- и гипертиреозе?

Лекция 18. Паращитовидные железы. Вилочковая железа. Поджелудочная железа. Надпочечники. Половые железы

План лекции

1. Паращитовидные железы. Вилочковая железа. Поджелудочная железа.
2. Гормоны мозгового и коркового вещества надпочечников.
3. Половые железы. Половое созревание.

Литература: 2, 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Паращитовидные железы. Вилочковая железа. Поджелудочная железа

Паращитовидные железы. Обычно у человека имеется две пары паращитовидных, или околощитовидных желез, которые расположены на задней поверхности щитовидной железы (рис. 87). Паращитовидные железы жизненно важны для организма. Их удаление вызывает смерть через несколько дней. Паращитовидные железы секретируют *паратгормон* (паратирин), регулирующий содержание кальция и фосфора в скелете и крови и выделение этих веществ с мочой.

Клетками-мишенями для паратгормона в костной ткани являются преимущественно остеокласты, разрушающие кость. Действуя на кости скелета, паратгормон вызывает выход из них в кровь кальция и фосфора, т. е. он действует противоположно гормону щитовидной железы тиреокальцитонину. Кроме того, паратгормон усиливает всасывание ионов кальция из первичной мочи в кровь в канальцах почек, одновременно уменьшая реабсорбцию ионов фосфора. В результате содержание кальция в крови увеличивается, а фосфора уменьшается.

При гипофункции паращитовидных желез уменьшается концентрация кальция в крови, что приводит к резкому повышению возбудимости нервной системы. Наблюдается болезнь *тетания*, характеризующаяся приступами судорог. При дефиците

паратгормона у детей нарушается рост костей, зубов, волос, появляются вялость, потеря аппетита, возникают длительные сокращения групп мышц.

При гиперфункции паращитовидных желез избыток паратгормона приводит к повышенному выходу кальция из костей. Кости становятся мягкими, деформируются и искривляются, в них появляются боли, могут быть переломы. Образуется избыток кальция и фосфора в крови и усиленное удаление их из организма с мочой. В связи с тем, что у больных гиперпаратиреозом много кальция выделяется с мочой, в почках образуются камни. Могут быть приступы почечной колики – сильные боли в поясничной области, кровь в моче. Повышение количества кальция в крови приводит к излишней стимуляции выделения в желудке желудочного сока и может вызвать образование язв, что также проявляется болями в подложечной области.

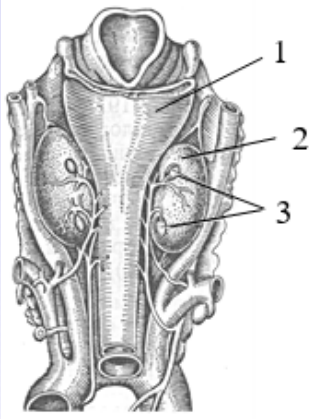


Рисунок 87 – Расположение паращитовидных желез (вид со спинной стороны): 1 – гортань; 2 – щитовидная железа; 3 – паращитовидные железы

Вилочковая железа. Вилочковая железа, или зобная железа, или тимус (рис. 88) расположена за грудиной в верхней передней части грудной полости. Состоит из правой и левой долей, соединенных рыхлой клетчаткой. При рождении ребенка масса железы равна 10–15 г, максимальной массы (35–40 г) она достигает к 10–11 годам. После 13 лет происходит постепенное уменьшение железы, и к 66–75 годам масса ее равняется в среднем 6 г. В связи с этим полагают, что тимус стимулирует рост организма и тормозит развитие половой системы. Центральная часть тимуса образована мозговым веществом, а поверхностная часть – корковым. В корковом веществе много лимфоцитов. В мозговой части лимфоцитов значительно меньше. Наиболее характерны здесь концентрически расположенные веретенообразные эпителиальные клетки с большим светлым ядром. Предполагается, что эти клетки синтезируют гормоны вилочковой железы.

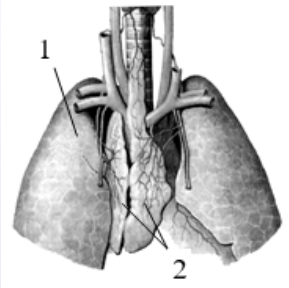


Рисунок 88 – Тимус: 1 – легкое; 2 – тимус

Тимусу принадлежит важная роль в *иммунной защите организма*. В тимусе происходит созревание одной из разновидностей лейкоцитов – *Т-лимфоцитов*. Это осуществляется с помощью гормонов тимуса, названных *тимозинами*. По химической природе они являются пептидами. Из них наиболее активен α-тимозин и менее активны β-тимозины. Кроме тимозинов в тимусе обнаружены и другие стимуляторы иммунных процессов – тимопоэтины, тимусный гуморальный фактор и другие. Все эти вырабатываемые в тимусе вещества взаимодействуют при регуляции созревания Т-лимфоцитов для обеспечения иммунной защиты организма. В вилочковой железе образуется лимфоцитопоэтин – вещество, участвующее в регуляции образования лимфоцитов.

Поступлению гормонов тимуса в кровь способствует соматотропный гормон гипофиза.

У детей с врожденным недоразвитием тимуса возникает уменьшение содержания лимфоцитов в крови и резко снижается образование защитных белков крови, что приводит к частой гибели от инфекций.

Обнаружены антагонистические взаимоотношения между тимусом и надпочечниками, между тимусом и половыми железами. Усиление секреции глюкокортикоидов корковым веществом надпочечников при стрессе приводит к быстрому уменьшению размеров и массы вилочковой железы. Наоборот, введение гормонов тимуса тормозит развитие и функцию коры надпочечников. Введение гормонов тимуса неполовозрелым животным задерживает наступление полового созревания. В свою очередь половые гормоны, особенно женские половые гормоны, вызывают атрофию вилочковой железы.

Внутрисекреторная функция поджелудочной железы. Поджелудочная железа расположена за желудком, на уровне первого поясничного позвонка и прилегает к аорте и нижней полой вене (рис. 89). Поджелудочная железа является железой со смешанной функцией. Одна ее часть, примерно 90 % от всей массы железы,

выполняет внешнесекреторную функцию, т. е. вырабатывает пищеварительный поджелудочный сок, поступающий по протоку в 12-перстную кишку.

Среди секреторного эпителия, вырабатывающего поджелудочный сок, расположены группы клеток – *островки Лангерганса*, в которых синтезируются гормоны. Островки Лангерганса осуществляют внутрисекреторную функцию, выделяя гормоны через межклеточную жидкость в кровь. Островки Лангерганса состоят из клеток 3-х типов: *альфа-клеток, бета-клеток* и *дельта-клеток* (рис. 90). Альфа-клетки вырабатывают гормон *глюкагон*, бета-клетки – *инсулин*, в дельта-клетках синтезируется гормон *соматостатин*.

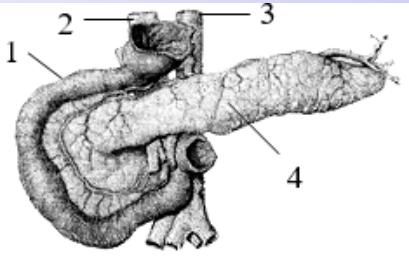


Рисунок 89 – Расположение поджелудочной железы:
1 – двенадцатиперстная кишка;
2 – нижняя полая вена; 3 – аорта;
4 – поджелудочная железа

Инсулин повышает проницаемость мембраны мышечных и жировых клеток для глюкозы, способствует транспорту ее внутрь клеток, где она включается в процессы обмена. Под действием инсулина содержание глюкозы в крови уменьшается, т. к. она переходит в клетки. В клетках печени и в мышечных клетках из глюкозы образуется гликоген, а в клетках жировой ткани – жир. В сердечной и скелетных мышцах инсулин способствует окислению глюкозы до углекислого газа и воды. Он также стимулирует синтез информационной РНК, активирует в печени синтез аминокислот. Инсулин тормозит распад жира, а также способствует синтезу белков.

Инсулиновый аппарат поджелудочной железы развивается очень рано. С возрастом увеличивается общее количество островков Лангерганса, но при пересчете на единицу массы их количество, наоборот, значительно снижается по мере старения. Также отмечено и возрастное уменьшение секреции гормона в поджелудочной железе.

Гормон *глюкагон* оказывает в организме действие, противоположное эффекту инсулина. Глюкагон стимулирует расщепление гликогена в печени, а также пре-

вращение жиров в углеводы, что приводит к повышению концентрации глюкозы в крови. Активность глюкагона усиливается при голодании организма, что увеличивает распад гликогена в печени, выход глюкозы в кровяное русло и поддерживает ее уровень в оптимальных для жизнедеятельности пределах.

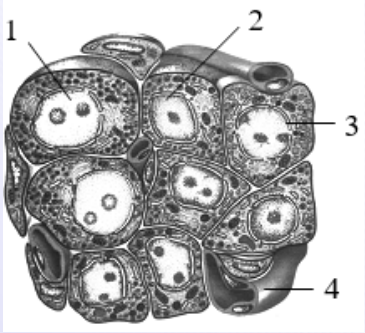


Рисунок 90 – Схема строения островка Лангерганса:
1 – альфа-клетка; 2 – бета-клетка; 3 – дельта-клетка; 4 – кровеносный капилляр

Возрастание секреции глюкагона и снижение выделения инсулина обнаружено при стрессе.

Гормон *соматостатин* тормозит секрецию глюкагона и инсулина, угнетает высвобождение гормонов клетками слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

При гипофункции поджелудочной железы происходит недостаточная выработка инсулина и возникает тяжелое заболевание – *сахарный диабет*, или сахарное мочеизнурение. При диабете увеличивается выделение мочи, организм теряет воду и ощущается постоянная жажда. Углеводы мало используются на энергетические нужды, т. к. почти не поступают из крови в клетки. Содержание глюкозы в крови резко возрастает, и она выводится из организма с мочой. Происходит сильное увеличение использования белков и жиров на энергетические цели. При этом в организме накапливаются продукты неполного окисления жиров и белков, что приводит к повышению кислотности крови. Большое увеличение кислотности крови может вызвать у больного сахарным диабетом диабетическую кому, при которой наблюдается расстройство дыхания, потеря сознания, что может привести к смерти.

Гиперфункция поджелудочной железы встречается достаточно редко вследствие инсулиномы. Инсулинома – это опухоль β-клеток островков Лангерганса, которая приводит к повышенной выработкой инсулина, выраженной гипогликемии, судорогам, потере сознания. При крайней степени гипогликемии может наступить смертельный исход. Устранить данные нарушения можно введением глюкозы и гормонами, повышающими уровень глюкозы, в частности, глюкагоном, адреналином.

2. Гормоны мозгового и коркового вещества надпочечников

Надпочечники – это парные органы, которые располагаются у человека непосредственно над верхними краями почек (рис. 91). Масса надпочечников достигает максимальных размеров к 20 годам и составляет у взрослого человека около 12–13 г каждый. Надпочечник покрыт соединительнотканной капсулой, от которой внутрь железы отходят тонкие прослойки, разделяющие его корковое вещество на множество эпителиальных тяжей, густо оплетенных капиллярами.

Надпочечники состоят из двух разнородных тканей – *мозгового вещества* и *коркового вещества*. Мозговое вещество и корковое вещество вырабатывают разные гормоны и являются самостоятельными эндокринными железами.

Гормоны мозгового вещества надпочечников. Мозговое вещество находится в центре надпочечника и составляет около 10 % всей его ткани, а остальное занимает окружающий корковый слой. Мозговое вещество состоит из крупных клеток, называемых *хромаффинными*. Хромаффинные клетки встречаются и вне надпочечников – на аорте, на месте разделения крупных артерий, в симпатических узлах. Все они объединяются понятием «*симпато-адреналовая система*». Удаление мозгового вещества надпочечников у животных не приводит к их смерти, т. к. его отсутствие компенсируется функцией вненадпочечниковой хромаффинной ткани.

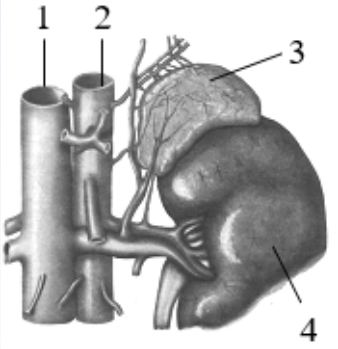


Рисунок 91 – Левый надпочечник: 1 – нижняя полая вена; 2 – аорта; 3 – надпочечник; 4 – почка

Мозговое вещество надпочечников вырабатывает гормоны *адреналин* и *норадреналин*, часто называемых *катехоламинами*. Секреция адреналина и норадреналина возбуждается симпатическими нервами. Все состояния организма, сопровождающиеся активной деятельностью (эмоциональное возбуждение, мышечная работа и т. д.) усиливают секрецию адреналина. Снижение уровня сахара в крови также стимулирует секрецию адреналина. Центр, регулирующий об-

разование катехоламинов, находится в гипоталамусе, где расположены высшие вегетативные центры.

Физиологические эффекты катехоламинов многообразны. Действие адреналина во многом совпадает с эффектами возбуждения симпатических нервов. Адреналин вызывает распад гликогена в печени до глюкозы, в результате чего уровень глюкозы в крови повышается. В мышцах гликоген распадается под воздействием адреналина до молочной кислоты. Жиры, отложенные про запас в организме, распадаются до жирных кислот.

Адреналин учащает ритм сердечных сокращений, повышает возбудимость и проводимость сердечной мышцы. Он суживает мелкие артерии слизистых оболочек, кожи и внутренних органов (кроме сердца, легких, головного мозга и работающих мышц), что вызывает увеличение артериального давления. Адреналин угнетает сокращения желудка и тонкого кишечника, расслабляет мускулатуру бронхов и мочевого пузыря. Он расширяет зрачки, повышает чувствительность рецепторов, работоспособность работающих мышц, усиливает потребление кислорода тканями.

Адреналин также вызывает повышение числа лейкоцитов в крови, оказывает выраженное противоаллергическое и противовоспалительное действие, тормозит высвобождение гистамина, серотонина и других медиаторов аллергии и воспаления, понижает чувствительность тканей к этим веществам. Одним из физиологических механизмов ограничения воспалительных и аллергических реакций является повышение секреции адреналина мозговым слоем надпочечников, происходящее при многих острых инфекциях, воспалительных процессах, аллергических реакциях.

Норадреналин преимущественно влияет на мускулатуру стенок мелких артерий, вызывая повышение артериального давления. В отличие от адреналина, повышающего только максимальное (систолическое) давление, норадреналин увеличивает и диастолическое давление. На углеводный обмен и окислительные процессы норадреналин действует значительно слабее, чем адреналин. На гладкие мышцы желудочно-кишечного тракта, мочевого пузыря и мышцу, расширяющую зрачок, норадреналин почти не действует.

И адреналин, и норадреналин способны вызывать тремор – то есть дрожание конечностей, подбородка. Особенно ясно эта реакция проявляется у детей возраста 2–5 лет, при наступлении стрессовой ситуации.

Мозговой слой надпочечника и симпатический отдел нервной системы (симпатоадреналовая система) обеспечивают *готовность организма к защитным реакциям*, требующим активной двигательной деятельности. Эта готовность выражается в усилении функции сердечно-сосудистой системы, повышении образования энергии, торможении желудочно-кишечного тракта, усилении кровоснабжения скелетной мускулатуры и др. Адреналин образно назвали «гормоном для борьбы и бегства». Его секреция резко повышается при стрессовых состояниях, пограничных ситуациях, ощущении опасности, при тревоге, страхе, при травмах, ожогах и шоковых состояниях. В жизни человека мобилизующее свойство симпатоадреналовой системы играет важную роль при подготовке организма к выполнению различных нагрузок, например при спортивных тренировках.

При опухоли в мозговой ткани надпочечника происходит избыточная секреция адреналина и норадреналина. Возникает заболевание, при котором наблюдается гипертония (систолическое давление до 250–300 мм рт. ст.), повышенная возбудимость и быстрая утомляемость, учащение сердцебиений, приступы тревоги, повышенное содержание сахара в крови, а иногда и сахарный диабет.

Корковое вещество надпочечников и его гормоны Корковое вещество, или кора надпочечников, является жизненно важной эндокринной железой. Удаление ее у животных приводит к быстрой смерти. Кора надпочечников состоит из 3-х зон: наружной – *клубочковой*, средней – *пучковой* и внутренней – *сетчатой*, прилежащей к мозговому веществу (рис. 92).

Гормоны коры надпочечников носят общее название *кортикостероиды*, или *кортикоиды*. Всего из коры надпочечников выделено более 40 кортикостероидов, однако только 5-я часть из них является физиологически активными.

На основании биологического эффекта гормоны коры надпочечников разделяют на три группы: 1) *минералокортикоиды*, выделяемые клубочковой зоной, и влияю-

щие главным образом на минеральный и водный обмен; 2) *глюкокортикоиды*, образующиеся преимущественно в пучковой зоне и воздействующие на обмен углеводов, белков и жиров; 3) *аналоги половых гормонов* (андрогены и эстрогены), вырабатывающиеся в сетчатой зоне.

Рисунок 92 – Строение надпочечника: 1 – клубочковая зона; 2 – пучковая зона; 3 – сетчатая зона; 4 – мозговое вещество

Минералокортикоиды – жизненно важные гормоны, регулирующие обмен минеральных веществ и воды в организме. Основной гормон этой группы – *альдостерон*. Под его воздействием выведение из организма натрия с мочой уменьшается, а калия увеличивается. Вместе с натрием в организме задерживается вода.

При избыточной секреции минералокортикоидов происходит чрезмерная задержка в организме натрия и выведение из него калия. В результате нарушения натрий-калиевого баланса появляется избыток воды в организме, повышается артериальное давление, возникает воспаление почек и суставов.

Недостаток минералокортикоидов вызывает удаление с мочой натрия и обезвоживание организма, а также накопление в тканях калия, что может привести к смерти. У человека с пониженным уровнем альдостерона могут проявляться также и другие симптомы. Для нормальной работы нервной системы должна быть достаточная концентрация ионов натрия снаружи клеточный мембраны и необходимый запас ионов калия внутри клетки. Они должны быть сбалансированы. Если этот баланс нарушен потерей натрия и задержкой калия, нервная система не сможет нормально генерировать и проводить нервные (электрические) импульсы и функционировать на нормальном уровне. Это может проявляться в подергивании мышц, сердечной аритмии и ряде других симптомов.

При хронической диспропорции натрия – калия, у человека развивается парадоксальный **зрачковый эффект**. В норме, при освещении глаза ярким светом зрачок

сужается. Это сужение зрачка должно поддерживаться не менее 30 секунд. У людей с дефицитом альдостерона (особенно в стадии истощения надпочечников) могут быть обнаружены один из следующих эффектов:

1. Размер зрачков будет колебаться (флюктуировать) в ответ на свет. Это действительное расширение и сжатие, а не мелкое дрожание.

2. Зрачки сначала сужаются на свет, но затем ненормально расширяются при продолжении стимуляции светом более 30 секунд. Такие люди часто жалуются на чувствительность глаз к свету (например, при выходе из помещения наружу в солнечный день) или носят темные очки вне помещения или даже в помещении при ярком свете.

Глюкокортикоиды обладают мощным воздействием на обмен веществ. Свое название они получили из-за способности стимулировать образование глюкозы и гликогена в печени и повышать уровень глюкозы в крови. Основной глюкокортикоид организма человека – *кортизол*, или гидрокортизон, и в меньшей степени кортикостерон. Под влиянием глюкокортикоидов увеличивается распад белков и жиров и образование из продуктов распада глюкозы. Кортизол работает в паре с инсулином, вырабатываемым поджелудочной железой, обеспечивая достаточное количество глюкозы для клеток, где из нее высвобождается энергия. Кортизол обеспечивает достаточное количество глюкозы в крови, в то время как инсулин обеспечивает проницаемость мембран клеток для глюкозы, способствуя ее переходу в них. Если организм переживает стресс любого вида, то различные ткани и органы нуждаются в большем количестве глюкозы для выработки повышенного количества энергии.

Глюкокортикоиды регулируют водно-солевой обмен, увеличивая выведение воды из организма с мочой.

Глюкокортикоиды оказывают значительное влияние на клеточный и гуморальный иммунитет. При уменьшении содержания глюкокортикоидов в крови происходит увеличение тимуса и лимфатических узлов. Введение глюкокортикоидов нормализует функцию этих органов.

Глюкокортикоиды влияют на функции сердечно-сосудистой и центральной нервной систем, улучшают работу органов чувств, усиливают эффекты других гормонов. Они обладают противовоспалительным и противоаллергическим действием, способствуют повышению сопротивляемости организма к различным вредным воздействиям, играют важную роль в приспособлении организма к мышечной работе.

Канадским ученым Гансом Селье было установлено, что глюкокортикоиды необходимы для приспособления организма к действию стрессовых раздражителей. В отсутствие или при значительном дефиците этих гормонов стресс может привести к гибели организма. Поскольку глюкокортикоиды имеют важнейшее значение для адаптации организма, их часто называют *адаптивными гормонами*.

Кортизол влияет на поведение, настроение, возбудимость и электрическую активность нейронов мозга. Изменение поведения часто наблюдается в случаях излишка или недостатка кортизола. Например, расстройства сна часто бывают как при низком, так и при высоком уровне кортизола. Симптомы проявления недостаточной функции надпочечников часто включают повышенную нервозность, уменьшенную терпимость, снижение ясности мышления, и ухудшение памяти. Это происходит оттого, что мозг страдает как от избытка, так и нехватки кортизола.

Избыток кортизола приводит к серьезному нарушению обмена веществ, т. к. вызывает чрезмерное превращение белков в углеводы. Это состояние, известное как болезнь Иценко – Кушинга, характеризуется потерей мышечной массы, увеличением глюкозы в крови и снижением поступления ее в ткани, а также деминерализацией костей. У больных развивается центральное ожирение (накопление жира в центральной части тела), лицо приобретает «лунообразный вид», при этом руки и ноги становятся тоньше из-за потери мышечной массы. Происходит истончение кожи и усиливается ломкость капилляров, приводящие к легкому и часто спонтанному образованию синяков.

В сетчатой зоне коры надпочечников у людей обоего пола вырабатываются аналоги гормонов мужских и женских половых желез. Мужские половые гормоны, или

андрогены, вырабатывающиеся в коре надпочечников, не обладают биологической активностью, но могут превращаться в активные формы и участвовать в развитии мужских половых органов и формировании вторичных мужских половых признаков тела. У мужчин надпочечники обеспечивают вторичный источник тестостерона и вырабатывают небольшое количество женских гормонов эстрогенов.

Женские половые гормоны – *эстрогены* и *прогестерон* в нормальных условиях в коре надпочечников вырабатываются в незначительных количествах. Эстрогены принимают участие в формировании женских вторичных половых признаков. Прогестерон оказывает влияние на матку, подготавливая ее к зачатию и к внедрению в ее слизистую оболочку оплодотворенной яйцеклетки. Половые гормоны надпочечников играют важную роль в детском и старческом возрасте, когда гормональная функция половых желез невелика.

При опухоли сетчатой зоны коры надпочечников часто наблюдается избыточная секреция андрогенов и эстрогенов. Увеличение содержания андрогенов у женщин приводит к маскулинизации, т. е. к появлению вторичных мужских половых признаков. Развивается мускулатура, уменьшается подкожный жировой слой на бедрах, редуцируются молочные железы, нарушается менструальный цикл. Голос у таких женщин грубеет, начинают расти усы и борода (рис. 93).

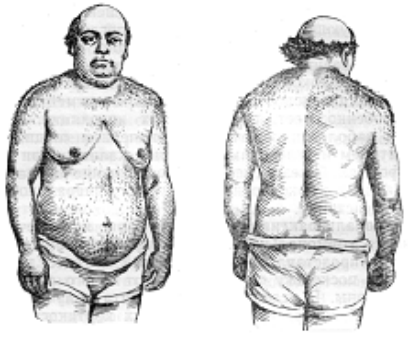


Рисунок 93 – Больная с опухолью сетчатой зоны коры надпочечников

У мужчин повышенная секреция эстрогенов приводит к феминизации, т. е. появлению вторичных женских половых признаков. Увеличиваются молочные железы, подкожный жировой слой на бедрах, исчезают усы и борода, атрофируются семенники.

Хроническая недостаточность функции коры надпочечников приводит к бронзовой болезни (болезни Аддисона), проявляющейся в бронзовой окраске кожи, падении артериального давления (иногда до 70/30 мм рт. ст.), потере аппетита. Люди с ги-

пофункцией надпочечников часто выглядят и функционируют нормально. У них нет очевидных признаков какого-либо заболевания, и все же они чувствуют себя не слишком хорошо и живут с ощущением болезни или ощущения «все в сером цвете». Они часто употребляют кофе, колу, сахар и другие стимуляторы, чтобы начать день с утра и поддержать себя в течение дня. Эти люди могут казаться ленивыми и слабо мотивированными, или же потерявшими свои амбиции. Однако на самом деле все наоборот: они вынуждены даже для выполнения ежедневных задач заставлять себя намного упорнее, чем люди со здоровой функцией надпочечников.

Надпочечники также оказывают влияние на психическое состояние. В результате у людей с гипофункцией надпочечников наблюдается тенденция к повышенным страхам, тревоге и депрессии, периодам неясности мышления, увеличению проблем с концентрацией внимания и памятью. Они зачастую менее толерантны и легче выходят из себя. Когда надпочечники не выделяют достаточного количества гормонов, также вероятно развитие бессонницы.

Секреция гормонов коры надпочечников регулируется гипофизом и гипоталамусом. Кортиколиберин, образованный в гипофизотропной зоне гипоталамуса, поступает в гипофиз и вызывает выделение АКТГ (адрено-кортикотропного гормона). АКТГ доставляется кровью к коре надпочечников, где он стимулирует синтез и секрецию кортикостероидов. Образование кортиколиберина в гипоталамусе находится под контролем высших отделов ЦНС, которые получают и перерабатывают сигналы, поступающие в организм из внешней и внутренней среды. На секреторной активности коры надпочечников отражаются эмоциональное состояние и поведение человека.

3. Половые железы. Половое созревание

Половые железы являются парными органами. В мужском организме они представлены *семенниками*, или *яичками*, в женском организме – *яичниками*. Половые

железы относятся к железам со смешанной функцией. За счет внешнесекреторной функции этих желез образуются половые клетки. Внутрисекреторная функция заключается в выработке половых гормонов.

Мужские половые железы. Семенники закладываются на ранних этапах развития плода в организме матери под влиянием Y-хромосомы. Основными функциями семенников плода являются: 1) выработка фактора, направляющего формирование структур половых органов по мужскому типу; 2) секреция гормона тестостерона, под влиянием которого происходит развитие половых органов, а также настройка гипоталамуса на «мужской» тип секреции гонадолиберина.

Семенники снаружи покрыты серозной оболочкой, под которой расположена белочная оболочка. От белочной оболочки отходят перегородки, разделяющие семенник на дольки. На поперечном разрезе семенника хорошо видно, что между перегородками расположены извитые семенные канальцы, впадающие в семявыносящие канальцы, которые в свою очередь впадают в придаток семенника (рис. 94).

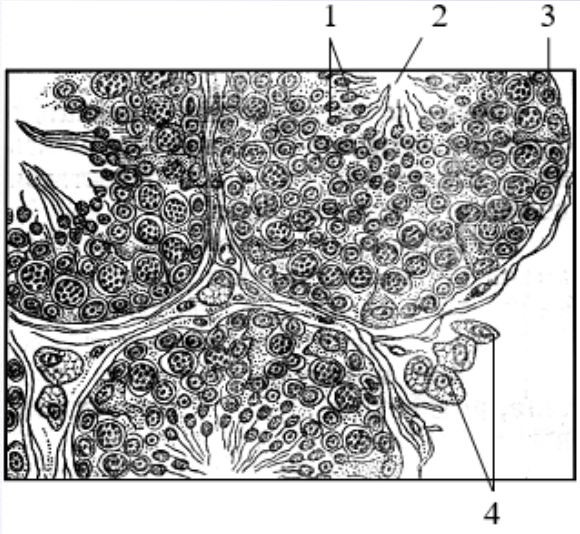


Рисунок 94 – Строение семенника:
1 – сперматозоиды; 2 – просвет извитого семенного канальца; 3 – клетки Сертоли; 4 – клетки Лейдига

Извитые семенные канальцы – это структурная и функциональная единица мужской половой железы. Общая их длина около 250 м. Стенка канальца выстлана *клетками Сертоли*. Между ними, а также ближе к просвету канальца расположены клетки, из которых формируются зрелые сперматозоиды. В клетках Сертоли образуется белок, необходимый для концентрирования и транспорта половых гормонов.

Для нормального образования сперматозоидов температура семенника должна быть 32–34 °C. Этому способствует анатомическое положение семенников: они вынесены из брюшной полости в мошонку. Если в результате дефекта развития яички не опустились в мошонку, а остались в брюшной полости, где температура выше, то образования сперматозоидов не происходит.

Гормональная функция семенников осуществляется *клетками Лейдига*, расположенными между семенными канальцами. Клетки Лейдига секретируют мужские половые гормоны – *андрогены*, 90 % которых составляет тестостерон. По химической природе все андрогены являются стероидами. Исходным продуктом для их синтеза является холестерин. В семенниках вырабатывается и небольшое количество женских половых гормонов – эстрогенов.

Тестостерон влияет на формирование половых признаков. Это наглядно проявляется при удалении половых желез (кастрации). Если кастрация произведена задолго до половой зрелости, то половые органы не достигают зрелого состояния. Наряду с этим не развиваются *вторичные половые признаки*. Вторичные половые признаки – это особенности половозрелого организма, не связанные непосредственно с половой функцией, но являющиеся характерными отличиями мужского или женского организма. Вторичными половыми признаками мужчин являются: большее оволосение лица и тела, меньшее количество жира и большее развитие мышц, более низкий тембр голоса, развитие скелета по мужскому типу (более широкие плечи и узкий таз).

Благодаря тестостерону у мужчин растет борода и увеличивается вероятность облысения, становится низким голос. После кастрации половозрелого организма некоторые вторичные половые признаки сохраняются, а некоторые – утрачиваются. При врожденном дефекте развития семенников у лиц мужского пола наружные половые органы формируются по женскому типу (мужской ложный гермафродитизм).

Уровень тестостерона понижается у людей, чрезмерно употребляющих алкоголь, а также у курящих. Более низким становится уровень тестостерона у мужчин в 50–60 летнем возрасте, и они становятся менее агрессивными и охотнее нянчатся с детьми или другими своими родственниками.

При недостаточной секреции андрогенов в молодом возрасте окостенение хрящей запаздывает, и продолжительность роста костей увеличивается. В результате конечности становятся непропорционально длинными.

Андрогены *усиливают синтез белка* в печени, почках и особенно в мышцах. Полученные синтетическим путем мужские половые гормоны применяют в медицине для лечения дистрофий у детей, сопровождающихся недоразвитием мышечной массы.

Тестостерон оказывает выраженное влияние на центральную нервную систему и высшую нервную деятельность. Воздействие тестостерона на мозговые структуры необходимо для первого проявления *полового инстинкта*. Андрогены играют важнейшую роль в регуляции сексуального поведения и возникновении сексуальных интересов и влечения. Тестостерон ответственен за подъем сексуальной энергии и сексуальный отклик, причем как у мужчин, так и у женщин.

В опытах на животных показано, что андрогены активно воздействуют на эмоциональную сферу, в частности усиливают агрессивность самцов, особенно в брачный период. Давно известно, что кастрация сельскохозяйственных животных делает их спокойными и выносливыми.

Регуляция образования сперматозоидов и секреции гормонов в семенниках осуществляется гипоталамо-гипофизарной системой. Для того чтобы уровень тестостерона удерживался в норме, мужчине нужна физическая нагрузка.

Гипофункция семенников в детском и подростковом возрасте проявляется в снижении образования и действия андрогенов, приводящем к недоразвитию половых органов, вторичных половых признаков и бесплодию. Гипофункция мужских половых желез может развиться после нормального периода полового развития организма в более позднем возрасте в результате деструктивно-воспалительных процессов в семенниках. Она характеризуется ослаблением и даже исчезновением вторичных половых признаков, уменьшением оволосения на лице и теле, уменьшением семенников, прогрессирующим нарушением половых функций (эрекции, эякуляции), приводящих к импотенции и бесплодию.

Гиперфункция семенников развивается в результате гормонально-активных доброкачественных или злокачественных опухолей либо увеличения железистой ткани яичек. Сопровождается преждевременным (до 9–10 лет) половым созреванием и проявляется преждевременной гипертрофией наружных и внутренних половых органов, ранним и более сильным развитием вторичных половых признаков.

Женские половые железы. Женские половые железы – яичники – это парные органы, выполняющие как внешнесекреторную, так и внутрисекреторную функцию. Внешнесекреторная функция заключается в созревании яйцеклеток, а внутрисекреторная – в выработке женских половых гормонов, выделяющихся непосредственно в кровь.

Яичники взрослой женщины – это небольшие органы, массой 6–8 г каждый. Они расположены в малом тазу, по обеим сторонам матки. Снаружи яичник покрыт одним слоем эпителиальных клеток (рис. 95). Под ним расположено корковое вещество, в котором находятся яйцевые фолликулы и желтые тела на различных стадиях развития. Центр яичника занимает мозговое вещество, которое состоит из рыхлой соединительной ткани и содержит кровеносные и лимфатические сосуды и нервы.

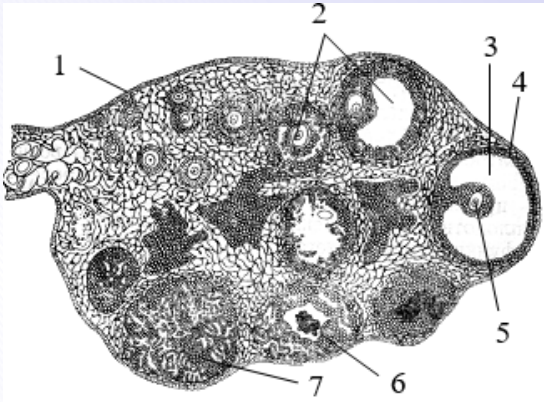


Рисунок 95 – Строение яичника: 1 – слой эпителиальных клеток; 2 – фолликулы на разных стадиях развития; 3 – граафов пузырек; 4 – стенка граафова пузырька; 5 – созревшая яйцеклетка; 6 – свежее желтое тело; 7 – зрелое желтое тело

Структурной и функциональной единицей яичника является *фолликул*, представляющий собой пузырек, в котором созревает яйцеклетка. В яичнике новорожденной девочки содержится от 40 000 до 400 000 первичных фолликулов, однако, полное развитие получают на протяжении всей жизни женщины только 400–500 фолликулов. По мере созревания фолликул увеличивается почти в 100 раз. Зрелый фолликул

называют *граафовым пузырьком*. Полость зрелого фолликула заполнена фолликулярной жидкостью.

Созревший фолликул выступает над поверхностью коркового слоя яичника, затем разрывается и из него вместе с фолликулярной жидкостью выбрасывается зрелая яйцеклетка. Из остатков фолликула образуется *желтое тело*, которое является временной железой внутренней секреции. Если оплодотворения яйцеклетки не произошло и не наступила беременность, то желтое тело функционирует 10–12 дней, а затем рассасывается. Если возникла беременность, то желтое тело сохраняется длительное время.

Клетками стенки граафова пузырька вырабатываются гормоны – *эстрогены*, а желтым телом – гормон *прогестерон*. Из группы эстрогенов основным гормоном является *эстрадиол*. Меньшее значение имеют малоактивные *эстрон* и *эстриол*. Под воздействием эстрогенов происходит рост яйцеводов и матки, разрастаются их мышечные оболочки и железистые клетки. Эстрогены способствуют окостенению хрящей. Поэтому при раннем половом созревании рост девочек останавливается раньше, а при замедлении полового созревания формируются более длинные конечности.

Эстрогены обеспечивают развитие женских вторичных половых признаков. Вторичными половыми признаками женщин являются: меньшее оволосение лица и тела, более высокий тембр голоса, меньшее развитие мускулатуры и большее развитие жировой ткани, формирование скелета по женскому типу (узкие плечи, широкий таз).

Кроме того, эстрогены обладают выраженным воздействием на высшую нервную деятельность, способствуя формированию полового инстинкта. Благодаря эстрогену взрослая женщина сохраняет молодость и красоту, хорошее состояние кожи и позитивное отношение к жизни. Если количество эстрогена в женском организме соответствует норме, женщина, как правило, чувствует себя замечательно и зачастую выглядит моложе своих сверстниц с нарушенным гормональным фоном. Эстрогены обладают успокаивающим и улучшающим память действием. Повышение уровня эстрогенов улучшает настроение и общее самочувствие. Предполагается, что

именно чрезвычайно низкий уровень эстрадиола является причиной депрессий в период менопаузы.

Гормон желтого тела – прогестерон стимулирует процессы, обеспечивающие прикрепление оплодотворенной яйцеклетки в стенке матки и сохранение зародыша и плода до наступления родов. Под влиянием прогестерона и эстрогенов слизистая оболочка матки разрастается, в результате чего в неё может внедриться оплодотворенная яйцеклетка. Усиливается деятельность маточных желез, секрет которых служит для питания развивающегося зародыша. После предварительного воздействия эстрогенов на молочные железы прогестерон активирует в них развитие железистой ткани.

Прогестерон снижает возбудимость некоторых участков головного мозга. Этот гормон вызывает *материнский инстинкт*, а также повышение аппетита и отложение жира во время беременности. Благодаря прогестерону женщина не только физически готовится к рождению ребенка, но и переживает психические изменения. Уровень прогестерона в крови у женщины повышается, когда она видит маленьких детей.

Прогестерон расслабляет мускулатуру матки и делает нечувствительной к веществам, возбуждающим ее сокращения. Все это способствует полноценному протеканию беременности. Если по какой-либо причине во время беременности прекращается секреция прогестерона, то происходит внутриутробная гибель плода и его рассасывание на ранних стадиях беременности или выкидыш в более поздние сроки.

Выделение женских половых гормонов, а также гонадотропных гормонов у зрелой женщины характеризуется цикличностью.

В яичнике образуется также небольшое количество мужского полового гормона тестостерона. Предполагают, что тестостерон в женском организме влияет на формирование некоторых вторичных половых признаков, стимулирует половое созревание и поведение.

Гипофункция яичников у женщин – это целый комплекс патологических состояний. Яичники не обеспечивают нормальный менструальный цикл, так как проис-

ходит снижение выработки соответствующих гормонов. При этом фолликулы плохо созревают, желтое тело не формируется. Овуляция практически не наступает, что сопровождается бесплодием. Вырабатываемые яичниками гормоны участвуют не только в выполнении женщиной ее детородной роли. Они влияют на работу сердечно-сосудистой, нервной, опорно-двигательной систем, кожи и т. д., отвечая за нормальное функционирование организма в целом. Яичники взаимодействуют по типу обратной связи с гипоталамусом, гипофизом, надпочечниками, щитовидной железой и ЦНС. Поэтому при наличии гипофункции яичников может страдать весь женский организм.

Гиперфункция яичников у женщин встречается значительно реже. При гиперфункции яичников вырабатывается большее число гормонов, чем необходимо организму женщины. Симптомы гиперфункции яичников выражены слабо или отсутствуют совсем. Чаще всего женщина замечает сбой менструального цикла. При обследовании обнаруживается увеличение яичников.

Поскольку в яичниках вырабатываются не только эстрогены, но и андрогены, то в случае гиперфункции обычно преобладает один из вырабатываемых гормонов. При избытке андрогенов у женщин возможно появление мужских признаков, при преобладании женских гормонов наступает преждевременное старение, женщина выглядит значительно старше своего возраста.

Женский половой цикл. С наступлением половой зрелости в половых органах женского организма человека и других млекопитающих возникают периодические изменения, получившие название *полового цикла*. Его регуляция осуществляется эндокринной системой. Во время каждого цикла происходит созревание одного, а иногда нескольких фолликулов, содержащих созревающие яйцеклетки. Выход из фолликула зрелой, способной к оплодотворению яйцеклетки, называется *овуляцией*. Параллельно с созреванием фолликула во время цикла возникают изменения в слизистой оболочке половых органов. Достигая определенного максимального уровня, эти изменения вновь подвергаются обратному развитию.

При всем разнообразии половой цикл состоит из нескольких периодов: предовуляционного, овуляционного, послеовуляционного и периода покоя.

В *предовуляционном периоде* происходит увеличение обычно одного из фолликулов, одновременно разрастается эпителий матки. Предовуляционные изменения возникают вследствие повышения секреции аденогипофизом фолликулостимулирующего гормона, который активизирует внутрисекреторную функцию яичников, в результате чего усиливается выработка эстрогенов (рис. 96). Под воздействием эстрогенов слизистая оболочка матки и ее железы разрастаются, усиливаются сокращения мышечного слоя матки. За несколько дней до овуляции уровень ФСГ снижается до минимальных величин, а затем наступает резкий подъем, достигающий максимума в период овуляции.

Содержание лютеинизирующего гормона начинает резко нарастать за несколько дней до овуляции, достигая пика в период разрыва фолликула. После этого его содержание в крови очень быстро уменьшается.

В *овуляционном периоде* происходит овуляция, т. е. разрыв фолликула и выход из него зрелой, способной к оплодотворению яйцеклетки. Биологическая надежность воспроизведения вида у человека обеспечивается огромным количеством яйцеклеток, достигающим в препубертатном возрасте 300 тысяч. Однако в каждом овуляционном периоде из 10–15 одновременно растущих фолликулов до конца созревает и овулирует лишь один.

Во время овуляции усиливается приток крови к маточным трубам (яйцеводам), возникает напряжение их гладкомышечных волокон, происходит движение ресничек эпителиальных клеток, выстилающих изнутри маточные грубы. Брюшной конец маточной трубы открывается и во время овуляции может плотно соприкасаться с яичником. Это обычно способствует после разрыва фолликула попаданию зрелой яйцеклетки и фолликулярной жидкости в маточную трубу. Последующие попеременные сокращения мышечных волокон маточной трубы продвигают созревшую яйцеклетку в сторону матки. Время прохождения яйцеклетки по трубе до матки составляет у женщины около 3 суток.

По мере приближения момента овуляции и, особенно в период овуляции происходит перестройка функций половых органов и организма в целом. Эти изменения возникают под влиянием эстрогенов, образующихся в фолликулах. Изменение гормональной функции яичников отражается на базальной температуре тела (измеряемой в прямой кишке). Как правило, до овуляции базальная температура колеблется в пределах 36,1–36,8 °C, а на 1-й или 2-й день после овуляции она скачкообразно повышается на 0,6–0,8 °C, удерживаясь на таком уровне фактически до наступления менструации. Для определения срока овуляции базальную температуру измеряют ежедневно, утром после сна в одно и то же время, одним и тем же медицинским термометром.

Вышедшая из фолликула яйцеклетка может быть оплодотворена. Оплодотворение возникает лишь в том случае, если половой акт произойдет незадолго до овуляции или вскоре после нее. Если оплодотворение не произошло, то наступает следующий период полового цикла – *послеовуляционный*. Он наступает, когда на месте лопнувшего фолликула вслед за овуляцией образуется желтое тело, которое развивается из стенок опустевшего фолликула. Разрыв фолликула уменьшает количество секретируемых эстрогенов (рис. 96).

Желтое тело является временной железой внутренней секреции, вырабатывающей гормон прогестерон. Под влиянием прогестерона уменьшается выделение аденогипофизом фолликулостимулирующего и лютеини-зирующего гормонов. Снижение концентрации в крови ЛГ приводит к тому, что спустя несколько суток желтое тело начинает рассасываться и полость бывшего фолликула заполняется соединительной тканью. При этом уменьшается, а затем прекращается выработка прогестерона (рис. 96). Убыль ФСГ приводит к уменьшению образования в яичниках эстрогенов. Неоплодотворенная яйцеклетка остается в половых путях женщины в течение нескольких дней и затем погибает.

Если же произошло оплодотворение яйцеклетки, желтое тело не рассасывается, а увеличивается в размерах, активно функционирует, и его часто называют желтым телом беременности.

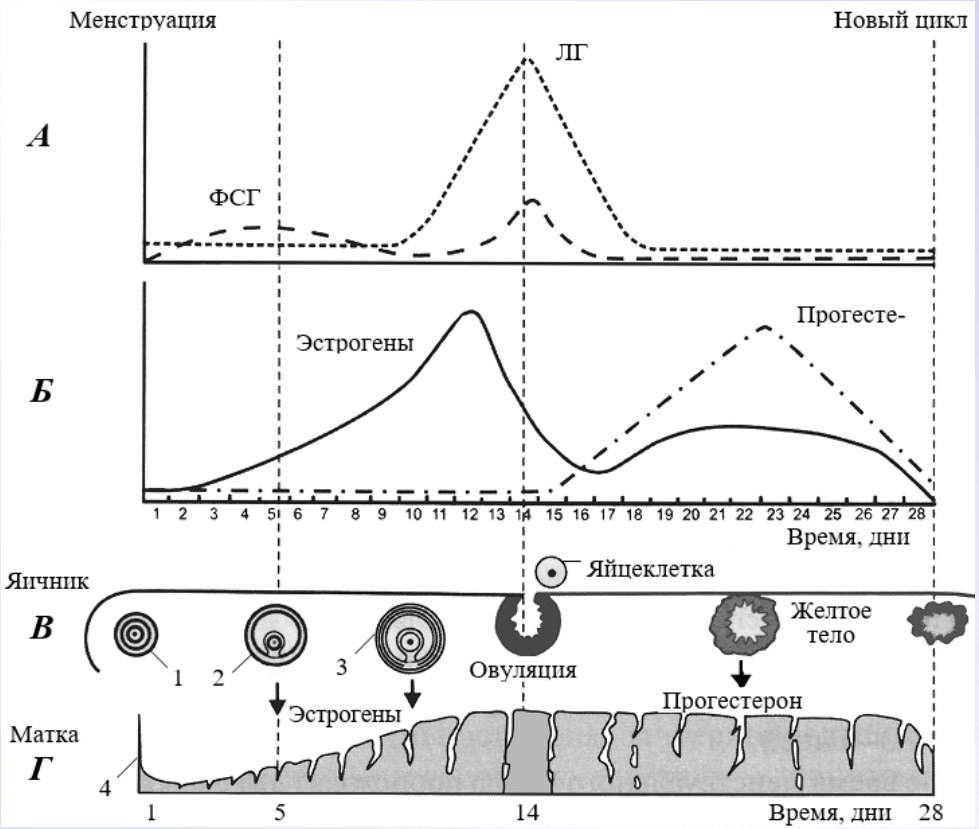


Рисунок 96 – Изменения концентрации в крови гонадотропных гормонов гипофиза (А), женских половых гормонов (Б), развитие фолликулов и желтого тела в яичнике (В) и толщина слизистой оболочки матки (Г) на протяжении менструального цикла женщины: 1 – первичный фолликул; 2, 3 – развивающиеся фолликулы; 4 – толщина слизистой оболочки матки. ФСГ – фолликулостимулирующий гормон; ЛГ – лютеинизирующий гормон

Снижение концентрации в крови прогестерона и эстрогенов вследствие рассасывания желтого тела вызывает изменение кровообращения в сосудах слизистой оболочки матки. Застой крови в сосудах и замедление кровотока приводит к повышению давления внутри сосудов, стенки их разрываются и начинается кровотечение. Одновременно возникают тонические сокращения маточной мускулатуры, приводящие к отторжению слизистой оболочки матки. Выведение из организма частей слизистой оболочки вместе с кровью называется менструацией. Средняя продолжительность менструации 2–3 суток.

Вслед за послеовуляционым периодом наступает период *межовуляционного покоя*. В это время фолликулы относительно малы, слизистая оболочка матки тонкая и содержит меньше кровеносных капилляров. Период покоя переходит в предовуляционный период следующего полового цикла. В яичниках начинают развиваться новые фолликулы и снова возрастает секреция эстрогенов.

У женщин половой цикл принято называть *менструальным циклом*. Его принято считать от первого дня наступившей менструации до первого дня следующей менструации. Длительность менструального цикла у женщин 18–45 лет, т. е. детородною возраста, бывает в пределах от 21 до 35 суток. Лучшим считается менструальный цикл, продолжающийся 28 суток, т. к. при этом наблюдается наиболее постоянная периодичность циклических изменений. Начинаются менструальные циклы в периоде полового созревания, т. е. в 11–16 лет, и прекращаются в 45–50 лет.

Изменения концентрации гонадотропных и половых гормонов в плазме крови женщины на протяжении менструального цикла могут оказывать заметное влияние на ее поведение. У некоторых женщин перед менструацией усиливается возбудимость нервной системы, повышается вспыльчивость и раздражительность.

Внутрисекреторные процессы во время беременности и лактации. Для наступления беременности созревшая яйцеклетка, выйдя из фолликула яичника и оказавшись в брюшной полости, должна попасть в маточную трубу, встретиться там со сперматозоидом и оплодотвориться. Образовавшаяся зигота должна начать

делиться и одновременно продвигаться благодаря сокращениям маточной трубы и движениям ресничек ее эпителия в матку, чтобы затем прикрепиться и внедриться в слизистую оболочку. С этого момента наступает беременность.

Начало и развитие беременности сопровождаются гормональными изменениями в материнском организме. Как только зародыш прикрепляется к стенке матки клетки его наружной оболочки – хориона начинают активно вырабатывать хорионический гонадотропин человека (ХГЧ). Секреция ХГЧ необходима для сохранения и поддержания беременности, т. к. он контролирует выработку важнейших гормонов беременности – прогестерона и эстрогенов. При существенном дефиците ХГЧ эмбрион открепляется от матки и происходит выкидыш. Концентрация ХГЧ в крови у беременной нарастает и достигает максимума к 10–11 неделе беременности, затем немного уменьшается и остается постоянной до родов.

Клетки хориона вырабатывают также гормон соматомаммотропин, который вызывает рост молочных желез.

Сложный комплекс гормонов и других гормоноподобных веществ выделяет в материнский организм плацента. Она начинает формироваться со 2-й недели беременности и достигает пика развития к 36–37 неделям.

Плацента продуцирует огромное количество эстрогенов, включая эстрадиол, эстрон и эстриол. Их количество составляет от 50 до 100 мг ежедневно, тогда как продукция эстрогенов, вырабатываемых яичниками небеременной женщины – менее 1 мг в сутки. Большая часть эстрогенов секретируется в материнскую кровь, но значительная их часть поступает также в кровь плода.

Гормон прогестерон, обеспечивающий нормальное протекание беременности, секретируется на начальных ее сроках в желтом теле, которое образовалось в яичнике на месте лопнувшего при овуляции фолликула. Спустя 12 недель беременности плацента становится главным местом продукции прогестерона. Большая его часть секретируется в кровь матери и поддерживает тонус мускулатуры матки, а также обеспечивает подавление материнского клеточного иммунного ответа на образующи-

еся у плода антигены. Прогестерон в значительных количествах поступает и к плоду, где концентрация его в крови плода в 7 раз выше, чем в материнской крови. У плода плацентарный прогестерон используется как субстрат для синтеза собственных стероидных гормонов.

В плаценте вырабатываются гипофизарно-подобные гормоны, характерные только для беременности. Наиболее важными для регуляции эндокринных функций плаценты, поддержания беременности и развития плода являются человеческий хорионический гонадотропин, человеческий хорионический соматомаммотропин (плацентарный лактоген) и плацентарный кортикотропин.

В плаценте продуцируются и нейропептиды – тиреолиберин, кортиколиберин, соматолиберин и соматостатин, подобные нейрогормонам гипоталамуса.

Возникновение и развитие беременности сопровождаются изменениями деятельности многих эндокринных желез. Передняя доля гипофиза увеличивается при беременности в 2–3 раза, что отражается на его функции. Резко угнетается секреция фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов и, наоборот, в 5–10 раз возрастает к окончанию беременности продукция пролактина. Содержание соматотропного гормона в крови беременной женщины слегка повышается в конце беременности, а концентрация тиреотропного гормона начинает повышаться вскоре после наступления беременности и достигает максимума перед родами. Также повышается концентрация адренокортикотропного гормона.

Синтез окситоцина в задней доле гипофиза достигает максимума в конце беременности и при родах. Считается, что его выброс в конце доношенной беременности является пусковым механизмом начала родовых схваток.

У большинства женщин во время беременности увеличиваются размеры щитовидной железы и повышается концентрация в крови тироксина и трийодтиронина.

Функционирование паращитовидных желез несколько снижено, что может сопровождаться нарушениями обмена кальция, проявляющимися в судорожных явлениях в мышцах, повышенной потребности в кальции (некоторые беременные женщины хотят съесть мел).

Во время беременности увеличивается кора надпочечников и возрастает в ней кровоток, что приводит к усиленной продукции глюкокортикоидов и минералокортикоидов.

Уже в середине беременности грудные железы готовы к кормлению, но выделению молока препятствуют гормоны плаценты. После ее отделения от матки уровень плацентарного прогестерона, эстрогенов и хорионического гонадотропина падает, что и запускает лактацию. *Лактация* – сложный физиологический процесс, регулируемый различными гормонами, основными из которых являются пролактин, окситоцин и плацентарный лактоген (соматомаммотропин). Также имеет значение нормальная секреция эстрогенов.

Основным органом-мишенью пролактина являются молочные железы. Пролактин необходим для осуществления лактации. Он повышает секрецию молозива, способствует созреванию молозива и превращению его в молоко. Пролактин также стимулирует рост и развитие молочных желез и увеличение числа долек и протоков в них.

Окситоцин во время грудного вскармливания расширяет протоки молочных желез, усиливает сокращения клеток альвеол и молочных ходов, тем самым обеспечивая поступление молока ребенку. Специфическим возбудителем секреции окситоцина и пролактина является акт сосания, т. к. при этом раздражаются рецепторы сосков, от которых импульсы передаются в гипоталамус.

Плацентарный лактоген играет важную роль в созревании и развитии молочных желез во время беременности и в их подготовке к лактации. После рождения ребенка его уровень постепенно падает, а потом становится незначительным.

Нормальная концентрация эстрогенов в крови будущей мамы обеспечивает рост и ветвление молочных протоков, отвечает за развитие альвеол готовит молочную железу к последующим серьезным нагрузкам. Также эстрогены поддерживают высокий уровень пролактина, т. к. увеличивают количество и объем клеток гипофиза, ответственных за его синтез.

Половое созревание. Развитие половых желез и формирование половых признаков на протяжении детства протекает очень медленно. Половое созревание представляет собой процесс формирования репродуктивной функции женского и мужского организмов. Этот процесс заканчивается половой зрелостью, выражающейся в способности к созданию полноценного потомства.

В половом созревании обычно различают три периода: *предпубертатный, пубертатный* и *постпубертатный*. Каждый из этих периодов характеризуется спецификой функционирования желез внутренней секреции и всего организма в целом.

Предпубертатный период охватывает 2–3 года непосредственно перед появлением признаков полового созревания. Характеризуется отсутствием вторичных половых признаков.

Пубертатный период часто подразделяют по совокупности первичных и вторичных половых признаков на 4 стадии.

Первая стадия пубертатного периода – это начало полового созревания. Она начинается у мальчиков в 12–13 лет, у девочек – в 10–11 лет. На этой стадии увеличивается секреция гипофизом гормона роста и гонадотропных гормонов, усиливается выработка половых гормонов и гормонов надпочечников. У девочек гормона роста вырабатывается больше и поэтому размеры тела их в эту стадию больше, чем у мальчиков. Начинается развитие половых органов и вторичных половых признаков.

Во 2-ю стадию пубертатного периода продолжается дальнейшее развитие половых органов и вторичных половых признаков. У мальчиков увеличивается секреция гормона роста и они начинают быстро расти.

В 3-ю стадию у мальчиков меняется голос, появляются юношеские угри, начинается рост волос на лице и в подмышечных впадинах, быстро идет рост тела. У девочек интенсивно развиваются молочные железы, оволосение почти такое же, как и у взрослых женщин, появляются менструации. Количество гормона роста в крови у девочек уменьшается, и скорость роста падает.

В 4-ю стадию пубертатного периода и у мальчиков и у девочек окончательно развиваются половые органы и вторичные половые признаки. У девочек стабилизируются сроки менструаций. У мальчиков ночью могут происходить самопроизвольные семяизвержения – поллюции.

Постпубертатный период характеризуется достижением общего физического развития и зрелостью половых органов. Наступает период половой зрелости, что позволяет без физического и психического вреда для организма осуществлять половые функции. У девушек половая зрелость наступает в 16–18 лет, у юношей – в 18–20 лет. На сроки наступления половой зрелости оказывают влияние генетические, социальные и экологические факторы.

Половой зрелостью обозначают заключительный этап индивидуального полового созревания организма, характеризующийся его общим физическим развитием и морфофункциональным состоянием половых органов, позволяющим человеку без ущерба для своего здоровья и здоровья плода осуществлять половые функции. Эти функции объединяют комплекс процессов, включающих созревание половых клеток, способность к совершению полового акта, оплодотворения, зачатия, беременности, вынашивания плода, физиологических родов и лактации.

В период полового созревания, когда усиливается деятельность эндокринных желез, физиологическое состояние организма значительно изменяется. У подростков рост внутренних органов не всегда поспевает за ростом костной и мышечной систем. Сердце опережает в росте кровеносные сосуды, в результате чего кровяное давление увеличивается. Это часто приводит к головокружениям, головной боли, быстрой утомляемости. В постпубертатный период эти нарушения, как правило, исчезают.

Резкое увеличение количества гормонов в крови влияет на высшую нервную деятельность подростков. Эмоции у них изменчивы и противоречивы, излишняя стеснительность чередуется с развязностью, проявляется нетерпимость к опеке взрослых и их замечаниям. Эти особенности подростков необходимо учитывать учителям, психологам, воспитателям и родителям.

Вопросы для самоконтроля

1. Какой гормон выделяют паращитовидные железы и какую роль в организме он выполняет?
2. Раскройте роль тимуса в иммунной защите организма.
3. Какова роль в организме гормона эпифиза мелатонина и его предшественника серотонина?
4. Укажите роль гормонов поджелудочной железы.
5. Какие гормоны секретирует корковое вещество надпочечников? Их роль в организме.
6. Охарактеризуйте гормоны мозгового вещества надпочечников.
7. Какие функции выполняют мужские и женские половые гормоны?
8. Какие гормоны обусловливают чередование периодов полового цикла в женском организме?
9. Какие гормоны вырабатывает плацента и какова их роль для развития плода?
10. Какие гормоны регулируют лактацию?
11. Дайте характеристику периодам полового созревания.

Лекция 19. Внутренняя среда организма. Состав и свойства плазмы крови. Форменные элементы крови

План лекции

1. Внутренняя среда организма. Понятие о системе крови. Функции крови.
2. Состав и свойства плазмы крови.
3. Форменные элементы крови.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Внутренняя среда организма. Понятие о системе крови. Функции крови

Внутренняя среда организма. Кровь, лимфа и тканевая жидкость являются внутренней средой организма. Омывая все клетки, внутренняя среда доставляет им вещества, необходимые для жизнедеятельности, и уносит конечные продукты обмена. Кроме крови, лимфы и тканевой жидкости во внутреннюю среду отдельных органов входят спинномозговая, суставная, плевральная и другие жидкости.

Следует заметить, что истинной внутренней средой организма является тканевая жидкость, так как только она контактирует с клетками организма. Кровь же, соприкасаясь непосредственно с эндокардом и эндотелием сосудов, обеспечивает их жизнедеятельность и лишь косвенно через тканевую жидкость влияет на функционирование всех органов и тканей. Через сосудистую стенку в кровоток проникают гормоны и различные биологически активные вещества.

В отличие от непрерывно изменяющейся внешней среды внутренняя среда относительно постоянна по своему составу и физико-химическим свойствам (t°, осмотическое давление, pH и др.) и параметры ее колеблются лишь в очень узких пределах.

Гомеостаз. Постоянство химического состава и физико-химических свойств внутренней среды является важной особенностью организмов высших животных.

Для обозначения этого постоянства американский физиолог Уолтер Кеннон в 1929 г. предложил термин – *гомеостаз* (от греч. *homoios* – подобный, *stasis* – стояние). Однако идея о существовании физиологических механизмов, направленных на поддержание постоянства внутренней среды организма, была высказана еще во второй половине XIX века Клодом Бернаром. К. Бернар рассматривал стабильность физико-химических условий во внутренней среде как основу свободы и независимости живых организмов в непрерывно меняющейся внешней среде. Явления гомеостаза наблюдаются на разных уровнях биологической организации. Гомеостаз выражается в наличии ряда жестких и пластичных биологических констант, т. е. устойчивых количественных показателей, характеризующих нормальное состояние организма. Эти константы непрерывно колеблются около постоянных уровней. Диапазон колебаний очень мал у жестких констант (например, у осмотического давления крови) и достаточно большой у пластичных констант (например, уровень кровяного давления). Константами гомеостаза являются: температура тела, осмотическое давление крови и тканевой жидкости, содержание в них ионов натрия, калия, кальция, хлора и фосфора, а также молекул белков и сахара, концентрация водородных ионов, кровяное давление и ряд других.

Следует иметь в виду, что постоянство состава является не абсолютным, а относительным и динамическим. Это постоянство достигается непрерывно совершаемой работой ряда органов и тканей, в результате которой выравниваются происходящие под влиянием изменений внешней среды и в результате жизнедеятельности организма сдвиги в составе и физико-химических свойствах внутренней среды. Дополнительные физиологические механизмы обеспечивают стабилизацию внутренней среды отдельных органов (например, гематоэнцефалический и гематоофтальмический барьеры определяют особые свойства жидкостей, окружающих клетки мозга и глаза).

Гомеостаз имеет определенные границы. При длительном пребывании организма в условиях, которые значительно отличаются от тех, к которым он приспособ-

лен, гомеостаз нарушается, и могут произойти сдвиги, несовместимые с нормальной жизнью.

Высокий уровень гомеостаза возникает лишь на определенных этапах филогенеза (у высших животных) и онтогенеза (у новорожденных нет такого постоянства температуры тела, состава и свойств внутренней среды, как у взрослого организма). Высокая эффективность механизмов гомеостаза у млекопитающих, и в частности у человека, обеспечивает возможность их жизнедеятельности при значительных изменениях окружающей среды. Животные, неспособные поддерживать некоторые параметры внутренней среды, вынуждены жить в более узком диапазоне параметров окружающей среды (в частности, при более постоянных климатических условиях).

Даже небольшие нарушения гомеостаза приводят к патологии. Поэтому определение относительно постоянных физиологических показателей, таких, как температура тела, артериальное давление крови, ее состав и другие показатели, имеют большое диагностическое значение в медицине. Познание закономерностей гомеостаза человека имеет большое значение для выбора эффективных методов лечения многих заболеваний.

Циркуляция крови является необходимым условием поддержания гомеостаза и постоянства состава самой крови. Остановка сердца и прекращение движения крови немедленно приводят организм к гибели. Постоянство состава и свойств крови регулируется ЦНС и железами внутренней секреции.

Роль разных органов и их систем в сохранении гомеостаза различна. Так, система органов пищеварения обеспечивает поступление в кровь питательных веществ в том виде, в каком они могут быть использованы клетками организма. Система органов кровообращения осуществляет непрерывное движение крови и транспорт различных веществ в организме, в результате чего питательные вещества, кислород и различные химические соединения, образующиеся в самом организме, поступают к клеткам, а продукты распада переносятся к органам, которые их выводят из организма. Дыхательная система обеспечивает поступление кислорода в кровь и удаление CO_2 из организма.

Печень и ряд др. органов осуществляют значительное число химических превращений – синтез и расщепление многих химических соединений. Органы выделения – почки, легкие, потовые железы, кожа – удаляют из организма конечные продукты распада органических веществ и поддерживают постоянство содержания воды и электролитов в крови и, следовательно, в тканевой жидкости и в клетках организма.

В поддержании гомеостаза важнейшая роль принадлежит нервной системе. Чутко реагируя на различные изменения внешней или внутренней среды, она так регулирует деятельность органов и систем, что предупреждаются и выравниваются сдвиги и нарушения, которые происходят или могли бы произойти в организме.

Понятие о системе крови. Понятие «система крови» было введено в 1939 г. русским исследователем-клиницистом Г. Ф. Лангом. В систему крови Г. Ф. Ланг объединил органы, в которых происходит образование клеток крови и их разрушение, а также регулирующий нейрогуморальный аппарат. В этой системе выделяют четыре части:

- периферическую кровь, циркулирующую по сосудам;
- органы кроветворения и дозревания форменных элементов крови (красный костный мозг, лимфатические узлы, селезенка, вилочковая железа);
- органы кроверазрушения (ретикулоэндотелиальная система печени и селезенки);
- регулирующий нейрогуморальный аппарат (вегетативная нервная система, эритропоэтины, лейкопоэтины, тромбопоэтины).

Главным местом образования клеток крови является красный костный мозг, в котором находится основная масса кроветворных элементов.

Вилочковая железа является важнейшим органом иммунитета. В ней образуются Т-лимфоциты, обеспечивающие реакции клеточного иммунитета, синтезируется лимфоцитопоэтин, участвующий в регуляции созревания лимфоцитов.

В лимфатических узлах образуются и депонируются лимфоциты.

Селезенка участвует в образовании лимфоцитов, синтезе иммуноглобулинов, в депонировании и разрушении старых эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов, в депонировании крови, в выработке регуляторов кроветворения (гемопоэза).

Печень и почки участвуют в выработке специфических гуморальных регуляторов кроветворения (эритропоэтинов и тромбопоэтинов).

Кровь представляет собой жидкую соединительную ткань, состоящую из плазмы и взвешенных в ней форменных элементов (кровяных телец) – эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Она заключена в систему кровеносных сосудов и благодаря работе сердца находится в состоянии непрерывного движения. Составные части крови в основном образуются и разрушаются вне ее.

Функции крови. Благодаря циркуляции по сосудам кровь выполняет в организме следующие важнейшие функции: 1) транспортную, 2) дыхательную, 3) защитную, 4) регуляторную, 5) терморегуляторную, 6) поддержание постоянства водно-солевого состава и других параметров внутренней среды организма (гомеостатическая функция).

Транспортная функция крови заключается в переносе от желудка и ворсинок кишечника воды, минеральных и питательных веществ к клеткам, а от них к органам выделения продуктов распада. Транспортную функцию часто подразделяют на питательную и выделительную. *Дыхательная функция* заключается в связывании кислорода в капиллярах альвеол легких гемоглобином крови и переносе его к тканям, а также в переносе углекислого газа кровью от тканей к легким. *Защитную функцию* кровь выполняет благодаря способности лейкоцитов и защитных белков плазмы крови (иммуноглобулинов) обезвреживать микроорганизмы, их яды, чужеродные белки и некоторые инородные тела.

Осуществляя перенос гормонов и других физиологически активных веществ, кровь выполняет *регуляторную функцию*. Поступая от глубокозалегающих органов (так называемого теплового ядра тела) к поверхности тела, кровь выступает в роли теплоносителя и переносит тепло, выполняя тем самым *терморегуляторную функцию*. Также кровь разносит воду и растворы солей по организму, участвует в поддержании уровня глюкозы и других веществ, выполняя *гомеостатическую функцию*.

Кровь представляет собой непрозрачную клейкую жидкость красного цвета, солоноватого вкуса, состоящую из двух частей: плазмы и форменных элементов – эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов (рис. 97). Количество крови у большинства взрослых людей составляет примерно 7 % от веса тела (возможны колебания от 5 до 9 %), у лошади – 9,8 %, у свиньи – 4,6 %. Общее количество крови в организме сохраняется на относительно постоянном уровне. Быстрая потеря 1/3 части общего количества крови при травмах, ранениях может привести организм человека к гибели из-за быстрого падения кровяного давления. В этих случаях необходимо срочное переливание крови или кровезамещающей жидкости, чтобы поддержать уровень кровяного давления.

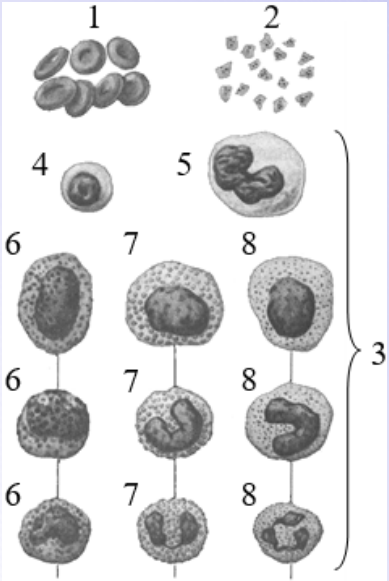


Рисунок 97 – Форменные элементы крови: 1 – эритроциты; 2 – тромбоциты; 3 – лейкоциты; 4 – лимфоцит; 5 – моноцит; 6 – базофилы; 7 – эозинофилы; 8 – нейтрофилы

У здорового человека в условиях покоя вся кровь делится на две части: *циркулирующую* (40–50 %) и *депонированную* (50–60 %). Депонированная кровь сосредоточена в капиллярах кожи и подкожной клетчатки (≈10 %), селезенки (до 16 %), печени (до 20 %), легких и почти не смешивается с циркулирующей кровью. Благодаря депонированию уменьшается количество циркулирующей крови и снижается нагрузка на сердце.

Мышечная работа, повышение температуры тела, удушье, вдыхание углекислого газа, эмоции, выделение в кровь или введение в нее адреналина вызывает выброс крови из депо и увеличение количества циркулирующей крови.

Часть объема крови, приходящаяся на долю форменных элементов, называется *гематокритом*. В норме у взрослого мужчины гематокрит равен 44–46 объемных процента (об.%), а у женщины – 41–43 об.%.

Если кровь, к которой добавлено противосвертывающее вещество (например, гепарин), налить в пробирку и оставить стоять неподвижно или центрифугировать, то форменные элементы как более тяжелые осядут на дно. При этом кровь разделится на три слоя. Нижний слой красного цвета состоит из смеси красных эритроцитов и бесцветных тромбоцитов. Верхний наиболее легкий слой – прозрачный, бесцветный, или слегка желтоватый, представляет собой плазму крови. Третий слой в виде тонкой пленки белого или светло-желтого цвета образован лейкоцитами. Он располагается между верхним и нижним слоем, т. к. лейкоциты тяжелее плазмы крови, но легче эритроцитов и тромбоцитов.

Относительная плотность, или удельный вес, цельной крови – 1,05–1,06, эритроцитов – 1,09, плазмы крови – 1,025–1,034. Вязкость цельной крови около 5,0, плазмы крови – 1,7–2,2 (вязкость дистиллированной воды равна 1).

Осмотическое давление крови равно 7,6–8,1 атмосферы. Оно создается суммарным числом молекул и ионов в крови и в первую очередь минеральными солями. На долю $NaCl$ приходится 60 % всего осмотического давления. Благодаря осмотическому давлению осуществляется необходимый обмен веществ через полупроницаемые мембраны клеток крови и тканей. Осмотическое давление обеспечивает распределение воды между кровью и клетками тканей.

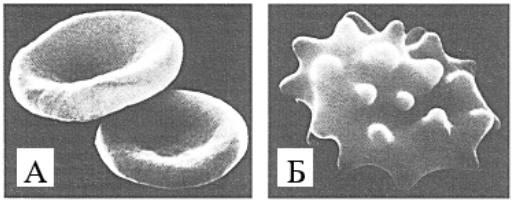


Рисунок 98 – Нормальные эритроциты (А) и сморщенные эритроциты (Б) в гипертоническом солевом растворе

При помещении клеток крови в растворы с более высоким, чем в клетках, осмотическим давлением (*гипертонические растворы*) происходит сморщивание и гибель эритроцитов вследствие перехода воды из клеток в раствор (рис. 98). В растворах с более низким, чем в эритроцитах, осмотическим давлением (*гипотонические растворы*) вода переходит из раствора в эритроциты, они набухают и лопаются. Только в растворах, осмотическое давление которых равно осмотическому давлению в клетках (*изотонические растворы*), не происходит изменения объема клеток.

Даже незначительные изменения состава плазмы крови могут привести к гибели клеток крови и тканей. Поэтому осмотическое давление крови является жесткой константой гомеостаза и всегда находится на относительно постоянном оптимальном для обмена веществ уровне.

Важнейшим показателем является активная реакция крови, или pH. Это обусловлено тем, что катализаторами всех биохимических реакций в организме являются ферменты, которые активны только при определенной реакции среды. У артериальной крови pH равен 7,4, а у венозной крови вследствие большего содержания в ней углекислоты равен 7,35. При очень интенсивной мышечной работе pH крови может на короткое время смещаться в кислую сторону до 6,95.

2. Состав и свойства плазмы крови

Плазма крови представляет собой сложную смесь белков, аминокислот, углеводов, жиров, солей, гормонов, ферментов, антител, растворенных газов и продуктов распада белка (мочевина, мочевая кислота, аммиак и др.), подлежащих выведению из организма (табл. 4).

Таблица 4 – Состав плазмы крови

Компонент	Содержание, %	Компонент	Содержание, %
Вода	90–91	Мочевая кислота	0,004
Белки (всего):	7–8	Креатинин	0,006
альбумины	5–6	Натрий	0,3
глобулины	2	Калий	0,02
Фибриноген	0,04	Кальций	0,012
Липиды	0,3	Магний	0,002
Нейтральный жир	0,1–0,2	Хлор	0,35
Глюкоза	0,12	Бикарбонаты	0,16
Аминокислоты	0,008	Фосфор	0,03
Мочевина	0,03	Сульфаты	0,02

Плазма крови имеет слабощелочную реакцию (pH – 7,36). Основными компонентами плазмы являются вода (90–91 %), белки (7–8 %), глюкоза (0,12 %), минеральные соли (0,9 %).

Между плазмой крови, межклеточной и внутриклеточной жидкостью постоянно происходит обмен водой и небольшими молекулами веществ (рис. 99). Межклеточная (тканевая) жидкость представляет собой внешнюю среду для большинства клеток организма. Обмен веществами между плазмой крови и межклеточной жидкостью происходит очень быстро через большую площадь стенок капилляров, высокопроницаемых для воды и растворов солей. Крупные молекулы белков не могут свободно проходить через стенку капилляров, и в этом отношении межклеточная жидкость существенно отличается от плазмы крови.

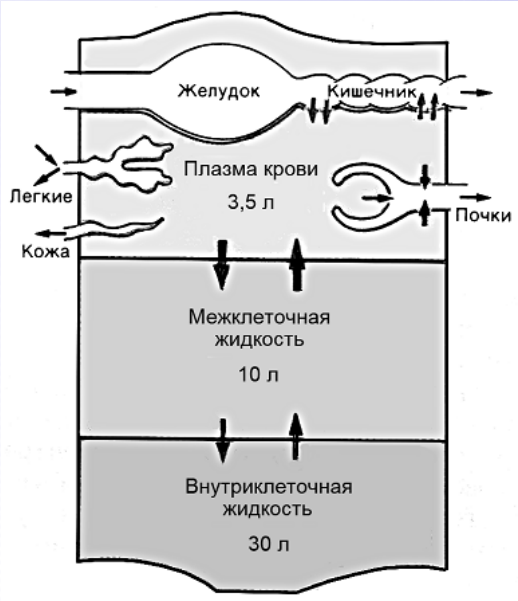


Рисунок 99 – Схема жидкостных сред организма. Представлены округленные значения для человека массой 70 кг

Белки плазмы крови делятся на *глобулины* (α, β, γ), *альбумины* и *липопротеиды* (табл. 5). Значение белков плазмы в следующем:

1) белок фибриноген участвует в процессе свертывания крови;
2) гамма-глобулины являются антителами, обеспечивающими иммунитет к определенным инфекционным болезням; очищенный γ-глобулин используют для лечения некоторых болезней и повышения невосприимчивости к ним;
3) наличие белков в плазме крови повышает ее вязкость, что имеет значение в поддержании давления крови в сосудах;
4) белки, являясь буферами, участвуют в поддержании постоянства pH крови;

5) белки имеют большую молекулярную массу, поэтому крупные молекулы белков плазмы крови, как правило, не проникают через стенки капилляров. Они удерживают в сосудистой системе определенное количество воды, создавая *онкотическое давление* и участвуя в в распределении воды между кровью и межклеточной жидкостью. Онкотическое давление гораздо меньше, чем создаваемое солями плазмы крови осмотическое давление, и равно в среднем 30 мм рт. ст. Оно более чем на 80 % определяется альбуминами. Онкотическое давление влияет на процессы образования межклеточной жидкости, лимфы, мочи, всасывания воды в кишечнике.

Таблица 5 – Белки плазмы крови

Фракции белков	%	г/100 мл в среднем	Основное физиологическое значение
Белки плазмы (общие)	100	7,3	
Альбумины	60,5	4,42	Поддержание онкотического давления
Глобулин (общий)	35,5	2,59	
α_1-глобулин	4,0	0,29	Транспортная функция
α_2-глобулин	7,7	0,56	Ферментативная функция
β-глобулин	11,5	0,84	Транспорт липидов
γ-глобулин	12,3	0,90	Защитная роль
Фибриноген	4,0	0,29	Свертывание крови

Одной из пластичных констант гомеостаза является содержание в плазме крови *глюкозы*. После приема пищи концентрация глюкозы в плазме крови человека может возрасти до 0,2 % (пищевая гипергликемия). Снижение содержания глюкозы в плазме ниже 0,05 % называется гипогликемией.

При удалении из плазмы крови фибриногена получается *сыворотка крови*. Цельная кровь, лишенная фибриногена, называется *дефибринированной*. Она состоит из форменных элементов и сыворотки.

Буферные системы крови. Активная реакция крови (pH) поддерживается в организме на относительно постоянном уровне. Это обеспечивается *буферными системами* плазмы крови и гемоглобина эритроцитов, а также деятельностью выделительных органов.

Одной из буферных систем плазмы является *бикарбонатная система*, которая состоит из H_2CO_3 и бикарбонатов натрия и калия ($NaHCO_3$, $KHCO_3$). Эта система составляет 7–9 % от всей буферной способности крови.

При обмене веществ в кровь поступают кислоты, которые нейтрализуются катионами бикарбонатов, в результате чего образуются нейтральные соли и слабо диссоциирующая H_2CO_3. Угольная кислота в капиллярах альвеол легких под действием содержащегося в эритроцитах фермента карбоангидразы диссоциирует на воду и CO_2. CO_2 удаляется из организма усиленной вентиляцией легких. При поступлении в кровь щелочей вступает в действие входящая в бикарбонатную буферную систему H_2CO_3, которая взаимодействует со щелочами, образуя бикарбонаты и воду. Избыток бикарбонатов и воды выводится из организма почками.

Поскольку бикарбонатов в крови примерно в 18 раз больше, чем H_2CO_3, то буферная емкость крови значительно выше для кислот, чем для оснований. Это имеет большое биологическое значение, т. к. в процессе обмена веществ кислот образуется больше, чем оснований. Щелочные соли крови и в первую очередь бикарбонаты образуют щелочной резерв, или резервную щелочность. В норме щелочной резерв крови человека колеблется от 55 до 70 см^3 CO_2 на 100 см^3 крови.

Второй буферной системой крови является *фосфатная система*. Она состоит из одноосновных (однозамещенных) фосфорнокислых солей калия или натрия, играющих роль кислоты, и двухосновных (двузамещенных) солей калия или натрия, выполняющих роль основания. Значение фосфатной буферной системы меньше, чем бикарбонатной.

Третья буферная система представлена *белками плазмы*. Белки, будучи амфотерными электролитами, способны отщеплять как водородные, так и гидроксиль-

ные ионы в зависимости от реакции среды, поддерживая тем самым постоянство pH в крови.

Главной буферной системы крови является *гемоглобин эритроцитов*. Буферные свойства гемоглобина обусловлены тем, что, соединяясь с кислородом, он образует оксигемоглобин, который является более слабой кислотой, чем угольная. В эритроцитах оксигемоглобин (HbO_2) находится в виде калийной соли – $KHbO_2$ и отдает угольной кислоте ионы калия. Сам же, присоединяя водородные ионы, становится очень слабо диссоциирующей кислотой. Примерно 75 % буферной способности крови обусловлено гемоглобином.

Кроме крови буферные системы имеются и в тканях, где представлены в основном белковыми и фосфатными комплексами.

В крови имеется довольно постоянное отношение между кислотными и щелочными эквивалентами, что получило название *кислотно-щелочного равновесия* крови. Однако, несмотря на наличие буферных систем, сдвиги в сторону повышения кислотности крови или ее щелочности все же иногда наблюдаются при некоторых физиологических и особенно патологических условиях.

Сдвиг pH крови в кислую сторону называется *ацидозом*, сдвиг в щелочную сторону – *алкалозом*. В частности, ацидоз наблюдается при интенсивной мышечной работе, а алкалоз – при усиленной вентиляции легких в состоянии покоя.

3. Форменные элементы крови

Эритроциты и тромбоциты в процессе развития утратили многие свойства клеток и являются постклеточными структурами, вследствие чего их назвали форменными элементами. К форменным элементам относят также и лейкоциты, хотя многие свойства типичных клеток (способность к делению, наличие ядра) у них сохранены.

Эритроциты. Эритроциты, или красные кровяные тельца, у человека и млекопитающих (кроме верблюда и ламы) представляют собой специализированные безъ-

ядерные клетки. У рыб, амфибий, рептилий и птиц эритроциты имеют овальную форму и содержат ядро. Эритроциты человека имеют форму *двояковогнутых дисков* диаметром 7–8 мкм. Двояковогнутая поверхность эритроцита увеличивает его поверхность, а также способствует более быстрому и лучшему насыщению эритроцита кислородом, т. к. любая его точка отстоит недалеко от поверхности. Кроме того, такая форма эритроцитов способствует их продвижению по узким капиллярам.

Количество эритроцитов в 1 мм^3 циркулирующей крови у мужчин равно 4,5–5 млн, а у женщин – 4–4,5 млн (у коровы – 6 млн, у лошади – 8–10 млн, овцы – 6–11 млн). У высококвалифицированных спортсменов (особенно у бегунов), а также у людей, живущих в высокогорье, наблюдается увеличение количества эритроцитов (эритроцитоз) в 1 мм^3 до 6 млн. При некоторых заболеваниях (серповидная анемия), под воздействием ионизирующего облучения число эритроцитов уменьшается (эритропения).

Эритроциты образуются у взрослого человека в ткани красного костного мозга из типичных ядерных клеток, у которых в процессе их развития ядра вытесняются гемоглобином. Благодаря отсутствию ядра эритроциты не способны к размножению и почти не способны к биосинтезу. В крови может встречаться небольшое количество предшественников зрелых эритроцитов, имеющих ядро – ретикулоцитов.

Эритроцит покрыт тонкой 4-слойной мембраной, которая хорошо проницаема для воды, ионов хлора, кислорода, Эритроцит содержит по весу примерно 70 % воды и 30 % сухого вещества, из которого более 28 % приходится на гемоглобин, а остальное – на ферменты.

Эритроциты легко изменяют форму и обладают большой эластичностью, что облегчает проталкивание их через просвет капилляров. Эритроциты способны удерживаться друг около друга при соприкосновении своими плоскостями (слипаться), образуя так называемые «монетные столбики».

Эритроциты человека живут до 3–4 месяцев. Разрушение старых эритроцитов происходит в ретикулоэндотелиальных клетках печени и селезенки.

Эритроциты сохраняют свою жизнеспособность только в изотонических растворах. Концентрация солей в них для теплокровных животных и человека равняется 0,9 %. В гипертонических растворах вода из эритроцитов выходит в раствор, что ведет к сморщиванию их и гибели. В гипотонических растворах вода входит в эритроцит, что вызывает их набухание, а ниже 0,4 % раствора $NaCl$ – лопание и выход гемоглобина в раствор, который приобретает красный прозрачный цвет (лаковая кровь). Концентрация $NaCl$ в окружающем растворе, при которой начинается разрушение эритроцитов, или *гемолиз*, является мерой осмотической стойкости, или *резистентности*, эритроцитов.

Различают виды гемолиза: 1) *осмотический* – в гипер- и гипотонических растворах; 2) *химический* – под действием веществ, растворяющих оболочку эритроцита (некоторых кислот, бензина, эфира, хлороформа и других жирорастворителей); 3) *биологический* – в результате действия гемолизинов, т. е. веществ животного или растительного происхождения (ядов змей, пчел, пауков, скорпионов, глистов, бактерий, ядовитых грибов, растений и др.); 4) *механический* – при сотрясении и ударе друг о друга эритроцитов во время плохой транспортировки крови для переливания. Гемолизированная кровь не пригодна для переливания.

Кровь представляет собой устойчивую суспензию форменных элементов. Движение крови по сосудам, а также отрицательный заряд эритроцитов мешает процессу слипания их в «монетные столбики». При помещении в сосуд крови, к которой добавлено вещество, препятствующее ее свертыванию, начинает происходить слипание эритроцитов в «монетные столбики» и постепенное их оседание. Верхний слой крови, лишаясь эритроцитов, становится прозрачным.

Если оседание эритроцитов наблюдать, поместив кровь в специально градуированный капилляр, то по высоте образовавшегося прозрачного столбика плазмы определяют *скорость оседания эритроцитов* (СОЭ). Величина СОЭ у мужчин от 3 до 9 мм/ч, у женщин – от 7 до 12 мм/ч. У новорожденных – 0,5 мм/ч, у беременных женщин – до 50 мм/ч. СОЭ резко возрастает при воспалительных заболеваниях, а при лучевой болезни увеличивается до 60–80 мм/ч.

Увеличение СОЭ связано с изменением белкового состава крови. При неблагоприятном состоянии организма, в том числе и при воспалительных заболеваниях, увеличивается в плазме крови количество защитных белков – глобулинов, которые адсорбируются эритроцитами. Это снижает электрический заряд эритроцитов и изменяет свойства их поверхности, что усиливает процесс склеивания эритроцитов в «монетные столбики» и увеличивает СОЭ.

Эритроциты в организме выполняют несколько важных функций. Главная функция эритроцитов заключается в поглощении кислорода в капиллярах альвеол легких и переносе его в капилляры тканей, а также в поглощении углекислоты в капиллярах тканей и доставке ее в легкие.

Нужно отметить, что почти весь кислород переносится эритроцитами в виде *оксигемоглобина* и только около 2 % транспортируется в виде физического растворения в плазме крови. Углекислоту эритроциты переносят лишь частично: примерно 9 % виде соединения с гемоглобином – *карбгемоглобина* и 24 % в виде бикарбоната калия – $KHCO_3$. Остальная часть углекислоты переносится плазмой крови в виде бикарбоната натрия – $NaHCO_3$ (≈58 %) и в виде физического растворения (≈8 %).

Вторая функция эритроцитов заключается в сохранении активной реакции крови благодаря буферной системе содержащегося в них гемоглобина.

Третья функция эритроцитов состоит в поддержании ионного состава крови, участии в водном и солевом обмене. Эта функция обеспечивается хорошей проницаемостью мембраны эритроцитов для воды и анионов и непроницаемостью для катионов. За сутки через эритроциты проходит от 300 до 2000 л воды с растворенными в ней анионами.

Кроме этих основных функций эритроциты способны адсорбировать токсины, гормоны, продукты расщепления белков, а также участвовать в ферментативных процессах расщепления веществ.

Гемоглобин. Функцию переноса кислорода эритроциты позвоночных животных и человека могут выполнять благодаря дыхательному пигменту – гемоглобину. У

многих моллюсков и ракообразных дыхательным пигментом является гемоцианин – вещество синего цвета, у многощетинковых червей – хлорокруорин (вещество зеленого цвета).

Гемоглобин по химической природе является сложным белком – хромопротеидом, состоящим из белка *глобина* и железосодержащего пигмента – *гема*. В составе молекулы гемоглобина один глобин соединен с 4-мя гемами. В состав каждого гема входит атом двухвалентного железа, способный легко присоединять и отдавать молекулу кислорода.

В настоящее время установлено, что глобин состоит из a- и b-полипептидных цепей, включающих по 141 аминокислоте. В крови человека не все молекулы гемоглобина идентичны. Различают гемоглобин A_1 (90 % от всего количества), гемоглобин A_2 (2–3 %) и гемоглобин A_3 (7–8 %). Эти виды гемоглобина отличаются последовательностью расположения аминокислот в глобине.

В норме в крови содержится у мужчин 13,0–15,5 грамм-процентов (г%), у женщин 12,0–13,8 г% гемоглобина. Плохое питание, глистные и другие заболевания, отсутствие свежего воздуха уменьшают содержание гемоглобина.

Под действием минеральных кислот или щелочей гем гемоглобина превращается в вещество коричневого цвета – гематин, на чем основан один из методов определения количества гемоглобина в крови. При воздействии на гем концентрированной уксусной кислоты в присутствии $NaCl$ образуется кристаллическое вещество – гемин. В связи с тем, что кристаллы гемина имеют характерную ромбическую форму, то эта реакция используется в судебной медицине для выявления присутствия крови на предметах.

Гемоглобин обладает свойством легко связывать и отдавать кислород. Присоединяя его, он образует оксигемоглобин (HbO_2). Поскольку при этом не происходит изменения валентности двухвалентного железа, входящего в гем, то такая реакция получила название не окисления, а оксигенации. Оксигемоглобин по цвету отличается от гемоглобина, поэтому артериальная кровь, содержащая оксигемоглобин,

имеет ярко-алый цвет. Оксигемоглобин, отдавший кислород, называется восстановленным, или редуцированным, гемоглобином. Венозная кровь, содержащая большое количество восстановленного гемоглобина, имеет темно-вишневый цвет.

Общее количество гемоглобина в крови обусловливает максимальную *кислородную емкость крови*, т. е. ее способность к поглощению кислорода. Поскольку кровь взрослого человека содержит в среднем 600 г гемоглобина, то при полном насыщении кислородом она может поглотить его более 0,8 л.

При разрушении гемоглобина в ретикуло-эндотелиальных клетках печени, селезенки и последующих его превращениях образуется большинство пигментов кожи, желчи, мочи, кала и др.

Кроме соединений с O_2 гемоглобин может образовывать и другие соединения: *карбоксигемоглобин* – соединение с CO, карбгемоглобин – соединение с CO_2. При отравлении сильными окислителями (окислами азота, бертолетовой солью и др.) образуется прочное соединение с кислородом – метгемоглобин и железо становится трехвалентным окисным.

В клетках сердечной и скелетной мышц находится мышечный гемоглобин – *миоглобин*, который способен не стойко связывать до 14 % от общего количества кислорода в организме. Если при сокращении мышцы кровеносные капилляры в ней пережимаются и кровоток в некоторых участках мышцы прекращается, то мышечные волокна снабжаются кислородом, отщепившимся от миоглобина. Миоглобин соединяется с кислородом и диссоциирует в 6 раз быстрее, чем гемоглобин. Время присоединения кислорода к миоглобину исчисляется стотысячными долями секунды. По строению миоглобин очень близок к гемоглобину. Его гем идентичен этой же группе молекулы гемоглобина, а белковая часть – глобин – обладает меньшим молекулярным весом, чем белок гемоглобина.

Лейкоциты. Лейкоциты, или белые кровяные тельца, образуются в красном костном мозге. Одна из разновидностей лейкоцитов – лимфоциты, кроме красного костного мозга, образуется также в лимфатических узлах, вилочковой железе, мин-

далинах, селезенке и аппендиксе. Продолжительность жизни у лейкоцитов разная и у большинства составляет от нескольких часов до нескольких дней. В 1 мм^3 крови взрослого человека в нормальных условиях содержится 4000–9000 лейкоцитов. Количество лейкоцитов может быстро изменяться. Увеличение числа лейкоцитов от нормы называется *лейкоцитозом*, а уменьшение – *лейкопенией*.

Лейкоцитоз наблюдается сразу после приема пищи, при воспалительных процессах, во время мышечной работы и после крика у детей (миогенный лейкоцитоз), у беременных женщин, при многих инфекционных заболеваниях. Лейкопения происходит при угнетении функции красного костного мозга, при ионизирующем облучении, при заболевании СПИДом. Уменьшение содержания лейкоцитов менее 500 в 1 мм^3 крови смертельно опасно.

Лейкоциты отличаются от эритроцитов наличием ядра и способностью к активному амебоидному движению. Они могут выходить в межклеточное пространство и в окружающие ткани.

В крови человека имеется несколько видов лейкоцитов. Их делят на две группы: *зернистые*, или *гранулоциты*, имеющие в цитоплазме характерную зернистость, и *незернистые*, или *агранулоциты*. В зависимости от способности окрашиваться красителями, гранулоциты подразделяются на *нейтрофилы*, *эозинофилы* и *базофилы*. Агранулоциты подразделяются на *лимфоциты* и *моноциты*.

Нейтрофилы обладают ярко выраженной способностью к *фагоцитозу*, т. е. могут захватывать и переваривать чужеродные вещества и микроорганизмы. Явление фагоцитоза открыл И. И. Мечников. Ядра зрелых нейтрофилов разделены на несколько частей. Поэтому они получили название сегментоядерных. Незрелые нейтрофилы имеют ядра в виде палочек (палочкоядерные нейтрофилы) или в виде овала (юные нейтрофилы).

Кроме фагоцитарной функции нейтрофилы выполняют транспортную функцию, перенося антитела. Также они способствуют регенерации поврежденных тканей.

Эозинофилы инактивируют и переносят к легким и кишечнику гистамин, где он выделяется. Гистамин образуется в больших количествах при заболеваниях аллергического и анафилактического характера.

Базофилы синтезируют гепарин, препятствующий свертыванию крови. Кроме того, на мембране базофилов из белков крови образуется гистамин, вызывающий расширение сосудов, спазм бронхов, зудящую сыпь.

Лимфоциты подразделяются на Т- и В-лимфоциты. Т-лимфоциты осуществляют клеточный иммунитет. Различают Т-киллеры, Т-хелперы, Т-супрессоры и Т-клетки иммунной памяти. В-лимфоциты обеспечивают гуморальный иммунитет. Они с помощью Т-хелперов синтезируют защитные белки – иммуноглобулины. Лимфоциты могут адсорбировать антитела и транспортировать их к очагу воспаления, а также нейтрализовать различные токсины.

Моноциты являются самыми крупными форменными элементами крови. Они выполняют фагоцитарную функцию, но в отличие от нейтрофилов могут осуществлять ее и в кислой среде, т. е. непосредственно в очагах воспаления.

Физиологическое и диагностическое значение имеет не только количество лейкоцитов в крови, но и процентное соотношение между различными их видами. Это соотношение называется *лейкоцитарной формулой* (табл. 6).

Таблица 6 – Лейкоцитарная формула крови взрослого человека

Лейкоциты в 1 мм^3	Эозинофилы, %	Базофилы, %	Нейтрофилы, %			Лимфоциты, %	Мноциты, %
			юные	палочкоядерные	сегментоядерные		
6000–8000	1–4	0–0,5	0–1	2–5	55–68	25–30	6–8

При некоторых заболеваниях повышается процентное содержание отдельных видов лейкоцитов и лейкоцитарная формула изменяется. Например, при коклюше, брюшном тифе возрастает число лимфоцитов, при малярии – количество моноцитов, при воспалении лёгких и других острых инфекциях – число нейтрофилов, при скарлатине, астме, глистных заболеваниях возрастает содержание эозинофилов.

Тромбоциты. Тромбоциты, или кровяные пластинки, представляют собой бесцветные, сферические, лишенные ядер тельца. Они образуются в красном костном мозге путем отделения участков цитоплазмы от гигантских клеток – мегакариоцитов. В 1 мм^3 крови человека содержится 200 000–400 000 тромбоцитов. Значительная их часть находится в депо: печени, селезенке, легких. Тромбоциты имеют легко ранимую оболочку и быстро повреждаются в местах ранения, деформации и возникновения шероховатости кровеносных сосудов. Продолжительность жизни тромбоцитов в кровотоке 5–11 дней.

У новорожденных детей тромбоцитов меньше, чем у взрослых. К старости наблюдается уменьшение числа тромбоцитов – *тромбопения*. Она наблюдается также при недостатке в пище витаминов А и группы В, после ионизирующего облучения. У женщин в менструальный период число тромбоцитов уменьшается в 2–5 раз. Количество тромбоцитов возрастает в период пищеварения, беременности, при тяжелой мышечной работе.

Тромбоциты содержат большое количество серотонина, гистамина и адреналина, вызывающих сужение кровеносных сосудов. Тромбоциты обладают способностью к *адгезии* (прилипанию) к раневой поверхности, *агрегации* (скучиванию, объединению в группы) у места повреждения сосуда. Также они способны к образованию ложноножек и подвижности. Все эти способности тромбоцитов обеспечивают выполнение ими главной функции – участие в свертывании крови.

Вопросы для самоконтроля

1. Что составляет внутреннюю среду организма? Раскройте суть гомеостаза.
2. Что составляет систему крови?
3. Какие функции в организме выполняет кровь?
4. Раскройте роль буферных систем крови в поддержании pH.
5. В чем заключается значение белков плазмы крови?

6. Охарактеризуйте эритроциты человека.
7. Какие существуют виды гемолиза?
8. Какие функции выполняют эритроциты?
9. В чем заключается диагностическое значение скорости оседания эритроцитов?
10. Что такое оксигемоглобин, карбгемоглобин, карбоксигемоглобин, метгемоглобин и миоглобин?
11. Назовите все разновидности лейкоцитов.
12. Какие функции выполняют гранулоциты и агранулоциты?
13. Что такое лейкоцитарная формула и когда она изменяется?
14. Дайте характеристику тромбоцитам.

Лекция 20. Свертывание крови. Иммунные свойства крови. Лимфа. Кроветворение

План лекции

1. Свертывание крови.
2. Иммунные свойства крови.
3. Лимфа. Кроветворение.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Свертывание крови

В организме человека и высших животных имеется функциональная система, поддерживающая оптимальный для жизнедеятельности уровень агрегатного состояния крови. Она обеспечивает: 1) *остановку кровотечения* (гемостаз), 2) *антисвертывание*, 3) *растворение тромба* (фибринолиз). Очень часто эту функциональную систему подразделяют на две системы – *свертывающую* и *антисвертывающую*, которые находятся в организме в постоянном взаимодействии, в результате чего кровь в сосудах находится в жидком состоянии.

Механизмами остановки кровотечения являются сосудисто-тромбоцитарный (микроциркуляторный) и коагуляционный (свертывание) гемостаз.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз происходит в мелких сосудах с низким кровяным давлением за счет сужения их просвета и образования тромбоцитарной пробки. Он состоит из ряда последовательных стадий.

1. Кратковременный спазм поврежденных сосудов, возникающий под влиянием высвобождающихся из тромбоцитов адреналина, норадреналина и серотонина.

2. Адгезия тромбоцитов к раневой поверхности, вызванная изменением в месте повреждения отрицательного заряда на внутренней поверхности кровеносного сосу-

да на положительный. Тромбоциты, несущие на своей поверхности отрицательный заряд, прилипают к поврежденному участку.

3. Обратимая агрегация тромбоцитов у места повреждения сосуда. Она обусловлена выделением из поврежденной стенки сосуда АТФ и АДФ, вследствие чего образуется рыхлая тромбоцитарная пробка, через которую может проходить плазма крови.

4. Необратимая агрегация тромбоцитов, при которой тромбоциты сливаются в однородную массу и образуют пробку, непроницаемую для плазмы крови.

5. Ретракция тромбоцитарного тромба, т. е. уплотнение и закрепление тромбоцитарной пробки с помощью фибриновых нитей в поврежденном сосуде. В мелких сосудах гемостаз на этом заканчивается. Однако в крупных сосудах непрочный тромбоцитарный тромб не выдерживает большого кровяного давления и вымывается. Поэтому в крупных сосудах на основе тромбоцитарного тромба образуется более прочный фибриновый тромб, формирование которого обеспечивается ферментативным коагуляционным механизмом.

Основы ферментативной теории свертывания крови были предложены во второй половине XIX в. профессором Тартуского университета А. А. Шмидтом. Первоначально она сводилась к следующему: свертывание крови – ферментативный процесс, для осуществления которого необходимо присутствие трех веществ: фибриногена, фибринопластического вещества и тромбина. В дальнейшем простая по своей сути теория Шмидта необычайно усложнилась и дополнилась многими новыми сведениями, превратившись в сложнейший ферментативный процесс, тонкости которого продолжают исследоваться.

Коагуляционный гемостаз осуществляется при травме крупных сосудов и протекает в три последовательные фазы: 1) образование кровяной и тканевой протромбиназы, 2) образование тромбина, 3) образование фибрина. В ферментативных реакциях свертывания крови (гемокоагуляции) участвуют многочисленные вещества (факторы), находящиеся или образующиеся в плазме крови, и высвобождающиеся из тромбоцитов при их повреждении. Факторы плазмы обозначают римскими

цифрами. К настоящему времени выявлено *15 плазменных факторов*. Тромбоцитарные факторы, выделяющиеся из поврежденных тромбоцитов, обозначают арабскими цифрами. В гемокоагуляции установлено участие *10 тромбоцитарных факторов*. Большинство из факторов являются ферментами. В крови они находятся в неактивном состоянии, но активируются друг другом в процессе свертывания крови.

Принципиальная схема сложнейшего каскада реакций гемокоагуляции следующая. Вышедший из поврежденных тромбоцитов тромбоцитарный тромбопластин и образовавшийся при повреждении стенок сосуда и окружающих тканей тканевой тромбопластин запускают образование протромбиназы. Образовавшаяся в 1-й фазе протромбиназа активирует протромбин, превращающийся во 2-й фазе свертывания в тромбин. Тромбин, действуя на растворенный в плазме фибриноген, переводит его в 3-й фазе в нерастворимую форму – фибрин. Все процессы свертывания крови могут осуществляться только в присутствии ионов кальция (фактор IV).

Образование фибрина из фибриногена идет поэтапно. Сначала от фибриногена отщепляются пептиды и образуются молекулы желеобразного фибрин-мономера, которые затем благодаря полимеризации превращаются в фибрин-полимер. В сети фибрина-полимера задерживаются форменные элементы крови. Формируется кровяной сгусток (тромб), закупоривающий повреждение в сосуде и предотвращающий кровопотерю. В норме выпущенная из сосуда кровь свертывается в течение 3–5 минут (методика определения свертывания крови по Сухареву).

Спустя некоторое время в результате сокращения нитей фибрина происходит *ретракция* тромба, т. е. тромб начинает уплотняться и из него удаляется сыворотка. Благодаря ретракции тромб плотнее закупоривает поврежденный сосуд и сближает края раны.

Одновременно с ретракцией тромба, хотя и с меньшей скоростью, начинается постепенное ферментативное растворение образовавшегося фибрина – *фибринолиз*, вследствие чего через некоторое время восстанавливается просвет закупоренного тромбом сосуда.

На свертывание крови влияет ряд факторов, одни из которых ускоряют, а другие замедляют этот процесс. Факторы, ускоряющие процесс свертывания крови: 1) нагревание раны до +37–40 °C; 2) введение в кровь ионов Ca^{2+}, например $CaCl_2$; 3) тромбин; 4) разрушение форменных элементов крови и клеток тканей, приводящее к выходу факторов, участвующих в свертывании крови; 5) витамин K (участвует в синтезе протромбина в печени); 6) адреналин, глюкокортикоиды, соматотропный гормон.

Факторы, замедляющие свертывание крови: 1) охлаждение раны; 2) связывание ионов Ca^{2+} лимонной кислотой и ее солями (цитратная кровь); 3) природные соединения, тормозящие свертывание – *антикоагулянты* (гепарин, образующийся в базофилах и содержащийся в печени, лёгких и других органах; гирудин, образующийся в слюнных железах пиявок; дикумарин, содержащийся в загнивающем клевере); 4) антитромбины, синтезирующиеся в печени; 5) продукты фибринолиза (растворения фибрина); 6) ионизирующее облучение; 7) содержание консервированной крови в парафинированных или силиконовых сосудах, препятствующих механическому повреждению форменных элементов крови.

Нарушение свертывания крови происходит при недостатке хотя бы одного фактора свертывания или тромбоцитов. Примером является наследственное заболевание – *гемофилия*, причиной которого является отсутствие антигемофильного глобулина A (фактор VIII) или антигемофильного глобулина B (фактор IX).

Регуляция свертывания крови осуществляется нейрогуморальным путем. Возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы, возникающее при страхе, боли, при стрессовых состояниях, а также выделение в кровь повышенного количества адреналина и норадреналина резко ускоряют свертывание крови – гиперкоагуляция.

При повышении тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, раздражении блуждающего нерва, выделении в кровь избытка ацетилхолина происходит выделение из стенок сосудов веществ, которые ускоряют процесс свертывания, а затем стимулируют фибринолиз, т. е. растворение тромба.

На свертывание крови оказывает влияние кора больших полушарий, что доказывается опытами с условно-рефлекторным изменением гемокоагуляции. Значение условно-рефлекторного ускорения свертывания крови заключается в подготовке организма к защите от потери крови.

2. Иммунные свойства крови

Иммунитет. Одним из основоположников науки о механизмах иммунных (защитных) реакций организма является французский ученый Луи Пастер, который разработал и ввел в практику вакцинацию как метод борьбы с инфекционными болезнями. Русский ученый И. И. Мечников разработал *клеточную теорию иммунитета*, установив механизм клеточного иммунитета, согласно которому невосприимчивость организма определяется фагоцитарной активностью лейкоцитов. Немецкий ученый Пауль Эрлих создал *гуморальную теорию иммунитета*, которая объясняла невосприимчивость организма выработкой в крови защитных гуморальных веществ – *антител*.

По современным представлениям иммунитетом называется способность организма отвечать защитными реакциями на все, что ему генетически чужеродно, т. е. на микробы, вирусы, чужие клетки и ткани, на собственные, но генетически измененные клетки, а также на некоторые яды и токсины. Этим повреждающим агентам дали общее название *антигены*. В результате выработки иммунитета организм приобретает устойчивость к повторным воздействиям таких же антигенов, которые быстро нейтрализуются.

Защита от антигенов осуществляется посредством неспецифических и специфических механизмов, которые в свою очередь подразделяются на гуморальные и клеточные.

Неспецифические механизмы используются для обезвреживания даже тех антигенов, с которыми организм ранее вообще не сталкивался. Неспецифический гумо-

ральный иммунитет создают защитные белки лизоцим, интерферон, 9 белков плазмы крови, называемых в совокупности комплементом, и др., постоянно имеющиеся в плазме крови. Неспецифический клеточный иммунитет обусловлен фагоцитарной активностью эозинофилов, базофилов, нейтрофилов и моноцитов, что обнаружил И. И. Мечников. Неспецифический гуморальный и неспецифический клеточный иммунитет обеспечивают наследственный иммунитет.

При наличии наследственного иммунитета организм не восприимчив к инфекции от рождения. Различают *видовой наследственный* иммунитет и *индивидуальный наследственный* иммунитет. Человечеству присущ, например, видовой наследственный иммунитет к ящуру. На 1,5 млн. заболеваний ящуром сельскохозяйственных животных приходится всего один случай заболевания человека. Акулы почти не страдают инфекционными заболеваниями, раны у них не подвержены нагноению.

В отличие от неспецифических механизмов, лежащих в основе наследственного иммунитета, *специфические механизмы* обеспечивают *приобретенный иммунитет*. Специфические механизмы основаны на «запоминании» антигена при первом контакте с ним организма, «узнавании» его при повторном контакте и быстром уничтожении с помощью особой разновидности Т-лимфоцитов (Т-киллеров) и специально синтезированных антител, преимущественно иммуноглобулинов.

Приобретенный иммунитет подразделяется на активно приобретенный, образующийся после прививки или перенесения данного заболевания, и пассивно приобретенный, образующийся вследствие введения сыворотки крови организма, перенесшего данное заболевание. Для образования активного иммунитета с целью предохранения от заразных болезней производят *вакцинации* (прививки), т. е. вводят в организм вакцины. Вакцины состоят из убитых или живых, но ослабленных микробов или вирусов. Активный иммунитет длится в течение месяцев, лет и даже десятков лет. Различают *активно приобретенный естественным путем иммунитет* (после перенесения заболевания) и *активно приобретенный искусственным путем иммунитет* (после прививок). При обоих видах активного иммунитета в организме

в крови образуется антитела после введения вакцины или перенесения заболевания. При пассивно приобретенном иммунитете готовые антитела содержатся в *сыворотках крови*, вводимых в организм.

Роль Т- и В-лимфоцитов в осуществлении иммунитета. В развитии защитных реакций организма основную роль играют лимфоциты. Лимфоциты образуются из стволовых клеток костного мозга. Выходя из костного мозга, одна часть стволовых клеток с кровью поступает в вилочковую железу или *тимус*, где они размножаются и превращаются в тимусзависимые лимфоциты, или *Т-лимфоциты*. Другая часть стволовых клеток не проходит через вилочковую железу, а превращается в лимфоциты в других органах. У птиц таким органом является фабрициева сумка (*Bursa*),поэтому этот вид лимфоцитов получил название *В-лимфоциты*. У млекопитающих и человека В-лимфоциты созревают в лимфатических узлах. В-лимфоциты живут несколько дней, а затем начинают размножаться, производя идентичные дочерние клетки.

Т-лимфоциты обеспечивают клеточный иммунитет. Различные разновидности Т-лимфоцитов выполняют разные функции. Так, *Т-лимфоциты-киллеры* (клетки-убийцы) соединяются с чужеродными клетками и убивают их. В мембрану киллеров встроены рецепторные белки, которые представляют собой антитела, возможно, фиксированные иммуноглобулины. Именно эти рецепторы осуществляют контакт лимфоцитов с чужеродными антигенами и их обезвреживание. Этот процесс требует участия так называемых *Т-хелперов* (лимфоцитов-помощников). Т-хелперы помогают также В-лимфоцитам синтезировать антитела. Третья группа Т-лимфоцитов – это так называемые *Т-клетки иммунной памяти*. Эти клетки, живущие более 10 лет, циркулируют в крови и после первого контакта с антигеном «запоминают» его на долгие годы. При повторном контакте с этим же антигеном клетки иммунной памяти его «узнают» и обеспечивают быструю его нейтрализацию. Четвертая разновидность Т-лимфоцитов – *Т-супрессоры* способны подавлять выработку антител В-лимфоцитами и активность других Т-лимфоцитов.

В-лимфоциты обеспечивают гуморальный иммунитет. При попадании в организм антигена В-лимфоциты превращаются сначала в *плазмобласты*, которые в результате ряда последовательных делений образуют *плазматические клетки* и *В-клетки иммунной памяти*. Цитоплазма плазматических клеток богата рибосомами, на которых активно синтезируются антитела, или *иммуноглобулины*. В выработке антител участвуют Т-хелперы, однако, точный механизм их участия пока не известен. Плазматические клетки строго специфичны по отношению к определенным антигенам – каждая клетка синтезирует только один тип антител.

Антитела, или иммуноглобулины, относятся к сложным белкам – гликопротеидам. Они специфически связываются с чужеродными веществами – антигенами. По строению молекулы иммуноглобулины бывают мономерные и полимерные. Каждая молекула имеет в своих цепях постоянные ($COOH$-концевые) и вариабельные (меняющиеся) (NH_2-концевые) части. Вариабельные части образуют активный центр (полость особой конфигурации, по размерам и структуре соответствующую антигену), который определяет способность антитела специфически связываться с антигеном. В результате этого связывания образуется прочный комплекс антиген – антитело.

У человека различают пять типов иммуноглобулинов: IgG – основные действующие молекулы иммунитета, проходящие через плаценту; IgM – молекулы раннего противоинфекционного ответа, рецепторы В-лимфоцитов; IgA – молекулы, обусловливающие местный иммунитет на слизистых оболочках и в секретах слюнных, слезных и молочных желез; IgD – рецепторы В-лимфоцитов; IgE – реагины, эффекторы аллергии и противопаразитарного иммунитета.

Появившаяся во второй половине XX века болезнь СПИД (синдром приобретенного иммунодефицита) вызывается ретравирусом ВИЧ, который избирательно поражает в организме Т-лимфоциты-хелперы, в результате чего специфические механизмы иммунной системы перестают действовать. Больной становится практически беззащитным перед любой самой безобидной инфекцией. Кроме Т-хелперов, ВИЧ поражает, хотя и гораздо реже, моноциты, микрофаги и клетки ЦНС, имеющие на своей поверхности рецептор T_4, через который вирус проникает в клетку.

Иммунитет также подавляется под действием ионизирующего облучения.

Группы крови. Типичной реакцией типа антиген – антитело является *агглютинация эритроцитов*, которая происходит, если переливание донорской крови провести без учета ее группы. Агглютинация – это склеивание эритроцитов в комочки и их последующий гемолиз, что может привести к смерти человека, которому перелили несовместимую кровь.

Открытие групп крови было сделано в начале XX века австрийским ученым К. Ландштейнером с сотрудниками. В настоящее время известно, что в мембрану эритроцитов встроен целый ряд специфических полисахаридно-аминокислотных комплексов, обладающих антигенными свойствами. Эти комплексы назвали *агглютиногенами*. С агглютиногенами реагируют специфические антитела, находящиеся в плазме крови и являющиеся γ-глобулинами. Эти антитела назвали *агглютининами*.

В крови каждого человека содержится индивидуальный набор агглютиногенов и агглютининов, которых в настоящее время известно несколько сотен. Однако антигенные свойства у большинства обнаруженных агглютиногенов выражены слабо и при переливании крови ими можно пренебречь.

Определяющее значение при переливании имеют *4 группы крови*, описанные еще К. Ландштейнером и его коллегами. Эти группы отличаются комбинацией двух агглютиногенов (A, B) и двух агглютининов (α, β). Агглютиноген A склеивается агглютинином α, B – β. Естественно в крови одного человека не могут одновременно находиться A и α, B и β. Четыре комбинации агглютиногенов и агглютининов получили название *системы AB0* и обусловливают наличие у человека четырех групп крови. Их обозначают: I (0) – не содержит агглютиногенов, но имеет агглютинины α, β; II (A) – содержит A, β; III (B) – содержит B, α; IV (AB) – имеет в мембране эритроцитов агглютиногены A, B, но в плазме крови нет агглютининов.

При переливаниях крови необходимо учитывать агглютиногены донора, т. е. человека, дающего кровь, и агглютинины реципиента, т. е. человека, принимающего кровь. Это обусловлено тем, что за один раз переливается небольшой объем плазмы

крови донора, которая разбавляется большим количеством плазмы реципиента, и агглютинины крови донора быстро осаждаются и разрушаются антителами реципиента. В прошлом люди с I-й группой крови считались универсальными донорами и кровь их переливали лицам с любой другой группой. В настоящее время подобных гемотрансфузий стараются избегать. Причина в том, что хотя в эритроцитах I группы отсутствуют агглютиногены A, B, но зато в плазме есть агглютинины α, β. Поэтому плазму крови I-й группы можно вводить людям с другими группами лишь в ограниченном объеме, особенной к IV-й группе. При переливании больших объемов крови I группы к другим группам агглютинины донора уже не разводятся плазмой реципиента и наступает агглютинация.

В среднем на земном шаре насчитывается людей с I группой крови 40 %, со II – 39 %, с III – 15 %, с IV – 6 %. В отдельных регионах это соотношение выглядит по-другому, например, в Центральной Азии III группу крови имеют более 20 % населения, у 90 % индейцев Северной Америки – I группа крови. Примерно 40 % населения центральной Европы имеет I группу, более 40 % – II группу, 10 % или более – III, около 6 % – IV группу. Группы крови передаются по наследству.

Зависимости между группой крови и умственными и физическими способностями не выявлено. Однако подверженность к заболеванию некоторыми болезнями коррелирует с группами крови. Так, люди с I группой крови особенно беззащитны перед чумой. Люди со II группой крови более подвержены гриппу, оспе, но обладают выраженной сопротивляемостью к брюшному тифу.

Кровезамещающие растворы. Кровезамещающими растворами (кровезаменителями, искусственной кровью) называются стерильные жидкие препараты, предназначенные для замещения крови и плазмы. Необходимость создания кровезаменителей обусловлена тем, что получение цельной человеческой крови и ее компонентов, а также использование трупной крови уже не могут обеспечить потребности хирургии, особенно с применением аппаратов искусственного кровообращения.

К настоящему времени в мире создано несколько тысяч кровезамещающих растворов. Они широко применяются для поддержания и коррекции основных констант

гомеостаза при различных заболеваниях. Кровезаменители отличаются высокой эффективностью, целенаправленностью действия, их переливание можно производить без учета группы крови человека. Они имеют большие сроки хранения, хорошо транспортируются и ими можно обеспечить большие контингенты больных и раненых в экстремальных ситуациях.

Кровезамещающие жидкости должны отвечать следующим требованиям:

1) быть схожими по физико-химическим свойствам с плазмой крови;
2) полностью выводиться из организма или разрушаться ферментами в организме;
3) не вызывать сенсибилизации и аллергических реакций организма при повторных введениях;
4) не оказывать токсического действия на органы и ткани;
5) выдерживать стерилизацию, в течение длительного срока сохранять свои физико-химические и биологические свойства.

По своим функциональным свойствам, т. е. в зависимости от направленности действия кровезаменители делятся на несколько групп:

- кровезаменители гемодинамического действия (применяют при шоке и кровопотере);
- дезинтоксикационные растворы (для лечения отравления);
- кровезаменители для парентерального питания (внутривенного введения питательных веществ в обход пищеварительного тракта);
- регуляторы водного-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия;
- переносчики кислорода.

Кристаллоидные кровезаменители (солевые растворы) применяются для восстановления дефицита объема межклеточной жидкости, электролитного состава и кислотно-щелочного равновесия крови. Простейшим кристаллоидным кровезаменителем является изотонический раствор 0,9 % натрия хлорида – физиологический раствор. Более сложными растворами являются солевые растворы, приближенные

по ионному составу к плазме крови, содержащие, кроме натрия хлорида, калия хлорид, кальция хлорид, магния хлорид, а также соли молочной, уксусной и яблочной кислоты, обладающие буферными свойствами (раствор Рингера, Рингера-Лактат, Рингера-Ацетат).

Резус-фактор. Кроме антигенов системы АВ0 в различных участках мембраны эритроцитов человека имеются антигены C, D, E. Наиболее сильный из них антиген D был впервые обнаружен К. Ландштейнером и А. Винером в крови обезьяны макака-резус, и получил название *резус-фактор* (Rh). Кровь, эритроциты которой содержат резус-фактор, назвали *резус-положительной* (Rh^+). Если же резус-фактора в эритроцитах нет, то такую кровь называют *резус-отрицательной* (Rh^-).

Особенностью резус-фактора как антигена является то, что у человека нет к нему врожденных антител. Антитела на резус-фактор появляются только после *сенсибилизации*, т. е. первого контакта Rh^- крови с Rh^+. Следовательно, при первом переливании резус-положительной крови к резус-отрицательной или при первой резус-конфликтной беременности гемолиза эритроцитов и других серьезных осложнений не возникает. Однако при этом в организме формируется программа синтеза антител (антирезус-агглютининов) благодаря размножению разновидности Т-лимфоцитов – Т-клеток иммунной памяти. Возникает сенсибилизация, которая остается на всю жизнь.

Резус-конфликтная беременность возникает в том случае, если мать имеет резус-отрицательную кровь, а плод – резус-положительную кровь, унаследовав ее от отца с резус-положительной кровью. При первой резус-конфликтной беременности, особенно в ее последней стадии, из крови Rh^+-плода в кровь Rh^--матери могут проникать небольшие количества эритроцитов. Это приводит к выработке у матери антирезус-агглютининов. Поскольку концентрация этих антител в крови матери возрастает медленно в течение нескольких месяцев, то при первой беременности серьезных осложнений не возникает, но происходит сенсибилизация.

При повторной резус-конфликтной беременности наблюдается быстрый синтез антирезус-агглютининов уже при первом переходе через плаценту в материнский

кровоток эритроцитов плода, несущих резус-фактор. Эти антитела проникают через плаценту и разрушают эритроциты плода, что нередко вызывает его гибель. Образование антител в организме Rh^--матери можно ограничить или полностью подавить путем так называемой анти-D-профилактики, вводя после первой резус-конфликтной беременности специальный анти-D-глобулин, который разрушает проникшие в кровь матери Rh^+-эритроциты плода.

Среди европеоидов 85 % имеют резус-положительную кровь, а 15 % – резус-отрицательную. Среди монголоидов 99 % имеют резус-положительную кровь. Резус-фактор не изменяется в течение жизни и передается по наследству как доминантный признак.

3. Лимфа. Кроветворение

Лимфа. В большинстве органов тела человека, за исключением поверхностных слоев кожи, центральной нервной системы и костной ткани, кроме кровеносных сосудов, имеются и лимфатические сосуды, содержащие лимфу. Лимфа является составной частью внутренней среды организма.

Лимфа образуется из тканевой жидкости, Тканевая жидкость, в свою очередь, возникает благодаря постоянной фильтрации воды с растворенными веществами из плазмы крови сквозь стенку капилляров в межклеточное пространство. В норме за сутки в организме человека образуется 1,5–2 л лимфы, которая оттекает по лимфатической системе в строго определенном направлении. Увеличение гидростатического давления в кровеносных капиллярах ведет к образованию лимфы, а повышение онкотического давления снижает лимфообразование. Также считается, что некоторая часть лимфы секретируется эндотелием капилляров и клетками тканей и органов.

Лимфа, собранная во время голодания, – это прозрачная жидкость солоноватого вкуса щелочной реакции. По химическому составу жидкая часть лимфы близка к

плазме крови, но содержит меньше белка. Следует отметить, что состав лимфы сильно зависит от деятельности и состояния конкретного органа, в котором она образовалась. Так, лимфа, оттекающая от кишечника, содержит капельки жира, которые придают ей молочно-белый цвет. Благодаря наличию, но меньше чем в крови, фибриногена и протромбина лимфа способна свертываться, образуя рыхлый желтоватый сгусток. Число форменных элементов в лимфе человека колеблется от 2000 до 20 000 в 1 мм^3, причем эритроциты в норме отсутствуют, а лимфоциты составляют свыше 95 %.

Движение лимфы тесно связано с ее образованием. Из межклеточных пространств лимфа насасывается слепыми окончаниями *лимфатических капилляров*, сливающихся в лимфатические сосуды, которые объединяются в более крупные сосуды и заканчиваются *правым лимфатическим* и *грудным протоками*. От правой верхней конечности, правой половины головы и шеи, от органов правой половины грудной полости и ее стенок лимфа течет по трем сосудам (стволам), соединяющимся в правый лимфатический проток, впадающий в правый венозный угол. Правый венозный угол образуется при слиянии подключичной и внутренней яремной вен позади грудино-ключичного сустава. От остальной части тела лимфа в конечном итоге поступает в грудной проток, впадающий в левую подключичную вену. Таким образом, в вены возвращается жидкость и белковые молекулы, которые профильтровалась через стенки кровеносных капилляров в окружающие ткани. Вместе с лимфой в кровь поступают всосавшиеся питательные вещества, в первую очередь жиры.

Главным фактором продвижения лимфы является давление образующейся лимфы и сокращение самих лимфатических сосудов, находящихся под влиянием нервной системы. Существует целый ряд добавочных факторов: присасывание грудной клеткой, брюшное давление, пульсация аорты, движения желудочно-кишечного тракта, сокращения мышц, лимфатические клапаны, т. е. те же факторы, которые способствуют продвижению крови в венозных сосудах. Скорость течения лимфы в лимфатическом сосуде значительно меньше (20–30 см/ч), чем в венозном сосуде такого же диаметра.

На пути от тканей к левой и правой подключичным венам лимфа протекает через биологические фильтры – лимфатические узлы. Лимфатические узлы находятся в области сгибательных поверхностей тела. Они чаще всего расположены группами от нескольких штук до нескольких десятков. У человека 460 лимфатических узлов, особенно они многочисленны в шейной, подмышечной и паховой областях. Скопления лимфатической ткани в слизистой оболочке в области зева в глотке называют миндалинами. Лимфатические узлы участвуют в *кроветворении*, являясь местом образования лимфоцитов. Также они осуществляют *барьерно-фильтрационную функцию*, задерживая и обезвреживая с помощью микрофагов микроорганизмы и инородные частицы, участвуя тем самым в иммунных процессах. Лимфатические узлы могут накапливать лимфу, регулируя перераспределение жидкости и лимфоцитов между кровью и лимфой.

Лимфа в организме человека выполняет разнообразные функции, которые можно объединить в дренажную, транспортную и защитную.

Дренажная функция заключается в удалении избытка тканевой жидкости, образовавшейся вследствие того, что фильтрация воды из кровеносных капилляров в межклеточное пространство превышает реабсорбцию.

В результате транспортной функции белки, в основном альбумины, проникшие в тканевую жидкость из кровеносных капилляров, возвращаются обратно в общий кровоток. За сутки с лимфой в кровяное русло возвращается около 100 г белка. Также с лимфой транспортируется жиры и расщепляющий их фермент (липаза), всосавшиеся в тонком кишечнике.

Защитная функция лимфы состоит в транспорте лимфоцитов и антител в общий кровоток. Кроме того, в лимфатических узлах образуются новые лимфоциты, захватываются и обезвреживаются макрофагами бактерии и токсины. Травмы, ожоги, большая потеря крови и другие экстремальные воздействия вызывают усиленное образование лимфы. При избытке инфекционных и отравляющих факторов может развиться воспаление лимфатических узлов – лимфоденит.

Регуляция лимфообразования осуществляется путем изменения фильтрации воды и других элементов плазмы крови, а также вегетативной нервной системой и гуморальными веществами, которые меняют кровяное давление и проницаемость стенок сосудов.

Кроветворение. Кроветворение, или гемопоэз, представляет собой процесс клеточных дифференцировок, в результате которых образуются зрелые форменные элементы крови. В зависимости от того, какие форменные элементы созревают, в гемопоэзе различают эритропоэз, лейкопоэз и тромбоцитопоэз.

У человека и млекопитающих животных в пренатальный период у плода образование и созревание клеток крови происходит в печени и селезенке. К концу эмбрионального периода кровеобразование в печени и селезенке прекращается и органом, осуществляющим гемопоэз, становится красный костный мозг.

Эритропоэз. Образование эритроцитов происходит в красном костном мозге из стволовых клеток. Для образования эритроцитов необходимо железо и ряд витаминов. Железо организм получает из гемоглобина старых и уже разрушившихся эритроцитов и с пищей. Суточная потребность организма человека в железе составляет 20–25 мг. Избыток железа депонируется в печени в виде соединений – ферритина и гемосидерина.

Для образования эритроцитов требуются витамины: фолиевая кислота, B_{12}, B_2, B_6, C, E, PP. Витамин B_{12} поступает в организм с пищей и взаимодействует с содержащимся в желудочном соке внутренним фактором Касла. Образующийся комплекс поступает в костный мозг и способствует синтезу глобулина, входящего в состав эритроцитов.

Витамин B_2 необходим для образования липидной стромы эритроцитов. Витамин B_6 участвует в образовании гема. Витамин C стимулирует всасывание железа из кишечника и активирует синтез молекулы гемоглобина. Витамин E и витамин PP укрепляют липидную оболочку эритроцита, защищая его от гемолиза.

Развитие эритроцитов протекает в несколько стадий, 8 из которых протекают в красном костном мозге. На 9-й стадии созревания получившиеся клетки – «юные»

эритроциты, носящие название ретикулоциты, выходят из костного мозга в общее кровеносное русло. После нескольких часов, а иногда 1–2 дней нахождения в циркулирующей крови ретикулоциты превращаются в зрелые эритроциты. В нормальных условиях количество ретикулоцитов в крови взрослого человека составляет 1–2 % и служит показателем скорости эритропоэза.

Скорость эритропоэза может значительно возрастать при больших кровопотерях, повышенной потребности тканей в кислороде, гипоксии. Физиологическими регуляторами эритропоэза являются эритропоэтины, образующиеся главным образом в почках, а также в малой степени в печени и селезенке. В небольших количествах они постоянно присутствуют в плазме крови здоровых людей, а при кровопотерях содержание эритропоэтинов сильно увеличивается. Эритропоэтины усиливают деление клеток-предшественников зрелых эритроцитов и ускоряют синтез гемоглобина. Торможение эритропоэза вызывают особые вещества – ингибиторы эритропоэза, образующиеся при увеличении массы циркулирующих эритроцитов, например у спустившихся с гор людей. Тормозят эритропоэз женские половые гормоны – эстрогены. Симпатическая нервная система стимулирует эритропоэз, а парасимпатическая – тормозит.

Созревшие эритроциты циркулируют в крови в течение 100–120 дней. Разрушение эритроцитов происходит в ретикулоэндотелиальных клетках печени и селезенки. Железо гемоглобина разрушенных эритроцитов превращается в ферритин и гемосидерин, накапливается в печени и используется для синтеза новых молекул гемоглобина.

Лейкопоэз. Лейкопоэз (лейкоцитопоэз, лейкогенез) включает гранулоцитопоэз, моноцитопоэз и лимфоцитопоэз. Он обычно протекает у взрослого человека в ткани красного костного мозга, а лимфоциты, кроме того, могут образовываться в лимфатических узлах, тимусе и селезенке.

Лейкопоэз, как и эритропоэз, протекает в несколько стадий и находится в прямой зависимости от разрушения лейкоцитов: чем больше их разрушается, тем больше

образуется. Лейкопоэз также возрастает вследствие воздействия продуктов распада тканей, микроорганизмов и их ядов Образование лейкоцитов стимулируется гуморальными веществами – лейкопоэтинами, появляющимися в крови после быстрой гибели большого количества лейкоцитов. Лейкопоэтины разделяют на нейтрофило-, базофило-, эозинофило-, моноцито- и лимфоцитопоэтины. Нет единого мнения об органе, в котором образуются лейкопоэтины. Имеются данные, что они, кроме лимфоцитопоэтинов, образуются в печени, селезенке и почках. Основным местом образования лимфоцитопоэтинов считается тимус.

Выполняя защитную функцию в организме, большинство лейкоцитов живут недолго, и поэтому постоянно образуются новые.

Тромбоцитопоэз. Тромбоциты представляют собой безъядерные и лишенные клеточных органелл осколки цитоплазмы клеток мегакариоцитов. Из одного мегакариоцита может образоваться от двух до восьми тысяч тромбоцитов. Тромбоцитопоэз регулируется тромбопоэтинами и протекает в несколько стадий. На мембране клеток-предшественников мегакариоцитов имеется рецептор, чувствительный к тромбопоэтину. После связывания тромбопоэтина с рецептором происходит рост клеток-предшественников, их созревание и дифференцировка. Начинается образование тромбоцитарных гранул, деление цитоплазмы на области, которые позже отделятся от родительской клетки-мегакариоцита и станут зрелыми тромбоцитами.

Образование клеток-предшественников мегакариоцитов осуществляется по общему принципу для всех клеток крови: избыток тромбоцитов в циркулирующей крови в норме тормозит тромбоцитопоэз, а недостаток его стимулирует. Созревание мегакариоцитов ускоряется при кровопотере и замедляются под воздействием внешних и внутренних факторов (некоторых медицинских препаратов, дефицита витаминов и пищевых ингредиентов и др.).

Место образования тромбопоэтинов окончательно не выяснено. Основным местом их образования считают селезенку и печень, также не исключается и красный костный мозг. Поврежденные и старые тромбоциты накапливаются и разрушаются в основном в селезенке.

Вопросы для самоконтроля

1. Из каких последовательных стадий состоит сосудисто-тромбоцитарный гемостаз?
2. Какова принципиальная схема коагуляционного гемостаза?
3. Какие факторы ускоряют процесс свертывания крови?
4. Назовите факторы, вызывающие замедление процесса свертывания крови.
5. Что называют иммунитетом? Кто разработал клеточную и гуморальную теории иммунитета?
6. Охарактеризуйте неспецифические и специфические механизмы иммунитета.
7. Какие существуют виды иммунитета?
8. Какую роль играют Т-лимфоциты в осуществлении иммунитета?
9. Как участвуют В-лимфоциты в осуществлении иммунных реакций?
10. Что такое агглютиногены и агглютинины?
11. Как учитываются группы крови и резус-фактор при переливании крови?
12. Когда возникает резус-конфликтная беременность?
13. Какие функции лимфы в организме?
14. Как происходит эритропоэз?
15. Как осуществляется образование лейкоцитов и тромбоцитов?

Лекция 21. Физиология сердца

План лекции

1. Морфо-функциональные особенности сердечно-сосудистой системы. Микроструктура сердечной мышцы.
2. Возбудимость, проводимость и сократимость сердечной мышцы.
3. Внешние проявления деятельности сердца. Работа сердца.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Морфо-функциональные особенности сердечно-сосудистой системы. Микроструктура сердечной мышцы

Кровь может выполнять все свои функции, только находясь в состоянии непрерывного движения. Движение крови в организме обеспечивает кровеносная система. У человека система кровообращения замкнутая и представлена четырехкамерным сердцем, исполняющим роль насоса, и двумя кругами кровообращения.

Стенки сердца состоят из трех слоев. Выстилает изнутри полости сердца внутренний эндотелиальный слой – *эндокард* и его выросты образуют клапаны сердца. Средний слой – *миокард* образован поперечнополосатой сердечной мышечной тканью. Миокард предсердий и желудочков разобщен, что позволяет им сокращаться независимо друг от друга. Миокард левого желудочка значительно толще, чем в правом желудочке и предсердиях, что обусловлено большой выполняемой работой по накачиванию крови в большой круг кровообращения. Наружный слой – *эпикард* состоит из соединительнотканной пластинки, покрытой мезотелием. Эпикард на крупных сосудах вблизи сердца переходит в околосердечную сумку – *перикард*. Между эпикардом и перикардом имеется щелевидная полость, в которой находится серозная жидкость, уменьшающая трение при сердечных сокращениях.

Левое и правое предсердие сообщается с соответствующим желудочком предсердно-желудочковым отверстием. Предсердно-желудочковые отверстия закрываются створчатыми клапанами (рис. 100). Со стороны желудочков к клапанам прикрепляются сухожильные нити сосочковых мышц, которые позволяют клапанам открываться только в сторону желудочков и не дают им выворачиваться в сторону предсердий.

В легочном стволе и аорте на выходе из желудочков сердца также имеются клапаны в виде трех карманов, открывающиеся при выбросе крови из желудочков в эти сосуды. Они имеют форму полумесяца и названы *полулунными*. При уменьшении давления в желудочках сердца и попытке движения крови из аорты и легочного ствола в желудочки полулунные клапаны заполняются кровью, края их смыкаются, перекрывают просветы этих сосудов и препятствуют обратному току крови в желудочки сердца. Таким образом, клапанный аппарат обеспечивает правильные пути кровотока в сердце.

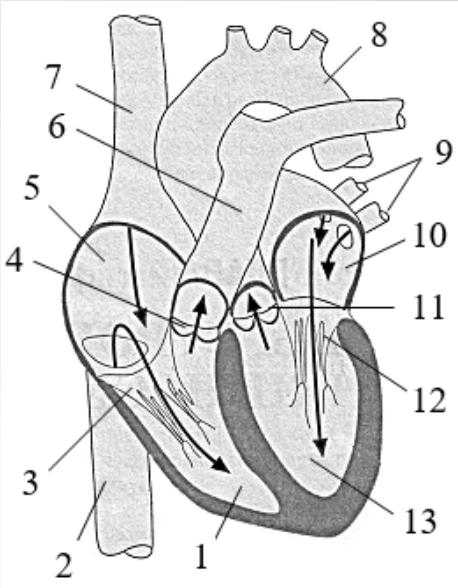


Рисунок 100 – Пути кровотока в сердце: 1 – правый желудочек; 2 – нижняя и верхняя (7) полая вены; 3 – трехстворчатый и двустворчатый (12) клапаны; 4, 11 – полулунные клапаны; 5 – правое и левое (10) предсердия; 6 – легочный ствол; 8 – аорта; 9 – легочные вены; 13 – левый желудочек

Ткани сердца снабжаются артериальной кровью, поступающей по правой и левой венечным (коронарным) артериям, отходящим от начала (луковицы) восходящей аорты. Они расположены на поверхности сердца в венечной и межжелудочковой бороздах. Венечные артерии разветвляются до капилляров в эпикарде, миокарде и эндокарде. Кровь из капилляров собирается в венечные вены, венозный синус и поступает непосредственно в правое предсердие.

Ветви правой венечной артерии снабжают кровью правое предсердие, межпредсердную перегородку, бóльшую часть стенки правого желудочка, небольшой участок задней стенки левого желудочка и заднюю треть межжелудочковой перегородки. Ветви левой венечной артерии кровоснабжают левое предсердие, бóльшую часть стенки левого желудочка, часть передней стенки правого желудочка, передние 2/3 межжелудочковой перегородки. Ветви обеих венечных артерий соединяются между собой, образуя два артериальных кольца.

Коронарный кровоток регулируется местными внутрисердечными метаболическими механизмами и быстро и точно реагирует на изменения в потреблении кислорода миокардом. В состоянии покоя у человека из крови, протекающей через ткани миокарда, поглощается 70–75 % кислорода. Увеличение потребления кислорода миокардом при работе сопровождается соответственным возрастанием коронарного кровотока, происходящим во время диастолы.

Микроструктура сердечной мышцы. Средний слой стенки сердца – миокард представлен поперечнополосатой сердечной мышечной тканью, которая состоит из обычных и атипических мышечных волокон. Мышечные волокна миокарда в некоторых местах плотно соединяются друг с другом, образуя сращения, или *нексусы*. По ним возбуждение быстро переходит с одного волокна на другое. Сокращаясь, одно волокно благодаря нексусам тянет за собой остальные.

Атипические мышечные волокна отличаются от обычных тем, что они легче возбуждаются и быстрее проводят возбуждение, но сокращаются слабее. Атипические мышечные волокна совместно с нервными элементами образуют *проводящую систему сердца* (рис. 101). Она начинается *синоатриальным* (синусно-предсердным, Кис – Флака) узлом, расположенным в миокарде правого предсердия между устьем верхней полой вены и ушком правого предсердия.

Возникшее в этом узле возбуждение распространяется диффузно и по проводящим пучкам по миокарду правого и левого предсердий и достигает перегородки между предсердиями и желудочками, где вблизи перегородочной створки трех-

створчатого клапана образует *атриовентрикулярный* (предсердно-желудочковый, Ашофф – Тавара) узел.

От атриовентрикулярного узла отходит *пучок Гиса*, который в верхней части межжелудочковой перегородки делится на две *ножки пучка Гиса*. В толще миокарда желудочков ножки пучка разветвляются на *волокна Пуркинье*, которые образуют синапсы на сократительных мышечных волокнах.

При нормальном функционировании сердца возбуждение возникает в синоатриальном узле, распространяется на предсердия, а затем по проводящей системе на желудочки. Такой порядок распространения возбуждения по сердцу обеспечивает правильную очередность систол предсердий и желудочков в цикле сердечных сокращений.

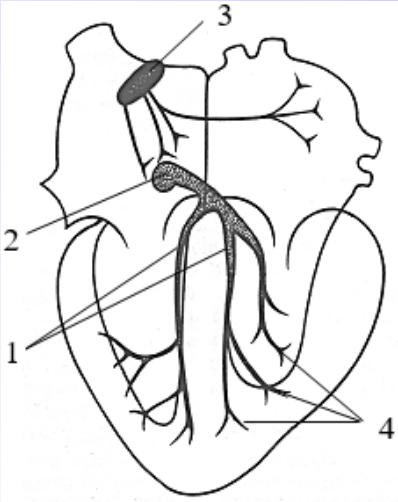


Рисунок 101 – Проводящая система сердца: 1 – ножки пучка Гиса; 2 – атриовентрикулярный узел; 3 – синоатриальный узел; 4 – волокна Пуркинье

2. Возбудимость, проводимость и сократимость сердечной мышцы

Для сердечной мышцы характерны те же свойства, что и для скелетной мышцы, т. е. возбудимость, проводимость и сократимость. Но, кроме них, она обладает свойством, которого нет у скелетных мышц – *автоматией* сокращений.

Возбудимость сердечной мышцы. Возбудимость сердечной мышцы меньше, чем скелетной. Она имеет более высокий порог раздражения, медленнее отвечает на раздражение и обладает более длительным периодом невозбудимости, или рефрактерности, чем скелетная мышца. Продолжительность потенциала действия мышечных клеток миокарда (кардиомиоцитов) желудочков почти соответствует длительности их сокращения и составляет 300–400 мс, что гораздо больше, чем волокон

скелетной мышцы (10 мс). Потенциал действия кардиомиоцитов предсердия продолжается 100 мс, что по длительности соответствует систоле предсердий.

Форма и величина потенциалов действия в различных отделах сердца имеют свои особенности. У наиболее возбудимых клеток синоатриального узла мембрана во время диастолы приобретает большую проницаемость для ионов калия, натрия и кальция. В результате в этих клетках развивается медленная диастолическая деполяризация, что приводит к их самовозбуждению – пейсмекерному потенциалу. В клетках предсердно-желудочкового узла пик пейсмекерного потенциала достигается позже.

В мышечных клетках миокарда, в том числе и желудочков, в отличие от клеток проводящей системы сердца, в диастоле очень низкая проницаемость мембраны для Na^+ и Ca^{2+}. Поэтому рабочие кардиомиоциты не способны к самопроизвольной деполяризации и возбуждению. При действии раздражителя любой природы или поступлению возбуждения происходит быстрое поступление Na^+ в цитоплазму кардиомиоцита. Наблюдается всплеск потенциала действия (до 100 мВ и более), затем некоторое снижение потенциала и длинное плато (до 200 и более мс). Длинное плато соответствует абсолютному рефрактерному периоду, что очень важно, т. к. в норме обеспечивает одиночные сокращения рабочих кардиомиоцитов и невозможность гладкого тетануса. После длинного плато наступает реполяризация до стабильного отрицательного (до –100 мВ) потенциала покоя.

Сердце способно возбуждаться под действием электрических, механических, химических, температурных и других раздражителей. Это находит практическое применение в медицине (электронные стимуляторы, прямой и непрямой массаж сердца, различные лекарства).

Если нанести электрическое раздражение на сердце в период систолы желудочков, то независимо от силы раздражения сердце на него не ответит. Это *абсолютный рефрактерный период*, который длится столько же времени, сколько продолжается систола (рис. 102). С началом расслабления желудочков возбудимость сердца начи-

нает восстанавливаться и наступает период *относительной рефрактерности*. Нанесение в этот период сильного раздражения может вызвать внеочередное сокращение – *экстрасистолу*.

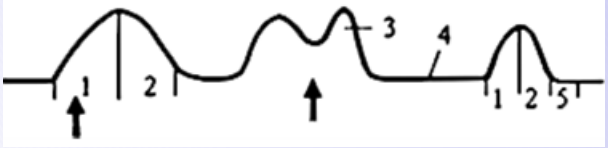


Рисунок 102 – Схема изменений возбудимости сердца: 1 – абсолютный рефрактерный период; 2 – период относительной рефрактерности; 3 – экстрасистола; 4 – компенсаторная пауза; 5 – период экзальтации

После экстрасистолы диастола сердца длится больше времени, чем обычно. Это *компенсаторная пауза*. После периода относительной рефрактерности наступает очень кратковременный период *повышенной возбудимости*, или *экзальтации*, во время которого сердечная мышца может ответить возбуждением и сокращением и на подпороговое раздражение. После этого восстанавливается первоначальный уровень возбудимости сердечной мышцы.

Проводимость сердечной мышцы. Возникнув в синусно-предсердном узле, возбуждение со скоростью 0,9–1,0 м/с распространяется по миокарду предсердий и достигает предсердно-желудочкового узла. В нем происходит задержка проведения возбуждения, что обусловлено морфологическими и функциональными особенностями этого узла. Через предсердно-желудочковый узел возбуждение проводится со скоростью ≈0,05 м/с. Дальше скорость проведения возбуждения увеличивается: в пучке Гиса – до 1,5 м/с, а в волокнах Пуркинье – до 3–5 м/с. По мышечным волокнам миокарда желудочков возбуждение проводится со скоростью 0,9 м/с. Такая последовательность проведения возбуждения по проводящей системе сердца, т. е. от синусно-предсердного узла к волокнам Пуркинье, а также задержка проведения возбуждения в предсердно-желудочковом узле обеспечивают определенную последовательность в работе сердца – сначала возбуждаются и сокращаются предсердия, а затем желудочки.

При некоторых заболеваниях сердца задержка проведения возбуждения в атриовентрикулярном узле становится слишком большой или проведение возбуждения

через это узел совсем прекращается. Такая патология получила название атриовентрикулярной блокады. На электрокардиограмме это отражается ненормально длинным интервалом (>0,2 с) между возбуждениями предсердий и желудочков (интервалом PQ). В тяжелых случаях атриовентрикулярной блокады частота сокращений предсердий и желудочков не зависимы друг от друга. Частота сокращений желудочков значительно реже, чем в норме и иногда не способна поддерживать адекватное кровообращение.

При инфарктах и других поражениях миокарда желудочка в нем возникает очаг возбуждения. Вследствие этого желудочек деполяризуется и сокращается раньше, чем это могло бы быть в норме. Такое явление называется желудочковой экстрасистолией (см. рис. 102). Объем крови, выбрасываемый во время самой экстрасистолы, обычно меньше нормы. Вслед за преждевременным сокращением желудочков очередное сокращение сердца выпадает (компенсаторная пауза). Одиночные желудочковые экстрасистолы иногда могут произойти у практически здоровых людей и не являются опасными.

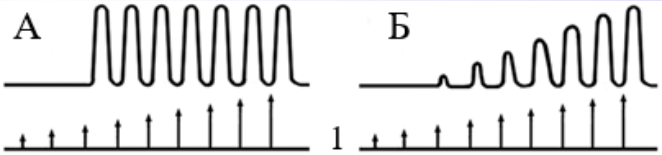


Рисунок 103 – Особенности сокращения сердечной (А) и скелетной (Б) мышцы: 1 – отметка раздражений с возрастающей силой

Сократимость сердечной мышцы. В отличие от скелетной мышцы сердечная мышца не отвечает увеличением ответного сокращения на увеличение силы раздражения (рис. 103). На подпороговые раздражения сердце не отвечает сокращением. Но как только сила раздражения достигает порогового уровня, возникает максимальное сокращение миокарда.

Эта особенность сокращения сердечной мышцы получила название правила «*все или ничего*». Однако, правило «все или ничего» не абсолютно, т. к. величина максимального сокращения сердца может быть различной и зависит от функционального состояния миокарда.

Величина сокращения сердечной мышцы зависит от первоначальной длины ее волокон, т. е. чем сильнее сердце было растянуто кровью во время диастолы, тем силь-

нее оно сократится во время систолы. Эта зависимость была обнаружена Е. Старлингом и получила название «*закон сердца*». Это свойство сердечной мышцы имеет большое значение при переходе организма от состояния покоя к мышечной деятельности, что вызывает выход крови из депо и увеличение притока венозной крови к сердцу.

Способность сердца к ритмическому сокращению без нанесения внешних раздражений называется *автоматией*. Она обеспечивается импульсами, возникающими в самом сердце. Благодаря автоматии, извлеченное из тела сердце при создании необходимых условий может сокращаться в течение нескольких часов и даже суток. В основе автоматии лежит способность атипических мышечных клеток, расположенных в проводящей системе сердца, к самопроизвольной деполяризации и генерации импульсов.

Наибольшей способностью к автоматии обладает синоатриальный узел, который называют *водителем ритма*, или *пейсмекером сердца, 1-го порядка*. Он задает ритм возбуждений и сокращений сердца. Однако из всего синусно-предсердного узла только небольшое количество клеток обладают способностью к спонтанной генерации потенциала действия. Их называют истинными пейсмекерами. Остальные клетки (потенциальные пейсмекеры) этого узла генерируют потенциал действия в результате пришедшего к ним раздражения.

Атриовентрикулярный узел является водителем ритма сердца 2-го порядка (потенциальным пейсмекером). Его способность к автоматии почти в 2 раза меньше, чем у синусно-предсердного узла. Однако в случае прекращения функции истинного пейсмекера потенциальный пейсмекер (атриовентрикулярный узел) может взять на себя его функции и обеспечить автоматию сердечных сокращений, но в редком ритме.

Автоматия волокон пучка Гиса еще меньше и ниже всего она у волокон Пуркинье. Таким образом, в проводящей системе сердца существует градиент автоматии, т. е. уменьшение ее по мере удаления от синоатриального узла к верхушке сердца. Рабочие кардиомиоциты (поперечнополосатые мышечные клетки миокарда) не обладают способностью к автоматии.

3. Внешние проявления деятельности сердца. Работа сердца

О функциональном состоянии сердца можно судить по ряду внешних проявлений, которые регистрируют с поверхности тела. Размеры сердца можно определить выстукиванием грудной клетки (перкуссия). Точные размеры сердца определяются *рентгенографией*.

Тоны сердца. Сокращения сердца сопровождаются звуковыми явлениями, получившими название *то́нов сердца*. Прослушивание двух основных тонов сердца (всего их 4) с помощью фонендоскопа (стетоскопа) называется *аускультацией*.

Первый тон сердца (систолический) – глухой, низкий и протяжный. Он возникает в начале систолы желудочков и обусловлен захлопыванием створчатых клапанов, колебанием прикрепленных к ним сухожильных нитей, а также сокращением мускулатуры желудочков. Первый тон двустворчатого клапана прослушивается на уровне пятого левого межреберья на 1,5–2 см кнутри от сосковой (среднеключичной) линии, а трехстворчатого клапана – на нижнем конце грудины, у основания мечевидного отростка.

Второй тон сердца (диастолический) – ясный, высокий и короткий. Он обусловлен захлопыванием полулунных клапанов в самом начале диастолы желудочков. Полулунные клапаны аорты прослушиваются во втором межреберье справа у края грудины, а лёгочного ствола (артерии) – во втором межреберье слева у края грудины.

Если приложить к груди в области сердца микрофон, соединенный с усилителем и регистрирующим устройством, то можно зарегистрировать все 4 тона сердца в виде кривых. Эта методика называется *фонокардиографией*.

При систоле желудочков сердце слегка поворачивается слева направо, его мышца напрягается и верхушка сердца ударяет в грудную клетку в 5-м межреберье на 1,5–2 см кнутри от сосковой линии. Это явление называется *сердечным толчком*, который можно ощутить, если приложить руку к 5-му межреберью, и можно записать на механическом кардиографе.

Выброс из желудочков крови и ее движение по крупным сосудам вследствие реактивной отдачи вызывают колебания всего тела. Регистрация этих колебаний при помощи специальной аппаратуры называется *баллистокардиографией*.

Эхокардиография основана на принципе регистрации отраженного ультразвукового сигнала. Она позволяет судить о состоянии клапанного аппарата, полостей сердца и сократительной способности миокарда.

Реокардиография – это регистрация изменений сопротивления органов грудной клетки, связанных с динамикой кровенаполнения сердца и крупных сосудов в течение сердечного цикла. Этот метод применяется, главным образом, для определения величины ударного объема сердца, кроме того, для анализа сердечных сокращений и для изучения тока крови (гемодинамики) в малом круге кровообращения.

Электрокардиография. При возбуждении предсердий и желудочков возникают биопотенциалы, которые распространяются по всему телу и могут быть зарегистрированы с помощью электродов, присоединенных к разным участкам тела. Методика регистрации биотоков сердца называется *электрокардиографией*, а сама записанная кривая – электрокардиограммой (ЭКГ). Электроды размещают на конечностях (стандартные отведения: 1-е – правая и левая рука, 2-е – правая рука и левая нога, 3-е – левая рука и левая нога), а также (16 грудных отведений) на грудной клетке в области сердца (рис. 104).

ЭКГ состоит из зубцов и интервалов между ними и имеет в 1-м и 2-м отведениях следующий вид (рис. 105).

При анализе ЭКГ определяют амплитуду (вольтаж), форму, направление и длительность положительных и отрицательных колебаний (зубцов) в милливольтах и длительность интервалов между ними в долях секунды.

Зубец P обусловлен процессом возбуждения в предсердиях и по времени совпадает с сокращением предсердий. Он является результатом алгебраического суммирования положительно направленного потенциала правого предсердия и отрицательно направленного потенциала левого предсердия. Вследствие разного направления

биопотенциалов зубец P имеет небольшую величину и иногда может быть направлен вниз.

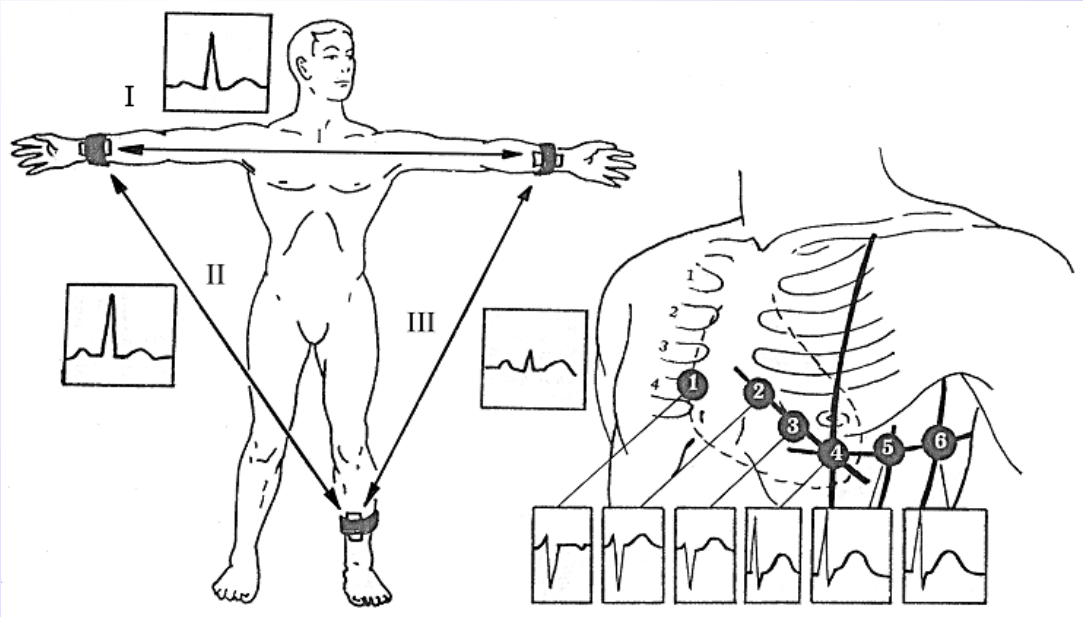


Рисунок 104 – Схема наложения электродов при записи электрокардиограммы в стандартных и грудных отведениях и ЭКГ, полученные при этих отведениях

Интервал P – Q соответствует времени, в течение которого возбуждение распространяется от предсердий до желудочков (рис. 105).

Комплекс зубцов QRS обусловлен возбуждением желудочков. Зубец Q отражает начало деполяризации желудочков, отрицательный, направлен вниз. Зубец R является главным зубцом деполяризации желудочков, по времени совпадает с их систолой, положительный, направлен вверх. Зубец S отражает окончание деполяризации

обоих желудочков, отрицательный, направлен вниз. Зубцы Q и S непостоянны и записываются только у 3 % людей.

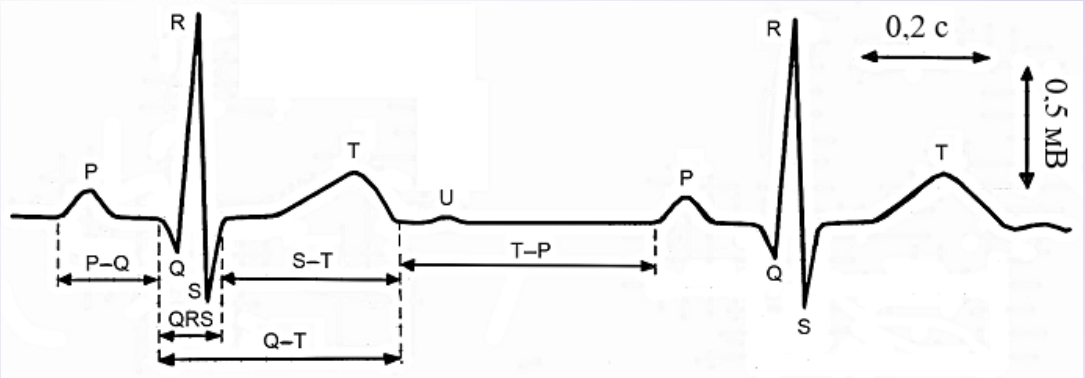


Рисунок 105 – Схема нормальной ЭКГ человека во втором отведении

Зубец T обусловлен восстановительными процессами в миокарде после его возбуждения, т. е. реполяризацией мембраны клеток миокарда. В стандартных отведениях зубец положительный и направлен вверх, в некоторых грудных отведениях – отрицательный и направлен вниз.

Зубец U в норме – это небольшая закругленная волна (меньше или равна 0,1 мВ), которая следует за зубцом T и имеет ту же направленность. Его происхождение не получило до сих пор удовлетворительного объяснения. Очень часто зубец U вообще не регистрируется на ЭКГ.

По показателям ЭКГ можно судить об автоматии, проводимости и возбудимости сердечной мышцы, о частоте сердечных сокращений, о заболеваниях сердца. Многие нарушения процессов возбуждения миокарда могут быть определены при оценке даже одного отведения электрокардиограммы (рис. 106).

Чем быстрее проводится возбуждение по сердцу, тем короче интервалы между зубцами ЭКГ. Чем выше возбудимость сердца, тем больше амплитуда (вольтаж) зуб-

цов. При ритмичных сокращениях сердца расстояния между одинаковыми зубцами ЭКГ постоянны. В первую очередь об этом судят по величине интервалов R – R.

При *аритмии* сердечных сокращений величина интервалов R – R значительно отличается. Но даже у здоровых людей наблюдается едва заметная дыхательная аритмия, которая проявляется в том, что в конце выдоха ЧСС немного уменьшается. Это обусловлено тем, что при выдохе рефлекторно возбуждаются центры блуждающих нервов, и импульсы, поступающие по ним к сердцу, урежают ЧСС, что можно заметить в конце выдоха по интервалу R – R.

ЧСС у взрослых здоровых людей в покое – 60–70 ударов в минуту, у новорожденных – 120–140 уд/мин. ЧСС менее 60 уд/мин называется *брадикардией* (у лыжников, стайеров может быть 35–40 уд/мин.), выше 90 уд/мин называется *тахикардией*. При физической работе ЧСС возрастает до 200–220 уд/мин.

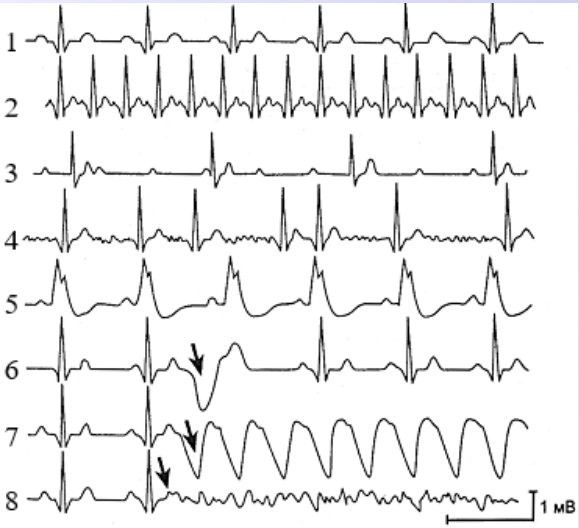


Рисунок 106 – Электрокардиограмма во II отведении при нарушениях ритма сердца: 1 – нормальный ритм; 2 – тахикардия; 3 – атриовентрикулярная блокада; 4 – фибрилляция предсердий; 5 – блокада ножки пучка Гиса; 6 – желудочковая экстрасистола; 7 – желудочковая тахикардия; 8 – фибрилляция предсердий

Работа сердца. Выбрасывая кровь в аорту и легочные артерии, сердце выполняет определенную работу. Работа, совершаемая сердцем, затрачивается, во-первых, на выталкивание крови в магистральные артериальные сосуды против сил давления и, во-вторых, на придание крови кинетической энергии. Первая составляющая этой работы называется статическим компонентом, а вторая – кинетическим компонентом.

Статический компонент равен величине, полученной умножением давления крови в аорте на систолический объем крови.

Кинетический компонент работы сердца ($A_к$) может быть рассчитан из формулы для кинетической энергии:

$$A_к = \frac{\rho V_c \nu^2}{2},$$

где ρ – плотность крови, V_c – масса систолического объема крови, ν – линейная скорость крови при выбросе в аорту. Таким образом, работа сердца за одно сокращение составляет в покое примерно 1 Дж.

Левый желудочек выполняет работу в 5 раз бóльшую (≈10 кгм/мин, или 98 Дж/мин), чем правый (≈2 кгм/мин, или 19,6 Дж/мин), т. к. накачивает кровь в большой круг кровообращения. При каждой систоле левый и правый желудочки выбрасывают одинаковое количество крови. Работа, производимая сердцем, увеличивается при возрастании объема и вязкости циркулирующей крови, при уменьшении диаметра и эластичности кровеносных сосудов.

При частоте сокращений сердца 75 ударов в минуту полный цикл сердечной деятельности длится 0,8 с. Цикл сердечных сокращений (рис. 107) складывается из трех основных фаз: 1-я фаза – систола предсердий (длится 0,1 с), 2-я фаза – систола желудочков (0,33 с), 3-я фаза – общая пауза, или общая диастола (0,4 с).

Рисунок 107 – Фазы сердечного цикла: I – предсердия, II – желудочки; темным цветом показана систола, светлым – диастола; а – асинхронное сокращение; б – изометрическое сокращение; в – фаза изгнания крови

Таким образом, диастола предсердий длится 0,7 с, а диастола желудочков – 0,5 с, т. е. отделы сердца у человека в состоянии покоя больше отдыхают, чем работают.

При учащении сердцебиений, например при мышечной работе, укорочение сердечного цикла происходит за счет общей паузы, т. е. сокращения отдыха.

Для каждой фазы сердечного цикла характерны изменение давления в полостях сердца, направление движения крови в сердце, движение стенок предсердий и желудочков, определенное положение створчатых и полулунных клапанов. Во время *общей паузы* в сердечном цикле предсердия и желудочки расслаблены, створчатые клапаны открыты, а полулунные закрыты (рис. 108).

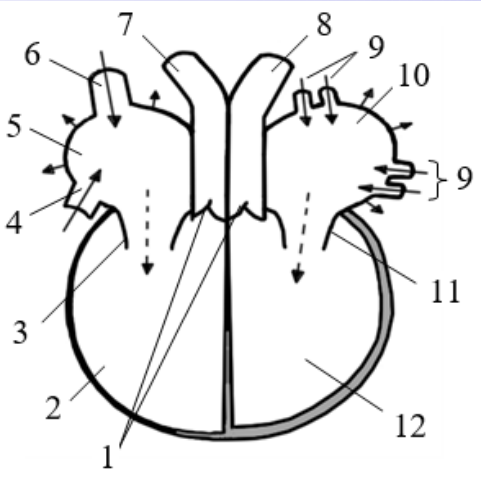


Рисунок 108 – Общая пауза (схема): 1 – полулунные клапаны; 2 – правый и левый (12) желудочки; 3 – трехстворчатый и двухстворчатый (11) клапаны; 4 – нижняя и верхняя (6) полые вены; 5 – правое и левое (10) предсердия; 7 – легочный ствол; 8 – аорта; 9 – легочные вены. Стрелками показано движение крови и стенок сердца

Кровь поступает из вен в предсердия и протекает в желудочки. Сердце постепенно заполняется кровью и к концу общей паузы в состоянии покоя желудочки заполнены на 90 %. Стенки сердца растягиваются заполняемой кровью. Давление в предсердиях и желудочках равно 0. Давление крови в артериальной системе выше и поэтому полулунные клапаны закрыты.

Началом каждого сердечного цикла считается *систола предсердий* (рис. 109). Она начинается с сокращения мышечных волокон, окружающих устья полых и легочных вен. Устья пережимаются, и поэтому кровь не может вернуться из предсердий в вены.

Стенки предсердий сокращаются, объем их уменьшается и кровь выталкивается через раскрытые створчатые клапаны в желудочки. Желудочки наполняются и стенки их растягиваются кровью. Давление крови в желудочках в эту фазу меньше, чем в артериальном русле и поэтому полулунные клапаны закрыты.

По окончании систолы предсердий начинается *систола желудочков* (рис. 110). Она состоит из периода напряжения, состоящего из стадии асинхронного сокращения и изометрического сокращения желудочков, и периода изгнания крови, подразделяющегося на стадию быстрого изгнания крови и стадию медленного изгнания крови.

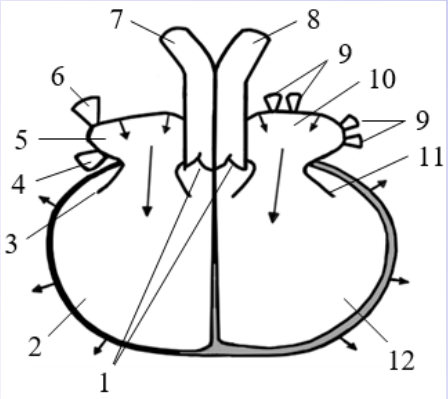


Рисунок 109 – Систола предсердий (схема). Обозначения те же, что и на рис. 108

В стадию *асинхронного сокращения* (продолжительность 0,05 с) возбуждение по проводящей системе сердца уже поступило к желудочкам. Однако некоторые мышечные волокна миокарда уже успели возбудиться и сокращаются, а другие еще не возбудились и расслаблены. Поэтому направленного движения стенки желудочков нет и давление в них не увеличивается.

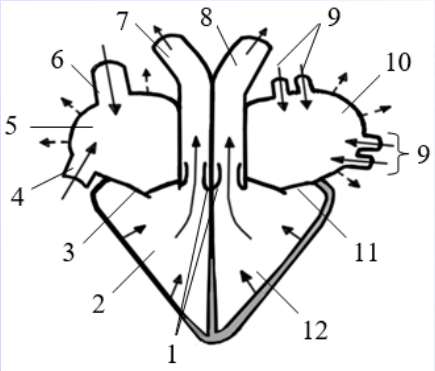


Рисунок 110 – Систола желудочков (схема). Обозначения те же, что и на рис. 108

В связи с этим створчатые клапаны остаются открытыми, а полулунные – закрытыми. В самом конце этой стадии начинается диастола предсердий.

В стадию *изометрического сокращения* (0,03 с) все волокна миокарда желудочков уже возбудились и сокращаются. Стенки желудочков давят на кровь, которая в самом начале стадии устремляется к предсердиям и захлопывает створчатые клапаны. Поскольку кровь, как и любая жидкость, практически не сжимаема, то уменьшения объема желудочков не происходит (изометрическое сокращение мышечных волокон миокарда желудочков).

Давление крови в желудочках в эту стадию постоянно растет, но оно все еще меньше, чем в аорте и легочном стволе, и поэтому

полулунные клапаны закрыты. В эту стадию развертывается диастола предсердий и они начинают заполняться кровью.

Как только давление крови в полости желудочков становится выше, чем в артериальном русле, происходит раскрытие полулунных клапанов, желудочки сокращаются, объем их уменьшается и кровь выбрасывается в аорту и легочный ствол. Наступает *период изгнания крови*, который продолжается 0,25 с.

Вначале кровь поступает в артериальное русло с большой скоростью – стадия быстрого изгнания крови. По мере уменьшения объема крови в желудочках давление в них уменьшается, и скорость выброса крови падает. Наступает стадия медленного изгнания крови.

Как только давление в желудочках станет меньше, чем в артериальном русле, последние порции выброшенной крови, стремясь вернуться из аорты и легочного ствола обратно в желудочки, затекают в карманы полулунных клапанов и захлопывают их.

С этого момента начинается диастола желудочков. Желудочки расслабляются, давление в них становится меньше, чем в предсердиях, и створчатые клапаны открываются. Начинается общая пауза в цикле сердечных сокращений.

Количество крови, выбрасываемое каждым желудочком сердца в кровеносные сосуды за 1 минуту, называется *минутным объемом крови* (МОК), или *минутным объемом сердца*. МОК является чрезвычайно важным показателем насосной функции сердца, который постоянно регулируется таким образом, чтобы сердечно-сосудистая система могла удовлетворить потребности организма в транспорте веществ кровью в конкретный момент времени.

Минутный объем крови зависит от частоты сердечных сокращений и объема крови, выбрасываемого из каждого желудочка сердца при каждом сокращении. В состоянии покоя у взрослых людей МОК составляет в среднем 4–6 л, при легкой работе нарастает до 10–15 л, а у тренированных спортсменов при очень напряженной мышечной деятельности может достигать 35–40 л. При легкой работе МОК повыша-

ется за счет учащения сердцебиений и увеличения объема крови, выбрасываемого в каждую систолу. При дальнейшем увеличении мощности нагрузки нарастание МОК обеспечивается главным образом за счет учащения сердечного ритма.

Количество крови, выбрасываемое левым желудочком сердца за одну систолу, называется *систолическим*, или *ударным объемом*. Левый желудочек выбрасывает такое же количество крови в аорту, как и правый желудочек в легочный ствол, так как большой и малый круги кровообращения взаимосвязаны. В состоянии покоя у взрослых здоровых людей систолический объем крови в среднем равняется 60–80 мл, а при мышечной работе возрастает и у тренированных спортсменов может доходить до 100–150 мл и более. Систолический объем крови можно рассчитать путем деления МОК на число сердечных сокращений в 1 минуту.

В покое в кровеносные сосуды при систоле желудочков выбрасывается только около половины находящейся в них крови. Около 50 % крови остается в желудочках, что получило название конечносистолического объема. При увеличении силы сокращений сердце выбрасывает еще часть конечносистолического объема, которая называется *резервным объемом сердца*. Он равен примерно 30–40 мл. Благодаря наличию резервного объема сердце может увеличить количество выбрасываемой крови (систолический объем) уже при первых сокращениях после начала работы.

Однако даже при самых мощных сокращениях сердца, конечносистолический объем не может уменьшиться до нуля. Часть крови (примерно 30–40 мл), остающаяся в желудочках после их максимальной систолы, называется *остаточным объемом*, или *остаточной емкостью желудочков*.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие клапаны имеются в сердце и их роль в кровотоке?
2. Укажите особенности кровоснабжения сердца и его энергетического обеспечения.
3. Опишите микроструктуру сердечной мышцы.

4. Как изменяется давление в полостях сердца и направление движения крови в сердце в различные фазы сердечного цикла?
5. Охарактеризуйте свойства сердечной мышцы.
6. В чем суть методов диагностики функционирования сердца: аускультации, баллистокардиографии, эхокардиографии, рещкардиографии?
7. Каким процессам в сердце соответствуют зубцы электрокардиограммы и интервалы между зубцами?
8. Дайте характеристику фазам сердечного цикла.
9. Что такое систолический и минутный объемы сердца?
10. Какие объемы крови называют конечносистолическим, резервным и остаточным?

Лекция 22. Гемодинамика

План лекции

1. Морфофункциональные свойства кровеносных сосудов. Законы гемодинамики.
2. Кровяное давление.
3. Движение крови по сосудам.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Морфофункциональные свойства кровеносных сосудов. Законы гемодинамики

Круги кровообращения у человека и позвоночных животных состоят из трех типов сосудов: артерий, капилляров и вен. Стенка артерии состоит из трех слоев: наружного – соединительнотканного, среднего – гладкомышечного и внутреннего – эндотелиального (рис. 111). В эндотелиальном слое имеются тонкие Эластические и коллагеновые волокна. Средний гладкомышечный слой достаточно толстый. Под ним у большинства артерий расположена внутренняя эластическая мембрана, а над ним – наружная эластическая мембрана, образованная толстыми переплетающимися эластическими волокнами. Благодаря этому артерия не спадается даже при отсутствии в ней крови и может растягиваться кровью и сужаться при уменьшении в ней количества крови, т. е. обладает тонусом. Самым крупным сосудом артериального типа является аорта, самым мелким – артериола, которая разветвляется на капилляры.

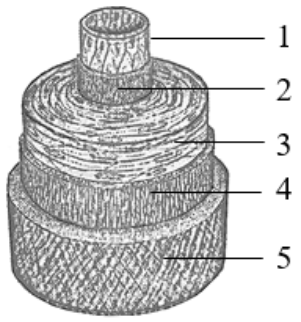


Рисунок 111 – Стенка артерии: 1 – эндотелий; 2 – внутренняя эластическая и наружная эластическая (4) мембраны; 3 – гладкомышечный слой; 5 – соединительнотканный слой

Стенка капилляра состоит из одного слоя уплощенных эндотелиальных клеток – эндотелиоцитов, между которыми имеются поры. Через поры происходит обмен веществ между кровью и окружающими клетками тканей. У начала капилляров находятся гладкомышечные прекапиллярные сфинктеры, регулирующие кровоток. Капилляры могут незначительно сокращаться благодаря наличию в их стенках перицитов (клеток Руже).

Стенка вены также состоит из трех слоев. Различают вены безмышечного и мышечного типов. У безмышечных вен нет мышечных волокон. Такие вены плотно сращены со стенками органов (костей, мозговых оболочек, селезенки, плаценты, сетчатки глаза) и поэтому не спадаются. Вены являются емкостными сосудами, вмещающими 70–80 % крови организма.

У вен мышечного типа гладкомышечный слой тонкий и не содержит эластических волокон. Вследствие этого при многолетнем растяжении вен большим объемом крови они растягиваются и не могут вернуться к первоначальному диаметру (к старости, при заболевании варикозное растяжение вен). Кроме того, при отсутствии в вене крови она не может удерживать свой просвет и спадается.

На внутренней поверхности стенок вен, исключая верхнюю и нижнюю полые вены, вены сердца, легких, головного мозга и некоторых других органов, имеются *карманообразные клапаны* (рис. 112, А). При движении крови к сердцу клапаны прижимаются кровью к стенке и не мешают кровотоку. Мышцы при сокращении сдавливают вены. При попытке движения крови по вене от сердца карманы клапанов заполняются кровью, перекрывают просвет вены и препятствуют обратному току крови. Это явление получило название *мышечного насоса*.

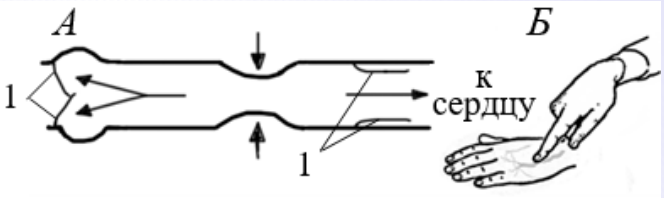


Рисунок 112 – Карманообразные клапаны: А – схема действия карманообразных клапанов; Б – обнаружение клапанов на латеральной подкожной вене руки; 1 – карманообразные клапаны. Стрелками показано давление сокращающихся мышц на вену и вызванное этим движение крови в вене

Наличие карманообразных клапанов можно пронаблюдать у взрослого человека на тыльной стороне ладони в латеральной подкожной вене руки (рис. 112, Б), в которую сливается часть венозной сети тыла кисти. Если, нажав пальцем второй руки на вену, вести палец по ней в направлении от пальцев к запястью, то кровь будет сразу же заполнять вену вслед за движением пальца. Это происходит потому, что кровь течет к сердцу и прижимает к стенке вены карманообразные клапаны. Если же по этой вене вести палец от запястья к пальцам, то, пройдя небольшое расстояние по вене до ближайших карманообразных клапанов, кровь в них затекает, закрывает и останавливается. Ниже клапанов вслед за пальцем вена окажется не заполненной кровью. После поднятия пальца от вены кровь по ней пойдет вверх от пальцев и заполнит спавшийся участок.

Законы гемодинамики. Движение крови по кровеносным сосудам называется гемодинамикой. Основными параметрами, характеризующими системную гемодинамику, являются: артериальное давление, общее периферическое сопротивление кровеносных сосудов, сердечный выброс, работа сердца, венозный возврат крови к сердцу, центральное венозное давление, объем циркулирующей крови.

Гемодинамика подчиняется определенным законам, которые можно рассматривать как частный случай гидродинамики (течения воды по трубам). Согласно законам гидродинамики количество жидкости, протекающее через любую трубу, прямо пропорционально разности давлений в начале и в конце трубы и обратно пропорционально сопротивлению току жидкости. В соответствии с основным законом гемодинамики (уравнение Франка) количество крови, протекающей через поперечное сечение сосуда за единицу времени, или объемная скорость кровотока, прямо пропорциональна разности давления в начале сосудистой системы, т. е. в аорте, и в ее конце, т. е. полых венах, и обратно пропорциональна сопротивлению току крови.

Сердце, работая как насос, создает давление крови в кровеносных сосудах, необходимое для кровотока. Давление определяет скорость движения крови и способствует преодолению сопротивления. Во время систолы желудочков порции крови

выбрасываются в аорту и легочные артерии под определенным давлением, что приводит к увеличению давления и растяжению эластических стенок кровеносных сосудов. Во время диастолы растянутые кровью артериальные сосуды сокращаются и проталкивают кровь к капиллярам, поддерживая тем самым, необходимое давление. Кровь течет из области высокого, в область низкого давления. При движении ей приходится преодолевать сопротивление, создаваемое, трением частиц крови друг о друга, т. е. внутреннее трение, а так же трением частиц крови о стенки сосудов, т. е. внешнее трение.

По мере продвижения крови по сосудам от аорты к венам давление крови уменьшается. Особенно быстро снижается давление в артериолах и капиллярах, т. к. они обладают большим сопротивлением, имеют малый радиус, большую суммарную длину, многочисленные ветвления, создающие дополнительное препятствие кровотоку. В крупных и средних артериях давление снижается всего на 10 %, а в артериолах и капиллярах на 85 %. Важным условием для нормальной циркуляции крови является ее соотношение в артериях и венах: в артериях содержится 27 % крови, в венах – 73 %.

Сопротивление току крови, или периферическое сопротивление, складывается из сопротивления каждого сосуда. В состоянии покоя открыта лишь небольшая часть капилляров. Большое количество из них включено в кровоток параллельно. Поэтому суммарное сопротивление капилляров значительно меньше, чем в артериях.

Основными сосудами сопротивления (резистивными) являются артерии и артериолы. Они имеют малый диаметр (15–70 мкм), толстый слой кольцевой гладкой мускулатуры. Сокращаясь, артерии и артериолы могут значительно уменьшать диаметр и повышать сопротивление кровотоку. При этом артериальное давление в них повышается. Снижение тонуса артериол способствует оттоку крови из артерий и понижению в них кровяного давления. Таким образом, изменение диаметра артериол есть главный регулятор уровня общего артериального давления. В работающих органах тонус стенок артериол понижается и кровоснабжение улучшается, а в неработающих – наоборот.

Основными показателями гемодинамики являются линейная и объемная скорости кровотока.

2. Кровяное давление

Кровь движется по кровеносной системе вследствие разности давлений в устье аорты и полых венах. Уменьшение разности давлений и увеличение сопротивления кровотоку замедляют движение крови. Кровяное давление можно измерить, введя полую иглу (катетер) в кровеносный сосуд и соединив ее с манометром (прямой, или кровавый, внутрисосудистый способ). У человека кровяное давление измеряют косвенным (бескровным) методом электронным тонометром или по аускультативному методу Н. С. Короткова, прослушивая фонендоскопом сосудистые тоны на сгибе локтя в плечевой артерии после предварительного пережатия ее манжеткой на плече. При открытии клапана давление в манжете понижается и когда оно в артерии становится ниже систолического фонендоскопом прослушиваются короткие, четкие тоны. На манометре отмечают систолическое давление. Затем тоны становятся громче и затем затухают. Момент затухания соответствует диастолическому давлению в плечевой артерии.

Давление крови в артериях во время систолы желудочков выше и оно называется *систолическим*, или *максимальным*. Во время диастолы желудочков кровяное давление в артериях ниже и носит название *диастолического*, или *минимального*. В артериолах, капиллярах и венулах давление крови имеет свою постоянную для каждого сосуда величину и не изменяется при систоле и диастоле желудочков сердца. Давление в артериолах примерно соответствует так называемому *среднему артериальному давлению*. По величине оно ближе к диастолическому давлению, т. к. диастола более продолжительна по времени, чем систола.

У взрослых здоровых людей (20–60 лет) по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в состоянии покоя систолическое давление считается *нормото-*

ническим в границах 100–140 мм рт. ст., выше 140 мм рт. ст. – *гипертензивным* (гипертоническим), ниже 100 мм рт. ст. – *гипотензивным* (гипотоническим). У ребенка в возрасте один месяц максимальное давление составляет 80 мм рт. ст., в возрасте 15–50 лет – 105–125 мм рт. ст.

Диастолическое давление в норме у взрослого человека в плечевой артерии равно 60–80 мм рт. ст. Разница между систолическим и диастолическим давлением называется *пульсовым давлением*. В норме оно равно 35–50 мм рт. ст.

Величина артериального давления зависит: 1) от количества крови, выбрасываемой сердцем в артерии; 2) от частоты сердцебиений; 3) от количества циркулирующей крови; 4) от емкости сосудистого русла; 5) от величины просвета (тонуса) сосудов; 6) от вязкости крови.

Систолическое давление в покое выше всего в 16–18 часов и ниже всего от 2 до 4 часов ночи. У здоровых людей кровяное давление временно увеличивается при мышечной работе, эмоциях, увеличении обмена веществ. Артериальное давление также возрастает в стрессовых ситуациях, при употреблении алкоголя, соленой и жирной пищи, при ожирении и низкой двигательной активности (гиподинамии). Артериальное давление может опускаться ниже нормы при истощении и переутомлении организма, нахождении в условиях высокой температуры и влажности, при кровопотерях, недоедании, беременности.

Кровяное давление в артериях не является постоянным. Оно все время колеблется вверх и вниз от среднего уровня. На кривой записи кровяного давления различаются волны трех порядков (рис. 113).

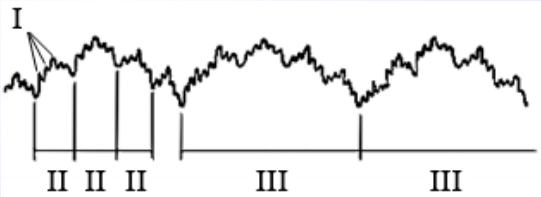


Рисунок 113 – Схема кривой кровяного давления: I – волны первого порядка; II – волны второго порядка; III – волны третьего порядка

Волны I-го порядка, или *пульсовые волны*, обусловлены увеличением кровяного давления в артериальном русле во время систолы и уменьшением во время диастолы.

Волны II-го порядка, или *дыхательные волны*. Они совпадают с дыхательными движениями. Вдох сопровождается уменьшением кровяного давления, т. к. кровь как бы задерживается в сосудах грудной полости. Выдох сопровождается повышением кровяного давления, т. к. давление в грудной полости при уменьшении ее объема возрастает и оказывает влияние на сосуды.

Волны III-го порядка (волны Траубе – Геринга). Это медленные повышения и понижения кровяного давления, вызванные изменениями активности прессорного и депрессорного отделов сосудодвигательного центра, гуморального состава крови. Таким образом, эти волны обусловлены нервной и гуморальной регуляцией тонуса сосудов.

В сосудах кровеносной системы кровяное давление выше всего в дуге аорты и ниже всего в полых венах. В аорте человека оно равно 120–140 мм рт. ст., в крупных артериях – 110–125 мм рт. ст., в артериолах – 40–60 мм рт. ст., в капиллярах – 15–30 мм рт. ст., в полых венах – от 5 до –5 мм рт. ст. (рис. 114). Давление в верхней и нижней полых венах становится отрицательным во время вдоха, когда давление в грудной полости уменьшается и полость создает присасывающее действие.

Возрастные изменения артериального давления. Артериальное давление достаточно быстро меняется в детском и подростковом возрасте, поддерживается на стабильном уровне у здорового населения в зрелом возрасте и опять начинает меняться у большинства людей в пожилом и старческом возрасте. У детей с возрастом увеличиваются значения систолического, диастолического и пульсового давления. Их величины, измеренные в плечевой артерии, имеют значительные индивидуальные колебания у детей одного возраста, причем более высокое давление обнаруживается у детей с более высоким ростом и массой. Следует отметить, что цифровые значения артериального давления у детей и подростков, приводимые разными исследователями, несколько различаются, что, по-видимому, обусловлено проведением измерений в неодинаковых регионах, климатических условиях и т. д.

У новорожденных систолическое артериальное давление равно примерно 80 мм рт. ст. у мальчиков и 70 мм рт. ст. у девочек. К концу первого года жизни оно

увеличивается до 90 мм рт. ст. К 7 годам кровяное давление возрастает и становится в среднем равным 100/58 мм рт. ст. у мальчиков и 104/61 мм рт. ст. у девочек.

Изучение возрастных изменений артериального давления у детей и подростков показало, что периоды интенсивного его повышения чередуются с периодами незначительных изменений. Первый период наблюдается в 9 лет, когда у девочек систолическое артериальное давление интенсивно нарастает и достигает к 10 годам примерно 120 мм рт. ст. Второй период начинается у девочек в 12–13 лет, у мальчиков – в 13–14 лет. К 15–16 годам систолическое артериальное давление у подростков обоего пола достигает 130–134 мм рт. ст. Такое повышение кровяного давления в период полового созревания получило название *юношеская гипертония*.

После завершения полового созревания кровяное давление слегка снижается и в возрасте 20–40 лет систолическое артериальное давление составляет в среднем 105–125 мм рт. ст., диастолическое – 60–80 мм рт. ст.

В более позднем возрасте, особенно у людей пожилого и старческого возраста, ухудшаются эластические свойства аорты и ее главных ветвей. Уменьшается их растяжимость в связи с начинающимися склеротическими изменениями в стенках кровеносных сосудов. В результате отмечается возрастание артериального давления до 140/90 мм рт. ст. и более.

3. Движение крови по сосудам

Движение крови по сосудам обусловлено разностью давлений в начале (аорта) и конце (полые вены) кровяного русла. Различают объемную и линейную скорости движения крови. *Объемной скоростью движения крови* называют количество крови, протекающее в единицу времени через сумму поперечных сечений одинаковых сосудов (артерий, вен, капилляров аорту) или через какой-то орган. Объемная скорость в различных органах разная и может изменяться, т. к. она зависит от работы органа и величины его сосудистой сети (табл. 7).

Таблица 7 – Объемная скорость крови у человека в покое и при мышечной деятельности (по Вейду и Бишопу)

Показатели	Объемная скорость крови (мл/мин)			
	Состояние покоя	Мышечная деятельность		
		легкая	средняя	тяжелая
Общая объемная скорость крови	5800	9500	17 500	25 000
Скелетные мышцы	1200	4500	12 500	22 000
Мозг	750	750	750	750
Сердце	250	350	7500	1000
Органы брюшной полости (без почек)	1400	1100	600	300
Почки	1100	900	600	250
Кожа	700	1500	1900	600
Другие органы	600	400	400	100

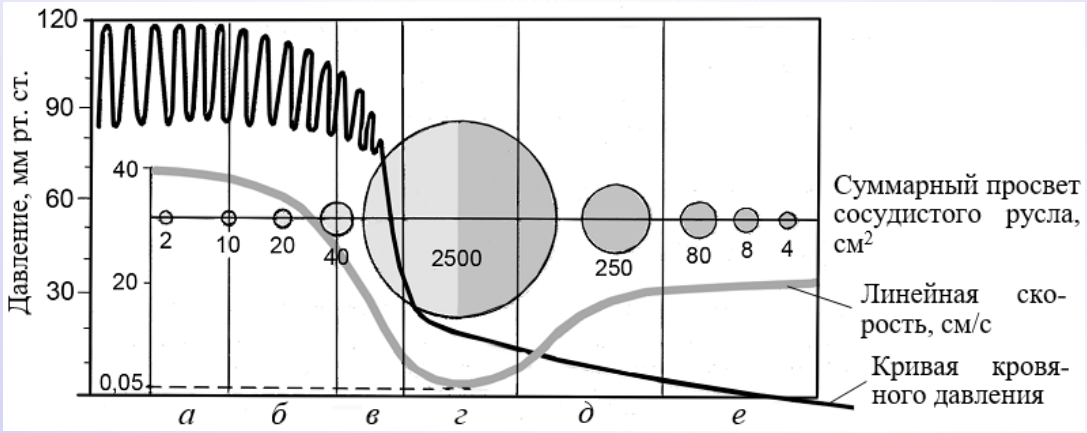


Рисунок 114 – Уровень кровяного давления, суммарный просвет сосудов и линейная скорость кровотока в различных отделах кровеносного русла: а – аорта; б – артерии; в – артериолы; г – капилляры; д – венулы; е – вены

Линейной скоростью движения крови называют путь, пройденный кровью в единицу времени. Линейная скорость обратно пропорциональна суммарной площади поперечного сечения одинаковых сосудов (рис. 114). Наибольшая скорость течения крови в аорте (0,5 м/с), т. к. она одна и ее суммарное поперечное сечение самое малое (табл. 8). По мере разветвления артерий скорость движения крови в них уменьшается, т. к. суммарная площадь поперечного сечения артерий больше, чем в аорте. Самое большое суммарное поперечное сечение капилляров и поэтому скорость движения крови в них самая малая (0,5 мм/с, т. е. в 1000 раз меньше, чем в аорте).

Таблица 8 – Внутренний диаметр и толщина стенки различных сосудов (по A. C. Burton)

Сосуд	Внутренний диаметр	Толщина стенки	Сосуд	Внутренний диаметр	Толщина стенки
Аорта	2,6 см	2 мм	Артерии	4 мм	1 мм
Артериолы	0,12 мм	0,03 мм	Артериолы	0,008 мм	0,001 мм
Венулы	0,02 мм	0,002 мм	Вены	1 мм	0,5 мм
Нижняя полая вена	3,2 см	1,5 мм	Верхняя полая вена	3,2 см	1,5 мм

Кровь из капилляров собирается в венулы, которые объединяются сначала в мелкие, а затем в более крупные вены. Две самые крупные вены – нижняя и верхняя полые вены – впадают в правое предсердие. Суммарный просвет двух полых вен более чем в два раза шире аорты, поэтому скорость движения крови в них более чем в два раза меньше (≈0,2 м/с), чем в аорте.

Кровь, выброшенная из левого желудочка в аорту возвращается в правое предсердие, совершив кругооборот. Время кругооборота крови у человека в состоянии покоя равно 20–25 с. Оно уменьшается при физической нагрузке (до 10 с) и увеличивается к старости.

Хотя сердце накачивает кровь в сосуды отдельными порциями, однако течет она непрерывным потоком. Кровь, выброшенная во время систолы желудочков, растяги-

вает артериальные сосуды и они, словно растянутая пружина, приобретают потенциальную энергию. Растягиваются мышечные и эластические волокна стенок главным образом крупных артерий. Во время диастолы желудочков эластические стенки артерий пассивно возвращаются до первоначального просвета и накопленная в них потенциальная энергия заставляет кровь течь по сосудам. Вернуться крови во время диастолы обратно в сердце из аорты и легочного ствола препятствуют полулунные клапаны.

Пульс. Одной из характеристик деятельности сердечно-сосудистой системы является *пульс*. Пульсом, или пульсовой волной, называют ритмические колебания стенки аорты, вызванные повышением давления в ней в момент систолы, и распространяющиеся по стенкам артерий. Пульсовая волна возникает в аорте в момент выброса крови из левого желудочка, когда давление в аорте резко повышается и стенки ее растягиваются. Возникшее при этом колебание стенки аорты распространяется по всем артериям до капилляров, где пульсовая волна гаснет. Распространение пульсовой волны не зависит от скорости движения крови. Скорость распространения пульсовой волны в аорте и артериях ≈6–9 м/с, а скорость движения крови в этих сосудах всего 0,5–0,3 м/с. Следовательно, пульсовая волна в несколько раз опережает движение той порции крови, выбросом которой она была вызвана. Ударов пульса столько же, сколько было систол желудочков в единицу времени, поэтому по пульсу определяют частоту сердечных сокращений.

Медленная скорость кровотока в капиллярах имеет большое значение, т. к. в них происходит обмен веществ между кровью и окружающими тканями. Число капилляров больше в тех тканях, где интенсивнее обмен веществ. При покое органа в нем функционирует лишь небольшое число капилляров, остальные находятся в спавшемся состоянии. Основной объем крови протекает через артериовенозные анастомозы, минуя сплетения капилляров (рис. 115).

Физические нагрузки являются наиболее часто встречающимися состояниями, к которым приходится адаптироваться организму человека. Во время мышечной ра-

боты возрастает частота и сила сокращений сердца, увеличивается минутный объем крови и артериальное давление. Увеличение метаболических потребностей скелетных мышц удовлетворяется возрастанием в них кровотока. При этом снижается кровоток в брюшной полости и почках.

Многие из приспособительных реакций, связанных с физической нагрузкой, обусловлены повышением тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы. Кровоток в коже часто снижается в начале нагрузки, так как возрастает тонус артериол и они сужаются в результате увеличения активности симпатических сосудосуживающих нервов. Затем при продолжении выполнения динамической физической работы увеличивается теплопродукция и температура тела, что вызывает расширение сосудов кожи и увеличение кровотока.

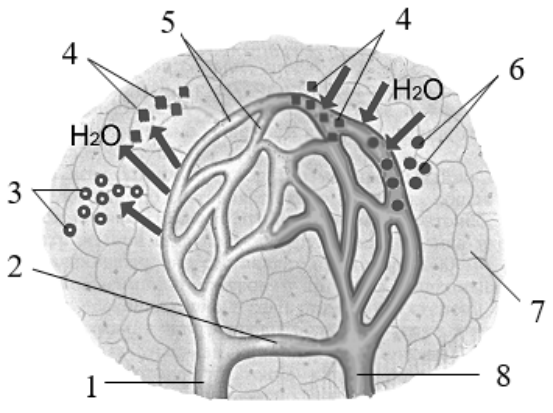


Рисунок 115 – Обмен веществ между кровью капилляров и тканями: 1 – артериола; 2 – артериовенозный анастомоз; 3 – питательные вещества и кислород; 4 – электролиты; 5 – капилляры; 6 – продукты обмена веществ; 7 – клетки тканей; 8 – венула

Помимо увеличения кровотока в коже, при тяжелой физической нагрузке существенно возрастает кровоснабжение сердца. Это, прежде всего, обусловлено расширением артериол в стенке сердца вследствие усиления его работы, увеличения потребления кислорода миокардом и интенсификацией в нем обмена веществ. Главным продуктом метаболизма, расширяющим венечные сосуды сердца, является аденозин.

Расширение кровеносных сосудов в работающем органе и увеличение в нем кровотока называется *рабочей гиперемией*. Она наиболее выражена в скелетных мышцах. Во время интенсивной физической работы кровоток в мышечной ткани может увеличиваться в десятки раз. При этом до 80 % минутного объема крови может проходить через скелетную мускулатуру при одновременном сужении сосудов и снижении

кровотока в органах брюшной полости. Такое перераспределение крови, наблюдаемое при динамических мышечных нагрузках, необходимо для обеспечения высокой работоспособности организма.

Рабочая гиперемия обусловлена взаимосвязанным влиянием химических, нервных и механических факторов. Нервные импульсы, поступающие к мышцам и вызывающие их сокращение, одновременно обеспечивают усиление их кровоснабжения. В работающих мышцах накапливаются продукты метаболизма и биологически активные вещества (молочная и угольная кислоты, гистамин, ацетилхолин, окись азота, ионы водорода и калия, АДФ и др.), которые действуют на стенки артериол, вызывают расслабление их гладких мышц и расширение диаметра. Кроме того, происходит раскрытие не функционирующих (дежурных, резервных) капилляров. Так, в покоящейся мышце открыто для кровотока примерно 30 капилляров на 1 мм^2 поперечного сечения мышцы, а остальные находятся в спавшемся состоянии. При максимальной работе мышцы число открытых капилляров возрастает до 3000 на 1 мм^2.

Без увеличенного поступления кислорода и других необходимых веществ с кровью нарушаются химические процессы высвобождения в мышцах энергии, необходимой для их сокращения.

Стенки вен тоньше и более растяжимы, чем стенки артерий. Поэтому емкость венозного русла может увеличиваться в 5–6 раз и в венах может депонироваться значительная часть крови. Основной источник движения крови по венам, как и по артериям и капиллярам – накачивающая сила сердца. Облегчается движение крови по венам следующими дополнительными факторами:

1) сокращения скелетной мускулатуры и мускулатуры кишок (периферические сердца) проталкивают кровь в венах по направлению к сердцу, т. к. обратный ток крови в венах невозможен благодаря имеющимся в них карманообразным клапанам (рис. 112);

2) присасывающим действием грудной полости, в которой имеется отрицательное давление, а также присасывающим действием самого сердца во время диастолы;

3) более высокое давление в брюшной полости, по сравнению с грудной, способствует току крови к сердцу.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие особенности строения стенок артерий, вен и капилляров?
2. Что такое мышечный насос и какую роль играют карманообразные клапаны на внутренней поверхности стенок вен?
3. Охарактеризуйте пульсовую волну.
4. Какие нормы систолического и диастолического давления у взрослого человека?
5. Что такое пульсовое давление и зачем его определяют?
6. Как изменяется артериальное давление с возрастом человека?
7. Что называется объемной и линейной скоростью кровотока?
8. От чего зависит скорость движения крови?
9. Какие факторы облегчают течение крови по венам?

Лекция 23. Регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы

План лекции

1. Миогенная и нейрогенная регуляция сердца.
2. Рефлекторная и гуморальная регуляция сердечной деятельности.
3. Регуляция тонуса сосудов.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Миогенная и нейрогенная регуляция сердца

Приспособление сердечной деятельности к изменениям потребностей организма осуществляется с помощью механизмов миогенной, нервной и гуморальной регуляций. В нервной регуляции часто выделяют нейрогенную и рефлекторную регуляции.

Миогенная регуляция сердца. Сократительная сила миокарда может регулироваться на уровне мышечных клеток сердца – кардиомиоцитов даже в отсутствие нервных и гуморальных влияний, что получило название *миогенной регуляции деятельности сердца*. В ней различают гетерометрический и гомеометрический механизмы.

Гетерометрический миогенный механизм регуляции выявляется при растяжении волокон миокарда кровью, поступающей в предсердия и желудочки. О. Франк на полоске, вырезанной из сердечной мышцы, а Э. Старлинг на сердечно-легочном препарате обнаружили, что предварительное растяжение миокарда увеличивает силу его сокращения. Эти исследователи показали, что сердце сокращается во время систолы более сильно, если оно было больше наполнено и растянуто кровью во время предшествующей диастолы. Данная особенность сердечной мышцы получила название *закон Франка – Старлинга*.

Умеренное растяжение кардиомиоцитов приводит к увеличению зон сцепления между миозиновыми поперечными мостиками и актиновыми миофиламентами в миофибриллах. Поэтому сила последующего сокращения возрастает.

Гомеометрический миогенный механизм не зависит от предварительного растяжения волокон миокарда. Важную роль в гомеометрической регуляции играют вставочные диски (нексусы), связывающие между собой кардиомиоциты и обеспечивающие обмен ионами и т. д. Гомеометрическая регуляция обусловливает также усиление сокращений миокарда при увеличении частоты сердцебиений (ритмоинотропная зависимость), что вызывается поступлением ионов кальция из межклеточных пространств и накоплением их в кардиомиоцитах. Ионы кальция необходимы для сцепления миозиновых мостиков с молекулами актина и осуществления сокращения кардиомиоцитов.

Нейрогенная регуляция сердца. Сердце иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервами. Центры симпатических нервов находятся в боковых рогах 1–5 грудных сегментов спинного мозга. Русский ученый И. Ф. Цион впервые обнаружил, что раздражение симпатических нервов вызывает увеличение частоты сердечных сокращений (положительный хронотропный эффект), усиление сокращений, или положительный инотропный эффект (рис. 116), повышение возбудимости сердца (положительный батмотропный эффект), улучшение проведения возбуждения в сердце (положительный дромотропный эффект), повышение тонуса сердечной мышцы (положительный тонотропный эффект).

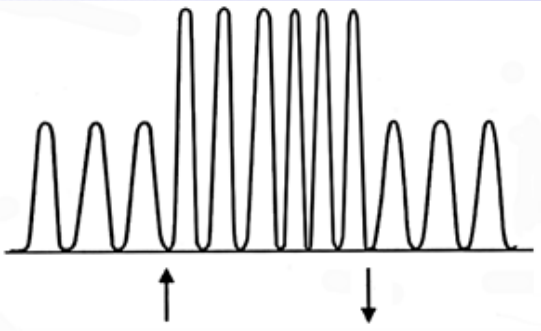


Рисунок 116 – Положительный ино- и хронотропный эффект раздражения симпатического нерва на сердце. Стрелки показывают момент раздражения

Влияние симпатических нервов передается с помощью медиатора норадреналина, который взаимодействует с бета-адренорецепторами синоатриального узла. В результате происходит повышение проницаемости для Na^+ и Ca^{2+} клеточных мембран и их деполяризация.

И. П. Павлов в составе симпатических нервов обнаружил веточки, раздражение которых приводит только к увеличению силы сердечных сокращений без изменения их ритма. Раздражение этих нервных волокон улучшает кровоснабжение и питание (трофику) сердечной мышцы, что приводит к усилению ее сокращений.

Впервые влияние блуждающих нервов на сердце обнаружили братья Э. и Г. Веберы. Они установили, что раздражение блуждающих нервов вызывает эффекты, противоположные действию симпатических нервов, т. е. наблюдаются урежение и ослабление сердечных сокращений, снижение возбудимости, проводимости и тонуса сердечной мышцы (отрицательные хронотропный и другие вышеуказанные эффекты).

Установлен механизм влияния на сердце блуждающего нерва. Ацетилхолин, который выделяется из окончаний блуждающего нерва, увеличивает проницаемость клеточных мембран для ионов калия. Ионы калия путем диффузии выходят во внеклеточную жидкость, что приводит к увеличению отрицательного заряда на внутренней поверхности мембраны (гиперполяризации).

При сильном раздражении блуждающих нервов может произойти кратковременная остановка сердца в диастоле. Однако если продолжать раздражение блуждающего нерва, то сердечные сокращения восстанавливаются. Такое явление получило название «*ускользание сердца*» из-под влияния блуждающего нерва (рис. 117).

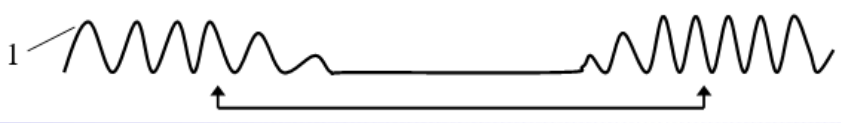


Рисунок 117 – «Ускользание сердца» из-под влияния блуждающего нерва: 1 – запись сердечных сокращений. Стрелками показан период раздражения блуждающего нерва

«Ускользание сердца» объясняется тем, что центры блуждающих и симпатических нервов, иннервирующих сердце, взаимосвязаны. Возбуждение одного из них влечет за собой возбуждение другого. Однако тонус блуждающих нервов преобла-

дает над тонусом симпатических нервов. Перерезка у собаки блуждающих нервов или их блокада атропином вызывает хорошо выраженное увеличение частоты сердечных сокращений.

Кроме центров спинного и продолговатого мозга, в регуляции сердечной деятельности принимают участие гипоталамус, мозжечок и кора больших полушарий.

2. Рефлекторная и гуморальная регуляция сердечной деятельности

Рефлекторная регуляция работы сердца. Рефлекторные изменения работы сердца возникают при раздражении различных рецепторов. При раздражении одних рецепторов наблюдается усиление работы сердца (*симпатические рефлексы*), а при раздражении других – ослабление сердечной деятельности (*вагальные рефлексы* от слова вагус – блуждающий нерв).

Ряд рефлексов имеют важное значение для нормального кровообращения. К ним относятся *рефлекс Бейнбриджа* и *сосудисто-сердечные* (вазокардиальные) *рефлексы*. Рефлекс Бейнбриджа проявляется в усилении и учащении сердечных сокращений при увеличении растяжения притекающей кровью рецепторов, расположенных в устье полых вен и в стенке правого предсердия. Как и рефлекс, лежащий в основе закона Франка – Старлинга, рефлекс Бейнбриджа относится к внутрисердечным рефлексам, т. к. вызываются раздражением рецепторов, расположенных в самом сердце.

В регуляции деятельности сердца участвуют и периферические внутрисердечные рефлексы. Дуги этих рефлексов замыкаются не в ЦНС, а в ганглиях, расположенных в миокарде. Убедительным подтверждением наличия периферических внутрисердечных рефлексов является их сохранение после пересадки сердца в эксперименте, когда нервные элементы внесердечного происхождения подвергаются полной дегенерации. При увеличении кровенаполнения правой половины изолированного из организма сердца происходит усиление сокращения не только правого желудочка, но и левого желудочка. Внутрисердечный рефлекс, усиливающий сокращение лево-

го желудочка необходим для того, чтобы освободить место для притекающей крови и ускорить выброс ее в артериальную систему.

Сосудисто-сердечные рефлексы вызываются при изменении артериального давления и раздражении барорецепторов, а также хеморецепторов, расположенных в стенке кровеносных сосудов. Наибольшие скопления этих рецепторов находятся в дуге аорты, синокаротидной зоне и сосудах малого круга кровообращения. Их раздражение может усиливать или ослаблять сердечную деятельность.

Примером вагального рефлекса является глазосердечный рефлекс Данини–Ашнера, заключающийся в том, что при легком надавливании на глазные яблоки происходит урежение числа сердцебиений. У человека кратковременная остановка сердечной деятельности может наступить при ударе в живот в область солнечного сплетения. Примером симпатического рефлекса является усиление работы сердца при нагревании кожи и тела.

Рефлекторное учащение и усиление сердцебиений наблюдается при боли, при эмоциях (гневе, страхе, радости), а также при мышечной работе. Изменения сердечной деятельности при этом вызываются импульсами, поступающими к сердцу по симпатическим нервам, а также в результате уменьшения тонуса блуждающих нервов.

Влияние коры больших полушарий на работу сердца доказывается возможностью образования условных рефлексов (например, у спортсменов перед стартом учащается пульс).

Гуморальная регуляция сердечной деятельности. На работу сердца влияют различные ионы, гормоны, медиаторы и другие биологически активные вещества, поступающие к сердцу с кровью и осуществляющие гуморальную регуляцию. Увеличение содержания в сердце *ионов* K^+ угнетает деятельность сердца. Уменьшаются частота и сила сердечных сокращений, падает возбудимость и проводимость сердечной мышцы. При значительном увеличении концентрации K^+ синоатриальный узел перестает функционировать как водитель ритма и происходит остановка сердца в фазе диастолы. Подобным, но более слабым образом на сердце влияют анионы угольной кислоты (HCO_3^-) и катионы водорода (H^+).

Снижение концентрации ионов K^+ приводит к повышению возбудимости центров автоматии, что может сопровождаться нарушениями сердечного ритма – аритмиями и экстрасистолией.

Умеренный избыток *ионов* Ca^{2+} в крови усиливает и учащает сердцебиения, повышает возбудимость и проводимость сердечной мышцы. При значительном избытке ионов Ca^{2+} происходит остановка сердца в фазе систолы.

Гормон мозгового вещества надпочечников *адреналин* усиливает и учащает сердечные сокращения. Он повышает проницаемость клеточных мембран для ионов Ca^{2+}. Адреналин взаимодействует с бета-адрено-рецепторами кардиомиоцитов, что приводит к активации фермента *аденилатциклазы*. Запускается цепь реакций, вызывающая в конечном итоге расщепление внутриклеточного гликогена и повышение снабжения миокарда энергией. Такое же влияние на сердце оказывает гормон поджелудочной железы *глюкагон*.

Гормон *тироксин*, выделяемый щитовидной железой, увеличивает частоту сердечных сокращений и повышает чувствительность сердца к симпатическим воздействиям.

Усиливают сокращения миокарда гормоны коры надпочечников – *кортикостероиды*, биологически активный полипептид – *ангиотензин*, гормон и медиатор *серотонин*.

Медиатор парасимпатической нервной системы – *ацетилхолин*, выделяющийся в сердце при раздражении блуждающего нерва, оказывает такое же действие, как и блуждающий нерв, т. е. ослабляет и замедляет работу сердца. Действие ацетилхолина на сердце в первую очередь основано на повышении проницаемости мембран кардиомиоцитов для ионов K^+, препятствующей развитию деполяризации и возбуждению.

Медиатор симпатической нервной системы – *норадреналин* действует противоположно ацетилхолину, вызывая усиление и учащение сердцебиений. Сниженная избытком K^+ возбудимость и проводимость предсердий и желудочков восстанавливается норадреналином.

3. Регуляция тонуса сосудов

Кровяное давление в организме поддерживается на относительно постоянном уровне благодаря нейрогуморальным механизмам саморегуляции. К кровеносным сосудам подходят симпатические и парасимпатические нервы, регулирующие тонус кольцевого гладкомышечного слоя стенки сосудов. Увеличение тонуса мускулатуры сосудов уменьшает их просвет, а ослабление тонуса увеличивает их диаметр.

Почти все симпатические нервы являются сосудосуживающими, или *вазоконстрикторами*, кроме волокон, иннервирующих сосуды головного мозга, сердца, легких и работающих мышц. Сосуды этих органов при возбуждении симпатической нервной системы расширяются. Симпатические вазоконстрикторы постоянно находятся в состоянии тонического возбуждения, поддерживая некоторую степень напряжения кольцевой мускулатуры сосудов. Сосудосуживающее действие симпатических нервов исследовал французский ученый Клод Бернар в специальных опытах на ухе кролика.

Ряд парасимпатических нервов (тазовый, языкоглоточный, верхнегортанный) являются сосудорасширяющими, или *вазодилататорами*. Однако не все парасимпатические нервы являются сосудорасширяющими. Например, волокна парасимпатического блуждающего нерва суживают сосуды сердца.

Гуморальная регуляция диаметра сосудов осуществляется за счет химических веществ, которые поступают в кровь и с нею циркулируют. К *сосудосуживающим факторам* относятся:

1) адреналин, который суживает артериолы кожи, органов пищеварения и легких. В низких же концентрациях он расширяет сосуды мозга, сердца и скелетных мышц;
2) норадреналин – по своему действию близок к адреналину, серотонину, вазопрессину, ангиотензину II, но его действие более выражено и более продолжительно;
3) фермент ренин, который синтезируется в почках и выделяется в кровь, активирует белок ангиотензиноген, превращая его последовательно в ангиотензин I и ангиотензин II, обладающий мощным сосудосуживающим действием.

К *сосудорасширяющим веществам* относятся:

1) гистамин, расширяющий артериолы;
2) ацетилхолин, расширяющий артерии и вены;
3) брадикинин, простагландины, углекислота, молочная и пировиноградная кислоты, оксид азота, оказывающие преимущественно местное сосудорасширяющее действие.

Центральные механизмы, регулирующие поддержание кровяного давления на необходимом организму уровне, осуществляются за счет нервных образований, расположенных на различных уровнях ЦНС и получивших название *вазомоторного центра*. К нему относятся структуры, находящиеся в спинном, продолговатом мозге, мозжечке, гипоталамусе, коре больших полушарий.

Сосудодвигательный центр. Основным центром, поддерживающим постоянный уровень кровяного давления и тонуса сосудов, является *сосудодвигательный центр*, расположенный в продолговатом мозге на дне IV-го желудочка. Русским ученым В. Ф. Овсянниковым в 1871 г. было установлено, что этот центр состоит из двух отделов: *сосудосуживающего*, или *прессорного*, и *сосудорасширяющего*, или *депрессорного*.

Клетки прессорного отдела сосудодвигательного центра раздражаются при увеличении содержания углекислоты в крови и других кислых продуктов обмена (катионов H^+, молочной кислоты и др.). В результате происходит сужение артерий и повышение артериального давления.

Депрессорный отдел способствует снижению артериального давления путем уменьшения активности симпатических сосудосуживающих волокон, в результате чего сосуды расширяются, а также путем ослабления симпатической стимуляции сердца. Кроме того, депрессорный отдел вызывает рефлекторное угнетение прессорного отдела и активирует парасимпатические механизмы.

Тонус сосудодвигательного центра регулируется импульсами, идущими от рецепторов, расположенных в стенке кровеносных сосудов. Одни из этих рецепторов ре-

агируют на увеличение кровяного давления – *прессорецепторы*, а другие – *хеморецепторы* – чувствительны к углекислоте, ионам H^+ и кислым продуктам обмена веществ. Больше всего прессорецепторов и хеморецепторов находится в двух *сосудистых рефлексогенных зонах* – дуге аорты и синокаротидной зоне (области разветвления сонной артерии на внутреннюю и наружную сонную).

От дуги аорты отходит *нерв-депрессор*, а от синокаротидной зоны – *нерв Геринга*. Оба этих нерва идут в сосудодвигательный центр продолговатого мозга. Увеличение кровяного давления в аорте и сонной артерии раздражает прессорецепторы рефлексогенных зон, что вызывает поток импульсов по нерву-депрессору и нерву Геринга в депрессорный отдел сосудодвигательного центра и возбуждают его. В результате снижается тонус прессорного отдела, сосуды расширяются и артериальное давление снижается.

При накоплении в крови углекислоты, кислых продуктов обмена раздражаются хеморецепторы, импульсы от которых поступают в прессорный отдел и вызывают его возбуждение. От сосудосуживающего отдела импульсы поступают по симпатическим нервам к сосудам и вызывают их сужение. Кровяное давление повышается и скорость движения крови увеличивается. Одновременно учащается дыхание. Больше крови проходит через капилляры легких и почек в единицу времени и она быстрее очищается от избытка углекислоты и кислых продуктов обмена веществ.

Сердечно-сосудистая система чутко реагирует изменение положения тела человека, физическую работу, изменения температуры окружающей среды. Так, при повышении температуры окружающей среды у человека возрастает частота сердечных сокращений и систолический объем крови. Под действием холода происходит спазм периферических сосудов и перераспределение крови в более глубоко расположенные сосуды, что снижает теплоотдачу. Увеличивается частота сердечных сокращений. В результате роста сосудистого сопротивления повышается артериальное давление.

При переходе человека из горизонтального положения в положение стоя, вследствие уменьшения притока крови по венам к сердцу, вначале артериальное давление

уменьшается, ЧСС рефлекторно возрастает. Далее при нахождении в вертикальном положении и отсутствии двигательной активности, увеличивается фильтрация жидкости в микрососудах, уменьшается возврат крови к сердцу, снижаются систолический и минутный объемы крови и, как следствие, артериальное давление. При длительном стоянии активируются регуляторные механизмы, что ведет к рефлекторному усилению сердечной деятельности и сужению сосудов. ЧСС повышается, что ведет к нормализации артериального давления.

При умеренной физической нагрузке минутный объем крови удваивается, а при максимальной – возрастает в 6–7 раз, в первую очередь за счет возрастания ЧСС. Объем кровотока в мышцах повышается в 30 раз, увеличивается систолическое давление при неизмененном или несколько сниженном диастолическом артериальном давлении. Значительное увеличение кровоснабжения работающих мышц достигается за счет перераспределения крови.

Увеличение частоты и силы сердечных сокращений обеспечивает возрастающие потребности организма в доставке кислорода и питательных веществ к усиленно работающим мышцам и удалении продуктов обмена, прежде всего углекислого газа.

Возрастание артериального давления приводит к растяжению стенок аорты и сонных артерий и к учащению импульсов, поступающих в сосудодвигательный центр, что рефлекторно сдерживает дальнейшее увеличение частоты и силы сердечных сокращений, а также ведет к расширению сосудов и уменьшению периферического сопротивления.

При физической работе повышается кровоток в стенках сердца и улучшается кровоснабжение головного мозга.

Вопросы для самоконтроля

1. Как осуществляется миогенная регуляция работы сердца?
2. Охарактеризуйте нейрогенную регуляцию сердца.

3. В чем заключается рефлекторная регуляция работы сердца?
4. Какова роль сосудисто-сердечных рефлексов?
5. Как осуществляется гуморальная регуляция работы сердца?
6. Какие факторы оказывают на кровеносные сосуды суживающее действие?
7. Под влиянием каких факторов расширяются кровеносные сосуды?
8. Дайте характеристику сосудодвигательному центру.
9. Каков механизм функционирования прессорного и депрессорного отделов сосудодвигательного центра?
10. Как реагирует сердечно-сосудистая система на изменение положения тела человека, физическую работу, колебания температуры окружающей среды?

Лекция 24. Внешнее дыхание. Газообмен в легких

План лекции

1. Значение дыхания. Физиология дыхательных путей. Этапы дыхания.
2. Дыхательные движения. Механизм вдоха и выдоха.
3. Дыхательные объемы. Легочная вентиляция. Газообмен в легких.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Значение дыхания. Физиология дыхательных путей. Этапы дыхания

Дыхание – это физиологический процесс, обеспечивающий снабжение организма кислородом и удаление из него углекислого газа. Почти вся энергия в организме образуется в результате окисления органических веществ в клетках тканей. Снабжение клеток кислородом и перенос от них продуктов обмена к органам выделения осуществляется кровью. Поступление O_2 в кровь и удаление из нее CO_2 обеспечивают органы дыхания, образующие дыхательную систему. Прекращение дыхания приводит человека к смерти уже через несколько минут.

Кроме газообмена легкие выполняют и другие функции. Вместе с выдыхаемым воздухом из организма удаляется не только CO_2, но и водяные пары и некоторые летучие вещества, попавшие в организм (этанол, ацетон, закись азота и т. д.), т. е. легкие выполняют выделительную функцию. В легких вырабатываются биологически активные вещества: гепарин, гистамин, серотонин, простагландины и др. Легкие участвуют в процессах терморегуляции. Они выполняют защитную функцию, являясь барьером между внутренней и внешней средой организма, образуя антитела и осуществляя фагоцитоз. Дыхательная система участвует также в регуляции pH внутренней среды организма за счет выделения углекислоты в виде CO_2.

Поступивший в организм кислород используется для окисления в митохондриях органических веществ, в результате чего высвобождается энергия, необходимая для

жизнедеятельности организма. Процессы *аэробного окисления* являются главными поставщиками энергии в организме человека. Вместе с тем, в условиях дефицита поступления кислорода в клетки, например при напряженной мышечной работе, энергия также высвобождается вследствие анаэробного расщепления углеводов в цитоплазме клеток с образованием молочной кислоты.

Физиология дыхательных путей. Главным органом дыхательной системы является *легкие*, а остальные составляют *воздухоносные (дыхательные) пути*. Воздухоносные пути начинаются *носовой полостью*, далее идут носоглотка, гортань, трахея, бронхи (рис. 118). При нормальном дыхании воздух поступает через *ноздри* в *носовую полость*, которая разделена костно-хрящевой перегородкой на две половины. Стенки носовой полости и остальных воздухоносных путей выстланы слизистой оболочкой (реснитчатым, или мерцательным эпителием), которая имеет много ресничек, кровеносных сосудов, рецепторов и желез, выделяющих слизь. Слизь задерживает микробы и обезвреживает значительную часть из них, а также увлажняет вдыхаемый воздух. Совместно с ресничками слизь задерживает пыль.

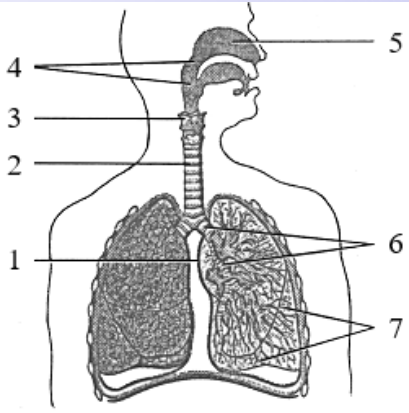


Рисунок 118 – Дыхательная система: 1 – легочная плевра; 2 – трахея; 3 – гортань; 4 – носоглотка; 5 – носовая полость; 6 – бронхи; 7 – бронхиальное дерево в легких

Движение ресничек отдельной клетки и всего ресничного эпителия строго координировано. Каждая предыдущая ресничка в фазах своего движения опережает на определенный промежуток времени последующую. Поэтому поверхность реснитчатого эпителия волнообразно подвижна (мерцает) в сторону выхода из носовой полости, что способствует удалению пыли из дыхательных путей.

В носовой полости воздух также согревается. В слизистой оболочке верхнего носового хода находятся рецепторы обонятельного анализатора, воспринимающие запахи.

Вдыхаемый воздух из носовой полости попадает в *носоглотку*, затем в ротовую часть глотки и в *гортань*. В области глотки происходит перекрест дыхательного и пищеварительного путей. Воздух может поступать сюда как через нос, так и через рот.

Вверху гортань сообщается с носоглоткой, внизу – с трахеей. При проглатывании пищи вход в гортань закрывается хрящевым *надгортанником* и пища не попадает из глотки в дыхательные пути.

Из гортани вдыхаемый воздух поступает в *трахею*. Трахея имеет вид трубки, состоящей из 16–20 хрящевых полуколец, соединенных кольцевыми связками. С задней стороны, прилегающей к пищеводу, полукольца соединены плотной соединительнотканной перепонкой, содержащей гладкомышечные волокна. Такое строение придает трахее жесткость и способствует свободному прохождению воздуха. В то же время задняя мягкая ее стенка не мешает прохождению пищи по лежащему непосредственно позади пищеводу. Слизистая оболочка трахеи выстлана мерцательным эпителием, богата лимфоидной тканью и бокаловидными железистыми клетками.

Внизу на уровне IV–V грудных позвонков трахея делится на два *бронха*, состоящих из полуколец и выстланных мерцательным эпителием с большим количеством бокаловидных клеток. Один бронх входит в правое, а второй – в левое *легкое*. В легких каждый из бронхов многократно разветвляется на более тонкие трубки, подобно дереву (*бронхиальное дерево*). Самые мелкие веточки называются *бронхиолами* (рис. 119). Их стенка не содержит хрящей и железистых клеток, а гладкомышечная пластинка слизистой оболочки становится относительно более толстой.

Структурной и функциональной единицей легкого является *ацинус*. Ацинус представляет собой разветвления одной концевой бронхиолы, которая делится на 14–16 дыхательных бронхиол, образующих до 1500 альвеолярных *ходов*, несущих на себе до 20 000 *альвеолярных мешочков* и *альвеол* (рис. 119). Альвеолы разделяются межальвеолярными перегородками, в которых расположена густая сеть кровеносных капилляров, эластических волокон и клеток соединительной ткани.

Стенки альвеол и капилляров очень тонкие и образованы однослойным плоским эпителием, лежащим на основной мембране. Это создает отличные условия для

проникновения O_2 из альвеол в кровь и CO_2 из крови в альвеолу. В каждом легком 300–350 млн альвеол, а их общая поверхность, через которую происходит газообмен, превышает 100 м^2.

Микроскопическая герметически замкнутая щель между легочной и пристеночной плеврами называется *плевральной полостью*. Она заполнена *плевральной жидкостью*, уменьшающей трение легких о стенки грудной полости. Благодаря герметичности плевральной полости, наличия в ней жидкости и отрицательного давления, легкие тесно прижаты и слиплись со стенкой грудной полости, скользят по ней при вдохе и выдохе. Поэтому объем легких всегда изменяется вслед за изменением грудной полости.

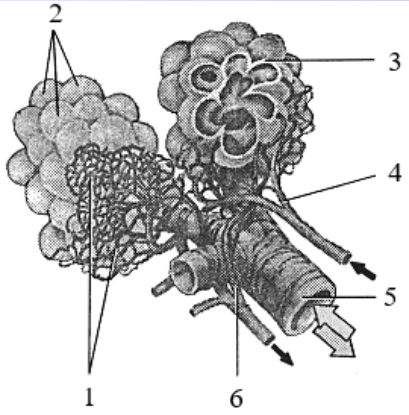


Рисунок 119 – Строение легкого: 1 – капилляры, оплетающие альвеолы; 2 – альвеолы; 3 – стенка альвеолы на разрезе; 4 – артериола; 5 – бронхиола; 6 – венула

Этапы дыхания. Различают несколько *этапов дыхания*: 1) газообмен между альвеолами легких и окружающей средой, или вентиляция легких; 2) газообмен в легких, т. е. газообмен между кровью оплетающих альвеолы капилляров и газовой смесью в альвеолах; 3) транспорт газов кровью: O_2 от легких к тканям, а CO_2 от тканей к легким; 4) газообмен в тканях, т. е. поступление O_2 из крови капилляров в клетки тканей, а CO_2 из тканей в кровь; 5) тканевое (клеточное, внутреннее) дыхание, т. е. использование клетками O_2 на окисление с образованием CO_2. Первый и второй этапы часто объединяют под названием *внешнее дыхание*, в результате которого обеспечивается газообмен между окружающим воздухом и кровью.

2. Дыхательные движения. Механизм вдоха и выдоха

Поступление воздуха в легкие и изгнание его из легких происходит благодаря дыхательным движениям, т. е. *вдоху* (инспирации) и *выдоху* (экспирации). При вдохе

одновременно протекают три процесса: 1) расширение грудной клетки, 2) расширение легких, 3) поступление воздуха по воздухоносным путям в альвеолы.

Расширение грудной клетки при спокойном вдохе обеспечивается благодаря сокращению *инспираторных мышц*: диафрагмы, наружных межреберных мышц и межхрящевых мышц. При усиленном вдохе подключаются мышцы, прикрепленные к костям плечевого пояса, черепу или позвоночнику, и способные поднимать ребра.

При сокращении диафрагмы ее купол опускается вниз, оттесняет органы брюшной полости и грудная клетка расширяется в вертикальном направлении. В состоянии покоя у человека вентиляция легких на 2/3 осуществляется за счет сокращения диафрагмы, являющейся главной дыхательной мышцей. Вследствие сокращения наружных межреберных и межхрящевых мышц происходит поднятие ребер и расширение грудной клетки в переднезаднем направлении и в стороны (рис. 120).

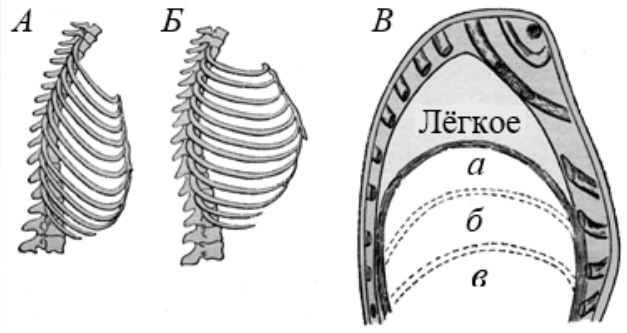


Рисунок 120 – Изменения положения грудной клетки при выдохе (А), вдохе (Б) и положения диафрагмы (В) при выдохе (а), обычном вдохе (б) и глубоком вдохе (в)

Важную роль в вентиляции легких играет *отрицательное давление в плевральной полости*. Отрицательное давление – это величина, на которую давление в плевральной полости ниже атмосферного. В процессе внутриутробного развития ребенка рост легких отстает от роста грудной клетки. Так как грудная полость герметически замкнута, то в плевральной щели между легочной и париетальной плеврами возникает отрицательное давление.

Легкие все время поджимаются к грудной клетке изнутри воздухом, поступающим по воздухоносным путям в альвеолы. На легкие атмосферный воздух действует только через воздухоносные пути. Поэтому они растянуты и прижаты к париеталь-

ной плевре, выстилающей внутреннюю поверхность грудной клетки. Плевральная полость (щель) заполнена плевральной жидкостью. Она смачивает висцеральный листок плевры, сросшийся с легкими, и париетальный листок плевры, сросшийся с грудной клеткой. Эти листки слипаются и между ними возникает сила сцепления.

Стремясь вернуться в обычное состояние, эластические элементы растянутых легких создают эластическую тягу легких (ЭТЛ), что является причиной возникновения отрицательного давления в плевральной полости.

Плевральная полость не сообщается с атмосферой. Поэтому давление в ней ($P_{пл}$) ниже атмосферного ($P_{атм}$) на величину ЭТЛ ($P_{пл} = P_{атм} - P_{ЭТЛ}$). При спокойном вдохе оно составляет –8 мм рт. ст., при спокойном выдохе оно изменяется до –4 мм рт. ст. (рис. 121). При максимальном вдохе у спортсменов с хорошо тренированным дыхательным аппаратом отрицательное давление может возрасти до –20 мм рт. ст., а при максимальном выдохе – приближаться к нулю. Если же в результате повреждения грудной клетки или легких нарушается герметичность плевральной полости (пневмоторакс) и в нее входит воздух, то легкие отрываются от париетальной плевры, спадаются и поджимаются к корню под действием ЭТЛ и сил поверхностного натяжения.

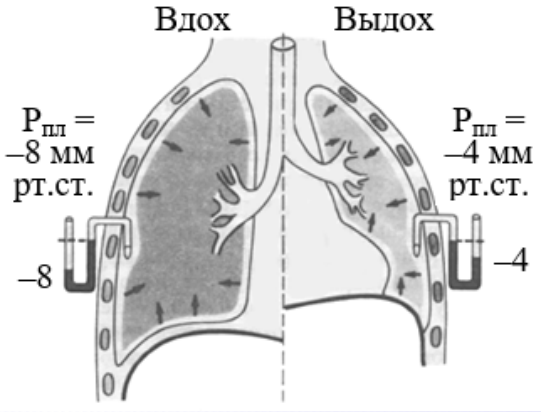


Рисунок 121 – Плевральное давление в различные фазы дыхания. Направления действия ЭТЛ показаны стрелками

В результате расширения грудной клетки и легких при вдохе давление газовой смеси в альвеолах уменьшается по сравнению с атмосферным давлением примерно на 1,5 мм рт. ст. Этого градиента давления оказывается достаточно для того, чтобы воздух из атмосферы начал поступать по воздухоносным путям в альвеолы легких.

При выдохе происходит сужение грудной клетки, сужение легких и изгнание воздуха из легких в атмосферу. Спокойный выдох осуществляется пассивно за счет опускания ребер под собственной тяжестью, поднятия купола диафрагмы при ее расслаблении и действии на нее оттесненных при вдохе органов брюшной полости. Вследствие сужения грудной клетки давление в плевральной полости увеличивается (отрицательное давление снижается до –4 мм рт. ст.). Давление передается на легкие и они сжимаются. Давление воздуха в альвеолах становится выше атмосферного примерно на 1,5 мм рт. ст. и воздух из альвеол по воздухоносным путям изгоняется в атмосферу.

Состояние альвеол легких стабилизируется *сурфактантами* – поверхностными активными веществами, вырабатывающимися в бронхиолах и альвеолах. По своему составу сурфактанты представляют смесь фосфолипидов, белков, триглицеридов и других веществ. Сурфактанты уменьшают поверхностное натяжение жидкости на внутренней стенке альвеол, что предохраняет их от слипания при выдохе. Также они угнетают микробы, защищают стенку альвеол и облегчают диффузию кислорода из альвеол в кровь.

Усиленное (форсированное) дыхание осуществляется с дополнительной затратой энергии, расходуемой на сокращение ряда дополнительных мышц. Это мышцы вдоха: грудино-ключично-сосцевидная, большая и малая грудные мышцы, передняя зубчатая мышца, трапециевидная мышца и др., а также экспираторные мышцы: внутренние межреберные, задние зубчатые, мышцы живота.

Если расширение грудной клетки при нормальном дыхании связано преимущественно с работой межреберных мышц и поднятием ребер, то это называют *грудным* (*реберным*) *типом* дыхания. При *брюшном типе* дыхания в результате сильного сокращения диафрагмы органы брюшной полости оттесняются, в результате чего при вдохе живот слегка выдвигается вперед. Более эффективным является брюшной тип, так как при таком дыхании глубже вентилируются легкие и облегчается венозный возврат крови от брюшной полости к сердцу.

3. Дыхательные объемы. Легочная вентиляция. Газообмен в легких

В зависимости от фазы и глубины дыхания в легких могут находиться различные объемы воздуха, которые называют легочными объемами (рис. 122). Различают также емкости легких, которые означают совокупность нескольких легочных объемов.

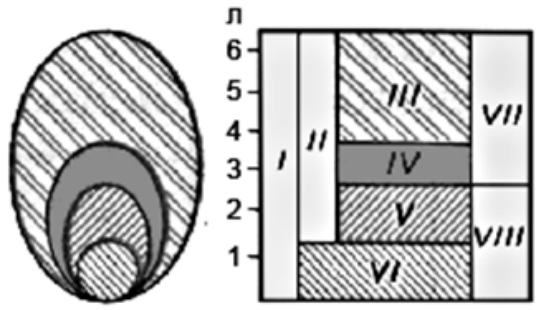


Рисунок 122 – Легочные объемы и емкости: I – общая емкость легких; II – жизненная емкость легких; III – резервный объем вдоха; IV – дыхательный объем; V – резервный объем выдоха; VI – остаточный объем; VII – емкость максимального вдоха; VIII – функциональная остаточная емкость

При спокойном дыхании человек вдыхает и выдыхает примерно 500 см^3 воздуха. Это *дыхательный объем*. Максимальный объем воздуха, который человек может дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха, называется *резервным объемом вдоха*. У здорового взрослого человека он составляет 1500–2500 см^3 воздуха и более.

Максимальный объем воздуха, который человек может выдохнуть после спокойного выдоха, называется *резервным объемом выдоха*. Он равен 1200–1500 см^3. Вместе взятые дыхательный объем, резервные объемы вдоха и выдоха составляют *жизненную емкость легких* (ЖЕЛ). Это наибольший объем воздуха, который человек может выдохнуть после максимального вдоха. Величина ЖЕЛ, как и других объемов и емкостей зависит от пола, возраста и роста, тренированности дыхательной мускулатуры.

Около 1000 см^3 воздуха остается в легких после максимального выдоха, т. к. альвеолы полностью не спадаются. Это *остаточный объем*. Остаточный объем вместе с ЖЕЛ составляют *общую емкость легких*, т. е. тот объем воздуха, который легкие могут вместить при максимальном вдохе. У молодых людей в возрасте 20–30 лет она равна в среднем 6 л. Часть общей емкости легких, которая остается заполненной воздухом после обычного выдоха, называется *функциональной остаточной емкостью*. Она равна сумме остаточного объема и резервного объема выдоха.

При пневмотораксе большая часть остаточного воздуха выходит, а в альвеолах легких остается так называемый минимальный объем воздуха. Это обусловлено тем, что часть концевых бронхиол, не содержащих хрящей, спадается при пневмотораксе раньше альвеол и воздух задерживается в так называемых воздушных ловушках. Поэтому легкие взрослого человека и даже новорожденного ребенка, сделавшего хотя бы один вдох, не тонут в воде. Легкое мертворожденного ребенка тонет в воде, т. к. не содержит воздуха, на чем основан тест судебно-медицинской экспертизы для определения, живым ли родился ребенок.

В легочном газообмене участвует не весь вентилируемый воздух, а лишь та его часть, которая достигает альвеол. Объем воздухоносных путей – трахеи, бронхов и бронхиол вплоть до их перехода в альвеолы называют *объемом мертвого пространства*. Это пространство является «мертвым» лишь в том смысле, что в нем не происходит газообмена. Однако оно обеспечивает вентиляцию легких, очищение, увлажнение и согревание вдыхаемого воздуха. Воздух мертвого пространства не участвует в газообмене и лишь перемещается в просвете воздухоносных путей при вдохе и выдохе. Следовательно, альвеолярная вентиляция равняется легочной вентиляции за вычетом вентиляции мертвого пространства. Только альвеолярная вентиляция обеспечивает обмен газов в легких.

Величина объема мертвого пространства у взрослого человека примерно 170 см^3. При некоторых нарушениях функции легких, когда часть альвеол не вентилируются или не снабжается кровью, объем мертвого пространства может оказаться значительно больше.

В воздухоносных путях происходит конвективный и диффузионный перенос газов. В носовой полости, носоглотке, гортани, трахее, бронхах и крупных бронхиолах перенос газов происходит исключительно путем конвекции, т. е. непосредственного поступления свежего воздуха. В ходе ветвления воздухоносных путей их суммарное сечение возрастает. Так, у человека от трахеи до альвеол насчитывают 23 таких ветвления, в результате чего общая площадь поперечного сечения воздухоносных путей

увеличивается в 4500 раз (рис. 123). Поэтому линейная скорость потока вдыхаемого воздуха по мере приближения к альвеолам постепенно падает.

В мелких бронхиолах и альвеолярных ходах, где воздух движется очень медленно, к конвекции присоединяется диффузионный перенос газов. Молекулы O_2 перемещаются в направлении альвеол, где давление O_2 ниже, чем во вдыхаемом воздухе, а молекулы CO_2 – в обратном направлении.

Воздух, поступающий по воздухоносным путям в легкие, встречает неэластическое и эластическое сопротивление. Неэластическое сопротивление не столь велико и зависит от просвета воздухоносных путей, особенно голосовой щели и бронхов. Значительную роль играет эластическое сопротивление тканей легких и грудной стенки, причем бóльшая часть его создается за счет сурфактантов, тонким слоем выстилающих изнутри альвеолы, альвеолярные ходы и мелкие бронхиолы.

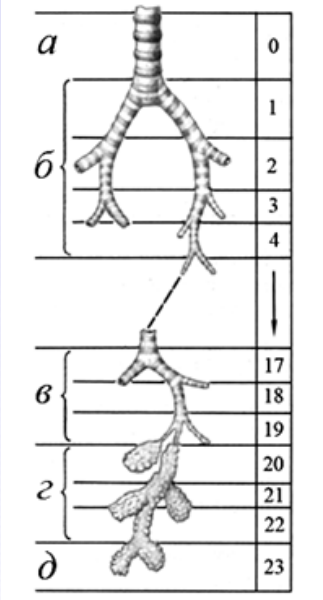


Рисунок 123 – Ветвление бронхиального дерева: а – трахея; б – бронхи; в – бронхиолы; г – альвеолярные ходы и мешки; д – альвеолы. Цифрами (0–23) обозначены номера ветвлений бронхиального дерева

Легочная вентиляция. Для газообмена между альвеолами легких и атмосферным воздухом большое значение имеет легочная вентиляция, обеспечивающая обновление состава альвеолярного воздуха. Величина легочной вентиляции зависит от глубины дыхания (дыхательного объема) и частоты дыхательных движений, т. е. вдоха и выдоха. *Легочной вентиляцией* называют объем воздуха, который проходит через легкие за единицу времени. Объемы вентиляции легких зависят от глубины и частоты дыхания. В качестве количественного показателя легочной вентиляции обычно измеряют *минутный объем дыхания* (МОД) и *максимальную вентиляцию легких* (МВЛ).

МОД – это объем воздуха, проходящего через легкие за одну минуту. Он составляет у взрослого человека в покое 6–8 л при частоте дыхания 14–18 вдохов в минуту. При интенсивной мышечной нагрузке у спортсменов МОД может возрастать до 100 л, что получило название *гиперпное*. Произвольное усиление легочной вентиляции, превышающее метаболические потребности организма и не обусловленное потребностью в повышенном количестве кислорода, называется *гипервентиляцией*.

Для оценки проходимости дыхательных путей, упругости грудной клетки и растяжимости легких определяют МВЛ, т. е. объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин при максимально возможной глубине и частоте дыхания. МВЛ у молодых людей может достигать 120–150 л/мин, а у спортсменов – 180 л/мин. Она, как и ЖЕЛ, зависит от возраста, роста и пола.

Газообмен в легких. Чистый атмосферный воздух содержит 20,93 % кислорода, 0,03–0,04 % углекислого газа, 79,03 % азота, инертных газов и водяных паров. В результате газообмена изменяется состав газовой смеси в альвеолах по сравнению с составом атмосферного воздуха. В покое в клетках организма человека за минуту при окислительных процессах используется 250–300 мл O_2 и выделяется 230–280 мл CO_2. Следствием потребления организмом O_2 и выделения CO_2 являются изменения содержания O_2, CO_2 и отчасти N_2 в альвеолярной смеси газов (табл. 9).

Таблица 9 – Состав атмосферного воздуха и газовой смеси в альвеолах (в %)

Компоненты	Атмосферный воздух	Выдыхаемая смесь газов	Альвеолярная смесь газов
O_2	20,93	16,3	14,0
CO_2	0,03–0,04	4,0	5,5
Азот, инертные газы и водяные	79,03	79,7	80,5

В выдыхаемом воздухе содержание O_2 несколько выше, а CO_2 меньше, чем в альвеолярной газовой смеси. Это обусловлено тем, что к выдыхаемой альвеолярной

смеси газов добавляется воздух воздухоносных путей (мертвого пространства), не участвующий в газообмене и содержащий O_2 и CO_2 в таких же количествах, как и атмосферный воздух.

Газообмен в легких, т. е. переход O_2 из альвеол в поступающую в альвеолярные капилляры венозную кровь и CO_2 из венозной крови в альвеолу происходит путем *диффузии* (рис. 124). Причиной диффузии являются разности парциальных давлений O_2 и CO_2 по обе стороны *аэрогематического барьера*, образованного мембранами альвеол и оплетающих их капилляров (диффузная теория Крога). Парциальное давление газа – это то давление, которое создает данный газ в общем давлении смеси газов. Для характеристики давления газа в жидкости применяется термин «напряжение газа», который аналогичен термину «парциальное давление газа» в газовой смеси.

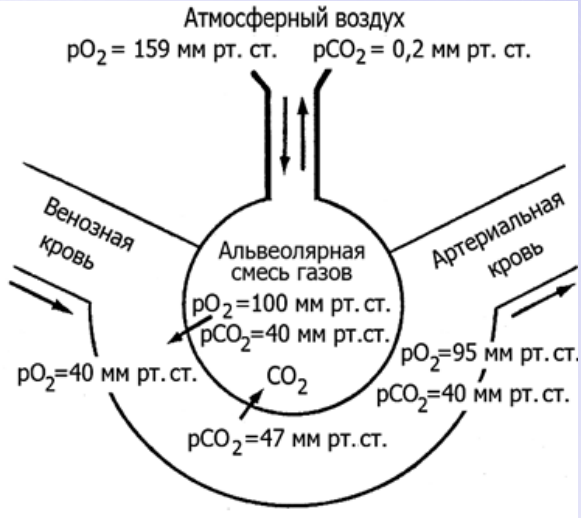


Рисунок 124 – Схема диффузии газов через стенку альвеолы и капилляра

Кроме диффузной теории Крога существует менее признанная секреторная теория (Бор). Согласно этой теории, газообмен O_2 и CO_2 в легких осуществляется путем активного транспорта этих газов клетками легочного и капиллярного эпителия за счет избирательной проницаемости клеточных мембран капилляров и альвеол к O_2 и CO_2.

В альвеолярной смеси газов содержатся, кроме O_2 и CO_2, азот, инертные газы и водяные пары. В этой смеси парциальное давление кислорода (pO_2) равно 100 мм рт. ст., pCO_2 равно 40 мм рт. ст. (рис. 124). В венозной крови, поступившей в легочные капилляры, pO_2 составляет 40 мм рт. ст., а pCO_2 равно 47 мм рт. ст. Поэтому O_2

диффундирует из альвеол в кровь, а CO_2 из крови в альвеолы. Кровь из венозной превращается в артериальную. В артериальной крови pO_2 составляет 95 мм рт. ст., pCO_2 – 40 мм рт. ст.

В ходе диффузии через аэрогематический барьер молекулы O_2 и CO_2 должны преодолеть ряд структур. Этими структурами являются: слой сурфактанта, альвеолярный эпителий, две основные мембраны (альвеолы и капилляра), эндотелий кровеносного капилляра (рис. 125). Поскольку в транспорте O_2 и CO_2 существенную роль играют эритроциты, то этим газам необходимо проходить еще через слой плазмы крови и мембрану эритроцита.

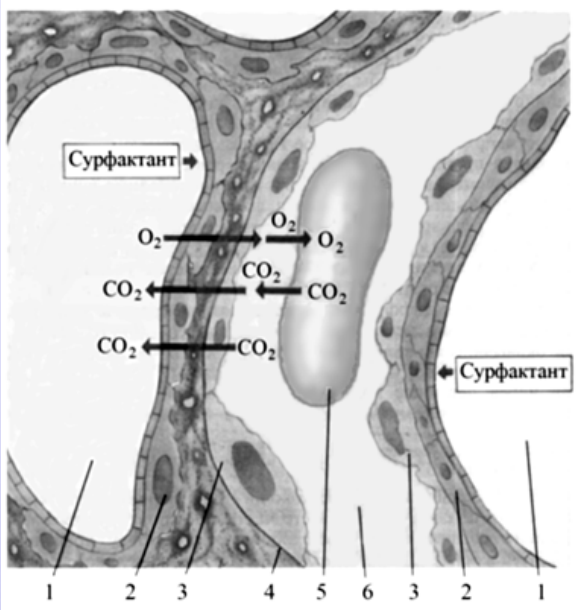


Рисунок 125 – Аэрогематический барьер: 1 – альвеола, 2 – эпителий альвеолы, 3 – эндотелий капилляра, 4 – основная мембрана, 5 – эритроцит, 6 – капилляр

При прохождении каждого эритроцита через легочные капилляры время, в течение которого возможна диффузия (время контакта), относительно невелико (около 0,5 с). Однако этого времени вполне достаточно для того, чтобы напряжения O_2 и CO_2 в крови практически сравнялись с их парциальными давлениями в альвеолах. Диффузии газов в легких способствует ряд факторов. Во-первых, наличие огромного числа (сотни миллионов) альвеол и большая их газообменная поверхность, составляющая у человека около 100 м^2. Во-вторых, большая скорость диффузии газов через стенки альвеолы и капилляра, т. к. суммарная их толщина примерно равна 1 мкм. Выравнивание pO_2 в альвеолах и легочных капиллярах происходит за 0,25 с. Кровь же находится в

капиллярах легких около 0,5 с, т. е. в два раза больше. Диффузия CO_2 из крови в альвеолы почти в 25 раз выше, чем O_2 из альвеолы в кровь. В-третьих, активизация вентиляции легких, а также кровообращения в них (до определенной величины) способствует легочному газообмену. При увеличении альвеолярной вентиляции (гипервентиляция) pO_2 в альвеолах повышается, а pCO_2 – снижается.

Артериальная кровь, богатая кислородом, из легочных капилляров поступает в легочные вены, затем в левое предсердие и левый желудочек и далее по аорте в большой круг кровообращения.

Вопросы для самоконтроля

1. Укажите этапы дыхания. Что такое внешнее и внутреннее дыхание?
2. Чем обусловлено отрицательное давление в плевральной полости?
3. Какой механизм вдоха и выдоха?
4. Какую роль в дыхании играют сурфактанты?
5. Что такое эластическая тяга легких?
6. Как изменяется давление в плевральной полости и в альвеолах легких при вдохе и выдохе?
7. Какие различают легочные объемы и емкости?
8. Что такое пневмоторакс?
9. Что называют легочной вентиляцией и какие количественные показатели используют для ее определения?
10. Охарактеризуйте газообмен в легких.

Лекция 25. Перенос газов кровью. Регуляция дыхания

План лекции

1. Перенос газов кровью.
2. Регуляция дыхания.
3. Особенности дыхания при различных условиях.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Перенос газов кровью

Газы в крови находятся в виде физического растворения и химических соединений. Количество физически растворенного в крови O_2 составляет 0,3 объемных процента (об%), CO_2 – 4,5 об%, N_2 – 1 об%. Общее же содержание O_2 и CO_2 в крови во много раз больше, т. к. они переносятся кровью, в основном, в виде химических соединений (табл. 10).

Таблица 10 – Общее количество газов в крови в об% (мл в 100 мл крови)

Газы	Артериальная кровь	Венозная кровь
O_2	19–20	14,5–15,5
CO_2	52	58
N_2	1	1

Транспорт O_2 к тканям лишь в малой степени (менее 2 % от всего количества) осуществляется в виде физического растворения в плазме артериальной крови. Основная часть O_2 (более 98 %) переносится в форме непрочного соединения с гемоглобином – *оксигемоглобина*, или точнее калийной соли оксигемоглобина – $KHbO_2$. Кислород обратимо связан с железом гема. Поскольку валентность железа при этом не меняется, этот процесс называется не окислением, а *оксигенацией*.

Вообще же в животном мире в кислородном транспорте участвуют различные пигменты (хлорокруорины, гемоцианины, гемэретрины и гемоглобины), встречающиеся у некоторых представителей ряда типов животных: круглых, плоских и кольчатых червей, моллюсков, иглокожих, членистоногих.

Каждый из 4-х гемов молекулы гемоглобина присоединяет по одной молекуле кислорода, образуя оксигемоглобин, который принято обозначать HbO_2, хотя более точно – $Hb\,(O_2)_4$. По химическим свойствам HbO_2 является слабой кислотой (но более сильной, чем угольная) и вступает в химическое взаимодействие с имеющимися в эритроцитах ионами K^+, образуя $KHbO_2$.

При нормальном атмосферном давлении 1 г гемоглобина может связать, превращаясь в оксигемоглобин, 1,36 мл газообразного кислорода. Количество кислорода, которое может быть связано гемоглобином содержащимся в 100 мл крови, у мужчин составляет примерно 20 мл (20 об%), что получило название *кислородной емкости крови*. У женщин она составляет 18–19 об%, т. к. у них меньше гемоглобина.

Связь гемоглобина с кислородом и прочность ее в молекуле оксигемоглобина зависит от парциального давления O_2. Эта связь прочная при высоком парциальном давлении O_2 и снижается при его уменьшении. Поглощение O_2 гемоглобином в капиллярах легких идет одновременно с выделением CO_2 из крови в альвеолы. Поэтому по мере насыщения гемоглобина кислородом кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается влево. По мере того как венозная кровь, насыщаясь кислородом, превращается в артериальную, способность гемоглобина связывать O_2 увеличивается. В результате скорость диффузии кислорода из альвеол в кровь слегка возрастает. При парциальном давлении кислорода в артериальной крови, равном 95 мм рт. ст., кровь практически полностью насыщена кислородом, и содержание оксигемоглобина в виде $KHbO_2$ приближается к 100 % (рис. 126).

Поступив в капилляры тканей организма, оксигемоглобин диссоциирует. Поскольку парциальное давление O_2 в поступившей в капилляры тканей артериальной крови гораздо выше (95 мм рт. ст.), чем в клетках тканей (1–5 мм рт. ст.) и межклеточной

жидкости (5–20 мм рт. ст.), то диссоциация $KHbO_2$ идет быстро и он распадается, высвобождая O_2. Кислород диффундирует из капилляров в клетки.

Парциальное давление CO_2 в клетках тканей и тканевой жидкости составляет 60 мм рт. ст., а в притекающей артериальной крови – 40 мм рт. ст. Благодаря этому градиенту CO_2 переходит из тканей в капилляры. В результате газообмена O_2 и CO_2 между кровью тканевых капилляров и тканями кровь становится венозной.

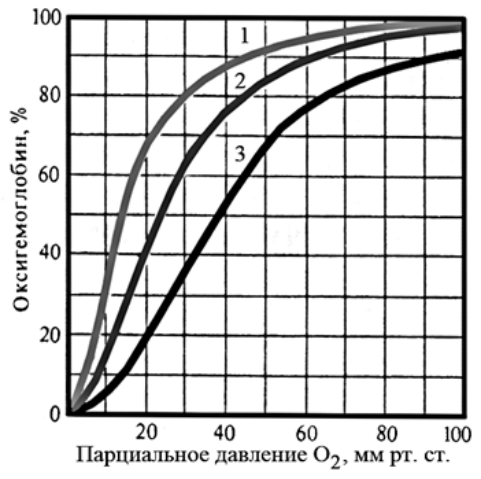


Рисунок 126 – Кривые диссоциации оксигемоглобина: 1 – при низком содержании CO_2; 2 – в норме; 3 – при высоком содержании CO_2

Одновременно с выходом кислорода из крови в нее из клеток окружающих тканей поступает CO_2. Увеличение в крови парциального давления CO_2 снижает pH, т. е. закисляет кровь, что повышает диссоциацию оксигемоглобина (эффект Бора). Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается вправо и становится более плоской. В работающих мышцах дополнительно накапливается молочная кислота, а также повышается температура, что вызывает почти полный распад оксигемоглобина в тканевых капиллярах.

Всего в венозной крови содержится 58 об% CO_2. Примерно 4,5 об% всего CO_2, поступившего в кровь тканевых капилляров, физически растворяется в плазме крови. Очень малая часть оставшегося CO_2 медленно соединяется с водой плазмы, образуя H_2CO_3. Остальная бóльшая часть проникает в эритроциты, где под действием находящегося в эритроцитах фермента *карбоангидразы* из этого CO_2 и воды образуется H_2CO_3. $KHbO_2$, отдавший кислород, превращается в KHb, который реагирует с H_2CO_3, образуя HHb (восстановленный гемоглобин) и $KHCO_3$ (рис. 127). HHb соединяется с CO_2, образуя *карбогемоглобин* ($HHbCO_2$), который связывает 5,5 об% CO_2.

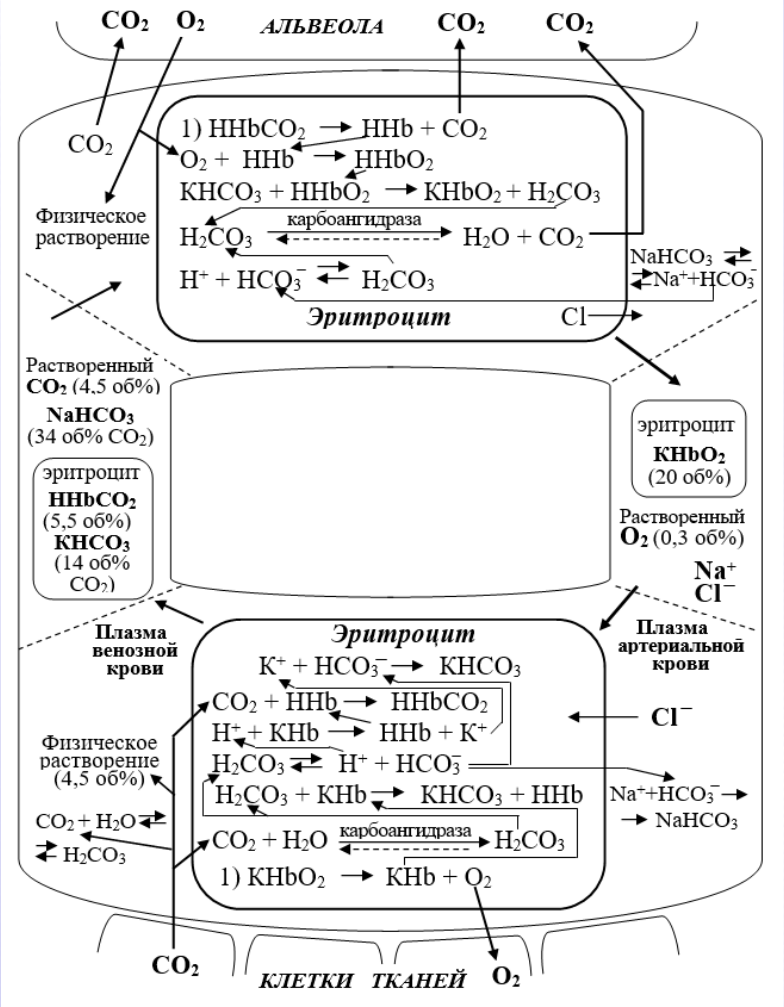


Рисунок 127 – Химические процессы, протекающие при обмене газами между альвеолой и кровью, транспорте O_2 и CO_2, обмене газами между кровью и клетками тканей (схема)

Бóльшая часть анионов угольной кислоты (HCO_3^-) диффундирует из эритроцитов в плазму, связывая там ионы натрия, образуя $NaHCO_3$. В виде бикарбоната натрия находится 34 об% CO_2. Таким образом, из 58 об% всего CO_2, содержащегося в венозной крови, 48 об%, или 4/5, переносится в виде *бикарбонатов натрия* и *калия*.

В легких происходят обратные процессы. Часть CO_2 диффундирует из крови в альвеолы. Парциальное давление CO_2 в крови снижается и от карбогемоглобина отщепляется CO_2. Образуется HHb, который соединяется с O_2, образуя $HHbO_2$. $HHbO_2$ вытесняет ионы K^+ из $KHCO_3$. Образуется $KHbO_2$ и H_2CO_3. Угольная кислота под действием карбоангидразы быстро диссоциирует и CO_2

выходит в альвеолы (рис. 127). Фермент карбоангидраза при высоком парциальном давлении CO_2 катализирует образование H_2CO_3 (в капиллярах тканей), а при низком pCO_2 катализирует расщепление H_2CO_3 (в капиллярах легких).

Таким образом, практически весь кислород переносится артериальной кровью от легких к тканям в виде соединения с гемоглобином. Что же касается углекислого газа, то подавляющая часть его переносится от тканей к легким в виде солей угольной кислоты – бикарбонатов натрия и калия.

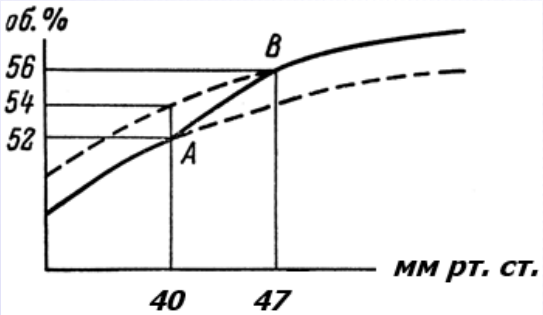


Рисунок 128 – Кривые диссоциации углекислого газа

Связывание углекислого газа и отдача его артериальной и венозной кровью зависят от его парциального давления (рис. 128). Нижняя кривая на рисунке показывает связывание CO_2 артериальной кровью, гемоглобин которой почти полностью насыщен кислородом. Верхняя кривая показывает связывание CO_2 венозной кровью. Различие в высоте этих кривых обусловлено тем, что артериальная кровь, богатая оксигемоглобином, обладает меньшей способностью связывать углекислый газ по сравнению с венозной кровью.

Точка А на нижней кривой на рисунке 128 соответствует парциальному давлению CO_2, равному 40 мм рт. ст., т. е. тому, которое фактически имеется в артериальной крови. При таком парциальном давлении связывается 52 об.% CO_2. Точка В на верхней кривой соответствует парциальному давлению CO_2 47 мм рт. ст., т. е. фактически имеющемуся в венозной крови. Как видно из кривой, при таком парциальном давлении CO_2 венозная кровь связывает 56 об.% углекислого газа. Линия АВ, соединяющая верхнюю и нижнюю кривую, соответствует тем изменениям способности связывать углекислый газ, которые происходят при превращении артериальной крови в венозную или, наоборот, венозной крови в артериальную.

2. Регуляция дыхания

Координированные сокращения дыхательных мышц, вызывающие чередование вдоха и выдоха, обеспечиваются ритмической активностью нейронов *дыхательного центра*. Еще в XIX-м веке П. Флуранс обнаружил в нижнем углу ромбовидной ямки в продолговатом мозге дыхательный центр, разрушение которого ведет к полной остановке дыхания. Несколько позже Н. А. Миславский установил, что этот центр состоит из двух парных структур, ответственных за вдох и выдох.

По современным представлениям, дыхательный центр, или точнее центральный дыхательный механизм, охватывает практически все отделы головного мозга. Поэтому различные специфические и неспецифические факторы, вызывая возбуждение разных нервных центров, оказывают влияние на дыхание (рис. 129).

В *варолиевом мосту* находится так называемый *пневмотаксический центр*, который участвует в переключении вдоха и выдоха. При разрушении этого центра у животных вдохи становятся очень длительными, продолжающимися десятки секунд или даже минуты.

Структуры *гипоталамуса* и *ретикулярной формации* определяют участие дыхания в эмоциональных и вегетативных реакциях организма. *Мозжечок* согласовывает дыхание с движениями. Благодаря *коре больших полушарий* человек может произвольно на какое-то время задержать или усилить дыхание, способен управлять дыханием во время речи, пения, игры на духовых музыкальных инструментах, приспосабливать дыхание к поведенческой деятельности.

Однако основная часть центрального дыхательного механизма (дыхательный центр продолговатого мозга) находится в дорсальных и вентральных дыхательных ядрах *продолговатого мозга*. Это доказывается тем, что после перерезки у животных головного мозга выше продолговатого мозга ритмическое дыхание сохраняется, а после перерезки ниже продолговатого мозга – прекращается.

В головном мозге выявлены группы так называемых *дыхательных нейронов*, импульсная активность которых меняется в соответствии с фазами дыхательного

цикла. Различают *инспираторные нейроны*, которые посылают импульсы незадолго до вдоха и в течение самого вдоха, а также *экспираторные нейроны*, проявляющие активность во время выдоха и дыхательной паузы. Есть также несколько совокупностей нейронов, активность которых или занимает часть фазы вдоха или выдоха (ранние, поздние, полные) или включаются в моменты перехода от вдоха к выдоху и обратно.

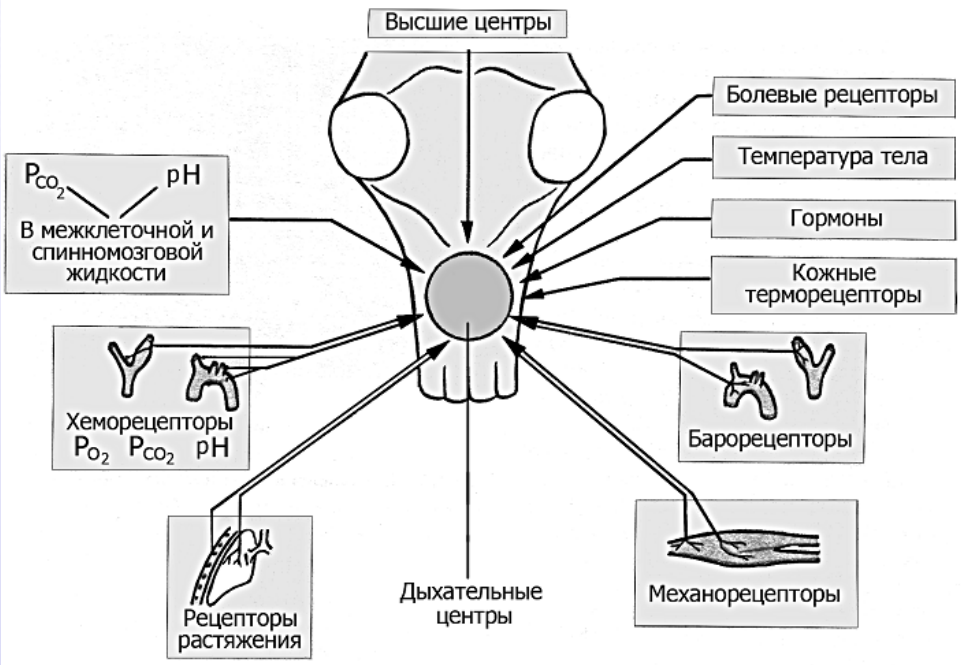


Рисунок 129 – Общая схема центральных и периферических факторов, влияющих на дыхание

Дыхательный центр продолговатого мозга обладает *автоматией*, т. е. постоянной ритмической активностью. Каждый дыхательный цикл начинается с возбуждения ранних инспираторных нейронов. Затем возбуждение переходит на полные

инспираторные нейроны и по возвратным связям поступает на ранние инспираторные нейроны и тормозит их.

Большинство экспираторных нейронов являются антиинспираторными, и только часть из них посылает свои импульсы к мышцам вдоха.

В регуляции дыхания участвуют *механорецепторы* дыхательной системы. Они оказывают влияние на глубину вдоха и его длительность. При их раздражении осуществляются также рефлексы защитного характера – кашель и чихание. К механорецепторам относятся: 1) *рецепторы растяжения легких*, раздражение которых нарастает во время вдоха и приводит в конечном итоге к прекращению вдоха; 2) *ирритантные рецепторы*, реагирующие на спадение легких и вызывающие прекращение выдоха; 3) *рецепторы верхних дыхательных путей*, участвующие в осуществлении рефлексов кашля, чихания, глотания, принюхивания.

Импульсы от рецепторов растяжения легких поступают в дыхательный центр по блуждающим нервам, что было доказано в опыте с раздуванием легких воздухом в различные фазы дыхания (рефлекс Геринга–Брейера). При раздувании легких вдох рефлекторно тормозится и начинается выдох. Если же, наоборот, значительно уменьшить объем легких, то произойдет глубокий выдох. После перерезки блуждающих нервов рефлекс Геринга–Брейера исчезает, и дыхание становится реже и глубже. Таким образом, центральный дыхательный механизм постоянно получает информацию об уровне растяжения легких и его изменениях. Рецепторы растяжения обнаружены также в трахее, бронхах и бронхиолах.

При вдохе и выдохе происходит сокращение и расслабление дыхательных мышц, что сопровождается раздражением в них проприорецепторов, в первую очередь, сухожильных рецепторов Гольджи и мышечных веретен. Импульсы от проприорецепторов межреберных мышц, мышц брюшной стенки и т. д. усиливают вдох или выдох, преодолевая сопротивление дыхательной системы прохождению воздуха.

Рефлекторные влияния на дыхание вызываются раздражением обонятельных рецепторов пахучими веществами, тепловых или холодовых рецепторов кожи, повышением общей температуры тела.

Роль гуморальных факторов в регуляции дыхания. Еще в конце XIX-го века было установлено, что деятельность дыхательного центра продолговатого мозга зависит от состава крови, поступающей в мозг по общим сонным артериям, т. е. от некоторых гуморальных веществ. Это было показано Фредериком в опытах с *перекрестным кровообращением* (рис. 130).

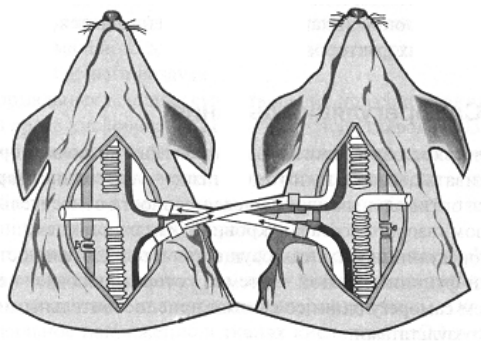


Рисунок 130 – Опыт Фредерика с перекрестным кровообращением

У двух собак перерезали и соединяли перекрестно сонные артерии и отдельно яремные вены. После такого соединения и перевязки позвоночных артерий кровь из туловища первой собаки поступала в голову второй собаки, а кровь из туловища второй собаки в голову первой. Если у первой собаки пережимали трахею и вызывали удушье, то дыхание усиливалось у второй собаки. У первой же собаки, несмотря на увеличение в артериальной крови содержания CO_2 и уменьшения O_2, через некоторое время наступало ослабление дыхания. Это объясняется тем, что в голову первой собаки поступала кровь от туловища второй собаки, у которой в результате усиленного дыхания в артериальной крови снижалось содержание CO_2.

Гуморальные вещества, в первую очередь CO_2 и водородные ионы вызывают усиление дыхания, действуя на специальные хеморецепторы. Основным регулятором активности центрального дыхательного механизма являются афферентные импульсы от *центральных хеморецепторов*, расположенных в продолговатом мозге, и от *периферических артериальных хеморецепторов*. Эти рецепторы участвуют в гуморальной регуляции дыхания. Импульсы от центральных и периферических хеморецепторов несут информацию о газовом составе внутренней среды организма.

Центральные хеморецепторы реагируют главным образом на изменения в крови и спинномозговой жидкости pH и содержания CO_2: увеличение концентрации CO_2

(гиперкапния) и снижение pH приводит к усилению дыхания. Недостача кислорода сама по себе практически не влияет на центральные хеморецепторы продолговатого мозга.

Периферические артериальные хеморецепторы, реагирующие на изменение газового состава крови, обнаружены в *стенке дуги аорты* и в *синокаротидной области* в так называемом каротидном теле, расположенном в области разветвления общей сонной артерии на внутреннюю сонную и наружную сонную артерии. Каротидное тело обильно снабжается кровью и содержит рецепторы, реагирующие на повышение содержания CO_2 (гиперкапнию), увеличение концентрации ионов водорода (ацидоз). Меньшее влияние в регуляции дыхания оказывает снижение в артериальной крови O_2 (гипоксемия). Аналогичные хеморецепторы имеются в стенке дуги аорты.

Сигналы, поступающие от центральных и периферических хеморецепторов, являются необходимым условием для осуществления периодической активности дыхательного центра продолговатого мозга и соответствия вентиляции легких газовому составу крови.

Участие гуморальных факторов в регуляции центрального дыхательного механизма не позволяет человеку надолго произвольно задерживать дыхание. Как только парциальное давление накапливающегося в крови CO_2 достигает определенного уровня, сильное возбуждение хеморецепторов выводит дыхание из-под произвольного контроля и оно возобновляется.

Функциональные резервы организма в осуществлении газообмена. Деятельность дыхательной системыможет существенно усиливаться при увеличении потребности организма в кислороде. Так, при выполнении интенсивной мышечной работы частота дыхания возрастает в 3–4 раза, объем легочной вентиляции в 8 раз, максимальное поглощение кислорода в 2,5–3 раза. Увеличение этих показателей приводит в результате к возрастанию газообмена в 20–30 раз.

Гуморальные факторы крови также участвуют в обеспечении функциональных резервов дыхания. Например, повышение содержания адреналина в крови во время

напряженной работы вызывает учащение сердечных сокращений, а от концентрации углекислого газа зависит возбудимость дыхательного центра продолговатого мозга, и т. д.

3. Особенности дыхания при различных условиях

Дыхание при мышечной работе. Снабжение мышц кислородом и удаление из них углекислого газа возрастает при увеличении интенсивности выполняемой физической работы. При умеренной физической работе вентиляция легких практически не возрастает, а высокий уровень газообмена в сокращающейся мускулатуре обеспечивается перераспределением крови (усиливается кровообращение в наиболее активных структурах и снижается в тканях находящихся в состоянии покоя) и увеличением утилизации кислорода из нее.

При тяжелой физической работе значительное увеличение потребности человека в кислороде вызывает гипервентиляцию легких и усиление системного кровообращения. Увеличивается объем легочной вентиляции с 6–8 л/мин у тренированных людей до 80–150 л/мин. Причем, у тренированных людей эти показатели изменяются главным образом за счет увеличения дыхательного объема, систолического и минутного объемов крови, а у нетренированных – учащения дыхания и сердечных сокращений. Наряду с рефлекторным усилением системного кровообращения, увеличению транспорта газов по сосудам способствует рост кислородной емкости крови вследствие выхода эритроцитов из депо.

В крови и тканях повышается концентрация CO_2 и молочной кислоты, которые стимулируют дыхательный центр как гуморально, так и рефлекторно. От коры больших полушарий, чувствительной к недостатку кислорода и избытку углекислого газа, также идут импульсы к дыхательному центру.

В условиях покоя основную роль в регуляции дыхания играют гуморальные факторы, т. е. изменение содержания в крови и цереброспинальной жидкости CO_2, pH,

O_2. Через периферические и центральные хеморецепторы, а также прямым действием эти факторы вызывают изменение уровня активности дыхательного центра и, в конечном итоге, легочной вентиляции.

При мышечной работе, кроме гуморальных факторов, очень большую роль играют *нейрогенные факторы*. На это указывают следующие наблюдения:

1. Если снижение pH в артериальной крови при мышечной работе оказывает такое же влияние на легочную вентиляцию, как и в покое, то вентиляция при мышечной работе увеличивалась бы только в 2–3 раза, а не в 2–30 раз.
2. Недостаток O_2 в тканях (гипоксия) начинает усиливать легочную вентиляцию тогда, когда парциальное напряжение O_2 в артериальной крови падает до 60 мм рт. ст. Такой уровень никогда не достигается при мышечной работе.
3. Парциальное напряжение CO_2 в артериальной крови начинает увеличиваться спустя 20 с после начала работы. Следовательно, в начале работы нет никакого гиперкапнического стимула для усиления легочной вентиляции. Наблюдающаяся же усиленная вентиляция в начале работы может привести даже к снижению парциального давления CO_2 в артериальной крови.

О том, что гуморальные факторы не являются главными в усилении легочной вентиляции при мышечной работе, свидетельствует данные опытов *Ф. Као с перекрестным кровообращением*. В опытах кровь от активных конечностей работающей собаки отводилась в снабжающие головной мозг позвоночные артерии другой неработающей собаки. И, наоборот, в артериальное русло работающей собаки поступала кровь от неработающего животного. Несмотря на то, что в головной мозг неработающей собаки поступала кровь от работающей, у нее не было обнаружено никаких изменений в легочной вентиляции.

Среди нейрогенных факторов регуляции дыхания при мышечной работе наибольшую роль играют следующие:

1. *Условнорефлекторные корковые механизмы*. У животных с удаленной корой больших полушарий при ходьбе возникает сильная одышка, не наблюдаемая в

покое. Также одним из проявлений условнорефлекторных механизмов регуляции дыхания является повышение легочной вентиляции еще до начала работы.

2. *Влияние моторных зон коры больших полушарий.* Моторные зоны коры посылает нервные импульсы не только к центрам работающих мышц, но и в то же время «параллельные» импульсы к дыхательному центру, вызывая усиление его активности. Благодаря этому, легочная вентиляция увеличивается одновременно с началом мышечной работы, когда еще не начинают действовать гуморальные факторы. При этом в начале работы парциальное напряжение CO_2 в артериальной крови снижается.
3. *Рефлекторные влияния от рецепторов движущихся частей тела на дыхательный центр.* Участие этих рецепторов в регуляции дыхания доказывается тем фактом, что быстрое увеличение легочной вентиляции происходит в самом начале динамической, но не статической работы. Значение этих рефлекторных влияний в рабочей гипервентиляции не очень велико.

Таким образом, нейрогенные факторы служат главным активирующим механизмом усиления легочной вентиляции в начале мышечной работы. Гуморальные факторы регулируют и приспосабливают объем легочной вентиляции в точном соответствии с химическим составом артериальной крови для поддержания постоянства этого состава. Гуморальные факторы играют роль химической обратной связи.

Дыхание в условиях повышенного атмосферного давления. Повышенное атмосферное давление является основным фактором при нырянии в глубину на задержке дыхания (фридайвинг), погружениях с аквалангом (дайвинг), строительстве подводных тоннелей, метро, при проведении водолазных работ, и т. д. Интенсивные мышечные движения под водой требуют большого расхода кислорода, что приводит к усилению легочной вентиляции, в результате увеличивается скорость потока воздуха в дыхательных путях организма и аппарата (дыхательной трубки). При этом возрастает сопротивление дыханию. С увеличением плотности сжатого воздуха в баллонах аквалангиста или водолаза соответственно глубине погружения сопротивление дыханию также возрастает.

Кислородное голодание может возникнуть у ныряльщиков, погружающихся на глубину 20–30 м без акваланга или другого водолазного снаряжения. Если ныряльщик, задерживая дыхание, находится под водой максимально долго, он почти всегда может *потерять сознание* во время подъема к поверхности. Причина в том, что при погружении и нарастании давления окружающей воды у ныряльщика увеличивалось парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе.

Когда же ныряльщик поднимается к поверхности, парциальное давление кислорода в легких быстро падает, особенно на последних 10 м подъема. Уменьшение его ниже критического порога гипоксии, равного 30–35 мм рт. ст., ведет к потере сознания. Поэтому всплывать нужно со скоростью не более 18 м в минуту. Из-за опасности падения давления кислорода в легких и потери сознания нельзя усиленно выдыхать под водой и делать слишком резкий форсированный выдох на поверхности сразу после всплытия.

Гипервентиляция легких, т. е. дыхание чаще, чем 15 вдохов и выдохов в минуту, перед ныряниеем без акваланга позволяет снизить содержание CO_2 в крови и тем самым увеличить время задержки дыхания. Но при гипервентиляции не накапливается дополнительный кислород, а также создается напряжение мышц и ускорение сердечного ритма, что приводит к быстрому расходу кислорода и возрастанию риска потери сознания.

В обычной земной атмосфере «разжижителем» кислорода является *азот*. При нормальном давлении он абсолютно индифферентен по отношению к человеческому организму. В зоне повышенного атмосферного давления при погружении в воду на глубине происходит насыщение крови и тканей организма газами воздуха, главным образом азотом.

При всплытии на поверхность происходит снижение внешнего давления, и растворимость газов в тканях организма падает. Снижение внешнего давления (декомпрессия) вызывает уменьшение насыщения организма индифферентным газом «разжижителем» (азотом). Избыток растворенного азота при этом попадает из тканей в

кровяное русло и током крови выносится в легкие, откуда путем диффузии удаляется в окружающую среду. При слишком быстром всплытии растворенный в тканях азот образует пузырьки различной величины. Током крови они разносятся по всему телу и вызывают закупорку кровеносных сосудов, что приводит к *декомпрессионной болезни*.

Если давление уменьшается достаточно медленно, то процесс удаления излишков азота путем обратной диффузии из тканей в кровь и последующего выделения его из крови в легких протекает без каких-либо последствий для человека. Однако же, если скорость подъема окажется слишком большой, то пузырьки азота не успевают достигать легких и выходить из организма наружу. Кровь подводника как бы «закипает». Образующиеся пузырьки азота в крови и тканях вызывают закупорку сосудов и нарушение кровообращения, что может привести к серьезным последствиям, получившим название декомпрессионной, или кессоной болезни.

Дыхание в условиях пониженного атмосферного давления. Атмосферное давление начинает снижаться при подъеме вверх над уровнем моря. По мере увеличения высоты атмосферное давление падает, пропорционально уменьшается парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе и снижается поступление кислорода в организм человека, т. е. наблюдается *дыхательная гипоксия*. Уменьшение поступления кислорода в организм вызывает появление *гипоксемии* – снижения насыщения крови кислородом. При подъеме на большие высоты вследствие понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе наблюдается патологическое состояние, называемое высотной, или горной, болезнью.

Органы дыхания реагируют на недостаток кислорода сначала более глубоким дыханием (увеличением его объема), а затем уже и нарастанием частоты дыхания. Изменение условий насыщения крови кислородом при подъеме на высоту отражается на величинах O_2 и CO_2, содержании оксигемоглобина, что представлено в таблице 11.

В результате усиленного дыхания в крови снижается содержание углекислого газа. Вследствие «вымывания» CO_2 нарушается регуляция дыхания, так как избыток

углекислого газа в крови возбуждает дыхательный центр. Пока человек бодрствует, его сознание подает сигналы на вдох. Во сне, когда контроль сознания ослабевает, возникает явление, называемое периодическим дыханием: на 10–15 секунд дыхание останавливается, после чего возобновляется, вначале с удвоенной силой. Остановка связана с реакцией мозга на недостаток CO_2, а усиление дыхания – с реакцией на критически низкий уровень кислорода. Практически это выглядит так, что человек просыпается, потому что он задыхается.

Таблица 11 – Изменение барометрического давления, парциального давления кислорода в атмосферном воздухе, артериальной крови и альвеолярной смеси газов, парциального давления углекислого газа и содержания оксигемоглобина в артериальной крови при нахождении человека на разной высоте

Высота, м	Барометрическое давление, мм рт. ст.	Парциальное давление O_2 в атмосферном воздухе, мм рт. ст.	Парциальное давление O_2 в артериальной крови, мм рт. ст.	Парциальное давление O_2 в альвеолярной смеси газов, мм рт. ст.	Парциальное давление CO_2 в альвеолярной смеси газов, мм рт. ст.	Содержание оксигемоглобина в артериальной крови, %
0	760	149	100	104	41	96
1000	680	142	93	94	40	95
2000	600	115	70	78	38	94
3000	526	100	63	66	35	87
4000	462	87	55	56	31	83
5000	405	75	46	47	26	78
6000	354	64	33	38	25	67
7000	308	55	28	31	22	60

У не прошедшего акклиматизацию человека при дыхании разреженным воздухом признаки острой гипоксии (сонливость, умственная и мышечная утомляемость, иногда головная боль, тошнота и эйфория) начинают проявляться примерно на высоте 3600 м. Эти симптомы прогрессируют до стадии мышечных подергиваний и

судорожных приступов на высоте, превышающей 5400 м. Наконец, при подъеме выше 7000 м человек впадает в кому с наступающим вскоре вслед за этим смертельным исходом.

Первый вдох новорожденного. До момента рождения плод получает кислород от организма матери через плаценту по сосудам пуповины. Легкие плода с момента их образования находятся в спавшемся состоянии со слипшимися альвеолами. В легких находится около 100 мл жидкости.

У родившегося ребенка газообмен через плаценту прекращается, т. к. перевязывается пуповина. Концентрация O_2 в крови новорожденного уменьшается, а содержание CO_2 резко нарастает. Вследствие этого раздражаются хеморецепторы дыхательного центра продолговатого мозга. Дыхательный центр возбуждается и посылает импульсы к дыхательным мышцам – возникает первый вдох. Он наступает через 15–70 секунд после рождения, обычно после пережатия пуповины.

Первый вдох новорожденного характеризуется сильным возбуждением инспираторных мышц, прежде всего диафрагмы. В 85 % случаев первый вдох более глубокий, а первый дыхательный цикл более длительный, чем последующие дыхательные циклы. При первом вдохе голосовая щель раскрывается, воздух по дыхательным путям поступает в альвеолы легких и расправляет их. Происходит сильное снижение давления в плевральной полости.

Длительность первого вдоха 0,1–0,4 сек., а выдоха в среднем 3,8 сек. Выдох происходит на фоне суженной голосовой щели и сопровождается криком. На выдохе альвеолы уже не слипаются, так как этому препятствует сурфактант. С началом вентиляции легких начинает функционировать малый круг кровообращения. Жидкость, оставшаяся в альвеолах, всасывается в кровеносное русло и лимфу.

Патологическое состояние, при котором в тканях организма наблюдается дефицит кислорода, называется гипоксией. Она возникает при нарушениях утилизации этого вещества на клеточном уровне или недостатке во вдыхаемом воздухе. Гипоксией новорожденного называется кислородное голодание головного мозга, что приводит к его дисфункции, а также другим системным нарушениям. Гипоксия головного

мозга представляет огромную опасность для новорожденного и может привести к его инвалидности и даже смерти.

Гипоксия легкой степени определяется практически у всех новорожденных на первой минуте жизни и исчезает в течение 5 минут самостоятельно. К ее признакам относятся тахикардия, с постепенной заменой на брадикардию (менее 100 ударов в минуту), нарушение ритма сокращений сердца, шумы в сердце, бледность кожи и синеватый цвет носа, губ и конечностей.

Гипоксия более серьезной степени сама собой не проходит. Если она не была обнаружена на первых минутах жизни ребенка, то к отмеченным выше присоединяются следующие признаки: постоянная сонливость; беспокойный сон, вздрагивания; мраморный оттенок кожи конечностей; ребенок быстро замерзает (при купании, переодевании); беспокойное, капризное поведение, беспричинный плач; дрожание мышц лица во время плача или в покое.

Вопросы для самоконтроля

1. В каком виде переносится CO_2 венозной кровью от тканей к легким?
2. Каковы строение и функции дыхательного центра продолговатого мозга?
3. Как влияет на дыхание раздражение механорецепторов дыхательной системы, проприорецепторов дыхательных мышц, обонятельных, тепловых и холодовых рецепторов?
4. Что доказывает опыт Фредерика с перекрестным кровообращением?
5. Какова роль периферических артериальных хеморецепторов в регуляции дыхания?
6. Охарактеризуйте регуляцию дыхания при мышечной работе.
7. Как происходит дыхание при повышенном атмосферном давлении?
8. Какие особенности дыхания в условиях пониженного атмосферного давления?
9. Как начинается самостоятельное дыхание у новорожденного?
10. Что такое гипоксия новорожденного?

Лекция 26. Функции органов пищеварения. Пищеварение в ротовой полости и желудке

План лекции

1. Функции органов пищеварения.
2. Пищеварение в полости рта.
3. Пищеварение в желудке.

1. Функции органов пищеварения

Пищеварение – это процесс физической и химической обработки пищи, в результате чего происходит превращение ее в более простые и растворимые соединения, которые могут всасываться, переноситься кровью и усваиваться организмом. Пища состоит из разнообразных пищевых продуктов растительного и животного происхождения: хлеба, мяса, рыбы, молока, яиц, овощей и фруктов. В состав пищевых продуктов входят *питательные вещества*: белки, жиры, углеводы, минеральные соли, вода и витамины. Эти вещества усваиваются организмом и включаются в состав клеток организма.

Из поступивших питательных веществ строятся новые и заменяются старые клетки. Это *строительная* функция питательных веществ. В результате расщепления питательных веществ в клетках организма выделяется энергия, необходимая для жизнедеятельности, что является их *энергетической* функцией. С питательными веществами поступают витамины, поступают или из них образуются биологически активные вещества, участвующие в *регуляции* деятельности клеток, тканей и органов.

Физические изменения пищи в пищеварительном тракте заключаются в ее механической обработке – размельчении, перемешивании, растворении. Химические изменения состоят из последовательных этапов гидролитического расщепления белков, жиров, углеводов и нуклеиновых кислот, происходящих под влиянием пищева-

рительных ферментов. Для того чтобы всосаться в кровь и лимфу, белки, жиры и углеводы должны предварительно расщепиться с помощью пищеварительных ферментов до более простых соединений.

Пищеварительные ферменты – это биологические катализаторы белковой природы. Они содержатся в пищеварительных соках, вырабатываемых пищеварительными железами. Различают ферменты: *протеазы*, расщепляющие белки до аминокислот; *липазы*, осуществляющие распад жиров до глицерина и жирных кислот; *амилазы*, гидролизующие сложные углеводы до моносахаридов; *нуклеазы*, осуществляющие расщепление нуклеиновых кислот. Ферменты обладают высокой активностью, специфичностью действия, требуют определенной температуры и pH среды.

Выделение пищеварительных соков, содержащих ферменты, которые расщепляют жиры, белки и углеводы, является *секреторной* функцией органов пищеварительной системы. *Двигательная* функция осуществляется гладкими мышцами, входящими в состав стенок пищеварительного канала. Благодаря двигательной функции осуществляются жевание, глотание, передвижение пищи по пищеварительному каналу и удаление непереваренных остатков пищи из организма. *Всасывательная* функция осуществляется слизистой оболочкой желудка, тонкого и толстого кишечника. В результате всасывания во внутреннюю среду организма поступают продукты переваривания белков, жиров, углеводов, нуклеиновых кислот, а также вода, минеральные соли и витамины.

Кроме секреторной, двигательной и всасывательной функций пищеварительная система выполняет экскреторную, защитную, метаболическую и эндокринную функции. Экскреторная, или выделительная, функция заключается в выведении из крови с желчью и другими пищеварительными соками продуктов обмена и чужеродных веществ, поступивших в кровь. Защитная функция осуществляется благодаря барьерной функции печени, бактерицидному действию веществ, содержащихся в слюне, желудочном соке и желчи, лимфатическим узлам в стенке пищеварительного тракта. Метаболическая функция обеспечивается синтезом, гидролизом и превращением

различных веществ, в первую очередь, в печени. В органах пищеварительной системы секретируются многие гормоны: гастрин, секретин, холецистокинин и другие, что является эндокринной функцией.

Вклад И. П. Павлова в изучение пищеварения. В изучение процессов пищеварения большой вклад внес русский ученый И. П. Павлов с сотрудниками, разработавшими методику многих *хронических опытов* в исследованиях функций пищеварительных желез. И. П. Павлов широко ввел в физиологию метод наложения *фистул*, т. е. создания искусственного соединения (чаще всего с помощью трубки) между полостью органа (желудка, кишки, протоком слюнной железы, желчным протоком, поджелудочной железы и др.) и окружающей средой. И. П. Павлов усовершенствовал старые и разработал много новых хронических опытов («мнимое кормление», маленький «павловский желудочек», изолирование отдельных участков кишечника).

В лаборатории И. П. Павлова была разработана методика выключения печени из общего круга кровообращения путем образования соединения между воротной и нижней полой венами. Это позволило исследовать защитную и барьерную функцию печени, ее роль в процессе обезвреживания ядовитых веществ, всасывающихся в желудочно-кишечном тракте. И. П. Павлов разработал новые методы изучения моторной функции кишечника путем изолирования отдельных его участков, выведения кишок под кожу и т. д.

Исследования И. П. Павлова в области пищеварения продолжили его ученики И. П. Разенков, К. М. Быков и др. И. П. Разенков детально изучал моторную и экскреторную функции желудочно-кишечного тракта. К. М. Быков установил наличие условнорефлекторной регуляции внутренних органов, показав, что вегетативные функции осуществляются не автономно, а подчинены влиянием со стороны высших отделов ЦНС, и в первую очередь коры больших полушарий.

В настоящее время разработаны новые инструментальные и электронные методы изучения деятельности пищеварения человека. К ним относятся: запись биотоков

мышц желудка – электрогастрография; ренгеноскопия и рентгенография; радиопилюли, которые проглатываются человеком и регистрируют давление, температуру, pH на протяжении всего пищеварительного канала; зондирование; эндоскопические и томографические исследования, гастроскопия и фиброгастроскопия, ультразвуковые исследования и др.

Типы пищеварения. Характерная для человека и высших животных пищеварительная система сформировалась в процессе длительного эволюционного развития. В зависимости от места действия пищеварительных ферментов пищеварение делят на три типа: внутриклеточное, внеклеточное дистантное и мембранное, или пристеночное. В зависимости от источника происхождения ферментов выделяют: 1) собственное пищеварение; 2) симбионтное пищеварение; 3) аутолитическое пищеварение.

Внутриклеточное пищеварение состоит в том, что поступившие в клетку путем эндоцитоза вещества гидролизуются ферментами лизосом либо в цитоплазме, либо в пищеварительной вакуоли. У человека внутриклеточное пищеварение выполняет главным образом защитные функции, осуществляя с помощью лейкоцитов крови переваривание чужеродных веществ и микроорганизмов (*фагоцитоз*).

Внеклеточное дистантное пищеварение осуществляется ферментами, выделившимися во внеклеточную среду. Так действуют на питательные вещества в полости пищеварительного тракта ферменты слюны, желудочного, поджелудочного и кишечного соков. Такое пищеварение называется *полостным*. Эффективность полостного пищеварения определяется активностью ферментов пищеварительных соков в разных отделах пищеварительного тракта.

Мембранное (пристеночное, контактное) пищеварение открыто русским ученым А. М. Уголевым в 1958 г. Такое пищеварение происходит в тонком кишечнике на огромной поверхности, образованной складками, ворсинками и микроворсинками его слизистой оболочки. Гидролиз происходит с помощью ферментов, адсорбиро-

ванных из полости кишки на микроворсинках, а также встроенных в их мембраны ферментов, синтезированных в секреторных клетках слизистой оболочки кишки. Мембранное пищеварение совершается в слое слизи, зоне гликокаликса и на поверхности микроворсинок с участием большого количества ферментов кишечного и поджелудочного сока.

Собственное пищеварение осуществляется ферментами, синтезированными самим человеком, его пищеварительными железами и отдельными секреторными клетками, и входящими в состав его слюны, желудочного, поджелудочного, кишечного соков и желчи. У человека главную роль играет собственное пищеварение.

Симбионтное пищеварение происходит за счет ферментов, синтезированных симбионтами организма – бактериями и протистами, обитающими в пищеварительном тракте. Симбионтное пищеварение у человека осуществляется в толстом кишечнике. Пищеварительные соки, вырабатываемые в организме человека, не содержат ферментов, гидролизующих клетчатку. Это необходимо для сохранения пищевых целлюлозных волокон, играющих важную роль в перистальтике кишечника. У жвачных парнокопытных млекопитающих животных микроорганизмы кишечника главным образом обеспечивают переваривание клетчатки растительной пищи. У человека в условиях развитого собственного пищеварения роль симбионтного пищеварения в общем процессе гидролиза пищевых веществ относительно невелика. Однако синтез некоторых витаминов (Н, К)и незаменимых аминокислот невозможен без участия микроорганизмов, обитающих у человека в толстом кишечнике.

Аутолитическое пищеварение осуществляется за счет ферментов, которые поступают в организм вместе с пищей. Роль данного пищеварения существенна при недостаточно развитом собственном пищеварении. У новорожденных детей собственное пищеварение еще не вполне развито. Поэтому оно сочетается с аутолитическим пищеварением, при котором питательные вещества материнского молока перевариваются ферментами, содержащимися в его составе.

2. Пищеварение в полости рта

Пищеварительная система человека представляет собой трубку (*пищеварительный тракт*), длиной у взрослого человека 7–8 м и расположенных вне ее стенки крупных слюнных желез, печени и поджелудочной железы. Желудок, тонкий и толстый кишечник объединяют под названием *желудочно-кишечный тракт*.

Пища вначале попадает в ротовую полость, где она пробуется на вкус и механически обрабатывается, т. е. измельчается, пережевывается и смачивается слюной. Механическая обработка пищи между верхними и нижними рядами зубов осуществляется благодаря перемещению нижней челюсти относительно верхней. В ротовой полости с помощью языка происходит формирование пищевого комка и частичное расщепление углеводов ферментами слюны. Поступившая в рот пища раздражает вкусовые, тактильные и температурные рецепторы. При поступлении пищи в ротовую полость происходит секреторный акт – *слюноотделение* и двигательные акты – *жевание, сосание, глотание*, а при недоброкачественной пище – *выплевывание*.

В ротовую полость открываются протоки трех пар крупных слюнных желез – *подъязычных*, *поднижнечелюстных* и *околоушных* (рис. 131) и мелких желез ротовой полости – губных, небных, щечных, язычных, зубных. Количество выделяемой слюны у человека от 0,5 до 2 л в сутки. У человека днем выделяется наибольшее количество слюны. Устная речь, письмо, потребление пищи, пищевые кислоты, вода, жевание усиливают слюноотделение. Слюноотделение у человека мало зависит от сухости пищи. Оно уменьшается при напряженной мышечной работе и эмоциях. Почти вся выделяющаяся слюна проглатывается, только часть ее теряется при выплевывании и испарении (у некоторых животных, в частности у собак, испарение слюны с высунутого языка играет существенную роль в теплорегуляции при жаркой погоде).

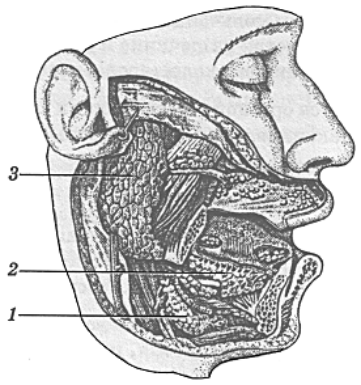


Рисунок 131 – Слюнные железы: 1 – подъязычная; 2 – поднижнечелюстная; 3 – околоушная

Слюна – это бесцветная, легко пенящаяся, тянущаяся в нити жидкость без запаха и вкуса. Реакция слюны близка к нейтральной (колеблется от слабокислой до слабощелочной), pH слюны человека равен 5,25–7,24. Плотность слюны 1,002–1,01. В состав слюны входит вода (98,5–99,5 %) и плотные вещества (0,5–1,5 %), представленные на 2/3 органическими веществами и на 1/3 – минеральными. Минеральные вещества слюны: хлориды, фосфаты, бикарбонаты, нитраты, роданиды и др. Основные органические вещества: муцин, ферменты, белки, пептиды, аминокислоты.

Белковое вещество – *муцин* делает пищевой комок скользким, что облегчает глотание пищи и продвижение ее по пищеводу; чем больше муцина в слюне, тем она более вязкая и густая. Благодаря ферментам слюны в ротовой полости происходит частичная химическая обработка пищи.

Основные ферменты слюны – α-амилаза и мальтаза. *Амилаза* (старое название птиалин) расщепляет сложный углевод (полисахарид) крахмал через ряд декстринов до дисахарида мальтозы. Фермент *мальтаза* расщепляет мальтозу до моносахарида – глюкозы. Амилаза и мальтаза активны только в среде, близкой к нейтральной (pH около 7), в кислой среде ферменты слюны неактивны. Ферментоподобное вещество *лизоцим* угнетает деятельность микробов и разрушает (растворяет) их. По-видимому, поэтому некоторые животные (семейства кошачьи, волчьи) зализывают раны.

Регуляция слюноотделения. Раздражение ротовой полости пищей или другими веществами, а также раздражение рецепторов носовой полости вызывает безусловные слюноотделительные рефлексы. Каждая слюнная железа иннервируется двумя видами нервов: *парасимпатическими* и *симпатическими*. Парасимпатические волокна к подчелюстной и подъязычной железам подходят в составе барабанной струны (VII-я пара черепномозговых нервов), к околоушной железе – в составе языкоглоточного нерва (IX-я пара черепномозговых нервов). Раздражение барабанной струны вызывает резкое увеличение кровоснабжения слюнных желез и усиливает слюноотделение. При этом в слюне содержится много минеральных солей и мало органических веществ.

Симпатическим нервом, иннервирующим слюнные железы, является шейный симпатический нерв. Раздражение его вызывает небольшое слюноотделение, но органических веществ в слюне больше, а солей меньше. Раздражение симпатического нерва уменьшает кровоснабжение слюнных желез. Подкорковые центры слюноотделения находятся в продолговатом мозге и гипоталамусе. Высший центр слюноотделения находится в передних отделах коры больших полушарий. Удаление этого центра снижает величину условных слюноотделительных рефлексов.

Разнообразные раздражения слизистой оболочки рта (химические, механические и болевые) безусловнорефлекторно возбуждают работу больших слюнных желез. Вответ на зрительные, слуховые, обонятельные и другие раздражения могут вырабатываться условные слюноотделительные рефлексы, механизм которых был подробно изучен И. П. Павловым.

Жевание, глотание, их регуляция. Пережеванный и смоченный слюной пищевой комок попадает на спинку и корень языка и затем проглатывается. Жевание обеспечивает механическую обработку пищи, оказывает рефлекторное возбуждающее влияние на деятельность желудка и кишечника. Жевание регулируется рефлекторно. От механо-, хемо- и терморецепторов ротовой полости импульсы передаются по афферентным волокнам тройничного, языкоглоточного нерва и барабанной струны в центр жевания, расположенный в продолговатом мозге. Кроме продолговатого мозга, в регуляции жевания принимают участие красные ядра и черное вещество среднего мозга. Через специфические ядра таламуса импульсы поступают в подкорковые ядра и далее в кору больших полушарий, где осуществляется анализ и синтез информации, идущей от рецепторов ротовой полости.

Возбуждение от центра жевания передается к жевательным мышцам по эфферентным волокнам тройничного, лицевого и подъязычного нервов.

Жевание завершается глотанием – переходом пищевого комка из полости рта в пищевод. Глотание – это рефлекторный акт, состоящий из 3-х фаз: ротовой (произвольной), глоточной (непроизвольной, быстрой) и пищеводной (непроизвольной, медленной).

В первой фазе из пережеванной пищи формируется пищевой комок, который произвольными движениями языка перемещается на его спинку и далее на корень языка.

Во 2-й фазе стимуляция рецепторов входа в *глотку* вызывает поднятие мягкого нёба и закрытие входа в носовую полость. При этом гортань поднимается и вход в нее закрывается *надгортанником*. Это не позволяет пище попасть в дыхательные пути, несмотря на то, что в глотке пищеварительные пути пересекаются с дыхательными. Пища из ротовой полости поступает в глотку через отверстие – *зев*. По бокам зева находятся органы лимфатической системы – *миндалины*, обезвреживающие микроорганизмы.

Глотание нельзя выполнить произвольно, если в полости рта нет пищи, жидкости или слюны. Эта фаза запрограммирована в ЦНС и запускается, когда пищевой комок касается нёба, основания языка или задней стенки глотки. Если механически раздражать корень языка, то произойдет глотание, которое произвольно остановить нельзя.

Центр глотания расположен в продолговатом мозге рядом с дыхательным центром и тормозит его при глотании, что предотвращает попадание пищи в дыхательные пути. Афферентные импульсы в центр глотания поступают в результате раздражения чувствительных нервных окончаний тройничного, гортанных и языкоглоточного нервов. От центра глотания эфферентные импульсы по двигательным волокнам тройничного, языкоглоточного, подъязычного и блуждающего нервов достигают мышц, обеспечивающих глотание.

Акт глотания совершается произвольно до тех пор, пока пищевой комок не попадет за нёбные дужки. Затем процесс глотания становится непроизвольным. Возможность произвольного глотания указывает на участие в механизме глотания коры больших полушарий.

Через глотку пища попадает в *пищевод* – трубку длиной примерно 25 см. По пищеводу пищевой комок продвигается с помощью перистальтических сокращений мускулатуры стенок. Стенки верхней трети пищевода содержат поперечно-полосатую мускулатуру, нижней 2/3 – гладкую мускулатуру.

Пищевод проходит в грудную полость рядом с трахеей и на уровне XI грудного позвонка открывается в желудок. Волнообразными сокращениями мышц пищевода пищевой комок в течение нескольких секунд перемещается в желудок. Жидкая пища перемещается по пищеводу примерно за 1–2 с, твердая пища за 8–10 с.

Перистальтика пищевода обеспечивает перемещение пищевого комка и вне содействия ему сил гравитации (например, при горизонтальном положении тела или вниз головой, а также в условиях невесомости у космонавтов). Регуляция моторики пищевода осуществляется в основном эфферентными волокнами блуждающего нерва (стимулирует перистальтику) и симпатического нерва (тормозит перистальтику).

3. Пищеварение в желудке

Вне глотания вход из пищевода в желудок закрыт нижним пищеводным сфинктером. Когда пищевой комок достигает конечной части пищевода, сфинктер расслабляется и пища поступает в желудок. При наполнении желудка тонус сфинктера повышается, что предотвращает забрасывание содержимого желудка в пищевод.

При некоторых патологических состояниях тонус сфинктера снижается, перистальтика пищевода нарушается и содержимое желудка может забрасываться в пищевод. Это вызывает неприятное ощущение, называемое изжогой. Снижение тонуса сфинктера вызывают жиры, шоколад, алкоголь, никотин.

Желудок – это расширенная часть пищеварительного тракта. У взрослого человека он имеет емкость 2–2,5 л. Желудок человека состоит из двух отделов: кардиального, или фундального, (4/5 всего объема желудка) и пилорического, или привратникового, (1/5 всего объема). Оба отдела почти всегда сообщаются между собой и только в редких случаях (при пищевых отравлениях) разделяются между собой препилорическим сфинктером. Форма желудка человека напоминает грушу, однако она, как и его величина сильно варьирует в зависимости от его наполнения, положения тела и т. д. В желудке различают свод, тело и привратниковую часть. Свод

располагается слева и немного выше от впадения пищевода. Средняя часть – тело занимает почти вертикальное положение. Свод и тело составляют кардиальный отдел желудка. Суженная часть желудка, примыкающая к двенадцатиперстной кишке, называется привратниковой (пилорической) частью, или отделом.

Стенка желудка состоит из четырех слоев: серозной оболочки, мышечной оболочки, подслизистой основы и слизистой оболочки. Серозная оболочка представлена висцеральным листком брюшины. Мышечная оболочка образована гладкой мышечной тканью, расположенной в три слоя: наружный продольный, средний кольцевой (циркулярный) и внутренний – косой. Перемешивание, перетирание пищевой массы и передвижение ее в кишечник обеспечивает мышечная оболочка. На границе желудка и двенадцатиперстной кишки кольцевой слой утолщается и образует пилорический сфинктер. Он периодически открывается и закрывается, регулируя поступление пищевой кашицы из желудка в двенадцатиперстную кишку. В подслизистой основе, представляющей собой рыхлую соединительную ткань, располагаются нервы, кровеносные и лимфатические сосуды.

Слизистая оболочка желудка красновато-серого цвета, имеет складки, направленные продольно от входа пищевода к пилорическому сфинктеру. Кроме складок, слизистая оболочка желудка имеет возвышения – желудочные поля, на поверхности которых имеются углубления – желудочные ямки (рис. 132). В желудочные ямки открываются железы слизистой оболочки, выделяющие желудочный сок.

Железы фундального отдела желудка состоят из *главных*, *добавочных* и *обкладочных клеток*. Главные клетки вырабатывают *ферменты*, добавочные – *слизь*, обкладочные – HCl. Железы пилорического отдела желудка не содержат обкладочных клеток и поэтому, в отсутствие пищи в желудке, среда в пилорическом отделе щелочная. Сок фундального отдела имеет кислую реакцию. В пилорическом отделе более сильно развита мышечная стенка и также более активно происходит всасывание, чем в фундальном отделе, где всасывание очень слабое. Пища в желудке находится несколько часов и подвергается действию желудочного сока.

Состав и свойства желудочного сока. *Желудочный сок* состоит из воды (99–99,5 %), *HCl* (0,4–0,5 %) и плотных веществ (0,3–0,4 %), в состав которых входят ферменты, минеральные соли, слизь. У человека pH желудочного сока колеблется от 1,0 до 2,5. В сутки у человека выделяется 1,5–2 л сока. В состав желудочного сока входят протеолитические ферменты (т. е. расщепляющие белки) – пепсин, химозин и желатиназа; фермент, расщепляющий жиры – липаза. Ферментов, расщепляющих углеводы, в частности, амилазы, в желудочном соке нет. Обнаруживаемая в пищевой кашице (химусе) желудка амилаза является амилазой слюны, которая пропитала пищевой комок и попала в желудок.

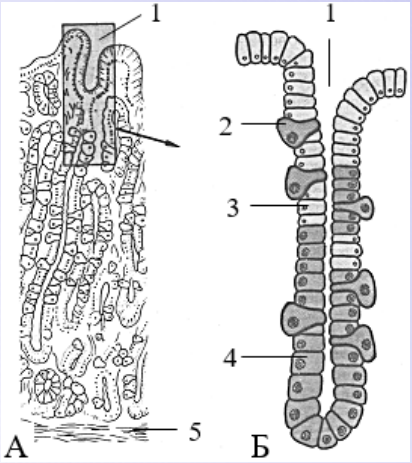


Рисунок 132 – Слизистая оболочка (А) и железа (Б) дна желудка: 1 – желудочные ямки; 2 – обкладочная клетка; 3 – добавочная клетка; 4 – главная клетка; 5 – мышечный слой слизистой оболочки

Пепсин выделяется главными клетками желудочных желез в неактивной форме в виде *пепсиногена*, который под действием *HCl* превращается в активный пепсин. Поэтому пепсин активен только вкислой среде и расщепляет белки до пептидов и частично до аминокислот. Термином пепсин в настоящее время обозначают несколько протеолитических ферментов, основными из которых являются пепсин А, парапепсин (пепсин В) и гастриксин (пепсин С).

Химозин, или реннин, или сычужный фермент, был обнаружен в отделе желудка (сычуге) телят и поэтому имеет эти вторые названия. Расщепляет только белки молока в любой среде: слабокислой, нейтральной и щелочной.

Желатиназа расщепляет желатин – белок, содержащийся в соединительной ткани.

Липаза желудочного сока обладает малой активностью и способна расщеплять только эмульгированные жиры молока.

Соляная кислота желудочного сока выполняет следующие функции: 1) активирует пепсиноген, превращая его в активный фермент пепсин; 2) устанавливает значение pH, оптимальное для расщепляющего действия пепсина; 3) вызывает денатурацию и разбухание белков, что способствует их перевариванию, размягчает кости, попавшие с пищей; 4) оказывает бактероцидное действие на микробы, попавшие с пищей; 5) активирует гормон гастрин (гастрогастрин), вырабатываемый клетками слизистой оболочки пилорического отдела желудка, и гормон секретин, вырабатываемый клетками слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Слизь (муцин), образуемая в желудке, предохраняет его внутреннюю оболочку от вредных механических воздействий, действия пепсина и HCl. Слизь абсорбирует ферменты желудочного сока, что способствует их расщепляющему действию. Слизь присоединяет растворимые в воде витамины B и C, благодаря чему они не разрушаются желудочным соком.

Важным компонентом желудочного сока, который секретируется, по-видимому, добавочными клетками, является *внутренний фактор Кастла*. Это вещество представляет собой гликопротеин. Только при соединении внутреннего фактора с витамином B_{12} возможно его дальнейшее всасывание в подвздошной кишке. Отсутствие внутреннего фактора Кастла приводит к заболеванию анемия.

Таким образом, в желудке происходит расщепление части белков до пептидов и аминокислот, части жиров до глицерина и жирных кислот под действием ферментов желудочного сока, продолжается расщепление сложных углеводов до моносахаридов под действием ферментов слюны, находящихся в пищевом комке, до тех пор пока комок не пропитался HCl.Всасывание в желудке происходит лишь в незначительной степени. Среди пищевых веществ здесь медленно всасываются вода, минеральные соли, моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза).

Реакция желудочных желез на введение различной пищи. Качество и количество пищи, а также режим питания оказывают влияние на секрецию желудочных желез. И. П. Павлов изучал реакцию пищеварительных желез желудка в

ответ на прием пищи, содержащей преимущественно углеводы (хлеб), белки (мясо) и жиры (молоко). Было установлено, что наиболее сильным возбудителем желудочной секреции является белковая пища. После приема мяса начинается интенсивное выделение желудочного сока, достигая максимума на 2-м часу и продолжаясь до 7 часов. Длительная мясная диета приводит к усилению желудочной секреции, повышению кислотности и переваривающей силы желудочного сока.

Более слабым возбудителем секреции желудочного сока является углеводная пища. После приема углеводной пищи, в качестве которой И. П. Павлов использовал хлеб, рефлекторное выделение желудочного сока достигает максимума на первом часу, а затем резко уменьшается и довольно продолжительное время поддерживается на невысоком уровне. При длительном питании углеводами кислотность и переваривающая сила желудочного сока снижаются. Это является приспособительной реакцией желудочных желез к пище, содержащей мало белка, при неполном гидролизе которого образуются продукты, стимулирующие выработку соляной кислоты и пепсиногена.

Жиры молока неоднозначно влияют на желудочную секрецию. Первые порции молока, попав из желудка в двенадцатиперстную кишку, оказывают тормозное действие на секрецию желудочных желез (тормозная стадия). Затем секреция желудочного сока начинает возрастать и достигает максимума к концу 3-го часа от начала приема пищи (возбуждающая стадия).

При длительном питании жирной пищей происходит усиление секреции желудочных желез на все пищевые раздражители за счет возбуждающей стадии секреции. При избытке в пище жиров переваривающая сила желудочного сока ниже по сравнению с соком, выделяющимся на белковую пищу, но выше, чем при употреблении углеводов.

Количество, кислотность и ферментативная активность секретируемого желудочного сока зависят также от количества и консистенции употребляемой пищи.

Регуляция секреторной функции желудка. Механизмы фаз желудочной секреции. Рефлекторные влияния на желудочные железы передаются по

блуждающим и симпатическим нервам. Раздражение блуждающих нервов усиливает желудочное сокоотделение, а раздражение симпатических нервов (чревные нервы) – тормозит. Влияние коры больших полушарий на желудочную секрецию доказывается возможностью образования условных рефлексов, вызывающих выделение желудочного сока, а также результатами опытов с гипнотическим внушением (если человеку внушают, что он съел вкусное блюдо, то начинается обильная желудочная секреция). Выделение желудочного сока резко стимулируется: ацетилхолином, гормоном гастрином, веществом гистамином, образующемся в процессе пищеварения в желудке, экстрактами мяса и овощей.

Выделение желудочного сока тормозится: продуктами гидролиза жиров, гормонами холецистокинином, секретином, гастрингибирующим пептидом, а также при эмоциях и болевых раздражениях.

Весь процесс желудочного сокоотделения разделяется на три фазы, в изучение которых большой вклад внес И. П. Павлов. Он проводил опыты на собаках с перерезанным пищеводом и изолированным малым желудочком, выкроенным из тела и дна желудка (рис. 133). Желудочек представлял собой «карман» из слизистой оболочки с сохраненным кровообращением и волокнами блуждающих нервов. Желудочный сок из желудочка выделялся через фистулу.

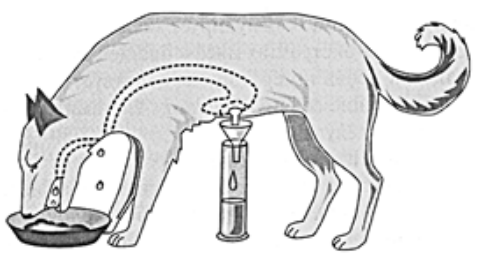


Рисунок 133 – Выделение желудочного сока при мнимом кормлении собаки

Первая фаза секреции желудочных желез – *мозговая*, или *сложнорефлекторная*. И. П. Павлов обнаружил ее в опытах с мнимым кормлением собаки, при котором проглоченная собакой пища выпадает из перерезанного пищевода, не поступая в желудок. Тем не менее, при этом из изолированного малого желудочка наблюдалось обильная желудочная секреция. В эту фазу выделение желудочного сока происходит благодаря осуществлению *условных пищевых рефлексов* на вид, запах, звуки, связанные с пищей, и *безусловных пищевых рефлек-*

сов, вызываемых раздражением рецепторов полости рта и глотки. Дуги этих рефлексов замыкаются в продолговатом мозге. Желудочное сокоотделение в первую фазу начинается через 5–10 минут после предъявления пищи и продолжается 2–3 часа. Желудочный сок, выделяемый в эту фазу, содержит много ферментов. И. П. Павлов назвал его *«запальным» соком*, или *«аппетитным» соком*, желудка. Сокоотделение в первую фазу является легко тормозимым.

Следующая фаза – *нервно-химическая*, которая по И. П. Павлову делится на вторую фазу – желудочную, или нервно-гуморальную, или привратниковую, и третью фазу – кишечную. Во второй фазе секреции желудочных желез – *желудочной* отделение желудочного сока вызывается как механическими, так и химическими раздражениями клеток слизистой оболочки пилорического отдела (привратника) желудка. Раздражение и растяжение механорецепторов желудка пищей вызывает рефлекторное возбуждение центра блуждающего нерва и усиление желудочного сокоотделения.

В клетках слизистой оболочки пилорического отдела желудка (привратника) образуется местный гормон прогастрин, который активизируется HCl и продуктами переваривания и превращается в активный *гастрин* (гастрогастрин). Гастрин поступает в кровь, с кровью приносится к клеткам желудочных желез и стимулирует их работу. Так как во вторую фазу желудочное сокоотделение вызывается рефлекторно (при раздражении механорецепторов) и гуморально (гормоном гастрином через кровь), то желудочную фазу называют еще нервно-гуморальной фазой.

Третья фаза секреции желудочных желез – *кишечная*. В эту фазу желудочное сокоотделение стимулируется веществами, содержащимися в пище и образовавшимися в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки. Эти вещества всасываются вкровь из тонкого кишечника, поступают с кровью к желудочным железам и вызывают секрецию желудочного сока. В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки образуется гормон гастрин, усиливающий желудочное сокоотделение. При продолжительном поступлении кислого химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку и снижении в ней pH до 3–4 секреция желудочного сока угнетается.

Выделение желудочного сока в желудочной и кишечной фазе наступает примерно через 0,5 часа после начала еды и продолжается 4–6 часов (жирная пища – 8 и более часов). Сок, выделяющийся в желудочную и кишечную фазу содержит меньше ферментов, но больше HCl, чем в первую сложнорефлекторную фазу. Если в желудок долго не поступает пища, то мышцы его начинают сокращаться и возникают неприятные ощущения и чувство голода. На желудочную секрецию существенное влияние оказывает *эмоциональное возбуждение*. Стресс, раздражение и ярость вызывают усиление, а страх и тоска – торможение как секреции, так и моторики желудка.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие функции в организме выполняют питательные вещества?
2. Какими свойствами обладают пищеварительные ферменты?
3. В чем заключаются функции пищеварительной системы?
4. Охарактеризуйте внутриклеточное, внеклеточное дистантное и мембранное пищеварение.
5. В чем суть симбионтного пищеварения?
6. Что происходит с пищей в ротовой полости?
7. Как осуществляется регуляция слюноотделения?
8. Как устроена стенка желудка?
9. Какие состав и свойства желудочного сока?
10. Раскройте механизмы фаз желудочной секреции по И. П. Павлову.

Лекция 27. Пищеварение в кишечнике. Регуляция пищеварения

План лекции

1. Пищеварение в кишечнике.
2. Всасывательная и двигательная функции пищеварительного тракта.
3. Регуляция пищеварения.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16, 17.

1. Пищеварение в кишечнике

Пищеварение в двенадцатиперстной кишке. Двенадцатиперстная кишка является начальным отделом тонкого кишечника. Она имеет форму подковы, огибающей головку поджелудочной железы. Длина двенадцатиперсной кишки человека равна 25–30 см. При переходе в тощую кишку она образует резкий изгиб. Слизистая оболочка стенки двенадцатиперстной кишки образует круговые складки и имеет множество коротких и широких ворсинок. В нисходящей части кишки, кроме круговых складок, есть продольная складка, которая заканчивается возвышением – большим двенадцатиперстным сосочком (фатеров сосочек). На вершине сосочка открывается общий желчный проток и главный проток поджелудочной железы (рис. 134). По всему протяжению слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки расположены простые и сложно разветвленные трубчатые железы, вырабатывающие кишечный сок.

Переход пищевой кашицы (химуса) из желудка в кишечник происходит периодически, отдельными порциями. Это результат периодических сокращений мускулатуры всего желудка и работы пилорического сфинктера, отделяющего желудок от двенадцатиперстной кишки. Когда порция химуса, пропитанная HCl, попадает в кишку, то соленая кислота, действуя на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, вызывает сокращение пилорического сфинктера и его закрытие. Под влиянием выделяющихся в кишечнике щелочных соков через некоторое время кислота

нейтрализуется, реакция в двенадцатиперстной кишке снова становится щелочной и пилорический сфинктер снова открывается. Однако в настоящее время установлено, что изменение кислотности содержимого двенадцатиперстной кишки не является единственным фактором, обеспечивающим переход пищевой кашицы из желудка в кишечник. Эвакуация пищи из желудка в тонкий кишечник регулируется нервной системой и гуморальным путем.

Двенадцатиперстная кишка является основным отделом пищеварительного канала, где происходит расщепление пищевых веществ – белков, жиров и углеводов. Это расщепление происходит под действием трех пищеварительных соков: поджелудочного сока, кишечного сока и желчи. Главная роль в пищеварении в двенадцатиперстной кишке принадлежит ферментам поджелудочного сока.

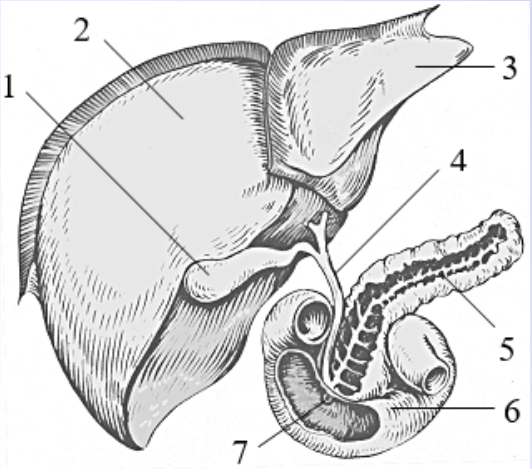


Рисунок 134 – Двенадцатиперстная кишка, печень, желчный пузырь и поджелудочная железа: 1 – желчный пузырь; 2 – правая и левая (3) доли печени; 4 – общий желчный проток; 5 – поджелудочная железа (вскрыт проток); 6 – двенадцатиперстная кишка (вскрыта); 7 – большой сосочек двенадцатиперстной кишки

Поджелудочный сок начинает выделяться поджелудочной железой и поступать на протоку в двенадцатиперстную кишку через 3–5 минут после приема пищи и продолжается 6–14 часов. Его секреция, как и секреция желудочного сока, осуществляется в три фазы: сложнорефлекторную, желудочную и кишечную. В сложнорефлекторную фазу выделение сока возбуждается рефлекторно под влиянием условных и безусловных пищевых раздражителей. Парасимпатические (блуждающие) нервы преимущественно стимулируют выделение поджелудочного сока, а симпатические волокна – тормозят.

Сильно активируется выделение поджелудочного сока гуморальным путем. В клетках слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки вырабатывается *просекре-*

тин, который под действием HCl (попавшей из желудка вместе с пищевой кашицей в двенадцатиперстную кишку) превращается в активный гормон *секретин*. Секретин всасывается из кишки в кровь, поступает с кровью к поджелудочной железе и оказывает сильное возбуждающее влияние на выделение поджелудочного сока. Наряду с секретином клетки слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки вырабатывают гормоны *холецистокинин* (панкреозимин) и *серотонин*, которые тоже поддерживают интенсивную секрецию поджелудочного сока. Усиливают секрецию поджелудочного сока ацетилхолин, гастрин, инсулин, соли желчных кислот. Тормозят секрецию панкреатического сока глюкагон, соматостатин, кальцитонин.

Поджелудочный сок – бесцветная прозрачная жидкость щелочной реакции (pH 7,5–8,5). У человека за сутки выделяется 1,5–2,0 л сока. Поджелудочный сок содержит весь набор ферментов, необходимых для расщепления белков, жиров и углеводов. В панкреатическом соке имеются неактивные протеолитические ферменты *трипсиноген* и *химотрипсиноген*. Трипсиноген, попадая в двенадцатиперстную кишку, активируется содержащимся в кишечном соке ферментом *энтерокиназой* и превращается в активный *трипсин*. Трипсин, в свою очередь активирует химотрипсиноген и превращает его в активный фермент *химотрипсин*. Трипсин и химотрипсин расщепляет в щелочной среде белки и высокомолекулярные пептиды до полипептидов, олигопептидов и частично до аминокислот. Фермент *эластаза* активно гидролизует белки соединительной ткани эластин и коллаген. Ферменты поджелудочного сока *карбоксипептидазы A* и *B* отщепляют от пептидной цепи концевые аминокислоты, гидролизуя белки до свободных белков и простейших пептидов, способных к всасыванию.

Поджелудочный сок содержит также *амилазу*, расщепляющую полисахарид крахмал до дисахаридов (до мальтозы); *мальтазу*, превращающую дисахарид мальтозу в моносахарид глюкозу; *лактазу*, расщепляющую молочный сахар (лактозу) до моносахарида галактозы; *сахаразу*, гидролизующую сахарозу до глюкозы; *нуклеазы*, действующие на нуклеиновые кислоты, и *липазу*, расщепляющую жиры до глицерина и жирных кислот.

Кишечный сок является вторым пищеварительным соком, действующим на компоненты пищи в двенадцатиперстной кишке. Кишечный сок вырабатывается расположенными в слизистой оболочке кишки бруннеровыми и либеркюновыми железами. *Бруннеровы железы* расположены в верхней части двенадцатиперстной кишки и вырабатывают сок сильно щелочной реакции (pH 8,3–9,3), содержащий много вязкого вещества муцина. В соке бруннеровых желез содержатся протеолитические ферменты, близкие к пепсину желудочного сока и действующие в слабокислой среде (pH от 4 до 7), небольшое количество амилаз и липаз.

Либеркюновые железы расположены на всем протяжении двенадцатиперстной кишки и ниже в тощей и подвздошной кишке. Сок этих желез щелочной реакции, мутный от примеси слизи, слущенных эпителиальных клеток и кристаллов холестерина. В нем содержатся ферменты, расщепляющие белки – *смесь пептидаз*, ранее называемых *эрепсином*; расщепляющие углеводы – *амилаза*, *мальтаза*, *лактаза*; расщепляющие жиры – *липаза*; расщепляющие нуклеиновые кислоты – *нуклеазы*. Кроме того, в кишечном соке содержится гормоны *секретин* и *мотилин*, фермент *энтерокиназа*, вырабатываемые клетками слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Роль печени в пищеварении. *Желчь* – третий пищеварительный сок, который оказывает действие в двенадцатиперстной кишке. Желчь вырабатывается секреторными клетками печени, которая является самой крупной пищеварительной железой. Наряду с желчью в печени синтезируется много ферментов, участвующих в обмене белков, жиров и углеводов (*секреторная и ферментообразующая функция печени*). В печени образуется витамин А, синтезируется из глюкозы гликоген.

В сутки у человека вырабатывается 0,5–1,5 л желчи, pH ее 8–8,5. Образование желчи идет непрерывно, но выделение ее в денадцатиперстную кишку происходит лишь после поступления пищи в желудок и кишечник. В отсутствие процесса пищеварения желчь, образующаяся в клетках печени, поступает в желчный пузырь (рис. 134), где происходит концентрирование желчи в несколько раз. Поэтому пузыр-

ная желчь имеет темный, почти черный цвет, и более густая, чем свежеобразованная печеночными клетками желчь, имеющая желтый цвет.

Все вены, несущие кровь от кишечника и желудка, объединяются в *воротную вену*, по которой кровь поступает в печень. Из крови клетки печени (гепатоциты) поглощают и обезвреживают вредные и ядовитые вещества, которые попали в организм с пищей или образовались при расщеплении пищи и всосались в кровь (*защитная*, или *барьерная, функция печени*). В обезвреживании частично участвуют желчные кислоты – *глюкороновая*, *гликохолевая* и *таурохолевая*, образующиеся при распаде холестерина. В печени разрушаются старые и погибшие эритроциты, из гемоглобина которых образуются красящие вещества – пигменты *билирубин* и *биливердин*, образующиеся при распаде гемоглобина и включающиеся в состав желчи.

С желчью часть обезвреженных веществ поступает в кишечник и удаляется с калом из организма (*экскреторная функция печени*). Желчевыведение регулируется рефлекторно, путем передачи влияний условных и безусловных раздражителей по блуждающим и симпатическим нервам, а также гуморально. Гуморальными веществами, стимулирующими желчеобразование являются: сама желчь, гастрин, секретин, глюкагон, холецистокинин. Холицистокинин вызывает сокращение желчного пузыря и одновременно раскрытие сфинктера общего желчного протока (сфинктера Одди), что приводит к поступлению желчи в двенадцатиперстную кишку.

В процессе пищеварения желчь выполняет следующие функции: 1) эмульгирует жиры, т. е. уменьшает поверхностное натяжение в каплях жира, что вызывает дробление капель на мельчайшие микроскопические капельки (мелкодисперсная фаза). Это облегчает доступ ферментов и ускоряет расщепление жиров; 2) желчь активирует ферменты (особенно липазу) поджелудочного и кишечного сока; 3) усиливает движение кишечника; 4) угнетает деятельность и размножение микробов; 5) желчь содержит небольшое количество амилолитических и протеолитических ферментов.

Под действием желчных кислот триглицериды, холестерин, фосфолипиды и продукты расщепления липидов желудочной липазой сливаются в комплексы – *ми-*

целлы. Мицеллы стабилизируются фосфолипидами и моноглицеридами в щелочной среде. Затем на мицеллы воздействует липаза поджелудочного сока и гидролизует липиды.

Пищеварение в тощей и подвздошной кишках. Пристеночное пищеварение. Тощая и подвздошная кишка покрыты брюшиной (серозной оболочкой) и подвижно подвешены к задней стенке брюшной полости на брыжейке. Длина тощей кишки взрослого человека равна 2–2,5 м, подвздошной кишки – 2,5–3,5 м. В тощей и подвздошной кишках продолжается ферментативное расщепление пищи и всасывание образовавшихся продуктов, а также происходит перемешивание пищевой кашицы и продвижение ее в направлении толстого кишечника.

Вдоль всей тощей и подвздошной кишки в слизистой оболочке расположены *либеркюновые железы*, выделяющие *кишечный сок*, дополняющий своим действием переваривание пищевых веществ, происходившее в желудке и в двенадцатиперстной кишке. Сок либеркюновых желез тонкой кишки содержит такие же ферменты, как и сок либеркюновых желез двенадцатиперстной кишки: *смесь пептидаз* (эрепсин), *липазу*, *амилазу*, *мальтазу, лактазу, нуклеазы*, фермент *энтерокиназу*. У человека за сутки в двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишках выделяется от 1 до 3 л кишечного сока. Секреция либеркюновых желез стимулируется гормоном *энтерокринином*, образующимся в клетках слизистой оболочки тонкого кишечника и поступающим в кровь.

Пристеночное пищеварение, или *мембранное*, открыто русским ученым А. М. Уголевым. Он обнаружил, что если в пробирку, где находится кишечный сок и перевариваемые вещества, опустить полоску живой кишки, то скорость переваривания резко увеличивается. Было установлено, что в тонком кишечнике сочетаются два взаимосвязанных типа пищеварения: *полостное* и *пристеночное* (мембранное). Полостное пищеварение протекает в полости тонкой кишки и в слое слизи. С помощью полостного пищеварения происходит первоначальный гидролиз крупных молекул пищевых веществ до более мелких (крахмала до дисахаридов; белков до поли- и олигопептидов и т. д.).

Пристеночное пищеварение происходит на поверхности микроворсинок клеток слизистой оболочки тонкой кишки (*энтероцитов*). Микроворсинки покрывают ворсинки и образуют так называемую *щеточную кайму*, на которой адсорбируются ферменты так, что активный центр фермента (реакционноспособная группа) ориентирован в полость кишки. Это значительно ускоряет реакции расщепления, повышает активность ферментов. Одни ферменты адсорбируются из полости кишки (из кишечного сока), другие (фосфатазы) вырабатываются в клетках слизистой оболочки и транспортируются на поверхность мембраны микроворсинки.

Микроворсинки покрыты гликокаликсом, образующим из мукополисахаридных нитей слой толщиной до 0,1 мкм. Нити связаны между собой кальциевыми мостиками, что обуславливает формирование особой сети. Она обладает свойствами молекулярного сита, разделяющего молекулы по их величине и заряду. Гликокаликс удерживает на поверхности эпителия кишечную слизь, которая вместе с гликокаликсом адсорбирует из полости кишки гидролитические ферменты, продолжающие полостной гидролиз питательных веществ, продукты которого переводятся на мембранные системы микроворсинок. На них завершается гидролиз питательных веществ по типу мембранного пищеварения с помощью кишечных ферментов с образованием в основном мономеров, которые всасываются.

На 1 см^2 поверхности тонкой кишки насчитывается 50–200 млн микроворсинок. Расстояние между ними очень мало (несколько десятков ангстрем), что значительно меньше диаметра бактерий (несколько микрон). Поэтому бактерии не могут проходить через щеточную кайму и конечные этапы гидролиза протекают практически в стерильных условиях. Таким образом, щеточная кайма, образованная микроворсинками, выполняет еще и роль *бактериального фильтра*. В зоне щеточной каймы происходит заключительная стадия гидролиза и переход к всасыванию. Благодаря пристеночному пищеварению осуществляется расщепление 80–90 % пептидных и гликозидных (углеводных) связей, 55–60 % – триглицеридов (липидных связей). Пристеночное пищеварение регулируется путем изменения ультраструктуры щеточной каймы и количества ферментов в ней.

Пищеварение в толстом кишечнике. Из тонкого кишечника (подвздошной кишки) не всосавшаяся часть пищи переходит в начальный участок толстой кишки (слепую кишку) через *илеоцекальный сфинктер*. Этот сфинктер выполняет роль клапана, пропускающего содержимое кишок только в одним направлении: из тонкого кишечника в толстый. В отсутствие пищеварения илеоцекальный клапан закрыт. После приема пищи илеоцекальный сфинктер периодически, 1–2 раза в минуту, открывается и пищевая кашица небольшими порциями (до 15 мл) поступает из подвздошной в слепую кишку. Открытие и закрытие илеоцекального сфинктера зависит от давления в слепой кишке. При повышении в ней давления тонус илеоцекального сфинктера повышается, что тормозит поступление химуса из подвздошной кишки.

В слепой кишке имеется *червеобразный отросток*, или *аппендикс*. Воспаление этого отростка приводит к заболеванию – аппендициту. В аппендиксе и в стенке других отделов кишечника находится много лимфатических узлов, которые играют важную роль в обеспечении иммунитета организма.

Толстый кишечник в процессах пищеварения и всасывания пищевых веществ имеет небольшое значение. Это показал Е. С. Лондон в следующем опыте: собаке за один прием давали съесть все суточное количество пищи. В этом случае в толстую кишку поступало всего 10 % белковых веществ, 5 % крахмала и 3 % жира. В кале же обнаруживалось 7 % белковых веществ, 3 % углеводов и 3 % жира. Таким образом, в толстой кишке переваривается под действием ферментов, поступивших вместе с пищевой кашицей из верхних отделов пищеварительного канала, и всасываются лишь очень малые количества белков и углеводов.

В верхних отделах пищеварительного тракта человека поддерживаются условия, препятствующие развитию бактерий. В ротовой полости в роли антимикробного средства выступает лизоцим, в желудке – соляная кислота, в тонком кишечнике – желчь. И только в толстом кишечнике находится богатая *бактериальная микрофлора*, вызывающая брожение углеводов и гниение белков. В толстом кишечнике жвачных млекопитающих животных в большом количестве содержатся полезные

бактерии, осуществляющие расщепление клетчатки. Значение таких бактерий для человека очень мало, так как в толстой кишке расщепляется и всасывается лишь около 2 % углеводов. При гнилостном бактериальном разложении образуется ряд ядовитых для организма и дурно пахнущих веществ (индол, скатол, фенол, сероводород и др.) Они всасываются в кровь, транспортируются по воротной вене в печень, где и обезвреживаются. Углеводы сбраживаются бактериями до молочной и уксусной кислот, алкоголя, углекислого газа и воды. При правильном питании процессы брожения и гниения уравновешиваются.

У новорожденного ребенка в толстом кишечнике бактерий нет, они заселяются в течение первых месяцев жизни. Нормальная микрофлора угнетает болезнетворные микроорганизмы и предупреждает инфицирование организма. Бактерии участвуют в инактивировании и расщеплении ферментов, желчных кислот, других биологически активных веществ. Кишечной микрофлорой синтезируются витамины группы В, К.

В толстом кишечнике происходит всасывание воды, сгущение поступающего содержимого и образование плотных каловых масс, состоящих из остатков непереваренной пищи, слизи, желчных пигментов и бактерий (30–50 % от сухого вещества). В 1 г кала здорового человека содержится 10 млрд и более микроорганизмов. Цвет каловых масс обусловлен продуктами разложения желчных пигментов, а pH (5–7) продуктами брожения. Клетки слизистой оболочки толстого кишечника вырабатывают много слизи, облегчающей передвижение каловых масс по кишечнику.

2. Всасывательная и двигательная функции пищеварительного тракта

Всасывание в отделах пищеварительного тракта. Всасыванием называется поступление через мембраны клеток в кровь и лимфу из пищеварительного тракта продуктов гидролиза пищи, воды и минеральных солей. У взрослого человека при нормальном питании за сутки всасывается примерно 100 г белков в виде аминокислот, 100 г жиров в виде глицерина и жирных кислот, 500 г углеводов в виде

моносахаридов. Всасывание происходит сравнительно медленно и требует большой поверхности слизистой оболочки, на которой происходит соприкосновение с расщепленными веществами пищи. Поэтому всасывание продуктов гидролиза пищевых веществ невелико в начальных и конечных отделах пищеварительного тракта.

В ротовой полости могут всасываться вода, ионы Na^+ и K^+, некоторые лекарственные вещества и аминокислоты, алкоголь.

В желудке всасывание также очень мало. Здесь всасываются вода с растворенными в ней минеральными солями, моносахариды, некоторые лекарства, алкоголь, в небольших количествах аминокислоты.

В двенадцатиперстной кишке всасывается не более 8 % расщепляющихся пищевых веществ.

В толстом кишечнике всасывание тоже невелико, так как большая часть питательных веществ всасывается в тонких кишках. В толстой кишке в небольшом количестве могут всасываться глюкоза, аминокислоты и некоторые другие вещества. На этом основано применение так называемых питательных клизм, т. е. введение легкоусвояемых питательных веществ в прямую кишку. В толстых кишках, в основном в слепой кишке, происходит интенсивное всасывание воды с минеральными солями, что приводит к образованию плотных каловых масс. Вместе с водой в толстом кишечнике могут всасываться и вредные и ядовитые вещества, образовавшиеся здесь в результате процессов гниения и брожения.

Таким образом, главным отделом пищеварительного тракта, где происходит всасывание питательных веществ, является тощая и подвздошная кишка. Благодаря большому количеству складок, ворсинок и микроворсинок общая поверхность слизистой оболочки тощей и подвздошной кишки достигает 180 м^2.

Всасывание осуществляется путем пассивного и активного транспорта. *Пассивный транспорт* не требует затрат энергии клетками и происходит в результате фильтрации, диффузии, осмоса. *Фильтрация* – это перенос раствора через пористую мембрану клетки под действием гидростатического давления (силы тяжести).

Путем *диффузии* переносятся частицы растворенного вещества по концентрационному градиенту. Транспорт веществ по градиенту концентрации, без затрат энергии, но с участием специальных веществ-переносчиков, называется *облегченной диффузией*. *Осмос* является разновидностью диффузии, но в данном случае по концентрационному градиенту переносятся частицы растворителя, каким в пищеварительной системе является вода.

Активный транспорт веществ может происходить против концентрациионного, осмотического и электрохимического градиентов и требует затраты клеткой энергии АТФ. Он осуществляется по каналам мембраны с участием специальных переносчиков.

Пассивными способами (фильтрацией, диффузией и осмосом) по градиенту концентрации всасываются в значительной степени вода, минеральные соли, некоторые водорастворимые витамины, большинство лекарств. Транспорт ионов Na^+ и K^+ может быть пассивным и активным за счет натрий-калиевого насоса. С активным транспортом Na^+ связан перенос части воды.

Всасывание углеводов. Полисахариды и дисахариды в пищеварительном тракте практически не всасываются. Моносахариды глюкоза и галактоза поступают в энтероциты с помощью активного транспорта. Глюкоза и ион Na^+ связываются с переносчиком, который по концентрационному градиенту для Na^+ переносит его и глюкозу на внутреннюю поверхность мембраны энтероцита. Затем переносчик отщепляет ион Na^+ и глюкозу в цитоплазму клетки, а сам диффундирует на наружную поверхность мембраны энтероцита. Для поддержания транспорта глюкозы в клетку ионы Na^+ должны откачиваться из клетки, на что затрачивается энергия АТФ. Таким же способом всасывается галактоза.

Фруктоза поступает в клетку путем облегченной диффузии, а пентозы всасываются благодаря простой диффузии. Всосавшиеся моносахариды проникают в кровеносные капилляры и оттекают от желудочно-кишечного тракта по воротной вене печени.

Всасывание белков и аминокислот. Не расщепленные белки пищи у взрослого человека не всасываются. Только у новорожденного ребенка в первые дни жизни

белки материнского молока, в том числе и иммуноглобулины, поступают из кишечника в кровь в неизмененном виде. У взрослого человека активным транспортом с затратой энергии АТФ могут всасываться из полости кишки в клетки кишечника только продукты расщепления белков, т. е. аминокислоты и в очень малых количествах дипептиды и трипептиды. Однако даже всосавшиеся ди- и трипептиды в энтероцитах расщепляются до аминокислот.

Всасывание аминокислот происходит с участием натрий-зависимого активного транспорта. Обнаружены различные системы переноса для нейтральных, основных, N-замещенных и дикарбоновых аминокислот. Всосавшиеся аминокислоты поступают в кровоток.

Всасывание жиров. Для полноценного переваривания и всасывания жиров необходимы: нормальная желчеобразующая функция печени, наличие активных липаз, щелочной pH, оптимальное состояние энтероцитов и лимфатической системы кишечника. В желудочно-кишечном тракте жиры расщепляются липазами пищеварительных соков до глицерина и жирных кислот. Моноглицериды и жирные кислоты образуют комплексы – *мицеллы* с участием желчных кислот. Жирные кислоты, холестерин и моноглицериды всасываются в энтероциты из мицелл путем пассивной диффузии. В энтероцитах из моноглицеридов и жирных кислот осуществляется ресинтез триглицеридов. Триглицериды заключаются в оболочку из белка, фосфолипидов и эфиров холестерина, образуя *хиломикроны*. Хиломикроны поступают из энтероцитов в лимфу, а затем через грудной лимфатический проток попадают в кровь.

Совместно с жирами всасываются жирорастворимые витамины.

Активно всасываются благодаря сокращению ворсинок большинство питательных веществ, которые могут поступать против концентрационного градиента, т. е. из полости кишки, где концентрация этих веществ может сказаться меньше, в клетки слизистой оболочки, где концентрация их может быть больше. Если же кишечный эпителий поврежден или анестезирован, в результате чего сокращения ворсинок отсутствуют, то всасывание осуществляется только пассивным путем и резко уменьшается.

Большое значение для всасывания имеют активные *сокращения ворсинок* слизистой оболочки тонкой кишки и движения микроворсинок энтероцитов. Всасывающая работа ворсинок осуществляется следующим образом (рис. 135). В каждую ворсинку входит 1–3 мелкие артерии, которые разветвляются на артериолы и капилляры. Когда всасывания не происходит, большая часть капилляров ворсинки не функционирует, и кровь из артериол поступает непосредственно в мелкие вены. Во время всасывания капилляры ворсинок раскрываются и просвет их расширяется. Внутри ворсинки имеется нервное волокно, гладкомышечное волокно и лимфатический капилляр.

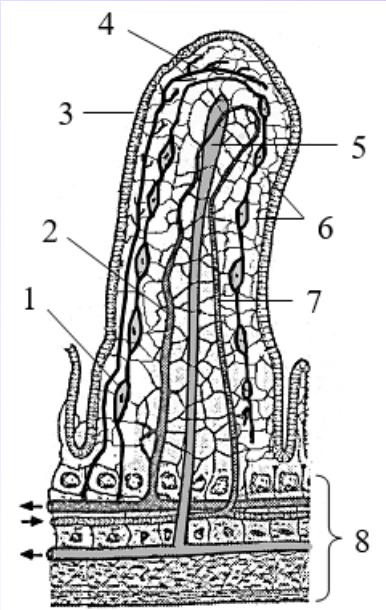


Рисунок 135 – Схема строения ворсинки: 1 – гладкомышечное волокно; 2 – венула; 3 – эпителий ворсинки; 4 – нервное волокно; 5 – лимфатический капилляр; 6 – капиллярная сеть; 7 – артериола; 8 – стенка кишки

При прикосновении пищевой массы к основанию ворсинки, она сжимается благодаря сокращению гладкомышечного волокна, при этом кровь и лимфа из ворсинки выжимаются. При расслаблении ворсинки кровь и лимфа не могут вернуться обратно в сосуды ворсинки, так как закрываются карманообразные клапаны, имеющиеся в лимфатическом капилляре и вене. В результате этого ворсинка при ее расслаблении запустевает и активно присасывает водные растворы питательных веществ из полости кишки. Сокращения и расслабления ворсинок происходят в течение нескольких часов после кормления. Частота этих сокращений приблизительно 6 раз в минуту.

Движения микроворсинок усиливают эндоцитоз и, возможно, являются одним из его механизмов.

Регуляция всасывания. Всасывательная функция слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта регулируется нейрогуморальными и местными механизма-

ми. В тонком кишечнике основное значение имеют местные механизмы, осуществляемые интрамуральными, расположенными в стенке кишки нервными сплетениями. Они обеспечивают иннервацию ворсинок, увеличивающих площадь взаимодействия пищевой кашицы со слизистой оболочкой, что повышает интенсивность всасывания. Местное действие активируется при наличии конечных продуктов расщепления веществ, а также в присутствии жидкостей (супа, кофе, чая).

Нервная система оказывает регулирующее влияние на процесс всасывания. Раздражение волокон блуждающего нерва, иннервирующих кишку, усиливает процессы всасывания, а раздражение симпатического нерва угнетает всасывание. Доказана возможность образования условных рефлексов на изменение всасывания воды и некоторых пищевых веществ, что свидетельствует об участии коры больших полушарий в регуляции процессов всасывания.

В регуляции всасывания принимают также участие и гуморальные факторы. Витамин В стимулирует всасывание углеводов, витамин А – всасывание жиров. Соляная кислота, аминокислоты, желчные кислоты, серотонин усиливают движения ворсинок, а избыток угольной кислоты тормозит. На интенсивность всасывания оказывают влияние инсулин, адреналин, секретин, гастрин и другие биологически активные вещества.

Двигательная функция пищеварительного тракта. Начальные и конечные отделы пищеварительного тракта снабжены поперечнополосатой мускулатурой и поэтому могут сокращаться произвольно (ротовая полость, глотка, верхняя треть пищевода, наружный сфинктер прямой кишки). Благодаря сокращениям жевательных мышц, движениям щек, языка, мышц неба и глотки в ротовой полости осуществляется жевание, сосание, глотание, выплевывание. Последовательное сокращение кольцеобразно расположенных мышц пищевода передвигает пищевой комок сверху вниз в желудок. Начиная с нижних 2/3 пищевода и до наружного сфинктера прямой кишки мышечный слой органов пищеварительного тракта представлен гладкой мускулатурой и способен в большой степени к автоматии.

Двигательная активность желудка начинается через 20–30 минут после попадания пищи в желудок благодаря сокращениям трех слоев гладких мышц: внутреннего *косого* слоя, среднего *кругового* и наружного *продольного* слоя. В результате движений желудка (перистальтики) происходит многократное перемешивание и перетирание пищевой кашицы, смачивание ее желудочным соком, а затем эвакуация химуса набольшими порциями в двенадцатиперстную кишку.

В ненормальных условиях (при отравлениях) перистальтика желудка направлена в сторону пищевода. Такие движения называются антиперистальтическими и при раскрытии сфинктеров желудка приводят к рвоте. *Рвота* – сложный координированный акт. Она начинается с сокращения гладкой мускулатуры кишечника и раскрытия пилорического сфинктера, что приводит к забрасыванию пищевых масс в желудок. Затем, вследствие сильного сокращения мускулатуры брюшной стенки и диафрагмы содержимое желудка выбрасывается через пищевод наружу при раскрытом рте.

Движения кишечника происходят в результате координированных сокращений кольцевых и продольных слоев гладких мышц (рис. 136). Различают четыре основных типа кишечных движений: перистальтические, ритмические сегментационные, маятникообразные и тонические.

Перистальтические сокращения происходят при одновременном сокращении кольцевых и продольных мышечных волокон и распространяются по кишке со скоростью 1–2 см/с. При этом выше пищевого комка образуется за счет пережатия кольцевыми мышечными волокнами перетяжка, которая за счет сокращения продольных мышечных волокон начинает смещаться вниз по кишке. При рвоте она распространяется вверх па кишке – антиперистальтика. Чаще всего перистальтические волны начинаются в двенадцатиперстной кишке в момент перехода химуса из желудка.

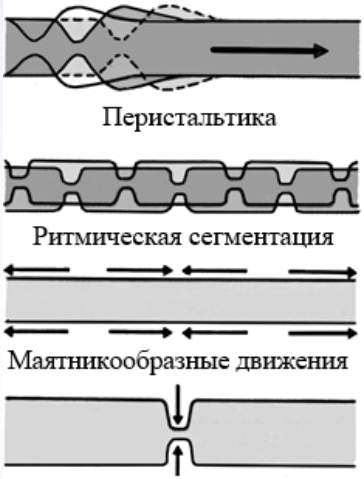


Рисунок 136 – Типы кишечных движений

Благодаря *пропульсивной перистальтике* содержимое кишки передвигается по направлению к заднему проходу. При медленной (непропульсивной) перистальтике существенного продвижения химуса в дистальном направлении не происходит, а осуществляется лишь его перемешивание.

При *ритмической сегментации* происходит сокращение только кольцевых мышц одновременно в нескольких местах кишки, разделяющих ее на сегменты. При этом химус перемещается на небольшие расстояния в обе стороны от места сокращения.

Маятникообразные сокращения происходят при попеременных ритмических сокращениях продольных и кольцевых мышц кишки. Чередование маятникообразных и сегментационных движений способствует очень тщательному перемешиванию (движение вверх и вниз по кишке) пищевой кашицы и смачиванию ее пищеварительными соками, что способствует пищеварению.

Тонические сокращения – это продолжительные сокращения гладких мышц сфинктеров пищеварительного тракта, препятствующие передвижению химуса. Такие сокращения могут возникать в некоторых участках кишки, оставаясь на месте, или перемещаться по ней с малой скоростью.

При раздражении рецепторов прямой кишки накопившимися в ней каловыми массами наступает *дефекация*, т. е. опорожнение толстой кишки, Позыв на дефекацию возникает при повышении давления в прямой кишке до 40–50 см водного столба. При дефекации происходит рефлекторное расслабление *внутреннего сфинктера* заднего прохода, состоящего из гладких мышц, и *наружного сфинктера* заднего прохода, образованного поперечнополосатой мышцей. В результате расслабления сфинктеров и перистальтики кишки из нее удаляется кал. Способствует этому процессу и натуживание, при котором сокращаются мышцы брюшной стенки и диафрагмы, повышая внутрибрюшное давление.

Рефлекторные дуги непроизвольного акта дефекации замыкаются в поясничном и крестцовом отделах спинного мозга. Произвольный акт дефекации осуществляется при участии центров продолговатого мозга, гипоталамуса и коры больших полушарий. Симпатические нервные влияния препятствуют дефекации, так как тормозят

моторику кишки и повышают тонус сфинктеров, а парасимпатические (тазовые) нервы стимулируют акт дефекации.

Сокращения кишечной мускулатуры, а также желудка регулируются рефлекторно и гуморально. Усиливают движения кишки и желудка возбуждение блуждающих нервов, ацетилхолин, серотонин, вазопрессин, гистамин, гастрин, мотилин, холецистокинин, растворы солей, кислот и щелочей. Угнетают движения – возбуждение симпатических нервов, медиатор норадреналин, гормоны адреналин, секретин, эмоции гнева, страха и боли (хотя при некоторых сильных эмоциях, например, при страхе иногда наблюдается бурная перистальтика кишечника – «нервный понос»).

В эвакуации химуса из желудка принимает участие энтерогастральный рефлекс, вызывающий торможение сокращений желудка при поступлении пищевой кашицы в двенадцатиперстную кишку. Растяжение пищевода и желудка приводит к усилению моторики тонкого и толстого кишечника. Для моторики толстого кишечника характерно наличие в нормальных условиях антиперистальтики, не приводящей к возвращению перевариваемых масс в подвздошную кишку. Непропульсивная перистальтика и антиперистальтика, а также маятникообразные и сегментационные движения обеспечивают перемешивание содержимого толстого кишечника.

Гладкие мышечные волокна желудка и кишечника обладают хорошо выраженной *автоматией*, которая проявляется в способности кишки ритмически сокращаться при отсутствии раздражений, действующих извне. Ритмическая автоматия осуществляется благодаря биохимическим процессам в самой гладкомышечной ткани, а также нервными сплетениями Ауэрбаха и Мейснера, расположенными в стенке кишки.

3. Регуляция пищеварения

Функции пищеварительной системы, включающие двигательную деятельность, или моторику, пищеварительного тракта, секрецию пищеварительных соков и всасывание, регулируются центральными рефлекторными, гуморальными и местными механизмами. В верхней части пищеварительного тракта преобладающая роль при-

надлежит центральным безусловно-рефлекторным и условно-рефлекторным механизмам. После перехода пищевой кашицы из ротовой полости в пищевод и далее в желудок участие центральных рефлекторных механизмов снижается и увеличивается значение гуморальных механизмов. Гуморальное влияние отчетливо проявляется в деятельности желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, желчеобразующей функции печени. В тощей и подвздошной, а также толстой кишке большую роль играют местные механизмы регуляции.

Центральная рефлекторная регуляция осуществляется симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Парасимпатические нейроны возбуждают моторику и секрецию желудочно-кишечного тракта, а симпатические – тормозят. Местная регуляция осуществляется межмышечным нервным сплетением (Ауэрбаха) и подслизистым нервным сплетением (Мейснера), расположенных в стенке кишки (метасимпатическая нервная система). С их помощью реализуются местные рефлексы, замыкающиеся в ганглиях, находящихся в стенке кишечника.

Большую роль в гуморальной регуляции пищеварения играют гастроинтестинальные гормоны. Гастроинтестинальные гормоны (от греч. gaster – желудок и лат. intestinum – кишка) – это группа гормонов пептидной природы, вырабатываемых в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта и выделяемых в кровь. Они участвуют в секреторной деятельности желудка и кишечника, действуют на тонус гладких мышц кишечника и кровеносных сосудов, регулируют моторику желудочно-кишечного тракта и выполняют другие физиологические функции. К этим гормонам относятся: гастрин, стимулирующий выделение соляной кислоты желудком; секретин, повышающий секрецию желудочного сока; мотилин, усиливающий двигательную активность желудка и кишечника, контролирующий выделение пепсина; холецистокинин, способствующий секреции пищеварительных ферментов поджелудочной железой и некоторые другие.

Пищеварительный центр. Впервые представления о пищевом (пищеварительном) центре обобщил И. П. Павлов в 1911 г. По современным представлениям пище-

вым центром обозначают совокупность нейронов, расположенных в спинном, продолговатом мозге, гипоталамусе и коре больших полушарий, регулирующих деятельность пищеварительной системы.

Нейроны спинного мозга, входящие в состав пищевого центра, расположены в боковых рогах и снабжают нервными волокнами весь желудочно-кишечный тракт и пищеварительные железы. Деятельность спинномозгового уровня пищеварительного центра подчинена влияниям, поступающим от уровней этого центра, локализованных в головном мозге.

В ретикулярной формации продолговатого мозга находятся ядра тройничного, лицевого, языкоглоточного, блуждающего и подъязычного нервов, которые образуют комплекс (бульбарный уровень пищеварительного центра). Он регулирует моторную, секреторную и всасывательную функции желудочно-кишечного тракта.

В гипоталамусе расположены ядра, одни из которых являются центрами голода, другие – насыщения, третьи – жажды. Нейроны этих ядер представляют собой уровень регуляции, обеспечивающий определенные формы пищевого поведения. От латеральных ядер гипоталамуса распространяется активация на весь пищевой центр. Раздражение латеральных ядер приводит к усиленному потреблению пищи, а их разрушение – к отказу от пищи. Эти ядра гипоталамуса называют центром голода. Гипоталамические ядра пищевого центра возбуждаются или тормозятся в зависимости от содержания питательных веществ в крови, а также от сигналов, поступающих от различных рецепторов.

Нейроны, входящие в центральный отдел вкусовой и обонятельной сенсорных систем, составляют корковый уровень пищеварительного центра, который принимает участие в регуляции процессов пищеварения. Также в коре больших полушарий замыкаются условные пищеварительные рефлексы, обеспечивающие более совершенную регуляцию процессов пищеварения.

Физиологические механизмы голода и насыщения. Голод представляет собой состояние организма, которое возникает при длительном отсутствии пищи и

отражает острую потребность в ней в результате возбуждения латеральных ядер гипоталамуса. Чувство голода проявляется субъективно и объективно. Субъективным проявлением голода являются: тошнота, головокружение, головная боль, чувство «сосания под ложечкой», общая слабость. Объективным проявлением голода являются обусловленные голодом сокращения желудка, вызывающие пищедобывательные поведенческие реакции, т. е. поиск и прием пищи.

Возбуждение нейронов латеральных ядер гипоталамуса объясняют две теории: теория «голодной крови» и «периферическая» теория.

Теория «голодной крови» подтверждается следующими опытами. Если перелить кровь голодного животного сытому, то у последнего возникает пищедобывательное поведение, и наоборот. «Голодная кровь» содержит низкие концентрации глюкозы, аминокислот, липидов и других питательных веществ, что возбуждает нейроны гипоталамуса. «Голодная кровь» влияет на нейроны гипоталамуса рефлекторно, раздражая хеморецепторы рефлексогенных зон кровеносных сосудов, и гуморально, притекая непосредственно к нейронам-датчикам гипоталамуса.

В соответствии с «периферической» теорией нервные импульсы, вызванные сокращениями желудка вследствие голода, поступают к латеральным ядрам гипоталамуса и вызывают их возбуждение.

Существует несколько теорий, объясняющих возникновение голода составом «голодной крови».

Глюкостатическая теория объясняет появление чувства голода снижением содержания глюкозы в крови. Это подтверждается экспериментально: внутривенное введение глюкозы снижает электрическую активность нейронов латеральных ядер гипоталамуса.

Согласно аминоацидостатической теории, возбудимость нейронов пищевого центра обусловлена содержанием в крови аминокислот.

Липостатическая теория, согласно которой раздражителем гипоталамических центров является недостаток продуктов распада жиров.

Метаболическая теория объясняет возбуждение центра голода промежуточными продуктами цикла Кребса, которые образуются при расщеплении питательных веществ и поступают в гипоталамус с циркулирующей кровью.

Гидростатическая теория связывает возникновение чувства голода с водными ресурсами организма, при снижении запаса которых в организме уменьшается потребление пищи.

После приема пищи и удовлетворения чувства голода возникает насыщение, сопровождающееся возбуждением вентромедиальных ядер гипоталамуса. Состояние насыщения протекает в две стадии: первичную (сенсорную) и вторичную, или истинную.

В стадию первичного (сенсорного) насыщения импульсы от рецепторов полости рта и желудка, раздражаемых (растягиваемых) поступившей пищей, вызывают торможение латеральных ядер гипоталамуса. Одновременно возбуждаются нейроны вентромедиальных ядер, что приводит к поступлению питательных веществ из депо, кровь перестает быть «голодной» и не возбуждает нейроны пищевого центра.

Так, в опытах при растяжении желудка животного баллончиком и раздражении его механорецепторов через 15–20 минут наступает насыщение, сопровождающееся повышением уровня питательных веществ в крови, поступивших из депо.

В стадию вторичного (истинного, метаболического) насыщения в кровь через 1,5–2 часа после приема пищи поступают продукты ее переваривания. В результате повышается уровень питательных веществ в крови, приводящих к возбуждению вентромедиальных ядер гипоталамуса. Вследствие антагонистических отношений между центром насыщения и центром голода одновременно происходит торможение латеральных ядер гипоталамуса.

Активируют 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 и чревным нервам, способствует формированию чувства голода и насыщения.

Эндогенное и экзогенное питание. Эндогенным питанием называют процесс усвоения организмом веществ, входящих в состав самого организма (эндогенных веществ). Такое процесс происходит при голодании или сезонной спячке у животных. При эндогенном питании в организме происходит расщепление углеводов, жиров и белков в одних тканях, в первую очередь в жировой и мышечной, и использование продуктов расщепления в других тканях, например, в нервной.

Эндогенное питание является внутренним звеном саморегуляции функциональной системы питания, определяющей оптимальный уровень питательных веществ в организме и удовлетворяющей его пищевую потребность. Внешнее звено саморегуляции данной функциональной системы осуществляется за счет экзогенного питания, т. е. приема пищи извне.

В случае эндогенного питания, например при вынужденном или добровольном голодании, включаются процессы расходования запасов питательных веществ в организме, которых больше всего в жировой и мышечной тканях и незначительное количество в нервной ткани. Поступление питательных веществ из тканей в кровь происходит периодически и наступает во время голодной моторной деятельности желудка. Поступившие из жировой и мышечной тканей в кровь питательные вещества нередко переносятся в желудочно-кишечный тракт. Здесь они подвергаются дополнительной обработке пищеварительными ферментами, и снова всасываются в кровь. Питательные вещества из тканей и органов, менее значимых для выживания, например скелетных мышц, поступают в кровь и желудочно-кишечный тракт, а затем идут на питание наиболее важных для выживания органов, например сердца и головного мозга.

Внутреннее звено саморегуляции функциональной системы питания включает механизмы снижения при голодании уровня обмена веществ в тканях. В этом участвует гормональная регуляция, осуществляемая гормонами гипофиза, щитовидной, поджелудочной и других желез внутренней секреции.

Благодаря эндогенному питанию организм может довольно долго относительно нормально функционировать без приема пищи извне. Сроки голодания очень инди-

видуальны, от 5 до 50 суток, и во многом зависят от запасов энергетических веществ в организме, скорости обменных процессов, типа нервной системы и др. Паника и стресс часто являются причиной гибели вынуждено голодающих людей.

Возможность изменения при голодании интенсивности процессов обмена веществ в последнее время используется в медицине (лечебное голодание). Снижение интенсивности обменных процессов, особенно в мозге, оказывает нормализующее влияние на течение ряда невротических заболеваний, навязчивых состояний, приводит к излечению некоторых заболеваний желудочно-кишечного тракта и других функциональных расстройств.

Экзогенное питание является внешним звеном саморегуляции функциональной системы питания и осуществляется за счет усвоения питательных веществ, поступающих из внешней среды. Внешнее звено саморегуляции функциональной системы питания включает формирующуюся на основе пищевой потребности пищевую мотивацию, пищедобывательное поведение, аппетит, прием пищи и процессы обработки принятой пищи в пищеварительном тракте. В пищеварительном тракте получаемые организмом пищевые вещества расщепляются ферментами на более простые химические соединения, которые после всасывания используются в качестве пластического и энергетического материала, а также являются источником для синтеза факторов регуляции (гормонов, ферментов).

Обычно, уже через 3–4 часа после предыдущего приема пищи человек испытывает чувство голода и под его влиянием принимает очередную порцию пищи. Однако при этом в организме имеется запасов питательных веществ на 20–30 суток. Питание человека, таким образом, осуществляется впрок. Такая особенность является эволюционным наследием от животных. Все животные едят впрок, чтобы перестраховать себя от возможных вынужденных перерывов в приеме пиши, имеющих место в биологической среде.

Человек создает себе условия гарантированного питания. Однако физиологические механизмы питания эволюционно наследовались от животных, что вызывает определенные проблемы. Питание впрок часто является причиной приобретения

человеком избыточной массы тела, ожирения, что ведет к нарастанию сердечно-сосудистых и других заболеваний, сокращению жизни человека.

Вопросы для самоконтроля

1. Какую роль играет поджелудочный сок в пищеварении?
2. Опишите состав и свойства кишечного сока.
3. Как осуществляется пищеварение в двенадцатиперстной кишке?
4. В чем заключаются функции печени в пищеварении?
5. Какова роль желчи в пищеварении?
6. Охарактеризуйте пристеночное пищеварение.
7. Какой вклад вносят различные отделы пищеварительного тракта во всасывание продуктов гидролиза пищевых веществ?
8. Как осуществляется пассивный и активный транспорт продуктов гидролиза пищевых веществ из полости кишечника в кровь и лимфу?
9. Какие пищеварительные процессы протекают в толстом кишечнике?
10. Охарактеризуйте двигательную функцию пищеварительного аппарата.

Лекция 28. Обмен веществ

План лекции

1. Значение и основные этапы обмена веществ. Обмен белков.
2. Обмен липидов. Обмен углеводов. Минерально-водный обмен.
3. Витамины. Регуляция процессов обмена веществ.

Литература: 4, 5, 8, 15, 16.

1. Значение и основные этапы обмена веществ. Обмен белков

Обязательным условием существования всех живых организмов, в том числе и человека, является постоянный обмен веществами и энергией с внешней средой. Из окружающей среды в организм человека поступают питательные вещества, кислород, вода, минеральные соли, витамины, необходимые для построения и обновления структурных элементов клеток и образования энергии, обеспечивающей протекание жизненных процессов. В клетках организма непрерывно происходят процессы синтеза свойственных организму белков, жиров и углеводов и одновременное расщепление сложных органических соединений с высвобождением энергии, выделение во внешнюю среду образующихся продуктов распада – воды, углекислого газа, аммиака, мочевины и др. Таким образом, обмен веществ и энергии, или *метаболизм* – это совокупность физических, химических и физиологических процессов превращения веществ и энергии в живых организмах, а также обмен веществами и энергией между организмом и окружающей средой.

Обмен веществ и энергии является основой жизнедеятельности организмов и принадлежит к числу важнейших специфических признаков живой материи, отличающих живое от неживого. В обмене веществ, обеспеченном сложнейшей регуляцией на разных уровнях, участвует множество ферментных систем. В процессе обмена поступившие в организм соединения превращаются в собственные вещества тканей

и в конечные продукты, выводящиеся из организма. При этих превращениях освобождается и поглощается энергия.

Органические вещества пищи – основной строительный материал и единственный источник энергии для организма. Обмен веществ начинается с поступления питательных веществ в пищеварительный тракт и воздуха в легкие. *Первым этапом обмена веществ* являются ферментативные процессы расщепления белков, жиров и углеводов до растворимых в воде аминокислот, моносахаридов, глицерина, жирных кислот и других соединений, происходящие в различных отделах желудочно-кишечного тракта, а также всасывание этих веществ в кровь и лимфу.

Вторым этапом обмена являются транспорт питательных веществ и кислорода кровью к тканям и те сложные химические превращения веществ, которые происходят в клетках. В них одновременно осуществляются расщепление питательных веществ до конечных продуктов метаболизма, синтез ферментов, гормонов, составных частей цитоплазмы. Расщепление веществ сопровождается выделением энергии, которая используется для процессов синтеза необходимых веществ и обеспечения работы каждого органа и организма в целом.

Третьим этапом является удаление конечных продуктов распада из клеток, их транспорт и выделение почками, легкими, потовыми железами и кишечником.

Анаболизм и катаболизм. Обмен веществ представляет собой единство двух взаимосвязанных, но разнонаправленных процессов: анаболизма (ассимиляции, пластического обмена) и катаболизма (диссимиляции, энергетического обмена). *Анаболизм* – это совокупность реакций синтеза сложных, богатых энергией органических молекул из более простых. Ассимиляционные процессы происходят с потреблением энергии. В результате ассимиляционных реакций строятся компоненты клетки и других структур органов и тканей, происходит химическая модификация и перестройка поступающих с пищей молекул в другие более сложные органические вещества. Например, синтез белков из аминокислот в соответствии с генетическим кодом ДНК. Анаболизм обеспечивает рост, развитие, обновление биологических структур, а также накопление энергии в результате синтеза макроэргических соединений.

Катаболизм – это совокупность процессов расщепления сложных соединений (в том числе и компонентов пищи) до более простых веществ с использованием части из них в качестве субстратов для биосинтеза и расщеплением другой части до конечных продуктов метаболизма с образованием энергии. К конечным продуктам метаболизма относятся вода (у человека эндогенно образуется примерно 350 мл в день), двуокись углерода (около 230 мл/мин), окись углерода (0,007 мл/мин), мочевина (около 30 г/день), а также другие вещества, содержащие азот (примерно 6 г/день). Катаболизм обеспечивает извлечение химической энергии из содержащихся в пище молекул и использование этой энергии на обеспечение необходимых функций, а также запасание в виде аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). Например, в результате расщепления белков пищи образуются свободные аминокислоты, часть из которых затем окисляются в клетке с образованием CO_2 и H_2O, что сопровождается высвобождением энергии.

Взаимосвязь анаболизма и катаболизма. Процессы ассимиляции и диссимиляции неразрывно связаны между собой, так как синтез веществ невозможен без затрат энергии, которая высвобождается при расщеплении сложных органических молекул до простых. В то же время реакции расщепления (катаболизма) не возможны без участия ферментов, которые синтезируются в результате процессов анаболизма.

Процессы анаболизма и катаболизма находятся в организме в состоянии *динамического равновесия.* Преобладание ассимиляционных процессов над диссимиляционными приводит к росту, накоплению массы тканей, а преобладание диссимиляционных реакций ведет к частичному разрушению тканевых структур. Состояние равновесного или неравновесного соотношения анаболизма и катаболизма зависит от возраста, состояния здоровья, выполняемой организмом физической или психоэмоциональной нагрузки. В детском возрасте преобладает ассимиляция, у взрослых обычно наблюдается равновесие ассимиляционных и диссимиляционных процессов, в старческом возрасте преобладает диссимиляция.

Нарушение баланса между этими двумя процессами жизнедеятельности неизбежно приводит к расстройству обмена веществ в организме.

Расщепление основных пищевых веществ в клетке представляет собой ряд последовательных ферментативных реакций, составляющих три главные стадии катаболизма. На *первой стадии* крупные органические молекулы распадаются на составляющие их специфические структурные блоки. Так, полисахариды расщепляются до гексоз или пентоз, сложные белки – до более простых (пептидов), нуклеиновые кислоты – до нуклеотидов, липиды – до жирных кислот, глицерина и других веществ. Количество энергии, освобождающейся на этой стадии, менее 1 %.

На *второй стадии* катаболизма формируются еще более простые молекулы, являющиеся общими для обмена разных веществ. Продукты, полученные на второй стадии катаболизма, вступают в *третью стадию*, которая известна как цикл трикарбоновых кислот (цикл Кребса). В ходе этой стадии все продукты в конечном счете окисляются до CO_2, H_2O и простейших азотистых соединений. Практически почти вся энергия освобождается на второй и третьей стадиях диссимиляции.

Процесс анаболизма тоже проходит три стадии. Исходными веществами для него служат те продукты, которые подвергаются превращениям на третьей стадии катаболизма. Таким образом, третья стадия диссимиляции является в то же время первой, исходной стадией анаболизма. На последующих второй и третьей стадиях ассимиляции синтезируются все более сложные органические вещества. В результате такого ряда последовательных реакций происходит образование белков, нуклеиновых кислот, липидов и полисахаридов, и обмен веществ играет пластическую роль.

Процессы катаболизма и анаболизма отличаются, как правило, локализацией в клетке. Например, окисление веществ осуществляется с помощью специфических ферментов в митохондриях. Синтез же сложных органических молекул происходит на рибосомах, в хлоропластах, комплексе Гольджи с участием другой системы ферментов, находящихся в органоидах и цитоплазме. Именно благодаря разной локализации катаболические и анаболические процессы в клетке могут протекать одновременно.

Превращение белков, жиров и углеводов происходит в тесном взаимодействии друг с другом. При этом образуются ключевые соединения (пировиноградная кис-

лота, ацетилкоэнзим А), которые участвуют в обмене и белков и жиров и углеводов, а также осуществляют связь между процессами синтеза и распада этих веществ.

Пировиноградная кислота (пируват) образуется при распаде углеводов, жиров, некоторых аминокислот и играет роль связующего звена между ними. Она может служит также продуктом для синтеза углеводов и жиров и участвовать в преобразовании одних аминокислот в другие. Ацетилкоэнзим А легко окисляется и служит объединяющим звеном для обмена жирных кислот и некоторых аминокислот. В итоге продукты обмена белков, жиров и углеводов подвергаются окислительному распаду в цикле трикарбоновых кислот (цикле Кребса).

В метаболизме белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и воды имеются свои особенности, физиологическое значение их также различно, поэтому обмен этих веществ принято рассматривать отдельно.

Обмен белков. Белки в организме выполняют разнообразные функции. Главная из них – *пластическая* (строительная). Белки являются основным материалом для формирования клеток и межклеточного вещества. Примерно 50 % сухого вещества клетки составляют белки. Все составные части человеческого организма состоят из белков (мышцы, сердце, мозг и даже кости содержат значительное количество белков). Ряд белков являются *гормонами* и *ферментами*, выполняя тем самым *регуляторную* функцию.

Менее важна *энергетическая* роль белков, т. к. в энергетический обмен они включаются после углеводов и жиров. Тем не менее, при сбалансированном питании окисление белков дает около 15 % энергии организму. При окислении 1 г белка в организме освобождается 17,6 кДж (4,1 ккал) энергии. Также белки выполняют *транспортную* функцию, перенося кислород, липиды и др. вещества, *защитную* функцию (антитела), обеспечивают *онкотическое давление*, что удерживает воду в кровеносных сосудах, являются одной из *буферных систем* крови. Роль белков определяется не только разнообразием их функций, но и незаменимостью их другими веществами.

Белки в организме не откладываются в запас. Они находятся в состоянии непрерывного обмена и обновления. У взрослого человека в нормальном состоянии общее

количество синтезируемых белков равно количеству расщепляемых. Десять аминокислот из 20, необходимых для синтеза всех природных белков, в случае их недостаточного поступления с пищей не могут быть синтезированы в организме и называются *незаменимыми*. Другие десять аминокислот (заменимые) могут синтезироваться в организме человека.

В организме человека более 50 000 различных белков, имеющих уникальную для данного белка первичную структуру. Большинство белковых молекул, кроме первичной, имеют еще вторичную и третичную, а некоторые из них еще и четвертичную структуру. При такой сложности молекул белков возможно огромное множество вариаций их строения и функций. Этим определяется видовая, индивидуальная и органная специфичность белков.

Белки, содержащиеся в тканях и органах человека, резко отличаются от белков, входящих в состав организма любого вида животного, растения, гриба и т. д., то есть обладают *видовой специфичностью*. При введении в кровь организма чужеродный белок вызывает сильное отравляющее действие. Поэтому необходимым условием усвоения белков пищи является их расщепление в желудочно-кишечном тракте до аминокислот, которые не обладают специфичностью.

В меньшей степени, но также отличаются белки у разных представителей одного и того же вида. Это является трудно преодолимым препятствием для пересадки органов и тканей, переливания несовместимых групп крови, при искусственной иммунизации. Пересаженные органы и ткани в результате иммунных защитных реакций отторгаются и могут служить причиной тяжелых нарушений в организме.

Белки даже одного и того же организма, но разных органов различаются по структуре и свойствам, что определяет органную специфичность белков. Все виды специфичности белков сохраняются в течение всей жизни организма.

Белки пищи называют *полноценными*, если они содержат все незаменимые аминокислоты, и *неполноценными*, если в них отсутствует хотя бы одна незаменимая аминокислота. Полноценными являются белки животного происхождения. Для обеспечения нормального белкового обмена в рационе человека должны присутствовать

белки, как животного, так и растительного происхождения. Животные белки содержатся в мясе, рыбе, яйцах, молоке и молочных продуктах. Основным источником растительного белка являются хлеб и крупы. Из аминокислот, полученных в процессе пищеварения, синтезируются специфические для данного вида, конкретного организма и для каждого органа белки (видовая, организменная и органная специфичность). Причем около 70 % образовавшихся свободных аминокислот снова идет на синтез нового белка, а около 30 % превращается в энергию и должно пополняться экзогенными аминокислотами из пищи.

Содержание белка в пище, полностью обеспечивающее потребности организма, хорошее самочувствие, высокую работоспособность и сопротивляемость неблагоприятным воздействиям называют *белковым оптимумом*. Необходимо потребление около 1 г белка на 1 кг массы тела в сутки. Для надежной стабильности азотистого баланса рекомендуется принимать с пищей 85–90 г белка в сутки, из них 55–60 % должны составлять животные белки. У детей, беременных и кормящих женщин, у людей во время интенсивной физической и умственной нагрузки количество употребляемого белка должно быть больше.

Скорость распада и обновления разных белков организма различна – от нескольких минут до 180 суток (в среднем у человека – 80 суток). О количестве белка, подвергшегося распаду за сутки, судят по количеству азота, выводимого из организма человека, т. к. азот из пищевых продуктов содержат только белки. В 100 г белка содержится 16 г азота. Таким образом, выделение организмом 1 г азота соответствует распаду 6,25 г белка. За сутки из организма взрослого человека выделяется около 3,7 г азота, что соответствует 23 г расщепившегося белка, или 0,028–0,075 г азота на 1 кг массы тела в сутки (коэффициент изнашивания Рубнера).

Показателем выведения конечных продуктов белкового обмена служит уровень *остаточного азота* в сыворотке крови (табл. 12). Остаточным азотом называют азот всех соединений, образующихся в результате белкового обмена, но не самих белков крови. Более половины остаточного азота составляет мочевина – основной конечный продукт, образующийся в печени из аммиака в процессе обмена белков.

Таблица 12 – Содержание остаточного азота и его компонентов в сыворотке крови взрослых здоровых людей

Состав остаточного азота	Содержание, мг %	
	в среднем	пределы колебания
Азот мочевины	12,0	10–22
Азот аминокислот	5,0	3,4–5,0
Азот мочевой кислоты	1,5	1,0–3,0
Азот креатина	0,6	0,3–1,0
Азот креатинина	0,4	0,2–0,5
Индикан	0,05	0,02–0,1
Аммиак	0,1	0,05–0,2
Азот полипептидов	0,7	–

Если количество азота, поступающего с пищей, равно количеству азота, выводимого из организма, то организм находится в состоянии *азотистого равновесия*. Если в организм поступает азота больше, чем выделяется, то это свидетельствует о *положительном азотистом балансе*. Он возникает при увеличении массы мышечной ткани в результате систематической физической нагрузки, в период роста организма, беременности, во время выздоровления после тяжелого заболевания.

Состояние, при котором количество выводимого из организма азота превышает его поступление в организм, называют *отрицательным азотистым балансом*. В данном случае разрушение белка преобладает над его синтезом. Оно возникает при питании неполноценными белками, когда в организм не поступают какие-либо из незаменимых аминокислот, при белковом или полном голодании, при тяжелых истощающих заболеваниях, в старости.

В организме белки могут превращаться в углеводы и жиры. Конечные продукты расщепления белков – вода, углекислый газ, аммиак, мочевая кислота и др. Углекислый газ выводится из организма легкими, вода – почками, легкими, кожей. Ядовитый аммиак током крови доставляется в печень, где преобразуется в менее ядовитую мочевину, выводимую из организма почками, и с потом через потовые железы кожи.

2. Обмен липидов. Обмен углеводов. Минерально-водный обмен

Обмен липидов. К липидам относятся жиры, фосфатиды, стерины и другие вещества. Липиды играют в организме *энергетическую*, *пластическую* и *защитную* функции, являются *источником эндогенной воды*. Жиры служат энергетическим резервом организма, их запасы у человека в среднем составляют 10–20 % от массы тела. Из них около половины находятся в жировом депо: подкожной жировой клетчатке, в большом сальнике, околопочечной клетчатке и между мышцами. При окислении 1 г жира в организме освобождается 38,9 кДж (9,3 ккал) энергии.

С жирами в организм поступают необходимые для жизнедеятельности витамины А, Д, Е, К и биологически важные фосфолипиды (лецитин, холин). Жиры обеспечивают всасывание из кишечника ряда минеральных веществ и жирорастворимых витаминов. В виде соединений с белками жиры входят в состав клеточных оболочек и ядер, участвуют в регулировании обмена веществ в клетках.

Жиры являются сложными эфирами глицерина и высших жирных кислот. Жирные кислоты бывают *заменимыми* (насыщенными) и *незаменимыми* (ненасыщенными). Незаменимые жирные кислоты не синтезируются в организме человека из других органических соединений. Они входят в основном в состав растительных жиров (масел). Отсутствие или недостаточное поступление в организм незаменимых жирных кислот приводит к задержке роста, нарушению функции почек, заболеваниям кожи, бесплодию. Оптимальным является наличие в пищевом рационе 70 % животных жиров, содержащих заменимые жирные кислоты, и 30 % растительных жиров, включающих незаменимые жирные кислоты. Суточная потребность в жирах взрослого человека составляет около 100 г. Избыточное количество жира откладывается в соединительнотканной жировой клетчатке и между внутренними органами. При необходимости эти жиры используются как источник энергии для клеток организма.

За счет окисления жиров обеспечивается более 30 % потребности в энергии взрослого организма. В состоянии голода, при действии на организм холода, при фи-

зической или психоэмоциональной нагрузке происходит интенсивное расщепление запасенных жиров. В условиях покоя после приема пищи происходит синтез и отложение липидов в депо. Главную энергетическую роль играют жиры – триглицериды, а пластическую осуществляют фосфолипиды, холестерин и жирные кислоты, которые выполняют функции структурных компонентов клеточных мембран, входят в состав липопротеидов, являются предшественниками стероидных гормонов, желчных кислот и простагландинов.

Жиры пищи под действием ферментов желудочного, поджелудочного и кишечного соков расщепляются на глицерин и жирные кислоты. Из глицерина и жирных кислот в эпителиальных клетках ворсинок тонкого кишечника синтезируется жир, свойственный организму человека. Жир в виде эмульсии поступает в лимфу, а вместе с ней – в общий кровоток. Обмен липидов тесно связан с обменом белков и углеводов. При увеличении поступления в организм белки и углеводы могут превращаться в жиры. Конечными продуктами распада жиров являются вода и углекислый газ.

Обмен углеводов. Углеводы в организме являются основным *источником энергии*. При окислении 1 г углеводов освобождается 17,6 кДж (4,1 ккал) энергии. Энергетические потребности мозга почти полностью удовлетворяются глюкозой, а энергоснабжение остальных органов на 60 % обеспечивается углеводами. Также они выполняют в организме *пластическую функцию*, входя в состав плазмы крови, нуклеотидов и нуклеиновых кислот, являясь структурным элементом клеточных мембран, разных структур соединительной ткани. Организм человека получает углеводы главным образом в виде растительного полисахарида крахмала и в небольшом количестве в виде животного полисахарида гликогена и дисахарида лактозы. В желудочно-кишечном тракте осуществляется расщепление их до *моносахаридов* (глюкозы, фруктозы, галактозы).

Моносахариды, основным из которых является глюкоза, всасываются из кишечника в кровь и через воротную вену поступают в печень. Здесь фруктоза и галактоза превращаются в глюкозу. При избыточном поступлении в печень глюкозы она пре-

вращается в резервную форму ее хранения – *гликоген*. Количество гликогена может составлять у взрослого человека 150–200 г. В случае ограничения потребления пищи, при снижении уровня глюкозы в крови происходит расщепление гликогена и поступление глюкозы в кровь. Уровень глюкозы в крови является константой гомеостаза и поддерживается относительно постоянным (у взрослого человека 0,12 % или 3,3–5,5 ммоль/л).

Концентрация глюкозы в крови является одним из важнейших критериев оценки состояния здоровья человека. Уменьшение содержания глюкозы в крови носит название *гипогликемии*, а повышение – *гипергликемии*. Такие изменения отрицательным образом сказываются на общем самочувствии, на функционировании всех внутренних органов и систем и приводят к заболеваниям.

При гипогликемии весь организм и, в первую очередь, клетки мозга испытывают энергетическое голодание вследствие недостаточного количества глюкозы (ниже 3,3 ммоль/л). Незначительное и кратковременное понижение уровня глюкозы в крови может наблюдаться и у здоровых людей под влиянием несбалансированного питания или голодания, эмоционального стресса, значительных физических нагрузок.

При гипергликемии концентрация глюкозы в крови возрастает до 6–7 ммоль/л и гораздо выше, что может привести к коме. Различают алиментарную, гормональную, хроническую и эмоциональную гипергликемию. Алиментарная гипергликемия возникает после обильного употребления пищи с большим содержанием углеводов. Такое состояние вскоре нормализуется естественным путем. При нарушении функций поджелудочной железы и недостаточной секреции гормона инсулина развивается хроническая и гормональная гипергликемия, возникает заболевание сахарный диабет. Длительные стрессы и эмоциональное напряжение приводят к эмоциональной гипергликемии.

Распад углеводов в клетках организма может происходить в результате анаэробных и аэробных процессов. К анаэробным процессам относятся гликолиз, гликогенолиз и различные виды брожения углеводов. При гликолизе расщепление начинается с глюкозы, а при гликогенолизе – с гликогена.

В результате гликолиза в цитоплазме животных клеток из каждой молекулы глюкозы образуется две молекулы молочной кислоты и освобождается энергия, которая частично рассеивается в виде тепла, а остальная накапливается в двух молекулах АТФ. При гликогенолизе синтезируется три молекулы АТФ. Однако гликогенолиз не является более энергетически выгодный, чем гликолиз, так как на синтез гликогена из глюкозы расходуется АТФ. Поэтому гликолиз и гликогенолиз энергетически равноценны.

Несмотря на небольшой энергетический эффект, гликолиз и гликогенолиз являются основным источником энергии для скелетных мышц в начальный период интенсивной работы, когда поступление кислорода к мышечным клеткам запаздывает. Также за счет анаэробного расщепления глюкозы получают энергию зрелые эритроциты, в которых нет митохондрий и не может осуществляться дальнейшее окисление молочной кислоты, образовавшейся при распаде глюкозы.

Брожением называют процесс анаэробного распада углеводов на более простые соединения с выделением энергии, совершающийся при участии некоторых микроорганизмов или выделенных из них ферментов. Такой способ получения энергии для жизнедеятельности используют некоторые беспозвоночные животные, живущие в условиях резкого недостатка кислорода, в частности паразитические круглые и плоские черви.

Аэробные процессы (окислительное фосфорилирование) протекают на мембранах митохондрий и завершаются полным окислением углеводов с участием молекулярного кислорода до углекислого газа и воды. В результате окислительного фосфорилирования синтезируется 36 молекул АТФ. Таким образом, при полном расщеплении одной молекулы глюкозы образуется 38 молекул АТФ (2 молекулы АТФ в результате гликолиза и 36 молекул АТФ при окислительном фосфорилировании).

Потребность взрослого человека в углеводах составляет около 400 г в сутки и возрастает с увеличением интенсивности физического труда. Основным источником углеводов являются продукты растительного происхождения (картофель, хлеб,

фрукты и др.). Конечные продукты расщепления глюкозы в клетках – вода и углекислый газ. При избытке потребления углеводы превращаются в жиры, откладываемые в запас, при недостатке они образуются из белков и жиров.

Минерально-водный обмен. Кроме органических веществ организму необходимы вода и минеральные соли, при участии которых протекают процессы метаболизма. Минеральные соли необходимы для поддержания постоянства величины осмотического давления крови и тканевой жидкости, активной реакции среды, для обеспечения нормальной свертываемости крови (кальций), транспортировки газов кровью (железо в составе гемоглобина). Они также нужны для построения костной ткани (кальций, фосфор), возникновения и проведения возбуждения в мышечных и нервных клетках (кальций, натрий, калий), для синтеза гормонов щитовидной железы (йод) и т. д. Минеральные соли выводятся из организма с мочой, калом, потом. При избыточном поступлении с водой и пищей возможно их накопление в различных органах.

Минеральные вещества поступают в организм с продуктами питания и водой. Потребность организма в минеральных солях различная. Больше всего нужны кальций, фосфор, натрий, сера, калий, хлор и магний. Это так называемые *макроэлементы*. Они необходимы для формирования скелета (кальций, фосфор), для осмотического давления биологических жидкостей (натрий), нормального функционирования возбудимых структур (K^+, Na^+, Ca^+, Mg^{2+}, Cl^-), мышечного сокращения (Ca^{2+}, Mg^{2+}) и др. В организм должны поступать и *микроэлементы*, содержание которых в клетках тела человека составляет менее 0,01 % (железо, кобальт, медь, цинк, йод, фтор и др.). Роль некоторых из них в организме хорошо изучена, а также установлены нарушения, возникающие при дефиците этих микроэлементов, и потребность в них человека (табл. 13). В большинстве случаев они являются составной частью ферментов, гормонов, витаминов или служат катализаторами ферментативных процессов.

При правильном и сбалансированном питании суточная потребность в различных солях невелика и полностью обеспечивается (за исключением поваренной соли) за

счет разнообразной пищи. Неправильное питание существенно снижает защитные силы организма и работоспособность, нарушает процессы обмена веществ, приводит к преждевременному старению и может привести к возникновению многих заболеваний.

Таблица 13 – Роль некоторых микроэлементов в организме и потребность в них

Микроэлемент	Проявления недостаточности	Запасы	Суточная потребность
Железо	Железодефицитная анемия	4–5 г, из них 800 мг способно мобилизоваться	12 мг Fe^{2+}; у женщин детородного возраста – 18 мг
Фтор	Развитие кариеса		1 мг; свыше 5 мг токсичен (остеосклероз)
Иод	Зоб, гипотиреоз	10 мг	150–180 мкг
Медь	Нарушение всасывания железа, анемия, нарушение пигментации	100–150 мг	2–5 мг

Содержание воды в организме взрослого человека составляет примерно 70 % от массы тела. Вода – важнейший компонент всех видов клеток, основа межклеточной жидкости, плазмы крови, лимфы и пищеварительных соков (табл. 14). В клетках вода является растворителем ряда неорганических и органических соединений, участником многих видов химических реакций, которые происходят в водных растворах. Вода обладает большой теплоемкостью и теплопроводностью, что способствует процессам терморегуляции.

В организме постоянно происходит обмен воды между кровью и межклеточной жидкостью. В артериальном конце капилляра величина гидростатического давления больше чем онкотического, обусловленного белками плазмы крови. Поэтому вода переходит из крови во внеклеточное пространство окружающих тканей (рис. 137). По мере продвижения крови по капиллярам и выхода из них воды гидростатическое давление снижается, а онкотическое давление возрастает. В результате этого в венозном конце капилляра онкотическое давление становится выше гидростати-

ческого, и вода поступает из межклеточного пространства тканей в кровь. Таким способом происходит обмен воды между кровью и тканями.

Таблица 14 – Относительное содержание воды в различных органах и тканях (по H. Skelton)

Ткань или орган	Содержание воды, %	Процент от веса тела	Ткань или орган	Содержание воды, %	Процент от веса тела
Кровь	83,0	8,0	Мозг	74,8	2,0
Почки	82,7	0,4	Кишечник	74,5	1,0
Сердце	79,2	0,5	Кожа	72,0	18,0
Легкие	79,0	0,7	Печень	68,3	2,3
Селезенка	75,8	0,2	Скелет	22,0	15,9
Мышцы	75,6	41,7	Жировая ткань	10,0	10,0

Водный баланс в организме поддерживается за счет равенства объемов потерь воды и ее поступления в организм. Суточная потребность в воде взрослого человека колеблется от 21 до 43 мл/кг (в среднем 2500 мл) и удовлетворяется за счет поступления воды при питье и с пищей, а также за счет воды, образующейся в организме в ходе обменных процессов – эндогенной воды. Такое же количество воды выводится в составе мочи, кала, посредством испарения с поверхности кожи и дыхательных путей (табл. 15).

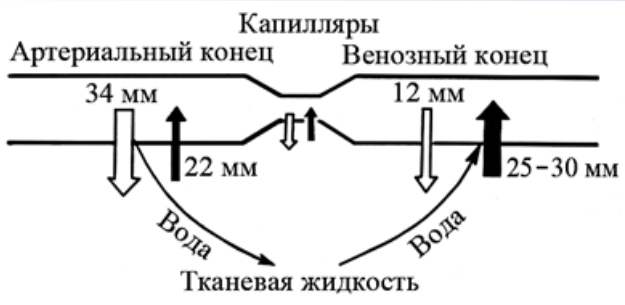


Рисунок 137 – Схема движения воды между капиллярами и тканями: белые стрелки – гидростатическое давление, черные – онкотическое давление

Недостаточное поступление в организм воды или ее избыточная потеря приводят к обезвоживанию. Недостаток в организме воды в объеме 20 % от массы тела ведет к летальному исходу. Избыточное поступление воды в организм или снижение ее

объемов, выводимых из организма, приводит к водной интоксикации, потере солей, витаминов, ослаблению организма. Обмен воды и минеральных солей в организме тесно взаимосвязаны.

Таблица 15 – Примерный суточный водообмен человека (по С. Раппопорту)

Поступление воды			Выделение воды		
Источник	Количество		Орган	Количество	
	мл	%		мл	%
Жидкость	1200	48	Легкие	500	20
Плотная пища	1000	40	Кожа	500	20
Окисление	300	12	Моча	1400	56
			Кал	100	4
Всего:	2500	100	Всего:	2500	100

Физиологический механизм жажды. Жажда у человека и желание пить воду возникает при недостаточном поступлении воды в организм или при большой ее потере (в результате усиленного потоотделения) или при избыточном поступлении с соленой пищей минеральных солей. Ощущение жажды также возникает при кровопотерях вследствие уменьшения объема циркулирующей крови. Различают ложную и истинную жажду. При ложной жажде наблюдается подсушивание слизистой оболочки ротовой полости и глотки в результате очень долгого разговора, дыхания через рот, курения или употребления слишком сухой пищи. Истинная жажда вызывается дефицитом воды в организме, что приводит к уменьшению секреции слюны и вызывает сухость во рту и глотке. Ложная жажда устраняется увлажнением полости рта. Истинную жажду такое увлажнение только ослабляет, но не устраняет.

Формирование чувства жажды обусловлено возбуждением нейронов питьевого центра, расположенных в гипоталамусе и лимбической системе. Эти нейроны возбуждаются в результате поступления к ним импульсов от специфических осморецепторов и волюморецепторов. *Осморецепторы* раздражаются при увеличении кон-

центрации солей (осмотического давления) крови и внеклеточной жидкости, либо при нарушении оптимального соотношения между водой и минеральными солями (в первую очередь $NaCl$). Осморецепторы расположены в кровеносных сосудах и в самом гипоталамусе. *Волюморецепторы* раздражаются при уменьшении объема циркулирующей крови, притекающей к сердцу.

Импульсы от осмо- и волюморецепторов поступают в гипоталамус, где формируется мотивация жажды и стимулируется питьевое поведение. Параллельно с этим возрастает выделение в кровь из нейрогипофиза гормона вазопрессина, увеличивающего реабсорбцию воды в извитых канальцах почек, что уменьшает мочеобразование и выведение воды из организма.

3. Витамины. Регуляция процессов обмена веществ

Витамины. Кроме углеводов, жиров, белков и неорганических веществ, человеку необходимы также витамины. Они представляют собой органические вещества различной химической природы, которые поступают с растительной и животной пищей. Реже некоторые из них синтезируются в организме микрофлорой кишечника. В пищевых продуктах витамины могут находиться в активной или неактивной форме (провитамины). В последнем случае они в организме переходят в активное состояние.

Витамины не являются пластическим материалом или источником энергии, а служат исходными веществами для синтеза ферментов клетки, выполняют антиоксидантную функцию, участвуют в стабилизации биологических мембран, предохраняя их от окислительного разрушения. Вот почему организм человека так чувствителен к недостатку хотя бы одного из витаминов. Суточная потребность в витаминах мала. При длительном их отсутствии в пище развиваются *авитаминозы*, при их недостатке или нарушении всасывания – *гиповитаминозы*. При приеме в больших количествах синтетических витаминов могут развиваться *гипервитаминозы*.

В настоящее время известно около 40 витаминов. Их принято обозначать заглавными буквами латинского алфавита. По растворимости все витамины делятся на *жирорастворимые* (A, D, E, K, F) и *водорастворимые* (B_1, B_2, B_5, B_6, B_{12}, C, PP и др.).

Недостаток жирорастворимых витаминов в организме приводит к различным нарушениям. Депо важнейших жирорастворимых витаминов в организме человека и суточная потребность в них приведены в таблице 16.

Таблица 16 – Жирорастворимые витамины

Витамин	Симптомы недостаточности	Депо	Суточная потребность
A	«Куриная слепота», нарушение ороговения эпителия, нарушение роста	В большом количестве в печени	0,8–1,1 мг витамина A, 1,6–2,2 мг β-каротина; макс. доза 15 мг витамина
D	Рахит, нарушение роста и окостенения костей, потеря костями кальция	Небольшое количество в печени, почках, кишечнике, костях, надпочечниках	2,5–5,0 мкг; детям и беременным – 10 мкг; макс. доза – 25 мкг
E	Нарушение проницаемости сосудов и метаболизма в мышцах	Несколько граммов в печени, жировой ткани, семенниках, матке, гипофизе, надпочечниках	12 мг
K	Замедление свертывания крови, спонтанные кровотечения	В печени и почках в очень небольших количествах	При нормальной кишечной микрофлоре принимать не требуется; в противном случае – 1 мг

При дефиците в организме человека *витамина A* (ретинола) происходит замедление роста молодого организма, повреждение роговицы глаза, поражение эпителия кожи, нарушение сумеречного зрения (куриная слепота). Недостаток *витамина D*

(эргокальциферола) вызывает развитие рахита у детей. При дефиците *витамина E* (токоферола) наблюдается дистрофия скелетных мышц, ослабление половой функции. Отсутствие *витамина K* (филлохинона) приводит к нарушению свертываемости крови, желудочно-кишечным кровотечениям, подкожным кровоизлияниям.

Серьезные заболевания развиваются при недостатке в организме человека и водорастворимых витаминов (табл. 17). Например, отсутствие *витамина C* вызывает заболевание цингой, при которой наблюдаются поражение стенки кровеносных сосудов, кровоизлияния в коже, кровоточивость десен, быстрая утомляемость, ослабление иммунитета. При дефиците *витамина* B_1 обнаруживается заболевание бери-бери, B_2 – катаракта, B_{12} – злокачественная анемия, PP – пеллагра.

Витамины должны поступать в организм постоянно и в достаточном количестве. Однако их содержание в пищевых продуктах непостоянно (в зависимости от сроков хранения и технологии приготовления пищи) и не всегда обеспечивает потребности организма. При длительном хранении овощей и фруктов содержание в них витаминов снижается. Разрушаются витамины в продуктах и под воздействием высоких температур. Витамин С, например, разрушается при контакте даже с атмосферным воздухом.

Для предупреждения авитаминозов, повышения устойчивости организма к инфекционным заболеваниям необходимо в зимне-весенний период принимать специальные витаминные препараты. В нашем климатическом поясе в конце зимы и начале весны зачастую оказывается дефицит витаминов А, С, B_1, B_2 и PP.

Регуляция процессов обмена веществ. На обмен веществ оказывает влияние центральная нервная система. Особую роль в этом играют ядра и центры гипоталамуса, в которых осуществляется анализ состояния внутренней среды организма, формируются регулирующие влияния, приспосабливающие ход метаболизма к потребностям организма. Раздражение или разрушение нейронов этих ядер приводит к различным изменениям обмена веществ и энергии.

Таблица 17 – Водорастворимые витамины

Витамин	Симптомы недостаточности	Депо	Суточная потребность
B_1	Бери-бери, полиневрит, поражения ЦНС, параличи, атрофии мышц, сердечная недостаточность	Около 10 мг в печени, миокарде, мозге	1,4–1,6 мг или 0,2 мг/1000 кДж углеводов; у алкоголиков – выше
B_2	Задержка роста, кожные болезни	Около 10 мг в печени и скелетных мышцах	1,8–2,0 мг
B_6	Дерматит, полиневрит, судороги	Около 100 мг в мышцах, печени, мозге	1,6–2,0 мг
B_{12}	Пернициозная анемия, фуникулярный миелоз	1,5–3,0 мг; преимущественно в печени	5 мкг
Биотин	Дерматит	Около 0,4 мг в печени и почках	При нормальной кишечной микрофлоре принимать не надо; в противном случае – около 0,3 мг
Фолиевая кислота	Пернициозная анемия	12–15 мг в печени	0,4 мг; при беременности – 0,8 мг
Никотиновая кислота (PP)	Пеллагра, фотодерматит, парестезии	Около 150 мг в печени и мышцах	9–15 мг или в 60 раз больше триптофана
Пантотеновая кислота (B_3)	Нарушения в ЦНС	Около 50 мг в надпочечниках, почках, печени, мозге, сердце	8 мг
C	Цинга, нарушения соединительной ткани, кровоточивость десен, подверженность инфекциям	3,5 г в мозге, почках, надпочечниках, поджелудочной железе, печени, сердце	75 мг

Интенсивность обмена веществ регулируется влияниями, которые осуществляются симпатическими и парасимпатическими нервами. Причем, симпатические нервы повышают уровень обмена веществ в тканях, а парасимпатические – снижают.

Также существует условно-рефлекторная регуляция обмена веществ и температуры тела. Изменения обмена веществ и теплорегуляции у людей происходят при психических воздействиях и расстройствах психики, при гипнотических внушениях в условиях полного покоя и отсутствия мышечной работы. Условно-рефлекторные изменения обмена веществ и энергии наблюдаются у человека в предстартовых состояниях, до начала работы. У спортсменов до начала соревнования, а у рабочего перед работой отмечается повышение обмена веществ, температуры тела, увеличивается потребление кислорода и выделение углекислого газа. Можно вызвать условно-рефлекторные изменения обмена веществ и энергии у людей на словесный раздражитель.

Нейроны ядер гипоталамуса, участвующие в регуляции обмена веществ, могут изменять свою активность рефлекторно при раздражении соответствующих рецепторов, расположенных в самом гипоталамусе. Гипоталамус изменяет деятельность гипофиза, гормоны которого либо непосредственно, либо через другие железы внутренней секреции оказывают влияние на обмен веществ.

В организме тесно взаимосвязаны влияния нервной и эндокринной систем на обменные и энергетические процессы. Значительные изменения в метаболизме и теплообмене происходят при недостатке в организме гормонов эндокринных желез.

На регуляцию белкового обмена влияют нервная система, соматотропный гормон гипофиза, гормоны щитовидной железы и коры надпочечников. *Соматотропный гормон* в период роста организма стимулирует синтез белка во всех органах и тканях. У взрослого человека он повышает проницаемость клеточных мембран для аминокислот, что увеличивает синтез белка.

Гормоны щитовидной железы *тироксин* и *трийодтиронин* в определенных концентрациях могут стимулировать синтез белка, что способствует росту, развитию и

дифференцировке тканей и органов. Гормоны коры надпочечников – *глюкокортикоиды* активируют синтез белка в печени, а в мышечной ткани, наоборот, усиливают его распад.

У лиц пожилого возраста снижается интенсивность обновления белков, изменяются соотношения различных белковых фракций. Так, в старости в крови увеличивается содержание глобулинов, уменьшается концентрация альбуминов. При старении неравномерно изменяются содержание и активность отдельных ферментов, интенсивность их синтеза, что создает основу для нарушения ряда обменных процессов. У людей старческого возраста распад белков преобладает над их синтезом, т. е. наблюдается отрицательный азотистый баланс.

Основной задачей регулирования *углеводного обмена* является поддержание постоянного уровня глюкозы в крови ($\approx$ 0,12 %). Изменение содержания глюкозы в крови воспринимается рецепторами, имеющимися в кровеносных сосудах, печени и гипоталамусе. Уровень глюкозы в крови, а также запасы гликогена регулируются центральной нервной системой.

В середине 19-го века Клод Бернар, произведя укол иглой в дно IV желудочка продолговатого мозга кролика, обнаружил резкое повышение уровня сахара в крови и появление его в моче. Этот опыт получил название «сахарный укол». Впоследствии было показано, что «сахарный укол» нарушает не только углеводный, но и другие виды обмена.

Импульсы, идущие от нервных центров по *симпатическим нервам*, непосредственно усиливают расщепление гликогена в печени и мышцах, а также выделение из надпочечников адреналина. *Адреналин* же способствует преобразованию гликогена в глюкозу и усиливает окислительные процессы в клетках. Повышение уровня глюкозы в крови у студентов во время экзамена, у спортсменов перед важными соревнованиями указывает на участие коры больших полушарий в регуляции углеводного обмена.

В регуляции углеводного обмена принимают участие гормоны поджелудочной железы, надпочечников, гипофиза и щитовидной железы. Значительно снижает уро-

вень глюкозы в крови, способствуя ее переходу в клетки печени и мышц и превращению в гликоген, гормон поджелудочной железы *инсулин*. При недостаточной секреции этого гормона содержание глюкозы в крови резко увеличивается, что приводит к выделению ее из организма с большим количеством мочи. Развивается заболевание сахарный диабет. Увеличивают уровень глюкозы в крови гормон поджелудочной железы *глюкагон*, гормон мозгового вещества надпочечников *адреналин*, гормоны коркового вещества надпочечников *глюкокортикоиды*, *соматотропный гормон* гипофиза и гормоны щитовидной железы *тироксин* и *трийодтиронин*.

При старении происходят специфические нарушения в обмене углеводов, которые связаны с изменением активности гликолитических ферментов. Уменьшение толерантности к углеводам во многом вызвано снижением содержания инсулина в крови, уменьшением способности тканей реагировать на действие гормонов. В старости снижается способность печени к превращению глюкозы в гликоген.

В регуляции *липидного обмена* значительную роль играет *нервная система*. Возбуждение симпатической нервной системы тормозит синтез жиров и увеличивает их распад. Влияния парасимпатической нервной системы, наоборот, способствуют накоплению жира. Нервные влияния на жировой обмен контролируются гипоталамусом. В регуляции липидного обмена также принимают участие многие *железы внутренней секреции* (надпочечники, поджелудочная и щитовидная железы, гипофиз, половые железы). Нарушения в обмене липидов, возникающие в процессе старения, способствуют развитию атеросклероза.

Регуляция *водно-солевого обмена* происходит благодаря нервным и гуморальным влияниям главным образом на почки и потовые железы. В *гипоталамусе* расположены нервные центры, регулирующие водно-солевой обмен. Здесь же находятся *осморецепторы*, воспринимающие изменения осмотического давления крови. Большую роль в регуляции обмена воды и минеральных солей играют антидиуретический гормон гипофиза, минералокортикоиды коры надпочечников, гормоны щитовидной и паращитовидных желез.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие этапы различают в обмене веществ?
2. В чем суть процессов ассимиляции в организме человека?
3. Какое значение процессов диссимиляции в организме?
4. Как осуществляется взаимосвязь обмена веществ и энергии?
5. Что такое белковый оптимум, положительный и отрицательный азотистый баланс?
6. Как происходит обмен углеводов в организме человека?
7. Охарактеризуйте обмен липидов в организме.
8. Как осуществляется обмен воды и минеральных солей в организме?
9. Какова роль витаминов в организме человека?
10. Как происходит регуляция обмена веществ?

Лекция 29. Обмен энергии

План лекции

1. Источники энергии. Энергетический баланс организма.
2. Основной обмен. Расход энергии при работе.
3. Физиологические основы питания.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Источники энергии. Энергетический баланс организма

Источники энергии. В процессе обмена веществ постоянно происходит превращение энергии: энергия сложных органических соединений, поступивших с пищей, превращается в тепловую, механическую и электрическую. Человек получает энергию из окружающей среды в виде потенциальной энергии, заключенной в химических связях молекул жиров, белков и углеводов. Все процессы жизнедеятельности обеспечиваются энергией (энергетический обмен) за счет анаэробного и аэробного метаболизма.

Получение энергии без участия кислорода, например, гликолиз, (расщепление глюкозы до молочной кислоты) называется *анаэробным обменом*. В ходе анаэробного расщепления глюкозы (гликолиза) образуется небольшое количество энергии, что недостаточно для осуществления активной жизни. Реакции, происходящие с участием кислорода, энергетически более эффективны и называются *аэробным обменом*. При окислении сложных молекул химические связи разрываются, сложные органические молекулы распадаются до более простых, которые далее окисляются до конечных продуктов – CO_2 и H_2O.

Одна часть энергии, высвободившейся в результате анаэробных и аэробных процессов (диссимиляции), сразу же используется организмом в процессе жизнедеятельности, другая же часть запасается впрок. Накопление энергии происходит главным

образом в высокоэнергетических (макроэргических) фосфатных связях *АТФ*. АТФ служит также средством переноса энергии, поскольку диффундирует в те места клетки, где необходима энергия.

При потребности в энергии путем гидролиза разрываются макроэргические связи АТФ и высвобождается находящаяся в ней химическая энергия. Полученная потенциальная энергия затем превращается в тепло, механическую, химическую, осмотическую и электрическую работу. Часть энергии используется для поддержания постоянства внутренней среды организма, синтеза новых веществ, обновления и строения клеток, сокращения мышц, проведения нервных импульсов.

Энергетический баланс. Соотношение количества энергии, поступающей с пищей, и энергии, расходуемой организмом, называется *энергетическим балансом*. При избыточном питании происходит накопление энергетических запасов, а при голодании, некоторых гормональных и других нарушениях энергетические ресурсы уменьшаются.

Для определения расхода энергии используются методы прямой и непрямой калориметрии. *Прямая калориметрия* основана на измерении выделенного организмом тепла в специальных камерах – биокалориметрах. Для расчета количества тепла измеряют изменения температуры теплоносителя, протекающего через камеру в единицу времени.

Метод *непрямой калориметрии* основан на определении объема потребленного организмом кислорода и выделенного углекислого газа, так как вся энергия в организме высвобождается в результате окисления пищевых веществ. Отношение объема выделенного CO_2 к объему поглощенного O_2 называется *дыхательным коэффициентом*. Установлено, что для окисления 1 г различных пищевых веществ требуется строго определенное количество кислорода, отражающееся в величине дыхательного коэффициента (табл. 18).

Тем не менее, если в течение нескольких недель кормить человека исключительно жирами, дыхательный коэффициент не снизится до 0,70. Точно так же, если человек

в состоянии покоя будет питаться чистой глюкозой, дыхательный коэффициент поднимется только до 0,87, но не до 1,00. Причина в том, что ежеминутно в окислении используются и углеводы, и жиры, и частично белки. Компоненты, отсутствующие в пище, мобилизуются из собственных запасов организма.

Таблица 18 – Значения дыхательных коэффициентов и калорических эквивалентов при окислении различных веществ

Пищевые вещества	Дыхательный коэффициент	Калорические эквиваленты	
		ккал/л O_2	кДж/л O_2
Углеводы	1,00	5,05	21,1
Белки	0,81	4,85	20,3
Жиры	0,70	4,69	19,6

При выполнении человеком тяжелой физической работы накапливающаяся в мышцах молочная кислота вытесняет из крови повышенные количества CO_2, в результате чего его выделение нарастает быстрее, чем поглощение O_2. Дыхательный коэффициент постепенно приближается к 1, а затем и превышает это значение, что свидетельствует о наступлении ацидоза (закисления крови) и о том, что вскоре человек будет вынужден прекратить работу.

После прекращения работы происходит постепенное окисление молочной кислоты, поэтому часть образующегося углекислого газа остается в организме в виде ионов гидрокарбоната. В результате выделение углекислого газа снижается быстрее, чем потребление кислорода, и дыхательный коэффициент снижается.

Каждому дыхательному коэффициенту соответствует определенный *калорический эквивалент кислорода*, т. е. количество энергии, образующееся при использовании 1 л кислорода на окисление пищевых веществ. Чем больше дыхательный коэффициент, тем выше калорический эквивалент кислорода (табл. 19). Когда в пище больше углеводов, калорический эквивалент увеличивается, если же больше жиров – уменьшается, так как молекулы жиров для полного окисления и высвобождения энергии требуют больше кислорода. Калорический эквивалент меньше и

при окислении белков, так как часть поглощенного кислорода образует соединения с азотом и выводится с мочой.

Таблица 19 – Калорический эквивалент 1 л O_2 при разных дыхательных коэффициентах

Дыхательный коэффициент	Калорический эквивалент	
	кДж	ккал
0,707	19,62	4,686
0,75	19,84	4,739
0,80	20,10	4,801
0,85	20,36	4,862
0,90	20,62	4,924
0,95	20,87	4,985
1,00	21,13	5,047

При смешанном питании калорический эквивалент кислорода равен примерно 4,83 ккал. Этой величиной пользуются при приблизительных расчетах.

2. Основной обмен. Расход энергии при работе

В зависимости от функционального состояния организма и воздействий на него внешней среды выделяют три уровня энергетического обмена: основной обмен, обмен в состоянии относительного покоя, энерготраты при физической работе.

Основным обменом называют величину расхода энергии в состоянии максимального мышечного и эмоционального покоя, при бодрствовании, лежа, натощак (спустя 12–16 часов после приема пищи), при температуре окружающей среды 18–20 °C. Это минимальный уровень расхода энергии, необходимый для поддержания жизнедеятельности тканей и органов тела. Основной обмен у спортсменов на каждый килограмм массы тела выше из-за хорошо развитой мускулатуры, чем у людей, не занимающихся спортом. Вклад различных органов в обеспечение основного обмена неодинаков (табл. 20).

Таблица 20 – Относительный вклад различных органов в обеспечение основного обмена у человека (по G. Lehmann)

Орган	Печень	Мышцы	Мозг	Сердце	Почки	Другие органы
Относительный вклад	26 %	26 %	18 %	9 %	7 %	14 %

Энергия основного обмена расходуется на: 1) поддержание минимально необходимого для жизни клеток уровня окислительных процессов; 2) деятельность постоянно работающих органов и систем – мозга, печени, дыхания, кровообращения, выделения; 3) поддержания мышечного тонуса и температуры тела.

Величина основного обмена зависит от возраста, роста, массы, пола человека, активности его нервной и эндокринной систем. У мужчины в возрасте 20–40 лет основной обмен составляет примерно 1 ккал (4,19 кДж) на 1 кг массы тела в час. У женщин той же массы он примерно на 10 % ниже, т. к. у женщин меньше мышечной ткани и больше жировых клеток, в которых интенсивность обменных процессов ниже.

У детей до 5 лет величина основного обмена выше на 40–45 %, у подростков – на 13–14 %, т. к. реакции обмена у них протекают быстрее, чем в зрелом и пожилом возрасте (рис. 138). В пожилом возрасте основной обмен снижается на 8–9 %. При старении уменьшается интенсивность дыхания многих тканей (миокарда, головного мозга, почек и др.). В результате снижается скорость окислительных процессов, в клетках уменьшается число митохондрий и это ограничивает возможность клетки образовывать АТФ.

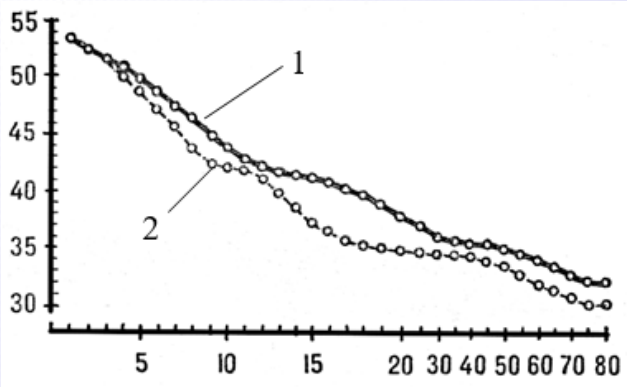


Рисунок 138 – Изменение основного обмена с возрастом (по А. Флейшу): 1 – мужчины; 2 – женщины. По оси ординат – основной обмен (ккал/м^2/час); по оси абсцисс – возраст, лет

Чем больше рост человека, тем больше поверхность его тела, больше отдается тепла и тем выше основной обмен. Чем больше масса тела, тем больше в нем клеток, в каждой из которых протекают обменные процессы, и тем выше основной обмен. Во время сна расход энергии почти на 10 % ниже основного обмена. Разница между бодрствованием в состоянии покоя и сном объясняется тем, что во время сна мышцы расслаблены.

Основной обмен в организме регулируется *нервной* и *эндокринной системой*. При повышении активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, щитовидной железы, гипофиза, половых желез величина основного обмена возрастает.

Суточный расход энергии у здорового человека значительно превышает величину основного обмена и складывается из следующих компонентов: основного обмена; специфически-динамического действия пищи; рабочей прибавки, т. е. энергозатрат, связанных с выполнением той или иной работы. *Специфически-динамическим действием пищи* называют увеличение расхода энергии, вызванное приемом и перевариванием пищи. При употреблении в пищу белков расход энергии увеличивается в среднем на 20–30 %, углеводов и жиров – на 8–12 % и менее.

Расход энергии при работе. Определяющее влияние на величину обмена веществ и энергии оказывает *физическая нагрузка*. Расход энергии при интенсивной физической нагрузке может в 10 раз превышать исходный основной обмен, а в очень короткие периоды (например, при плавании на короткие дистанции) даже более чем в 20 раз. Дополнительными факторами, повышающими расход энергии при физической работе, являются эмоциональное напряжение, изменение температуры, влажности, скорости движения воздуха и других условий окружающей среды.

Однако не вся освобождаемая в организме энергия используется на внешнюю механическую работу. Большая ее часть теряется в виде тепла. *Коэффициент полезного действия* (к.п.д.) человека, т. е. отношение количества энергии, затраченной на полезную работу, ко всей израсходованной энергии не превышает 25–30 %. Величина к.п.д. зависит от структуры и частоты движений, от количества мышц, участвующих в работе, опыта в выполнении работы и тренированности организма.

Чем интенсивнее выполняемая работа, тем выше затраты энергии. По этому принципу все население делится на *5 групп*. К первой группе относятся люди, занимающиеся умственным трудом, не требующим существенных мышечных напряжений (ученые, врачи, педагоги). В сутки они расходуют в среднем 2200–2800 ккал. Вторую группу составляют лица, выполняющие легкую или полностью механизированную работу (работники сферы обслуживания). Суточный расход энергии у них равен 2350–3000 ккал.

В третью группу входят люди, занимающиеся средней тяжести, частично механизированным трудом (слесари, плотники, штукатуры). Они тратят 2500–3200 ккал в сутки. К четвертой группе относятся работники, занятые тяжелым физическим трудом (сельскохозяйственные и строительные рабочие, нефтяники), с суточным расходом энергии 2900–3700 ккал в сутки. Пятую группу составляют лица, выполняющие очень тяжелую физическую работу часто в неблагоприятных условиях (шахтеры, сталевары, грузчики и др.). В сутки они расходуют 3900–4300 ккал.

Спортивная деятельность, такая как марафон, лыжные гонки, велогонки по шоссе и т. д., особенно в дни тренировок и соревнований, туристические походы в экстремальных условиях сопровождаются значительным увеличением суточного расхода энергии – до 4500–5000 и более ккал.

При определении расхода энергии конкретного человека необходимо учитывать не только его основной обмен и производственную деятельность, но также и энерготраты вне производства, в быту.

3. Физиологические основы питания

Пища, как и кислород воздуха, является важнейшим биологическим фактором жизнеобеспечения человека, его здоровья и работоспособности. Пищевые рационы, недостаточные или избыточные по качественному и количественному составу усвояемых веществ снижают устойчивость организма к воздействию различных болезне-

творных факторов, приводят к развитию специфических болезней. Патологические изменения, вызываемые нарушением питания, проявляются не сразу. Однако повседневное нерациональное питание способствует накоплению нарушений в обмене веществ и может стать причиной тяжелого заболевания. Нерациональное питание родителей отрицательно сказывается на здоровье последующих поколений.

Состав основных групп пищевых продуктов. Человек питается животной и растительной пищей. К основным группам пищевых животных продуктов относятся мясо, рыба, молоко и яйца. *Мясные и рыбные продукты* являются источниками полноценных белков, а также усвояемого железа, других микроэлементов, ряда витаминов. В мясе содержится достаточно много жиров (в свинине – до 11 %), что повышает его калорийность. Жиры наземных животных почти не содержат витаминов A и D, но ими богат рыбий жир, печень скота. В мясных и рыбных продуктах много фосфора и мало кальция. Блюда из мяса вызывают более длительное чувство насыщения, чем рыбные, так как белки мяса медленнее перевариваются.

Молоко и молочные продукты имеют высокую биологическую ценность. В питании населения в основном используется коровье молоко и продукты из него. Белки молока являются полноценными. В их состав входят все незаменимые аминокислоты в оптимальном соотношении.

Молочный жир начинает перевариваться уже в желудке. Молочный сахар (лактоза) способствует усвоению кальция, благоприятно влияет на кишечную микрофлору. В молоке содержатся витамины A и D, но меньше тиамина и аскорбиновой кислоты. Минеральные вещества молока, творога, сыров – это преимущественно кальций и фосфор, которые содержатся в благоприятном соотношении 1 к 0,75. Однако молоко бедно железом и магнием.

Молочнокислые продукты благодаря микрофлоре и молочной кислоте благоприятно влияют на функции органов пищеварительного тракта и противодействуют развитию гнилостных процессов в толстой кишке. Энергетическая ценность молока и молочнокислых маложирных продуктов невелика, однако питательная роль их велика благодаря содержанию в них ценных пищевых веществ.

К ценным пищевым продуктам относятся *яйца*. В яйцах содержатся белки с полным набором незаменимых аминокислот, фосфолипиды, усвояемое железо, многие витамины, много фосфора, но мало кальция. Белок и желток яйца сильно различаются между собой по содержанию пищевых ингредиентов. Благодаря отсутствию жира и холестерина яичный белок применяется в соответствующих лечебных рационах питания.

В желтке сконцентрированы все липиды яйца, витамины A, D, E, B_1, B_6, железо, холестерин. Избыточное употребление желтков яиц может привести к повышению уровня холестерина в крови, что в пожилом и старческом возрасте опасно образованием холестериновых бляшек в кровеносных сосудах, приводящих к заболеваниям сердечно-сосудистой системы.

К основным группам пищевых продуктов растительного происхождения относятся хлеб и хлебобулочные изделия, зернобобовые продукты, крупы, овощи и плоды (ягоды и фрукты). *Хлеб и хлебобулочные изделия* сильно различаются между собой в зависимости от вида, сорта муки и количества добавляемых углеводов и жиров. Выпекаются многие разновидности диетического хлеба (с отрубями, морской капустой, цельнозерновой, безбелковый, бессолевой и т. д.), разнообразные булочные изделия с фруктовыми и ягодными начинками. Поэтому содержание белков, углеводов, жиров, витаминов и минеральных веществ в хлебе и хлебобулочных изделиях может быть весьма вариабельным.

Крупы обладают высокой энергетической ценностью, в них много углеводов и мало воды. Разные крупы значительно отличаются по содержанию белков, витаминов, минеральных веществ и неусвояемых соединений. Некоторые, например, манная крупа содержит мало клетчатки, усваивается очень хорошо и используется для питания детей и в лечебных диетах. Углеводы в крупах представлены в основном крахмалом. Во многих крупах много витаминов группы B, среди минеральных веществ преобладают калий, фосфор и магний.

С манной крупой схожи по своей пищевой ценности макаронные изделия.

Зернобобовые продукты богаты белками, углеводами, витаминами группы В минеральными веществами, обладают высокой энергетической ценностью. Липиды в заметных количествах входят в состав продуктов из сои. Из минеральных веществ в зернобобовых больше всего содержится калия.

В рациональном питании человека велика роль *овощей* и *плодов*. Несмотря на бедность белками и жирами, овощи, ягоды и фрукты содержат много витаминов, минеральных веществ, а также других полезных для организма компонентов, которых мало или нет в продуктах животного происхождения. Овощи и плоды являются источником водорастворимых витаминов, в первую очередь, витамина С, К, предшественника витамина А – β-каротина. Минеральные вещества овощей, ягод и фруктов включают разнообразные макро- и микроэлементы, состав и количество которых зависят от вида растительной культуры, места произрастания, примененных удобрений.

По составу пищевых веществ плоды близки к овощам, но отличаются более высоким содержанием органических кислот и моносахаридов (глюкозы, фруктозы). Многие ягоды и фрукты оказывают фармакологическое действие на организм, что позволяет применять их в диетическом питании. Калорийность овощей и плодов меньше, за небольшим исключением, чем у продуктов животного происхождения.

Энергетическая ценность и калорийность пищевого рациона. При окислении в клетках организма 1 г углеводов, как и 1 г белков, высвобождается одинаковое количество энергии – 17,6 кДж (4,1 ккал). При окислении 1 г жиров энергии образуется гораздо больше – 38,9 кДж (9,3 ккал). Потребности конкретного человека в энергии и различных компонентах пищи (табл. 21) значительно варьируют и зависят от возраста, пола, конституции, физической нагрузки, стресса, климатических условий. Недостаточность, как и избыток потребления тех или иных компонентов пищи приводит в конечном итоге к заболеваниям.

Поскольку выделяющуюся при окислении в организме белков, жиров и углеводов часто измеряют в килокалориях, то энергетическую ценность рациона питания

еще называют калорийностью. Потребности в белках, жирах и углеводах зависят от расхода энергии и увеличиваются при тяжелой мышечной работе, беременности, общем повышении мышечного тонуса или судорогах, а также при некоторых заболеваниях. Калорийность пищевого рациона детей в пересчете на 1 кг массы тела должна быть выше, чем у взрослых, чтобы обеспечивать быстрый рост тела.

Таблица 21 – Нормы суточного потребления питательных веществ (для взрослых) и нарушения от их недостаточного или избыточного потребления

Компонент	Суточная потребность	Дополнительные потребности	Депо	Проявления недостаточности	Проявления избыточного потребления
Белки	1 г/кг веса при условии достаточного содержания незаменимых аминокислот (например, при приеме 30 г животного белка)	Старики и дети – 1,2–1,5 г/кг; при тяжелой работе, росте мышц, беременности и тяжелых заболеваниях – до 2 г/кг	Мобилизуемый резерв – 45 г (40 г в мышцах, 5 г в крови и печени)	Голодные отеки, подверженность инфекциям, апатия, атрофия мышц, нарушение развития у детей	Преобладание процессов гниения в кишечнике; при наличии предрасположения – подагра
Углеводы	По меньшей мере 100–150 г (для питания мозга) либо 200 г белка для превращения его в углеводы (глюконеогенез)	При физической работе	300–400 г гликогена	Похудание, снижение трудоспособности, нарушения обмена, кетоз	Преобладание брожения в кишечнике, ожирение

Жиры: а) насыщенные жирные кислоты	Насыщенные и незаменимые жирные кислоты – 25–35 % от общего числа калорий	При физической работе	Во многих частях организма и очень широко варьирует	Похудание, снижение трудоспособности, нарушение всасывания жирорастворимых витаминов с проявлением их недостаточности	Гиперхолистеринемия с развитием атеросклероза, ожирение
б) незаменимые жирные кислоты	10 г (по меньшей мере 0,6 г/1000 кДж, поступающих с пищей	При физической работе	То же	Гематурия, кожные нарушения, повреждение митохондрий, метаболические расстройства	Увеличение потребностей в токофероле (витамине Е)

Белки в организме практически не откладываются в запас. Кратковременный резерв белка составляет лишь около 45 г. Углеводы запасаются в организме в виде гликогена преимущественно в печени и мышцах. Его резерв обычно не превышает 300–400 г. Значительное количество энергии может запасаться только в виде жира (табл. 20).

Калорийность пищевого рациона должна покрывать энергетические затраты организма, которые зависят в основном от профессии и характера трудовой деятельности, домашней работы, а также от возраста, роста, веса, пола, физиологического состояния, воздействия всевозможных факторов внешней среды и т. д.

Для лиц в возрасте 60–70 лет потребность в калорийности рациона на 250 ккал меньше, чем для лиц в возрасте 40–60 лет, а старше 70 лет – меньше на 400 ккал. Потребность в калориях женщин в связи с меньшим весом тела в среднем на 15 % ниже, чем у мужчин такой же профессиональной группы. Калорийность рациона беременных женщин должна составлять примерно 3200 ккал, а кормящих матерей –

3500 ккал. У людей, использующих активные формы отдыха, калорийность питания должна увеличиваться на 200–300 ккал.

Средняя энергетическая потребность студентов, занимающихся физкультурой и спортом, составляет примерно 3300 ккал в сутки. Потребность спортсменов в период соревнований и усиленной тренировки достигает и даже превышает 4500–5000 ккал у мужчин и 3500–4000 ккал у женщин.

Повышенная калорийность пищевого рациона рекомендуется тем, кто работает при низких температурах окружающего воздуха, находится в периоде выздоровления, при некоторых заболеваниях (туберкулез).

Уменьшать энергетическую ценность своего рациона нужно при малоподвижном образе жизни, для похудения, при тяжелой форме диабета, обострении язвенной болезни, подагре и при различных заболеваниях сердца и сосудов. Однако голодание в лечебных целях должно осуществляться только под контролем врача.

На здоровье человека отрицательно влияет как недостаточное, так и избыточное питание. Недостаточное по калорийности питание, или частичное голодание, ведет к развитию негативных последствий для организма, выражающихся в уменьшении веса тела, исхудании, общей слабости, быстрой утомляемости, падении работоспособности и снижении защитных сил организма. Частичное голодание, как правило, сочетается с качественной недостаточностью питания, что проявляется в виде гиповитаминозов, дефицита минеральных веществ и других нарушений.

Низкая калорийность питания сопровождается расходованием не только всех резервных углеводов и жиров, но и приводит к использованию в качестве источников энергии белков мышц. В результате развивается атрофия мышц и анемия, уменьшается масса тела, снижается физическая работоспособность, а у детей наблюдается задержка роста.

При продолжительном поступлении в организм пищи, дающей энергию в количествах, превышающих энерготраты, возникает ожирение, причем в жировых депо откладывается не только поступающий с пищей жир, но и жир, образующийся из уг-

леводов. Систематическое избыточное питание приводит к тяжелым последствиям, которые в первую очередь сказываются на жировом и холестериновом обмене.

Наряду с общим ожирением при этом развивается ожирение печени, ожирение и ослабление сердечной мышцы, происходит развитие атеросклероза. Умеренность в еде, т. е. соответствие калорийности пищи энергетическим затратам, является важным фактором продления жизни.

Принципы рационального питания. Под рациональным питанием понимают хорошо подобранный рацион, который отвечает индивидуальным особенностям организма, обеспечивает его нормальную жизнедеятельность, высокий уровень работоспособности, учитывает характер труда, половые и возрастные особенности, климатогеографические условия проживания. Полноценное рациональное питание – важное условие сохранения здоровья и высокой работоспособности взрослых, необходимое условие роста и развития детей.

Принципами рационального питания являются:

1) соответствие энергетической ценности пищи, поступающей в организм человека, его энергозатратам;
2) поступление в организм определенного количества пищевых веществ в оптимальных соотношениях;
3) правильный режим питания;
4) разнообразие потребляемых пищевых продуктов;
5) умеренность в еде.

Рекомендуемые величины потребности человека в пищевых веществах и энергии определены для всех групп трудоспособного населения в зависимости от интенсивности труда, пола и возраста. Установлена также средняя потребность в пищевых веществах пожилых и старых людей, а также одиннадцати групп детского населения, беременных женщин и кормящих матерей.

Для нормальной жизнедеятельности человека требуется не только снабжение его адекватным (в соответствии с нуждами организма) количеством энергии и пи-

щевых веществ, но и соблюдение определенных взаимоотношений между белками, жирами, углеводами, минеральными солями и водой. Питание, характеризующееся оптимальным соотношением пищевых веществ, называется **сбалансированным**.

Сбалансированное питание предусматривает оптимальное для организма человека соотношение пищевых веществ в суточном рационе. Пропорции отдельных пищевых веществ в рационе определяет концепция сбалансированного питания А. А. Покровского.

Одним из основных принципов рационального питания при интеллектуальном труде на фоне малой физической нагрузки должно быть **снижение энергетической ценности питания** до уровня производимых энергетических затрат или повышение физической нагрузки до уровня калорийности потребляемой пищи.

Согласно сбалансированному питанию, наиболее благоприятное соотношение белков, жиров и углеводов в пищевом рационе долгое время считалось 1 : 1 : 4. В настоящее время в медицине утверждена верной пропорция 1,2 : 1 : 4,6, что в процентах составляет 18 % : 15 % : 67 %. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) предлагает другой вариант – 18 % : 25 % : 57 %. Вместе с тем, следует отметить, что универсального соотношения белков, жиров и углеводов в пищевом рационе не существует, а оно определяется с учетом пола, возраста, типа телосложения, физической активности и рода деятельности конкретного человека.

Режим питания определяет кратность и время приема пищи в течение дня, распределение ее по энергетической ценности и объему. Режим питания зависит от распорядка дня, характера трудовой деятельности и климатических условий. Для нормального пищеварения большое значение имеет регулярность приема пищи. Если человек принимает пищу всегда в одно и то же время, то у него вырабатывается рефлекс на выделение в это время секретов пищеварительных желез и создаются условия для ее лучшего переваривания.

Наиболее благоприятно четырехразовое питание. При этом на завтрак приходится 25 % калорийности суточного рациона, на обед – 35 %, на полдник (или второй завтрак) – 15 %, на ужин – 25 %.

Разнообразие является одним из основных правил рационального питания. В природе нет идеальных продуктов питания, которые содержали бы комплекс всех пищевых веществ, необходимых человеку (исключение составляет материнское молоко). При разнообразном питании, то есть смешанной пищей, состоящей из продуктов животного и растительного происхождения, в организм человека обычно поступает вполне достаточно питательных веществ. Различные продукты дополняют друг друга недостающими компонентами, что способствует лучшему усвоению пищи.

Вопросы для самоконтроля

1. Как происходит получение энергии при анаэробном и аэробном обмене?
2. Охарактеризуйте непрямую калориметрию, дыхательный коэффициент и калорический эквивалент кислорода.
3. Что такое основной обмен и от чего он зависит?
4. На какие группы делится население по величине расхода энергии?
5. Какой состав основных групп пищевых продуктов?
6. Какова должна быть энергетическая ценность и калорийность пищевого рациона человека?
7. В чем заключаются принципы рационального питания?
8. Какое питание является сбалансированным?

Лекция 30. Теплорегуляция

План лекции

1. Теплопродукция.
2. Теплоотдача.
3. Регуляция теплообразования и теплоотдачи.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Теплопродукция

Обмен веществ в организме обязательно сопровождается образованием тепла. Источником тепла в организме являются экзотермические реакции окисления белков, жиров, углеводов, а также в меньшей степени бескислородное расщепление глюкозы – гликолиз. В результате этих реакций часть освобожденной энергии аккумулируется в АТФ (40 %), а часть рассеивается в виде тепла – *первичное тепло* (60 %). При использовании энергии, аккумулированной в АТФ, часть энергии идет на выполнение полезной работы, а часть опять рассеивается в виде тепла – *вторичное тепло*. Вторичное тепло образуется также в результате трения при сокращении мышечных волокон.

Таким образом, два потока тепла – первичного и вторичного – являются теплопродукцией. Суммарная теплопродукция организма состоит из первичного тепла (около 30 %), выделяющегося в ходе окисления пищевых веществ, и вторичного тепла (около 70 %), образующегося при расходовании энергии макроэргических соединений на выполнение определенной работы.

При высокой температуре среды или соприкосновении человека с горячим телом, часть тепла организм может получать извне (экзогенное тепло).

Теплопродукция, или химическая терморегуляция, обеспечивается интенсивностью обмена веществ в клетках и тканях. В результате теплопродукции устанавли-

вается уровень температуры, необходимый для нормального осуществления ферментативных процессов в тканях. Теплопродукция в организме зависит от величины основного обмена, «специфически динамического действия» принимаемой пищи, мышечной активности и интенсивности метаболизма в тканях. В некоторой степени на ней отражается род деятельности человека, активность его нервной и эндокринной систем, кислородное обеспечение организма, интенсивность видимого света, уровень солнечной и ультрафиолетовой радиации.

Источники теплопродукции в организме. Повышение теплопродукции происходит в основном при физической работе и в значительно меньшей степени – при умственной. В нормальных условиях в состоянии покоя на долю мышц приходится 65–70 % от всего произведенного организмом тепла. При интенсивной физической нагрузке этот показатель возрастает до 90 %. У человека, находящегося неподвижно в горизонтальном положении, но с напряженной мускулатурой, интенсивность окислительных процессов, а вместе с тем и теплообразование повышаются на 10 %. Небольшая двигательная активность ведет к увеличению теплообразования на 50–80 %, а тяжелая мышечная работа – на 400–500 % и более.

На втором месте по значимости в теплопродукции находится печень.

Кроме тепла, образующегося в самом организме, человек в жаркие дни получает тепло от окружающей среды. В ответ на изменения температуры окружающей среды в организме включаются безусловно-рефлекторные механизмы регуляции теплопродукции. Так, при температуре внешней среды ниже 15 °C теплообразование значительно усиливается, а свыше 30 °C – уменьшается. Однако при значительном повышении температуры окружающей среды (более 37 °C) отмечается нарушение теплообмена и температура тела повышается вновь.

Увеличение теплопродукции достигается в результате сокращения мышц (сократительный термогенез) и активации окислительных процессов в клетках, идущих с образованием тепла (несократительный термогенез).

Сократительный термогенез. Теплопродукция в организме может увеличиваться в несколько раз благодаря теплообразующей функции мышц. При сокращении

мышц возрастает расщепление АТФ, и поэтому возрастает поток вторичного тепла, идущего на согревание тела. Сократительный термогенез может осуществляться следующими путями:

а) терморегуляционным тонусом;

б) холодовой мышечной дрожью, или непроизвольной ритмической активностью скелетных мышц;

в) произвольной активностью двигательного аппарата.

Терморегуляционноый тонус является первой реакцией организма на снижение температуры внешней среды и температуры крови. Установлено, что при существенном охлаждении повышается тонус и электрическая активность мышц. Появляется микровибрация мышц и они слегка сокращаются. В терморегуляционный тонус вовлекаются не все мышцы, а главным образом мышцы шеи, туловища и сгибатели конечностей, что влияет на позу человека. Происходит втягивание головы в плечи, пожимание ног, сворачивание в клубок в положении лежа. При появлении терморегуляционного тонуса теплопродукция возрастает в среднем на 20–45 % от исходного уровня.

При более значительном и резком охлаждении, когда начинает падать внутренняя температура тела, терморегуляционный тонус переходит в *холодовую мышечную дрожь*. Она представляет собой непроизвольные ритмические сокращения поверхностно расположенных мышц, в результате которых энергетический обмен возрастает по сравнению с исходным уровнем в 2–4 раза. Практически вся мобилизуемая энергия переходит в тепло и идет на согревание организма. Обычно вначале дрожь возникает в мышцах головы и шеи, затем – туловища и, наконец, конечностей. Дрожь – наиболее важный непроизвольный механизм сократительного термогенеза у взрослого человека. Даже произвольная имитация дрожи увеличивает теплообразование на 200 %.

Произвольная мышечная активность, в основном, возникает под влиянием коры больших полушарий по желанию человека. Жизненный опыт показывает, что

в условиях низкой температуры среды необходимо движение. Поэтому реализуются условнорефлекторные акты, возрастает произвольная двигательная активность. Чем она выше, тем выше теплопродукция. Во время интенсивной мышечной работы температура тела повышается на 1–2 °C, а сокращающихся мышц – почти на 7 °C. За счет мышечной деятельности энергетический обмен организма может возрасти в 10 и более раз. Однако часть мобилизуемой при этом энергии расходуется организмом на внешнюю работу. Также при любых движениях усиливаются потери тепла с поверхности тела.

Несократительный термогенез. Осуществляется в скелетных мышцах, печени и в буром жире, а также за счет специфически-динамического действия пищи. За счет этого вида термогенеза теплопродукция может возрасти в три раза.

В *скелетных мышцах* повышение несократительного термогенеза связано с уменьшением эффективности окислительного фосфорилирования за счет разобщения окисления и фосфорилирования. Это приводит к увеличению образования первичного тепла и уменьшению синтеза АТФ, что, естественно, снижает запасание энергии в виде макроэргических связей.

В *печени* несократительный термогенез происходит, в основном, путем активации расщепления гликогена до глюкозы и ее последующего окисления.

У новорожденных, а также у мелких млекопитающих животных имеется механизм ускоренного теплообразования за счет возрастания метаболической активности в других тканях и, прежде всего, в *буром жире*. Бурую окраску этой ткани придает большое количество окончаний симпатических нейронов, содержащих медиатор норадреналин. В условиях холодового воздействия на организм под влиянием выделяющегося из симпатических нервных окончаний и из мозгового вещества надпочечников в кровь норадреналина происходит интенсивное окисление жирных кислот.

Бурый жир по сравнению с белым жиром содержит в клетках гораздо больше митохондрий, которые окружают мелкие капельки жира в цитоплазме. Окисление жирных кислот в митохондриях бурой жировой ткани осуществляется с высокой

скоростью без значимого синтеза АТФ и, таким образом, с максимально возможным образованием первичного тепла.

Бурый жир расположен в затылочной области, между лопатками, в средостении по ходу крупных сосудов, в подмышечных впадинах. В условиях покоя около 10 % тепла образуется в буром жире. При охлаждении роль бурого жира резко повышается. При холодовой адаптации (у жителей арктических зон) возрастает масса бурого жира и ее вклад в общую теплопродукцию.

Теплопродукция увеличивается при приеме пищи вследствие повышенной деятельности пищеварительных органов (*специфически-динамическое действие пищи*). При обычной смешанной диете с нормальным соотношением белков, жиров и углеводов обмен энергии после приема пищи повышается в среднем на 150–200 ккал, что составляет примерно 10–15 % основного обмена.

Регуляция процессов несократительного термогенеза осуществляется путем активации симпатического отдела вегетативной нервной системы и увеличения продукции гормонов щитовидной железы и мозгового слоя надпочечников.

2. Теплоотдача

Наряду с образованием тепла в организме постоянно происходит его теплоотдача (физическая терморегуляция). В противном случае человек умер бы от перегревания. Расчеты показывают: если по каким-либо причинам у человека теплоотдача прекратится, то температура его тела каждый час будет повышаться на 2,5 °С и к концу суток поднимется выше 60 °С, что несовместимо с жизнью. При интенсивной мышечной работе перегревание организма, казалось бы, должно наступить еще быстрее. При умеренной работе производство тепла, например, возрастает в 2–3 раза, а при напряженных физических упражнениях, когда в работу вовлекаются многие группы мышц (гребля, лыжи, бег, велосипед, борьба) – в 10–20 раз. За 10 мин подобной работы температура тела могла бы повыситься до 42 °С. Однако это-

го не происходит, поскольку наряду с усилением образования тепла увеличивается и его отдача.

Благодаря своей высокой теплоемкости роль главного теплоносителя играет *кровь*. Она забирает тепло у клеток омываемых ею тканей и органов и уносит его по кровеносным сосудам к коже и слизистым оболочкам, где и происходит отдача тепла. Существенным фактором, влияющим на процессы терморегуляции, являются *вазомоторные реакции* кожи. При максимально выраженном сужении сосудистого русла теплопотери могут снизиться на 70 %, при максимальном расширении – возрасти на 90 %.

Механизмы теплоотдачи. Отдача тепла в окружающую среду человеком осуществляется с помощью теплопроведения, теплоизлучения, конвекции, испарения, а также с выдыхаемым воздухом, при выделении мочи и кала.

Теплопроведение. Теплопроведение – способ отдачи тепла, имеющий место при неподвижном контакте, соприкосновении тела человека с другими физическими телами, температура которых ниже температуры тела. Количество тепла, отдаваемого организмом в окружающую среду этим способом, пропорционально разнице средних температур человека и физического тела, площади соприкасающихся поверхностей (например, ступней ног и пола), времени теплового контакта и теплопроводности контактирующего тела. Путем теплопроведения организмом теряется около 3 % тепла.

Обычно теплопроведение осуществляется через подкожный жировой слой, одежду и воздушную прослойку, которые являются хорошими изоляторами тепла. Чем толще эти изоляторы, тем меньше вероятность передачи тепла к холодному телу. Сухой воздух и жировая ткань, характеризующиеся низкой теплопроводностью, являются теплоизоляторами. Использование одежды из тканей, содержащих большое число маленьких неподвижных «пузырьков» воздуха между волокнами (например, шерстяные ткани), дает возможность организму человека уменьшить рассеяние тепла путем теплопроводности.

Влажный, насыщенный водяными парами воздух, вода характеризуются высокой теплопроводностью. Поэтому пребывание человека в среде с высокой влажностью при низкой температуре сопровождается усилением теплоотдачи. Влажная одежда также теряет свои теплоизолирующие свойства.

Теплоизлучение. Теплоизлучением (радиацией) называют свойство нагретой до определенной температуры поверхности излучать тепло в виде лучистой энергии (инфракрасных лучей). В условиях температурного комфорта за счет этого механизма организм человека отдает до 60 % тепла. Эффективность теплоизлучения зависит от градиента температуры (чем он выше, тем больше тепла отдается), от площади, с которой происходит излучение, от числа объектов в окружающей среде, которые поглощают инфракрасные лучи.

Теплоотдача путем излучения возрастает при понижении температуры окружающей среды и уменьшается при ее повышении. В условиях постоянной температуры окружающей среды излучение с поверхности тела возрастает при повышении температуры кожи и уменьшается при ее понижении. Если средние температуры поверхности кожи и окружающей среды выравниваются (разность температур становится равной нулю), отдача тепла излучением становится невозможной. Снизить теплоотдачу организма излучением можно за счет уменьшения площади поверхности излучения («сворачивания тела в клубок»). Если температура окружающей среды превышает среднюю температуру кожи, тело человека, поглощая инфракрасные лучи, излучаемые окружающими предметами, согревается.

Конвекция. В процессе конвекции тепло уносится от поверхности кожи потоком воздуха или жидкости. Воздух, соприкасающийся с кожей, нагревается и поднимается, его место занимает «холодная» порция воздуха и т. д. Снижение температуры и увеличение подвижности воздуха или воды ускоряет процесс конвекции. Конвекция усиливается при наличии ветра, увеличении скорости течения воды, при беге, плавании. Наличие одежды также изменяет интенсивность конвекции. Костюм аквалангиста, например, предохраняет его от переохлаждения при длительном плавании в холодной воде.

Чем ниже температура окружающей среды, тем больше величина теплоотдачи, и наоборот, если уровень температуры воздуха (воды) превышает температуру тела человека, то процесс конвекции способствует не охлаждению, а согреванию организма. Так, горячий ветер пустыни не охлаждает, а, наоборот, нагревает тело.

В условиях, когда температура воздуха равна 20 °С, а относительная влажность составляет 40–60 %, тело взрослого человека рассеивает в окружающую среду путем теплопроведения и конвекции около 25–30 % тепла. При увеличении скорости движения воздушных потоков (ветер, вентиляция) значительно возрастает и интенсивность теплоотдачи.

В механизмах отдачи тепла путем теплопроведения, теплоизлучениия и конвекции большую роль играет площадь открытых участков кожи и *кожный кровоток* в них (рис. 139). Когда его интенсивность повышается за счет снижения тонуса гладкомышечных клеток артериол и закрытия артериовенозных анастомозов, то отдача тепла существенно возрастает. Этому также способствует увеличение объема циркулирующей крови: чем больше его значение, тем выше возможность переноса тепла к коже и отдаче в окружающую среду. Каждый литр крови, охлаждаясь в сосудах кожи примерно на 3 °С, переносит от внутренних органов на поверхность тела примерно 2,5 ккал тепла.

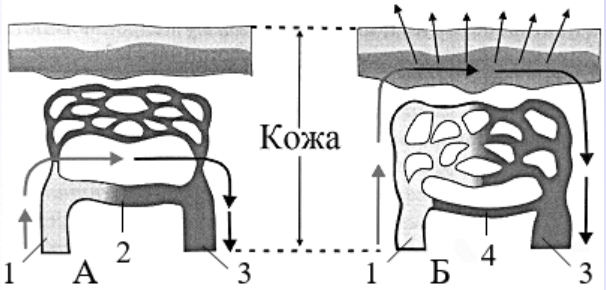


Рисунок 139 – Механизмы теплоотдачи и терморегуляции в коже при холоде и сниженной теплоотдаче (А), жаре и повышенной теплоотдаче (Б): 1 – артериола; 2 – анастомоз открыт; 3 – венула; 4 – анастомоз закрыт

На долю кистей рук приходится небольшая часть поверхности тела (около 6 %), но их кожей может отдаваться до 60 % тепла при помощи механизмов теплоизлучения и конвекции.

На холоде происходят противоположные процессы – уменьшается кожный кровоток, в том числе за счет прямого переброса артериальной крови из артерий в вены,

минуя капилляры. Также уменьшается объем циркулирующей крови. Осуществляется специфическая поведенческая реакция: человек или животное инстинктивно прячут слабо защищенные от холода участки тела. Занимают позу «калачиком», так как в этом случае площадь отдачи тепла уменьшается на 35 %. У животных к этому добавляется и реакция так называемой «гусиной кожи», при которой происходит подъем волос кожи (пилоэрекция), что повышает ячеистость накожного покрова и снижает возможность отдачи тепла.

Испарение. Отдача тепла организмом путем теплопроведения, излучения и конвекции, называемых вместе «сухой» теплоотдачей, становится неэффективной при приближении средних температур поверхности тела к температуре окружающей среды. Когда температура воздуха становится равной температуре кожи (около 33 °C) или превышает ее, отдача тепла проведением и излучением полностью прекращается. В этих случаях испарение пота является единственным физиологическим механизмом, при помощи которого человек может избавиться от лишнего тепла.

Испарение – это способ рассеяния организмом тепла в окружающую среду за счет его затраты на испарение пота или влаги с поверхности кожи и влаги со слизистых оболочек дыхательных путей («влажная» теплоотдача). На испарение 1 мл воды у человека затрачивается 0,58 ккал тепловой энергии.

Различают два вида испарения, или перспирации: неощущаемую и ощущаемую перспирацию. *Неощущаемая перспирация* – это испарение воды со слизистых оболочек дыхательных путей и воды, которая просачивается через эпителий кожного покрова (тканевой жидкости). За сутки через дыхательные пути испаряется в норме до 400 мл воды, а при работе умеренной мощности такое же количество воды может испариться за 1 ч. При необходимости эта величина может быть увеличена за счет так называемой тепловой одышки, которая обусловлена влиянием нейронов центра теплоотдачи на дыхательные нейроны ствола мозга.

В среднем за сутки через эпидермис просачивается около 240 мл воды. Эта величина не зависит от процессов регуляции и различных факторов среды. Оба вида неощущаемой перспирации за сутки позволяют отдать 371 ккал тепла.

Ощущаемая перспирация – это испарение пота.В среднем за сутки при комфортной температуре среды выделяется 400–500 мл пота, следовательно, отдается до 300 ккал тепла. Однако при необходимости объем потоотделения может возрасти до 12 л/сутки, т. е. путем потоотделения можно отдать почти 7000 ккал в сутки. За час потовые железы тела человека могут продуцировать до 1,5 л, а по некоторым другим данным – до 3 л пота. Испарение 1 л пота у человека может понизить температуру тела на 10 °С. Путем испарения из организма удаляется около 20 % тепла.

Эффективность испарения во многом зависит от среды. Чем выше температура и ниже влажность воздуха (насыщенность воздуха водяными парами), тем выше эффективность потоотделения как механизма отдачи тепла. При 100 % насыщении воздуха парами воды испарение невозможно.

Удельный вес теплоизлучения, конвекции и испарения в общей теплоотдаче зависит от конкретных температурных условий окружающей среды и вида деятельности человека. При температуре воздуха +20 °С в состоянии покоя тело человека отдает около 66 % всего тепла путем излучения, 19 % – путем испарения и 15 % – за счет конвекции. Высокая влажность воздуха ограничивает теплоотдачу испарением, но одновременно увеличивает возможности отдачи тепла за счет проведения.

Во время напряженных спортивных состязаний спортсмены теряют 75 % тепла путем испарения, 13 % – путем конвекции, 12 % – путем излучения. Поэтому в условиях высоких температур воздуха и при его повышенной влажности выполнение мышечной работы затруднено, возникает угроза перегревания. Это обстоятельство следует учитывать на производстве, при организации занятий спортом, туризмом, физическим трудом детей, подростков и взрослых.

Температура тела человека. Тепло, вырабатываемое организмом, отдается в окружающее пространство поверхностью тела, поэтому температура частей тела вблизи его поверхности ниже температуры центральных отделов. В тепловом отношении организм человека состоит из двух различных частей: температурного «*яд-*

ра», в состав которого входят мозг и внутренние органы грудной, брюшной и тазовой полостей, и температурной «*оболочки*», состоящей из кожи, подкожной клетчатки, а также поверхностных мышц (рис. 140).

Температура глубоких тканей тела за счет теплопереноса кровью распределена более равномерно и относительно постоянна. Ее суточные колебания в условиях относительного покоя организма находятся в пределах 1 °С, поэтому говорят о гомойотермном «ядре» тела человека. Средней температурой «ядра» тела человека принято считать температуру крови в правом желудочке сердца, где она равна примерно 37 °С. В тканях печени, мозга, почек температура несколько выше благодаря их метаболической активности, чем в тканях других внутренних органов.

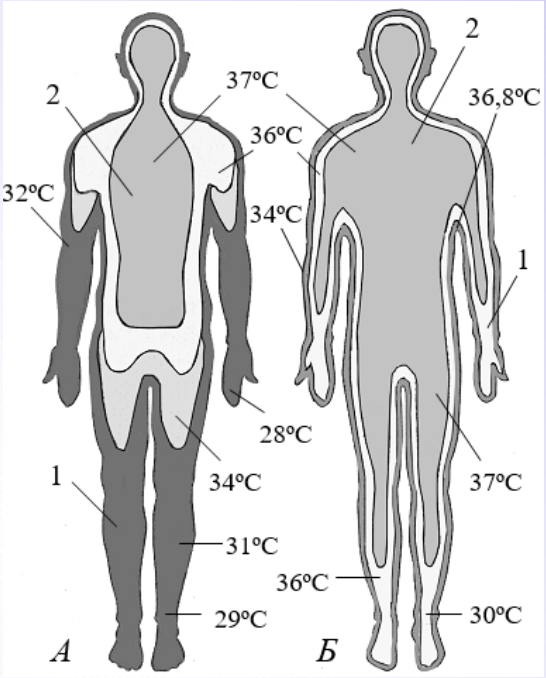


Рисунок 140 – Температура различных областей тела человека в условиях холода (А) и тепла (Б): 1 – температурное «ядро»; 2 – температурная «оболочка»

Изменение температуры крови и внутренних органов на 2–2,5 °С от нормальных значений приводит к нарушению жизнедеятельности организма. При этом организм человека и многих гомойотермных животных гораздо более устойчив к охлаждению, чем к перегреванию. Температура тела 43–44 °С у человека несовместима с жизнью. Особенно чувствителен к высокой температуре головной мозг. Поэтому у млекопитающих имеется сложная система охлаждения мозга, которая обеспечивает снижение его температуры даже на фоне значительного повышения общей температуры тела. Из млекопитающих наиболее совершенна система терморегуляции у хищников и приматов, включая человека.

Среднее значение температуры «ядра» тела отражает температура крови в полостях сердца, аорте и других крупных сосудах. Однако измерение температуры в этих частях тела человека практически невозможно. Поэтому для клинических целей в качестве показателя температуры глубоких тканей тела используют такие относительно доступные для ее измерения значения, как *ректальная* температура (37,2–37,5 °C), *подъязычная* (36,9 °C) и *подмышечная* (36,5–36,9 °C) температура. В некоторых случаях температуру измеряют с помощью гибкого датчика в наружном слуховом проходе у барабанной перепонки. Очевидно, что подобные измерения в каждом из перечисленных участков тела имеют свои особенности и ограничения, а полученные величины температур лишь в большей или меньшей степени отражают температуру глубоких тканей.

Колебания температуры тела, вызванные изменениями внешней температуры, больше выражены вблизи поверхности тела и в области дистальных отделов конечностей (в «оболочке» тела). Температура «оболочки» ниже температуры «ядра» и неодинакова на разных участках тела, что связано с различием их кровоснабжения, толщиной подкожной клетчатки и т. д. В частности, самая высокая температура кожи в подмышечной ямке, самая низкая – кожи кистей и стоп (24–28 °C при комнатной температуре). В условиях холодной внешней среды граница гомойотермного «ядра» с температурой 37 °C отодвигается вглубь тела (рис. 140). Колебания температуры «оболочки» направлены на поддержание гомойотермии «ядра».

Термины температурное «ядро» и температурная «оболочка» имеют функциональный, а не анатомический смысл, поскольку их размеры обусловлены тепловым режимом и их нельзя строго отнести к определенным участкам тела. Толщина «оболочки» зависит от объема крови, циркулирующей в поверхностных слоях тела, температуры внешней среды и других причин.

Кожная температура. Температура «оболочки» варьирует в разных областях тела при разной температуре окружающей среды, что связано с неодинаковыми условиями теплопродукции и отдачи тепла. В состоянии покоя и умеренной физиче-

ской нагрузки наибольшая теплопродукция и наименьшая теплоотдача происходит во внутренних органах, поэтому их температура высокая. От внутренних органов тепло переносится кровью к поверхности тела, где теплопродукция небольшая, но высокая теплоотдача, поэтому температура кожных покровов не высокая.

Температура кожи зависит от температуры окружающего воздуха, его влажности, скорости движения, характера одежды, чистоты и влажности самой кожи и т. д. При комфортной окружающей температуре *средняя температура кожи* обнаженного человека составляет 33–34 °C. При этом температура кожи кистей (25–34 °C) и стоп значительно ниже температуры проксимальных участков конечностей и в еще большей степени – туловища и головы. Температура кожи в области стопы в комфортных условиях может быть равна 24–28 °C, а при изменениях внешней температуры – от 13 до 53 °C, что определяется двумя факторами – температурой внешней среды и кровоснабжением кожи стопы.

Выделяются три типа областей кожи человеческого тела: *теплые*, *тепловатые* и *холодные*. К теплым относятся паховая область, локтевой сгиб, подмышечная ямка и лоб – здесь температура выше 35,5 °C. К тепловатым принадлежат внутренние поверхности бедер и плеч, боковые поверхности живота и нижние участки груди (температура от 33,5 до 35,5 °C). Остальные участки с температурой ниже 33,5 °C считаются холодными.

В течение суток температура тела человека изменяется незначительно: максимальные ее величины (37,0–37,1 °C) наблюдаются в 16–18 часов, минимальные (36,2–36,0 °C) – в 3–4 часа утра. Это обусловлено суточным изменением уровня обменных процессов в организме и связано с проявлением суточных циркадианных ритмов. Суточные *колебания температуры* тела происходят под влиянием эндогенных ритмов («биологических часов»), которые синхронизированы с внешними сигналами, например с вращением Земли. Кроме того, температура тела человека зависит от его физиологического состояния (сон или бодрствование, покой или физические и психоэмоциональные нагрузки и т. д.). У некоторых здоровых лю-

дей может наблюдаться постоянное повышение или понижение температуры тела (приблизительно на 0,5 °C по отношению к средней), а также так называемая конституциональная асимметрия температуры тела, при которой отмечается различная температура в левой и правой подмышечных ямках.

Температура тела у детей вследствие недостаточности терморегуляции колеблется в более широком диапазоне по сравнению со взрослыми. За исключением периода новорожденности, она в среднем на 0,3–0,5 °C выше, чем у взрослых, что связано с большей интенсивностью обменных процессов. С возрастом это различие постепенно уменьшается. У новорожденных температура тела в первые сутки жизни снижается до 35–35,5 °C и в течение первых 2–3 недель легко изменяется. В дальнейшем она колеблется от 36 до 37,2 °C при измерении в подмышечной ямке. Недоношенные дети обладают еще более высокой термолабильностью и чаще склонны к гипотермии.

У *женщин* температура меняется в зависимости от фазы менструального цикла. После менструации в период созревания фолликула температура тела женщины в подмышечной ямке в среднем равна 36,5–36,8 °C. Перед овуляцией она падает до 36,2–36,6 °C, затем, после овуляции и до следующей менструации, повышается до 37,2 °C, а потом снова уменьшается ниже 37 °C.

У *пожилых людей* температура тела может снижаться до 35–36 °C.

Реакция организма на перегревание. Основными факторами, влияющими на организм человека, попадающего в условия жаркого климата, являются высокая температура воздуха, приближающаяся к температуре тела, значительная интенсивность солнечного излучения, высокая влажность атмосферного воздуха (тропики и субтропики), резкие колебания температуры окружающей среды на протяжении суток (пустыни или полупустыни).

Процесс акклиматизации, или физиологической адаптации к жаркому климату сопровождается повышением *теплоотдачи* за счет расширения сосудов и усиления *потоотделения*. Вместе с тем несколько снижается теплообразование. По мере ак-

климатизации процессы терморегуляции стабилизируются в соответствии с температурными условиями; нормализуется обмен; загар ослабляет действие избыточного ультрафиолетового излучения солнца. В результате акклиматизации снижаются основной обмен (на 10–15 %) и артериальное давление (на 15–25 мм рт. ст.), повышается эффективность потоотделения, происходят адаптационные изменения других физиологических функций (табл. 22).

Таблица 22 – Адаптационные физиологические изменения в условиях повышенной температуры окружающей среды

Функция	Адаптационные изменения
Потоотделение	Более быстрое начало потоотделения при работе; повышение скорости потоотделения; более равномерное распределение пота по поверхности тела; снижение содержания солей в поте
Кровь и кровообращение	Снижение частоты сердечных сокращений; увеличение систолического объема; усиление кожного кровотока, увеличение объема циркулирующей крови; более быстрое перераспределение крови в систему кожных сосудов и увеличение кровотока ближе к поверхности тела
Дыхание	Уменьшение одышки, повышение глубины и уменьшение частоты дыхания
Метаболизм	Снижение основного обмена; снижение кислородного запроса на легкую работу
Терморегуляция	Снижение температуры ядра и оболочки тела в покое и при мышечной работе; рост устойчивости организма к повышенной температуре тела

Люди, неоднократно подвергавшиеся тепловому перегреву, переносят жару значительно лучше уже через несколько дней. Они акклиматизируются. У них наблюдается повышенный уровень потоотделения, а возникающее в этой связи более интенсивное охлаждение кожного покрова обусловливает более низкую температуру тела и приводит к снижению частоты сердечных сокращений при работе в одних и тех же условиях.

Акклиматизация в жарком климате может сопровождаться потерей аппетита, расстройством деятельности кишечника, нарушением сна, понижением сопротивляемости к инфекционным заболеваниям. Отмеченные функциональные отклонения обусловливаются нарушением водно-солевого обмена. Снижается мышечный тонус, увеличивается потоотделение, понижается мочевыделение, учащаются дыхание, пульс и др.

По мере *увеличения влажности* воздуха напряжение механизмов адаптации возрастает. Наиболее тягостна для человека акклиматизация человека в климате влажных тропических лесов, где высокая температура воздуха и предельно высокая относительная влажность сочетаются с полным безветрием. Верхней границей адаптации при относительной влажности 85 % считается температура 30–31 °C.

Процесс акклиматизации заключается в смене одних *терморегуляторных реакций* другими, менее снижающими работоспособность человека. Так, значительное ослабление мышечного тонуса сменяется понижением активности щитовидной железы, ведущим к снижению уровня основного обмена на 10–20 %. Затруднение циркуляции крови из-за ее сгущения компенсируется усилением работы сердца и расширением сосудов, что приводит к падению артериального давления (на 15–25 мм рт. ст.). Усиливается эффективность потоотделения за счет стимуляции малоактивных потовых желез и изменения химического состава пота, обогащения его жирными кислотами, способствующими уменьшению поверхностного натяжения и слиянию отдельных капель в сплошную пленку влаги.

Реакция организма на переохлаждение. Низкая температура воздуха, увеличивая теплоотдачу, создает опасность переохлаждения организма, возможность простудных заболеваний. Особенно вредны для здоровья быстрые и резкие перепады температуры.

При очень низких температурах воздуха значительно возрастают потери тепла *радиацией* и *конвекцией*, снижается теплоотдача испарением. В этом случае общие потери тепла превышают теплопродукцию, что приводит к дефициту тепла, понижe-

нию температуры кожи и охлаждению организма. В теплообразовании, кроме мышечной массы, принимают участие и все работающие внутренние органы, особенно печень. В морозные погоды повышается гормональная роль химической терморегуляции.

Первой реакцией организма на воздействие холода является снижение кожных и респираторных (дыхательных) потерь тепла за счет сужения сосудов кожи и легочных альвеол, а также за счет уменьшения легочной вентиляции (снижение глубины и частоты дыхания). За счет изменения просвета сосудов кожи кровоток в ней может варьировать в очень широких пределах – от 20 мл до 3 литров в минуту во всей массе кожи. *Сужение сосудов* приводит к снижению температуры кожи, но когда эта температура достигает 6 °C и возникает угроза холодовой травмы, развивается обратный механизм – реактивная гиперемия кожи. При сильном охлаждении может возникнуть стойкое сужение сосудов в виде их спазма. В этом случае появляется сигнал неблагополучия – боль.

Снижение температуры кожи кистей рук до 27 °C связано с ощущением «холодно», при температуре, меньшей 20 °C – «очень холодно», при температуре меньше 15 °C – «невыносимо холодно».

При воздействии холода сосудосуживающие реакции возникают не только на охлажденных участках кожи, но и в отдаленных областях организма, в том числе во внутренних органах («отраженная реакция»). Особенно выражены отраженные реакции при охлаждении стоп – реакции слизистой носа, органов дыхания, внутренних половых органов. Сужение сосудов при этом вызывает снижение температуры соответствующих областей тела и внутренних органов с активизацией микробной флоры. Именно этот механизм лежит в основе простудных заболеваний с развитием воспаления в органах дыхания (пневмонии, бронхиты), мочевыделения (нефриты), половой сферы (простатиты) и т. д.

Механизмы *физической терморегуляции* первыми включаются в защиту постоянства внутренней среды при нарушении равновесия теплопродукции и теплоотдачи. Если этих реакций недостаточно для поддержания гомеостаза, то повышается мы-

шечный тонус, появляется мышечная дрожь, что приводит к усилению потребления кислорода и увеличению теплопродукции. Одновременно возрастает работа сердца, повышается кровяное давление, скорость кровотока в мышцах.

При остром воздействии холода на живой организм общий прирост теплопродукции достигает 50–70 %. Основным механизмом образования тепла в этот период является *холодовая дрожь*, благодаря которой, уровень выделяемого тепла может возрасти в 2–3 раза, а на короткое время – в 4–5 раз. Однако, последующее охлаждение уже не вызывает дальнейшего увеличения образования тепла. По мере адаптации к холоду дрожь прекращается.

Существенный вклад в химическую терморегуляцию вносит терморегуляционный тонус скелетных мышц, или *несократительный термогенез*, т. е. повышение теплопродукции, не связанной с мышечным сокращением. За счет несократительного термогенеза при адаптации к холоду теплообразование может повыситься на 40–55 %, причем 70 % выделяемого тепла производят мышцы.

Приспособление к холоду – наиболее трудно достижимый и быстро утрачиваемый без специальных тренировок вид климатической адаптации человека. У людей, работающих на открытом воздухе и подвергающихся значительному охлаждению, обмен веществ может повыситься на 15–20 %. Реакции теплообразования становятся более подвижными, интенсивными и соответствующими степени охлаждения. Восстановление кожной температуры происходит быстрее, способность удержания собственного тепла тела возрастает за счет рефлекторного перераспределения крови.

Понижается порог холодовой чувствительности, снижается электрическая активность скелетной мускулатуры, т. е. повышается функциональный резерв защитных сил организма. Непроизвольное сокращение мышц наступает при более высокой степени охлаждения. Повышается стойкость к значительному охлаждению без патофизиологических реакций.

Организм человека в условии низких температур пользуется различными способами приспособления. За первыми ориентировочными и условно-рефлекторными

реакциями следуют более стойкие дифференцированные приспособления с помощью механизмов физической и химической терморегуляции.

Как правило, в связи с совершенствованием механизмов терморегуляции в процессе акклиматизации к холоду уменьшается доля участия скелетной мускулатуры в поддержании теплового баланса – становится менее выраженной интенсивность и продолжительность циклов мышечной дрожи. Расчеты показали, что за счет физиологических механизмов приспособления к холоду обнаженный человек способен переносить длительное время температуру воздуха не ниже 2 °C. По-видимому, эта температура воздуха является пределом компенсаторных возможностей организма поддерживать тепловой баланс на стабильном уровне. Эти данные близки к температурным условиям, в которых проживают аборигены Огненной Земли, не пользующиеся теплой одеждой.

В акклиматизации человека к низким температурам участвуют практически все *физиологические системы организма*. Активизируется симпато-адреналовая система, что сопровождается повышением концентрации норадреналина и адреналина в крови. Одновременно усиливается секреция гипофизом тиреотропного гормона, вызывающего увеличение выделения гормонов щитовидной железой. В начальную фазу адаптации к холоду усиление функции щитовидной железы при одновременном возбуждении симпато-адреналовой системы обеспечивают активацию обмена веществ в мышцах, усиливают распад жиров и увеличивают утилизацию свободных жирных кислот мышцами, а также бурой жировой тканью. В результате этого происходит быстрое увеличение образования тепла путем несократительного термогенеза и возрастание основного обмена у адаптирующихся к холоду людей.

В первые дни пребывания людей на большом морозе отмечается усиление мочеобразования и учащение мочеиспускания до 7–15 раз в сутки («*холодовой диурез*»). Эта реакция рассматривается как адаптивная, направленная на поддержание водно-солевого гомеостаза, поскольку испарение жидкости в условиях холода резко ограничено, а количество образующейся в жировой ткани метаболической воды

повышено. Уменьшение содержания воды в тканях снижает их теплопроводность и способствует сохранению тепла в организме. Однако повышенное удаление воды из организма вызывает жажду, сухость кожи и слизистых оболочек.

Исчезновение «холодового диуреза» – один из показателей развития акклиматизации к холоду. В процессе адаптации людей к холоду снижается общая иммунная реактивность и уменьшается фагоцитарная активность крови, с чем коррелирует частота простудных заболеваний.

Пребывание человека в условиях низких температур сопровождается изменениями показателей *сердечно-сосудистой системы*, которые зависят от сроков адаптации. В период кратковременной адаптации появляются разнообразные нарушения: одышка, особенно при быстрый ходьбе и физической нагрузке, учащение сердцебиений, боли в области сердца. В этот же период мобилизуются приспособительные реакции системы кровообращения, что проявляется в ускорении частоты сердечных сокращений, повышении кровяного давления, увеличении скорости кровотока.

В наибольшей степени влиянию низких температур подвергаются *органы дыхания*, которые в изменившихся условиях среды должны обеспечивать организм кислородом. В первую очередь происходит перераспределение легочных объемов, при котором часть резервного объема выдоха переходит в остаточный объем. Уменьшение резервного объема выдоха сопровождается уменьшением объема вдоха, в результате чего резервы вентиляции снижаются. Увеличение остаточного объема легких способствует согреванию холодного вдыхаемого воздуха в теплом альвеолярном, а уменьшение резервного объема вдоха и выдоха предохраняет от прямого холодового повреждения легких. Характерно также увеличение минутного объема дыхания.

Однако, несмотря на возрастание легочной вентиляции, коэффициент использования кислорода снижается, что связано с несоответствием вентиляции и кровоснабжения легких из-за холодового спазма мелких сосудов. Такое изменение параметров внешнего дыхания и легочного кровотока свидетельствует о напряженной работе и снижении компенсаторных возможностей системы дыхания.

Также имеет место уменьшение максимальной вентиляции и форсированной жизненной емкости легких. Это связано с воздействием охлажденного сухого воздуха на верхние дыхательные пути и бронхиальное дерево, приводящем к снижению температуры слизистых оболочек воздухоносных путей и рефлекторному сужению просвета бронхов. В результате, проходимость воздухоносных путей становится меньше, что приводит к значительному напряжению дыхания и появлению «полярной одышки». Ко 2–3-му году жизни человека в условиях низких температур «полярная одышка» исчезает.

В условиях низких температур возрастает значение жиров и снижается роль углеводов в энергетическом обмене организма. Только в начальный период адаптации к холоду главным источником энергии являются углеводы, мобилизующиеся из печени, что повышает уровень глюкозы в крови. В последующие сроки пребывания в холодном климате снижается как скорость обмена глюкозы на конечных этапах гликолиза, так и на 40–50 % уровень ее в крови.

3. Регуляция теплообразования и теплоотдачи

Температура тела животного и человека зависит от скорости теплообразования в клетках тканей в результате метаболических процессов и скорости теплоотдачи выделяющегося тепла в окружающую среду. Животные организмы не могут существовать без постоянного теплообмена с внешней средой. В зависимости от особенностей теплообмена животные организмы чаще всего разделяют на теплокровные, или гомойотермные (от греч. homoios – одинаковый, подобный), и холоднокровные, или пойкилотермные (от греч. poikilos – изменчивый). Нередко выделяют еще гетеротермные организмы.

Гомойотермные организмы способны поддерживать температуру тела на относительно постоянном уровне с суточными сезонными колебаниями, не превышающими 2 °C. К гомойотермным организмам относятся птицы, плацентарные млеко-

питающие животные и человек. Они способны поддерживать температуру своего тела на относительно постоянном уровне, несмотря на колебания в определенных пределах температуры окружающей среды. Такое постоянство температуры тела получило название *изотермии*. Температура тела гомойотермных организмов, значительно превышающая наиболее часто встречающуюся температуру внешней среды, обеспечивает высокую скорость биохимических реакций внутри организма и, следовательно, высокую интенсивность всех процессов жизнедеятельности. Изотермия возможна только при высоком уровне энергообмена, что требует поступления к клеткам тканей большого количества кислорода и высокой интенсивности окислительных процессов. Это становится возможным при снабжении тканей артериальной кровью.

В комфортных (термонейтральных) условиях тепловой баланс, обеспечивающий поддержание температуры тела человека на нормальном уровне, не нуждается в коррекции специальными механизмами терморегуляции. Комфортная температура воздуха для человека в домашней одежде равна 18–24 °C, для обнаженного человека – 28–31 °C. Нейтральная температура воды равна для неподвижного человека, погруженного в воду до подбородка, примерно 35 °C.

Для оптимального регулирования теплового баланса, т. е. интенсивности теплопродукции и теплоотдачи, необходима информация о температуре тела. Она передается в ЦНС от терморецепторов. Выделяют три группы *терморецепторов*: 1) поверхностные терморецепторы, расположенные в коже; 2) терморецепторы, локализованные в стенках кровеносных сосудов; 3) терморецепторы ЦНС, расположенные в гипоталамусе, ретикулярной формации ствола мозга и в спинном мозге. Терморецепторы подразделяются на *тепловые* и *холодовые*. В коже и на слизистых оболочках человека больше холодовых рецепторов – около 250 000, чем тепловых – около 30 000.

При оптимальной для человека температуре окружающей среды от терморецепторов в ЦНС поступают ритмичные импульсы с постоянной частотой. При пони-

жении окружающей температуры от 41 до 10 °C частота импульсов от холодовых рецепторов линейно возрастает, а от тепловых снижается. При повышении температуры внешней среды от 20 до 50 °C возрастает частота импульсов от тепловых рецепторов.

Импульсы от терморецепторов поступают в гипоталамус, где находятся ведущие центры терморегуляции. В передней группе ядер гипоталамуса обнаружены *центры теплоотдачи*. Разрушение этих ядер приводит к нарушению процесса теплоотдачи, в результате чего организм быстро перегревается и переходит в состояние *гипертермии*. В задней группе ядер гипоталамуса расположены центры *теплопродукции*. Разрушение этих ядер вызывает потерю способности поддерживать постоянную температуру тела, и организм становится пойкилотермным.

При увеличении температуры внешней и внутренней среды возбуждаются соответствующие терморецепторы, повышается температура крови и увеличивается активность гипоталамических центров теплоотдачи. Это приводит к усилению отдачи тепла с помощью механизмов физической терморегуляции и торможению механизмов теплопродукции, в результате чего температура тела снижается. При уменьшении температуры внешней и внутренней среды активируются нейроны центров теплопродукции задней группы ядер гипоталамуса. Происходит активация периферических механизмов теплопродукции и торможение механизмов теплоотдачи, вследствие чего температура тела повышается.

Кроме гипоталамуса на процессы терморегуляции оказывают влияние и другие структуры ЦНС: центры спинного мозга, ретикулярная формация ствола мозга, подкорковые узлы, кора больших полушарий головного мозга. Эмоциональное возбуждение, изменение в психическом состоянии оказывают существенное влияние на уровень теплопродукции и теплоотдачи. В результате некоторых отрицательных эмоций (страх, тревога, ярость) теплопродукция и теплоотдача резко повышаются. «Холодный пот», «мурашки по коже» – это типичные изменения терморегуляторных реакций при эмоциональном возбуждении. Отчетливые изменения температуры тела

наблюдаются у спортсменов при стартовом возбуждении. Как правило, это повышение теплопродукции в результате условнорефлекторной мобилизации физиологических функций.

В терморегуляции принимают участие и *гуморальные факторы*, прежде всего, гормоны *щитовидной железы* (тироксин, трийодтиронин) и *надпочечников* (адреналин, норадреналин). При снижении температуры внешней среды количество тироксина и адреналина в крови возрастает. Эти гормоны вместе с симпатическими нервными влияниями усиливают окислительные процессы, увеличивая тем самым количество тепла, образующегося в организме. Адреналин, кроме того, суживает периферические сосуды, что приводит к дальнейшему снижению теплоотдачи.

Таким образом, при снижении температуры окружающей среды включаются *нейрогуморальные механизмы*, которые приводят к значительному усилению теплообразования и уменьшению теплоотдачи, в результате чего температура тела в этих условиях остается постоянной.

Кроме нейрогуморальной важную роль в регуляции температуры тела играет *поведенческая терморегуляция*, обусловленная изменением характера поведения человека и животных для поддержания температурного баланса (например, ношение человеком теплой одежды в холодное время года или сворачивание животного в «клубок»).

Гипотермия и гипертермия. Если человек длительное время находится в условиях низкой температуры окружающей среды, то регуляторные механизмы, с помощью которых в обычных условиях поддерживается изотермия, могут оказаться недостаточными и происходит переохлаждение – гипотермия.

Гипотермия – состояние, при котором температура «ядра» тела снижается ниже 35 °C. В зависимости от уровня температуры гипотермию классифицируют как легкую (32–35 °C), умеренную (28–32 °C), тяжелую (28–20 °C) и глубокую (<20 °C). Если температура «ядра» тела человека опускается до 32 °C, то смерть может наступить в 80 % случаев.

Переохлаждение может произойти у туристов зимой, в арктической зоне, высоко в горах. Быстрее всего гипотермия наступает при погружении в холодную воду. При этом вначале наблюдается возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы и рефлекторно ограничивается теплоотдача и усиливается теплопродукция, особенно за счет мышечной дрожи. Но через некоторое время температура тела все же начинает падать, при этом наблюдается состояние, подобное наркозу: исчезновение чувствительности, ослабление рефлекторных реакций, снижение возбудимости нервных центров. Также происходит резкое снижение интенсивности обмена веществ, замедление дыхания, урежение сердечного ритма, понижение артериального давления.

Переохлаждению больше подвержены дети и особенно старики. Гипотермия может наблюдаться при отравлении никотином, алкоголем, эфиром, при диабетической коме, микседеме, тяжелых истощающих заболеваниях. Самая тяжелая гипотермия развивается при заболеваниях, для которых характерна избыточная теплоотдача, недостаточная теплопродукция, а чаще – и то, и другое. Состояние искусственно вызываемой гипотермии используется в медицине при проведении некоторых операций на сердце и центральной нервной системе.

Различают следующие признаки различных степеней гипотермии. При *легкой гипотермии* кожные покровы бледные или умеренно синюшные, появляются «гусиная кожа», озноб, затруднения речи. Пульс замедляется до 60–66 ударов в минуту. Артериальное давление нормально или несколько повышено. Дыхание не нарушено. Возможны обморожения I–II степени.

При *умеренной гипотермии* отсутствует мимика и речь. Наблюдается резкая сонливость, угнетение сознания до оглушения. Кожные покровы бледные, синюшные, иногда с мраморной окраской, холодные на ощупь. Пульс слабого наполнения, замедляется до 50–60 ударов в минуту. Артериальное давление снижено незначительно. Дыхание урежается до 8–12 дыханий в минуту, поверхностное. Возможны обморожения лица и конечностей I–IV степени.

При *тяжелой степени* гипотермии человек находится в коме, наблюдаются судороги. Кожные покровы бледные, синюшные, холодные на ощупь. Пульс слабого наполнения, выраженное снижение артериального давления и частоты пульса. Дыхание редкое, поверхностное, до 3–4 в минуту. Наблюдаются тяжелые обширные обморожения, вплоть до оледенения.

Гипотермия требует немедленного интенсивного лечения с момента начала ее развития. При гипотермии легкой степени для внешнего согревания больного помещают в натопленное помещение или согревают его одеялами. При этом гипотермия устраняется за счет собственных механизмов теплопродукции: температура тела может повышаться на 0,5–2,0 °C в час.

При более тяжелых степенях гипотермии пострадавшего необходимо срочно доставить в медучреждение.

Следует отметить, что организм человека лучше приспособлен к холоду, чем к жаре. Например, понижение температуры тела в подмышечной ямке до 32 °C вызывает озноб, но не представляет очень серьезной опасности. При 27 °C наступает кома, происходит нарушение сердечной деятельности и дыхания. Температура ниже 25 °C критическая, но некоторым людям при таком переохлаждении удается выжить.

Так, один мужчина, засыпанный семиметровым снежным сугробом и откопанный через пять часов, находился в состоянии неизбежной смерти, причем ректальная температура была 19 °C. Ему удалось сохранить жизнь. Известны еще случаи, когда больные, переохлажденные до 16 °C, выжили. Существует мнение, что пострадавших при гипотермии без признаков жизни (длительное отсутствие сердцебиений) следует считать умершими только после того как температура тела будет доведена до 36 °C.

Гипертермия. Состояние, при котором температура тела повышается выше 37 °C, называется гипертермией. Она возникает при продолжительном действии высокой температуры окружающей среды, особенно при высокой влажности воздуха. Резкая гипертермия, при которой температура тела достигает 40–41 °C сопровождается тя-

желым общим состоянием организма и носит название теплового удара. Температура тела выше 42,2 °C приводит к потере сознания. Если она не спадает, то происходит повреждение головного мозга.

Гипертермия может наступить под влиянием некоторых эндогенных факторов, усиливающих процессы теплообразования (тироксин, жирные кислоты и др.), а также под влиянием микроорганизмов, так как гипоталамические центры терморегуляции обладают высокой чувствительностью к бактериальным токсинам.

Наиболее подвержены гипертермии люди пожилого возраста, лица, страдающие психическими заболеваниями, алкоголизмом, принимающие психотропные, мочегонные, антихолинергические препараты, а также люди, находящиеся в помещениях с плохой вентиляцией. Особенно много тепловых синдромов развивается в первые дни жары, до того, как наступит акклиматизация.

Гипертермия легко развивается в условиях действия на организм внешней температуры, превышающей 32–37 °C, при относительной влажности воздуха, приближающейся к 100 %, когда испарение пота или влаги с поверхности тела становится невозможным. Различают четыре проявления гипертермии: тепловые судороги, тепловое истощение, тепловая травма при напряжении и тепловой удар.

Самое тяжелое проявление – *тепловой удар*, развивающийся в случае продолжительной гипертермии. Это состояние организма характеризуется покраснением кожи в результате расширения периферических сосудов, отсутствием потоотделения, признаками нарушения функций ЦНС (нарушение ориентации, бред, судороги). В более легких случаях гипертермия может проявиться в виде теплового обморока, когда в результате расширения периферических кожных сосудов происходит резкое падение артериального давления.

Неотложная помощь должна быть направлена на скорейшее охлаждение организма. С этой целью используют как общую (погружение в ванну с водой 18–20 °C, смачивание кожи пострадавшего водой комнатной температуры с обдуванием теплым воздухом), так и местную гипотермию (лед на голову, в подмышечные и паховые

области, обтирание губкой, смоченной спиртом). Затем пострадавшего необходимо срочно доставить в лечебное учреждение.

Следует подчеркнуть, что как при гипотермии, так и при гипертермии в организме человека имеет место нарушение основного условия поддержания постоянства температуры его тела – баланса теплопродукции и теплоотдачи. Гипоталамические центры и другие механизмы системы терморегуляции при этих состояниях уже не способны поддерживать нормальную температуру тела.

Высокая температура тела человека наблюдается и при лихорадке. *Лихорадка* характеризуется временным смещением постоянной для человека точки температурного гомеостаза (в норме 36,5–37 °C) на более высокий уровень при сохранении механизмов терморегуляции, в чем состоит принципиальное отличие лихорадки от гипертермии. Лихорадка – это состояние организма, при котором центр терморегуляции в гипоталамусе стимулирует повышение температуры тела под воздействием вырабатывающихся в организме веществ – эндогенных пирогенов, вызывающих подъем температуры тела. Лихорадка также наступает при попадании в организм экзогенных пирогенов, которыми могут быть вирусы, микробные токсины, продукты обмена и распада микроорганизмов, различные яды, продукты воспаления и некроза тканей и др. Она играет для организма важную защитную роль, так как при повышенной температуре угнетается жизнедеятельность микроорганизмов и вирусов.

Вопросы для самоконтроля

1. Каковы источники теплопродукции в организме человека?
2. Раскройте механизмы сократительного термогенеза.
3. Каким образом осуществляется несократительный термогенез?
4. Как происходит теплоотдача путем теплопроведения и теплоизлучения?
5. Охарактеризуйте теплоотдачу тела человека путем конвекции и испарения.
6. Где расположены центры теплоотдачи и теплопродукции?

7. Что такое температурное «ядро» и температурная «оболочка»?
8. Как зависит температура тела от возраста и пола человека?
9. Что такое гипотермия? Укажите ее стадии.
10. В каких условиях развивается гипертермия?
11. Какая неотложная помощь оказывается пострадавшему при тепловом ударе?
12. В чем отличие лихорадки от гипертермии?

Лекция 31. Физиология выделения

План лекции

1. Значение выделения. Органы выделения, их участие в поддержании гомеостаза.
2. Процесс мочеобразования.
3. Мочевыделение. Регуляция мочеобразования и мочевыделения. Искусственная почка.

Литература: 4, 5, 8, 11, 15, 16.

1. Значение выделения. Органы выделения, их участие в поддержании гомеостаза

Выделительные процессы являются конечным этапом обмена веществ в организме. Значение их заключается в том, что они участвуют в поддержании постоянства внутренней среды организма – гомеостаза, удаляя из организма продукты распада и поддерживая постоянство pH в организме. Потовые железы и легкие играют существенную роль в терморегуляции.

Специальными выделительными органами являются почки и потовые железы. В выделении принимают также участие легкие, слюнные железы, желудок, печень и кишечник, которые совместно с потовыми железами образуют *экстраренальные* (внепочечные) *пути* выделения продуктов обмена из организма человека. В здоровом организме доля участия этих органов в процессах выделения невелика, т. к. основную выделительную функцию обеспечивают почки. Однако при недостаточности функций почек роль экстраренальных путей выделения значительно возрастает.

Через легкие выделяются углекислый газ, водяные пары, а также некоторые летучие и газообразные вещества, попавшие в организм (эфирные масла, алкоголь и др.)

Со слюной выделяется вода и небольшое количество солей. В желудке в составе желудочного сока выделяются HCl, минеральные вещества, ферменты, слизь.

В печени разрушаются или обезвреживаются ядовитые продукты расщепления пищи, всосавшиеся в кишечнике и поступившие в кровь. В печени эти вещества превращаются в безвредные соединения путем связывания их с нуклеопротеидами или образования соединений с глюкороновой, гликохолевой и таурохолевой кислотами.

Из азота аминокислот и аммиака в печени синтезируется мочевина, из гемоглобина разрушенных эритроцитов – желчные пигменты. Обезвреженные ядовитые вещества, мочевая кислота и мочевина выводятся из организма в составе мочи через почки и пота через кожу. Часть обезвреженных веществ, мочевой кислоты и желчных пигментов выводится через кишечник в составе желчи и кала.

Конечные продукты жизнедеятельности непрерывно поступают в кровь, лимфу и межклеточную жидкость. Эти продукты представляют собой газообразные, жидкие и твердые (растворенные или взвешенные в воде) вещества. Выделение конечных продуктов жизнедеятельности происходит в организме непрерывно, благодаря доставке их кровью к органам выделения. Большая часть поступивших в организм солей и вода выделяются из него, не изменяясь. Некоторые вещества превращаются в печени и почках в другие соединения и только потом выводятся из организма.

Мочевыделительная система человека состоит из почек, мочеточников, мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. *Почки* – парные органы темно-красного цвета, расположенные на задней стенке брюшной полости по бокам от позвоночника на уровне XII грудного и I–II поясничных позвонков. Над верхним концом каждой почки расположена железа внутренней секреции – надпочечник. Каждая почка покрыта капсулой из соединительной ткани (рис. 141), на которой сверху находится слой жировой клетчатки, образующий жировую капсулу. Почка имеет форму боба, ее вогнутый край обращен к позвоночнику. Средняя часть этого края называется *воротами почки*. Через них в почку входят сосуды и нервы, и выходит мочеточник.

На продольном разрезе почки видны наружный слой – *корковое вещество* и внутренний слой – *мозговое вещество*. Корковое вещество входит столбами в мозговое и делит его на 8–15 или более *почечных пирамид*. Основаниями пирамиды обращены к

поверхности почки, а вершинами – к *почечной лоханке*, образующей небольшую полость у вогнутого края почки. Каждые 2–3 пирамиды соединяются вместе, образуя *сосочки*. Каждый сосочек имеет мелкие отверстия, через которые моча выделяется в *малые чашки*, охватывающие сосочки и являющиеся началом мочевыводящих путей. Несколько малых чашек, чаще всего их насчитывается 7–8, открываются в одну *большую почечную чашку*,которых у человека 2–3. Большие чашки сливаются друг с другом и образуют одну общую полость – почечную лоханку.

Из почечной лоханки выходит *мочеточник*, имеющий вид трубочки. Каждая почка соединена мочеточником с мочевым пузырем.

Мочевой пузырь представляет собой вместилище для мочи, емкостью около 0,5 л. Слизистая оболочка стенки пустого мочевого пузыря образует складки, которые при его наполнении расправляются. Мышечная оболочка представлена гладкой мускулатурой, расположенной в три слоя, переплетающихся между собой: наружного и внутреннего продольных и среднего кругового. У внутреннего отверстия мочеиспускательного канала за счет кругового слоя гладких мышечных волокон образуется внутренний сфинктер (сжиматель) мочеиспускательного канала.

Из мочевого пузыря моча выводится наружу через *мочеиспускательный канал*.

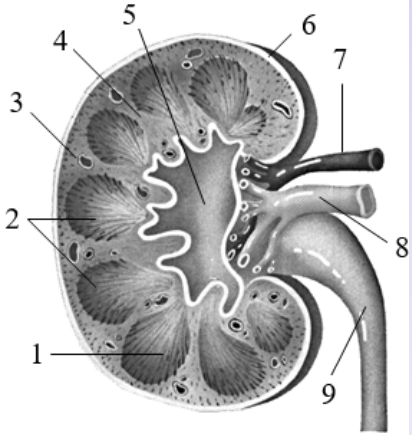


Рисунок 141 – Строение почки: 1 – мозговое вещество; 2 – почечные пирамиды; 3 – корковое вещество; 4 – почечный столб; 5 – почечная лоханка; 6 – капсула почки; 7 – почечная артерия; 8 – почечная вена; 9 – мочеточник

2. Процесс мочеобразования

В почках происходит *мочеобразование*, или *мочеотделение*, или *диурез*. В результате мочеобразования достигается: 1) удаление из организма продуктов нормально-

го обмена веществ; 2) удаление чужеродных для организма веществ; 3) регуляция содержания воды в организме; 4) поддержание нормальной концентрации солей, в первую очередь $NaCl$; 5) поддержание постоянного уровня осмотического давления крови; 6) поддержание постоянства pH крови, лимфы и тканевой жидкости. Также почки осуществляют синтез ферментов (ренин, тромбопластин, эритропоэтины и др.), биологически активных веществ (серотонин, простагландины и др.). Почки участвуют в обмене белков, жиров и углеводов. В них синтезируются компоненты клеточных мембран.

Структурной и функциональной единицей почки является *нефрон*. В каждой почке насчитывается более 1 млн нефронов. Нефрон состоит из капсулы, капиллярного клубочка и системы почечных канальцев (рис. 142). Началом каждого нефрона является *капсула почечного тельца* (капсула Шумлянского–Боумена), которая расположена в корковом веществе почки. Стенки капсулы образованы двумя слоями эпителиальных клеток. Между этими слоями имеется щелевидное пространство (полость), от которого начинается почечный каналец, или *извитой каналец 1-го порядка*, направляющийся в мозговое вещество. За канальцем следует *петля нефрона* (петля Генле), имеющая нисходящую и восходящую части. Восходящая часть петли продолжается *извитым канальцем 2-го порядка*, который поднимается до уровня капсулы своего же нефрона и впадает в *собирательную трубочку*.

Внутри почечной капсулы лежит *капиллярный*, или *сосудистый*, или *мальпигиев клубочек*. Он образован разветвлением веточек почечной артерии, которые называют *приносящими артериолами*. Кровь по ним поступает в капилляры клубочка. Капилляры затем соединяются и образуют *выносящие артериолы*, по которым кровь вытекает из клубочка. Выйдя из капиллярного клубочка, выносящая артериола распадается на капилляры, оплетающие извитые канальцы. Затем эти капилляры объединяются и образуют вену.

Таким образом, поступающая в почки кровь последовательно проходит две расположенные одна за другой сети капилляров. Одна сеть – это капилляры клубоч-

ка, а вторая сеть – это капилляры, оплетающие почечные канальцы. У человека за 1 минуту через почки протекает более 1 л крови. Такое обильное кровоснабжение и особое устройство капиллярной сети почек позволяют организму быстро избавляться от приносимых с кровью ненужных продуктов распада, избытка воды и других веществ.

Ветви собирательных трубочек начинаются в корковом веществе и продолжаются в мозговом веществе. В конечном счете, собирательные трубочки открываются в области сосочков чашечек почечной лоханки. Общая длина всех канальцев в двух почках приближается к 170 км.

Механизм мочеобразования. Мочеобразование происходит в нефронах почках, благодаря механизмам фильтрации, реабсорбции и секреции. Первая фаза мочеобразования – *фильтрация* осуществляется в капсуле Шумлянского–Боумена (рис. 142). Клубочковый фильтр (мальпигиев клубочек) состоит из 20–40 капилляров, окруженных капсулой клубочка. Фильтрация осуществляется через трехслойную мембрану, состоящую из эндотелия капилляров, базальной мембраны и внутренней стенки капсулы, образованной одним слоем эпителиальных клеток. Средний радиус пор клубочкового фильтра составляет 3,5–4 нм, а общая площадь фильтрующей мембраны достигает 1,5–2 м^2.

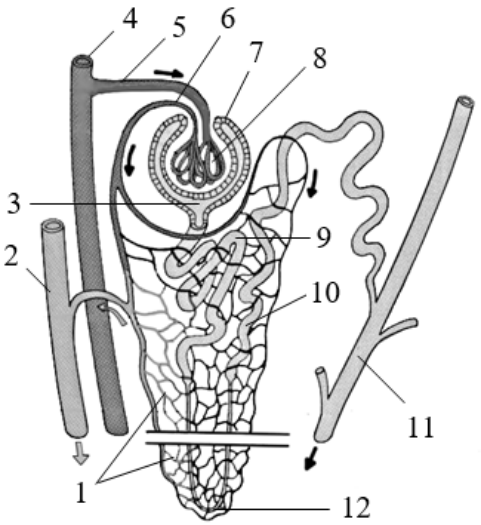


Рисунок 142 – Схема нефрона: 1 – вторичная капиллярная сеть; 2 – почечная вена; 3 – полость капсулы; 4 – почечная артерия; 5 – приносящая артериола; 6 – выносящая артериола; 7 – капсула Шумлянского–Боумена; 8 – мальпигиев клубочек; 9 – извитой каналец 1-го порядка; 10 – извитой каналец 2-го порядка; 11 – собирательная трубочка; 12 – петля Генле

Поскольку диаметр выходящей из капсулы выносящей артерии примерно в два раза меньше, чем приносящей, то в капиллярах клубочка создается повышенное

давление крови (60–70 мм рт. ст). Поэтому в полость капсулы из плазмы крови, протекающей через капилляры мальпигиева клубочка, через поры фильтруется вода и все растворенные в плазме вещества за исключением крупномолекулярных белков (глобулинов, казеина и др.). Вещества с молекулярной массой 80 000 Дальтон и выше не могут проходить через поры почечного фильтра.

Установлено, что содержание неорганических и органических веществ (за исключением белков) в клубочковом фильтрате, или *первичной моче*, такое же, как и в плазме крови. Величина клубочковой фильтрации зависит: 1) от величины кровяного давления в клубочках; 2) от онкотического давления плазмы крови; 3) от гидравлического давления фильтрата, заполняющего полость капсулы и канальцы нефрона.

Фильтрация в капсуле происходит лишь в том случае, если кровяное давление в капиллярах мальпигиева клубочка не менее чем на 20 мм рт. ст. выше, чем сумма давления фильтрата в полости капсулы и онкотического давления, создаваемого белками плазмы крови. Количество образующейся первичной мочи у взрослого человека достигает 150–170 л в сутки.

Фильтруется в полость капсулы из крови все, кроме форменных элементов и высокомолекулярных белков. Возвращение в кровь всех жизненно важных веществ и почти всей воды происходит в результате второй фазы мочеобразования – обратного всасывания, или *реабсорбции*. В результате реабсорбции в сутки у человека из 150–170 л первичной мочи образуется всего 1,5–2 л вторичной (конечной) мочи, которая выводится из организма.

Все вещества, содержащиеся в плазме крови и фильтрующиеся в первичную мочу, разделяют на пороговые и непороговые. Пороговые вещества выделяются в составе конечной мочи только при достижении определенной концентрации их в крови. Например, глюкоза поступает в конечную мочу, если ее содержание в крови превысит 6,9 ммоль/л. Непороговые вещества (мочевина, креатинин) выводятся с мочой из организма при любой, даже самой низкой, концентрации их в плазме крови.

Процесс реабсорбции начинается в проксимальных извитых канальцах (канальцах 1-го порядка) нефрона, которые оплетены капиллярами вторичной капиллярной сети, образованной разветвлениями выносящей артерии (рис. 142). Вторичная капиллярная (околоканальцевая) сеть оплетает также извитые канальцы 2-го порядка, начальные отделы собирательных трубочек и обеспечивает не только реабсорбцию веществ из первичной мочи, но также доставку питательных веществ и кислорода тканям почки. Площадь реабсорбционной поверхности весьма велика и достигает 50 м^2. Благодаря активному транспорту в кровь из первичной мочи реабсорбируются против концентрационного градиента в большом количестве ионы Na^+. Также активно всасываются в кровь ионы K^+, глюкоза и аминокислоты. Реабсорбция воды и некоторых других веществ происходит пассивно по осмотическому и концентрационному градиентам.

В результате в проксимальных канальцах нефронов реабсорби-руются многие аминокислоты, витамины, низкомолекулярные белки, бóльшая часть ионов Na^+, K^+, Ca^{2+}, Cl^-, 2/3 воды и другие вещества. В меньшей степени реабсорбируются мочевина, мочевая кислота, аммиак.

Из проксимального канальца (канальца 1-го порядка) первичная моча поступает в петлю Генле, которая работает как концентрирующий механизм. Два колена петли Генле – нисходящее и восходящее, – тесно соприкасаясь друг с другом, функционируют как *поворотно-противоточный механизм* (рис. 143). Эпителий, образующий стенку нисходящего колена петли Генле, хорошо пропускает воду из просвета канальца в тканевую жидкость, но не пропускает ионы Na^+. Эпителий же толстого восходящего колена петли активно реабсорбирует ионы натрия и хлора из канальцевой мочи в тканевую жидкость, но не пропускает воду.

Благодаря изгибу, моча в восходящем колене петли Генле движется навстречу в рядом расположенном нисходящем колене. Таким образом, выход воды из мочи в тканевую жидкость в нисходящем колене петли способствует реабсорбции ионов Na^+ и Cl^- в тканевую жидкость из полости восходящего колена петли. В свою очередь,

реабсорбция Na^+ способствует всасыванию воды из первичной мочи нисходящего колена петли в тканевую жидкость и далее в кровеносные капилляры. В результате в петле Генле из мочи реабсорбируется в кровь большое количество воды и ионов Na^+.

В дистальных извитых канальцах (извитых канальцах 2-го порядка) нефрона происходит дальнейшая реабсорбция необходимых организму веществ в основном за счет тех же самых механизмов, что и при обратном всасывании в извитых проксимальных канальцах. В собирательных трубочках моча окончательно концентрируется благодаря пассивному обратному всасыванию воды из мочи в тканевую жидкость по осмотическому градиенту. Этот градиент создается поворотно-противоточным механизмом, образованным извитым канальцем 2-го порядка и собирательной трубочкой.

Согласно *фильтрационно-реабсорбционно-секреторной* теории мочеобразования, содержание в конечной моче какого-либо вещества и выделение его складываются из объема клубочковой фильтрации и канальцевой секреции за вычетом его канальцевой реабсорбции. Вещества, ненужные организму, всасываются обратно в небольших количествах или же почти совсем не реабсорбируются. Поэтому концентрация их в конечной моче значительно больше, чем в первичной моче и в плазме крови (табл. 23). Например, во вторичной моче больше, чем в первичной, сульфатов – в 90 раз, мочевины – в 67, фосфатов – в 16, мочевой кислоты – в 12, ионов калия – в 7 раз. В то же время

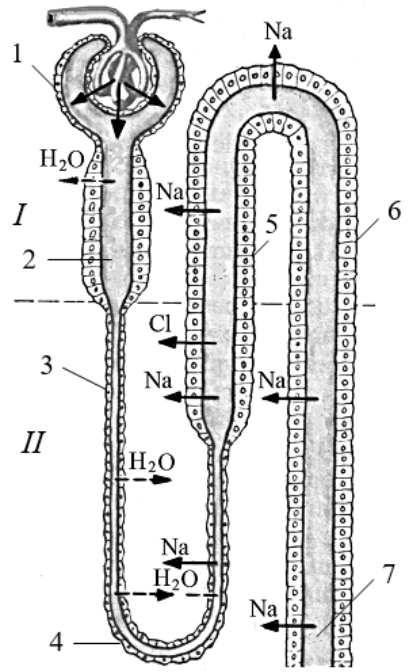


Рисунок 143 – Схема поворотно-противоточного механизма: I – корковое вещество; II – мозговое вещество; 1 – капсула; 2 – первичная моча; 3 – извитой каналец 1-го порядка; 4 – петля Генле; 5 – извитой каналец 2-го порядка; 6 – собирательная трубочка; 7 – вторичная моча

ионов натрия содержится примерно одинаковое количество, а глюкозы вообще нет, хотя в крови и в первичной моче содержание глюкозы при нормальных условиях составляет 0,1–0,15 %.

В процессе мочеобразования ряд химических соединений (например, некоторые органические кислоты) не проникают в фильтрат в капсуле Шумлянского-Боумена, но, тем не менее, оказываются в конечной моче в результате *канальцевой секреции*, т. е. переноса вещества через окружающие клетки из крови капилляров, оплетающих канальцы, в мочу канальцев. Некоторые из веществ (аммиак, ионы водорода) образуются в клетках стенок канальцев, другие поступают из крови вторичной капиллярной сети, оплетающей канальцы. Секреция осуществляется путем активного транспорта веществ канальцевым эпителием с участием специфических переносчиков и с затратой энергии АТФ.

Таблица 23 – Содержание различных веществ в плазме крови и вторичной моче

Вещества	Содержание веществ (%)		Отличие содержания вещества в моче от содержания его в плазме крови
	в плазме крови	во вторичной моче	
Мочевина	0,03	2,0	в 67 раз больше
Мочевая кислота	0,004	0,05	в 12 раз больше
Калий	0,02	0,15	в 7 раз больше
Натрий	0,32	0,35	примерно столько же
Фосфаты	0,009	0,15	в 16 раз больше
Сульфаты	0,002	0,18	в 90 раз больше
Глюкоза	0,1–0,15	–	в норме нет в моче
Сахар	0,1–0,15	–	нет в моче
Белок	7,8–8,0	–	нет в моче

В извитых канальцах 1-го порядка обнаружены три транспортные системы, секретирующие различные вещества независимо друг от друга. Одна из них секретирует главным образом органические кислоты, другая – органические основания, третья – этилендиаминтетраацетат.

Роль почек в обмене воды, регуляции осмотического давления, в поддержании кислотно-щелочного равновесия, ионного состава крови. Почки участвуют в поддержании объема воды в организме. В ответ на увеличение объема внеклеточной жидкости и объема крови возбуждаются *волюморецепторы*. Они расположены главным образом в предсердиях, в правом желудочке и в полых венах. При растяжении этих органов увеличенным объемом крови импульсы от волюморецепторов поступают в ЦНС по афферентным волокнам блуждающих нервов. Растяжение стенки и увеличение давления в предсердиях приводит к усилению секреции предсердного натрийуретического пептида, который вызывает увеличение диуреза. Одновременно снижается продукция вазопрессина и уменьшается реабсорбция воды в почечных канальцах. Кроме того, стимуляция волюморецепторов рефлекторно изменяет активность иннервирующих почку симпатических нервов, что также приводит к повышению мочеобразования.

Почки играют важную роль в поддержании осмотического и кровяного давления, кислотно-щелочного равновесия, водного баланса и ионного состава. При увеличенном поступлении воды в организм почки удаляют избыток воды с мочой, при этом концентрация веществ в конечной моче уменьшается. При обезвоживании увеличивается концентрация веществ в плазме крови, что раздражает *осморецепторы*, расположенные в гипоталамусе, кровеносных сосудах почек, печени, сердца и других органов. В результате усиливается образование вазопрессина (антидиуретического гормона) в гипоталамусе и выделение его нейрогипофизом. Под влиянием вазопрессина возрастает проницаемость для воды извитых канальцев 2-го порядка и собирательных трубочек, возрастает реабсорбция воды, соответственно уменьшается диурез и образуется осмотически концентрированная моча.

Изменение количества выводимой из организма воды влияет на величину артериального давления. Кроме того, в почках синтезируются биологически активные вещества, регулирующие тонус сосудов. Постагландины и кинины, образующиеся в почках снижают тонус сосудов и вызывают их расширение.

При повышении артериального давления в предсердиях вырабатывается *предсердный натрийуретический пептид*. Он снижает реабсорбцию ионов натрия и воды в канальцах почек и поэтому усиливает диурез. Увеличение выведения воды из крови уменьшает ее объем и общее кровяное давление снижается.

Клетки юкстагломерулярного аппарата, расположенного между приносящей и выносящей артериолами мальпигиева клубочка, вырабатывают фермент *ренин*. Поступая в кровь, ренин отщепляет от белка крови ангиотензиногена пептид ангиотензин I, который затем под действием ферментов превращается в активную форму – *ангиотензин II*. Это самое сильное сосудосуживающее вещество, образующееся в организме человека. Ангиотензин II вызывает выделение альдостерона корой надпочечников, что приводит к увеличению реабсорбции натрия в извитых канальцах, задержке воды в организме и повышению артериального давления. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система активируется при снижении артериального давления, снижении концентрации солей в плазме крови и уменьшении объема крови, вызванном дефицитом воды в организме или кровопотерей.

Моча, проходя по канальцам почек, приобретает кислую реакцию (pH=4,5–6,5). Однако при алкалозе pH ее может достигнуть 8. Благодаря участию почек в выведении кислых или щелочных веществ pH плазмы крови стабилизируется на уровне 7,36. При закислении крови почки выводят с мочой соли нелетучих кислот – сульфаты и фосфаты. В физиологических условиях изменения обмена веществ чаще всего приводят к сдвигам кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону.

Клетки стенок извитых канальцев синтезируют *аммиак*, который, соединяясь с ионом H^+, образует ион аммония (NH_4^+). Ион NH_4^+ замещает ион Na^+ в растворах солей, что сберегает натрий в организме и увеличивает удаление кислых ионов H^+.

При сдвиге pH крови в щелочную сторону в ней накапливается избыток бикарбонатов, что сопровождается снижением реабсорбции и увеличением выведения иона HCO_3^-. Моча в данном случае имеет щелочную реакцию.

При питании мясной пищей или при интенсивной мышечной работе моча становится более кислой, так как в кровь поступает больше кислот, в том числе молочной

и фосфорной кислот, образующихся в мышцах. При употреблении растительной пищи содержание щелочных ионов увеличивается, почки выводят больше гидрокарбонатов и моча приобретает щелочную реакцию.

Почки принимают участие в регуляции ионного состава крови. В канальцах почек анионы сильных кислот выводятся в конечную мочу, а ионы HCO_3^- реабсорбируются. Также в канальцах ионы Na^+ замещаются ионами H^+. Благодаря такому механизму обмена ионы натрия сохраняются в организме, а ионы водорода выводятся из него. В извитых канальцах 2-го порядка действует не только обмен ионами натрия и водорода, но и обмен ионами Na^+ и K^+. За обмен на Na^+ конкурируют ионы K^+ и H^+. При увеличении реабсорбции Na^+ возрастает выведение почками H^+ и K^+. Если же скорость реабсорбции ионов натрия в дистальных отделах нефрона снижается, то уменьшается и выведение с мочой K^+ и H^+.

Выведение почками неорганического фосфата и кальция регулируется гормоном щитовидной железы *кальцитонином* и гормоном паращитовидной железы *паратгормоном*. Кальцитонин снижает реабсорбцию фосфора в почечных канальцах, увеличивая тем самым его выведение с мочой из организма. Также он повышает скорость экскреции кальция. Паратгормон уменьшает реабсорбцию фосфора, что приводит к увеличению выделения его с мочой. При этом уменьшается скорость выведения кальция.

3. Мочевыделение. Регуляция мочеобразования и мочевыделения. Искусственная почка

Образующаяся вторичная моча поступает из извитых канальцев в собирательные трубочки и далее в малые и большие чашки почечной лоханки. При заполнении чашек лоханок возбуждаются механорецепторы, которые запускают рефлекторное сокращение мускулатуры почечных лоханок и раскрытие мочеточников. Чашки сокращаются и выдавливают мочу в *мочеточники*, которые, перистальтически сокращаясь, направляют мочу в *мочевой пузырь*. Мочевой пузырь – это полый мышечный

орган, служащий резервуаром для накапливающейся мочи. Опорожнение его происходит периодически. У выхода из мочевого пузыря, в начале мочеиспускательного канала имеется гладкомышечный *сфинктер*, или *жом*, *мочевого пузыря*. Несколько ниже расположен *сфинктер мочеиспускательного канала*, образованный поперечнополосатой мускулатурой. Во время мочеиспускания мускулатура сфинктеров расслабляется, а мышцы стенки пузыря сокращаются, что ведет к опорожнению пузыря.

Благодаря пластическому тонусу гладкой мускулатуры стенок, мочевой пузырь может при наполнении увеличивать свой объем без заметного увеличения напряжения стенок. По этой причине давление в пузыре нарастает непропорционально количеству поступившей в него мочи, т. е. вначале практически не меняется, а затем быстро увеличивается. При накоплении мочи в пузыре у человека до 250–300 мл давление в нем повышается до 15–16 см водного столба и может возникнуть рефлекторное мочеиспускание. Чем больше скорость наполнения пузыря, тем быстрее повышается в нем давление и позывы к мочеиспусканию могут наблюдаться даже при небольшом объеме мочи в мочевом пузыре. Степень наполнения пузыря также сильно зависит от тонуса гладкой мускулатуры его стенок (на холоде емкость пузыря уменьшается).

Мочеиспускание – это сложный рефлекторный акт, заключающийся в одновременном сокращении стенок мочевого пузыря и расслаблении обоих сфинктеров. Этот акт регулируется нервными центрами, расположенными в спинном мозге, в продолговатом и среднем мозге и в коре больших полушарий.

Нормальная частота мочеиспускания зависит от возраста и пола человека. В первый месяц жизни мочеиспускание может происходить до 25 раз в сутки с общим объемом выделения до 0,5 л мочи. Подростки в 14 лет выделяют до 1,2 л мочи при частоте мочеиспускания 6 раз в сутки. У взрослых мужчин и женщин объем выделяемой мочи составляет 0,75–1,6 л, причем частота мочеиспускания у мужчин равна 4–6 раз, а у женщин – 4–9 раз в сутки. Мочеиспускание у здоровых взрослых людей совершается, как правило, днем, ночью может быть одно опорожнение мочевого

пузыря. Количество выделяемой мочи у женщин может значительно увеличиваться во время беременности.

Частота мочевыделения зависит от внешних и внутренних факторов, от рациона питания, питья и отчасти индивидуальна для каждого человека. При внезапном увеличении привычных количеств выделяемой мочи или учащения мочеиспусканий необходимо обращаться к врачу за консультацией.

Нервная и гуморальная регуляция мочеобразования и мочевыделения. Образование мочи регулируется симпатическими и парасимпатическими нервами. Симпатические нервы влияют на диурез, т. к. суживают почечные сосуды. Если сужению подверглись приносящие артерии мальпигиевых клубочков, то фильтрационное давление уменьшается и мочи образуется меньше. Если суживаются выносящие артерии клубочков, то фильтрационное давление повышается и количество мочи увеличивается.

Раздражение парасимпатического (блуждающего) нерва ведет к уменьшению содержания в моче $NaCl$, а его перерезка – к увеличению. Болевые раздражения рецепторов ведут к уменьшению и даже полному прекращению образования мочи. На диурез влияет и кора больших полушарий, что доказывается возможностью выработки условных мочеобразовательных рефлексов.

Гуморальная регуляция мочеобразования является основной. Если вырезанную почку пересадить на шею, включив ее в большой круг кровообращения через сонную артерию и яремную вену, но, лишив ее нервных связей с организмом, то она может долгое время работать, выделяя почти нормальную мочу. Этот эффект обеспечивается совместной работой нервного центра – гипоталамуса и эндокринной железы – гипофиза.

Одним из важнейших гормонов, влияющих на функции почек, является *антидиуретический гормон* (АДГ), или вазопрессин. Действуя на V_1-рецепторы собирательных трубочек, АДГ уменьшает диурез, сберегает воду в организме и повышает концентрацию мочи. АДГ повышает также реабсорбцию за счет увеличения прони-

цаемости для воды эпителия стенок извитых канальцев 2-го порядка и собирательных трубочек.

АДГ с кровью приносится к извитым канальцам и собирательным трубочкам почек, где активирует образование фермента *гиалуронидазы*. Гиалуронидаза деполимеризует гиалуроновую кислоту, входящую в состав межклеточного вещества стенок извитых канальцев и собирательных трубочек. В результате деполимеризации гиалуроновой кислоты раскрываются поры в стенках канальцев и собирательных трубочек. Реабсорбция воды из мочи в кровь увеличивается, вследствие чего количество выводимой мочи уменьшается. При нарушении выработки АДГ реабсорбция воды резко ослабевает и наблюдается несахарное мочеизнурение (до 25 л мочи выводится из организма за сутки).

Гормон мозгового вещества надпочечников – *адреналин* в малых концентрациях увеличивает мочеобразование, т. к. суживает только выносящие артерии мальпигиевых клубочков, что вызывает увеличение фильтрационного давления. В больших концентрациях адреналин суживает также и приносящие артерии клубочков, что уменьшает объем притекающей крови и поэтому диурез уменьшается.

Гормоны коркового вещества надпочечников – минералокортикоиды, в первую очередь, *альдостерон*, воздействуя на эпителий канальцев, повышают реабсорбцию ионов натрия и воды.

Гормоны щитовидной железы уменьшают связывание воды и солей тканями, вызывая их переход в кровь, и таким способом увеличивают диурез.

Выделение мочи регулируется в основном нервным путем. Во 2–4-х крестцовых сегментах спинного мозга находится *безусловно-рефлекторный центр мочеиспускания*. При растяжении мочевого пузыря и повышении давления в нем до 15–16 см водного столба раздражаются барорецепторы, расположенные в его стенке, и импульсы поступают в рефлекторный центр спинного мозга. От него импульсы распространяются в восходящем направлении в головной мозг, а также по центробежным нервам к мочевому пузырю. Эфферентные импульсы, поступающие от безусловно-

рефлекторного центра спинного мозга, вызывают сокращение гладкомышечных стенок мочевого пузыря и одновременно расслабление сфинктера мочевого пузыря и сфинктера мочеиспускательного канала. Таким способом осуществляется непроизвольное безусловно-рефлекторное мочеиспускание.

На мочевыделение оказывают влияние симпатические и парасимпатические нервы. Возбуждение симпатических нервов усиливает перистальтику мочеточников, расслабляет стенки мочевого пузыря, усиливает сокращение сфинктеров. В результате создаются условия для большего заполнения мочевого пузыря и акт мочеиспускания задерживается.

Парасимпатическими нервами, иннервирующими мочевой пузырь, являются тазовые нервы. Возбуждение их стимулирует сокращение гладких мышц пузыря и одновременно расслабляет сфинктеры, что создает условия для мочеиспускания.

Безусловно-рефлекторный центр мочеиспускания спинного мозга находится под контролем вышележащих отделов мозга, которые оказывают на мочеиспускание как тормозное, так и возбуждающее влияние. Тормозные влияния исходят из коры больших полушарий и среднего мозга. Благодаря контролю со стороны коры больших полушарий человек может произвольно на некоторое время задержать мочеиспускание или вызвать и усилить его. Возбуждающее влияние на мочеиспускание, связанное с эмоциональными реакциями и состоянием вегетативных функций, оказывают задний отдел гипоталамуса и варолиев мост.

Способность произвольно задерживать мочеиспускание появляется у ребенка не сразу после рождения, так как не созрел еще центр регуляции мочеиспускания в коре больших полушарий. Во время сна у некоторых детей дошкольного и даже школьного возраста происходит торможение нейронов центра регуляции мочеиспускания в коре больших полушарий и контроль над безусловно-рефлекторным спинальным центром мочеиспускания ослабевает. В этом случае мочеиспускание наступает безусловно-рефлекторно, т. е. при заполнении мочевого пузыря и достижения в нем давления, раздражающего барорецепторы его стенки. Наблюдается так называемое ночное недержание мочи – *энурез*.

В случае повреждения спинного мозга и нарушения произвольной регуляции опорожнения мочевого пузыря для нормализации функции мочевыделения применяют искусственные электронные стимуляторы. Их главным назначением является стимуляция мышц мочевого пузыря и рефлекторного центра мочеиспускания в спинном мозге.

Последствия удаления почки. Вместе с пораженной почкой удаляется часть мочеточника, надпочечник и жировая ткань, окружающая почку. Жизнь после удаления почки полностью меняется из-за того, что другому органу приходится полностью брать на себя работу удаленного. Одна почка должна обеспечить: 1) очистку крови от наличия токсинов и продуктов обмена веществ с азотистым составом; 2) постоянный уровень электролитов в человеческом организме (его регуляцию и поддержку в норме); 3) постоянный уровень жидкости во всем организме; 4) нормальное функционирование внутренних органов и жизненно важных систем; 5) регуляцию артериального давления; 6) секрецию биологически активных веществ (ренина, эритропоэтина и др.).

Если операция по удалению почки прошла без осложнений, то, как минимум, в течение полутора лет вторая почка берет на себя функции удаленной почки. Оставшийся орган выполняет двойную функцию по фильтрации мочи, и человеку не приходится сильно менять привычный образ жизни. Но отсутствие почки все же увеличивает риск износа почечной ткани в будущем из-за высокой нагрузки. Снизить вероятность осложнений можно благодаря правильному питанию и отказу от вредных привычек.

Жизнь после удаления почки может быть полноценной и здоровой, если соблюдать рекомендации врача. Отсутствие одной почки не влияет на продолжительность жизни.

Искусственная почка. Диализ крови. Потребность в искусственной почке возникает, когда почки человека могут выполнять свои функции не более чем на 10–15 %. В этом случае очищение крови (ее диализ) можно осуществить с помощью

искусственной почки. Первая модель искусственной почки была создана в 1913 г., а впервые применена на человеке в 1944 г. В настоящее время искусственная почка полностью автоматизирована и очищает кровь посредством специальной мембраны. Благодаря ее особой структуре фильтруются из крови и выводятся из организма токсичные вещества и патогенные бактерии, а нужные соли и микроэлементы остаются в нужном количестве.

Искусственная почка работает как насос, вначале принимая кровь от больного, затем тщательно очищает и возвращает ее обратно. Для этого чаще всего используются артерия и вена предплечья руки. Очищение крови (гемодиализ) в искусственной почке происходит в специальном устройстве – диализаторе, состоящем из большого количества трубочек, по которым протекает нуждающаяся в очистке кровь. Специальный диализирующий раствор омывает снаружи трубочки диализатора. Стенки трубочек изготовлены из полупроницаемой мембраны и через нее посредством диффузии и осмоса в диализирующий раствор из крови поступают ненужные вещества.

В результате организм человека избавляется от мочевины и ее соединений, креатинина, лишней жидкости, различных ядовитых соединений, метилового и этилового спирта. Гемодиализ может назначаться для очищения организма при передозировке наркотических веществ, алкогольной интоксикации, отравлении химическими веществами и биологическими ядами.

В среднем гемодиализ занимает от 3 до 7 часов. При хронической форме почечной недостаточности диализ крови следует повторять 2–4 раза в неделю, в некоторых случаях ежедневно.

По конструкции искусственная почка может быть стационарной и портативной. В 2020 году в США планируется клиническое испытание имплантируемой искусственной почки.

Стационарная искусственная почка представляет собой громоздкий аппарат высотой около 1,5 м и весом до 80 кг. Портативная искусственная почка зарегистри-

рована в патентном бюро в США в 2006 г. Она подходит для больных, которым гемодиализ необходим постоянно. Портативная искусственная почка весит не более 4 кг, работает от обычной батарейки, ее можно носить на поясе или в специальном чемодане.

В США разрабатывается имплантируемая искусственная почка. Проект по созданию искусственной имплантируемой почки объединил множество ученых из разных отраслей науки. Имплантируемая искусственная почка осуществляет гемодиализ благодаря надежным и компактным фильтрующим кремниевым мембранам. В одном из вариантов прибор состоит из кремниевого, созданного с использованием нанотехнологий фильтрующего чипа и «встроенных» в него живых клеток почки, которые могут совместно работать, повторяя функции настоящей почки. Окончательный вариант устройства, согласно ожиданиям ученых, будет размером с человеческую почку, т. е. достаточно небольшим, чтобы его можно было имплантировать в организм человека и подключить к кровеносной системе пациента. Работать такие искусственные почки будут благодаря естественному давлению крови человека.

Вопросы для самоконтроля

1. Какие существуют внепочечные (экстраренальные) пути выделения продуктов обмена из организма человека?
2. Какое строение имеет нефрон?
3. Как происходит образование первичной мочи?
4. Охарактеризуйте фазу реабсорбции в мочеобразовании.
5. Как функционирует в почке поворотно-противоточный механизм?
6. В чем суть канальцевой секреции?
7. Укажите значение почек в поддержании кровяного давления.
8. Как участвуют почки в поддержании кислотно-щелочного равновесия?

9. Какова роль почек в поддержании водного баланса и ионного состава крови?
10. Как осуществляется процесс мочевыделения?
11. Охарактеризуйте нервную и гуморальную регуляцию мочеобразования и мочевыделения.
12. Какие существуют методы осуществления гемодиализа при нарушении работы почек?

МАТЕРИАЛЫ К ЛАБОРАТОРНЫМ И ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ

Практическое занятие 1: Основы физиологического практикума

Практическая работа 1. Знакомство с физиологическим оборудованием. Физиологические растворы

Практическая работа 2. Приготовление нервно-мышечного препарата лягушки

Лабораторное занятие 1: Обнаружение электрических явлений в живой ткани

Лабораторная работа 1. Первый опыт Гальвани

Лабораторная работа 2. Второй опыт Гальвани

Лабораторная работа 3. Опыт вторичного сокращения Маттеучи

Лабораторное занятие 2: Регистрация эффектов, получаемых при разной силе и частоте раздражения

Лабораторная работа 1. Определение пороговой и максимальной силы раздражения

Лабораторная работа 2. Наблюдение оптимума и пессимума частоты раздражения

Просмотр фрагмента «Физиология возбудимых тканей» видеофильма «Физиология человека и животных»

Лабораторное занятие 3. Рефлекторная дуга, время рефлекса

Лабораторная работа 1. Анализ рефлекторной дуги

Лабораторная работа 2. Определение времени рефлекса при разной силе раздражения

Лабораторная работа 3. Проприорецептивные рефлексы человека

Просмотр фрагмента «Рефлекторная деятельность нервной системы» видеофильма «Физиология человека и животных»

Лабораторное занятие 4: Наблюдение за рефлекторными реакциями, управляемыми различными отделами головного мозга

Лабораторная работа 1. Наблюдение за рефлекторными реакциями продолговатого и среднего мозга

Лабораторная работа 2. Наблюдение за некоторыми функциями мозжечка

Лабораторная работа 3. Изучение функций промежуточного мозга

Практическое занятие 2: Асимметрия больших полушарий

Практическая работа 1. Определение индивидуального профиля асимметрии больших полушарий головного мозга человека

Практическая работа 2. Наблюдение сенсорной асимметрии

Практическая работа 3. Проявление функциональной асимметрии больших полушарий головного мозга

Практическое занятие 3: Отделы вегетативной нервной системы

Практическая работа 1. Исследование состояния вегетативной нервной системы

Практическая работа 2. Наблюдение совместной деятельности симпатического и парасимпатического отделов ВНС

Практическое занятие 4: Физиология двигательного аппарата

Практическая работа 1. Динамометрия

Практическая работа 2. Эргография

Лабораторное занятие 5: Зрительный анализатор

Лабораторная работа 1. Наблюдения за рефлекторными реакциями зрачка. Опыт Шейнера

Лабораторная работа 2. Определение ближней точки ясного видения

Лабораторная работа 3. Обнаружение астигматизма и слепого пятна

Практическое занятие 5: Зрительное восприятие

Практическая работа 1. Определение остроты зрения

Практическая работа 2. Определение поля зрения

Практическое занятие 6: Физиология слухового и вестибулярного анализаторов

Практическая работа 1. Исследование костной и воздушной проводимости звука

Практическая работа 2. Наблюдение нистагма головы и глаз

Практическая работа 3. Исследование функциональной устойчивости вестибулярного анализатора путем оценки величины двигательных изменений, сдвигов артериального давления и частоты пульса

Лабораторное занятие 6: Физиология кожного и двигательного анализаторов

Лабораторная работа 1. Определение тактильной чувствительности разных участков кожи человека

Лабораторная работа 2. Двигательный анализатор

Лабораторное занятие 7: Условные рефлексы

Лабораторная работа 1. Выработка условного мигательного рефлекса на звонок у человека

Лабораторная работа 2. Исследование функционального состояния ВНД с помощью рефлексометрии

Лабораторная работа 3. Определение соотношения силы возбудительных и тормозных процессов

Практическое занятие 7: Высшая нервная деятельность человека

Практическая работа 1. Тестовое определение свойств нервной системы, лежащих в основе высшей нервной деятельности

Практическая работа 2. Определение объема памяти

Практическое занятие 8: Типы ВНД

Практическая работа 1. Определение общего типа ВНД

Практическая работа 2. Определение частного типа ВНД

Практическое занятие 9: Гипоталамо-гипофизарные системы

Практическая работа 1. Оценка устойчивости к стрессовым воздействиям

Практическая работа 2. Исследование влияния соматотропного гормона на рост человека

Практическое занятие 10: Эритроциты и гемоглобин

Практическая работа 1. Рассматривание под микроскопом окрашенных препаратов крови лягушки и человека

Практическая работа 2. Определение количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови человека

Лабораторное занятие 8: Свойства крови человека

Лабораторная работа 1. Определение группы крови человека

Лабораторная работа 2. Определение резистентности эритроцитов. Получение кристаллов гемина

Просмотр фрагмента «Кровь» видеофильма «Физиология человека и животных»

Лабораторное занятие 9: Физиология сердца

Лабораторная работа 1. Влияние адреналина и ацетилхолина на работу изолированного сердца лягушки

Лабораторная работа 2. Опыт Данини-Ашнера

Лабораторная работа 3. Электрокардиография

Лабораторное занятие 10: Физиология кровеносных сосудов

Лабораторная работа 1. Измерение артериального давления. Определение систолического и минутного объемов крови расчетным методом

Лабораторная работа 2. Определение частоты пульса в покое, во время и после физической нагрузки

Лабораторная работа 3. Наблюдение кровообращения в плавательной перепонке задней лапки лягушки

Лабораторное занятие 11: Изучение физиологических механизмов дыхания

Лабораторная работа 1. Обнаружение углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Модель дыхательных движений

Лабораторная работа 2. Спирометрия. Пневмотахометрия

Просмотр фрагмента «Физиология дыхания» видеофильма «Физиология человека и животных»

Лабораторное занятие 12: Действие пищеварительных ферментов

Лабораторная работа 1. Расщепление крахмала ферментами слюны

Лабораторная работа 2. Изучение ферментативных свойств желудочного сока

Просмотр фрагмента «Физиология пищеварения» видеофильма «Физиология человека и животных»

Практическое занятие 11: Витамины. Расчет пищевых рационов

Практическая работа 1. Составление пищевых рационов

Лабораторное занятие 13: Определение обмена энергии

Лабораторная работа 1. Определение основного обмена по таблицам

Лабораторная работа 2. Определение основного обмена по формуле Рида

Практическая работа 1. Знакомство с физиологическим оборудованием. Физиологические растворы

1. Простая стимулирующая и регистрирующая аппаратура

Физиология человека и животных является экспериментальной наукой, использующей разнообразные приборы, знакомство с которыми будет осуществляться при описании методики проведения соответствующих лабораторных работ. Здесь же будет рассмотрена основная несложная стимулирующая и регистрирующая аппаратура, используемая на лабораторных занятиях.

Наиболее удобным раздражителем для тканей и органов является оптимальный по величине электрический ток, позволяющий точно и плавно дозировать интенсивность стимула по силе, частоте и длительности. В настоящее время в учебных и научных лабораториях широко применяются электростимуляторы разных модификаций.

Одним из таких электростимуляторов, используемых для проведения лабораторных работ по физиологии человека, является учебный электростимулятор УЭС-1М (рисунок 144). Он позволяет регулировать частоту подаваемых стимулов от 1 до 400 в 1 с (Гц) и изменять величину (амплитуду) раздражения от 0 до 15 В.

Рисунок 144 – Электростимулятор

Электрические импульсы от электростимулятора поступают к раздражаемому объекту через электроды. С помощью стимулирующих электродов раздражающий ток подводится к объекту, а посредством отводящих электродов потенциалы отводятся от мышцы или нерва, затем усиливаются и регистрируются.

Простым регистрирующим прибором является универсальный кимограф. Он состоит из укрепленных на станине цилиндра, часового механизма с передающим устройством, включающим ось, диск и особый ролик, или муфточку.

Часовой механизм вращает ось, передающую вращение через ролик на диск кимографа. Скорость вращения цилиндра (барабана) кимографа можно регулировать. Цилиндр кимографа обтягивают закопченной бумагой при механической записи, глянцевой – при чернильной записи и специальной – при тепловой регистрации.

Ответную реакцию, например сокращение мышцы нервно-мышечного препарата, записывают на барабане кимографа с помощью прямого миографа. Он представляет собой рычаг с писчиком на конце, подвижно укрепленный на горизонтальной оси. Мышца ниткой соединяется с миографом под прямым углом. Писчик миографа касается бумаги, покрывающей барабан кимографа, и осуществляет на ней запись.

Для предохранения нервно-мышечного препарата лягушки от высыхания и более длительного поддержания его функционирования используют влажную камеру. Она представляет собой кубической формы прозрачную пластмассовую коробку, передняя стенка которой соединена с крышкой и может сниматься. В боковую стенку влажной камеры вмонтированы электроды для раздражения седалищного нерва и зажим для фиксирования нервно-мышечного препарата за остаток бедренной кости.

В нижней стенке влажной камеры есть отверстие для нитки, привязывающей сухожилие икроножной мышцы препарата к рычажку миографа. Достаточно поместить во влажную камеру кусок ваты, смоченной физиологическим раствором, чтобы атмосфера там оставалась влажной достаточно длительное время. Влажная камера закрепляется на универсальном физиологическом штативе, позволяющем точно регулировать натяжение нитки, высоту рычажка миографа и т. д.

С помощью разнообразных датчиков (фотоэлектрических, термоэлектрических, механоэлектрических и др.) можно преобразовать неэлектрические раздражения в электрические сигналы. Эти сигналы усиливаются с помощью усилителей и регистрируются чернильно-пишущими и электронными осциллографами или другими высокоточными регистраторами.

Для проведения работ, связанных с приготовлением нервно-мышечного препарата и проведением других опытов на лягушке, необходим определенный набор инструментов, или препаровальный набор.

2. Обездвиживание лягушки

Наркоз применяется в тех случаях, когда необходимо исключить кровотечение, например, при наблюдении кровообращения в плавательной перепонке лапки лягушки. Удобнее всего для наркотизации применять 10 % раствор спирта, в который лягушку опускают на 10–15 минут. Вначале лягушка активно движется, затем успокаивается, погружается в раствор и перестает двигаться.

Можно наркоз осуществить другим способом. Для этого лягушку помещают под эксикатор, оставив для дыхания небольшую щелку. Рядом с лягушкой кладут куски ваты, смоченные неразбавленным спиртом. Надышавшись парами спирта, лягушка перестает двигаться.

При любом способе передозировка наркоза ведет к смерти животного, поэтому после начала наркоза за лягушкой внимательно наблюдают. После прекращения движений лягушку кладут на спину. Если она не переворачивается обратно, то наркоз наступил и можно проводить опыт. Во время опыта наркоз поддерживают, положив ватку со спиртом возле ноздрей животного.

Действие алкоголя вызывает иссушение кожи лягушки, которая примерно на 50 % дышит влажной кожей, поэтому время от времени кожу наркотизированной лягушки следует увлажнять мокрой ваткой.

Декапитация с последующим разрушением спинного мозга. Лягушку оберты-вают бинтом или салфеткой так, чтобы передние лапки оказались прижатыми к туловищу, а голова оставалась открытой. Держа лягушку в руке, надавливают ей нижним лезвием ножниц сбоку под заднюю часть верхней челюсти. Вставив нижнее лезвие ножниц поперек рта лягушки как можно ближе к основанию челюстей, быстро отсекают верхнюю челюсть с черепной коробкой. В открывшееся отверстие

спинномозгового канала вводят, поворачивая, препаровальную иглу и разрушают спинной мозг.

Разрушение головного и спинного мозга. Лягушке прибинтовывают передние конечности к туловищу, а задние бинтуют в вытянутом состоянии. Голову оставляют открытой. Лягушку берут в руку спиной вверх. Поместив большой палец ей на спину, указательным пальцем нажимают на верхнюю челюсть и наклоняют голову лягушки вниз. Концом препаровальной иглы проводят по средней линии затылочной кости к позвоночнику. Пройдя по затылочной кости, игла соскальзывает в затылочную ямку. В этом месте под кожей расположена атлантоокципетальная мембрана. Прокалывают препаровальной иглой кожу и мембрану и, повернув иглу кверху, вводят ее через затылочное отверстие в полость черепа.

Вращая иглу, разрушают головной мозг. Затем поворачивают иглу в противоположном направлении, вводят ее в спинномозговой канал и разрушают вращательными движениями спинной мозг. При этом конечности лягушки резко выпрямляются и напрягаются, а затем сразу расслабляются. Общее расслабление всех мышц и отсутствие рефлекторных реакций свидетельствует о полном разрушении спинного мозга. При таком способе обездвиживания теряется мало крови, что важно при проведении занятий, связанных с исследованием работы сердца лягушки.

3. Физиологические растворы

Для поддержания функционирования нервно-мышечного препарата и других органов, лишенных кровоснабжения, применяются растворы солей, концентрация которых изотонична крови, т. е. имеет одинаковое с кровью осмотическое давление. Такие растворы получили название физиологических.

В зависимости от изучаемого объекта и от целей опыта применяются различные растворы, начиная с раствора, содержащего только хлорид натрия, так называемый физиологический раствор поваренной соли (0,65 % раствор для холоднокровных, 0,9 % – для теплокровных). Но даже для смачивания подсыхающих тканей в течение продолжительного времени этот раствор мало пригоден, т. к. содержит только один катион, в результате чего изменяется возбудимость тканей. Для под-

держания жизнедеятельности тканей в течение длительного времени используются физиологические растворы, которые содержат кроме хлористого натрия и другие вещества, что приближает эти растворы по составу к плазме крови. Такие растворы названы именами ученых, предложивших использовать их в физиологическом эксперименте. Состав наиболее распространенных физиологических растворов приведен в таблице 24.

Таблица 24 – Состав физиологических растворов

Составные части раствора	Физиологический раствор поваренной соли		Раствор Рингера		Раствор Рингера-Локка		Раствор Тироде для теплокровных
	для холоднокровных	для теплокровных	для холоднокровных	для теплокровных	для холоднокровных	для теплокровных	
Дистиллированная вода	100 мл	100 мл	100 мл	100 мл	100 мл	100 мл	100 мл
$NaCl$	0,65 г	0,9 г	0,65 г	0,8–0,9 г	0,6–0,65 г	0,8–0,9 г	0,8 г
KCl	—	—	0,014 г	0,042 г	0,015 г	0,042 г	0,02 г
$CaCl_2$	—	—	0,012 г	0,024 г	0,017 г	0,024 г	0,02 г
$NaHCO_3$	—	—	0,01 г	0,01 г	0,015 г	0,02 г	0,02 г
$MgCl_2$	—	—	—	—	—	—	0,01 г
NaH_2PO_4	—	—	—	—	—	—	0,005 г
Глюкоза	—	—	—	—	0,05–0,1 г	0,1 г	0,1 г

Следует пользоваться только свежеприготовленными физиологическими растворами, т. к. при стоянии соли могут выпадать в осадок.

Практическая работа 2. Приготовление нервно-мышечного препарата лягушки

Цель работы: приобрести навык препарирования лягушки для исследования физиологических свойств нервно-мышечного препарата.

Для работы необходимы: препаровальный набор, физиологический раствор, бинт, вата, чашка Петри, стеклянные крючки, нитка, лягушка.

Методика проведения работы

Лягушку обездвиживают, разрушив головной и спинной мозг. Держа лягушку за задние конечности, перерезают позвоночник на 1 см выше тазовых бугров, то есть примерно посредине туловища (рис. 145, а). Удаляют верхнюю часть туловища вместе с внутренностями. Обнажаются корешки сплетений седалищных нервов, выходящие справа и слева из позвоночника. Удерживая одной рукой остаток позвоночника, не касаясь корешков седалищных нервов, пальцами второй руки захватывают через марлю кожу возле позвоночника, быстрым движением тянут ее вниз и снимают с лапок (рис. 145, б).

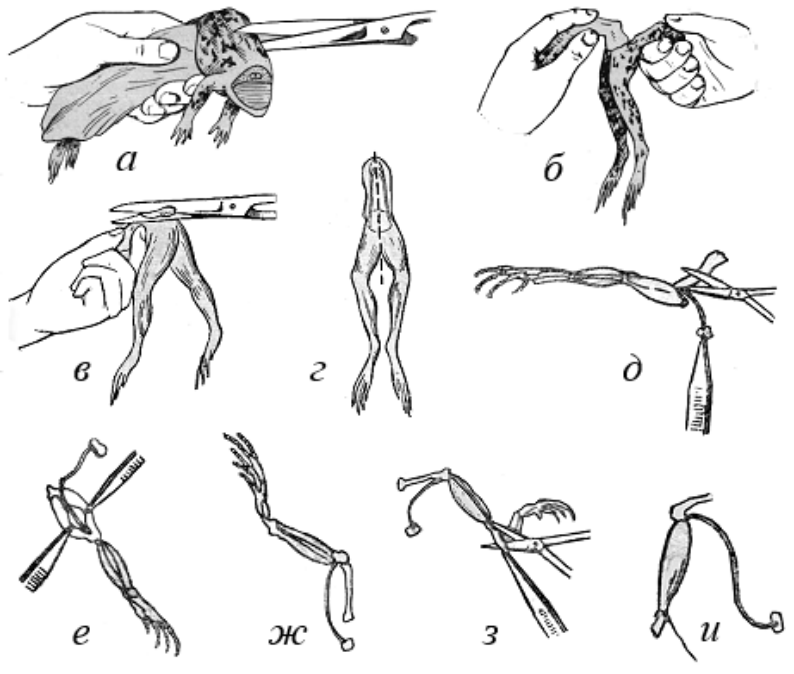


Рисунок 145 – Этапы приготовления нервно-мышечного препарата лягушки

Берут за кусочек позвоночника одной рукой так, чтобы лапки висели вниз под углом к позвоночнику, и осторожно ножницами вырезают уростиль (копчиковую кость), который при таком положении препарата выступает вверх (рис. 145, в).

Нельзя повреждать нервы, идущие параллельно с обеих сторон уростиля. Разделяют препарат на две половины, для чего сначала разрезают вдоль строго по средней линии остаток позвоночника, а затем лобковое сочленение (рис. 145, г).

Лапки помещают в чашки Петри с физиологическим раствором. Одну из них оставляют в качестве запасной, а на второй продолжают препаровку. Захватив пинцетом кусочек позвоночника, отводят вместе с ним в сторону, отпрепаровывая, выходящий из позвоночника седалищный нерв и удаляют подвздошную кость (рис. 145, д). Седалищный нерв окажется отпрепарированным до тазобедренного сочленения.

После этого препарат переворачивают полуперепончатой и двуглавой мышцами вверх. На бедре видно продольное углубление между этими мышцами. В него вставляют стеклянный крючок, осторожно разрывают соединительнотканную пленку и, раздвинув мышцы с помощью двух пинцетов, в глубине находят желтовато-белый седалищный нерв (рис. 145, е), параллельно с которым идет темная и более тонкая бедренная артерия.

Нерв осторожно приподнимают стеклянным крючком и отпрепаровывают его до коленного сустава, отрезая вокруг все мышечные ткани и подходящие к ним тонкие нервные веточки, ответвляющиеся от седалищного нерва. Отпрепарированный седалищный нерв отводят в сторону и перерезают бедренную кость, оставив ее кусочек от коленного сустава достаточной длины (рис. 145, ж) для закрепления препарата во влажной камере.

На внутренней стороне голени находят крупную икроножную мышцу. Под ахиллово сухожилие подводят и завязывают длинную нитку для фиксации мышцы к миографу. Дистальнее перевязки ахиллово сухожилие перерезают. Отпрепаровывают и поднимают за нитку икроножную мышцу. Удаляют голень и стопу, перерезая кость голени ниже коленного сустава (рис. 145, з). Приготовленный нервно-мышечный препарат (рис. 145, и), состоящий из седалищного нерва и икроножной мышцы, помещают в свежий физиологический раствор и используют в дальнейших опытах.

Контрольные вопросы

1. Что называется декапитацией и как ее осуществляют? Какие существуют еще методы обездвиживания животных?
2. Что иннервируют седалищные нервы?
3. Из чего состоит нервно-мышечный препарат лягушки?
4. Какие растворы называют физиологическими?
5. Расскажите методику приготовления нервно-мышечного препарата лягушки.
6. Почему нервно-мышечный препарат лягушки помещают в физиологический раствор или во влажную камеру?

Тест

Выполните тестовые задания к Практическому занятию 1.

Лабораторное занятие 1: Обнаружение электрических явлений в живой ткани

Лабораторная работа 1. Первый опыт Гальвани

Цель работы: обнаружить сокращение мышц при соприкосновении нерва и мышц нервно-мышечного препарата с гальваническим пинцетом, состоящим из разнородных металлов.

Для работы необходимы: препаровальный набор, стеклянные крючки, биметаллический (гальванический) пинцет, состоящий из медной и железной браншей, электростимулятор, электроды, физиологический раствор, бинт, вата, лягушка.

Методика проведения работы

Готовят препарат, состоящий из нижней части туловища и соединенных с ним лапок в соответствии с рисунком 145, б. Подводят медную браншу гальванического пинцета под корешки седалищного нерва, не касаясь препарата железной браншей (рис. 146, а). Затем прикасаются железной браншей к мышцам бедра лягушки. Во время прикосновений возникают сокращения мышц всего препарата (рис. 146, б). В течение опыта препарат необходимо периодически смачивать физиологическим раствором.

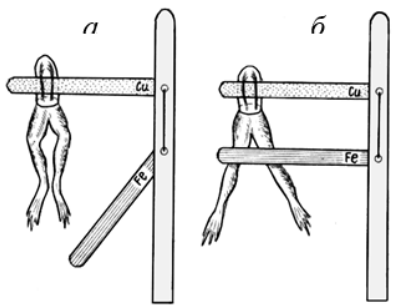


Рисунок 146 – Наблюдение первого опыта Гальвани

Объясняют причину сокращения мышц препарата в первом опыте Гальвани.

Лабораторная работа 2. Второй опыт Гальвани

Цель работы: обнаружить электрические токи, возникающие в живой ткани.

Для работы необходимы: препаровальный набор, стеклянные крючки, биметаллический (гальванический) пинцет, состоящий из медной и железной браншей, электростимулятор, электроды, физиологический раствор, бинт, вата, лягушка.

Методика проведения работы

Готовят нервно-мышечный препарат, состоящий из седалищного нерва и икроножной мышцы в соответствии с рисунком 145, и. Кладут препарат на препаровальную дощечку. Икроножную мышцу слегка подсушивают ваткой с тем, чтобы физиологический раствор не затекал в ранку при последующем разрезе мышцы.

Рисунок 147 – Второй опыт Гальвани

Стеклянным крючком ранят мышцу около ахиллова сухожилия, при этом мышечные волокна должны быть не просто раздвинуты, но и часть их разорвана. С помощью стеклянного крючка быстро набрасывают седалищный нерв препарата так, чтобы нерв замыкал неповрежденный и поврежденный участок мышцы (рисунок 147). В момент соприкосновения нерва с участками мышцы наблюдаются быстро проходящие сокращения мышечных волокон.

Объясняют причину сокращения мышцы во втором опыте Гальвани.

Контрольные вопросы

1. Какое вещество образует оболочку мякотных нервных волокон?
2. Расскажите об истории открытия электрических явлений в живых тканях.
3. Как объяснил А. Вольта причину сокращения мышц в первом опыте Гальвани?
4. В чем суть второго опыта Л. Гальвани?

Лабораторная работа 3. Опыт вторичного сокращения Маттеучи

Цель работы: обнаружение электрических токов («токов действия»), возникающих при возбуждении ткани.

Для работы необходимы: препаровальный набор, стеклянные крючки, электростимулятор, электроды, физиологический раствор, бинт, вата, лягушка.

Методика проведения работы

Готовят два нервно-мышечных препарата, сохраняя всю голень с лапкой, в соответствии с рисунком 145, ж. Кладут оба препарата на препаровальную дощечку. Нерв первого препарата помещают на электроды, подключенные к электростимулятору. Нерв второго препарата размещают вдоль икроножной мышцы первого. При частоте стимуляции 20–30 Гц подбирают такую силу раздражения нерва первого препарата, при которой происходит сокращение мышц первого препарата, а через доли секунды – сокращение мышц второго препарата, т. е. вторичное сокращение (рис. 148).

Делают вывод о причине сокращения мышц второго препарата.

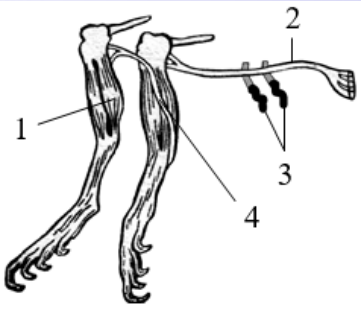


Рисунок 148 – Опыт вторичного сокращения: 1 – мышца и нерв (4) второго препарата; 2 – нерв первого препарата; 3 – электроды

Контрольные вопросы

1. В каком из звеньев нервно-мышечного препарата прежде всего возникает утомление?
2. Какая структура в нервной системе обладает односторонней проводимостью?
3. Что доказывает опыт вторичного сокращения Маттеуччи?
4. Как называется состояние мышечных волокон, при котором они не находятся в полном расслаблении, а слегка сокращены?

5. Что является сократительными единицами мышечного волокна?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 1.

Лабораторное занятие 2: Регистрация эффектов, получаемых при разной силе и частоте раздражения

Лабораторная работа 1. Определение пороговой и максимальной силы раздражения

Цель работы: нахождение подпороговых, пороговой, субмаксимальных, максимальной и супермаксимальных сил раздражения.

Для работы необходимы: препаровальный набор, электростимулятор, влажная камера, кимограф, физиологический раствор, бинт, вата, нитки, лягушка.

Методика проведения работы

Готовят нервно-мышечный препарат в соответствии с рисунком 145, и. Помещают его во влажную камеру, седалищный нерв кладут на электроды, сухожилие икроножной мышцы привязывают к миографу (рис. 149, а). Раздражают нерв электрическим током от стимулятора с частотой 30 импульсов в секунду (30 Гц). Силу раздражения постепенно увеличивают, начиная с нуля.

Находят минимальную силу раздражения, при которой возникает минимальное по амплитуде сокращение мышцы – порог раздражения (рис. 149, б). Продолжают далее увеличивать силу раздражения и наблюдают увеличение амплитуд сокращений – субмаксимальные сокращения на субмаксимальные силы раздражения. При определенных силах раздражения сокращения мышцы становятся максимальными и больше не возрастают. Наименьшая сила раздражения, при которой регистрируется наибольшая амплитуда сокращения, называется максимальной.

При дальнейшем увеличении силы раздражений (супермаксимальные раздражения) амплитуды сокращений мышцы вначале остаются такими же, как и при раздражении максимальной силы, а затем начинают уменьшаться (рис. 149, б).

Зарисовывают с кимографа сокращения мышцы и отмечают, при каких силах раздражения они наблюдались.

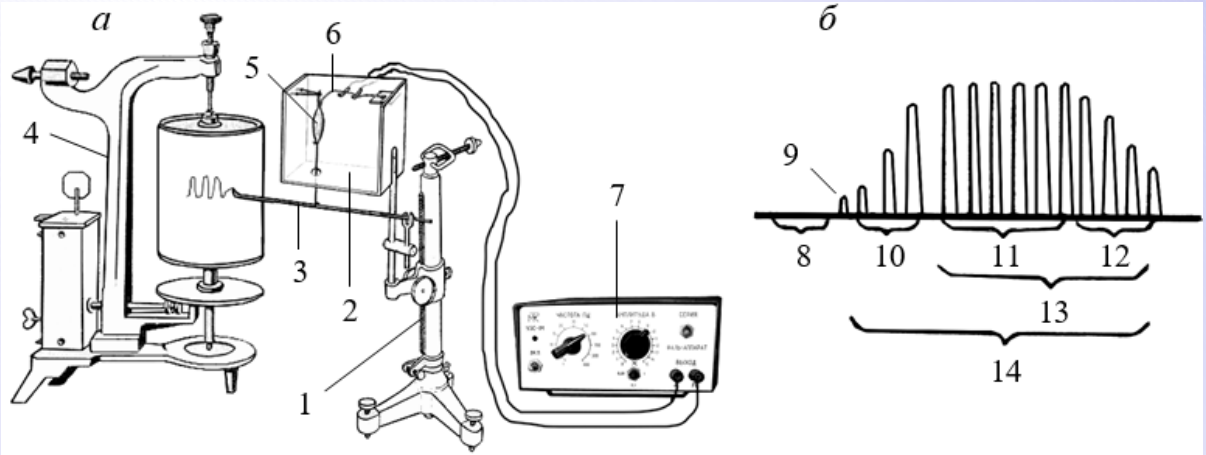


Рисунок 149 – Схема установки для раздражения нерва и регистрации сокращений мышцы, запись сокращений мышцы: 1 – универсальный штатив; 2 – влажная камера; 3 – миограф; 4 – кимограф; 5 – мышца; 6 – нерв; 7 – электростимулятор; 8 – отсутствие сокращений при подпороговых силах раздражения; 9 – пороговое сокращение; 10 – субмаксимальные сокращения; 11 – максимальные сокращения; 12 – снижение сокращений на раздражения супермаксимальной силы; 13 – сокращения на максимальные и супермаксимальные раздражения; 14 – сокращения мышцы на надпороговые раздражения

Контрольные вопросы

1. Что называют порогом раздражения?
2. Какие раздражители называют подпороговыми?
3. Чем отличаются по своему эффекту супермаксимальные раздражители от максимальных?
4. Что называется субмаксимальным, максимальным и супермаксимальным раздражением?
5. Какова зависимость величины мышечного сокращения от силы раздражения при субмаксимальных раздражителях?

Лабораторная работа 2. Наблюдение оптимума и пессимума частоты раздражения

Цель работы: обнаружение зависимости режимов сокращений мышцы от частоты раздражения.

Для работы необходимы: миограф, кимограф, электростимулятор, влажная камера, препаровальный набор, физиологический раствор, бинт, вата, нитки, лягушка.

Методика проведения работы

Готовят нервно-мышечный препарат, состоящий из икроножной мышцы и седалищного нерва лягушки, и закрепляют его в миографе. Включают электростимулятор и находят силу раздражения, вызывающую сокращение мышцы, записанное на кимографе, по величине близкое к максимальной. Затем, не меняя силу раздражения, раздражают нерв одиночными стимулами с частотой 1 Гц. Наблюдают одиночные сокращения мышцы (рис. 150, 1).

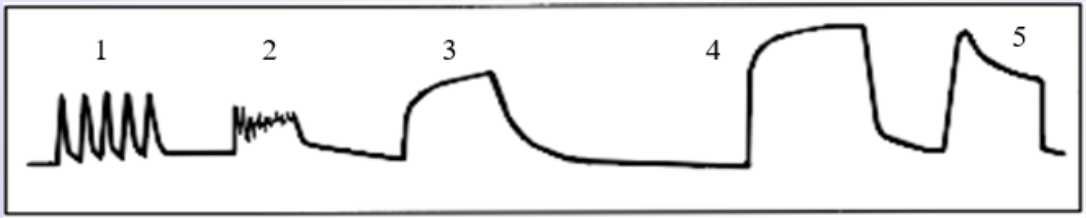


Рисунок 150 – Режимы сокращения мышечных волокон: 1 – одиночные сокращения; 2 – зубчатый тетанус; 3 – гладкий тетанус; 4 – оптимум; 5 – пессимум

Увеличивают частоту раздражения до величины, когда каждый следующий импульс поступает по нерву к мышце в момент, когда она продолжает расслабляться

после предыдущего сокращения. Наблюдают зубчатый тетанус (2). Еще увеличивают частоту раздражения и регистрируют гладкий тетанус (3). После этого продолжают увеличивать частоту раздражения и записывают наибольшую величину тетануса – оптимум (4), а затем снижение его амплитуды и длительности – пессимум (5).

Полученные в опыте виды сокращений зарисовывают в тетрадь, аналогично рисунку 150, и делают вывод о зависимости режимов сокращений от частоты раздражения.

Контрольные вопросы

1. Что называется тетанусом?
2. Назовите режимы мышечных сокращений.
3. Какие виды тетануса бывают и от чего они зависят?
4. Почему амплитуда тетанического сокращения выше одиночного?
5. Дайте понятие оптимума и пессимума частоты раздражения.

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 2.

Лабораторное занятие 3: Рефлекторная дуга, время рефлекса

Лабораторная работа 1. Анализ рефлекторной дуги

Цель работы: проанализировать составные звенья рефлекторной дуги, убедившись посредством их поочередного выключения в необходимости для осуществления рефлекторной реакции.

Для работы необходимы: препаровальный набор, 0,5 % раствор серной кислоты, 1 % раствор новокаина или 0,1 % раствор хлорида калия, штатив с зажимом и пробкой, стакан с водой, лягушка.

Методика проведения работы

Путем декапитации у лягушки удаляют головной мозг и подвешивают ее на штативе, приколов за нижнюю челюсть к пробке двумя препаровальными иглами. Выжидают 5–10 минут, пока пройдет шок. Затем поэтапно проводят анализ необходимости каждого звена рефлекторной дуги для осуществления рефлекторной реакции.

1. Погружают кончики пальцев одной из задних конечностей в 0,5 % раствор серной кислоты. Наблюдают рефлекторное сгибание конечности. Смывают кислоту с кожи, погружая конечность в банку с водой.
2. Делают на этой конечности круговой разрез кожи ниже коленного сустава и полностью удаляют ее с голени и стопы.
3. Выжидают 2–3 минуты и погружают лапку, лишенную кожи, в кислоту. Рефлекс сгибания отсутствует, так как удалена кожа с рецепторами. После каждого раздражения кислоту нужно смывать, погружая конечность в стакан с водой.
4. Раздражают вторую нижнюю конечность кислотой. Возникает общая двигательная реакция, в которой принимает участие и конечность с удаленной кожей.
5. На конечности с целыми кожными рецепторами отпрепарируют седалищный нерв и подводят под него нитку, но не завязывают. Погружают кончики пальцев этой конечности в 0,5 % H_2SO_4. Наблюдают рефлекторное сгибание конечности.

6. За нитку осторожно приподнимают нерв и подкладывают под него ватку, смоченную новокаином или хлористым калием. Эти вещества нарушают проводимость нерва, причем сначала выключаются афферентные волокна, а затем эфферентные. Через каждую минуту проверяют рефлекс на раздражение кончиков пальцев этой же конечности кислотой. Спустя некоторое время на раздражение пальцев не будет наблюдаться сокращение лапки вследствие блокады проведения возбуждения по чувствительным нервам.
7. Не снимая ватки с новокаином с седалищного нерва, раздражают кожу выше уровня блокады. В общей двигательной реакции принимает участие и конечность, седалищный нерв которой подвергается действию новокаина. Это указывает на то, что блокада эфферентных (двигательных) волокон еще не наступила. Через некоторое время исследуемая конечность перестает принимать участие в общей двигательной реакции лягушки на раздражение. Это свидетельствует о наступлении блокады проведения возбуждения и по эфферентным волокнам седалищного нерва.
8. Убеждаются в наличии рефлексов у лягушки при раздражении кожи на бедре первой лапки, седалищный нерв которой не блокировался.
9. Вводят в спинномозговой канал препаровальную иглу и разрушают спинной мозг. Наблюдают исчезновение всех рефлексов в результате разрушения центрального звена рефлекторных дуг.

Делают вывод на основании полученных результатов.

Контрольные вопросы

1. Какие звенья входят в состав дуги сухожильного рефлекса?
2. Дайте понятие рефлекторной дуги.
3. Что называют критическим потенциалом?
4. Что называют критическим уровнем деполяризации мембраны?

Лабораторная работа 2. Определение времени рефлекса при разной силе раздражения

Цель работы: убедиться в опыте на лягушке, что при увеличении до определенных пределов силы раздражения, латентный период рефлекса уменьшается.

Для работы необходимы: препаровальный набор, 0,1 %, 0,3 % и 0,5 % растворы H_2SO_4, штатив с зажимом и пробкой, стакан с водой, метроном или секундомер, лягушка.

Методика проведения работы

Путем декапитации у лягушки удаляют головной мозг и подвешивают ее на штативе, приколов за нижнюю челюсть к пробке двумя препаровальными иглами (рис. 151). Выжидают 5–10 минут, пока пройдет шок. Погружают стопу одной из задних конечностей лягушки в стакан с 0,1 % раствором H_2SO_4 и одновременно включают секундомер. Измеряют время от момента погружения лапки в кислоту до начала ее выдергивания (время рефлекса). Кислоту сразу же смывают, погружая лапку в стакан с водой.

Через 2–3 минуты опыт повторяют, используя в качестве раздражителя 0,3 % раствор H_2SO_4, а затем 0,5 % раствор кислоты. Глубина погружения лапки в кислоту всегда должна быть одинаковой. После каждого раздражения кислоту смывают водой. Опыт повторяют, меняя последовательность раздражения кислотой разной концентрации.

Рисунок 151 – Определение времени рефлекса:
1 – стаканы с H_2SO_4;
2 – стакан с водой

Показатели времени рефлекса заносят в таблицу 25 и делают вывод о зависимости между временем рефлекса и силой раздражения.

Таблица 25 – Время рефлекса при различных силах раздражения

Концентрация серной кислоты (в %)	Время рефлекса при повторных определениях (в с)			Среднее время рефлекса (в с)
	1	2	3	
0,1				
0,3				
0,5				

Контрольные вопросы

1. Что называется пороговым потенциалом?
2. Что такое рефрактерность и ее значение?
3. Какой механизм реполяризации?
4. Охарактеризуйте следовой деполяризационный потенциал и его значение.

Лабораторная работа 3. Проприоцептивные рефлексы человека

Цель работы: ознакомиться с простыми методами исследования рефлекторных реакций на примере оценки сухожильных рефлексов человека.

Для работы необходимы: неврологический молоточек.

Методика проведения работы

Испытуемый принимает соответствующее положение тела. Для наблюдения рефлексов экспериментатор наносит удары неврологическим молоточком по соответствующим сухожилиям (рис. 152).

1. Коленный рефлекс. Испытуемый в положении сидя кладет одну ногу на колено второй. Экспериментатор наносит легкий удар неврологическим молоточком

под коленной чашечкой по сухожилию четырехглавой мышцы бедра. Наблюдается разгибание ноги в коленном суставе. Чтобы исключить произвольную задержку проявления коленного рефлекса, необходимо отвлечь внимание испытуемого. Для этого ему дается задание растягивать соединенные в замок пальцы обеих рук.

Сравните рефлекторную реакцию на обеих конечностях.

2. Ахиллов рефлекс. Испытуемый встает коленями на стул. Ступни его ног должны свисать. Неврологическим молоточком наносится легкий удар по ахиллову сухожилию. Наблюдается сгибание стопы.

Сравните рефлекторную реакцию на обеих конечностях.

3. Сгибательный рефлекс предплечья. Нижняя часть плеча полусогнутой и расслабленной руки испытуемого находится на ладони экспериментатора. Удар молоточком наносится по сухожилию двуглавой мышцы плеча. Наблюдается сгибание руки в локтевом суставе.

4. Разгибательный рефлекс предплечья. Экспериментатор становится сбоку от испытуемого, отводит его плечо в сторону до горизонтального уровня и поддерживает плечо левой рукой у локтевого сгиба так, чтобы предплечье свисало под прямым углом. Удар молоточком наносится по сухожилию трехглавой мышцы плеча у самого локтевого сгиба. Наблюдается разгибание руки в локтевом суставе.

5. Кожные, брюшной и подошвенный рефлексы. Раздражают тактильные рецепторы кожи подошвенной поверхности стопы ручкой неврологического молоточка и наблюдают за рефлекторным сгибанием пальцев стопы. Раздражение кожной поверхности живота вызывает рефлекторное сокращение мышц живота на этой же стороне.

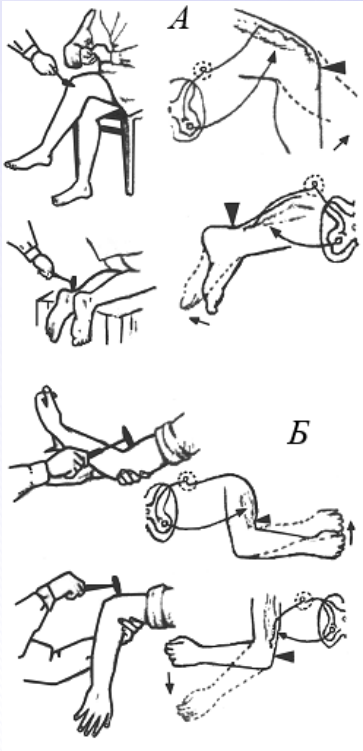


Рисунок 152 – Методика воспроизведения рефлексов человека и схемы их рефлекторных дуг: А – нижние конечности, Б – верхние конечности

Делают вывод о выраженности сухожильных рефлексов (в норме, асимметричны, отсутствуют) и зарисовывают схемы их рефлекторных дуг.

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте рефлекторную дугу сухожильного коленного рефлекса.
2. Может ли рефлекторная дуга включать два и более вставочных нейрона?
3. Из чего слагается время рефлекса?
4. Какова функциональная роль задних и передних корешков спинного мозга?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 3.

Лабораторное занятие 4: Наблюдение за рефлекторными реакциями, управляемыми различными отделами головного мозга

Лабораторная работа 1. Наблюдение за рефлекторными реакциями продолговатого и среднего мозга

1. Наблюдение за рефлекторными функциями продолговатого мозга

Для работы необходимы: десертная ложка, спирт.

Методика проведения работы

1. Чистой ложкой экспериментатор прикасается к задней поверхности языка испытуемого. У испытуемого непроизвольно возникает глотательный рефлекс.
2. Испытуемый делает подряд несколько глотательных движений. Когда у него во рту слюны не остается, глотательный рефлекс не проявляется.
3. Испытуемый делает 2–3 быстрых и глубоких вдоха и выдоха. После этого у него на некоторое время дыхание прекращается.

Объясняют наблюдаемые явления, выводы записывают.

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте статические рефлексы.
2. Какие рефлексы называют статокинетическими?
3. Как проявляются лифтные рефлексы?
4. Как возникают шейные тонические рефлексы?

2. Наблюдение за некоторыми функциями среднего мозга

Для работы необходимы: карандаш, настольная лампа.

Методика проведения работы

1. Экспериментатор предлагает испытуемым прочитать небольшой текст. Как только все испытуемые приступили к чтению, он неожиданно и сильно стучит по столу карандашом. В этот момент большинство испытуемых прекратят чтение и непроизвольно повернут голову к источнику звука, т. е. проявится ориентировочный рефлекс.
2. Испытуемый смотрит на зажженную настольную лампу. Виден один источник света. Теперь он осторожно надавливает рукой на одно из глазных яблок и вновь смотрит на источник света. Предмет начинает двоиться, видны две лампочки. Это произошло оттого, что была нарушена правильная установка глаз, созданная средним мозгом.
3. Экспериментатор предлагает испытуемому принять неустойчивую позу, для чего поставить левую ногу перед правой так, чтобы ступни образовали одну прямую линию (носок правой ноги должен касаться пятки левой). Глаза у испытуемого должны быть закрыты. Через 15–20 секунд экспериментатор легонько толкает испытуемого. Толчок вызывает отклонение корпуса и смещение центра тяжести. Испытуемый либо отставляет ногу в сторону, либо начинает балансировать руками, добиваясь при этом восстановления равновесия. Этот безусловный рефлекс осуществляется средним мозгом с участием мозжечка.

Объясняют наблюдаемые явления, выводы записывают.

Контрольные вопросы

1. Как проявляется сторожевой рефлекс?
2. От какой структуры среднего мозга берет начало руброспинальный путь и куда он идет?
3. Какое действие оказывают импульсы, поступающие по руброспинальному пути?
4. Какой медиатор синтезируют нейроны черной субстанции и что происходит при повреждении этих нейронов?

Лабораторная работа 2. Наблюдение за некоторыми функциями мозжечка

Для работы необходимы: стакан, книга.

Методика проведения работы

Опыт 1. *Пальценосовая проба (на дисметрию и тремор)*

Испытуемый закрывает глаза, вытягивает вперед правую руку с разогнутым указательным пальцем, остальные пальцы сжаты в кулак. После этого кончиком указательного пальца он касается кончика своего носа. Затем то же он выполняет левой рукой. В норме человек дотрагивается до кончика носа (с точностью ±1 см) без дрожи пальцев рук (т. е. проба на дисметрию и тремор отрицательная). При не выраженном нарушении функции мозжечка данное задание выполнимо только в том случае, если рука направляется к носу из положения опущенной вниз. При поражении мозжечка наблюдается непопадание в кончик носа и дрожание пальца (тремор) при поднесении его к носу (то есть проба на дисметрию становится положительной).

Опыт 2. *Позы Ромберга (оценка координации движений и статической устойчивости)*

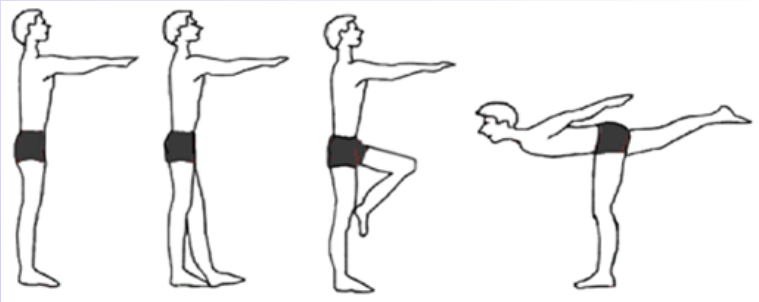


Рисунок 153 – Позы Ромберга

Для оценки статической устойчивости применяется тест из четырех так называемых «поз Ромберга», при этом регистрируется время (секунды) удержания каждой позы (рис. 153). При простом варианте выполнения позы (первое положение)

испытуемый должен встать, сдвинуть ступни ног (пятки и носки вместе), руки вытянуть вперед и несколько развести пальцы. Затем он закрывает глаза. В норме взрослый человек сохраняет устойчивость в заданной позе более 60 с.

При более усложненном варианте (второе положение) испытуемый становится так, чтобы его ноги были на одной линии и пятка впереди расположенной ноги касалась носка находящейся сзади. Руки нужно вытянуть вперед, развести пальцы и закрыть глаза. Здоровые нетренированные взрослые люди способны устойчиво удерживать данную позу в течение 30–50 с, спортсмены – 100 с и более.

В третьем положении испытуемый стоит на одной ноге, пятка второй прижата к колену опорной ноги. В четвертой позе демонстрируется «ласточка». Спортсмены способны выдержать позу «ласточка» в течение 15 и более секунд. Утомление, перенапряжение, заболевание укорачивают время сохранения поз Ромберга.

Опыт 3. *Оценка походки (проба на атаксию)*

Испытуемому предлагают пройти по комнате вперед и назад с открытыми и закрытыми глазами. В норме у здорового человека походка обычная, без шатаний в стороны и без широкого расставления ног (то есть проба на атаксию отрицательная).

Опыт 4. *Проба на дисметрию*

Испытуемый должен взять со стола и затем поставить назад (в то же место) какой-либо предмет (книгу, стакан). В норме человек ставит предмет на то же место с ошибкой не более ±2 см (т. е. проба на дисметрию отрицательная).

Опыт 5. *Произношение слов (проба на дизартрию)*

Испытуемый должен повторить несколько трудных для произношения слов (землетрясение, самолетостроение, администрирование, децеребрационная ригидность или др.). Отмечают, нет ли замедления, растянутости или толчкообразности речи.

Опыт 6. *Торможение движений, возникших в силу инерции*

Работа проводится в парах. Испытуемый сжимает руку в локте. Экспериментатор захватывает его предплечье около кисти и предлагает испытуемому тянуть руку на

себя, преодолевая сопротивление. Затем неожиданно для испытуемого экспериментатор отпускает его руку. Рука испытуемого делает короткий рывок и останавливается.

Объясняют наблюдаемые явления, выводы записывают.

Контрольные вопросы

1. Как проявляется астазия, наблюдаемая при нарушении функций мозжечка?
2. Опишите асинергию, происходящую при нарушении функций мозжечка.
3. Что такое дисметрия?
4. Из каких структур состоит мозжечок?

Лабораторная работа 3. Изучение функций промежуточного мозга

Для работы необходимы: штатив, кафельная плитка, лягушка.

Методика проведения работы

Опыт 1. *Позный рефлекс промежуточного мозга*

Экспериментатор предлагает испытуемым заниматься своими делами, а затем неожиданно дает громкую команду «Замри». Испытуемые застывают в разных позах (позный рефлекс промежуточного мозга).

Опыт 2. *Роль промежуточного мозга в формировании произвольных движений*

Посадите лягушку на стол и прижмите ее к вертикально поставленной плитке. Когда лягушка оцепенеет, руку медленно отведите. Лягушка будет сидеть, облокотившись на плитку, как в кресле, в неестественной позе. Если гипноз окажется достаточно глубоким, можно вытянуть ее переднюю лапку. Если животное не проснется от прикосновения, то это положение также сохранится.

Объясняют наблюдаемые явления, выводы записывают.

Контрольные вопросы

1. Охарактеризуйте неспецифические ядра таламуса.
2. Какова роль ассоциативных ядер таламуса?
3. Дайте характеристику гипоталамусу как интегративному центру регуляции температуры тела.
4. Какую роль играет гипоталамус в осуществлении пищевого поведения?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 4.

Практическое занятие 2: Асимметрия больших полушарий

Практическая работа 1. Определение индивидуального профиля асимметрии больших полушарий головного мозга человека

Цель работы: на опытах убедиться в наличии функциональной межполушарной асимметрии.

Для работы необходимы: механические часы, мяч, рулетка, плотный лист бумаги.

Методика проведения работы

Испытуемый выполняет задание, а экспериментатор подсчитывает количество баллов за каждое из них.

1. *Определение ведущей руки.* Испытуемого просят быстро, не задумываясь, перекрестить пальцы обеих рук. Сверху оказывается палец ведущей руки (сверху правая рука – 1 балл; левая – 0).

Испытуемого просят скрестить руки (встать в позу Наполеона). Ведущей считается та рука, кисть которой первой направляется на предплечье другой руки и оказывается на нем сверху, тогда как кисть другой руки оказывается под предплечьем ведущей руки (правая – 1 балл; левая – 0).

Испытуемого просят завести часы. Ведущая рука выполняет активные точно дозируемые движения, с её помощью производится завод часов. Неведущая рука фиксирует часы (часы фиксирует правая рука – 0 баллов; левая – 1).

Испытуемому предлагают провести вертикальные линии на расстоянии 1–1,5 см друг от друга сначала правой, а затем левой рукой. Число линий, проведенных ведущей рукой, гораздо больше, чем линий, проведенных неведущей рукой (правосторонняя асимметрия – 2 балла; левосторонняя – 0; асимметрии нет – 1).

2. *Определение ведущей ноги.* Испытуемого просят закинуть ногу на ногу. Сверху чаще всего оказывается ведущая нога (правая – 1 балл; левая – 0).

Испытуемому предлагают сделать шаг назад, подпрыгнуть на одной из ног. Нога, которая совершает движение, является толчковой, считается ведущей. Если в обоих заданиях была ведущей правая нога – 2 балла; левая нога – 0; в одном случае правая нога, в другом левая – 1 балл.

Испытуемого просят сделать десять шагов с места. Рулеткой измеряют длину шагов, сделанных правой и левой ногой, и вычисляют среднеарифметическую величину для каждой ноги. Шаги ведущей ноги длиннее, чем неведущей (правосторонняя асимметрия – 2 балла; левосторонняя – 0; асимметрии нет – 1).

3. *Определение ведущего глаза.* Испытуемого просят моргнуть одним глазом. Закрывается обычно неведущий глаз.

Испытуемому предлагают посмотреть в «подзорную трубу». Руки подносятся обычно к ведущему глазу.

В листе плотной бумаги размером 5×10 см в центре вырезают отверстие 1×1 см. Экспериментатор держит этот лист на расстоянии 30–40 см, а испытуемый, глядя в отверстие, фиксирует предмет, находящийся в 2–3 м от него. При закрывании ведущего глаза предмет смещается.

Если во всех заданиях ведущим был правый глаз – 2 балла; левый – 0; если в одном задании – правый глаз, а в другом – левый – 1 балл.

4. *Определение ведущего уха.* Экспериментатор говорит испытуемому шепотом небольшие фразы. При равенстве остроты слуха испытуемый подставляет к говорящему ведущее ухо, т. е. ухо, которым легче и быстрее воспринимается звук.

Испытуемому предлагается оценить громкость тиканья часов тем и другим ухом. При этом отмечается, к какому уху он подносит часы в первый раз и одинаково ли слышит тиканье разными ушами.

Если в обоих заданиях ведущее ухо правое – 4 балла; левое – 0; если в одном иззаданий – правое ухо, а в другом – левое – 2 балла.

Оценка результатов

Экспериментатор складывает все полученные баллы и сравнивает их с таблицей 26.

Таблица 26 – Асимметрия больших полушарий головного мозга

Количество баллов	Проявление асимметрии у человека
16	«Чистый правша»
0	«Чистый левша»
Меньше 16, но больше 0	Амбидекстр либо со смешанным профилем асимметрии
Если 1-е задание – 5 баллов	Праворукий профиль асимметрии
Если 1-е задание – 0 баллов	Леворукий профиль асимметрии
Если 1-е задание – 1–4 балла	Амбидекстр либо со смешанным профилем асимметрии

Подсчитайте процент леворуких, праворуких, правшей, левшей и амбидекстров, либо со смешанным профилем асимметрии в вашей группе.

Контрольные вопросы

1. В чем суть опытов Р. Сперри?
2. С помощью какого полушария человек узнает буквы, геометрические фигуры?
3. Какие особенности речи наблюдаются у человека в «левополушарном» состоянии, то есть при временном выключении правого полушария?
4. Как проявляются эмоции у человека в «правополушарном» состоянии, то есть при временном выключении левого полушария?

Практическая работа 2. Наблюдение сенсорной асимметрии

Для работы необходимы: карандаш, косметическая кисточка, маленький объект.

Опыт 1. *Асимметрия зрения*

1) Тест «Память».

Методика проведения работы

Экспериментатор смотрит прямо в глаза обследуемому и предлагает ему вспомнить любимую книгу или фильм. Доминирующим является полушарие мозга, в сторону которого уводят глаза при «вспоминании».

2) Тест «Прицеливание (проба Розенбаха)».

Методика проведения работы

Испытуемому предлагается взять карандаш или ручку и поместить вертикально в вытянутой руке. Затем прицелиться двумя глазами через него на любой маленький объект не ближе 2 м. Затем обследуемый по очереди закрывает левый и правый глаз. Глаз, при закрытии которого объект сдвигается максимально, является ведущим.

Опыт 2. *Асимметрия тактильная*

1) Тест «Кисть».

Методика проведения работы

Испытуемому предлагается вытянуть руки вперед, развернуть перед собой кисти рук ладонями вверх и ощутить их вес. Кисть, которая ощущается более тяжелой, является ведущей.

2) Тест «Щека».

Методика проведения работы

Акварельной или косметической кисточкой производят с минимальной силой легкие касательные движения обеих щек обследуемого. Касания обеих щек производят по очереди несколько раз. Щека, которая ощущает касание сильнее, является ведущей.

Контрольные вопросы

1. Какие особенности речи наблюдаются у человека в «правополушарном» состоянии, то есть при временном выключении левого полушария?
2. Как проявляются эмоции у человека в «левополушарном» состоянии, то есть при временном выключении правого полушария дозированным электрическим током?

Опыт 3. *Определение профиля латеральной организации моторных функций (проба Аннет)*

Для работы необходимы: секундомер, подставка для карандашей, 10 карандашей.

Методика проведения работы

Для определения профиля латеральной организации моторных функций (праворукости и леворукости) используется подставка для карандашей с двумя рядами отверстий по 10 штук. Испытуемый по команде экспериментатора должен правой рукой максимально быстро переставить пять карандашей из отверстий одного ряда в другой. Экспериментатор по секундомеру определяет время выполнения задания. Затем это же задание выполняется левой рукой. Цикл повторяют 5 раз.

Затем рассчитываются средние арифметические значения полученных результатов для левой и правой руки и коэффициент мануальной асимметрии (КМА) по формуле:

$$\text{КМА} = \text{Т}_{\text{ср.}}\text{П} : \text{Т}_{\text{ср.}}\text{Л},$$

где $\text{Т}_{\text{ср.}}\text{П}$ – среднее значение времени для правой руки; $\text{Т}_{\text{ср.}}\text{Л}$ – среднее значение времени для левой руки. При $\text{КМА} = 1$ – мануальной асимметрии нет; $\text{КМА} < 1$ – праворукость; $\text{КМА} > 1$ – леворукость.

Контрольные вопросы

1. Что называют моторной асимметрией?

2. Какое полушарие головного мозга работает по принципу дедукции?
3. Какое полушарие головного мозга отвечает за восприятие времени, осуществляет последовательное и абстрактное восприятие?

Практическая работа 3. Проявление функциональной асимметрии больших полушарий головного мозга

Для работы необходимы: тестовые вопросы, калькулятор.

Методика проведения работы

Испытуемому предлагается ответить на тестовые вопросы, пользуясь 11-балльной шкалой оценок. Категоричное отрицание содержания вопроса оценивается в 0 баллов, безоговорочное согласие – 10. Если же испытуемый не может оценить себя по какому-то вопросу с абсолютной уверенностью, то для оценки он использует баллы от 1 до 9. От справедливости выставления оценок зависит точность определения проявления асимметрии больших полушарий.

Тестовые вопросы

1. У меня преобладает хорошее настроение.
2. Я помню то, чему учился (училась) несколько лет назад.
3. Прослушав раз-другой мелодию, я могу точно воспроизвести ее.
4. Когда я слушаю рассказ, то представляю его в образах.
5. Я считаю, что эмоции в разговоре только мешают.
6. Мне трудно дается математика.
7. Я легко запоминаю незнакомые лица.
8. В группе приятелей я первым(-ой) начинаю разговор.
9. Если обсуждают чьи-то идеи, я требую аргументов.

10. У меня преобладает плохое настроение.

Сумма баллов за ответы на вопросы теста 1, 2, 5, 8, 9 характеризует активность левого полушария, а сумма баллов за ответы на вопросы 3, 4, 6, 7, 10 свидетельствует о доминировании правого полушария в психической деятельности.

Оценка результатов:

1. Если сумма баллов за ответы на вопросы, характеризующие активность левого полушария, превышает сумму баллов за ответы на вопросы, связанные с деятельностью преимущественно правого полушария, на 6 и более, то у испытуемого, скорее всего, преобладает логический тип мышления, что обусловлено доминированием левого полушария головного мозга.
2. Если же с суммами баллов все обстоит наоборот, то у испытуемого, вероятно, преобладает художественный тип мышления и доминирует правое полушарие.
3. В том случае, когда сумма баллов за ответы на вопросы, относящиеся к компетенции левого полушария, равна сумме баллов за ответы на вопросы, характеризующие правое полушарие, или разница между ними не превышает 5 баллов, то вполне вероятно, что у испытуемого в равной степени сочетаются логический и художественный типы мышления. Следовательно, асимметрия больших полушарий не проявляется.

Контрольные вопросы

1. Какое полушарие головного мозга работает по принципу индукции?
2. Какое полушарие оценивает пространство, осуществляет одновременное и конкретное восприятие?

Тест

Выполните тестовые задания к Практическому занятию 2.

Практическое занятие 3: Отделы вегетативной нервной системы

Практическая работа 1. Исследование состояния вегетативной нервной системы

Цель работы: на основе анализа экспериментальных данных изучить состояние симпатического и парасимпатического отделов ВНС.

Для работы необходимы: кушетка, секундомер.

Опыт 1. *Клиностатический рефлекс Даниелополу*

Исследование рефлекса позволяет определить функциональное состояние парасимпатических и симпатических центров, регулирующих работу сердца.

Методика проведения работы

У испытуемого в положении стоя с помощью секундомера определяют частоту сердечных сокращений за 15 с. Затем он ложится на кушетку спиной вниз и через 15–20 с после перехода испытуемого в положение лежа еще раз подсчитывают частоту пульса за 15 с. Полученные показатели частоты сердечных сокращений пересчитывают на 1 минуту.

При переходе человека из положения стоя в положение лежа частота сердечных сокращений уменьшается в норме на 4–6 уд/мин. Замедление пульса более чем на 6 уд/мин указывает на повышение тонуса парасимпатического отдела ВНС, регулирующего работу сердца. Отсутствие реакции или парадоксальный ее характер (учащение пульса) указывает на преобладание тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Опыт 2. *Ортостатический рефлекс Превеля*

Методика проведения работы

Испытуемый ложится на кушетку спиной вниз. После 4–6-минутного нахождения его в горизонтальном положении в состоянии покоя у него подсчитывают пульс за

15 секунд. Затем испытуемый резко встает и у него в течение первых 15 с в положении стоя опять подсчитывают пульс. Показатели частоты пульса в положении лежа и стоя пересчитывают на значение за 1 минуту. При нормальном тонусе и возбудимости симпатического и парасимпатического отделов ВНС разница двух измерений (в положении лежа и стоя) не должна превышать 6–24 уд/мин. Если она больше 24, то это свидетельствует о повышенной возбудимости симпатического отдела. Если она меньше 6, то это указывает на преобладание тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Опыт 3. *Дыхательно-сердечный рефлекс Геринга*

Рефлекс проявляется в повышении тонуса ядер блуждающего нерва при задержке дыхания после глубокого вдоха, что приводит к уменьшению частоты сердечных сокращений.

Методика проведения работы

У испытуемого, находящегося в положении сидя, подсчитывают частоту сердечных сокращений за 15 с. Затем просят его сделать глубокий вдох и задержать дыхание. Во время задержки дыхания еще раз подсчитывают частоту пульса за 15 с. Рассчитывают значения частоты пульса за 1 мин. В норме частота сердечных сокращений уменьшается на 4–6 уд/мин. Урежение пульса на 8–10 уд/мин и более указывает на повышение тонуса парасимпатического отдела ВНС, а менее 4 уд/мин – на его понижение.

Контрольные вопросы и тесты

1. Что называют вегетативной нервной системой?
2. Что такое эффект Орбели–Гинецинского?
3. Укажите медиаторы, выделяющиеся в синапсах эфферентного пути симпатического отдела ВНС?
4. Раскройте суть и значение мультипликации в вегетативных ганглиях.

Практическая работа 2. Наблюдение совместной деятельности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы

Цель работы: на примере дермографической пробы пронаблюдать совместную деятельность симпатического и парасимпатического отделов ВНС.

Для работы необходимы: ручка или карандаш.

Методика проведения работы

Испытуемый выполняет дермографическую пробу, то есть проводит тупой частью ручки по коже тыльной (внутренней) стороны кисти или предплечья. Если появляется белая, быстро исчезающая полоса, то преобладает симпатический отдел вегетативной нервной системы. Спустя несколько секунд белая полоса исчезает, а на ее месте появляется красная. Пройдет еще немного времени, и цвет кожи становится обычным. Появление белой полосы связано с рефлекторной деятельностью симпатического отдела (сужение сосудов), а появление красной полосы – с деятельностью парасимпатического отдела (расширение сосудов) вегетативной нервной системы.

Появление белой полосы и практически отсутствие покраснения кожи в месте проведения ручкой указывает на доминирование симпатической регуляции. Быстрое появление ярко-красной полосы с припухлостью кожи (или белой с красным валиком) и отсутствие побледнения кожи после проведения ручкой свидетельствует о резком преобладании парасимпатической регуляции. При динамическом равновесии обоих отделов вегетативной нервной системы наблюдается после проведения ручкой светло-розовая полоса.

Объясняют наблюдаемые явления, выводы записывают.

Контрольные вопросы и тесты

1. В чем суть адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы?

2. Какие основные различия между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы?
3. Почему вегетативную нервную систему часто называют автономной?
4. Укажите сферу иннервации метасимпатической части вегетативной нервной системы.

Тест

Выполните тестовые задания к Практическому занятию 3.

Практическая работа 1. Динамометрия

Цель работы: определить силу мышц кисти, уровень работоспособности и показатель снижения работоспособности мышц кисти.

Для работы необходимы: кистевой динамометр, секундомер.

Методика проведения работы

Рисунок 154 – Кистевой динамометр

Силу правой и левой кисти рук определяют с помощью кистевого динамометра (рис. 154). При замерах мышечной силы необходимо соблюдать ряд условий и, прежде всего, постоянство позы испытуемого. Замеры мышечной силы обеих рук повторяют по три раза как до, так и после работы (20 приседаний).

Испытуемый в положении стоя отводит вытянутую руку с динамометром в сторону под прямым углом к туловищу. Затем он выполняет максимальное усилие на динамометре. Лучший результат из его трех попыток является величиной силы (F) мышц кисти (в кг).

Обработка результатов исследования производится в следующем порядке:

– вычисляется среднее значение силы кисти для правой и левой руки;

– вычисляется коэффициент асимметрии (КА) для силы рук по формуле:

$$\text{КА} = (V_{\text{пр}} - V_{\text{л}}) \,/\, (V_{\text{пр}} + V_{\text{л}}) \times 100\ \%,$$

где $V_{\text{пр}}$ – средняя сила правой руки; $V_{\text{л}}$ – средняя сила левой руки;

– полученные данные сравниваются со среднестатистическими данными (табл. 27):

Таблица 27 – Среднестатистические данные показателей силы кистей рук (в кг) для взрослых нетренированных людей

Сила	Показатели силы (в кг)	
	Мужчины	Женщины
Сила правой руки	48	25
Сила левой руки	45	23

– вычисляется показатель силы кисти руки и сравнивается с таблицей 28. Показатель силы кисти руки (силовой индекс) рассчитывают по формуле:

$$\text{сила мышц кисти (в кг)/масса тела (в кг)} \times 100;$$

Таблица 28 – Нормативные показатели силы руки у мужчин и женщин

Пол	Низкий	Ниже среднего	Средний	Выше среднего	Высокий
Мужчины	≤ 60	61 – 65	66 – 70	71 – 80	≥ 81
Женщины	≤ 40	41 – 50	51 – 55	56 – 60	≥ 61

– определяется динамометрический индекс и сравнивается с нормами (табл. 29). Динамометрический индекс (ДИ) показывает отношение показателя силы к величине массы тела и определяется по формуле:

$$\text{ДИ} = \text{сила кисти/масса тела}$$

Таблица 29 – Среднестатистические данные динамометрического индекса для взрослых нетренированных людей

Оценка	Отлично	Хорошо	Удовлетворительно	Плохо
Мужчины	Более 0,8	0,7–0,8	0,6–0,69	Менее 0,6
Женщины	Более 0,6	0,56–0,60	0,40–0,55	Менее 0,4

Делают выводы об общем физическом развитии испытуемого, о ведущей руке, об изменении показателей после нагрузки (приседаний).

2. *Определение уровня работоспособности и показателя снижения работоспособности мышц кисти*

Для определения уровня работоспособности (P) испытуемый по команде экспериментатора через каждые 5 с выполняет одно максимальное усилие на динамометре, делая подряд 10 попыток. Экспериментатор записывает каждый результат испытуемого. Уровень работоспособности мышц определяют по формуле:

$$P = (f_1 + f_2 + f_3 + \cdots + f_n)/n,$$

где P – уровень работоспособности; f_1, f_2, f_3 и т. д. – показатели динамометра при отдельных мышечных усилиях; n – количество попыток (10 попыток).

Результаты этих же попыток используют для определения показателя снижения работоспособности мышц по формуле:

$$S = [(f_1 - f_{min})/f_{max}] \cdot 100,$$

где S – показатель снижения работоспособности мышц; f_1 – величина начального мышечного усилия; f_{min} – минимальная величина усилия среди 10 попыток; f_{max} – максимальная величина усилия среди 10 попыток.

Сравнивают результаты у нескольких испытуемых. Показатели силы мышц кисти тела выше, чем больше F и ниже S.

Контрольные вопросы и тесты

1. Что называется относительной силой мышцы?
2. Как определить анатомический поперечник мышцы?
3. Что называется абсолютной силой мышцы?
4. Как измерить физиологический поперечник мышцы?
5. От каких периферических (мышечных) факторов зависит сила мышцы?

Практическая работа 2. Эргография

Цель работы: ознакомиться с методом регистрации работы мышц человека и выяснить влияние величины нагрузки и темпа выполнения работы на развитие утомления.

Для работы необходимы: эргограф Моссо, метроном, набор грузов (1, 3, 5 кг).

Методика проведения работы

1. *Зависимость величины выполненной работы от массы груза*

Испытуемый в положении сидя закрепляет руку в эргографе (рис. 155). К тросу эргографа подвешивают груз массой 3 кг. Включают метроном с частотой 60 сигналов в минуту и предлагают испытуемому поднимать груз, сгибая палец в ритме метронома. Работу продолжают до утомления, т. е. до момента, когда высота подъема груза начнет уменьшаться или испытуемый не будет успевать сгибать палец в ритме метронома.

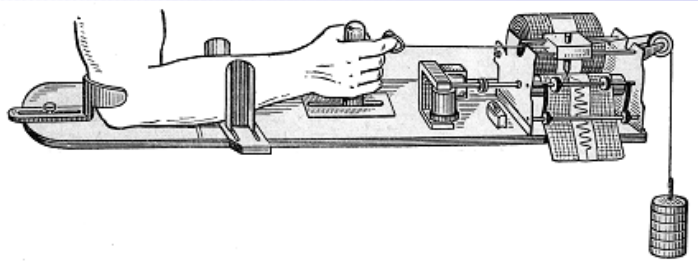


Рисунок 155 – Эргограф Моссо

По формуле $A = P \times H$ вычисляют величину работы (в кг·см), где P – масса груза, H – суммарная высота всех подъемов груза, определенная по эргограмме.

После 10-минутного отдыха тот же испытуемый выполняет аналогичную работу, но с грузом 5 кг, а еще после 10-минутного отдыха – работу с грузом 1 кг.

Во всех трех опытах определяют величину выполненной работы и делают вывод о зависимости работы от массы груза.

2. *Зависимость величины выполненной работы от частоты мышечных сокращений*

Испытуемый в положении сидя закрепляет руку в эргографе (рис. 155), к тросу которого подвешивают груз массой 3 кг. Опыт осуществляют в два этапа: сначала

при частоте 60 подъемов в минуту, затем (после 10-минутного отдыха) 120 подъемов в минуту. Работу продолжают до момента, когда высота подъема груза начнет уменьшаться или испытуемый не будет успевать сгибать палец в ритме метронома. В обоих вариантах опыта вычисляют величину выполненной работы по формуле $A = P \times H$, где P – масса груза, H – суммарная высота всех подъемов груза, определенная по эргограмме. Делают вывод о зависимости выполненной работы от частоты мышечных сокращений.

Контрольные вопросы и тесты

1. Как зависит величина выполненной работы от нагрузки?
2. Как называется увеличение поперечника мышцы в результате мышечной тренировки?
3. Укажите роль И. М. Сеченова в разработке вопроса о профилактике утомления.

Тест

Выполните тестовые задания к Практическому занятию 4.

Лабораторная работа 1. Наблюдения за рефлекторными реакциями зрачка. Опыт Шейнера

1. Наблюдения за рефлекторными реакциями зрачка

Цель работы: обнаружить рефлекторные изменения диаметра зрачка в зависимости от освещенности.

Для работы необходимы: секундомер.

Методика проведения работы

Испытуемый неотрывно смотрит на яркий свет (лампу дневного света). Экспериментатор обращает внимание на величину зрачков глаз испытуемого. Затем на 10–15 с испытуемый быстро и плотно закрывает от света ладонью один глаз (глаз под ладонью должен быть открыт). В момент закрывания глаза ладонью экспериментатор замечает кратковременное расширение зрачка другого глаза (содружественная реакция). Через 20–30 с испытуемый быстро отнимает руку от глаза. В этот момент экспериментатор наблюдает быстрое сужение зрачка не только открываемого глаза, но и зрачка второго глаза, находившегося на свету (содружественная реакция). Вслед за сужением зрачков наблюдается их незначительное последующее расширение как следствие поступившей световой адаптации.

Контрольные вопросы и тесты

1. Что такое рефракция?
2. Укажите преломляющие структуры глаза.
3. Что наблюдается при врожденной близорукости?

2. Опыт Шейнера

Цель работы: обнаружение на опыте невозможности глаза одновременно четко видеть близко и далеко расположенные предметы.

Для работы необходимы: ширма с отверстиями, штатив, булавка, линейка.

Методика проведения работы

Через ширму с двумя отверстиями, расстояние между которыми меньше диаметра зрачка, испытуемый фиксирует стержень штатива, находящийся на расстоянии 2–4 м от глаза. На расстоянии 20–30 см от глаза точно напротив штатива испытуемый помещает булавку. При фиксации глазом стержня штатива отмечается двоение булавки. При закрытии одного из отверстий ширмы наблюдается выпадение разноименного образа булавки.

Опыт повторяют, фиксируя глазом булавку. Отмечают двоение штатива и выпадение одноименного образа штатива при закрывании одного из отверстий.

Объясняют наблюдаемые явления и зарисовывают соответствующие схемы хода лучей согласно рисунку 156.

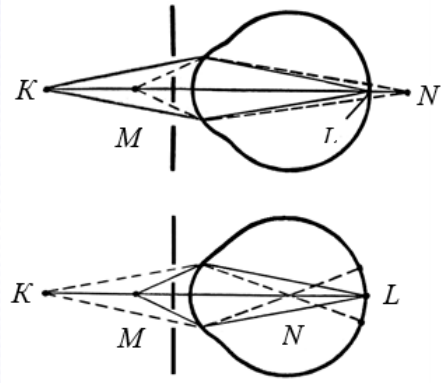


Рисунок 156 – Схема хода лучей в глазу при рассматривании разноудаленных точек: K – дальняя точка; M – ближняя точка; L, N – точки фокусирования лучей

Контрольные вопросы и тесты

1. Охарактеризуйте врожденную дальнозоркость.
2. Что называется аккомодацией?
3. Приобретенная близорукость и ее причины.

Лабораторная работа 2. Определение ближней точки ясного видения

Цель работы: определить ближнюю точку ясного видения и сравнить ее со средними показателями для соответствующего возраста.

Для работы необходимы: ширма с отверстиями, штатив, булавка, линейка.

Методика проведения работы

Испытуемый закрывает один глаз, а перед другим на минимальном расстоянии помещает ширму с двумя отверстиями, расстояние между которыми меньше диаметра зрачка. Затем он, держа в вытянутой руке булавку, располагает ее в центре пространства, видимого через отверстия в ширме.

После этого испытуемый, фиксируя глазом булавку, постепенно приближает ее к ширме. На определенном расстоянии булавки от глаза, когда образ ее только начинает раздваиваться, испытуемый фиксирует руку и положение головы. Экспериментатор измеряет расстояние от булавки до глаза, которое будет являться расстоянием до ближней точки ясного видения. Результат сравнивают с нормой, зависящей от возраста и приведенной в таблице 30.

Таблица 30 – Возрастные изменения силы аккомодации и расстояния до ближней точки ясного видения

Возраст (в годах)	Сила аккомодации (в диоптриях)	Расстояние от глаза до ближней точки ясного видения (в см)
До 10	14,0–14,6	7
15	12,0–12,3	8
20	10,6–12,0	10
25	9,2	12
30	7,7	14
40	4,9	22
50	2,1	40
70	0,25	400

Для близорукого глаза после определения ближней точки ясного видения определяют дальнюю точку ясного видения. Для этого булавку постепенно удаляют от глаза и от ближней точки ясного видения. На определенном расстоянии образ булавки опять начинает раздваиваться. Экспериментатор измеряет расстояние до дальней точки ясного видения и диапазон, в пределах которого близорукий глаз четко видит образ предмета.

Контрольные вопросы и тесты

1. Охарактеризуйте приобретенную дальнозоркость.
2. Что такое ближняя точка ясного видения,старческая дальнозоркость?
3. Что используется для коррекции близорукости и дальнозоркости?

Лабораторная работа 3. Обнаружение астигматизма и слепого пятна. Обнаружение астигматизма и слепого пятна

Цель работы: выявление особенностей зрения, обусловленных строением роговицы и сетчатки.

1. *Обнаружение астигматизма*

Для работы необходимы: специальный рисунок.

Методика проведения работы

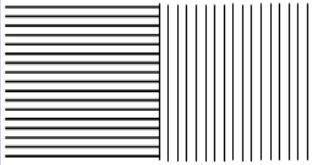


Рисунок 157

Для обнаружения астигматизма испытуемый рассматривает рисунок 157, на котором одни линии расположены вертикально, а другие – горизонтально, причем толщина всех линий одинакова. Поскольку кривизна роговицы глаза неодинакова, то одни линии (горизонтальные или вертикальные) будут казаться более отчетливыми (более толстыми), чем другие.

Находят такое положение рисунка, при котором одни линии кажутся очень толстыми, а другие – очень тонкими. Это особенно хорошо заметно, если один глаз закрыть, а перед вторым на расстоянии 30–40 см вертикально расположить рисунок. Затем, не меняя положения глаза, рисунок, не сдвигая с места, вращают вокруг своей оси. Наблюдают, что представление о толщине линий все время меняется (толстые линии уравниваются по толщине с тонкими, а затем становятся тоньше) в зависимости от их положения.

2. *Обнаружение слепого пятна*

Для работы необходимы: специальный рисунок, бумага, карандаш, линейка.

Методика проведения работы

Рисунок 158

Испытуемый закрывает левый глаз, а перед правым располагает в вытянутой руке рисунок, аналогичный изображенному на рисунке 158, так, чтобы крест был напротив зрительной оси глаза, а белый круг находился правее. Не отводя глаз от креста, испытуемый то приближает рисунок к глазу по прямой, то удаляет его. На определенном расстоянии от глаза белый круг выпадает из поля зрения, и черная полоса правее креста кажется сплошной. Это происходит потому, что изображение белого круга попадает на участок сетчатки, где выходят волокна зрительного нерва, т. е. на слепое пятно.

Для определения диаметра слепого пятна в левом верхнем углу листа бумаги нарисуйте крест (рис. 159). Испытуемый закрывает левый глаз, а правым фиксирует крест, расположенный прямо перед глазом на расстоянии 20–25 см. Положение головы испытуемого относительно креста *не должно изменяться* до конца эксперимента. Экспериментатор от правого края листа бумаги на уровне креста и по направлению к нему ведет заостренный карандаш. Кроме направленного к кресту заостренного черного кончика, остальная часть карандаша должна быть обернута белой бумагой.

На определенном расстоянии от креста кончик карандаша перестает быть видимым. Эту точку (B) экспериментатор отмечает на бумаге и продолжает вести карандаш по направлению к кресту. На каком-то расстоянии от креста кончик карандаша опять становится видимым, и эту точку (A) экспериментатор также отмечает на бумаге. После этого испытуемый не меняет положение головы по отношению к кресту на бумаге, а экспериментатор измеряет расстояние от глаза до бумаги в точке, находящейся посередине между точками A и B (точка K).

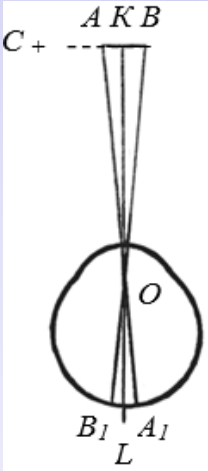


Рисунок 159

Далее строят изображение точек A и B на сетчатке, аналогично приведенному на рисунке 159. Из подобия треугольников AOB и A_1OB_1 следует, что:

$$\frac{AB}{A_1B_1} = \frac{OK}{OL}.$$

Из формулы находят диаметр слепого пятна (A_1B_1):

$$A_1B_1 = \frac{AB \times OL}{OK},$$

где расстояние AB между точками измеряется на бумаге; OK – расстояние, измеренное от бумаги до глаза; OL – расстояние от узловой точки глаза до сетчатки, в среднем равное 17 мм.

По формуле $S = \pi r^2$, где $r = A_1B_1/2$, рассчитывают площадь слепого пятна, которая в норме колеблется от 2,5 до 6 мм^2.

Контрольные вопросы и тесты

1. Что является причиной астигматизма?
2. Какие мышцы осуществляют зрачковый рефлекс?

3. Как иннервируются мышцы, расположенные в радужной оболочке глаза?
4. В каких случаях происходит расширение и сужение зрачка?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 5.

Практическая работа 1. Определение остроты зрения

Цель работы: определить остроту зрения с помощью специальной таблицы.
Для работы необходимы: таблица для определения остроты зрения, указка.

Методика проведения работы

Испытуемый садится на расстоянии 5 м от таблицы для определения остроты зрения (рис. 160) и закрывает один глаз специальным щитком, темной повязкой или рукой. Из каждой строки таблицы экспериментатор показывает испытуемому несколько букв или незамкнутую окружность, выясняя, какую из строк он отчетливо видит. Затем эту процедуру повторяют с другим глазом.

Средние показатели остроты зрения у человека: нормальная – 1,0 и выше, пониженная – от 0,8 и ниже, повышенная – 1,5–2,0.

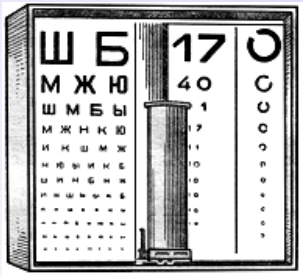


Рисунок 160 – Таблица для определения остроты зрения

Контрольные вопросы и тесты

1. Что называют остротой зрения и от чего она зависит?
2. Как определяют остроту зрения?
3. Какие лучи воспринимают фоторецепторы сетчатки?
4. Как происходит кодирование силы раздражителя в рецепторах?

Практическая работа 2. Динамометрия

Цель работы: определить поле зрения у человека.

Для работы необходимы: периметр Форстера, ползунки с белыми и цветными кружками, линейка, схема для зарисовки поля зрения.

Методика проведения работы

До начала эксперимента в тетради чертят схему, изображенную на рисунке 161. Испытуемый садится спиной к свету, закрывает один глаз ладонью и кладет подбородок на пластинку периметра так, чтобы белая точка в центре дуги периметра был напротив открытого глаза.

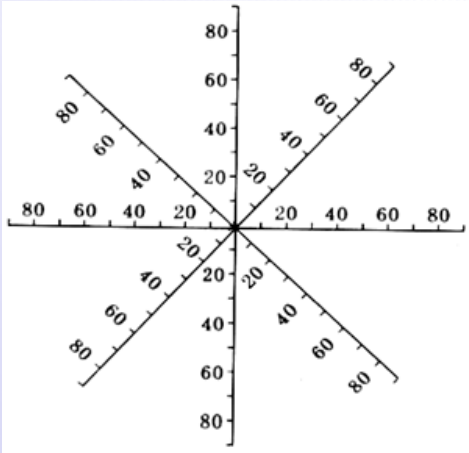


Рисунок 161 – Схема для обозначения границ поля зрения

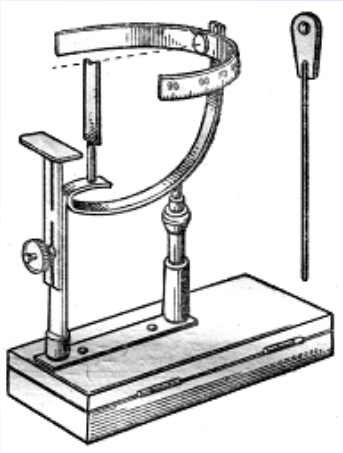


Рисунок 162 – Периметр

Дугу периметра устанавливают в горизонтальное положение (рис. 162). Экспериментатор медленно ведет по дуге периметра ползунок с белым кружком от периферии к центру. Испытуемый должен указать тот момент, когда кружок будет впервые

виден глазу, неподвижно фиксированному на белую точку в центре дуги периметра. Величину угла в градусах на дуге периметра в этот момент экспериментатор отмечает на схеме поля зрения, начерченной в тетради.

Аналогично измеряют поле зрения с другой стороны дуги. Затем дугу периметра поворачивают на 15 градусов и так далее по кругу, пока не будет сделан полный оборот. Границы поля зрения определяют при различном положении дуги периметра, причем они будут определены тем точнее, чем больше меридианов будет исследовано.

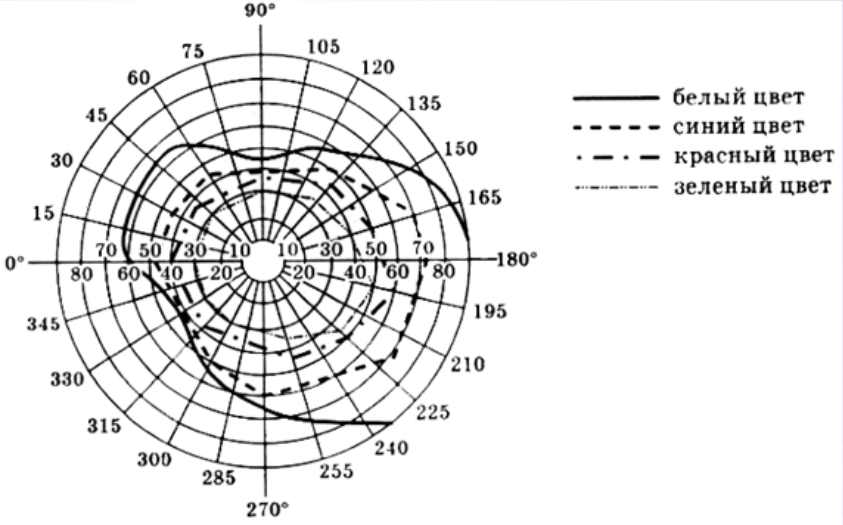


Рисунок 163 – Стандартное поле зрения

Соединив на схеме поля зрения в тетради все отмеченные точки, получают границы поля зрения для белого цвета и сравнивают их со стандартом. Заменив на ползунке белый кружок цветным, тем же способом определяют границы цветового поля зрения. При этом испытуемый должен не только увидеть кружок, но и определить его цвет. Сравнивают поле зрения испытуемого со стандартным полем зрения (рис. 163).

Контрольные вопросы и тесты

1. Что называют бинокулярным полем зрения?
2. Какова форма поля зрения человека и от чего она зависит?
3. Как различается величина поля зрения для разных цветов?

Тест

Выполните тестовые задания к Практическому занятию 5.

Практическое занятие 6: Физиология слухового и вестибулярного анализаторов

Практическая работа 1. Исследование костной и воздушной проводимости звука

Цель работы: обнаружить наличие костной проводимости звука у человека и сравнить чувствительность костной и воздушной проводимости звука.

Для работы необходимы: набор камертонов с частотой колебаний от 128 до 2048 Гц, молоточек, секундомер, ватные тампоны.

Методика проведения работы

Испытуемый закрывает уши ватными тампонами. Экспериментатор ударяет молоточком по камертону, прикладывает ножку звучащего камертона к середине темени испытуемого или к сосцевидному отростку височной кости и включает секундомер. Благодаря костной проводимости звука испытуемый некоторое время будет слышать звук. Как только испытуемый перестал слышать звук, он подает сигнал экспериментатору, который отмечает по секундомеру продолжительность восприятия звука при костной проводимости. Одновременно испытуемый открывает уши, а экспериментатор подносит к его наружному слуховому проходу тот же камертон.

Испытуемый снова будет слышать звук камертона, т. к. чувствительность при воздушной проводимости звука выше. Как только испытуемый перестанет слышать звук, секундомер выключают. Время от момента приложения ножки камертона к темени и включения секундомера до его выключения характеризует продолжительность восприятия звука при воздушной проводимости. Полученные результаты сравнивают с данными таблицы 31.

Затем у испытуемого одно ухо закрывают ватным тампоном и прикладывают к его темени звучащий камертон. Со стороны уха, заложенного тампоном, звук будет казаться более сильным. Это объясняется тем, что звук в данном случае достигает

слуховых рецепторов кратчайшим путем – через кости черепа. Кроме того, уменьшается потеря звуковой энергии через закрытый наружный слуховой проход.

Таблица 31 – Средняя продолжительность восприятия звука камертона

Частота колебаний камертона (Гц)	При воздушной проводимости (с)	При костной проводимости (с)
128	70	35
256	40	20
512	80	40
1024	100	50
2048	40	20

Контрольные вопросы и тесты

1. Укажите последовательность прохождения звуковых волн в наружном и среднем ухе.
2. Какова роль слуховой трубы в восприятии звуковых колебаний?
3. Чем обусловлена костная проводимость звуковых волн?

Практическая работа 2. Наблюдение нистагма головы и глаз

Цель работы: обнаружение на опыте вестибулярных влияний на шейные и глазодвигательные мышцы.

Для работы необходимы: кресло Барани, секундомер.

Методика проведения работы

Испытуемый садится в кресло Барани, опускает голову на грудь и закрывает глаза. Его равномерно вращают со скоростью пол-оборота в 1 с. Всего производят 10 оборотов за 20 с. После 10 оборотов кресло резко останавливают и просят испытуемого поднять голову и открыть глаза. После остановки испытуемый должен зафиксировать взгляд на неподвижном предмете. Наблюдают послевращательный

нистагм, который проявляется в сравнительно медленном движении глазных яблок в направлении вращения и быстром возврате их в исходное положение.

Характер наблюдающегося нистагма глазных яблок зависит от преимущественного раздражения тех или иных полукружных каналов, что определяется положением головы испытуемого во время вращения. Горизонтальный нистагм наблюдается при вращении с наклоном головы вперед на 15°, ротаторный нистагм – при наклоне головы вперед на 90°, вертикальный нистагм происходит при наклоне головы к левому или правому плечу. С помощью секундомера измеряют длительность нистагма (в норме он продолжается от 20 до 30 с).

Контрольные вопросы и тесты

1. Что происходит в полукружных каналах при прямолинейных и вращательных ускорениях и замедлениях движения человека?
2. Какие изменения наблюдаются в организме при раздражении рецепторов вестибулярного аппарата?
3. Что такое морская болезнь?

Практическая работа 3. Исследование функциональной устойчивости вестибулярного анализатора путем оценки величины двигательных изменений, сдвигов артериального давления и частоты пульса

Цель работы: ознакомиться с методикой оценки функциональной устойчивости вестибулярного анализатора.

Для работы необходимы: кресло Барани, тонометр, фонендоскоп, секундомер.

Методика проведения работы

У испытуемого до вращения измеряют максимальное артериальное давление и троекратно за 10 с подсчитывают пульс. Затем испытуемый садится в кресло Барани, опускает голову на грудь и закрывает глаза. Экспериментатор вращает кресло 5 раз за 10 с. Сразу же после остановки вращения у испытуемого опять измеряют артериальное давление и троекратно за 10 с подсчитывают пульс. Вычисляют разницу

в величинах давления и пульса после вращения и до вращения. Оценивают разницу по таблице 32. Оценка ниже 3 баллов говорит о недостаточной функциональной устойчивости вестибулярного анализатора,от 3 до 4,5 балла – о достаточной, выше 4,5 балла – об отличной устойчивости.

Таблица 32 – Оценка изменений частоты пульса и величины артериального давления (АД) после вращательной нагрузки (Н. Н. Лозанов и И. П. Байченко)

Изменение частоты пульса		Повышение максимального артериального давления (мм рт. ст.)									Колебания около нуля	Понижение максимального артериального давления (мм рт. ст.)						
		+30	+26	+23	+20	+17	+14	+11	+8	+5	±2	-5	-8	-11	-14	-17	-20	-23
Учащение за 10 с	+5	—	1,75	2,0	2,25	2,5	2,75	3,0	3,25	3,5	—	2,5	2,0	—	—	—	—	—
	+4	1,75	2,0	2,25	2,5	2,75	3,0	3,25	3,5	3,75	4,0	3,25	2,75	2,25	1,75	—	—	—
	+3	2,0	2,25	2,5	2,75	3,0	3,25	3,5	3,75	4,0	4,25	3,75	3,25	2,75	2,25	1,75	—	—
	+2	2,25	2,5	2,75	3,0	3,25	3,5	3,75	4,0	4,25	4,5	4,0	3,5	3,0	2,5	2,0	1,5	—
	+1	2,5	2,75	3,0	3,25	3,5	3,75	4,0	4,25	4,5	4,75	4,5	4,0	3,5	3,0	2,5	2,0	1,5
Без изменений	0	2,75	3,0	3,25	3,5	3,75	4,0	4,25	4,5	4,75	5,0	4,75	4,25	3,75	3,25	2,75	2,25	1,75
Замедление за 10 с	-1	2,25	2,5	2,75	3,0	3,25	3,5	3,75	4,0	4,25	4,5	4,25	3,75	3,25	2,75	2,25	1,75	—
	-2	1,75	2,0	2,25	2,5	2,75	3,0	3,25	3,5	3,75	4,0	3,75	3,25	2,75	2,25	1,75	—	—
	-3	—	1,5	1,75	2,0	2,25	2,5	2,75	3,0	3,25	3,5	3,25	2,75	2,25	1,75	—	—	—
	-4	—	—	—	1,5	1,75	2,0	2,25	2,5	2,75	3,0	2,75	2,25	1,75	—	—	—	—
	-5	—	—	—	—	—	1,5	1,75	2,0	2,25	2,5	2,0	1,75	—	—	—	—	—

Примечания:

1. В случаях повышения максимального АД при одновременном падении или подъеме минимального АД более чем на 10 мм рт. ст. балловую оценку снижают, исходя из следующего:

при изменении минимального давления на ±11 до ±15 мм рт. ст. снижают 0,5 балла,

при изменении минимального давления на ±16 до ±20 мм рт. ст. снижают 1,0 балла,

при изменении минимального давления на ±21 мм рт. ст. и более снижают 1,5 балла.

2. В случаях, когда максимальное артериальное давление не изменяется или падает, а минимальное повышается, производят снижение балла таким образом:

при повышении минимального давления на 3–5 мм рт. ст. снижают 0,5 балла,

при повышении минимального давления на 6–10 мм рт. ст. снижают 1,0 балла,

при повышении минимального давления на 11–15 мм рт. ст. снижают 1,5 балла,

при повышении минимального давления на 16–20 мм рт. ст. снижают 2,0 балла,

при повышении минимального давления на 21 мм и более снижают 2,5 балла.

Контрольные вопросы и тесты

1. Каким образом происходит восприятие вестибулярным аппаратом изменения положения головы?
2. На какие части разделено преддверие?
3. Как устроен отолитовый аппарат?
4. Как расположены полукружные каналы и какое это имеет значение?
5. Где локализованы и как устроены рецепторы полукружных каналов?

Тест

Выполните тестовые задания к Практическому занятию 6.

Лабораторное занятие 6: Физиология кожного и двигательного анализаторов

Лабораторная работа 1. Определение тактильной чувствительности разных участков кожи человека

Цель работы: ознакомиться с методикой измерения тактильной чувствительности и определить среднюю чувствительность на разных участках кожи.

Для работы необходимы: эстезиометр (циркуль Вебера), линейка.

Методика проведения работы

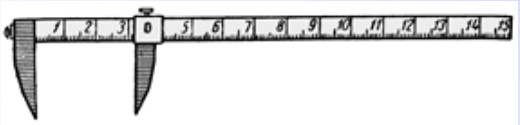


Рисунок 164 – Эстезиометр (циркуль Вебера)

Испытуемый закрывает глаза. Экспериментатор прикасается максимально сведенными ножками циркуля Вебера (рис. 164) к определенному участку кожи испытуемого. Необходимо, чтобы обе ножки циркуля прикасались к коже одновременно и с одинаковым давлением. Повторяют прикосновения, постепенно раздвигая ножки циркуля (каждый раз увеличивая на 1 мм). Испытуемый должен говорить каждый раз, какое прикосновение (одной или двумя ножками циркуля) он ощущает. Находят то минимальное расстояние, при котором у испытуемого возникает ощущение двух раздельных прикосновений. Измеряют это расстояние, которое является пространственным порогом тактильной чувствительности данного участка кожи испытуемого. Определение порогов производят на кончиках пальцев рук, ладони, тыльной поверхности кисти, предплечье, плече, кончике носа, лбу, затылке.

Средние пространственные пороги тактильной чувствительности у взрослого человека: кончики пальцев рук – 2,2 мм; середина ладони – 8,9 мм; тыльная поверхность кисти – 31 мм; предплечье, голень – 40,5 мм; плечо, бедро – 67,6 мм; кончик носа – 6–7 мм; лоб – 20–25 мм; затылок, спина – 54,1 мм.

Контрольные вопросы и тесты

1. Перечислите рецепторы кожного анализатора.
2. Что такое зона комфорта?
3. Чем представлен проводниковый и корковый отдел кожного анализатора?

Лабораторная работа 2. Двигательный анализатор

Цель работы: исследование способности ощущать амплитуду движений в суставах.
Для работы необходимы: кинематометр Жуковского (угломер).

Методика проведения работы

Испытуемый кладет руку на площадку кинематометра (рис. 165), принимает удобную позу и проделывает под контролем зрения десятикратно разгибание предплечья до 70°. Затем это же движение выполняет десятикратно с закрытыми глазами. Экспериментатор записывает величину ошибки при каждом из 10 выполнений. Если средняя ошибка составила 0–2°, то способность ощущать амплитуду движений в локтевом суставе у испытуемого высокая, если 2,1–5° – средняя, если 5,1° и более – низкая.

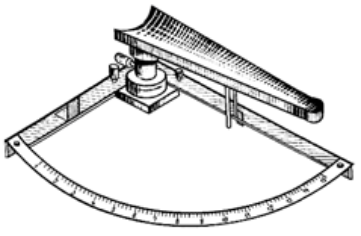


Рисунок 165 – Кинематометр Жуковского

Затем исследуется значение словесной оценки экспериментатора для эффективности движений. Испытуемый с закрытыми глазами выполняет разгибания предплечья до 70°, но за каждое разгибание получает точную оценку экспериментатора (например, «Не довел 2°», «Перевел 1°»).

Сравниваются величины средних ошибок, допущенных без словесной и со словесной оценкой экспериментатора. Делаются выводы о тех приемах, которые повышают отчетливость мышечно-двигательных ощущений.

Контрольные вопросы и тесты

1. Что человек может определить и оценить благодаря мышечному чувству?
2. Как называются рецепторы двигательного анализатора и где они расположены?
3. Какую информацию дает двигательный анализатор?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 6.

Лабораторная работа 1. Выработка условного мигательного рефлекса на звонок у человека

Цель работы: ознакомиться с методикой выработки условного рефлекса.

Для работы необходимы: специальная очковая оправа для подачи струйки воздуха в глаз испытуемого, электрический звонок, секундомер.

Методика проведения работы

Испытуемый надевает очковую оправу (рис. 166). Экспериментатор, нажимая на грушу, проверяет, чтобы струйка воздуха попадала в глаз испытуемого и приводила к миганию, не вызывая при этом болевых ощущений. Включают на 5 с электрический звонок, не нажимая на грушу, и убеждаются, что мигательного рефлекса на звонок не наблюдается.

Рисунок 166 – Специальная очковая оправа

Затем приступают к выработке условного мигательного рефлекса на звонок. Включают звонок на 5 с. Спустя 1–2 с после включения звонка подают струю воздуха до окончания звучания звонка. Сочетание раздражителей повторяют 7–12 раз с интервалом не менее 1 мин.

После 7–12 сочетаний включают звонок, не подавая струйку воздуха в глаз. Если на звук звонка наблюдается мигание, то условный мигательный рефлекс на звонок уже выработался. Если мигания нет, то сочетание двух раздражителей повторяют до тех пор, пока не выработается условный рефлекс. Отмечают, через сколько повторений сочетаний двух раздражителей выработался условный мигательный рефлекс на звонок.

1. Какие рефлексы называют условными?
2. Что называют динамическим стереотипом?
3. Какие структуры ЦНС участвуют в осуществлении безусловных рефлексов?
4. Каковы основные различия между условными и безусловными рефлексами?

Лабораторная работа 2. Исследование функционального состояния ВНД с помощью рефлексометрии

Цель работы: оценить состояние ВНД по скорости протекания условных двигательных рефлексов.

Для работы необходимы: хронорефлексометр.

Методика проведения работы

Испытуемый садится перед сигнальными лампочками, положив указательный палец на кнопку выключателя. Ему дается инструкция: в ответ на загорание лампочек как можно быстрее нажать на кнопку, выключающую их. Время от начала загорания лампочек до момента их выключения является временем элементарной двигательной реакции на условные раздражители и фиксируется на шкале миллисекундомера хронорефлексометра. После пробной попытки определяется среднее время реакции десяти зачетных попыток. Экспериментатор должен включать лампочки через разные промежутки времени. Средние количественные показатели времени этой элементарной двигательной реакции составляют 0,15–0,25 с.

Сравнивают полученные результаты с нормой и делают вывод.

Контрольные вопросы и тесты

1. Что И. П. Павлов назвал временной нервной связью?
2. Когда должен действовать безусловный раздражитель при выработке условного рефлекса?
3. Без каких структур ЦНС невозможно осуществление условных рефлексов?
4. С какого момента при выработке условного рефлекса безразличный раздражитель становится условным сигналом?

Лабораторная работа 3. Определение соотношения силы возбудительных и тормозных процессов

Цель работы: ознакомиться с методикой Е. П. Ильина для определения силы возбуждения и торможения по психомоторным показателям.

Для работы необходимы: секундомер, листы бумаги формата А4.

Методика проведения работы

Для проведения эксперимента на листах стандартной бумаги формата А4 чертят прямоугольник высотой 16 см и длиной 24 см и расчерчивают его на 6 равных квадратов со стороной 8 см, расположенных по три в ряд.

По сигналу экспериментатора испытуемый должен правой рукой начать проставлять точки в квадрате, после каждой точки чуть-чуть смещая руку, чтобы потом можно было сосчитать точки. Испытуемый должен ставить точки в максимальном для себя темпе. Через каждые 5 с экспериментатор дает команду «Перейти», при которой испытуемый, не останавливаясь, начинает ставить точки во втором квадрате и т. д. Переход из квадрата в квадрат следует осуществлять только по часовой стрелке, т. е. в верхних трех квадратах слева направо, а в нижних трех – справа налево. По истечении 5 с работы в 6-м квадрате экспериментатор дает команду «Стоп».

Затем таким же образом проставляются точки левой рукой на втором листе бумаги.

После окончания эксперимента подсчитывается количество точек в каждом квадрате и результаты вносятся в таблицу 33.

Таблица 33 – Количество точек, проставленных испытуемым

№ квадрата	Интервалы времени	Правая рука	Левая рука
	0–5		
	6–10		
	11–15		
	16–20		
	21–25		
	26–30		

По результатам эксперимента строится график работоспособности. Для этого на оси абсцисс откладываются 5-секундные промежутки времени, а на оси ординат – количество точек в каждом квадрате. На полученном графике через точку, соответствующую количеству точек в первом квадрате, провести прямую линию, параллельную оси абсцисс. Построенная кривая работоспособности сравнивается с эталонными графиками, приведенными на рисунке 167.

Определяется, какому типу (выпуклому, ровному, промежуточному, вогнутому или нисходящему) соответствует график работоспособности испытуемого. Анализ кривой графика испытуемого проводится согласно следующим критериям.

Выпуклый тип: темп работы (количество проставленных за 5 с точек) нарастает до максимального в первые 10–15 с работы. В последующем, к 25–30 с, он может снизиться ниже исходного уровня, т. е. наблюдавшегося в первые 5 с работы. Этот тип кривой свидетельствует о высокой силе нервных процессов у испытуемого.

Ровный тип: максимальный темп удерживается примерно на одном уровне в течение всего времени работы, однако максимальное количество точек, проставленных в одном квадрате, меньше, чем при выпуклом типе кривой. Данный тип кривой отражает среднюю силу нервных процессов.

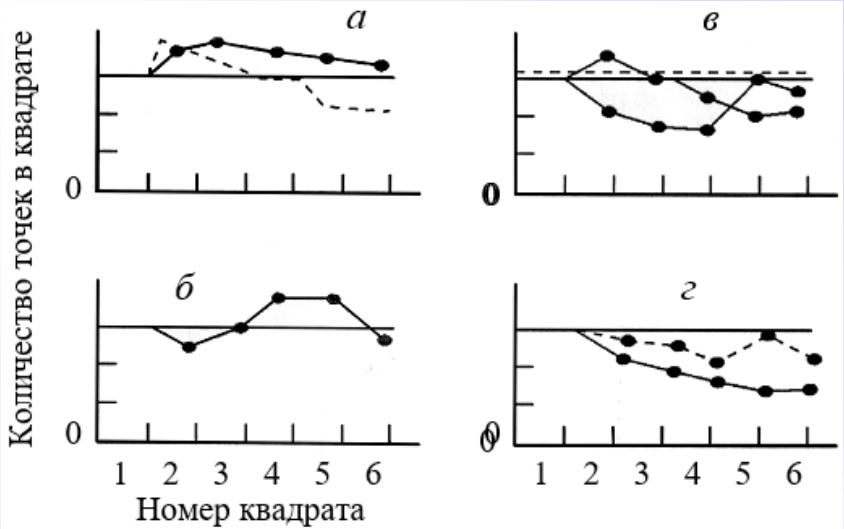


Рисунок 167 – Графики типов динамики максимального темпа движений: а – выпуклого типа, б – ровного типа, в – промежуточного и вогнутого типа, г – нисходящего типа. Горизонтальной линией отмечено количество точек в первом квадрате

Промежуточный тип: темп работы снижается после первых 10–15 с. Этот темп расценивается как промежуточный между средней и слабой силой нервных процессов (средне-слабые нервные процессы).

Вогнутый тип: первоначальное снижение максимального темпа сменяется затем кратковременным возрастанием темпа до исходного уровня. Вследствие способности к кратковременной мобилизации такие испытуемые обладают средне-слабой силой нервных процессов.

Нисходящий тип: максимальный темп снижается уже со второго 5-секундного отрезка и остается на сниженном уровне в течение всей работы. Нисходящий тип графика свидетельствует о слабости нервных процессов у испытуемого.

Контрольные вопросы и тесты

1. Охарактеризуйте стадию генерализации, наблюдающуюся в процессе образования условного рефлекса?
2. Как классифицируются условные рефлексы по виду рецепторов, при раздражении которых они вырабатываются?
3. Какие условные рефлексы называют вегетативными?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 7.

Практическое занятие 7: Высшая нервная деятельность человека

Практическая работа 1. Тестовое определение свойств нервной системы, лежащих в основе высшей нервной деятельности

Цель работы: используя вопросы теста, определить у себя выраженность свойств нервной системы.

Для работы необходимы: тестовые вопросы.

Методика проведения работы

Испытуемому предлагаются четыре группы вопросов, на которые следует, долго не раздумывая, ответить «Да» или «Нет».

Первая группа вопросов

1. Могли бы Вы сказать о себе, что Вы – уверенный в себе человек? (За ответ «Да» – 1 балл).
2. Можно ли о Вас сказать, что Вы не боитесь публично критиковать товарищей и руководство? (За ответ «Да» – 2 балла).
3. Любите ли Вы рисковать, например, при игре в шахматы, в спорте? (За ответ «Да» – 1 балл).
4. Имеете ли Вы обыкновение на занятиях отвечать в числе первых? (За ответ «Да» – 1 балл).
5. Верно ли, что на экзаменах Вы обычно показываете лучшие результаты, чем в процессе текущей учебы, или наоборот? (За ответ «Да» – 1 балл).
6. Мешают ли Вам в обыденной жизни и в спорте опасения неудачи, боязнь ошибиться, сделать что-то не так? (За ответ «Да» – 1 балл).

7. Верно ли, что в спортивных соревнованиях Вы обычно показываете лучшие результаты, чем на тренировках? (За ответ «Да» – 1 балл).
8. Верно ли, что в условиях шума или вообще, когда Вам что-то мешает, Вы можете успешно работать? (За ответ «Да» – 1 балл).

Вторая группа вопросов

1. Верно ли, что Вы любите действовать не спеша, тщательно обдумывая обстоятельства? (За ответ «Да» – 1 балл).
2. Глубокий ли у Вас сон? Часто ли Вы спите без всяких сновидений? (За ответ «Да» – 1 балл).
3. Свойственно ли Вам ожидать что-либо достаточно долго без особого напряжения? (За ответ «Да» – 2 балла).
4. Свойственно ли Вам без особого раздражения в течение длительного времени распутывать клубок ниток, перепутанные провода или веревки, развязывать тугой и сложный узел? (За ответ «Да» – 2 балла).
5. Верно ли, что в утомленном и голодном состоянии Вы становитесь раздражительным? (За ответ «Да» – 2 балла).
6. Верно ли, что непредвиденные препятствия на пути осуществления Ваших намерений вызывают у Вас сильное раздражение? (За ответ «Да» – 1 балл).
7. Можно ли сказать, что Вы осторожны в выражениях, лишнего не скажете? (За ответ «Да» – 1 балл).
8. Верно ли, что Вам нравятся люди, которые вечно спешат? (За ответ «Да» – 1 балл).

Третья группа вопросов

1. Могли бы Вы назвать себя находчивым? (За ответ «Да» – 1 балл).

2. Нравятся ли Вам занятия, которые требуют быстроты в действиях, частого переключения от одного дела к другому? (За ответ «Да» – 1 балл).
3. Быстро ли Вы можете включиться в работу после перерыва? (За ответ «Да» – 1 балл).
4. Много ли у Вас друзей, быстро ли Вы сходитесь с новыми людьми? (За ответ «Да» – 1 балл).
5. Верно ли, что если Вас разбудить среди ночи, то после этого Вам трудно заснуть? (За ответ «Да» – 1 балл).
6. Часто ли бывает так, что Вам очень хочется закончить какое-то начатое действие, несмотря на то, что необходимость в этом уже отпала? (За ответ «Нет» – 1 балл).
7. Верно ли, что многие отмечают у Вас быструю речь и живую мимику? (За ответ «Да» – 1 балл).
8. Быстро ли Вы осваиваетесь в новой обстановке, включаетесь в новое дело? (За ответ «Да» – 1 балл).
9. Любите ли Вы переставлять мебель, менять обстановку в квартире, на работе? (За ответ «Да» – 1 балл).
10. Верно ли, что Вам очень не нравится, когда нарушают Ваш покой и привычный ритм деятельности? (За ответ «Нет» – 1 балл).

Четвертая группа вопросов

1. Частые ли у Вас подъемы и спады настроения? (За ответ «Да» – 2 балла).
2. Часто ли бывает так, что в минуту острого спора или на экзаменах у Вас заметно меняется тембр голоса и появляются несвойственные Вам низкие или высокие тона? (За ответ «Да» – 1 балл).

3. Часто ли бывает так, что, когда Вы волнуетесь или сердитесь, Вас бросает в дрожь, у Вас теряется связность речи, Вы бледнеете или сильно краснеете? (За ответ «Да» – 2 балла).
4. Верно ли, что Вас легко вывести из себя? (За ответ «Да» – 2 балла).
5. Случается ли так, что маленькие, незначительные неприятности выбивают Вас из колеи, мешают работать, но потом, спустя некоторое время, когда Вы успокаиваетесь, то сами удивляетесь, почему так переживали из-за пустяка? (За ответ «Да» – 1 балл).

Обработка результатов

После ответов на вопросы подсчитывается количество баллов по каждой группе вопросов и дается оценка выраженности свойств нервных процессов.

Ответы на первую группу вопросов позволяют оценить у испытуемого силу возбуждения. Оценка 7–10 баллов свидетельствует о высокой, 4–6 баллов – о средней, 0–3 балла – о низкой силе возбуждения.

Ответы на вторую группу вопросов являются показателем у испытуемого силы торможения. Оценка 7–10 баллов указывает на высокую, 4–6 баллов – на среднюю, 0–3 балла – на низкую силу процессов торможения.

Ответы на третью группу вопросов относятся к оценке подвижности нервных процессов у испытуемого. Оценка 7–10 баллов свидетельствует о высокой, 4–6 баллов – о средней, 0–3 балла – о низкой подвижности процессов возбуждения и торможения.

Ответы на четвертую группу вопросов позволяют оценить эмоциональность испытуемого. Оценка 6–8 баллов указывает на высокую, 3–5 баллов – на среднюю, 0–2 балла – на низкую эмоциональность.

Делается вывод о выраженности свойств нервных процессов у испытуемого.

1. Что И. П. Павлов понимал под подвижностью нервных процессов?
2. Какие типы ВНД по И. П. Павлову соответствуют холерическому и сангвиническому темпераменту?
3. Что является раздражителями для первой сигнальной системы?
4. Дайте определение лабильности нервной системы по Б. М. Теплову и В. Д. Небылицыну.

Практическая работа 2. Исследование костной и воздушной проводимости звука

Цель работы: ознакомиться с методиками определения объема кратковременной слуховой памияти, смысловой памяти и устойчивости непосредственного объема памяти у человека.

1. *Определение объема кратковременной слуховой памяти у человека*

Для работы необходимы: таблица с цифрами.

Методика проведения работы

Для определения объема кратковременной слуховой памяти необходимо определить то максимальное количество цифр, которое человек может усвоить на слух с одного предъявления и точно воспроизвести. Работу можно проводить одновременно на студентах всей группы. Преподаватель зачитывает 1-й ряд цифр из таблицы 34. Студенты прослушивают его, а затем сразу же записывают. После этого зачитывается 2-й ряд цифр и т. д.

После того как продиктованы все ряды цифр, преподаватель вновь диктует эти же ряды цифр для проверки правильности воспроизведения рядов цифр. Если 1, 2

и 3-й ряды цифр записаны верно и в правильной последовательности, а в 4-м ряду обнаружены ошибки (изменен порядок цифр, величина ряда, неверно записана цифра), то объем памяти будет равен количеству цифр в 3-м ряду.

Таблица 34 – Набор цифр для исследования кратковременной памяти

№ ряда	Количество чисел в ряду									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	9	7	2							
2	1	4	6	3						
3	3	9	1	4	8					
4	4	6	8	2	5	3				
5	3	5	1	6	4	8	2			
6	2	4	7	5	8	3	9	6		
7	5	8	6	7	4	1	3	9	8	
8	6	5	8	3	9	2	5	4	8	7

Сравнивают полученный результат у испытуемых с нормой. Для взрослых людей объем кратковременной памяти составляет 7±2 единицы.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какие процессы протекают во время консолидации памяти?
2. Какова роль синаптических процессов в механизмах долговременной памяти?
3. Укажите роль медиаторов в обеспечении долговременной памяти?

2. *Определение объема смысловой (ассоциативной) памяти и предположительного типа мышления*

Для работы необходимы: специальные тесты, включающие набор из 18 относительно отвлеченных понятий, например: любовь, вкусный ужин, дружба, государство, веселый праздник, печаль, острый сюжет, прекрасный отдых, юность, тонкий

юмор, счастье, справедливость, большой успех, тоска, чужая вина, красота, ясная мысль, вдохновение.

Методика проведения работы

Испытуемым дается инструкция: «Вам будут предъявлены 18 достаточно отвлеченных понятий. Для того чтобы их лучше запомнить, делайте на листе бумаги какие-либо зарисовки или пометки (но не слова), фиксируя, таким образом, те ассоциации, которые они у вас вызывают. При воспроизведении понятий вы будете пользоваться вашими пометками. Старайтесь точно воспроизводить понятие».

После инструкции экспериментатор один раз зачитывает 18 понятий с интервалом 15–20 секунд, достаточным для того, чтобы испытуемые сделали нужные им пометки. Через 30 минут испытуемые под каждой из своих пометок подписывают все 18 понятий. Объем смысловой памяти считается высоким, если правильно воспроизведено 16–18 понятий, средним – 13–15 понятий, низким – 12 и менее правильно воспроизведенных понятий.

Определение предположительного типа мышления

Особенности типа мышления отражаются типами рисунков испытуемого. Все изображения можно классифицировать на 5 основных видов:

- *абстрактные* – в виде линий, не оформленных в какой-либо образ;
- *знаково-символические* – в виде знаков или символов (геометрические фигуры, стрелки и т. д.);
- *конкретные* – конкретные предметы;
- *сюжетные* – изображаемые предметы, персонажи объединяются в какую-либо ситуацию, сюжет;
- *метафорические* – изображения в виде метафор, художественного вымысла и т. д.

В зависимости от наиболее часто используемого типа изображений можно сделать предположение об особенности типа мышления испытуемого. Если преимущественно используются абстрактные и знаково-символические рисунки, то это свидетельствует о преобладании стремления к обобщению, синтезу информации. Такие люди характеризуются высоким уровнем развития абстрактно-логического мышления. Сюжетные и метафорические изображения преобладают у людей с творческим типом мышления. При преобладании конкретных изображений можно предполагать конкретно-действенный тип мышления.

Необходимо рассмотреть сделанные рисунки, определить преобладающий вид и сделать заключение о предположительном типе мышления.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какова роль РНК в механизмах долговременной памяти?
2. Как участвует ДНК в консолидации энграмм?
3. Как изменяются синапсы в процессе обучения и запоминания?
4. Приведите примеры внутреннего торможения условных рефлексов.
5. Какое отражение окружающего мира обеспечивает первая сигнальная система?

3. *Определение устойчивости непосредственного объема памяти*
Для работы необходимы: 7-компонентные сигнальные комплексы.

Методика проведения работы

Экспериментатор диктует испытуемым один за другим десять 7-компонентных сигнальных комплексов (табл. 35). Каждый комплекс составлен из гласных букв. Диктовку осуществляют со скоростью 3 буквы за 2 секунды. После предъявления первого комплекса испытуемый должен записать на бумаге последовательность предъявления гласных букв в комплексе. Затем диктуется второй комплекс и т. д.

Правильные ответы по каждому из 10 комплексов суммируют. Сумма правильных ответов, разделенная на число сигнальных комплексов (10), дает среднюю арифметическую величину, которая отражает непосредственный объем памяти. Для 18–20 летних испытуемых непосредственный объем памяти составляет в среднем 4,7–5,5 сигнала.

Таблица 35 – Семикомпонентные сигнальные комплексы

1	Ы	Ю	Е	О	А	У	Ю
2	У	О	Ю	Ы	Е	А	О
3	А	Е	Ы	Ю	О	У	Е
4	Е	А	О	Е	Ы	Ю	У
5	О	Ы	А	У	Ю	Е	Ы
6	Ю	О	У	Е	А	Ы	Е
7	Ы	Ю	Е	А	У	О	А
8	Е	О	Ы	Ю	А	У	Ы
9	У	Ы	А	О	Е	Ю	У
10	О	А	Е	Ы	У	А	Ю

Устойчивость непосредственного объема памяти определяется по степени разброса количеств правильных ответов на 10 сигнальных комплексов. Устойчивость непосредственного объема памяти считается высокой, если разброс в количестве правильных ответов не превышает трех единиц (например, испытуемый при ответах на десять 7-компонентных комплексов правильно назвал не менее четырех и не более шести букв). Устойчивость считается средней, если разброс правильных ответов составляет 4–5 единиц, и считается низкой, если разброс показателей 6–7 единиц.

Контрольные вопросы и тесты

1. Что называют консолидацией памяти?
2. Какую роль играют нейропептиды в консолидации памяти?

3. Охарактеризуйте роль белков в процессах памяти.
4. Какую информацию дает вторая сигнальная система?

Тест

Выполните тестовые задания к Практическому занятию 7.

Практическая работа 1. Определение общего типа ВНД

Для работы необходимы: тестовые вопросы.

Методика проведения работы

Испытуемому предлагается по 14 вопросов, характеризующих силу нервных процессов, уравновешенность их и подвижность. Испытуемый должен проанализировать свое поведение, которое у него наблюдалось при нахождении в ситуациях, изложенных в тестовых вопросах. Если поведение испытуемого всегда или почти всегда совпадало с текстом вопроса, то он оценивает его в +1 балл. Если поведение испытуемого всегда или почти всегда было противоположно тесту вопроса, то он оценивает его в –1 балл. Если поведение испытуемого в одних случаях совпадало с текстом вопроса, а в других, примерно в стольких же случаях, было противоположно тексту вопроса, то он оценивает его в 0 баллов. Нельзя, чтобы нулевых (неопределенных) ответов было много.

Показатели силы нервной системы

1. В конце каждого занятия не чувствую усталости. Материал усваиваю хорошо как в начале занятия, так и в конце.
2. В конце учебного года занимаюсь с той же активностью и продуктивностью, что и в начале.
3. Сохраняю высокую работоспособность до конца в период экзаменов и зачетов.
4. Быстро восстанавливаю силы после сессии, любой работы.
5. В ситуациях опасности действую смело, легко, подавляя излишнее волнение, неуверенность, страх.

6. Склонен к риску, к «острым» ощущениям во время сдачи экзаменов и в других опасных ситуациях.
7. На собраниях, заседаниях смело высказываю свое мнение, критикую недостатки своих товарищей.
8. Стремлюсь участвовать в общественной работе.
9. Неудачные попытки (при решении задачи, сдаче зачетов и т. д.) мобилизуют меня на достижение поставленной цели.
10. В случае неудачного ответа на экзаменах, получения двойки, незачета настойчиво готовлюсь к пересдаче.
11. Порицания родителей, преподавателей, товарищей (неудовлетворительная оценка, выговор, наказание) оказывают положительное влияние на мое состояние и поведение.
12. Безразличен к насмешкам, шуткам.
13. Легко сосредоточиваю и поддерживаю внимание во время умственной работы при помехах (хождение, разговоры).
14. После неприятностей легко успокаиваюсь и сосредоточиваюсь на работе.

Показатели уравновешенности нервных процессов

15. Спокойно делаю трудную и неинтересную работу.
16. Перед экзаменами, выступлениями сохраняю спокойствие.
17. Накануне экзаменов, переезда, путешествия поведение обычное.
18. Хорошо сплю перед серьезными испытаниями (соревнования и др.).
19. Сдерживаю себя, легко и быстро успокаиваюсь.
20. В волнующих ситуациях (спор, ссора) владею собой, спокоен.
21. Характерна вспыльчивость и раздражительность по любому поводу.

22. Проявляю сдержанность, самообладание при неожиданном известии.
23. Легко храню в секрете неожиданную новость.
24. Начатую работу всегда довожу до конца.
25. Тщательно готовлюсь к решению сложных вопросов, поручений.
26. Мое настроение ровное, спокойное.
27. Активность в учебной работе, физической работе у меня проявляется равномерно, без периодических спадов и подъемов.
28. У меня равномерная и плавная речь, сдержанные движения.

Показатели подвижности нервных процессов

29. Стремлюсь скорее начать выполнение всех учебных и общественных поручений.
30. Спешу, поэтому допускаю много ошибок.
31. К выполнению заданий приступаю сразу, не всегда обдумывая их.
32. Легко изменяю привычки, навыки и легко их приобретаю.
33. Быстро привыкаю к новым людям, к новым условиям жизни.
34. Люблю быть с людьми, легко завожу знакомства.
35. Быстро втягиваюсь в новую работу.
36. Легко перехожу от одной работы к другой.
37. Люблю, когда задания часто меняются.
38. Легко и быстро засыпаю, просыпаюсь и встаю.
39. Легко переключаюсь от переживания неудач и неприятностей к деятельности.
40. Чувства мои ярко проявляются в эмоциях, в мимике и негативных реакциях (краснею, бледнею, бросает в пот, дрожь, ощущаю сухость во рту).
41. У меня часто меняется настроение по любому поводу.
42. Мои речь и движения быстрые.

Рекомендации к оформлению работы. Определите тип нервной системы и составьте его характеристику, выполнив следующее.

Найдите отдельно для каждого раздела вопросов (для силы, уравновешенности, подвижности) сумму определенных ответов (т. е. сложите вместе без учета знака баллы со знаком «+» и «–»). Вопросы, получившие 0 баллов, не учитываются. Сумму определенных ответов в каждом разделе принимают за 100 % и находят от них процент ответов со знаком «+». На основании полученных в каждом разделе данных делают заключение о выраженности силы, уравновешенности и подвижности нервной системы.

Если процент ответов со знаком «+» составляет 50 % и более, то выраженность свойства нервных процессов (силы, уравновешенности или подвижности) высокая; если 49–25 % – то средняя, а если 24–0 % – то низкая.

При своем чистом проявлении общие типы ВНД имеют следующие показатели. I тип ВНД по И. П. Павлову (соответствует холерическому виду темперамента по Гиппократу): сила – 50 % и более, уравновешенность – 24–0 %, подвижность – 50 % и более. II тип ВНД по И. П. Павлову (соответствует сангвиническому виду темперамента по Гиппократу): сила – 50 % и более, уравновешенность – 50 % и более, подвижность – 50 % и более. III тип ВНД по И. П. Павлову (соответствует флегматическому виду темперамента по Гиппократу): сила – 50 % и более, уравновешенность – 50 % и более, подвижность – 24–0 %. IV тип ВНД по И. П. Павлову (соответствует меланхолическому виду темперамента по Гиппократу): сила – 24–0 %, уравновешенность – менее 50 %, подвижность – менее 50 %.

Контрольные вопросы и тесты

1. На основании каких свойств нервной системы И. П. Павлов выделил общие типы ВНД?
2. Каким организмам свойственны общие типы ВНД?

3. Какие общие типы ВНД по И. П. Павлову соответствуют флегматическому и меланхолическому темпераменту?
4. У людей какого общего типа ВНД по И. П. Павлову легко развивается запредельное торможение?

Практическая работа 2. Определение частного типа ВНД

Для работы необходимы: словесные тесты.

Методика проведения работы

Работа выполняется в парах. Каждый член пары записывает столбиком в тетради 20 разных слов. Слова должны быть существительными, но не собственными, т. е. не именами людей или названиями городов, рек и т. д. Этот список слов не должен видеть второй член пары. Сначала один студент из пары выступает в роли экспериментатора, а второй – в роли испытуемого. Затем они меняются ролями.

Экспериментатор читает слово из своего списка, а испытуемый должен быстро, в течение 3 с, ответить первым пришедшим ему в голову словом, имеющим какую-то связь со словом, произнесенным экспериментатором. Слово ответа должно быть или существительным, или прилагательным. Желательно, чтобы среди 20 ответов были и существительные, и прилагательные. Названное испытуемым слово экспериментатор записывает в тетрадь рядом с заданным словом так, чтобы они образовали пару. Например: печка – горячая; дрова – огонь.

Если испытуемый задерживается с ответом на предъявленное слово более 3 с, то это слово исключается. Взамен его предъявляется другое слово так, чтобы в результате образовалось 20 пар слов. Слова в ответах не должны повторяться.

Затем приступают к анализу ассоциативных связей между словами в каждой из 20 образовавшихся пар. Если ассоциация возникла на основе чувственного ощущения (печка – горячая), то в этот момент у испытуемого преобладала активность

1-й сигнальной системы. Если же ассоциация возникла на основе логического заключения (дрова – огонь), то в этом случае у испытуемого преобладала активность 2-й сигнальной системы.

Таким способом оценивают все 20 ассоциативных связей и делают вывод об уравновешенности или преобладании у испытуемого 1-й или 2-й сигнальной системы. На основе этого делают заключение о принадлежности испытуемого к среднему типу (1-я и 2-я сигнальные системы уравновешены), художественному (преобладает 1-я сигнальная система) или мыслительному типу ВНД (доминирует 2-я сигнальная система). Следует иметь в виду, что характеристика частного типа ВНД испытуемого проводится на основе анализа 20 пар слов, записанных в тетради экспериментатором.

Контрольные вопросы и тесты

1. Что положил в основу И. П. Павлов для выделения частных типов ВНД?
2. Дайте характеристику художественному типу ВНД.
3. Какие особенности у людей с мыслительным типом ВНД?
4. Что характерно для людей со средним типом ВНД?

Тест

Выполните тестовые задания к Практическому занятию 8.

Практическая работа 1. Оценка устойчивости к стрессовым воздействиям

Цель работы: с помощью тестового самоанализа своего поведения установить устойчивость организма к стрессовым воздействиям, в чем большая роль принадлежит эндокринной системе.

Для работы необходимы: опросник В. В. Маркова.

Методика проведения работы

Для определения своей устойчивости к психофизиологическому напряжению, способному привести в стрессовой ситуации к нервному срыву, испытуемому необходимо постараться как можно точнее ответить на вопросы предлагаемых тестов, подсчитать баллы и сравнить их с критериями. Баллы приведены в скобках в ответах после каждого вопроса.

Тест А

1. Трудно ли Вам обратиться к кому-либо с просьбой о помощи?

   Да, всегда (3), очень часто (2), иногда (0), редко (0), никогда (0).
2. Думаете ли Вы о своих проблемах даже в свободное время?

   Очень часто (5), часто (4), иногда (2), редко (0), никогда (0).
3. Видя, что у человека что-то не получается, испытываете ли Вы желание сделать это вместо него?

   Да, всегда (5), очень часто (4), иногда (2), редко (0), никогда (0).
4. Подолгу ли Вы переживаете из-за неприятностей?

   Да, всегда (5), очень часто (4), иногда (2), редко (0), никогда (0).

5. Сколько времени Вы уделяете себе вечером?

   Больше 3 ч. (0), 2–3 ч. (0), 1–2 ч. (2), ни 1 мин. (4).

6. Перебиваете ли Вы человека, не дослушав до конца объяснение с излишними подробностями?

   Да, всегда (4), часто (3), в зависимости от обстоятельств (2), редко (1), нет (0).

7. О Вас говорят, что Вы вечно спешите?

   Да, это так (5), часто спешу (4), спешу, как и все (1), спешу только в исключительных случаях (0), никогда не спешу (0).

8. Трудно ли Вам отказаться от вкусной еды?

   Да, всегда (3), очень часто (2), иногда (0), редко (0), никогда (0).

9. Приходилось ли Вам делать несколько дел одновременно?

   Да, всегда (5), очень часто (4), иногда (3), редко (1), никогда (0).

10. Считается ли, что во время разговора Ваши мысли витают где-то далеко?

    Очень часто (5), часто (4), иногда (3), редко (1), никогда (0).

11. Не кажется ли Вам порой, что люди говорят о скучных и пустых вещах?

    Очень часто (5), часто (4), иногда (1), редко (0), никогда (0).

12. Нервничаете ли Вы, стоя в очереди?

    Очень часто (4), часто (3), весьма редко (1), никогда (0).

13. Любите ли Вы давать советы?

    Да, всегда (4), очень часто (3), иногда (1), редко (0), никогда (0).

14. Долго ли Вы колеблетесь, прежде чем принять решение?

    Всегда (3), очень часто (2), часто (1), редко (0), никогда (0).

15. Как Вы говорите?

Торопливо, скороговоркой (3), быстро (2), спокойно (0).

Критерии оценок

45–63 балла: Вы испытываете психофизиологическое напряжение и не исключено, что находитесь на третьей стадии общего адаптационного синдрома. Нервный срыв для Вас является реальной угрозой. Возможно, Вам следует изменить образ жизни.

20–44 баллов: уровень Вашей устойчивости к стрессовым воздействиям низок. Вам следует относиться к жизни спокойнее, научиться внутренне расслабляться, снимать напряжение.

1–19 баллов: Вам удается сохранять спокойствие и уравновешенность в стрессовых ситуациях благодаря высокой степени устойчивости по отношению к ним.

0 баллов: если Вы отвечали честно, то единственная опасность, которая Вам угрожает, – это чрезмерное спокойствие и скука.

Тест Б

Свой ответ на каждый из вопросов оцените следующим образом: часто – 3 балла, иногда – 2, редко – 1. Точность результата будет зависеть от объективности Ваших ответов.

1. Я думаю, что меня в коллективе недооценивают.
2. Я стараюсь работать, даже если бываю не совсем здоров.
3. Я переживаю за качество своей работы.
4. Я бываю агрессивно настроен.
5. Я не терплю критики в свой адрес.
6. Я бываю раздражителен.
7. Я стараюсь быть лидером там, где это возможно.

8. Меня считают человеком настойчивым и напористым.
9. Я страдаю бессонницей.
10. Своим недругам я могу дать отпор.
11. Я эмоционально и болезненно переживаю неприятности.
12. У меня не хватает времени на отдых.
13. У меня возникают конфликтные ситуации.
14. Мне недостает власти, чтобы реализовать себя.
15. У меня не хватает времени, чтобы заняться любимым делом.
16. Я все делаю быстро.
17. Я испытываю страх, что не сдам экзамены.
18. Я действую сгоряча, а затем переживаю за свои дела и поступки.

Чем ниже набранная сумма баллов, тем выше ваша устойчивость к стрессовым воздействиям (табл. 36).

Таблица 36 – Оценка устойчивости к стрессовым воздействиям

Сумма баллов	50–54	42–49	38–41	30–37	22–29
Уровень устойчивости к стрессу	Низкий	Ниже среднего	Средний	Выше среднего	Высокий

На основании полученных результатов анкетирования по двум тестам сделайте общее заключение о своей устойчивости к стрессовым воздействиям.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какие стадии выделил Г. Селье в развитии общего адаптационного синдрома?
2. Дайте характеристику первой стадии общего адаптационного синдрома.
3. Что происходит во вторую стадию общего адаптационного синдрома?

4. Какие гормоны и почему называют адаптивными гормонами?
5. Что наблюдается в третьей стадии общего адаптационного синдрома?

Практическая работа 2. Исследование влияния соматотропного гормона на рост человека

Цель работы: обнаружить влияние соматотропного гормона на рост человека.
Для работы необходимы: ростомер, данные о росте родителей.

Методика проведения работы

Рисунок 168 – Ростомер

Наиболее простым и доступным методом исследования соматотропной функции является антропометрический, т. е. оценка роста человека по сравнению с его прогнозируемым ростом, рассчитанным на основании среднего роста его родителей.

Испытуемый становится на площадку ростомера без обуви (в тонких носках) спиной к его вертикальной стойке с делениями (рис. 168). Поза испытуемого: руки по швам, пятки вместе, спина выпрямлена, живот слегка подтянут, пятки, ягодицы и лопатки касаются стойки ростомера. Голова располагается в «плоскости Франкфурта», т. е. так, чтобы наружный нижний край глазницы и верхний край козелка уха находились на одной горизонтальной линии. Измерения проводят на выдохе. Подвижную планку ростомера опускают до соприкосновения без надавливания с головой испытуемого. Измерения проводят с точностью до 0,5 см.

Для определения границ конечного роста используются следующие формулы, основанные на учете роста родителей.

Прогнозируемый конечный рост мужчины = (рост отца + рост матери + 13 см) : 2.

Прогнозируемый конечный рост женщины = (рост отца + рост матери − 13 см) : 2.

Измеренный рост взрослого испытуемого должен совпадать с прогнозируемым ростом или отклоняться от расчетной величины роста не более чем на 2 стандартных отклонения (СО), а именно: ±10 см к расчетной величине роста.

Отклонения измеренного роста более чем на 2 СО от расчетной величины роста указывает на патологически низкий или высокий рост человека, что может быть обусловлено нарушением нормальной секреции соматотропного гормона передней долей гипофиза. В таком случае для выяснения причины нарушения роста необходимо проводить детальные исследования соматотропной функции гипофиза, а также изучение состояния других желез, прежде всего половых и щитовидной.

На основании полученных данных делают соответствующие выводы.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какие эффекторные гормоны вырабатывает аденогипофиз?
2. На что в организме оказывает влияние соматотропный гормон гипофиза?
3. Что происходит при избыточной выработке соматотропина у детей и взрослых?
4. Что наблюдается при недостаточной продукции соматотропного гормона в детском возрасте?
5. Как участвует гипоталамус в регуляции секреции гормона роста?

Тест

Выполните тестовые задания к Практическому занятию 9.

Практическая работа 1. Рассматривание под микроскопом окрашенных препаратов крови лягушки и человека

Цель работы: обнаружить под микроскопом различия в строении эритроцитов лягушки и человека.

Для работы необходимы: микроскоп, фиксированные окрашенные препараты мазков крови человека и лягушки.

Методика проведения работы

При большом увеличении микроскопа рассматривают мазки крови человека и лягушки, общий вид которых представлен на рисунке 169. Зарисовывают их в тетради. Сравнивают форму, размеры, наличие или отсутствие ядра в эритроцитах на обоих препаратах. В мазке крови человека находят различные формы лейкоцитов и зарисовывают их.

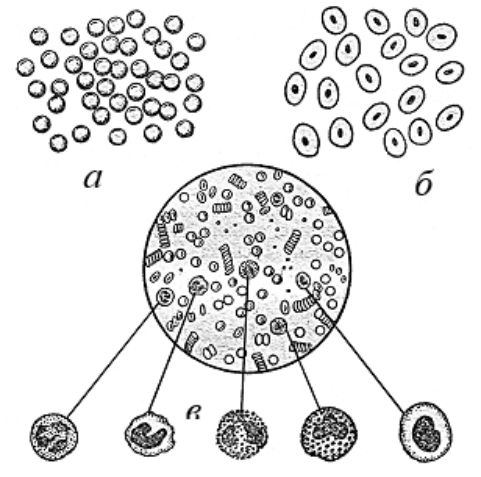


Рисунок 169 – Форменные элементы крови: а – эритроциты крови человека; б – эритроциты крови лягушки; в – различные формы лейкоцитов

Контрольные вопросы и тесты

1. Что составляет целостную систему крови?
2. Какие функции выполняет кровь?
3. Что такое гематокрит? Его нормы у мужчин и женщин.
4. Какое значение имеетдепонирование крови?

Практическая работа 2. Определение количества эритроцитов и содержания гемоглобина в крови человека

1. *Определение количества эритроцитов в крови человека*

Цель работы: ознакомиться с простой методикой подсчета эритроцитов у человека и с оценкой полученных данных.

Для работы необходимы: микроскоп, счетная камера Горяева, стерильный скарификатор, смеситель (меланжер) для эритроцитов, вата, спирт, 3 % раствор $NaCl$, покровные стекла.

Методика проведения работы

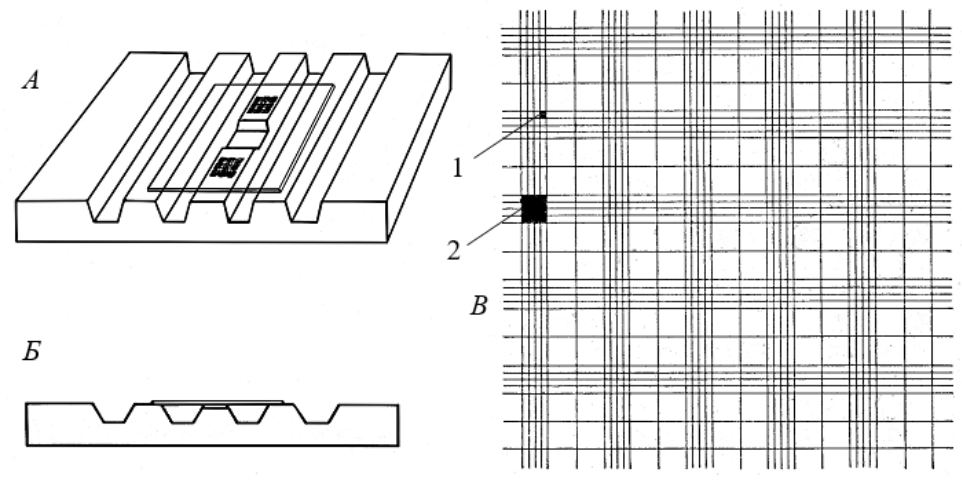


Рисунок 170 – Камера Горяева: А – вид сверху; Б – вид сбоку; В – сетка: 1 – маленький квадрат; 2 – большой квадрат

Работу начинают с помещения счетной камеры Горяева под микроскоп и нахождения на ней сетки. Сетку накрывают покровным стеклом так, чтобы оно опиралось на боковые площадки (рис. 170, Б). Покровное стекло плотно прижимают

к сетке до появления радужных (ньютоновых) колец. Счетную камеру оставляют под микроскопом.

Тщательно дезинфицируют спиртом кожу на подушечке среднего или безымянного пальца руки испытуемого. Извлекают из упаковки стерильный скарификатор и прокалывают подушечку пальца. Дальнейшую операцию по забору крови надо проводить очень аккуратно и быстро, т. к. кровь свернется через 3–5 минут, и нужно будет делать новый прокол пальца.

Первую выступившую каплю крови удаляют ваткой. К следующей приставляют кончик смесителя и насасывают ртом через резиновую трубку с продезинфицированным наконечником или набирают в меланжер с помощью резиновой груши кровь до метки 0,5. Следят за тем, чтобы в смеситель не попали пузырьки воздуха. Затем быстро, чтобы кровь не свернулась, набирают в этот же смеситель аналогичным способом 3 % раствор $NaCl$ до метки 101, т. е. разбавляют кровь в 200 раз.

Содержимое меланжера (смесителя) тщательно перемешивают путем встряхивания (рис. 171). Из смесителя выдувают на ватку три капли, а четвертую помещают на среднюю площадку камеры Горяева к краю покровного стекла. Благодаря капиллярным силам разбавленная кровь сама втягивается под покровное стекло и заполняет камеру. Лишний раствор крови стекает в желобок.

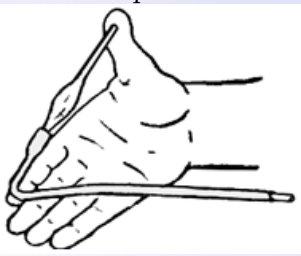


Рисунок 171 – Встряхивание меланжера

Микровинтом микроскопа улучшают фокус изображения и приступают к подсчету эритроцитов, что лучше делать при объективе ×8 и окуляре ×15. Для получения более точных данных принято считать эритроциты в пяти больших квадратах (80 маленьких), расположенных в сетке по диагонали. Во избежание двукратного подсчета одних и тех же эритроцитов, лежащих на границах между малыми квадратиками, считают только те, которые лежат внутри квадратика и на левой и верхней границах.

Учитывая, что кровь при исследовании разбавлялась в 200 раз, объем разбавленной крови под покровным стеклом над одним малым квадратом составляет 1/4000 мм^3,

а подсчет эритроцитов для большей точности производился в 80 малых квадратах, то количество эритроцитов, содержащееся в 1 мм^3 исследуемой крови, рассчитывают по формуле:

$$x = n \times 4000 \times 200/80,$$

где n – число эритроцитов, подсчитанное в 80 малых квадратах.

После окончания работы использованные смеситель и счетную камеру тщательно промывают и высушивают. Записывают, сколько эритроцитов содержится в 1 мм^3 исследуемой крови, и сравнивают с нормой.

Подсчет количества эритроцитов можно осуществлять в консервированной крови, используемой для переливания. Исследование консервированной крови исключает сложности, связанные с забором крови из пальца и ее быстрым свертыванием. Однако число эритроцитов, определенное таким способом, может существенно отличаться от нормы, что связано с их неравномерным распределением в плазме и оседанием эритроцитов на дно, а также с разрушением части эритроцитов при длительном хранении консервированной крови.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какое значение имеет форма эритроцитов человека?
2. Где образуются эритроциты? Морфологические особенности зрелых эритроцитов.
3. Расскажите о количестве эритроцитов в крови и причинах его изменения.
4. Какие функции выполняют эритроциты?
5. Какие буферные системы крови поддерживают pH крови на постоянном уровне?

2. *Определение содержания гемоглобина в крови человека*

Цель работы: ознакомиться с одной из методик определения количества гемоглобина в крови человека.

Для работы необходимы: гемометр Сали, стерильный скарификатор, 0,1-нормальный раствор HCl, капилляр для забора крови с меткой 20 мм^3, вата, спирт, дистиллированная вода, пипетка.

Методика проведения работы

В среднюю пробирку гемометра (рис. 172) наливают 0,1 н раствор HCl до нижней кольцевой метки. Дезинфицируют кожу пальца испытуемого и осуществляют взятие крови в капилляр до круговой метки 20 мм^3. Кончик капилляра опускают в среднюю пробирку гемометра на дно в раствор HCl и осторожно выдувают кровь. Для того, чтобы в капилляре не осталось крови, 2–3 раза повторно осторожно насасывают раствор крови с HCl в капилляр и выдувают обратно в пробирку.

После этого содержание пробирки встряхивают и перемешивают, следя за тем, чтобы вся кровь, выдутая из капилляра, попала в соляную кислоту. Ставят пробирку в гемометр на 5–10 минут. За это время эритроциты разрушатся, гемоглобин выйдет в раствор и прореагирует с HCl, образуя солянокислый гематин темно-коричневого цвета.

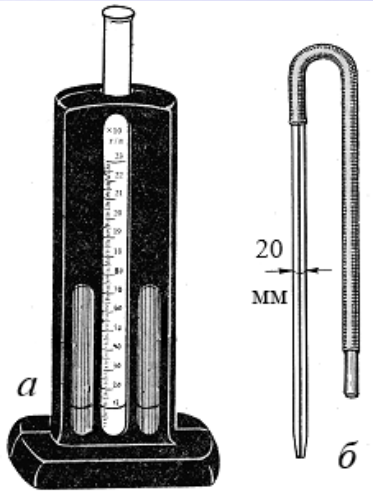


Рисунок 172 – Гемометр Сали (а), капилляр (б)

Через 5–10 минут пипеткой добавляют в среднюю пробирку по каплям дистиллированную воду, все время тщательно перемешивая раствор стеклянной палочкой. Такие действия проводят до тех пор, пока цвет раствора в средней пробирке не станет таким же, как у стандартных растворов в боковых пробирках гемометра. Цифра шкалы, нанесенной на средней пробирке, которая находится на уровне нижнего мениска полученного раствора, показывает количество гемоглобина в исследуемой крови в грамм-процентах.

Сравнивают найденное в опыте количество гемоглобина с нормой и делают вывод.

Таким же способом можно определить содержание гемоглобина в консервированной крови, используемой для переливания, что исключает забор крови у студента во время лабораторного занятия. Однако в этом случае, поскольку кровь не циркулирует по сосудам, эритроциты в консервированной крови распределены неравномерно

и быстро оседают. В зависимости от того, из какой части крови (с глубины или поверхности) произведен забор в капилляр, найденное количество гемоглобина может оказаться существенно выше или ниже нормы.

Контрольные вопросы и тесты

1. Охарактеризуйте строение молекулы гемоглобина.
2. Каковы нормы содержания гемоглобина у мужчин и женщин?
3. Что может служить причиной низкого содержания гемоглобина?
4. Какое значение имеет соединение гемоглобина – гематин?
5. Что называют кислородной емкостью крови?

Тест

Выполните тестовые задания к Практическому занятию 10.

Лабораторное занятие 8: Свойства крови человека

Лабораторная работа 1. Определение группы крови человека

Цель работы: ознакомиться с методикой определения группы крови у человека.

Для работы необходимы: стандартные сыворотки I, II и III групп крови, стерильный скарификатор, две стеклянные палочки, предметное стекло, вата, спирт.

Методика проведения работы

Предметное стекло помещают на белую бумагу и на него на расстоянии друг от друга наносят по капле стандартной сыворотки I, II и III групп крови. Сыворотку I группы используют для большей достоверности полученных результатов, при ее отсутствии достаточно для определения группы крови сывороток II и III групп. Сыворотка крови – это плазма крови, лишенная фибриногена. Следовательно, сыворотка I группы крови содержит агглютинины α и β, II группы – β, III группы – α.

Прокалывают стерильным скарификатором тщательно продезинфицированный палец испытуемого. Предварительно протертой спиртом сухой стеклянной палочкой переносят небольшое количество выступившей крови в каплю сыворотки I группы и быстро размешивают, пока смесь не станет равномерно розового цвета. Вторым чистым концом этой же палочки такое же количество крови переносят во вторую каплю с сывороткой II группы и тоже размешивают. Второй чистой стеклянной палочкой такое же количество крови с пальца испытуемого переносят в третью каплю с сывороткой III группы и смесь размешивают. Манипуляции со взятием крови надо проводить быстро, т. к. кровь на пальце испытуемого начнет свертываться через 3–5 минут.

Реакция агглютинации (если она есть) начинается примерно через 30–60 с. Для усиления эффекта предметное стекло с каплями крови слегка покачивают, давая

возможность эритроцитам быстрее соприкасаться друг с другом. При отсутствии агглютинации капля крови с сывороткой остается равномерно красноватой и мутной. В капле, где произошла агглютинация, эритроциты слипаются в мелкие красные комочки, видимые невооруженным глазом, а пространство между ними становится прозрачным (словно красные льдинки плавают в прозрачной воде).

В зависимости от наличия или отсутствия агглютинации в каплях крови с разными сыворотками определяют группу крови (рис. 173).

Делают вывод, к какой группе относится кровь испытуемого и кровь какой группы можно перелить ему в экстремальных случаях (в обычных случаях принято переливать кровь только одноименной группы).

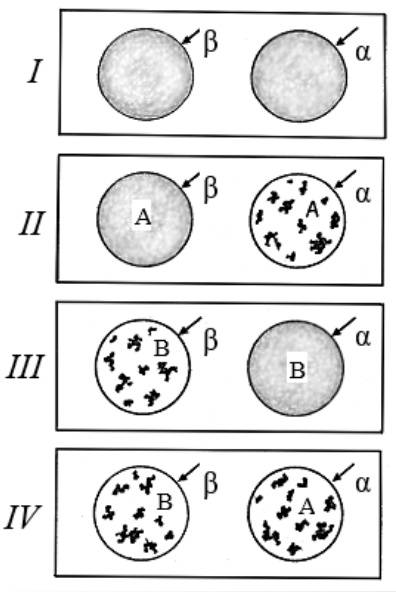


Рисунок 173 – Определение группы крови: Цифры слева обозначают группу крови. Буквами латинского алфавита обозначены агглютиногены. Агглютинины, вносимые с сывороткой, обозначены греческими буквами со стрелкой

Контрольные вопросы и тесты

1. Что называют агглютинацией эритроцитов?
2. Какие имеются в крови разновидности агглютиногенов и агглютининов? Какое сочетание агглютиногенов и агглютининов наблюдается в крови первой, второй, третьей и четвертой групп?
3. Как необходимо учитывать группы крови при переливаниях?
4. Какое распространение имеют разные группы крови среди населения земного шара?

Лабораторная работа 2. Определение резистентности эритроцитов. Получение кристаллов гемина

1. *Определение резистентности эритроцитов*

Цель работы: обнаружить явление устойчивости и осмотического гемолиза эритроцитов.

Для работы необходимы: штатив с пятью пробирками, 1 % раствор $NaCl$, дистиллированная вода, пипетка, дефибринированная кровь.

Методика проведения работы

Готовят 5 пробирок с 5 мл растворов $NaCl$ убывающей концентрации согласно таблице 37.

Таблица 37 – Приготовление растворов $NaCl$ убывающей концентрации

№ пробирок	Количество дистиллированной воды (мл)	Количество 1 % раствора $NaCl$ (мл)	Концентрация раствора $NaCl$ (%)
1	0,5	4,5	0,9
2	1,5	3,5	0,7
3	2,5	2,5	0,5
4	3,5	1,5	0,3
5	4,5	0,5	0,1

В каждую из пробирок добавляют по 3 капли дефибринированной крови. Содержимое всех пробирок тщательно перемешивают и оставляют на 30–40 минут, наблюдая за изменениями прозрачности раствора. Отмечают, какие изменения произошли в каждой пробирке. При частичном гемолизе после встряхивания пробирки раствор из слегка прозрачного снова становится мутным. При полном гемолизе раствор ярко-красный, прозрачный, «лаковый».

Выясняют, при какой концентрации раствора $NaCl$ гемолиза нет, наблюдается частичный и полный гемолиз.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какой гемолиз называют осмотическим?
2. Что такое резистентность эритроцитов?
3. Что происходит с эритроцитами в гипотонических растворах?
4. Какой гемолиз называют механическим?
5. Что происходит с эритроцитами в гипертонических растворах?

2. *Получение кристаллов гемина (проба Тейхмана)*

Цель работы: ознакомиться с методикой обнаружения частиц крови.

Для работы необходимы: микроскоп, ледяная уксусная кислота, спиртовка, дефибринированная кровь, предметное стекло, покровное стекло, физиологический раствор.

Методика проведения работы

Размазывают каплю крови на предметном стекле и оставляют на воздухе для высыхания без нагрева. Используют консервированную (дефибринированную) кровь для переливания, или кровь лягушки, или кровь из пальца испытуемого. После высыхания кровь соскабливают в кучку и добавляют 1–2 капли ледяной уксусной кислоты. Ионы Na^+ и Cl^- могут отсутствовать в частицах, взятых из старых пятен крови, поэтому в этом случае добавляют каплю физиологического раствора.

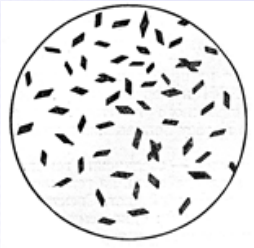


Рисунок 174 – Кристаллы гемина

Частицы крови с уксусной кислотой на предметном стекле тщательно перемешивают, накрывают покровным стеклом и осторожно нагревают полученную смесь, пронося предметное стекло над пламенем спиртовки, не допуская закипания. Когда произойдет выпаривание раствора, нагревание сразу же прекращают во избежание расплавления кристаллов.

Рассматривают под микроскопом темно-коричневые кристаллы гемина (рис. 174), имеющие форму вытянутых ромбических пластинок, расположенных поодиночке, или попарно, или перекрестно. Зарисовывают кристаллы в тетради.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какое значение имеет соединение гемоглобина – гемин?
2. Какие виды гемоглобина различают в крови человека и чем они различаются?
3. Какое значение имеют белки плазмы крови?
4. Что такое кислотно-щелочное равновесие крови и как оно поддерживается?
5. Что называют гипогликемией и гипергликемией?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 8.

Лабораторная работа 1. Влияние адреналина и ацетилхолина на работу изолированного сердца лягушки

Цель работы: наблюдать гуморальные влияния на сердце лягушки.

Для работы необходимы: лягушка, препаровальный набор, препаровальная дощечка, секундомер, пипетки, вата, булавки, 0,1 % раствор адреналина (в ампулах), 1 % раствор KCl, 1 % раствор $CaCl_2$, раствор ацетилхолина ($1 \cdot 10^{-4}$–$1 \cdot 10^{-5}$ г/мл), физиологический раствор для холоднокровных, шприц.

Методика проведения работы

Лягушку обездвиживают, разрушая препаровальной иглой спинной и головной мозг. Прикалывают лапки к препаровальной дощечке. Вскрывают грудную полость и обнажают сердце лягушки. Обязательно снимают околосердечную сумку. Подсчитывают число сердечных сокращений за 1 мин.

Обращают внимание на силу сердечных сокращений для того, чтобы выбрать правильный порядок применения растворов веществ. Поскольку влияние ионов кальция хорошо выражено на ослабленном сердце, то, если сокращения сердца лягушки ослабленные, начинают опыт с использования раствора $CaCl_2$. Если систолы достаточно энергичны, начинают капать на сердце раствор KCl.

При энергичных сокращениях сердца капают на него две капли 1 % раствора KCl. Выждав около минуты, добавляют еще одну каплю этого же раствора. Раствор, вытекающий за пределы грудной полости, убирают ватным тампоном. Через 2–3 минуты KCl всосется в сердечную ткань и сокращения сердца становятся чуть реже и слабее. Подсчитывают за 1 мин частоту сердечных сокращений, которая уменьшается на несколько ударов. Затем обильно промывают сердце физиологическим раствором в течение 2–3 мин, несколько раз отсасывая его из грудной полости

ватным тампоном. Как правило, число сердечных сокращений постепенно восстанавливается до величины, наблюдавшейся до применения раствора KCl.

Отсасывают физиологический раствор из грудной полости ватным тампоном и капают на сердце в капли 1 % раствора $CaCl_2$. Через минуту добавляют еще одну каплю. Через 2–3 минуты $CaCl_2$ проникает в сердечную ткань и сокращения сердца слегка усиливаются и учащаются. Опять подсчитывают число сердечных сокращений.

Как и в предыдущем случае, отмывают раствор $CaCl_2$ физиологическим раствором и капают на сердце две капли адреналина. Подсчитывают число сокращений сердца на фоне действия адреналина.

Отмывают адреналин физиологическим раствором и капают на сердце раствором ацетилхолина. При действии ацетилхолина сердечные сокращения ослабляются, становятся реже, и может произойти остановка сердца в диастоле. В этом случае делают попытку восстановить сердечные сокращения. Для этого быстро отмывают раствор ацетилхолина, с помощью шприца капают на сердце и вводят в ткань сердца раствор адреналина. Также легонько покалывают препаровальной иглой в область атриовентрикулярного узла на границе между предсердиями и желудочком. При достаточно быстром выполнении указанных манипуляций редкие сокращения сердца восстанавливаются.

Записывают результаты подсчета сокращений сердца при различных гуморальных воздействиях и дают им объяснение.

Контрольные вопросы и тесты

1. Как влияет увеличение содержания в сердце ионов K^+?
2. Что происходит при снижении в сердце концентрации ионов K^+?
3. Как влияет на сердце избыток ионов Ca^{2+}?
4. Объясните влияние гормона адреналина на сердечные сокращения.
5. Какое влияние оказывают на функционирование сердца медиаторы симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы?

Лабораторная работа 2. Опыт Данини-Ашнера

Цель работы: наблюдение парасимпатических влияний на сердце человека.
Для работы необходимы: секундомер.

Методика проведения работы

У испытуемого экспериментатор прощупывает пульс на лучевой артерии левой руки и подсчитывает пульс за 1 мин. Руку с артерии экспериментатор не снимает до конца опыта. Затем испытуемый закрывает глаза, кладет указательный и большой пальцы правой руки на свои левое и правое глазные яблоки и очень легонько надавливает на них в течение 10 с.

Надавливание должно быть очень легким и не вызывать неприятных ощущений. Иначе произойдет возбуждение не ядер блуждающих нервов, а симпатического отдела вегетативной нервной системы, и сердечные сокращения участятся.

Сразу после окончания надавливания экспериментатор подсчитывает пульс у испытуемого за 1 мин. При правильном выполнении условий опыта обычно пульс становится реже в среднем на 10 ударов. При слабо выраженной реакции можно попробовать сразу после надавливания на глазные яблоки подсчитать пульс за 20 с и, умножив на 3, пересчитать частоту пульса в 1 мин.

Записывают показатели частоты пульса у испытуемого до и после надавливания на глазные яблоки и объясняют механизм изменения частоты сердечных сокращений.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какое влияние оказывает на сердце раздражение симпатических нервов?
2. Как отражаются на деятельности сердца вагальные рефлексы?
3. Что называют законом Франка – Старлинга?
4. Чем вызываются и как проявляются сосудисто-сердечные рефлексы?
5. Какое явление получило название «ускользание сердца»?

Лабораторная работа 3. Электрокардиография

Цель работы: ознакомиться с методикой регистрации и оценки электрокардиограммы.

Для работы необходимы: электрокардиограф, электроды, 5–10 % $NaCl$, марлевые прокладки.

Методика проведения работы

Электрокардиограф заземляют. Знакомятся с его устройством и правилами крепления электродов на руках и ногах. Испытуемого укладывают на кушетку спиной вниз. Закрепляют на конечностях электроды, подложив для лучшего контакта с кожей двухслойные марлевые прокладки, смоченные раствором $NaCl$. Электроды не должны быть закреплены свободно и болтаться, но и не должны пережимать мышцы на конечностях, так как в этих случаях запись ЭКГ будет производиться с помехами. Электрокардиограф включают в сеть для прогрева на 5–10 мин. Проводят калибровку прибора, поворачивая ручку потенциометра и нажимая на кнопку калибровки до тех пор, пока 1 мВ не станет равным отклонению пера электрокардиографа на 10 мм (по международному стандарту).

Записывают ЭКГ у испытуемого по несколько сердечных циклов в I и III отведениях и гораздо больше во II отведении (по два сердечных цикла на каждого студента группы). Во время записи ЭКГ во избежание помех испытуемый должен лежать спокойно, не двигаясь и не разговаривая, его не должны касаться другие студенты.

Отведенные электродами биотоки сердца поступают в электрокардиограф, где усиливаются и записываются в виде электрокардиограммы. ЭКГ (рис. 175) представляет собой характерную кривую, состоящую из пяти зубцов (P, Q, R, S, T) и пяти интервалов ($P-Q$, $Q-R-S$, $Q-T$, $S-T$, $R-R$). Иногда регистрируется еще зубец U. Амплитуда зубцов и длительность интервалов зависят от возбудимости и проводимости сердца: чем выше возбудимость, тем больше амплитуда зубцов

и чем ниже проводимость возбуждения по проводящей системе сердца, тем продолжительнее интервалы.

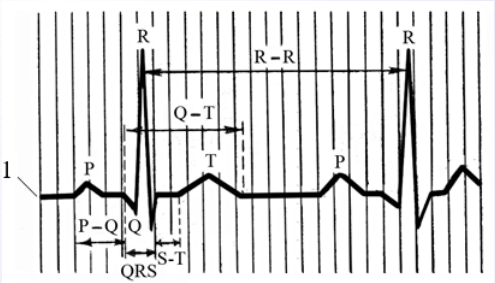


Рисунок 175 – Электрокардиограмма (схема): 1 – изоэлектрическая линия

Высота зубцов ЭКГ, записанной в различных отведениях, неодинакова. При нормальном положении сердца в грудной полости самые высокие зубцы наблюдаются во II отведении. Амплитуда зубцов измеряется расстоянием от изоэлектрической линии до вершины зубцов.

Записанную ЭКГ разрезают для студентов на куски (не менее чем по два сердечных цикла) и вклеивают в рабочую тетрадь.

Проводят расшифровку ЭКГ во II отведении, ориентируясь на рисунок 175, и вносят основные показатели в таблицу 38.

Таблица 38 – Основные показатели ЭКГ во II отведении

P	R	T	P–Q	QRS	S–T	Q–T	R–R	Должная систола	Фактическая систола	СП	ЧСС

Возбуждение в сердце возникает в синусно-предсердном узле. Поэтому первыми возбуждаются предсердия, и на ЭКГ регистрируется зубец P. Он невелик, так как является алгебраической суммой положительного потенциала правого предсердия и отрицательного потенциала левого предсердия. Высота зубца P колеблется от 0,5 до

2,5 мм. В III отведении зубец P может быть отрицательным и направлен вниз. По времени зубец P практически совпадает с сокращением предсердий.

Интервал $P-Q$ (длительностью 0,12–0,20 с) соответствует времени, за которое возбуждение распространяется по проводящей системе сердца к желудочкам.

Комплекс зубцов Q, R, S обусловлен возбуждением желудочков. Зубцы Q и S направлены вниз, имеют амплитуду в среднем до 2 мм. Они непостоянны и регистрируются всего у 3 % испытуемых. Зубец R во II отведении направлен вверх и имеет самую высокую амплитуду (от 3 до 20 мм). По времени он совпадает с систолой желудочков. Интервал от начала зубца Q до окончания зубца S (интервал $Q-R-S$) характеризует скорость возбуждения желудочков сердца и составляет в среднем 0,04–0,09 с.

Интервал $S-T$ (от окончания зубца S до начала зубца T) иллюстрирует время от полного охвата желудочков возбуждением до начала восстановительных процессов в миокарде желудочков. Длительность интервала $S-T$ от 0 до 0,15 с.

Зубец T характеризует активность восстановительных процессов в желудочках. Он направлен вверх, амплитудой от 2,5 до 7 мм. Чем активнее протекает восстановление миокарда, тем зубец выше. В III отведении он может быть отрицательным. В этот момент предсердия и желудочки расслаблены и не сокращаются.

Интервал $R-R$ соответствует продолжительности сердечного цикла. Для его определения измеряют расстояние между вершинами двух соседних зубцов R в мм (на ленту, где записывается ЭКГ, нанесена миллиметровая сетка). Для большей точности берут среднее значение из десяти интервалов R, идущих друг за другом. В зависимости от скорости движения ленты рассчитывают время прохождения 1 мм. Так, при скорости 50 мм/с время равно 0,02 с, при 25 мм/с – время равно 0,04 с. Умножают длину интервала $R-R$ в мм на время, затраченное на прохождение 1 мм, и находят длительность одного сердечного цикла. Разделив 60 с на продолжительность одного сердечного цикла, находят частоту сердечных сокращений в одну минуту.

Интервал $Q-T$ (от начала зубца Q до конца зубца T) называют электрической систолой. В это время желудочки находятся в электрически активном состоянии. Продолжительность электрической систолы зависит от частоты сердечных сокращений и ее можно рассчитать по формуле Базетта (H. C. Bazett):

$$Q-T_{\text{должн.}} = K\sqrt{R-R},$$

где $Q-T_{\text{должн.}}$ – должная электрическая систола, которая в норме должна регистрироваться у испытуемого; K – константа, равная для мужчин 0,37, а для женщин – 0,39; $R-R$ – длительность одного сердечного цикла в секундах.

После нахождения должной электрической систолы определяют фактическую электрическую систолу, измеряя интервал $Q-T$ на записанной ЭКГ в мм и переводя его в секунды в зависимости от скорости движения ленты, то есть умножая на 0,02 (при скорости движения ленты 50 мм/ч) или на 0,04 (при скорости 25 мм/ч). При нормальном функционировании сердца расхождения между фактической и должной систолой составляют не более ± 15 %.

Скорость распространения возбуждения по сердечной мышце отражается не только на длительности электрической систолы, но и на систолическом показателе (СП). СП – это отношение длительности электрической систолы к продолжительности всего сердечного цикла, выраженный в процентах. СП вычисляется по формуле:

$$\text{СП} = (Q-T)/(R-R) \times 100\ \%.$$

В первом случае в формуле используется $Q-T_{\text{должн.}}$, а во втором – $Q-T$ фактическое, найденное по электрокардиограмме. Расхождение между первым и вторым случаями не должно превышать ± 5 %.

Сравнивают показатели со средними значениями для взрослого здорового человека и делают общий вывод о состоянии сердца испытуемого.

Контрольные вопросы и тесты

1. О чем можно судить по показателям электрокардиограммы?
2. О чем можно судить по амплитуде зубцов и длительности интервалов ЭКГ?
3. Что такое тоны сердца?
4. Как осуществляется энергетическое обеспечение сердечной мышцы?
5. В чем суть фонокардиографии?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 9.

Лабораторная работа 1. Измерение артериального давления. Определение систолического и минутного объемов крови расчетным методом

1. *Измерение артериального давления у человека по методу Н. С. Короткова*

Цель работы: ознакомиться с методом измерения артериального давления механическим тонометром.

Для работы необходимы: механический тонометр, фонендоскоп.

Методика проведения работы

Механический тонометр (рис. 176) состоит из полой резиновой манжетки, покрытой снаружи нерастягивающейся тканью. Манжетка с помощью трубки сообщается с резиновой грушей и манометром.

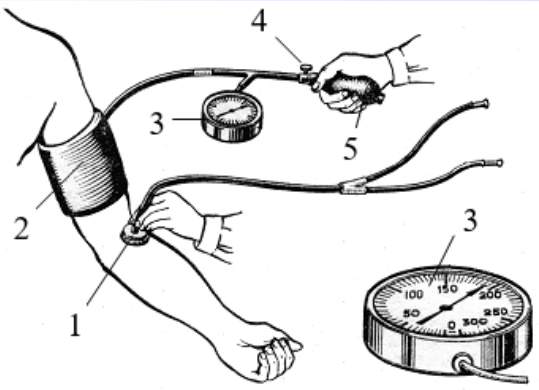


Рисунок 176 – Измерение артериального давления по методу Короткова: 1 – головка фонендоскопа; 2 – манжетка; 3 – тонометр; 4 – винтовой клапан; 5 – резиновая груша

Испытуемый садится на стул, опираясь на спинку, и кладет расслабленную руку на стол так, чтобы середина плеча была на уровне сердца. Манжетка накладывается экспериментатором на обнаженное плечо на уровне сердца. Нельзя закатывать рукава с образованием сдавливающих валиков из ткани, так как это может привести к заведомо неправильным результатам. Нижний край манжетки располагается на 2 см выше локтевого сгиба. Накладывают манжетку плотно, но не туго.

На сгибе руки испытуемого, в локтевой ямке, экспериментатор нащупывает пульсирующую плечевую артерию, на которую прикладывает головку фонендоскопа и вставляет в уши наконечники его трубок. Следует не допускать очень сильное сдавливание артерии мембраной фонендоскопа. Располагают шкалу манометра на уровне глаз, чтобы снизить вероятность ошибки при считывании показаний.

Зажимают винтовой клапан возле резиновой груши и, ритмически сжимая ее, нагнетают воздух в манжетку, контролируя давление визуально по стрелке манометра. Чтобы определить, до какого давления нужно накачивать воздух в манжетку, в ходе первого измерения АД у испытуемого пальцами нащупывают пульс на лучевой артерии. Воздух накачивают в манжетку до момента прекращения пульса в лучевой артерии. Давление в этот момент фиксируется по манометру, а нагнетание воздуха в манжетку продолжается еще больше на 30 мм рт. ст. Нельзя создавать слишком большое давление в манжетке, так как это вызывает болевые ощущения в плече и повышение АД.

Плавно открывают винтовой клапан и снижают давление в манжетке со скоростью 2–3 мм рт. ст. в секунду. Уровень давления, при котором появляется первый сосудистый тон в плечевой артерии, соответствует систолическому АД (первая фаза тонов Короткова). Продолжают снижать давление в манжетке, слушая нарастающую, а затем ослабляющуюся силу тонов. Уровень давления, при котором происходит полное исчезновение тонов (5-я фаза тонов Короткова), принимают за диастолическое давление. Если невозможно определить 5-ю фазу, тогда нужно попытаться определить 4-ю фазу, когда тоны резко ослабевают.

Если у испытуемого тоны Короткова очень слабы и плохо прослушиваются, то он должен поднять руку и выполнить несколько сжимающих движений кистью. Затем измерение АД повторяют.

Первый раз АД измеряется на обеих руках испытуемого, где оно может различаться. В дальнейшем измерения проводят на той руке, где АД выше. Если проводится серия измерений, то рекомендуют испытуемому менять первоначальное поло-

жение тела. Интервал между измерениями должен составлять не менее минуты. В паузах между измерениями следует выпускать воздух из манжетки. При выполнении серии повторных измерений находят среднее значение из нескольких измерений систолического и диастолического АД.

При необходимости измерения АД сразу после физической нагрузки, например работы на велоэргометре или бега на месте, манжетку с руки не снимают, а на время выполнения нагрузки отсоединяют ее от тонометра. После окончания нагрузки испытуемый быстро принимает ту же позу, что и до нее, манжетку соединяют с манометром и измеряют АД. Делают повторные измерения АД через каждые 30 с после окончания нагрузки до восстановления давления до исходных величин.

После измерения систолического и диастолического АД вычисляют пульсовое давление. Сравнивают полученные в эксперименте данные с нормами и делают соответствующие выводы.

Поскольку артериальное давление измеряют не только медицинские работники, но и многие люди для наблюдения за состоянием сердечно-сосудистой системы, а также учителя физической культуры, поэтому следует учитывать некоторые обстоятельства для правильного измерения артериального давления (АД):

- за 30 мин перед измерением необходимо исключить прием пищи, курение, физическое и психическое напряжение, воздействие холода;
- перед измерением АД необходимо в течение 5 мин спокойно посидеть или полежать (в зависимости от выбранного положения тела, при котором будет проводиться измерение) и расслабиться;
- АД может повыситься, если испытуемый хочет спать, страдает запором, взволнован, испытывает нетерпение, недавно поел или выполнил физические упражнения;
- АД повышается после принятия ванны, душа, алкогольных напитков, перед мочеиспусканием, при температуре в помещении ниже 18–20 °C;

- АД слегка повышается сразу после того, как испытуемый выпил кофе или чай или покурил;
- АД стабилизируется после 5–6 глубоких вдохов перед измерением. Измерение не производят, пока дыхание у испытуемого не нормализуется;
- измерение у испытуемого нельзя производить непрерывно в течение длительного времени;
- при измерении АД в положении сидя спина испытуемого должна иметь опору, так как любые формы изометрических сокращений мышц (статическая нагрузка) вызывают немедленное повышение кровяного давления. Средняя точка плеча должна находиться на уровне сердца;
- нельзя повышать давление в брюшной полости. АД может оказаться выше, если испытуемый сгибает спину (например, сидит на диване, опустив руку для измерения на диван или положив руку с манжеткой на низкий стол), кладет нога за ногу и подымает их на стул или сидит, поджав ноги по-турецки;
- лучше всего производить измерение в положении сидя. Если же у испытуемого измеряют АД в положении лежа, то рука с манжеткой должна располагаться вдоль тела и быть слегка поднятой до уровня, соответствующего середине груди (под плечо и локоть нужно подложить небольшую подушечку).

Контрольные вопросы и тесты

1. Какое давление называется систолическим и каковы его нормы?
2. Чем обусловлены волны I порядка на кривой записи кровяного давления?
3. Как изменяется кровяное давление в сосудах кровеносной системы человека?
4. Что получило название «юношеская гипертония»?
5. Назовите важнейшие сосудосуживающие факторы?

2. *Измерение артериального давления у человека с помощью электронного измерителя (электронного тонометра)*

Цель работы: ознакомиться с методом измерения артериального давления электронным тонометром.

Для работы необходимы: электронный измеритель кровяного давления Microlife.

Методика проведения работы

Измерения артериального давления электронным измерителем давления более точные, так как не зависят от субъективных факторов, связанных с экспериментатором. Однако испытуемый не должен двигаться и разговаривать во время измерения. Измерение не должно проводиться сразу после физических нагрузок испытуемого.

Одним из распространенных является электронный измеритель кровяного давления Microlife (рис. 177). Он состоит из основного блока и плечевой манжеты. На основном блоке имеются жидкокристаллический дисплей для отображения показателей, гнездо для подключения внешнего источника тока, отверстие для трубки манжетки, кнопки «Пуск», «Время», «М» (Память).

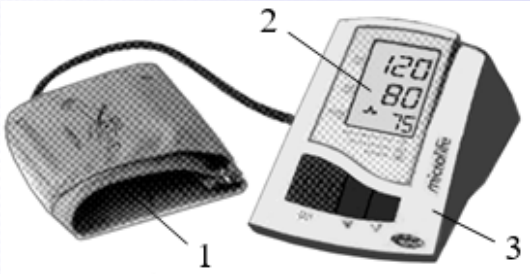


Рисунок 177 – Электронный тонометр:
1 – плечевая манжета; 2 – дисплей;
3 – основной блок

Порядок работы с измерителем кровяного давления Microlife следующий. Вставляют трубку плечевой манжетки в предназначенное для этого отверстие с левой стороны прибора. Прибор автоматически записывает время и дату каждого измерения, что очень важно, поскольку АД меняется в течение дня.

Надевают манжетку на руку испытуемого, выполнив действия в следующем порядке:

- натянуть манжетку на обнаженную левую руку испытуемого так, чтобы трубка была ориентирована в направлении нижней части руки (рис. 178, а);
- затянуть манжетку на руке так, чтобы нижний ее край находился на расстоянии примерно 2–3 см выше локтевого сгиба, а резиновая трубка выходила из манжеты с внутренней стороны руки (рис. 178, б);
- затянуть свободный конец манжетки и застегнуть ее, но не слишком тесно, соединив застежку «липучка». Рукав с руки лучше снять или поднять кверху, не закатывая валиком;
- положить руку на стол ладонью вверх так, чтобы середина манжетки находилась на уровне сердца (рис. 178, в). Трубка не должна быть перекручена.

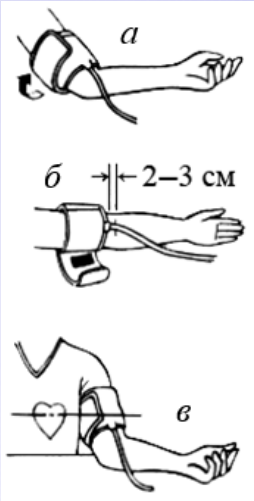


Рисунок 178 – Надевание манжетки

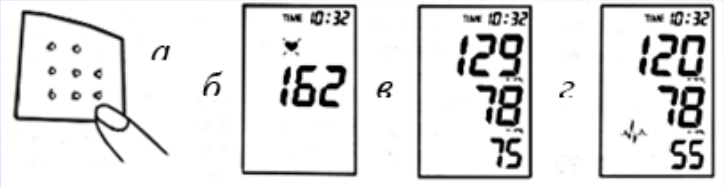


Рисунок 179 – Показания дисплея при измерении АД

После правильного укрепления манжетки на руке приступают к измерению артериального давления. Для этого:

- нажимают кнопку «Пуск» (рис. 179, а). Манжетка начинает накачиваться при помощи насоса. Повышающееся давление в манжете отображается на экране дисплея (рис. 179, б);

- после того, как было достигнуто требуемое давление в манжете, насос перестает качать и давление постепенно падает. Давление в манжете отображается на дисплее. Если давление накачки оказалось недостаточным, измеритель давления автоматически производит заново накачку манжеты до более высокого уровня давления;
- когда прибор обнаруживает сердечное сокращение, значок, изображающий сердце, начинает вспыхивать, и раздается звуковой сигнал при каждом новом сердечном сокращении;
- когда измерение АД завершено, раздается более длительный звуковой сигнал, а на дисплее отображается систолическое и диастолическое давление, а также частота пульса (рис. 179, в).
- появление на дисплее символа РАД означает (рис. 179, г), что во время измерения прибор обнаружил нарушения в частоте пульса.

Сравнивают величины систолического, диастолического и пульсового давления, а также частоты пульса с нормами и делают необходимые выводы.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какое давление называется диастолическим и его нормы?
2. Чем обусловлены волны II и III порядков на кривой записи кровяного давления?
3. Какое кровяное давление называют средним, какое – пульсовым?
4. Что собой представляет сосудодвигательный центр продолговатого мозга?
5. Как участвуют сосудистые рефлексогенные зоны в регуляции кровяного давления?

3. *Определение систолического и минутного объема крови расчетным методом*

Цель работы: освоить методику расчета систолического и минутного объема крови, зная величину ЧСС и артериального давления.

Для работы необходимы: тонометр, фонендоскоп, секундомер.

Методика проведения работы

У испытуемого в состоянии покоя в положении сидя измеряют по пульсу ЧСС за 1 мин. В это же время на его второй руке по методу Короткова измеряют систолическое и диастолическое (ДД) артериальное давление. Рассчитывают пульсовое давление (ПД).

Затем, не снимая манжетку тонометра, испытуемый делает 20 быстрых приседаний. После чего сразу же определяют величину кровяного давления и одновременно на другой руке частоту пульса за 10 с. Пересчитывают ЧСС за 1 мин, для чего число ударов пульса за 10 с умножают на 6.

Сравнивают полученные величины кровяного давления и ЧСС до и после нагрузки и делают соответствующий вывод.

Для расчета величин СОК и МОК до и после нагрузки на основании экспериментальных данных ЧСС и кровяного давления, полученных у испытуемого, широко используется формула И. Старра:

$$\text{СОК} = 90{,}97 + 0{,}54 \times \text{ПД} - 0{,}57 \times \text{ДД} - 0{,}61 \times \text{В},$$

где СОК – систолический объем; ПД – пульсовое давление; ДД – диастолическое давление; В – возраст испытуемого.

Формула Старра достоверна при систолическом артериальном давлении 105–155 мм рт. ст., диастолическом АД – 55–95 мм рт. ст., ЧСС – 69–90 сокращений в минуту.

После определения по формуле Старра СОК рассчитывают также МОК в покое и после физической нагрузки, для чего СОК умножают на величину ЧСС в 1 мин: $\text{МОК} = \text{СОК} \times \text{ЧСС}$.

Полученные данные заносят в таблицу 39, анализируют их и делают выводы.

Таблица 39 – ЧСС, кровяное давление, СОК и МОК в покое и после физической нагрузки

Показатели	Покой	После выполненной нагрузки
ЧСС Систолическое давление Диастолическое давление Пульсовое давление СОК МОК		

Контрольные вопросы и тесты

1. Что такое ударный объем сердца?
2. Какой объем сердца называют минутным объемом?
3. Что называют резервным и остаточным объемами сердца?
4. Какие нервные структуры получили название вазомоторного центра?
5. Как меняются объемы сердца при физической работе?

Лабораторная работа 2. Определение частоты пульса в покое, во время и после физической нагрузки

Цель работы: освоить навык пальпаторного подсчета пульса и частоты сердцебиений.

Для работы необходимы: секундомер, велоэргометр, метроном.

Методика проведения работы

Подсчет частоты пульса проводят пальпаторным методом в положении испытуемого лёжа на спине, сидя или стоя. Экспериментатор тремя пальцами (указательным, средним и безымянным) левой руки нащупывает пульс на лучевой артерии

левой руки испытуемого. Рука испытуемого берется в «замок» (рис. 180) с тем, чтобы при движениях испытуемого во время выполнения им физической нагрузки не терялся контакт пальцев экспериментатора с артерией испытуемого.

Частота пульса измеряется за отрезки времени, равные 10 с, что позволяет оценивать динамику изменений ЧСС при физической нагрузке и в период восстановления. В покое пульс измеряют по три раза за 10 с в каждом из положений: лежа, сидя, стоя. Обнаруживают различие в частоте пульса в зависимости от положения тела, тренированности сердечной мышцы, а также возбудимости симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Рисунок 180

Затем испытуемый выполняет в течение 1 мин физическую нагрузку, например, бег на месте под метроном в темпе 160–180 шагов в мин или работу на велоэргометре. При выполнении нагрузки подсчет частоты пульса на лучевой артерии испытуемого обычно затрудняется. Поэтому необходимо научиться считать пульс по 10-секундным отрезкам на височной или сонной артерии.

Сразу после нагрузки продолжают считать пульс по 10-секундным отрезкам у испытуемого в положении стоя, пока ЧСС не восстановится до величины уровня покоя.

При использовании пульсотахометров различных модификаций о величине пульса судят по показаниям прибора, руководствуясь инструкцией по применению данного пульсотахометра.

По полученным в эксперименте данным студенты строят в тетради график изменения частоты пульса по 10-секундным отрезкам в покое, при физической нагрузке и в период восстановления. Делают соответствующие выводы.

Контрольные вопросы и тесты

1. Что называют брадикардией, каковы ее причины?

2. Что называют тахикардией, каковы ее причины?
3. Как возникает и распространяется пульсовая волна?
4. Расскажите о карманообразных клапанах и мышечном насосе.
5. Как изменяется частота пульса при физической нагрузке?

Лабораторная работа 3. Наблюдение кровообращения в плавательной перепонке задней лапки лягушки

Цель работы: наблюдать за движением крови по артериям, венам и капиллярам.

Для работы необходимы: лягушка, микроскоп, дощечка с отверстием, эксикатор или кювета, 0,1 % раствор адреналина (в ампулах), вата, спирт, булавки, штатив с держателем.

Методика проведения работы

Лягушку помещают под небольшой эксикатор или кювету, оставив для притока воздуха небольшую щелку. Рядом с лягушкой кладут куски ваты, смоченные спиртом. После наступления алкогольной наркотизации и прекращения движений лягушку кладут на спину. Если она не переворачивается обратно, то наркоз глубокий и можно приступать к опыту. Во время опыта поддерживают наркоз, поместив ватку со спиртом возле ноздрей лягушки.

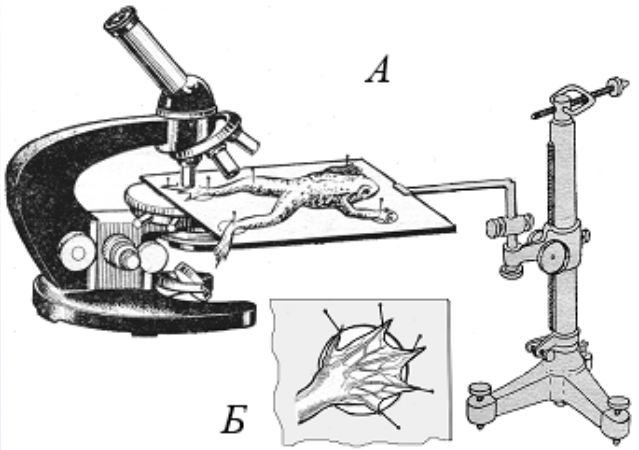


Рисунок 181 – Наблюдение кровообращения в плавательной перепонке лапки лягушки: А – схема установки; Б – растянутая над отверстием плавательная перепонка

Лягушку кладут на дощечку брюшком вниз (рис. 181). Плавательную перепонку задней лапки между 2-м и 3-м пальцами не сильно растягивают над отверстием дощечки и прикалывают булавками. Во время опыта кожу лягушки смачивают водой с помощью ватного тампона, поскольку лягушка примерно на 50 % дышит влажной кожей.

Дощечку с лягушкой закрепляют в держателе штатива и помещают отверстие в дощечке с плавательной перепонкой над ним под объектив микроскопа (рис. 181). Добиваются хорошей резкости изображения и освещения, для чего лучше использовать микроскоп с осветителем.

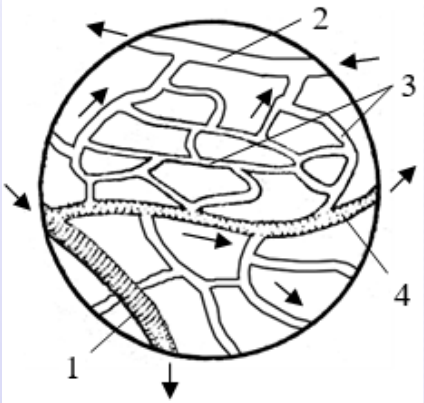


Рисунок 182 – Схема кровообращения в плавательной перепонке лапки лягушки (под микроскопом): 1 – артерия; 2 – венула; 3 – капиллярная сеть; 4 – артериола

Под малым увеличением находят артериолы, капилляры и венулы. Артериолы по ходу тока крови разветвляются на капилляры, которые затем собираются в венулы (рис. 182). Скорость течения крови в капиллярах самая малая. Можно заметить, что при систоле сердца она слегка увеличивается, а во время диастолы замедляется. Эритроциты в капиллярах движутся цепочкой один за другим. При прохождении изгибов капилляров они меняют свою форму. В венулах скорость движения крови по сравнению с капиллярами увеличивается.

Наносят каплю 0,1 % раствора адреналина на плавательную перепонку лапки лягушки. Наблюдают под микроскопом сужение кровеносных сосудов и ускорение движения крови.

Зарисовывают в тетради схему кровообращения в плавательной перепонке лапки лягушки, указывают тип кровеносных сосудов и направление движения в них крови.

После окончания опыта снимают булавки с лапки лягушки и помещают ее в банку с водой. Спустя несколько часов алкогольный наркоз у лягушки проходит, и она остается живой и нормально функционирует.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какие вещества являются сосудорасширяющими?
2. Какова скорость движения крови в разных участках кровеносного русла?
3. К каким факторам чувствительны клетки прессорного отдела сосудодвигательного центра?
4. Что такое вазоконстрикторы и вазодилататоры?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 10.

Лабораторное занятие 11: Изучение физиологических механизмов дыхания

Лабораторная работа 1. Обнаружение углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Модель дыхательных движений

1. *Обнаружение углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе*

Цель работы: ознакомиться с методикой обнаружения CO_2 во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе.

Для работы необходимы: клапаны Мюллера, известковая вода, вата, спирт.

Методика проведения работы

Углекислый газ можно обнаружить, пропуская выдыхаемый человеком воздух через баритовую или известковую воду. Профильтрованная прозрачная известковая вода, содержащая $Ca(OH)_2$, реагирует с пропускаемым через нее CO_2, образуя нерастворимое соединение белого цвета ($CaCO_3$), и раствор становится мутным.

Более высокое содержание CO_2 в выдыхаемом воздухе по сравнению с вдыхаемым можно пронаблюдать, используя клапаны И. Мюллера или обычные пробирки, соединенные специальным образом с помощью трубок. В клапанах Мюллера (рис. 183) две широкие пробирки (1, 2) закрыты пробками с двумя отверстиями, через которые пропущены стеклянные трубки. Верхние концы крайних трубок (а, г) клапанов Мюллера открываются в атмосферу. Нижний конец трубки *а* опущен в раствор известковой воды, нижний же конец трубки *г* не касается раствора. Верхние концы средних трубок (б, в) клапанов Мюллера соединены резиновыми

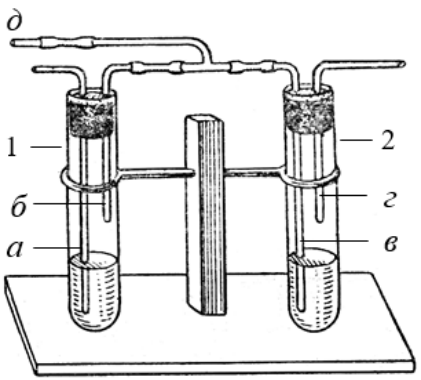


Рисунок 183 – Клапаны Мюллера

трубками с мундштуком *д* через тройник. Нижний конец трубки *б* не касается раствора, трубки *в* – погружен в раствор.

В обе пробирки клапанов Мюллера (рис. 183) наливают профильтрованную прозрачную известковую воду так, чтобы концы только длинных трубок были погружены в раствор. Мундштук дезинфицируют, протирая его ваткой, смоченной спиртом.

Испытуемый берет мундштук в губы и дышит через него. После нескольких вдохов и выдохов замечают, что известковая вода помутнела неодинаково в первой и второй пробирках. Обращают внимание на то, через какую из пробирок проходит вдыхаемый и выдыхаемый воздух. Делают вывод о сравнительном содержании в нем углекислого газа. Зарисовывают клапаны Мюллера.

Контрольные вопросы и тесты

1. В чем состоит значение дыхания для организма человека?
2. Какие этапы различают в процессе дыхания?
3. Что понимают под внешним дыханием?
4. В чем суть диффузной теории Крога?
5. Какова роль находящегося в эритроцитах фермента карбоангидразы?

2. *Модель дыхательных движений (модель Ф. Дондерса)*

Цель работы: на модели Дондерса убедиться в значении изменения давления в грудной полости для поступления воздуха в легкие и удаления.

Для работы необходимы: модель Дондерса, лягушка, препаровальный набор, препаровальная дощечка, резиновые мешочки, булавки, канюля с резиновой трубкой на широком конце, нитки, зажим.

Методика проведения работы

Лягушке делают декапитацию с последующим разрушением спинного мозга. Располагают лягушку брюшком вверх на препаровальной дощечке и прикалывают лапки булавками. Края нижней челюсти лягушки надрезают. Оттягивают челюсть и

находят голосовую щель. Надрезают ткани вокруг голосовой щели. Вводят канюлю в голосовую щель и далее в трахею. Ниткой завязывают трахею на канюле. Вскрывают грудную полость. Отпрепаровывают и извлекают легкие вместе с трахеей, закрепленной на канюле. Слегка раздувают легкие через резиновую трубку, одетую на канюлю, и зажимают трубку зажимом.

Вынимают пробку со стеклянной трубкой из модели Дондерса. Конец резиновой трубки, идущей от канюли с одетой на нее трахеей и легкими, надевают на стеклянную трубку. Закрывают пробку, помещая легкие лягушки в модель Дондерса в соответствии с рисунком 184.

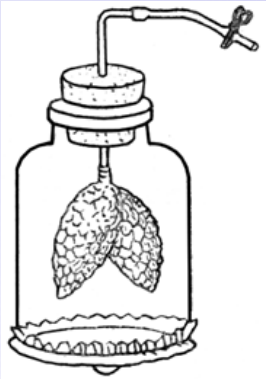


Рисунок 184 – Модель Дондерса

Оттягивают вниз за приклеенную тесьму резиновую мембрану, закрывающую дно модели Дондерса. Оттягивание мембраны увеличивает пространство в модели и уменьшает давление вокруг легких, что имитирует «диафрагмальный вдох». Легкие увеличиваются в объеме и заполняются наружным воздухом.

Вдавливают внутрь сосуда резиновую мембрану, уменьшая пространство вокруг легких и имитируя «диафрагмальный выдох». Давление вокруг легких в модели Дондерса повышается, размер их уменьшается, и воздух выходит из легких.

Вместо легких лягушки можно в модели Дондерса использовать два тонкостенных резиновых мешочка, соединив их через тройник со стеклянной трубкой в пробке, закрывающей модель.

На модели Дондерса можно показать, что нарушение герметичности грудной полости – пневмоторакс – не дает возможность поступать воздуху в легкие при вдохе. Слегка приоткрывают пробку, закрывающую модель Дондерса. После этого оттягивание или вдавливание резиновой мембраны в модели Дондерса не вызывают изменение объема легких или имитирующих их мешочков.

Объясняют полученные в опыте результаты. Зарисовывают модель Дондерса.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какие мышцы участвуют в осуществлении вдоха?
2. Какие процессы протекают во время вдоха?
3. Что такое пневмоторакс?
4. Что такое эластическая тяга легких и чем она обусловлена?
5. Как происходит спокойный и усиленный выдох?
6. Как называются мелкие бронхи, не имеющие в своих стенках хряща?

Лабораторная работа 2. Спирометрия. Пневмотахометрия

1. *Спирометрия*

Цель работы: научиться измерять жизненную емкость легких и составляющие ее объемы.

Для работы необходимы: сухой спирометр, носовой зажим, секундомер, спирт, вата.

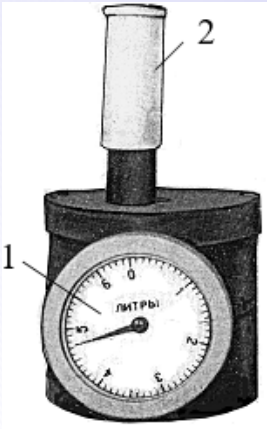


Рисунок 185 – Сухой спирометр: 1 – шкала; 2 – мундштук

Методика проведения работы

1. *Определение дыхательного объема.* Мундштук сухого спирометра (рис. 185) дезинфицируют ваткой, смоченной спиртом. Испытуемый закрывает нос носовым зажимом и берет в рот мундштук спирометра. Читая молча книгу, чтобы отвлечь внимание от процесса дыхания, испытуемый дышит ртом в течение двух минут через спирометр. Перед началом измерения поворачивают кольцо шкалы спирометра и устанавливают стрелку на нуль.

Экспериментатор считает по шкале спирометра число выдохов (стрелка спирометра при каждом выдохе движется, а при вдохе останавливается). Считают число

полных оборотов стрелки спирометра, каждый из которых соответствует 6,5 л выдыхаемого воздуха. Найденный общий объем выдохнутого воздуха испытуемым делят на число выдохов и находят величину дыхательного объема.

2. *Определение резервного объема выдоха.* Испытуемый закрывает нос носовым зажимом и делает спокойный обычный выдох ртом в атмосферу. Затем, не вдыхая, берет мундштук спирометра в рот и полностью с усилием выдыхает оставшийся воздух. Записывают в тетрадь более высокое значение из трех попыток.

3. *Определение жизненной емкости легких.* Испытуемый закрывает нос зажимом. Делает максимальный вдох ртом из атмосферы, быстро берет в рот мундштук спирометра и делает в него максимальный выдох. Записывают самый высокий показатель из трех попыток.

Этот показатель сравнивают с должной величиной ЖЕЛ, которая зависит от возраста, роста и пола. Должную ЖЕЛ определяют по номограмме (рис. 186). Для этого находят на левой шкале номограммы возраст испытуемого, а на правой шкале – его рост. Приложив линейку к этим точкам, на прямой линии в пересечении со средней шкалой находят число, которое показывает, какой должна быть жизненная емкость легких у данного испытуемого.

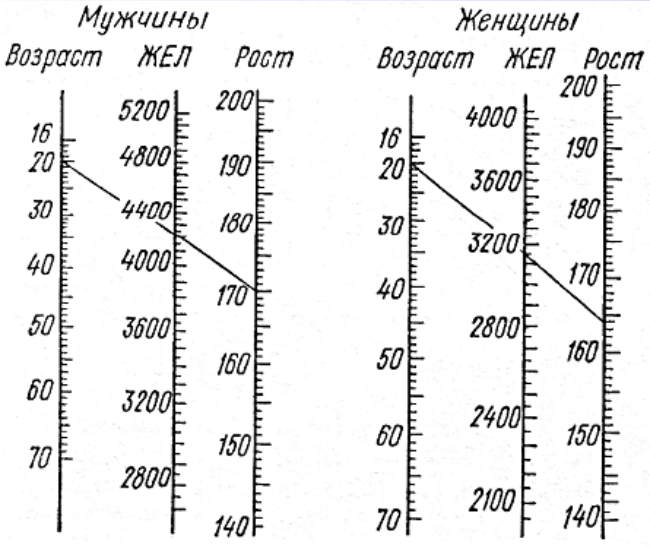


Рисунок 186 – Номограмма для определения должной величины ЖЕЛ

Если фактическая ЖЕЛ, определенная испытуемым путем выдоха в спирометр, оказалась ниже, чем должная ЖЕЛ, найденная по номограмме, то это свидетельствует о недостаточном уровне функционирования системы внешнего ды-

хания. В норме у здоровых людей фактическая ЖЕЛ может отклоняться от должной в пределах ±15 %.

Для удобства определения должной величины ЖЕЛ можно воспользоваться таблицами К. Людвига (таблицы 40, 41).

Таблица 40 – Должная ЖЕЛ (в мл) для мужчин, определенная по формуле К. Людвига

Рост тела, см	Вес тела, кг										
	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	100
160	3500	3650	3800	3950	4100	4250	4400	4550	4700	4850	5000
165	3700	3850	4000	4150	4300	4450	4600	4750	4900	5050	5200
170	3900	4050	4200	4350	4500	4650	4800	4950	5100	5250	5400
175	4100	4250	4400	4550	4700	4850	5000	5150	5300	5450	5600
180	4300	4450	4600	4750	4900	5050	5200	5350	5500	5650	5800
185	4500	4650	4800	4950	5100	5250	5400	5550	5700	5850	6000
190	4700	4850	5000	5150	5300	5450	5600	5750	5900	6050	6200

Таблица 41 – Должная ЖЕЛ (в мл) для женщин, определенная по формуле К. Людвига

Рост тела, см	Вес тела, кг							
	45	50	55	60	65	70	75	80
150	2650	2700	2750	2800	2850	2900	2950	3000
155	2850	2900	2950	3000	3050	3000	3150	3200
160	3050	3100	3150	3200	3250	3300	3350	3400
165	3250	3300	3350	3400	3450	3500	3550	3600
170	3450	3500	3550	3600	3650	3700	3750	3800
175	3650	3700	3750	3800	3850	3900	3950	4000
180	3850	3900	3950	4000	4050	4100	4150	4200

4. *Определение резервного объема вдоха.* Резервный объем вдоха с помощью сухого спирометра определить нельзя, так как при вдыхании воздуха турбинка и соеди-

ненная с ней стрелка спирометра не вращаются. Резервный объем вдоха вычисляют, вычитая из величины ЖЕЛ сумму величин резервного объема выдоха и дыхательного объема.

5. *Определение жизненного индекса.* Для определения жизненного индекса (жизненного показателя) величину ЖЕЛ в миллилитрах делят на величину массы тела испытуемого в килограммах. Для взрослого человека жизненный индекс равен 50–60 мл на 1 кг массы тела.

Записывают полученные спирометрические показатели в тетрадь и делают соответствующие выводы. Сравнивают показатели у нескольких испытуемых.

Контрольные вопросы и тесты

1. Что называют дыхательным объемом, резервным объемом вдоха и выдоха?
2. К чему прикрепляются спереди голосовые связки?
3. Какова роль пневмотаксического центра в регуляции дыхания и где он расположен?
4. Охарактеризуйте конвективный и диффузионный перенос газов в воздухоносных путях.
5. В виде каких соединений переносится углекислый газ кровью от тканей к легким?
6. Какие имеются различия между атмосферным воздухом, альвеолярной смесью газов, выдыхаемой смесью газов?

2. Пневмотахометрия

Цель работы: определить величину максимального объема воздуха при форсированном вдохе и выдохе, что косвенно характеризует мощность дыхательных движений.

Для работы необходимы: пневмотахометр Б. Я. Вотчала, носовой зажим, вата, спирт.

Методика проведения работы

Испытуемый протирает наконечник трубки пневмотахометра (рис. 187) ваткой со спиртом. Ставит переключатель на отметку «вдох» и закрывает нос зажимом. В

положении стоя испытуемый делает максимальный выдох мимо трубки в сторону, затем плотно обхватывает губами наконечник трубки и делает максимально форсированный вдох через трубку. Необходимо следить, чтобы не были пережаты резиновые трубки, идущие от датчика к манометру. Также нельзя, чтобы ближе 0,5 м от наружного отверстия (противоположного рту испытуемого) трубки-датчика находились перекрывающие его предметы. Испытуемый делает 5 измерений форсированного вдоха, которые записывают. Поскольку стрелка при измерении отклоняется и сразу возвращается к нулю, то необходимо заметить, до какого максимального значения она отклонилась.

Затем ставят переключатель на отметку «выдох». Испытуемый набирает из атмосферы максимум воздуха, обхватывает трубку-датчик плотно губами и делает в нее максимальный форсированный выдох. Операцию повторяют 5 раз, результаты записывают.

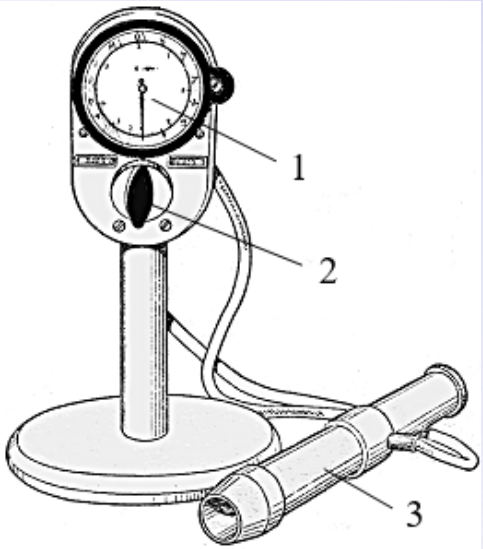


Рисунок 187 – Пневмотахометр:
1 – шкала прибора; 2 – переключатель «вдох», «выдох»; 3 – трубка-датчик

Обращают внимание на динамику показаний при выполнении форсированных вдохов и выдохов. Отмечают общий устойчивый, восходящий или нисходящий уровень этих показаний. Лучший результат из пяти полученных показателей на вдохе и выдохе сравнивают со средней нормой, которая равна для взрослых здоровых мужчин 5–6 л/с, женщин – 4–5 л/с при вдохе и выдохе. У спортсменов, особенно у велосипедистов, гребцов, пловцов, стайеров пневмотахометрические показатели выше, чем у нетренирующихся людей. У хорошо тренированных спортсменов показатели при форсированном вдохе больше, чем при выдохе.

Анализируют полученные результаты и сравнивают их у разных испытуемых.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какова роль гипоталамуса, ретикулярной формации и мозжечка в регуляции дыхания?
2. В чем заключается рефлекс Геринга – Брейера?
3. Где находятся центральные хеморецепторы, участвующие в регуляции дыхания, и на что они реагируют?
4. Какие процессы протекают в легких во время газообмена?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 11.

Лабораторное занятие 12: Действие пищеварительных ферментов

Лабораторная работа 1. Расщепление крахмала ферментами слюны

Цель работы: выяснить условия переваривания крахмала ферментами слюны человека.

Для работы необходимы: термостат или водяная баня с температурой 37–39 °C, штатив с пробирками, маленькая воронка, спиртовка, мерные пипетки, лакмусовая бумага, слюна человека, раствор йода или раствор Люголя, 1 % раствор сырого крахмала, 1 % раствор вареного крахмала, 1 % раствор HCl, реактив Фелинга, стеклограф, емкость со снегом или холодильник, термометр, дистиллированная вода.

Методика проведения работы

Непосредственно перед началом работы готовят реактив Фелинга, смешивая в равных количествах два раствора. Один из них состоит из 5 г $NaOH$ и 17,5 г сегнетовой соли, растворенных в 50 мл дистиллированной воды. Второй раствор получают, растворяя 3,5 г $CuSO_4 \cdot 5H_2O$ в 50 мл воды.

Испытуемый через воронку собирает в пробирку 8–10 мл слюны. Проверяют реакцию слюны лакмусовой бумажкой. Обычно нейтральная лакмусовая бумажка слегка синеет, так как слюна имеет слабощелочную реакцию.

Нумеруют 6 пробирок. В пробирки № 1, 2, 3, 4, 5 отмеривают по 1 мл слюны, в пробирку № 6 – 3 мл 1 % вареного крахмала. Пробирки № 5 и 6 ставят в емкость со снегом или в холодильник. В пробирку № 1 добавляют 3 мл 1 % вареного крахмала. Слюну во второй пробирке нагревают на спиртовке до кипения, затем охлаждают до комнатной температуры и добавляют 3 мл 1 % вареного крахмала. В пробирку № 3 приливают 1 % раствор HCl до появления стойкого окрашивания лакмусовой бумажки в красный цвет. В четвертую пробирку добавляют 3 мл 1 % сырого крахмала.

Первые четыре пробирки помещают на 20–30 мин в водяную баню или термостат при температуре 38 °C (но не более 40 °C). Охлажденный раствор крахмала из пробирки № 6 приливают к охлажденной слюне в пробирке № 5 и опять ставят на снег или в холодильник на 20–30 минут.

Через 20–30 мин первые четыре пробирки вынимают из термостата или водяной бани и половину содержимого каждой из них отливают в чистые пронумерованные пробирки (№ 1а, 2а, 3а, 4а). Также поступают и с содержимым пробирки № 5 из холодильника, отлив половину в пробирку № 5а.

Анализируют содержимое пробирок № 1, 2, 3, 4, 5 на присутствие крахмала, добавляя в каждую из них 2–3 капли 1 % раствора йода или раствора Люголя. При наличии крахмала содержимое в пробирках приобретает синий цвет. Содержимое пробирок № 1а, 2а, 4а, 5а проверяют на присутствие моносахаридов, в частности глюкозы. Для этого в каждую пробирку приливают по 1 мл реактива Фелинга и нагревают среднюю часть пробирки на спиртовке до кипения. При расщеплении хотя бы части молекул крахмала до глюкозы происходит восстановление двухвалентной меди, входящей в состав реактива Фелинга, в одновалентную медь, и образуется оранжево-красный или буро-красный осадок. Результаты опыта заносят в таблицу 42.

Анализируют результаты опыта. Выясняют, какие условия необходимы для оптимального расщепляющего действия ферментов слюны на углеводы.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какие функции выполняют в организме питательные вещества?
2. Какие три основные функции выполняют органы пищеварительной системы?
3. На какие типы делят пищеварение в зависимости от места действия пищеварительных ферментов?
4. Какие типы пищеварения выделяют в зависимости от источника происхождения ферментов?

5. Дайте характеристику физико-химическим свойствам слюны.
6. Какова роль важнейших органических веществ, входящих в состав слюны?
7. Как иннервируются слюнные железы?

Таблица 42 – Влияние условий переваривания крахмала ферментами слюны человека

№ пробирки	Содержимое пробирки	Температурные условия	Цвет в пробирке после добавления		Результаты опыта
			йода или р-ра Люголя	реактива Фелинга	
1	1 мл слюны + 3 мл вареного крахмала	38–39 °C			
2	1 мл прокипяченной слюны + 3 мл вареного крахмала	То же			
3	1 мл слюны + 1 % HCl + 3 мл вареного крахмала	То же			
4	1 мл слюны + 3 мл сырого крахмала	То же			
5	1 мл слюны + 3 мл вареного крахмала	Холод			

Лабораторная работа 2. Изучение ферментативных свойств желудочного сока

Цель работы: исследование влияния ферментов желудочного сока на белки молока.

Для работы необходимы: термостат или водяная баня с температурой 37–39 °C, штатив с пробирками, мерные пипетки, спиртовка, термометр, фибрин или белок куриного яйца, натуральный желудочный сок, 0,5 % раствор HCl, 0,5 % раствор $NaHCO_3$, лакмусовая бумага, стеклограф.

Методика проведения работы

Нумеруют 4 пробирки. В три из них наливают по 2 мл желудочного сока, а в четвертую – 2 мл 0,5 % раствора HCl. Вторую пробирку с желудочным соком тщательно кипятят на спиртовке и охлаждают до комнатной температуры. В третью пробирку добавляют раствор $NaHCO_3$ до получения слабощелочной реакции, то есть до появления синего окрашивания красной лакмусовой бумажки.

Во все пробирки добавляют одинаковое количество фибрина (по 0,2 г) или по 2 капли куриного белка. Пробирки помещают на 30 мин в водяную баню или термостат при температуре 37–39 °С.

Через 30 мин наблюдают, что произошло с фибрином в каждой пробирке. Результаты опыта заносят в таблицу 43. Выясняют, какие условия необходимы для расщепляющего действия ферментов желудочного сока.

Таблица 43 – Влияние условий переваривания белков ферментами желудочного сока

№ пробирки	Содержимое пробирок	Состояние фибрина	Причины изменения фибрина
1	2 мл желудочного сока + фибрин		
2	2 мл кипяченого желудочного сока + фибрин		
3	2 мл желудочного сока + раствор $NaHCO_3$ + фибрин		
4	2 мл 0,5 %-го раствора HCl + фибрин		

Контрольные вопросы и тесты

1. Какое пищеварение называют симбионтным?
2. Какие железы находятся в слизистой оболочке желудка и что они выделяют?
3. Что входит в состав желудочного сока?

4. Охарактеризуйте ферменты желудочного сока.
5. Какую роль играет соляная кислота желудочного сока?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 12.

Практическое занятие 11: Витамины. Расчет пищевых рационов

Практическая работа 1. Составление пищевых рационов

Цель работы: на основании своего расхода энергии за сутки составить собственный суточный рацион питания.

Для работы необходимы: таблица с содержанием белков, жиров, углеводов и калорийности в пищевых продуктах.

Методика проведения работы

Студентам ставится задача: составить суточный рацион питания для себя, используя результаты, полученные в работе о суточном расходе энергии, и учитывая все требования, изложенные в предисловии к работе. В случае отсутствия таких результатов им предлагается (в зависимости от специальности студентов) составить один из суточных рационов питания.

Первый рацион – для человека умственного труда в возрасте 20 лет. Расход энергии у мужчин составляет примерно 2800 ккал, необходимое количество в рационе приблизительно должно быть белков 101 г, жиров – 93 г, углеводов – 378 г. У женщин энерготраты равны 2400 ккал, количество белков – 88 г, жиров – 78 г, углеводов – 324 г.

Второй рацион – для спортсмена в тренировочный период в возрасте 20 лет. Для спортсменов-легкоатлетов и занимающихся игровыми видами спорта расход энергии составляет примерно 4500 ккал, необходимое количество белков должно быть примерно белков 120 г, жиров – 150 г, углеводов – 650 г. У спортсменок энерготраты равны 4000 ккал, количество белков – 103 г, жиров – 130 г, углеводов – 600 г.

Третий рацион – для туристов (пеший поход по равнине), возраст 20 лет. Расход энергии у мужчин при движении с грузом – 3500 ккал, необходимое количество белков должно быть 102 г, жиров – 120 г, углеводов – 500 г. У туристок при движении

без груза энерготраты равны 3000 ккал, требуемое количество белков составляет 85 г, жиров – 100 г, углеводов – 430 г.

Пользуясь таблицей (Приложение Д), подбирают необходимые продукты. Оценивают составленный пищевой рацион на предмет нужного соотношения белков, жиров и углеводов, а также соответствия его по калорийности для людей соответствующих групп по энерготратам. Распределяют продукты на четырехразовый прием пищи. Обращают внимание на наличие в рационе овощей и фруктов как источников витаминов и минеральных веществ.

Записывают в тетрадь составленный суточный рацион питания и анализируют его.

Контрольные вопросы и тесты

1. Что необходимо учитывать при составлении пищевых рационов?
2. Сколько энергии высвобождается в организме при окислении 1 г белков, жиров, углеводов?
3. Какова роль белков в организме человека?
4. Какое соотношение белков, жиров и углеводов рекомендуется в суточном пищевом рационе?
5. Как правильно соблюдать питьевой режим спортсменам и туристам?

Тест

Выполните тестовые задания к Практическому занятию 11.

Лабораторное занятие 13: Определение обмена энергии

Лабораторная работа 1. Определение основного обмена по таблицам

Цель работы: ознакомиться с определением расхода энергии по таблицам Гарриса – Бенедикта.

Для работы необходимы: ростомер, весы, таблицы Гарриса – Бенедикта.

Методика проведения работы

Испытуемого взвешивают и с помощью ростомера измеряют его рост. Если взвешивание производилось в одежде, то полученный результат следует уменьшить на 2–4 кг (в зависимости от вида одежды). По таблицам Гарриса – Бенедикта для определения основного обмена по таблице А находят количество ккал, соответствующее весу испытуемого (Приложения А, Б). Таблицы даны раздельно для мужчин и женщин, так как основной обмен у мужчин примерно на 10 % выше, чем у женщин.

В таблице Б учитывается расход энергии испытуемого в зависимости от его возраста и роста (Приложения В, Г). В ней в графе по горизонтали ищут возраст испытуемого, а по вертикали – рост. На пересечении граф возраста и роста находят цифру расхода энергии.

Складывают числа, найденные по таблицам А и Б (А + Б), и получают величину основного обмена у испытуемого за сутки. Для более точного сравнения полученного основного обмена с нормами необходимо рассчитать величину основного обмена на 1 кг веса тела в 1 ч. Для этого найденную величину делят на вес испытуемого в кг и на 24 ч:

$$(\text{А} + \text{Б}) : \text{вес (кг)} : 24.$$

Нормальным основным обменом является 1 ккал/кг·ч с колебаниями в обе стороны не более 10 %, то есть от 0,90 до 1,10 ккал/кг·ч. Отклонение от нормы более чем на 10 %, может являться следствием изменения гормонального фона в организме, в частности уровня гормонов щитовидной железы, и другими причинами. Как

правило, у более полных испытуемых величина основного обмена, даже в пределах нормы, находится ближе к значению 0,90 ккал/кг·ч, а у худых испытуемых – ближе к отметке 1,10 ккал/кг·ч.

Сравнивают величину основного обмена у нескольких испытуемых и делают выводы.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какие процессы называются анаэробным и аэробным обменом?
2. Что такое энергетический баланс и когда он нарушается?
3. Что называют основным обменом?
4. На что израсходуется энергия основного обмена?
5. От чего зависит величина основного обмена?

Лабораторная работа 2. Определение основного обмена по формуле Рида

Цель работы: ознакомиться с методикой определения основного обмена на основании данных о пульсовом давлении и частоте сердечных сокращений.

Для работы необходимы: тонометр, фонендоскоп, секундомер.

Методика проведения работы

У испытуемого измеряют частоту пульса и артериальное давление при соблюдении условий, необходимых для определения основного обмена, а именно: исследование проводят через 12 ч после последнего приема пищи, в положении абсолютного покоя и без какого-либо мышечного напряжения. Уровень диастолического давления определяют в тот момент, когда артериальные тоны сразу становятся тихими. Поскольку на учебных занятиях обычно не соблюдаются условия, необходимые для определения основного обмена, то полученные в опыте результаты будут приблизительными.

Подсчет пульса (на левой руке) и измерение артериального давления (на правой руке) проводят 3 раза с промежутком между измерениями в 2 мин. Находят пульсовое давление, вычитая из средней величины (по трем измерениям) систолического давления среднюю величину диастолического давления. В формулу Рида подставляют средние значения из трех измерений:

$$ПО = 0{,}75 \times (ЧП + ПД \times 0{,}74) - 72,$$

где ПО – процент отклонения основного обмена от нормы; ЧП – частота пульса; ПД – пульсовое давление.

Более быстро отклонение основного обмена от нормы можно найти по специальной номограмме для формулы Рида (рис. 188). Соединив линейкой значение частоты пульса испытуемого на левой шкале с величиной его пульсового давления на правой шкале, по средней шкале находят величину отклонения (в процентах) основного обмена от нормы.

Сравнивают величины основного обмена, полученные с помощью таблиц Гарриса – Бенедикта, с вычисленными по формуле Рида. Может оказаться, что основной обмен, рассчитанный по таблицам, находится в пределах нормы, а определенный по формуле Рида – выше или ниже нормы. Это свидетельствует о том, что в данный момент времени состояние, в котором находится испытуемый (волнение,

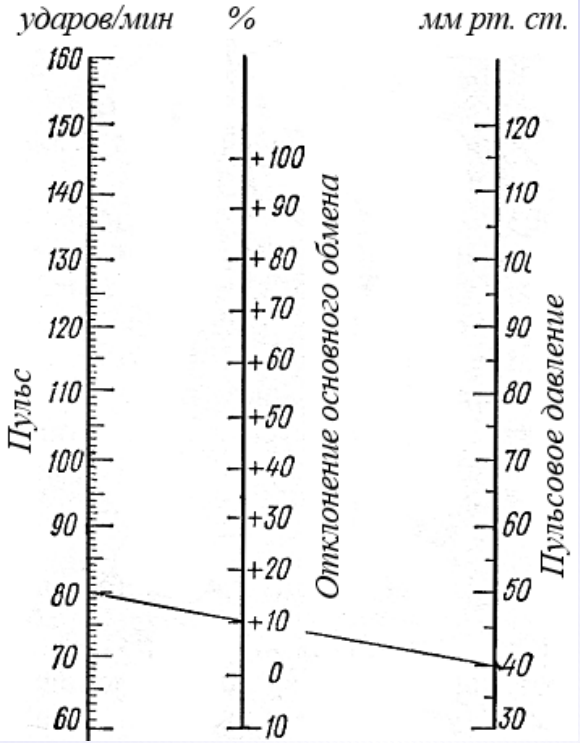


Рисунок 188 – Номограмма для формулы Рида

эмоции, недосыпание, заторможенность и т. д.), неблагоприятно для его основного обмена. Постоянное длительное нахождение в таком состоянии может быть неблагоприятным для организма, отразится на массе его тела. Такое изменение основного обмена уже можно будет обнаружить с помощью таблиц Гарриса – Бенедикта.

Анализируют результаты, полученные у нескольких испытуемых, и делают соответствующие выводы.

Контрольные вопросы и тесты

1. Какой процесс называют диссимиляцией?
2. В чем суть трех главных стадий диссимиляции?
3. Какие органы организма человека вносят наибольший вклад в обеспечение основного обмена?
4. Как регулируется основной обмен в организме?

Тест

Выполните тестовые задания к Лабораторному занятию 13.

ПРИМЕРНЫЕ ВОПРОСЫ К ЭКЗАМЕНУ

1. Плазматическая мембрана клетки. Ионные каналы. Транспорт ионов.
2. Мембранный потенциал, равновесный ионный потенциал, потенциал покоя.
3. Местный потенциал, потенциал действия, следовые потенциалы.
4. Закономерности реагирования возбудимых тканей на действие раздражителей. Реобаза. Хронаксия.
5. Функции нервной системы. Нейрон – структурно-функциональная единица нервной системы. Нейроглия.
6. Нервные волокна. Проведение возбуждения по безмякотным и мякотным нервным волокнам.
7. Строение синапса. Синаптическая передача возбуждения.
8. Свойства нервных центров.
9. Торможение в нервной системе. Постсинаптическое, пресинаптическое и пессимальное торможение.
10. Рефлекторная и координационная деятельность нервной системы.
11. Функциональная организация спинного мозга.
12. Функции продолговатого мозга, моста и среднего мозга.
13. Мозжечок и его функции. Функции ретикулярной формации.
14. Функции промежуточного мозга. Лимбическая система.
15. Функции коры больших полушарий. Проекционные и ассоциативные зоны коры больших полушарий.
16. Вегетативная нервная система. Влияние симпатического и парасимпатического отделов на иннервируемые органы. Функции вегетативных ганглиев.
17. Структурно-функциональная организация скелетных мышц. Механизм и энергетика мышечного сокращения.

18. Типы и режимы сокращений мышц. Особенности структуры и функций гладких мышц.
19. Регуляция мышечной деятельности. Двигательные навыки.
20. Характеристика двигательной активности. Физическая работоспособность. Физическое утомление.
21. Учение И. П. Павлова об анализаторах, их классификация. Общие принципы построения и функционирования анализаторов.
22. Зрительная сенсорная система. Свето- и цветовосприятие.
23. Слуховая сенсорная система. Вестибулярная сенсорная система.
24. Обонятельная сенсорная система. Вкусовая сенсорная система.
25. Кожная сенсорная система. Двигательная сенсорная система. Висцеральная сенсорная система.
26. Условные рефлексы, их классификация. Механизм образования и торможение условных рефлексов.
27. Процессы обработки информации в коре больших полушарий. Функциональная мозаика коры. Динамический стереотип.
28. Типы высшей нервной деятельности человека и животных. Учение И. П. Павлова о сигнальных системах.
29. Формы психической деятельности. Функциональная асимметрия больших полушарий головного мозга.
30. Физиологические механизмы внимания, его роль в процессах запоминания и обучения.
31. Виды и механизмы памяти. Резервы памяти.
32. Сон и бодрствование. Сновидения.
33. Нейрофизиологические механизмы эмоций.
34. Целенаправленное поведение. Теория функциональных систем П. К. Анохина.

35. Общая характеристика эндокринных желез и их гормонов.
36. Гипофиз. Гормоны передней, средней и задней долей гипофиза.
37. Эпифиз. Щитовидная железа.
38. Паращитовидные железы. Вилочковая железа. Поджелудочная железа.
39. Гормоны мозгового и коркового вещества надпочечников.
40. Половые железы. Половое созревание.
41. Внутренняя среда организма. Функции крови. Состав и свойства плазмы крови.
42. Форменные элементы крови. Эритроциты, гемоглобин. Лейкоциты. Тромбоциты.
43. Свертывание крови. Микроциркуляторный и коагуляционный гемостаз.
44. Иммунные свойства крови. Группы крови. Резус-фактор.
45. Лимфа. Кроветворение.
46. Микроструктура, возбудимость, проводимость и сократимость сердечной мышцы.
47. Морфофункциональные свойства кровеносных сосудов. Законы гемодинамики.
48. Кровяное давление. Движение крови по сосудам.
49. Регуляция сердечно-сосудистой системы. Механизмы регуляции работы сердца. Сосудодвигательный центр.
50. Значение и этапы дыхания. Дыхательные движения. Дыхательные объемы. Легочная вентиляция.
51. Газообмен в легких и тканях. Перенос газов кровью.
52. Регуляция дыхания. Особенности дыхания при различных условиях. Первый вдох новорожденного.
53. Функции органов пищеварения. Пищеварение в ротовой полости и желудке.
54. Пищеварение в кишечнике. Регуляция пищеварения.
55. Значение и основные этапы обмена веществ. Обмен белков. Обмен липидов. Обмен углеводов.

56. Минерально-водный обмен. Витамины. Регуляция процессов обмена веществ.
57. Энергетический баланс организма. Основной обмен. Расход энергии при работе. Физиологические основы питания.
58. Механизмы теплопродукции и теплоотдачи. Регуляция теплообразования и теплоотдачи.
59. Значение выделения. Органы выделения, их участие в поддержании гомеостаза. Процесс мочеобразования.
60. Мочевыделение. Регуляция мочеобразования и мочевыделения. Последствия удаления почки. Искусственная почка.

ИТОГОВЫЙ ТЕСТ

Выполните итоговый тест.

ПРИЛОЖЕНИЕ А

Таблица А Гарриса–Бенедикта для расчета основного обмена мужчин

Масса, кг	Ккал	Масса, кг	Ккал	Масса, кг	Ккал	Масса, кг	Ккал
44	672	64	947	84	1222	104	1497
45	685	65	960	85	1235	105	1510
46	699	66	974	86	1249	106	1524
47	713	67	988	87	1263	107	1538
48	727	68	1002	88	1277	108	1552
49	740	69	1015	89	1290	109	1565
50	754	70	1029	90	1304	110	1579
51	768	71	1043	91	1318	111	1593
52	782	72	1057	92	1332	112	1607
53	795	73	1070	93	1345	113	1620
54	809	74	1084	94	1359	114	1634
55	823	75	1098	95	1373	115	1648
56	837	76	1112	96	1387	116	1662
57	850	77	1125	97	1406	117	1675
58	864	78	1139	98	1414	118	1689
59	878	79	1153	99	1428	119	1703
60	892	80	1167	100	1442	120	1717
61	905	81	1180	101	1455	121	1730
62	919	82	1194	102	1469	122	1744
63	933	83	1208	103	1483	123	1758

ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Таблица А Гарриса–Бенедикта для расчета основного обмена женщин

Масса, кг	Ккал	Масса, кг	Ккал	Масса, кг	Ккал	Масса, кг	Ккал
44	1076	64	1267	84	1458	104	1650
45	1085	65	1277	85	1468	105	1659
46	1095	66	1286	86	1478	106	1669
47	1105	67	1296	87	1487	107	1678
48	1114	68	1305	88	1497	108	1688
49	1124	69	1315	89	1506	109	1698
50	1133	70	1325	90	1516	110	1707
51	1143	71	1334	91	1525	111	1717
52	1152	72	1344	92	1535	112	1726
53	1162	73	1353	93	1544	113	1736
54	1172	74	1363	94	1554	114	1745
55	1181	75	1372	95	1564	115	1755
56	1191	76	1382	96	1573	116	1764
57	1200	77	1391	97	1583	117	1774
58	1210	78	1401	98	1592	118	1784
59	1219	79	1411	99	1602	119	1793
60	1229	80	1420	100	1611	120	1803
61	1238	81	1430	101	1621	121	1812
62	1248	82	1439	102	1631	122	1822
63	1258	83	1449	103	1640	123	1831

ПРИЛОЖЕНИЕ В

Таблица Б Гарриса–Бенедикта для расчета основного обмена мужчин

Рост, см	Мужчины (возраст в годах)														
	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
152	687	673	661	648	635	619	612	605	599	592	585	578	572	565	558
153	697	683	670	656	642	624	617	610	604	597	590	583	577	570	563
154	707	693	679	663	649	629	622	615	609	602	595	588	582	575	568
155	717	703	688	670	655	634	627	620	614	607	600	593	587	580	573
156	725	713	698	678	661	639	632	625	619	612	605	598	592	585	578
157	736	721	705	686	669	644	637	631	624	617	610	604	597	590	583
158	745	728	712	693	676	649	642	636	629	622	615	609	602	595	588
159	754	735	719	700	683	654	647	641	634	627	620	614	607	600	593
160	761	743	726	708	690	659	652	645	639	631	625	618	612	605	598
161	769	750	734	716	698	664	657	651	644	637	630	624	617	610	603
162	776	758	741	723	705	669	662	656	649	642	635	629	622	615	608
163	784	765	748	731	712	674	667	661	654	647	640	634	627	620	613
164	794	773	755	738	719	679	672	665	659	652	645	638	632	625	618
165	800	780	760	746	726	684	677	671	664	657	650	644	637	630	623
166	808	788	765	754	733	689	682	676	669	662	655	649	642	635	628
167	815	795	770	761	739	694	687	681	674	667	660	654	647	640	633
168	820	803	785	768	745	699	692	685	679	672	665	658	652	645	638
169	827	808	791	773	749	704	697	691	684	677	670	664	657	650	643
170	832	813	796	778	753	709	702	696	689	682	675	669	662	655	648
171	837	818	801	783	757	714	707	701	694	687	680	674	667	660	653
172	840	823	806	788	760	719	712	705	699	692	685	678	672	665	658
173	847	828	810	793	765	724	717	711	704	697	691	684	677	670	663
174	852	833	815	798	770	729	722	716	709	702	697	689	682	675	668
175	857	838	820	803	775	734	727	721	715	707	702	694	687	680	673
176	860	843	825	808	780	739	732	725	722	712	706	698	692	685	678
177	867	848	830	813	785	744	737	731	726	717	711	704	697	690	683
178	872	853	835	818	790	749	742	736	730	722	715	709	702	695	688
179	877	858	840	823	795	754	747	741	734	727	720	714	707	700	693

180	880	863	845	828	800	759	752	745	739	732	725	718	712	705	698
181	887	868	850	833	804	764	757	751	744	737	730	724	717	710	703
182	892	873	855	838	808	769	762	756	749	742	735	729	722	715	708
183	897	878	860	843	812	774	767	761	754	747	740	734	727	720	713
184	902	883	865	848	815	779	772	765	759	752	745	738	732	725	718
185	907	888	870	853	821	784	777	771	764	757	750	744	737	730	723
186	912	893	875	858	827	789	782	776	769	762	755	749	742	735	728
187	917	898	880	863	833	794	787	781	774	767	760	754	747	740	733
188	920	903	885	868	840	799	792	785	779	772	765	758	752	745	738
189	927	908	891	873	830	804	798	791	784	777	771	764	757	750	744
190	935	913	896	878	837	809	803	796	789	782	776	769	762	755	749
191	942	918	901	883	843	814	808	801	794	787	781	774	767	760	754
192	–	923	906	888	848	819	812	805	799	792	786	778	772	765	759
193	–	928	911	893	855	824	818	811	804	797	791	784	777	770	764
196	–	–	931	908	860	839	832	825	819	812	806	798	792	785	778
200	–	–	–	–	875	859	852	845	839	832	825	818	812	805	798

Рост, см	Мужчины (возраст в годах)													
	31	32	33	34	35	36	37	38	39	41	43	45	47	49
152	551	545	538	531	524	518	511	504	497	484	470	457	443	430
153	556	550	543	536	529	523	516	509	502	489	475	462	448	435
154	561	555	548	541	534	528	521	514	507	494	480	467	453	440
155	566	560	553	546	539	533	526	519	512	499	485	472	458	445
156	571	565	558	551	544	538	531	524	517	504	490	477	463	450
157	577	570	563	556	550	543	536	529	523	509	495	482	468	455
158	582	575	568	561	555	548	541	534	528	514	500	487	473	460
159	587	580	573	566	560	553	546	539	533	519	505	492	478	465
160	591	585	578	571	564	558	551	544	537	524	510	497	483	470
161	597	590	583	576	570	563	556	549	543	529	515	502	488	475
162	602	595	588	581	575	568	561	554	548	534	520	507	493	480
163	607	600	593	586	580	573	566	559	553	539	525	512	498	485
164	611	605	598	591	584	578	571	564	557	544	530	517	503	490

165	617	610	603	596	590	583	576	569	563	549	535	522	508	495
166	622	615	608	601	595	588	581	574	568	554	540	527	513	500
167	627	620	613	606	600	593	586	579	573	559	545	532	518	505
168	631	625	618	611	604	598	591	584	577	564	550	537	523	510
169	637	630	623	616	610	603	596	589	583	569	555	542	528	515
170	642	635	628	621	615	608	601	594	588	574	560	547	533	520
171	647	640	633	626	620	613	606	599	593	579	565	552	538	525
172	651	645	638	631	624	618	611	604	597	584	570	557	543	530
173	657	650	643	636	630	623	616	609	603	589	575	562	548	535
174	662	655	648	641	635	628	621	614	608	594	580	567	553	540
175	667	660	653	646	640	633	626	619	613	599	585	572	558	545
176	671	665	658	651	644	638	631	624	617	604	590	577	563	550
177	677	670	663	656	650	643	636	629	623	609	595	582	568	555
178	682	675	668	661	655	648	641	634	628	614	600	587	573	560
179	687	680	673	666	660	653	646	639	633	619	605	592	578	565
180	691	685	678	671	664	658	651	644	637	624	610	597	583	570
181	697	690	683	676	670	663	656	649	643	629	615	602	588	575
182	702	695	688	681	675	668	661	654	648	634	620	607	593	580
183	707	700	693	686	680	673	666	659	653	639	625	612	598	585
184	711	705	698	691	684	678	671	664	657	644	630	617	603	590
185	717	710	703	696	690	683	676	669	663	649	635	622	608	595
186	722	715	708	701	695	688	681	674	668	654	640	627	613	600
187	727	720	713	706	700	693	686	679	673	659	645	632	618	605
188	731	725	718	711	704	698	691	684	677	664	650	637	623	610
189	737	730	723	717	710	703	696	690	683	669	655	642	628	615
190	742	735	728	722	715	708	701	695	688	674	660	647	633	620
191	747	740	733	727	720	713	706	700	693	679	665	652	638	625
192	751	745	738	732	724	718	711	705	697	684	670	657	643	630
193	758	750	743	737	730	723	716	710	703	689	675	662	648	635
196	771	765	758	751	744	738	731	724	717	704	690	677	663	650
200	791	785	778	771	764	758	751	744	737	729	710	697	683	670

Таблица Б Гарриса–Бенедикта для расчета основного обмена женщин

Рост, см	Женщины (возраст в годах)													
	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
144	176	171	167	162	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
147	188	183	178	174	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
149	196	191	186	182	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
150	200	194	190	185	182	179	174	170	165	160	155	151	146	142
151	203	197	193	188	185	181	177	172	167	162	157	153	148	144
152	206	201	197	192	187	183	179	174	169	164	159	155	150	146
153	209	205	200	195	190	184	180	175	170	166	161	156	152	147
154	213	209	203	198	193	186	182	177	172	168	163	158	154	149
155	217	212	207	202	196	188	184	179	174	170	165	160	156	151
156	221	215	210	206	199	190	186	181	176	172	167	162	158	153
157	224	219	213	209	202	193	188	183	178	174	169	165	160	155
158	227	223	216	213	205	195	190	185	180	176	171	166	161	157
159	231	226	220	216	208	196	191	187	182	177	172	167	163	158
160	235	229	224	220	210	198	193	188	184	179	174	170	165	160
161	239	234	228	224	212	200	195	191	186	181	176	171	167	162
162	243	238	232	228	215	201	197	193	188	183	178	173	169	164
163	247	241	236	231	218	203	199	195	190	185	180	175	171	166
164	250	243	239	234	220	205	200	196	192	186	181	177	173	168
165	254	246	242	237	222	207	202	199	194	189	183	180	175	170
166	257	249	245	240	225	209	204	201	196	190	185	182	177	171
167	260	252	247	243	228	211	206	202	197	192	187	183	178	173
168	263	255	250	246	230	213	208	203	199	194	189	184	179	175
169	267	258	253	249	232	215	210	206	201	196	191	186	181	177
170	270	261	256	252	235	216	212	208	203	197	192	188	183	179
171	273	264	260	255	238	218	214	210	204	199	194	190	185	181
172	276	267	263	258	240	220	215	211	206	201	196	192	187	183
173	280	270	266	261	242	222	217	213	208	203	198	194	189	185
174	283	273	269	264	245	223	219	215	210	205	200	196	191	187

175	286	276	271	267	248	225	221	217	212	207	202	197	192	188
176	289	279	274	270	250	227	222	218	214	209	204	199	195	190
177	293	282	277	273	252	229	224	221	216	211	206	201	197	192
178	296	285	280	276	255	231	226	222	217	212	208	202	198	193
179	299	288	284	279	258	233	228	223	218	214	210	204	200	195
180	302	291	287	282	260	235	230	225	220	216	212	207	202	197
181	306	294	290	285	262	237	232	227	222	218	213	208	203	199
182	309	297	292	288	265	239	234	229	224	220	215	210	205	201
183	312	300	295	291	268	240	236	231	226	222	217	212	207	203
184	315	303	298	294	270	242	238	233	228	223	219	214	209	204
185	318	306	301	296	272	244	240	235	230	226	221	216	211	207
186	321	309	304	298	275	246	241	236	232	228	223	218	213	208
187	324	311	307	301	278	248	243	238	233	229	225	219	214	210
188	326	313	309	304	280	250	245	240	235	231	227	221	216	212
189	–	316	311	307	282	252	247	242	237	233	229	223	218	214
190	–	318	314	310	285	253	248	243	239	235	231	225	220	216
191	–	320	316	312	288	255	250	245	240	236	232	227	222	218
192	–	322	318	314	290	257	252	248	242	238	235	229	224	220
Рост, см	Женщины (возраст в годах)													
	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	41	43	45	47
144	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
147	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
149	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
150	137	132	126	123	118	113	109	104	100	95	85	76	67	57
151	139	134	128	125	120	115	111	106	101	97	87	78	69	59
152	141	136	130	127	122	117	113	108	103	99	89	80	71	61
153	142	138	132	129	124	119	115	110	105	100	91	82	73	63
154	144	140	135	130	126	121	117	112	107	102	93	84	75	65
155	146	142	137	132	128	123	119	114	109	104	95	86	77	67
156	148	144	139	134	130	125	121	116	111	106	97	87	78	69
157	150	146	141	136	132	128	123	118	113	108	99	89	80	71
158	152	147	143	138	133	129	124	119	114	109	101	91	82	73
159	153	149	145	140	135	130	126	121	116	111	103	93	84	75

160	155	151	147	142	137	132	127	123	117	114	104	95	86	76
161	157	152	148	144	139	134	129	125	119	115	106	97	88	78
162	159	154	150	146	141	135	131	127	121	117	108	99	90	80
163	161	156	152	147	142	137	133	128	123	119	110	101	92	82
164	163	158	154	149	144	140	135	130	125	121	112	102	93	84
165	165	160	156	151	146	141	137	132	127	123	114	104	95	86
166	167	162	157	152	148	143	139	134	129	124	116	106	97	88
167	169	164	159	155	150	145	141	136	131	126	118	108	99	90
168	171	166	161	156	152	147	142	138	133	128	119	110	100	91
169	172	167	163	159	154	149	144	140	135	130	121	112	102	93
170	174	169	165	160	155	150	146	141	137	132	123	114	104	95
171	176	171	167	162	157	152	148	143	139	134	125	116	106	97
172	178	173	169	164	159	154	150	145	141	136	126	117	108	98
173	180	176	171	166	161	156	152	147	143	138	128	119	110	100
174	182	177	172	167	163	158	154	149	144	139	130	121	112	102
175	184	179	174	169	165	160	155	151	146	141	132	122	113	104
176	186	181	176	171	166	162	157	153	148	143	134	124	115	106
177	187	182	178	173	168	164	159	155	150	145	136	126	117	108
178	188	184	180	175	170	165	160	156	152	146	138	128	119	110
179	190	186	181	177	172	167	162	158	154	148	140	130	121	112
180	192	188	183	179	174	169	164	160	156	151	141	132	123	113
181	194	190	185	181	176	171	166	162	157	152	143	134	125	115
182	196	191	186	182	178	172	168	163	159	154	145	136	127	117
183	198	193	188	184	180	174	170	165	161	156	147	138	129	119
184	200	195	190	186	181	176	172	167	163	158	149	139	130	121
185	202	197	192	188	183	178	174	169	165	160	151	141	132	123
186	204	199	194	190	185	180	175	171	166	161	153	143	134	125
187	206	201	196	192	187	182	177	173	168	163	155	145	136	126
188	207	203	198	193	189	184	179	175	170	165	156	147	137	128
189	209	205	200	196	191	186	181	177	172	167	158	149	139	130
190	211	206	202	197	193	188	183	178	174	169	160	151	141	132
191	213	208	203	199	195	190	185	180	176	171	162	153	143	134
192	215	210	205	201	196	191	187	182	178	173	163	154	145	135

ПРИЛОЖЕНИЕ Д

Состав пищевых веществ и их калорийность
(в порции или в 100 г продукта)

Наименование пищевых продуктов	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Выход порции	Калорий-ность, ккал
Салат из помидоров и огурцов со сметаной	1,9	8,6	4,2	120/30	104
Салат из помидоров и огурцов с заправкой	1,0	6,1	4,9	120/30	90
Салат из редиса	1,0	4,7	8,9	95/5	84
Салат из белокочанной капусты	1,0	4,7	8,9	95/5	84
Перец, фаршированный овощами	1,7	6,6	11,3	100	122
Первые блюда					
Борщ из свежей капусты	3,8	12,4	24,2	500	230
Борщ из квашеной капусты	3,2	12,4	21,2	500	218
Щи из свежей капусты	3,6	12,4	21,9	500	182
Щи зеленые из щавеля	8,1	13,7	30,2	500	284
Рассольник домашний	3,8	12,3	32,2	500	262
Суп лапша домашняя	5,2	11,0	28,3	500	239
Суп лапша грибная	6,2	5,3	34,7	500	217
Суп гороховый с крупой	15,4	6,8	36,3	500	358
Суп молочный с лапшой	15,2	16,6	48,9	500	417
Суп молочный с рисом	13,7	16,6	45,9	500	399
Вторые блюда					
Бифштекс	22,6	17,5	–	75/100	255
Голубцы	28,1	28,2	25,2	205/100	483
Котлеты	5,0	7,1	1,4	40	92
Гуляш из говядины	21,5	30,0	6,8	75/100	393

Бефстроганов	18,6	17,3	8,5	100	263
Плов	20,8	14,2	38,6	100	405
Яичница натуральная	15,5	22,6	0,7	120	277
Яичница с колбасой	15,9	24,9	1,0	125	301
Пельмени отварные со сметаной	25,1	16,9	44,9	200/25	420
Оладьи со сметаной	11,8	19,1	62,6	150/20	482
Гарниры					
Гречневая каша	8,4	9,3	60,9	200/9	371
Рисовая каша	4,7	7,8	52,4	200/9	306
Вермишель (макароны)	6,3	7,6	47,5	200/9	291
Капуста тушеная свежая	4,0	8,5	21,4	200	183
Картофель отварной	2,9	7,1	39,2	200/9	239
Капуста квашеная	2,5	8,5	15,1	200	151
Напитки, соки					
Чай с сахаром	–	–	14,9	200	61
Кофе с молоком	2,5	2,6	28,0	200	150
Компот из свежих фруктов или ягод	0,4	–	36,4	200	150
Кефир или простокваша	6,72	6,66	8,42	200	120
Молоко коровье	6,52	7,04	8,82	200	128,4
Квас хлебный	0,4	–	10,0	200	50
Напиток газированный сладкий	–	–	15	200	62
Сок томатный	1,7	–	6,12	200	32
Сок апельсиновый	1,2	–	26,56	200	118
Сок виноградный	0,52	–	36,1	200	150,2
Сок яблочный	1,0	–	23,4	200	94
Сок черносмородиновый	0,86	–	19,0	200	81,4
Развесные продукты					
Хлеб ржаной	4,83	0,64	40,32	100	192,0
Хлеб пшеничный	6,89	0,65	47,71	100	229,9

Батон	7,9	1,0	52,0	100	236
Булочка ванильная	7,1	8,2	59,1	100	376
Пирожок с повидлом	4,0	1,0	45,7	75	219
Пирожок с мясом	9,9	5,6	30,9	75	219
Печенье	9,94	9,95	68,4	100	411,7
Пирожное слоеное с кремом	5,4	38,6	46,4	100	544
Колбаса вареная	11,64	13,32	1,16	100	167,4
Колбаса полукопченая	16,5	34,4	–	100	376
Колбаса сырокопченая	24,0	43,4	–	100	487
Сардельки	14,25	9,17	1,37	100	149,4
Сосиски	11,78	17,46	0,39	100	212,3
Ветчина	16,15	31,5	–	100	395,2
Сало свиное	1,7	85,5	–	100	807,0
Печень говяжья	18,05	4,05	2,94	100	123,7
Мясо курицы	19,0	4,5	–	100	119,8
Яйца	12,0	11,4	0,49	100	157,2
Сливки	2,88	19,0	3,43	100	202,6
Молоко сгущенное с сахаром	7,13	8,55	54,88	100	333,8
Сметана 1-го сорта	2,88	28,5	2,45	100	286,9
Сыр 40 % жирности	22,56	19,95	3,43	100	292,1
Творог жирный	14,4	17,7	0,98	100	221,1
Творог обезжиренный	16,8	0,48	0,98	100	77,4
Творожные сырки сладкие	18,72	14,25	14,21	100	267,5
Масло сливочное	0,48	79,33	0,49	100	741,0
Мороженое сливочное	3,84	9,5	16,66	100	172,4
Мороженое «Эскимо»	3,2	20,4	19,7	100	284,0
Карп	15,2	3,24	–	100	92,5
Сельдь соленая	17,96	13,5	–	100	199,2
Килька пряного посола	15,1	8,9	–	100	141,0

Шпроты (консервы)	17,4	32,4	–	100	364,0
Крабовые палочки	6,0	1,0	10,0	100	73,0
Икра красная	30,02	12,42	–	100	238,6
Сахар	–	–	98,9	100	405,5
Мед пчелиный	0,34	–	77,24	100	318,1
Халва	14,03	29,39	43,42	100	508,9
Шоколад	5,1	34,13	51,3	100	548,6
Конфеты шоколадные	4,76	29,76	65,81	100	529,9
Конфеты карамельные	–	–	89,97	100	360,7
Мармелад	–	–	73,25	100	300,3
Варенье клубничное	0,4	–	74,5	100	309,0
Варенье яблочное	0,34	–	65,93	100	217,7
Повидло яблочное	0,34	–	60,9	100	201,1
Помидоры	0,8	–	3,23	100	16,5
Огурцы свежие	0,8	–	2,04	100	11,6
Морковь	1,04	–	7,4	100	34,6
Арбузы	0,48	–	7,65	100	33,3
Дыни	0,56	–	9,61	100	41,7
Бананы	1,3	–	21,4	100	93,0
Орехи грецкие	15,2	55,4	8,3	100	612
Абрикосы	0,9	–	10,5	100	46,0
Апельсины	0,77	–	8,19	100	36,7
Мандарины	0,77	–	9,0	100	40,1
Персики	0,9	–	10,4	100	44,0
Виноград	0,6	–	14,58	100	62,2
Яблоки	0,43	–	10,08	100	43,1
Груши	0,34	–	11,16	100	47,2
Сливы	0,6	–	12,6	100	54,1
Вишни	0,85	–	12,87	100	56,3
Малина	0,85	–	9,18	100	41,1

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Данилова, Н. Н. Физиология высшей нервной деятельности / Н. Н. Данилова, Л. Л. Крылова. – Ростов н/Д: Феникс, 1999. – 384 с.
2. Дедов, И. И. Эндокринология / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. – М.: Медицина, 2000. – 413 с.
3. Мозг: теоретические и клинические аспекты / под ред. В. И. Покровского. – М.: Медицина, 2003. – 367 с.
4. Нормальная физиология человека / под ред. акад. РАМН Б. И. Ткаченко. – М.: Медицина, 2005. – 465 с.
5. Общий курс физиологии человека и животных: учебник для биол. и мед. специальностей вузов. В 2 т. / А. Д. Ноздрачев [и др.] ; под ред. А. Д. Ноздрачева. – М. : Высш. шк., 1991. – 1040 с.
6. Практикум по психофизиологической диагностике : учеб. пособие / Э. М. Казин [и др.]. – М. : ВЛАДОС, 2000. – 128 с.
7. Практикум по физиологии человека и животных : учеб. пособие: в 2 ч. / сост.: В. Н. Калюнов, Т. А. Миклуш. – Минск : БГПУ, 2004. – 152 с.
8. Саваневский, Н. К. Физиология человека : учеб.-метод пособие / Н. К. Саваневский, Г. Е. Хомич; под ред. Н. К. Саваневского. – Минск: Новое знание; М.: ИНФРА-М, 2015. – 686 с.
9. Саваневский, Н. К. Руководство к лабораторным занятиям по физиологии человека / Н. К. Саваневский, Е. Н. Саваневская, Г. Е. Хомич. – Брест : БрГУ, 2014. – 303 с.
10. Сидоров, А. В. Физиология межклеточной коммуникации : учеб. пособие / А. В. Сидоров. – Минск : БГУ, 2008. – 215 с.
11. Смирнов, В. М. Физиология человека : учебник / В. М. Смирнов. – М. : Академия, 2001. – 321 с.

12. Смирнов, В. М. Физиология сенсорных систем и высшая нервная деятельность: учеб. пособие / В. М. Смирнов, С. М. Будылина. – М.: Академия, 2003. – 304 с.
13. Смирнов, В. М. Физиология центральной нервной системы: учеб. пособие / В. М. Смирнов, В. Н. Яковлев. – М.: Академия, 2002. – 352 с.
14. Стадниченко, Л. И. Практикум по психофизиологии профессиональной деятельности : учеб.-метод. пособие для вузов / Л. И. Стадниченко. – Воронеж : Изд-во Воронеж. ун-та, 2008. – 15 с.
15. Судаков, К. В. Нормальная физиология : учебник / К. В. Судаков – М.: Мед. информ. агенство, 2006. – 920 с.
16. Физиология человека : учебник / под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько. – М. : Медицина, 2003. – 656 с.
17. Чумак, А. Г. Физиология автономной нервной системы : курс лекций / А. Г. Чумак. – Минск : БГУ, 2010. – 215 с.