В.Н. Васильев, Л.В. Капилевич

ФИЗИОЛОГИЯ

МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ТОМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

В.Н. Васильев, Л.В. Капилевич

ФИЗИОЛОГИЯ

Рекомендовано УМО по специальностям педагогического образования в качестве учебного пособия для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности 050720.65 – физическая культура

Издательство Томского университета
2011

УДК 612(075.8)
ББК 28.073.я.73
В 19

Рецензенты:
д-р биол. наук, профессор
Московского государственного педагогического университета
Е.В. Фомина,
д-р биол. наук, профессор
Томского государственного университета
Ю.В. Бушов,
д-р мед. наук, профессор
Томского государственного педагогического университета
С.В. Яхонтов

В 19 Васильев В.Н., Капилевич Л.В.
Физиология: Учебное пособие. – Томск: Изд-во Том. ун-та, 2010. – 214 с.

ISBN-973-5-7511-2001-6

Излагаются основные понятия и научные сведения по основным разделам физиологии человека. Рассмотрены методы физиологических исследований, механизмы функционирования основных органов и систем человека.

Для студентов высших учебных заведений, обучающихся по специальности «физическая культура».

УДК 612(075.8)
ББК 28.073.я.73

ISBN-973-5-7511-2001-6

© В.Н. Васильев, Л.В. Капилевич, 2011

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ В ФИЗИОЛОГИЮ 6
1. ФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН 25
1.1. Строение клеточной мембраны 25
1.2. Транспорт веществ через мембрану 28
1.3. Общая характеристика возбудимых тканей 31
2. ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ И ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ 34
2.1. Мембранно-ионная теория происхождения потенциала покоя 34
2.2. Мембранно-ионная теория происхожденияпотенциала действия 37
2.3. Локальный ответ 40
3. РАЗДРАЖИМОСТЬ И ВОЗБУДИМОСТЬ 42
3.1. Фазовые изменения возбудимости при потенциале действия 42
3.2. Действие постоянного тока на возбудимые ткани 43
3.3. Явление аккомодации 45
3.4. Парабиоз 46
3.5. Проведение возбуждения по нервным волокнам 47
4. ФИЗИОЛОГИЯ СИНАПСОВ 49
5. ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ 54
5.1. Строение скелетных мышц 54
5.2. Теория скользящих нитей (Хаксли и Хансон) 57
5.3. Суммация мышечных сокращений 59
5.4. Особенности гладких мышц 60
6. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ КЛЕТКИ 62
6.1. Нейрон как структурная и функциональная единица ЦНС 62
6.2. Основные положения рефлекторной теории 64
7. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ 67
7.1. Понятие о нервном центре и его свойствах 67
7.2. Координирующие принципы функционирования ЦНС 68
7.3. Торможение в ЦНС 70
8. РЕГУЛЯЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ 73
8.1. Общий план центральной регуляции двинательной активности 73
8.2. Спинной мозг в регуляции движений 75
8.3. Двигательные системы ствола мозга 78
8.4. Мозжечок в обеспечении двигательной активности 80
8.5. Функции базальных ганглиев в регуляции движений 81
8.6. Двигательная кора в обеспечении моторного действия 82
9. РЕГУЛЯЦИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ 85
9.1. Особенности рефлекторной дуги вегетативного рефлекса 86
9.2. Структурное обеспечение регуляции вегетативных функций 87
9.3. Лимбическая система и новая кора в регуляции вегетативных функций . 88
10. ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ. УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ 90
10.1. Врожденные и приобретенные формы поведения 90
10.2. Условные рефлексы 91

10.3. Высшая нервная деятельность человека 95
10.4. Электроэнцефалография 99
10.5. Типы высшей нервной деятельности 101
10.6. Сознание и подсознание 103
10.7. Фазовые состояния сознания. Сон 104
11. ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ 107
11.1. Рецепторы и их классификация 107
11.2. Передача сенсорной информации 109
11.3. Зрительная система 111
11.4. Слуховая сенсорная система 114
11.5. Тактильная, болевая и висцеральная сенсорные системы 117
11.6. Хеморецепторы – обоняние, вкус 118
12. ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ 121
12.1. Функциональное значение и механизм действия гормонов 121
12.2. Гипоталамо-гипофизарная система 122
12.3. Контролируемые гипофизом гормоны 124
12.4. Симпатоадреналовая система 126
12.5. Гипофизнезависимые гормоны 127
12.6. Тканевые гормоны и гормоны ЖКТ 128
13. ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ 129
13.1. Кровь как внутренняя среда организма. Функции крови 128
13.2. Плазма крови. Белки плазмы 130
13.3. Функции эритроцитов. Гемоглобин 132
13.4. Лейкоциты. Классификация и функция 134
13.5. Специфические и неспецифические защитные механизмы крови. Иммунитет 137
13.6. Тромбоциты. Свертывание крови (гемостаз) 140
13.7. Группы крови 143
13.8. Изменения в системе крови при мышечной работе 144
14. ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА 147
14.1. Физиологические свойства и особенности сердечной мышцы 147
14.2. Цикл работы сердца 152
14.3. Регуляция сердца 153
14.4. Электрокардиография 158
15. ФИЗИОЛОГИЯ СОСУДОВ 160
15.1. Функциональная классификация отделов сосудистого русла 160
15.2. Основы гемодинамики; факторы, обусловливающие движение крови по сосудам 163
15.3. Лимфоток 168
15.4. Регуляция кровотока 169
16. ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ 173
16.1. Внешнее дыхание 174
16.2. Транспорт газов кровью 181
16.3. Регуляция дыхания. Дыхательный центр 183
17. ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ 188
17.1. Сущность пищеварения, пищевой центр 188

17.2. Функции пищеварительного тракта и методы его изучения 189
17.3. Пищеварение в полости рта 190
17.4. Пищеварение в желудке 192
17.5. Пищеварение в тонкой кишке 194
17.6. Всасывание 198
17.7. Пищеварение в толстой кишке 200
18. ФИЗИОЛОГИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ 201
18.1. Функции почек 201
18.2. Клубочковая фильтрация 203
18.3. Процессы канальцевой реабсорбции 204
18.4. Канальцевая секреция 205
18.5. Регуляция мочеобразования 206
ПРОГРАММА К ЭКЗАМЕНУ ПО ФИЗИОЛОГИИ 208
ЛИТЕРАТУРА 211

ВВЕДЕНИЕ В ФИЗИОЛОГИЮ

Предмет физиологии

Физиология (от греч. physis – природа, logos – учение) – наука, изучающая закономерности функционирования живых организмов, их отдельных систем, органов, тканей и клеток. Рассмотрение частных функций подчиняется при этом задаче целостного понимания причин, механизмов, закономерностей взаимодействия организма с окружающей средой, его поведения в различных условиях существования, происхождения и становления в процессе эволюции, а также индивидуального развития.

Осмысление физиологических механизмов непременно основывается на данных анатомии, гистологии, цитологии, бионики и других направлений биологических наук, объединяя их в единую систему знаний. В физиологии широко используют также методы физики, химии, кибернетики, математический аппарат. Будучи основанными на физических и химических закономерностях, физиологические явления тем не менее характеризуются собственными качественными особенностями. Они подчиняются возникающим в процессе эволюции закономерностям.

Основные разделы современной физиологии

Совокупность физиологических знаний подразделяют на ряд отдельных, но взаимосвязанных направлений – общую, частную и прикладную физиологию.

В общую физиологию включают сведения, касающиеся природы основных жизненных процессов, общих проявлений жизнедеятельности, таких как метаболизм органов и тканей, свойства биологических мембран и отдельных клеток, общие закономерности реагирования организма и его структур на воздействие среды – раздражимость,

возбудимость, процессы возбуждения и торможения. Сюда же относят особенности, обусловленные уровнем структурной организации, разными условиями существования и целым рядом других причин, среди которых выделяют исследования специфических особенностей функций организмов различных видов, а также представителей одного и того же вида, но находящихся на разных стадиях индивидуального развития. Следовательно, общая физиология описывает те качественно своеобразные явления, которые отличают живое от неживого.

Частная физиология исследует свойства отдельных тканей (мышечной, нервной и др.), органов (печени, почек, сердца и др.), закономерности объединения их в системы (система пищеварения, кровообращения, дыхания), а также физиологию отдельных классов, групп и видов животных (например, насекомых, рыб, птиц, хозяйственно полезных животных – оленей, овец, коров).

Прикладная физиология изучает закономерности проявлений деятельности организма, особенно человека, в связи со специальными задачами и условиями. К числу таких разделов относят физиологию труда, разрабатывающую и обосновывающую мероприятия, которые связаны с рационализацией труда, с производственным обучением. Физиология спорта занимается изучением состояний организма при различного рода физических нагрузках, тренировках и т.д. Практической задачей физиологии питания является обоснование норм питания, диет, режимов для различных профессиональных и возрастных групп людей, живущих в разных природных условиях, а также при разных состояниях организма. Ряд специальных проблем, возникающих в результате пребывания организма при измененном барометрическом давлении, перегрузках, условиях, не встречающихся на Земле (невесомость), изучает физиология подводного плавания, авиационная и космическая физиология. Влияния, оказываемые на организм внешней средой, и связанные с ними особенности физиологических процессов у разных видов животных в зависимости от условий существования изучает по преимуществу экологическая физиология. Исключительно важные в практическом отношении задачи решает большой раздел физиологии сельскохозяйственных животных. Задача этого раздела – повышение молочной, мясной и других видов продуктивности, т.е. изучение физиологии лактационного процесса, кормления, особенностей метаболизма, регуляции роста

шерстного покрова, а в условиях промышленного звероводства – качества меха и т.д.

Следует отдельно сказать о сравнительной физиологии – науке, которая изучает функции отдельных органов и систем у самых разных организмов от типов до подвидов, выявляя общие принципы и закономерности их функциональной организации. Заметим, что постепенно, хотя и с большими трудностями, в сравнительную физиологию стал проникать эволюционный принцип исторического развития организмов.

Первоначально А.Н. Северцов – основоположник эволюционной функциональной морфологии, изучавший эволюцию функций на основе морфологических и палеонтологических материалов, а затем Л.А. Орбели – крупнейший физиолог нашего времени, пришли к мысли о создании нового направления в физиологии – эволюционной физиологии. Именно Л.А. Орбели сформулировал основное содержание этой дисциплины и сущность методов, которыми достигается поставленная задача.

Одной из ветвей эволюционной физиологии принято считать физиологию адаптации – науку о функционировании органов, систем органов, организмов и их популяций во взаимодействии с определенными природными факторами в различных физико-географических зонах.

Помимо названных, развивается и ряд других имеющих прикладное значение разделов физиологии.

Физиологию принято также условно подразделять на нормальную и патологическую. Первая является теоретической основой практически всех медицинских и ветеринарных дисциплин. Она изучает закономерности жизнедеятельности здорового организма, механизмы адаптации функций к действию различных факторов, наконец, устойчивость организма. Действительно, без знания нормального течения физиологических процессов и функциональных отправлений нельзя лечить больного. В отличие от нормальной патологическая физиология рассматривает измененные функции больного организма, выясняет общие закономерности возникновения, развития и течения патологических процессов в организме, процессы компенсации и адаптации функций при заболеваниях, а также механизмы выздоровления и реабилитации.

Методы физиологических исследований

Физиология – экспериментальная наука, основным методом познания механизмов и закономерностей в ней является эксперимент, позволяющий не только ответить на вопрос, что происходит в организме, но и выяснить также, как и почему происходит тот или иной физиологический процесс, как он возникает, какими механизмами поддерживается и управляется. При изучении любого процесса или явления обычно создают условия, в которых можно их вызвать и в последующем ими управлять. В зависимости от того, какую цель преследует эксперимент, ему соответствует и определенный характер методических приемов.

Для глубокого проникновения в природу протекающих в организме процессов, доведения анализа до молекулярного уровня нервной, мышечной или секреторной клетки (изолированных от всех основных процессов, которые происходят в организме) используют так называемые *аналитические исследования*. Значение их трудно переоценить, так как только в этих исследованиях может быть получено исчерпывающее представление об отдельной клетке, ее органеллах, возможностях и особенностях мембранных процессов и т.д.

Однако для понимания сложных аспектов жизнедеятельности, связей и взаимоотношений изучаемого организма с окружающей средой этого недостаточно. Поэтому возникает необходимость в другом направлении исследований, названном И.П. Павловым «*синтетической физиологией*». Она в отличие от «аналитической» считает своей задачей приближение условий эксперимента к естественным, наиболее соответствующим познанию жизнедеятельности организма.

На ранних этапах развития физиологической науки при изучении функций и значения того или иного органа особой популярностью пользовались методики удаления либо части, либо всего органа (*метод экстирпации*) с последующим наблюдением и регистрацией того, какими последствиями сопровождается вмешательство. В иных случаях изучаемый орган не удаляют, а пересаживают в том же организме на новое место или переносят в другой организм (метод трансплантации). Такой подход оказался особенно результативным при изучении функций эндокринных желез.

Для рассмотрения деятельности органов, расположенных в глубине тела и недоступных непосредственному наблюдению, используют *фистульный метод*. Суть его состоит в том, что один конец металлической или пластмассовой трубки вводят в полый орган (желудок, кишку, жёлчный пузырь), второй – закрепляют на поверхности кожи.

Для того чтобы установить зависимость функции органа от влияния нервной системы, прибегают к методике *денервации*. При этом либо перерезают нервные волокна, иннервирующие орган, либо (для возбуждения деятельности органа) используют электрический или химический вид раздражения.

В последние десятилетия широкое применение нашли различные инструментальные методики в сочетании со стимуляцией мозговых или периферических структур у бодрствующих ненаркотизированных животных и регистрацией у них *электрической активности* посредством вживления макро- и микроэлектродов.

Принято различать следующие формы проведения физиологического эксперимента: *острый, хронический, в условиях изолированного органа*. Острый эксперимент обычно непродолжителен. В этом случае наркотизированное и обездвиженное животное вскрывают для проведения искусственной изоляции органов и тканей, иссечения и стимуляции различных нервов, регистрации электрических потенциалов, введения лекарственных препаратов и т. д.

Хронический эксперимент требует специальной подготовки в виде определенно направленных хирургических операций и использования животного в опыте только после того, как оно оправится от хирургического вмешательства.

Функции отдельных органов изучают как в целостном организме, так и после их извлечения. В последнем случае извлеченному органу прежде всего создают необходимые условия: температуру, влажность или подачу специальных питательных растворов через сосуды изолированного органа (метод перфузии).

Страницы истории

Возникновение физиологии произошло в древности в связи с потребностями медицины, лучшие представители которой отчетливо понимали, что помочь больному можно лишь зная об устройстве тела и

отправлений его органов. Дошедшие до нас сочинения мыслителей и врачей Китая, Индии, Греции, Рима свидетельствуют о том, что еще в глубокой древности производили вскрытие трупов и вели некоторые физиологические наблюдения, в результате чего уже тогда были собраны отдельные сведения о строении тела человека и животных и о происходящих в организме явлениях.

Однако нередко эти представления оказывались ошибочными в связи с тем, что они основывались не на точных наблюдениях и экспериментах, а на отвлеченных умозаключениях и догадках. Определенным этапом в развитии физиологических представлений явилось использование вивисекционных приемов, начало которым было положено Клавдием Галеном (ок. 130 – ок. 200) – классиком античной медицины, римским врачом и естествоиспытателем. Именно Гален впервые в истории ввел в практику медицины эксперимент, что явилось причиной считать его одним из предшественников экспериментальной физиологии. Его эксперименты послужили основой для теорий, которые без каких-либо существенных изменений просуществовали почти четырнадцать веков.

Зарождение физиологии как науки, которая изучает происходящие в организме процессы и объединяет их на основе наблюдений и экспериментов, относится в основном ко второй половине XVI – началу XVIII в. В этот период на смену феодализму пришел капитализм, что сопровождалось быстрым развитием астрономии, математики, механики. Именно в эти годы Н. Коперником было установлено движение Земли вокруг Солнца и заложен фундамент современной астрономии; И. Ньютон сформулировал главные положения механики и закон всемирного тяготения; философ Ф. Бэкон провозгласил, что действительным является только знание, основанное на опыте. В это же время анатом Андреас Везалий (1514–1564) первым правильно описал особенности строения человеческого тела, а также создал первое руководство по экспериментированию на животных. Тем самым он привлек интерес к экспериментальному изучению физиологических вопросов, который на протяжении последующих веков уже никогда не угасал.

Важнейшим этапом в становлении физиологии принято считать 1628 г., когда английский врач и физиолог *Уильям Гарвей* опубликовал свою бессмертную книгу *«Анатомические исследования о*

движении сердца и крови у животных», в которой изложил основы своего великого открытия – существования кровообращения. Почву для этого открытия подготовили исследования анатомов – А. Везалия, М. Сервета, Г. Фаллопия. Открытие кровообращения стало возможным благодаря тому, что Гарвей ввел в практику научных исследований новый прием – вивисекцию, или живосечение.

К числу наиболее важных достижений XVII–XVIII вв. относится сформулированное французским философом, математиком, физиком и физиологом Рене Декартом представление об «отраженной деятельности организма». Декарт, используя такие факты, как закономерно возникающее при прикосновении к роговице мигание, выдвинул *понятие о рефлексе*. По его представлению, в мозгу осуществляется механический переход животных духов с одних нервов на другие, а затем отражение от мозга (отсюда – рефлекс) как луч света от гладкой поверхности. Открытие Декарта определило дальнейшее развитие физиологии на материалистической основе и существенно поколебало идеалистические понятия о механизмах поведения животных и человека.

В связи с достижениями физики и химии на смену описательно-анатомическому направлению в физиологии в эти годы пришли физические и химические методы исследования. Так, итальянец Дж. Борелли для объяснения движения животных использовал уже известные законы механики, а для изучения движения крови в сосудах – законы гидравлики.

К первой половине XVIII в. относится начало развития физиологии в России, чему в немалой степени способствовало создание Петром I в 1724 г. в Санкт-Петербурге Академии наук, Академического университета и Академической гимназии. В Академии вопросами анатомии и физиологии последовательно занимались Д. Бернулли, Л. Эйлер, И. Вайтбрехт. Д. Бернулли измерил скорость движения крови в сосудах, И. Вайтбрехт высказал предположение, что движение крови происходит не только благодаря работе сердца, но и за счет сокращения стенок сосудов.

С 1738 г. физиологию как самостоятельную дисциплину начали преподавать в Академическом (позже Санкт-Петербургском – Петроградском – Ленинградском – Санкт-Петербургском) университете.

В эту эпоху в развитие физиологии внес значительный вклад

М.В. Ломоносов, хотя физиология и не составляла предмета его специальных занятий. В 1748 г. он сформулировал основной закон естествознания – закон сохранения материи и движения. Кроме того, физиология обязана М.В. Ломоносову тем, что он в отчетливой форме высказал мысль об образовании теплоты в самом организме. Будучи убежденным в материальной основе жизненных явлений, в том числе и ощущений, М.В. Ломоносов задолго до европейских ученых сформулировал трехкомпонентную теорию цветного зрения. Исключительно важной явилась и данная им же первая классификация вкусовых ощущений.

В конце XVIII в. итальянский физик и естествоиспытатель Луиджи Гальвани (1737–1798) доказал существование в тканях «животного электричества». Эти опыты совместно с результатами исследований К. Маттеучи заложили фундамент для изучения природы основного физиологического явления – процесса возбуждения. Действию электричества на животный организм посвящена книга профессора Медико-хирургической академии В.В. Петрова, первым открывшего превращение электричества в свет. В 1803 г. он опубликовал «Известия о гальвани-вольтовских опытах», в которых целая глава была посвящена вопросу «о действиях гальвани-вольтовской жидкости на тела живых, особливо животных».

Развитию этого направления значительно способствовали разработанные позже методы электрической стимуляции и механической графической регистрации физиологических процессов. В разработку этих методов и в теоретическое обоснование процесса биологических электрических токов большой вклад внесли Э. Дюбуа-Реймон, предложивший, кроме того, индукционный аппарат, и Л. Германн.

Во второй половине прошлого века для исследования функций внутренних органов, особенно органов пищеварения, широкое распространение получила экспериментально-хирургическая методика.

Наряду с этим было начато изучение роли разных отделов головного и спинного мозга в регуляции физиологических.

И.М. Сеченову и И.П. Павлову принадлежит заслуга создания новых направлений не только в России, но и в мировой физиологии.

И.М. Сеченов вошел в историю науки как «отец русской физиологии», мыслитель, впервые дерзнувший подвергнуть экспериментальному анализу самую сложную область природы – явление сознания.

По окончании в 1856 г. Московского университета И.М. Сеченов в связи с отсутствием в российских медицинских учреждениях возможностей к экспериментальной физиологической работе первые годы провел в ряде зарубежных лабораторий.

Наибольшую славу русской науке принесло открытие И.М. Сеченовым (1862) торможения в центральной нервной системе. Тем самым создавалась необходимость в новом этапе разработки рефлекторной теории, определившей дальнейший ход развития учения о функции центральной нервной системы. Опубликование И.М. Сеченовым в 1863 г. гениального произведения «Рефлексы головного мозга» впервые ввело физиологические основы в понимание психической деятельности. В этой книге он писал, что все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы.

Выдающимся учеником И.М. Сеченова в Петербургском университете был Н.Е. Введенский. Его имя по справедливости стоит в первом ряду имен физиологов России после И.М. Сеченова и И.П. Павлова. Диапазон 40-летней научной деятельности Н.Е. Введенского исключительно широк – от исследования частных вопросов нервно-мышечной физиологии до создания общей теории о единстве основных физиологических процессов – возбуждения и торможения. При отведении токов действия ему впервые с помощью телефона удалось прослушать ритмику возбуждений в нерве. Сравнивая ритмы возбуждения в нерве и мышце, он открыл явления оптимума и пессимума раздражения.

Значительным достижением Н.Е. Введенского является его учение о парабиозе, возникновение которого он исследовал на нерве, мышце, железах, спинном мозге. Это учение изложено в монографии «Возбуждение, торможение, наркоз» (1901). Согласно этому учению между двумя противоположно проявляющимися состояниями ткани – возбуждением и торможением – существуют переходные стадии, которые связывают эти два процесса в одно динамически целое.

На развитие отечественной и мировой физиологии огромное влияние оказали работы И.П. Павлова – выдающегося представителя естествознания, создателя учения о высшей нервной деятельности животных и человека. Еще в самом начале своего творческого пути, исследуя регуляцию и саморегуляцию кровообращения, И.П. Павлов

установил существование специальных нервов, одни из которых усиливают, другие – задерживают работу сердца, третьи – способны изменять силу сердечных сокращений без изменения их частоты. И.П. Павлов объяснил это явление свойством данных нервов менять функциональное состояние сердечной мускулатуры, уменьшая ее трофику. Тем самым был заложен фундамент теории о трофической иннервации тканей, получивший позже дальнейшее развитие в исследованиях Л.А. Орбели и А.Д. Сперанского.

Одновременно с изучением сердечно-сосудистой системы И.П. Павлов исследовал физиологию пищеварения. Разработав и применив целый ряд тонких хирургических методов, он, по существу, создал заново физиологию пищеварения. Изучая динамику секреторного процесса желудочных, поджелудочной и слюнных желез, работу печени при употреблении разной пищи, И.П. Павлов показал их способность приспосабливаться к характеру возбудительной секреции. В основе этих работ лежала идея нервизма, под которой И.П. Павлов понимал «физиологическое направление, стремящееся распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельности организма».

В 1904 г. И.П. Павлову за работы в области физиологии пищеварения была присуждена Нобелевская премия. Изучая связи организма с окружающей средой, осуществляемые под контролем нервной системы, И.П. Павлов пришел к заключению о необходимости исследовать функции коры больших полушарий головного мозга. Открытие им условного рефлекса позволило приступить к изучению психических процессов, лежащих в основе поведения животных и человека. И прежде всего – определить главные закономерности образования и торможения условных рефлексов, установить типы высшей нервной деятельности, особенности ее нарушения при экспериментальных неврозах, разработать корковую теорию сна и гипноза, заложить фундамент учения о двух сигнальных системах. Результаты многолетних исследований И.П. Павлова послужили основанием для создания материалистического учения о высшей нервной деятельности, в соответствии с которым она осуществляется высшими отделами и регулирует взаимоотношения организма с окружающей средой.

Важную роль в развитии физиологических знаний о механизмах рефлекторной деятельности организма сыграли открытия и обобще-

ния английского исследователя Ч. Шеррингтона, установившего основные принципы интегративной деятельности мозга: реципрокное торможение, окклюзию, конвергенцию возбуждения на отдельных нейронах. Им было введено понятие о синапсе, определена его роль в механизмах возбуждения и торможения нервных клеток, обеспечивающих рефлекторные акты.

Ч. Шеррингтону также принадлежит учение о рецептивных полях, разделение рецепторов на экстероцепторы, интероцепторы, проприоцепторы. Изучив механизм координации спинальных рефлекторных дуг, он описал один из главных принципов работы нервной системы – принцип общего пути. При этом Шеррингтон установил количественное превосходство чувствительных проводящих путей над двигательными. Развивая представление Ч. Шеррингтона об интегративной деятельности нервной системы, в середине 1950-х гг. австралийский физиолог Дж. Эклс подробно рассмотрел мембранные механизмы синаптической передачи.

Начало изучения механизмов поддержания позы в пространстве и ее изменения при движениях положено голландским физиологом Р. Магнусом. Он создал новое представление о природе основных локомоторных актов (стояние, ходьба), о центральных аппаратах, управляющих координацией частей тела по отношению друг к другу, о роли лабиринтов внутреннего уха в управлении мышцами шеи, глаз и конечностей. Им установлено, что ствол мозга является местом, где сосредоточены рефлекторные механизмы равновесия, выпрямления и нормального положения тела в пространстве.

В начале XX в. В.М. Бехтеревым была установлена роль подкорковых структур в формировании эмоциональных и двигательных реакций животных и человека; открыты ядра и проводящие пути мозга; выявлены функционально-анатомическая основа равновесия и ориентировки в пространстве, функции таламуса; определены в коре головного мозга центры движения и секреции внутренних органов; доказано, что двигательные поля коры больших полушарий являются основой индивидуально приобретенных движений.

Сильное влияние на развитие ряда гуманитарных наук и философии оказали работы австрийского психиатра, основателя психоанализа З. Фрейда.

Им была сформулирована идея о превалирующем значении ин-

стинктов, доминирующем значении бессознательных психических процессов.

Развивая идеи Н.Е. Введенского, А.А. Ухтомский сформулировал ведущий принцип работы головного мозга – доминанту, выявил ее характерные черты – повышение возбудимости в доминантном центре, стойкость этого возбуждения во времени, возможность его суммации, инертность возбуждения и торможение других рефлекторных механизмов, не участвующих в доминантной реакции. В настоящее время доминанта признана одним из основных механизмов деятельности мозга.

Значительные успехи были достигнуты в начале XX столетия в области электрофизиологии, когда голландскому ученому В. Эйнтховену, а затем А.Ф. Самойлову удалось зарегистрировать электрические потенциалы сердца. В последующем благодаря применению электронных усилителей английским физиологом Э. Эдрианом и Д.С. Воронцовым были записаны электрические потенциалы нервных стволов.

Отечественным физиологом В.В. Правдич-Неминским была впервые осуществлена регистрация электрических проявлений деятельности головного мозга – электроэнцефалография.

С изучением процесса возбуждения тесно связано развитие учения о химических передатчиках импульса в нервных окончаниях – медиаторах. Начало исследований в этом направлении, положенное австрийским фармакологом О. Лёви, было продолжено У. Кенноном и получило свое дальнейшее развитие в работах А.В. Кибякова, Х.С. Коштоянца, Е.Б. Бабского и др. А.В. Кибяков в опытах с перфузией возбужденного симпатического ганглия обнаружил появление биологически активных веществ, способных осуществлять передачу возбуждения. Значение этого опыта для всей теории химической передачи возбуждения невозможно недооценивать. В свою очередь, Х.С. Коштоянцу принадлежат сравнительно-физиологические исследования, показавшие, что на всех уровнях онтогенеза и филогенеза синаптические процессы имеют общую химическую основу и что синаптическая передача является результатом взаимодействия между процессами обмена веществ пре- и постсинаптических структур.

Новую главу физиологии благодаря исследованиям Н.И. Лунина и Б.А. Лаврова, польского ученого К. Функа составило учение о ви-

таминах. Интенсивное развитие претерпела эндокринология, начиная с классических опытов М.М. Завадовского с превращением пола птиц и работ других исследователей, открывших роль гормонов щитовидной железы в эмбриогенезе млекопитающих, влияние гипофизарных гормонов. Были выяснены химический состав и механизм действия ряда гормонов, многие из которых вскоре были синтезированы. Л.С. Штерн создала учение о гемато-энцефалическом барьере и гистогематических барьерах – регуляторах непосредственной внутренней среды органов и тканей. Были сформулированы представления о единой системе нейрогуморальной регуляции (Г.Н. Кассиль).

В связи с космическими полетами возникла и развилась новая область знаний – космическая физиология. У ее истоков стояли А.В. Лебединский, В.Н. Черниговский, В.В. Парин, О.Г. Газенко, А.И. Григорьев, усилия и труды которых составили фундамент этого направления.

Физиология спорта

Физиология спорта – относительный новичок в мире науки. До конца XIX столетия главная цель физиологов заключалась в получении информации, имеющей клиническое значение. Проблема реакции организма на физические нагрузки практически не изучалась. Несмотря на общепризнанную значимость регулярной мышечной деятельности уже в середине XIX столетия, до конца столетия на физиологию мышечной деятельности внимание почти не обращали.

С середины XIX в. существовало мнение о необходимости регулярной физической деятельности для поддержания оптимального состояния здоровья, однако только в конце 60-х гг. XX столетия оно стало общепризнанным. Последующие исследования доказали значение физических нагрузок для противодействия физическому спаду, обусловленному процессом старения.

Осознание потребности в физической деятельности способствовало пониманию важности превентивной медицины и необходимости разработки программ для поддержания и укрепления здоровья.

Хотя физиологии физических нагрузок нельзя ставить в заслугу современное движение за сохранение здоровья, тем не менее именно она обеспечила основной комплекс знаний и обоснование включения

физических нагрузок как неотъемлемого компонента здорового образа жизни, а также заложила основы науки о значении физических нагрузок для больных и здоровых.

В развитии физиологии спорта условно выделяют несколько этапов. *Первый*, начальный, ее период формировался в конце XIX в. и в 20-е гг. прошлого столетия и характеризовался тем, что физиология в основном преподавалась по программам медицинских институтов с некоторым акцентом на разделе «Физиология мышц». В прикладном плане освещались лишь отдельные медицинские вопросы, связанные с влиянием физических упражнений на организм. Такое содержание дисциплины отражало в то время объективное состояние научных знаний в области физиологии мышечной деятельности как в нашей стране, так и за рубежом.

Первая работа по физиологии упражнений – *«Физиология физического упражнения»* – была написана в 1889 г. *Фернандом Ла Гранжем*. Принимая во внимание небольшое количество исследований в области физических нагрузок в то время, было весьма интересно познакомиться с тем, как автор освещает такие темы, как *мышечная работа, усталость, привыкание к работе, функция мозга при нагрузке*. Эта ранняя попытка объяснить реакции организма на физические нагрузки была во многом ограничена весьма противоречивыми теоретическими аспектами и незначительным количеством фактического материала.

Несмотря на появление в то время некоторых основных понятий биохимии физических нагрузок, Ла Гранж, тем не менее, отмечал, что многие детали этой проблемы все еще находятся в стадии становления и изучения. Например, он писал, что «...понятие "энергетический метаболизм" стало весьма сложным в последнее время; мы можем сказать, что оно в определенной степени запутано и довольно трудно в двух словах дать ему четкую и ясную характеристику. Оно представляет собой раздел физиологии, который в настоящее время пересматривается, поэтому в данный момент мы не можем сформулировать свои выводы».

Первым опубликованным учебником по физиологии физических нагрузок была работа Ф. Ла Гранжа «Физиология физической нагрузки» (1889).

В конце XIX в. появилось множество теорий, *объясняющих источ-*

ник энергии, обеспечивающей мышечное сокращение. Как известно, во время физической нагрузки мышцы производят много тепла, поэтому, согласно некоторым теориям, это тепло используется косвенно или непосредственно, чтобы заставить сокращаться мышечные волокна.

Несмотря на то, что в Гарвардском университете (США) в лаборатории утомления работали такие специалисты, как Дадли Серджент, Дж. Х. Мак-Карди и другие учёные, изучавшие влияние физической тренировки на силу и выносливость, инициатива использования данных в науке о физическом воспитании принадлежит *Карповичу*, русскому эмигранту, также работавшему в этой лаборатории.

Карпович проводил собственные исследования и преподавал физиологию в Спрингфилдском колледже (Массачусетс) с 1927 г. до своей кончины в 1968 г. Хотя он внес значительный вклад в область физического воспитания и физиологии физических нагрузок, тем не менее его больше всего помнят как выдающегося преподавателя.

Другой представитель этого колледжа, тренер по плаванию Т.К. Каретон, создал лабораторию физиологии физических нагрузок при Университете штата Иллинойс в 1941 г. Каретон продолжал заниматься исследовательской деятельностью, был учителем многих из современных ведущих ученых в области физической подготовки и физиологии физических нагрузок до своего ухода на пенсию в 1971 г.

Анализ функциональных показателей организма спортсменов под влиянием различных физических упражнений позволил профессору А.Н. Крестовникову издать первый в мире специальный учебник физиологии для институтов физической культуры (1938) и первую монографию по физиологии спорта (1939). Издание названных книг дало возможность выделить и окончательно сформировать в физиологии человека новый учебный и научный раздел предмета – *физиологию спорта*. С этого времени начинается *второй, переходный, период развития физиологии спорта* (1930– 1950-е гг.) как учебной и научной дисциплины. В это время издан учебник по физиологии человека профессора М.Е. Маршака (1946), а также дополнен и переиздан учебник А.Н. Крестовникова (1954), а в 1959 г. в ИФК появился более современный для того времени учебник физиологии, подготовленный профессором Е.К. Жуковым.

Уолтер Флетчер и Фредерик Гоуленд Хопкинс установили *тесную*

взаимосвязь между мышечным сокращением и образованием лактата. Стало ясно, что энергия для выполнения мышечного сокращения образуется вследствие распада мышечного гликогена с образованием молочной кислоты, хотя детали этой реакции оставались невыясненными. Поскольку для мышечного сокращения требуется достаточно много энергии, мышечная ткань послужила идеальной моделью для раскрытия тайн клеточного метаболизма. В 1921 г. Арчибальд Хилл получил Нобелевскую премию за исследования энергетического метаболизма.

В тот период времени биохимия находилась в колыбели своего развития, однако она быстро завоевывала признание благодаря усилиям таких ученых – лауреатов Нобелевской премии, как Альберт Сенф-Дьёрди, Отто Мейергоф, Август Крог и Ханс Кребс, активно изучавших проблему выработки энергии живыми клетками.

Большинство своих исследований Хилл провел на изолированных мышцах лягушки, однако он был одним из первых, *кто провел физиологические исследования на человеке.* Эти исследования стали возможны благодаря технической помощи Джона Холдена, разработавшего метод и прибор для измерения потребления кислорода во время физической нагрузки.

Этими и другими учеными была заложена основа современного понимания процесса образования энергии, оказавшегося в центре пристального изучения в середине нашего столетия, которая в настоящее время исследуется в лабораториях физиологических нагрузок с использованием компьютерных систем для измерения потребления кислорода.

Программы физической подготовки, разработанные Т.К. Каретоном со своими студентами, а также книга Кеннета Купера «Аэробика», опубликованная в 1968 г., физиологически обосновали целесообразность использования физических нагрузок для обеспечения здорового образа жизни.

Яркие страницы в истории физиологии спорта связаны с работами Н.А. Бернштейна. Его идеи послужили основой для создания биологической кибернетики и теории управления сложными движениями, в частности, совершенствование технического мастерства спортсменов. Его труд «О построении движений» в 1948 г. был удостоен Государственной премии.

В послевоенные годы большое развитие получили научные проблемы спортивной тренировки (общие методические основы спортивной тренировки, физиологии и клиники тренированности, биодинамические исследования по видам спорта). Значительный вклад в развитие данных направлений научных исследований внесли И.А. Крячко, Г.В. Васильев, Н.Г. Озолин, Д.Д. Донской, Р.Е. Мотылянская.

Третий период развития физиологии спорта (1960–1990-е гг.) характеризуется созданием систематизированного учебного и научного разделов дисциплины, соответствующих новым задачам подготовки высококвалифицированных, грамотных специалистов по физической культуре и спорту. В этот период вышли в свет учебное пособие «Физиология спорта» *В.С. Фарфеля* (1960) и учебник «Спортивная физиология» под редакцией *Я.М. Коца* (1986). Я.М. Коц изучал механизмы энергообеспечения и лимитирующие продолжительность выполнения выносливостной работы.

В.С. Гурфи́нкелем выполнены *фундаментальные исследования в области биомеханики и механизмов регуляции движения и позы человека, физиологии скелетных мышц*. Он выдвинул основополагающие представления о механизмах управления широким классом движений у человека.

Большое внимание Гурфи́нкель уделял *проблеме участия высших уровней нервной системы в управлении движениями* – вопросам, связанным со схемой тела, пространственной ориентацией, внутренним представлением пространства и собственного тела в мозгу. Изучение рефлекторных механизмов регуляции движения и позы, афферентного и центрального контроля двигательной активности позволило ему внести существенный вклад в решение ряда задач спортивной физиологии и медицины.

В исследованиях физиологии тренировки одним из действительных «отцов» направления *физиология периодической тренировки* является швед Пер Астранд. Сегодня доктор Астранд в возрасте 80 лет является видным деятелем международной спортивной медицины. Его наиболее известная работа «Учебник физиологии работы», написанный совместно с Кааре Родаль из Норвегии. Сейчас уже 5-е издание остается настольной книгой для студентов, изучающих физиологию тренировки. В 60-х гг. он поставил несколько простых экспе-

риментов, которые до сих пор имеют важное практическое значение для понимания физиологического воздействия продолжительной/интервальной тренировки.

Говоря об одной из наиболее актуальных проблем спортивной медицины – тестировании функционального состояния спортсменов – нельзя не отметить значительный вклад в данное направление В.Л. Карпмана. Этому вопросу посвящены две его монографии: «Исследование физической работоспособности спортсменов» (1974) и «Тестирование в спортивной медицине» (1988), ставшие настольными книгами многих специалистов. В функциональной диагностике широко применяется тест PWC_{170}. Наряду с велоэргометрическим вариантом этого теста на кафедре В.Л. Карпмана были разработаны модификации для различных видов спорта: легкоатлетический бег, лыжные гонки, тяжелая атлетика, фигурное катание на коньках и др. В.Л. Карпман предложил вариант этого теста для массовой физической культуры, использующий в качестве нагрузочной процедуры дозированную ходьбу.

В.Л. Карпман уделял постоянное внимание методическому совершенствованию спортивной медицины. В практику кардиологических исследований под его руководством был внедрен метод измерения минутного объема крови, основанный на капнографии возвратного дыхания (1974). Этот метод позволил получить уникальные данные о динамике кровотока у спортсменов при различных нагрузках вплоть до предельных мощностей (монография «Динамика кровообращения у спортсменов», 1982). Под руководством В.Л. Карпмана были проведены телерентгенологические исследования изменений общего объема сердца у спортсменов. Были вскрыты важные кардиологические механизмы, лимитирующие физическую работоспособность (монография «Сердце и работоспособность спортсмена», 1976). Более детальное изучение структурно-функциональных характеристик спортивного сердца и особенностей гипертрофических процессов миокарда левого желудочка проводилось в последнее десятилетие с помощью эхокардиографии.

Физиология начала текущего столетия характеризуется не только определенными достижениями в области раскрытия механизмов деятельности органов, систем, организма в целом. Особенностью современной физиологии является углубление аналитического подхода со

смещением направления исследований в сторону мембранных, клеточных процессов, описания биофизических аспектов механизма возбуждения и торможения. Знание количественных взаимоотношений между различными процессами, закономерностей их возникновения позволяет подойти к математическому моделированию этих процессов. Наряду с погружением в микромир и математическое моделирование продолжается также исследование деятельности целого организма со всеми его отправлениями.

1. ФИЗИОЛОГИЯ КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАН

1.1. Строение клеточной мембраны

Все клетки *окружены мембраной*, имеющей общие черты строения. Она выполняет следующие функции: сохранение постоянства внутренней среды, сохранение клеточной структуры, избирательный транспорт веществ, специфические функции (восприятие сигнала из внешней среды, генерация потенциала действия и т.д.).

Мембрана представляет собой *двойной слой фосфолипидов, в который включены другие группы липидов и белковые молекулы*.

В 1925 г. Бортерен и Грендель провели ацетоновую экстракцию теней эритроцитов. После помещения на поверхность воды экстракт образовал пленку, площадь которой оказалась примерно в два раза больше суммарной площади экстрагированных мембран эритроцитов. В результате этого эксперимента был сделан вывод о том, что мембрана образована двойным слоем липидов. В дальнейшем было показано, что это фосфолипиды.

Липиды клеточной мембраны:

1. Фосфолипиды. Составляют около 80% от массы липидов мембраны. Представлены в основном фосфоглицеридами. В состав молекулы входят две цепочки жирных кислот (образуют неполярную часть молекулы – гидрофобный «хвост»), остаток фосфорной кислоты и глицерин (образует полярную часть – гидрофильную головку) (рис. 1).

В зависимости от pH среды головка имеет заряд (чаще отрицательный) и является полярной частью молекулы. Она взаимодействует со структурированной водой, поэтому является гидрофильной. Хвосты фосфолипидов не имеют заряда, с водой не взаимодействуют – являются гирофобными. При помещении в водную фазу фосфолипиды образуют:

– монослой;

– бислой;
– мицеллы.

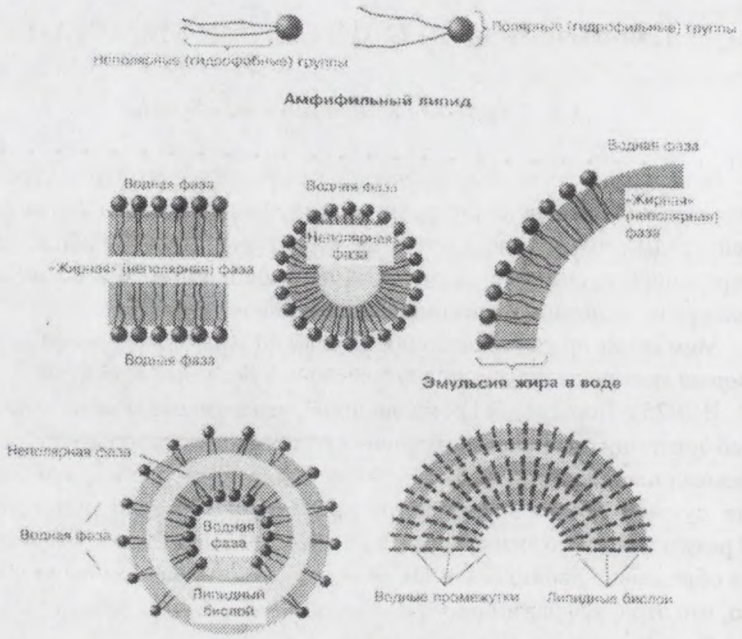


Рис. 1. Структура молекулы фосфолипида и взаимодействие липидов с водой

2. Сфинголипиды (содержат аминоспирт – сфингозин). Образуют миэлиновую оболочку нервных клеток (сфингомиэлины), участвуют в образовании гликокаликса (гликолипиды), обеспечивают отрицательный заряд некоторых клеток (ганглиозиды).

3. Стеролы (неполярные молекулы). Включаются как айсберги в фосфолипидный слой. Увеличивают жесткость мембраны (холестерол).

Мембрана динамична. В зависимости от температуры она более или менее текуча, и, соответственно, более или менее стабильна. Для

структур мембраны возможно движение за счет латеральной и поперечной диффузии. Скорость поперечной диффузии меньше.

Белки клеточной мембраны. Составляют до 50–60% сухой массы мембраны (рис. 2).

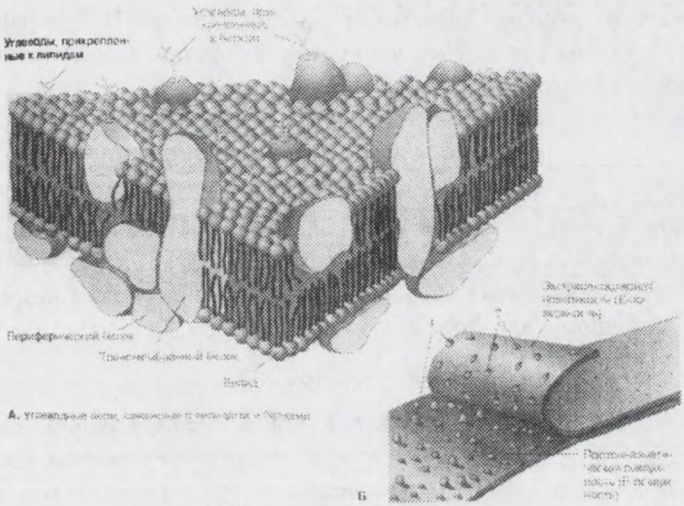


Рис. 2. Строение мембраны и мембранные белки

Функциональные группы белков:

– белки-каналы (обеспечивают опосредованный транспорт ионов);

– белки-рецепторы (обеспечивают восприятие химических сигналов из внеклеточной среды);

– белки-насосы (обеспечивают активный транспорт веществ);

– белки-ферменты (ускоряют внутримембранные биохимические реакции);

– структурные белки (взаимодействуют с внутриклеточными белками цитоскелета, поддерживают форму клетки).

Структурные группы белков:

– поверхностные (находятся на поверхности слоя фосфолипидов, электростатически взаимодействуют с их головками, легко экстрагируются);

– интегральные (погружены в фосфолипидный слой, взаимодействуют с жирными кислотами основы мембраны, экстрагируются много хуже).

Белки клеточной мембраны синтезируются внутри клетки. Продолжительность жизни составляет от 2 до 5 сут. Важным механизмом их разрушения является окисление липидов. В мембране они могут перемещаться за счет процессов диффузии. Естественно, что при этом меняются свойства мембраны.

1.2. Транспорт веществ через мембрану

Транспорт веществ необходим для поддержания клеточного гомеостаза (рис. 3). *Прямой транспорт* предполагает диффузию через мембрану гидрофобных молекул и гидрофильных через разрывы в фосфолипидном слое. Описывается уравнением Фика:

$$dM/dt = -DS\,(dC/dX),$$

где D – коэффициент диффузии Крога (зависит от температуры, свойств переносимого вещества, свойств мембраны); S – суммарная площадь мембраны; dM/ dt – скорость транспорта; dC/ dX – градиент концентрации на единицу длины в направлении транспорта.

Направление транспорта определяется *градиентом* (осмотическим, концентрационным и др.). Возможен транспорт как внутрь клетки, так и наружу.

Опосредованный транспорт предполагает перенос гидрофильных молекул и ионов через встроенные в мембрану структуры. Движение гидрофильных веществ путем осмоса, электроосмоса, диффузии и фильтрации осуществляется через заполненные водой поры мембраны.

Облегченная диффузия подчиняется законам диффузии. Её скорость описывается уравнением Фика. Направление транспорта ионов через эти каналы зависит от градиента, т.е. канал проницаем двусторонне.

Ионные каналы представляют собой интегральные белки. Их селективность (избирательность) обеспечивается: геометрией канала, свойствами устья канала (– или + заряд), наличием селективного фильтра.

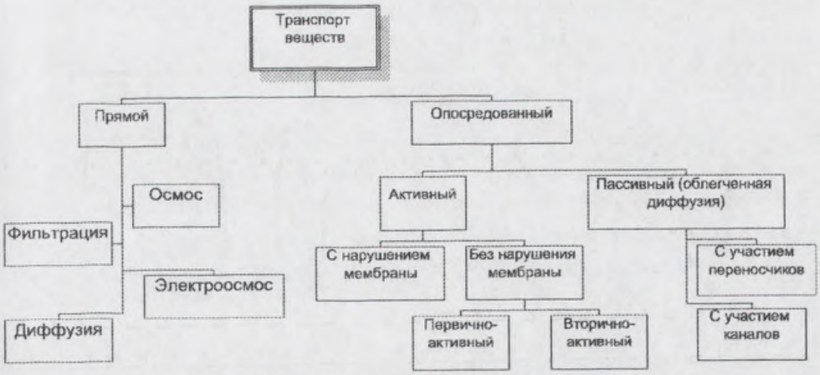


Рис. 3. Виды мембранного траспорта

Каналы бывают *потенциалзависимые* и *хемочувствительные*. В структуру потенциалзависимого канала входит сенсор, имеющий заряд. В зависимости от заряда мембраны сенсор перемещается, открывая и закрывая канал.

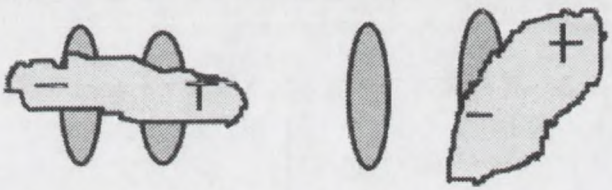


Рис. 4. Потенциалозависимый канал

Хемочувствительный (рецепторуправляемый) канал имеет сенсор, изменяющий своё положение при взаимодействии физиологически активного вещества (агониста) с рецептором сенсора (рис. 5).

По селективности ионные каналы бывают калиевые, натриевые, кальциевые и каналы для хлора.

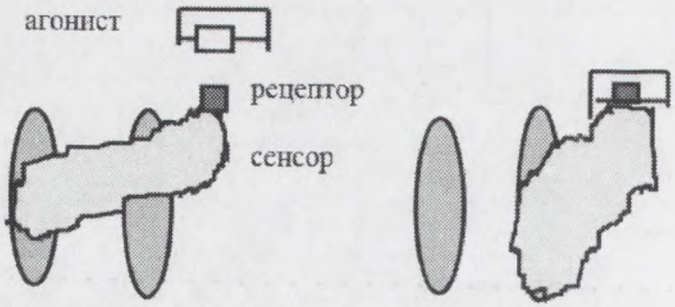


Рис. 5. Хемочувствительный канал

Транспорт с участием переносчика предполагает существование в мембране белка переносчика, который связывается с переносимым веществом, без затраты энергии диффундирует к противоположной стороне мембраны, затем связь разрывается и переносимое вещество освобождается. Для этого вида транспорта характерно существование константы насыщения (максимально возможной скорости переноса), рис. 6.

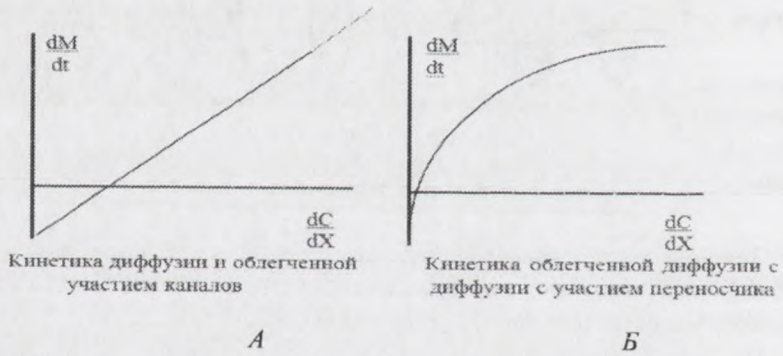


Рис. 6. Кинетика простой (А) и облегченной (Б) диффузии

Активный транспорт предполагает энергозависимый перенос ионов и молекул. Он может быть без изменения структуры мембраны (участие насосов) и с изменением структуры мембраны (эндоцитоз, экзоцитоз). Его кинетика имеет много общего с пассивным транспортом с участием переносчика, однако транспорт блокируется при дефиците образования АТФ (рис. 7).

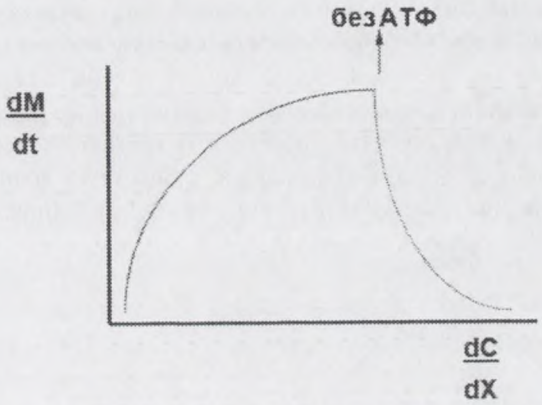


Рис. 7. Кинетика активного транспорта

Первично-активный транспорт обеспечивается энергией АТФ.

Вторично-активный транспорт. В этом виде транспорта источником энергии является движение другого вещества или иона (например, сопряженный с натрием транспорт глюкозы).

1.3. Общая характеристика возбудимых тканей

Все клетки живого организма обладают *раздражимостью* (способностью изменять свою функциональную активность в ответ на внешнее раздражение). Эти ответы называются биологическими реакциями, а внешнее или внутреннее воздействие – стимулом.

Уникальным свойством трех видов тканей – нервной, мышечной и секреторной – является специализированная форма раздражимости – способность изменять в ответ на действие стимула мембранный по-

тенциал. Это свойство тканей было названо *возбудимостью*, процесс изменения мембранного потенциала – *возбуждением*, а ткани – *возбудимыми*. При этом стимул получил название *раздражителя*.

По своей природе раздражители бывают: *физические* (температурные, световые, звуковые и т.д.), физико-химические (изменение pH, осмотического давления), *химические* (химические соединения и вещества, способные вызывать возбуждение).

По физиологической значимости они бывают *адекватными* (как правило, действуют на биологическую систему в естественных условиях, к ним ткань специфически приспособлена, для них низкий порог возбуждения) и *неадекватными* (все остальные раздражители).

Между силой любого раздражителя и временем, необходимым для того, чтобы он вызвал возбуждение, существует количественная связь, которая описывается кривой Горвега–Вейса–Лапика (рис. 8).

Рис. 8. Зависимость между силой раздражителя и временем его действия

Чем больше сила раздражителя, тем меньшее время необходимо для того, чтобы он вызвал возбуждение. Исходя из этой связи, возбудимость можно оценивать не только по силе раздражителя, но и по времени его действия (*хронаксия*), что удобнее в практическом применении.

Возбудимые ткани обладают следующими свойствами: возбудимостью, проводимостью, лабильностью, некоторые – сократимостью и секреторной активностью.

Возбудимость – способность возбудимых тканей отвечать возбуж-

дением на раздражение. Возбудимость количественно характеризуется порогом возбуждения, который количественно можно охарактеризовать величиной пороговой силы раздражителя, или минимальной силой, способной вызвать возбуждение.

Проводимость – способность проводить возбуждение. Оценивается по скорости распространения возбуждения (м/с, см/с и т.д.).

Лабильность – функциональная подвижность ткани. Характеризуется количеством потенциалов действия или возбуждений, которые клетка может воспроизводить в единицу времени. Например, лабильность нерва – 1000 ПД/с, мышцы – 500 ПД/ с, синапса – 50 ПД/с.

2. ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ И ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ

2.1. Мембранно-ионная теория происхождения потенциала покоя

Все клетки живого организма *поляризованы*. Между внутренней и внешней средой клетки существует разность потенциалов, которая носит название *мембранного потенциала*. В случае возбудимых тканей он называется *потенциалом покоя*. Его величина в разных тканях неодинакова.

Существование животного электричества открыл Л. Гальвани в 1791 г. Гипотеза, объясняющая происхождение мембранного потенциала была выдвинута Чаговцем в 1896 г., получила дальнейшее развитие в трудах Бернштейна (1902 г.) и превратилась в теорию после экспериментальной проверки группой экспериментаторов (Ходжкин, Катц, Хаксли, 1949–1952 гг.). Согласно этой теории, потенциал покоя возникает вследствие неравномерного распределения ионов внутри клетки по отношению к внешней среде, а также селективных свойств мембраны.

Неравномерность распределения ионов внутри клетки по отношению к внешней среде проявляется в том, что катионов калия внутри клетки больше в 40–50 раз, натрия – меньше в 8–12 раз, анионов хлора – меньше в 30–40 раз. Разность концентраций ионов создается работой ионных насосов, активность которых увеличивается при нарушении внутриклеточной концентрации ионов.

Селективность мембраны обусловливает ее важнейшее свойство – *полупроницаемость*. В состоянии покоя проницаемость для калия, натрия и хлора неодинакова:

$$P_{калия} : P_{натрия} : P_{хлора} = 1 : 0{,}04 : 0{,}45.$$

В связи с наилучшей проницаемостью мембраны и выраженным концентрационным градиентом катионы калия выходят через калиевые каналы из клетки. При этом клетка теряет положительно заряжен-

ные ионы и приобретает отрицательный заряд. Силами электростатического взаимодействия катионы калия удерживаются на наружной стороне мембраны, являясь материальным носителем ее положительного заряда. Носителями отрицательного заряда внутренней стороны мембраны являются крупные органические анионы.

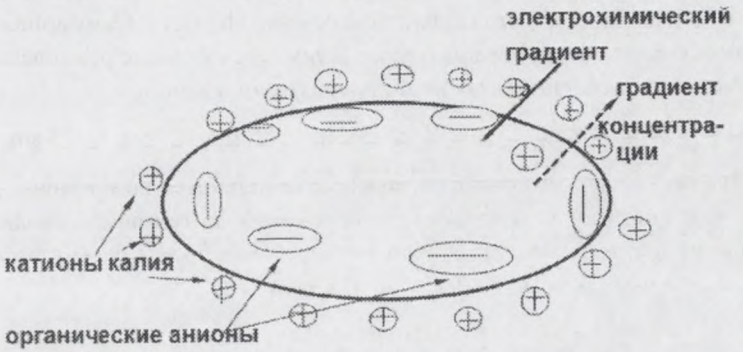


Рис. 9. Ионные градиенты в клетке

По мере выхода калия клетка все больше поляризуется. При этом все больше нарастает сила, обусловленная электрическим градиентом, препятствующая выходу положительно заряженных ионов калия. В состоянии покоя выходящий ток калия (по концентрационному градиенту) и входящий ток (по электрохимическому градиенту) уравновешиваются и мембранный потенциал становится стабильным от –60 до –80 мВ. В зависимости от его величины мембрана может быть *поляризована* (величина мембранного потенциала равна потенциалу покоя), *деполяризована* (мембранный потенциал меньше потенциала покоя), *гиперполяризована* (мембранный потенциал больше потенциала покоя). Возможные изменения мембранного потенциала будут возникать или при нарушении градиентов, или при изменениях проницаемости мембраны (наиболее распространенная ситуация). Для катионов калия можно рассчитать равновесный калиевый потенциал по формуле Нернста:

$$E_{\text{калия}} = \frac{RT}{nF} ln \frac{C_{\text{калия внутр.}}}{C_{\text{калия внеш.}}} ,$$

где $E_{калия}$ – равновесный калиевый потенциал; R – универсальная газовая постоянная; T – температура среды, n – валентность иона (для калия – 1); F – число Фарадея; C – концентрации калия с внешней и внутренней стороны мембраны.

Свой вклад в потенциал покоя вносят другие потенциалобразующие ионы (натрий, хлор, кальций). Для каждого из них можно рассчитать равновесный потенциал по формуле Нернста. Суммарная величина мембранного потенциала приближается к сумме равновесных протенциалов основных потенциалобразующих ионов

$$E_{мембр.} = E_{калия} + E_{натрия} + E_{хлора} = -90 \text{ мв} + 46 \text{ мв} - 29 \text{ мв} = -73 \text{ мв}.$$

В связи с тем, что свойства мембраны меняются во времени, для рассчета истинной величины мембранного потенциала вводится функция *проницаемости*. В этом случае Е мембраны рассчитывают по уравнению Гольдмана–Ходжкина–Катца:

$$E_{мембр.} = \frac{RT}{nF} ln \frac{P_{калия}[C_{калия\ внеш.}] + P_{натрия}[C_{натрия\ внеш.}] + P_{хлора}[C_{хлора\ внутр.}]}{P_{калия}[C_{калия\ внутр.}] + P_{натрия}[C_{натрия\ внутр.}] + P_{хлора}[C_{хлора\ внеш.}]},$$

где $E_{мембр}$ – потенциал мембраны; R – универсальная газовая постоянная; T – температура среды; F – число Фарадея; C – концентрации ионов с внешней и внутренней стороны мембраны; P – проницаемость мембраны для них.

В процессе поляризации мембраны клетка теряет катионы калия и получает ионы натрия и хлора, однако нарушения ионного градиента не происходит. Обеспечение постоянства последнего связано с деятельностью механизмов *активного транспорта ионов* (*ионных насосов*). Перенос калия внутрь клетки и натрия наружу обеспечивается котранспортом этих ионов. Основной перенос осуществляется *калий-натриевым насосом (АТФ-азой)*. Этот механизм является электрогенным, поскольку на 2 катиона калия, переносимого внутрь клетки, наружу переносится 3 катиона натрия. Тем самым происходит увеличение разности потенциалов клеточной мембраны (до 25% от общей величины потенциала покоя), рис. 10.

Таким образом, потенциал покоя создается:

1. Неравновесным распределением калия, натрия, хлора и кальция внутри клетки по отношению к внешней среде.

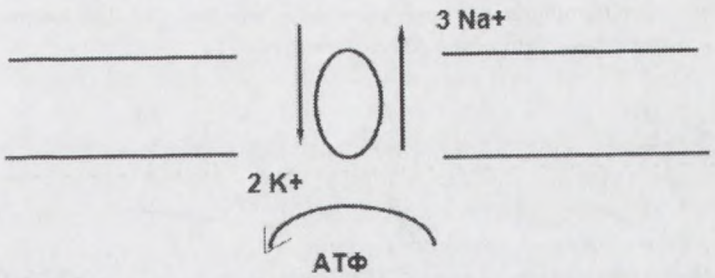


Рис. 10. Схема работы $Na^+ – K^+ – АТФ$-азы

2. Разной проницаемостью мембраны для этих ионов.

3. Основным потенциалобразующим ионом является катион калия в связи с существованием выраженного градиента и максимальной для него проницаемостью мембраны.

4. Постоянство потенциала покоя связано с постоянством ионных градиентов, которые поддерживаются работой ионных насосов.

5. Электрогенность калий-натриевого насоса вносит дополнительный вклад в создание мембранного потенциала.

2.2. Мембранно-ионная теория происхождения потенциала действия

Потенциал действия, или импульсное возбуждение, возникает в ответ на пороговые или сверхпороговые раздражители. Представляет собой быстрые изменения мембранного потенциала, которые возникают в месте нанесения раздражения и распространяются на всю мембрану клетки. Амплитуда потенциала действия нервного волокна составляет 100–120 мВ, а продолжительность – 0,3–0,5 мс.

В основе возбуждения лежит изменение проницаемости мембраны для калия и натрия, связанное с активацией потенциалзависимых натриевых и калиевых каналов.

Математическая модель, описывающая работу натриевого канала, предполагает существование в его составе двух регуляторных субъединиц – легкой m-частицы (*активационной*) и тяжелой h-частицы (*инактивационной*). Легкая частица быстрее перемещается при из-

менении электрического поля, тяжелая – медленнее. Для натриевого канала наиболее типичны 3 состояния (рис. 11).

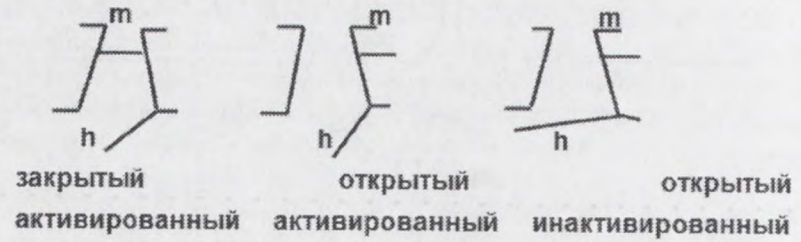


Рис. 11. Схема регуляции проницаемости натриевого канала

Движение ионов натрия через канал возможно только при его открытом, активированном, состоянии. В процессе возникновения и развития потенциала действия каждый натриевый канал последовательно проходит эти состояния. В период покоя, когда мембранный потенциал равен потенциалу покоя (E_o), потенциалзависимые каналы закрыты, но активированы. В период медленной деполяризации часть из них переходит в открытое активированное состояние, затем каналы инактивируются и, в конечном итоге, возвращаются в исходное состояние. Популяция потенциалзависимых каналов неоднородна. Так, например, выделяют быстрые и медленные каналы. Одни раньше переходят в открытое активированное состояние, другие позже. Соответственно, и инактивируются.

Математическая модель, описывающая работу калиевого канала, предполагает в структуре одну субъединицу, аналогичную легкой единице натриевого канала. Соответственно, канал может быть открыт (транспорт калия возможен) и закрыт (транспорт калия невозможен) (рис. 12).

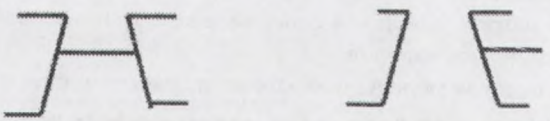


Рис. 12. Схема регуляции проницаемости калиевого канала

Исходным моментом возникновения возбуждения является *изменение проницаемости клеточной мембраны* при действии раздражителя. Природа этих изменений различна. Это может быть увеличение текучести мембраны, локальное изменение ионного транспорта вследствие изменения осмотического давления, вызванное внешними факторами пассивное изменение мембранного потенциала (действие постоянного электрического тока). В результате этих изменений, которые с точки зрения состояния клеточной мембраны являются *пассивными*, но вызывают сдвиги потенциала мембраны, происходит открытие потенциалзависимых каналов и увеличивается проницаемость мембраны для натрия и калия (в некоторых тканях и для кальция). Эти изменения проницаемости мембраны являются *активными*.

При описании обобщенной формы *потенциала действия выделяют следующие фазы*: медленной деполяризации, быстрой деполяризации, реполяризации, следового отрицательного потенциала, следового положительного потенциала (рис. 13).

В период медленной деполяризации в результате активации натриевых и калиевых каналов увеличивается входящий ток натрия и выходящий ток калия. До достижения уровня критической деполяризации ($E_к$) они соизмеримы. После достижения критического уровня ток натрия значительно преобладает над током калия и процесс деполяризации становится необратимым. Натрий лавинообразно входит в клетку, обеспечивая быструю деполяризацию мембраны. При этом заряд мембраны уменьшается вплоть до смены знака на противоположный (*овершут*). На пике потенциала действия начинается инактивация натриевых каналов, ток натрия уменьшается на фоне значительного выходящего тока калия. Мембрана реполяризуется. Следовый отрицательный потенциал объясняется остаточно повышенным током натрия, а положительный – калия.

В процессе развития потенциала действия активируется калий-натриевый насос, препятствуя нарушению ионного градиента.

Таким, образом потенциал действия:

1. Возникает в ответ на пороговые и сверхпороговые раздражители.

2. Обусловлен увеличением проницаемости мембраны для натрия и калия. При этом первая фаза (деполяризация) определяется натриевым током, вторая (реполяризация) – калиевым.

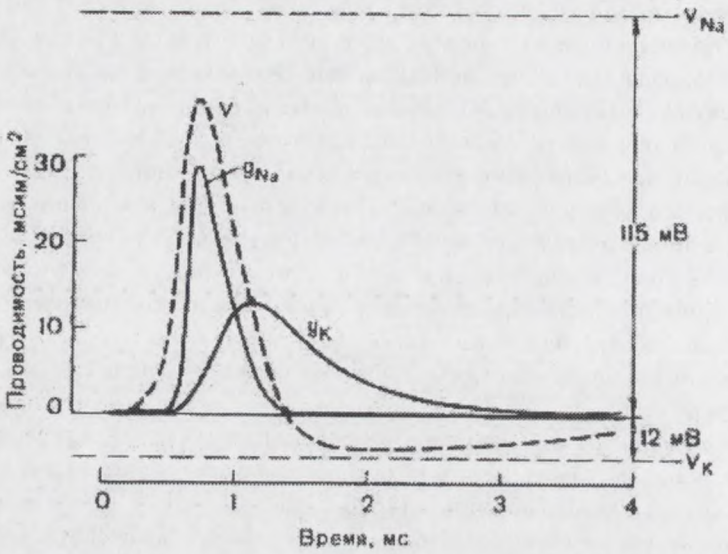


Рис. 13. Потенциал действия нервного волокна

3. Вслед за основными фазами потенциала действия возникают следовые потенциалы. Следовый отрицательный потенциал связан с повышенной проводимостью мембраны для натрия, положительный – для калия.

4. Потенциал действия распространяется и подчиняется правилу «Все или ничего».

5. При возбуждении активируется калий-натриевый насос.

2.3. Локальный ответ

Возникает в ответ на раздражители, составляющие не менее 60-80% от порога. Обусловлен увеличением проницаемости мембраны для натрия и калия. Развивающаяся деполяризация натриевой природы не достигает уровня критической деполяризации и останавливается увеличением выходящего тока калия (рис. 14).

Отличия локального ответа от потенциала действия:

1. Возникает на подпороговые раздражители.

2. Не распространяется.

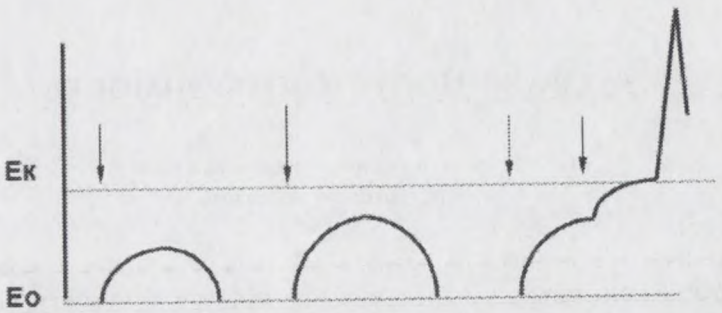


Рис. 14. Локальный ответ

3. Не подчиняется правилу «Все или ничего».
4. Способен к суммации.
5. Возбудимость в период локального ответа повышена.

В том случае если локальный ответ достигнет уровня критической деполяризации, он перерастает в потенциал действия.

3. РАЗДРАЖИМОСТЬ И ВОЗБУДИМОСТЬ

3.1. Фазовые изменения возбудимости при потенциале действия

В процессе развития потенциала действия происходит изменение возбудимости тканей. Эти изменения носят фазовый характер, связаны с изменениями заряда мембраны и изменениями ее проводимости для ионов (рис. 15).

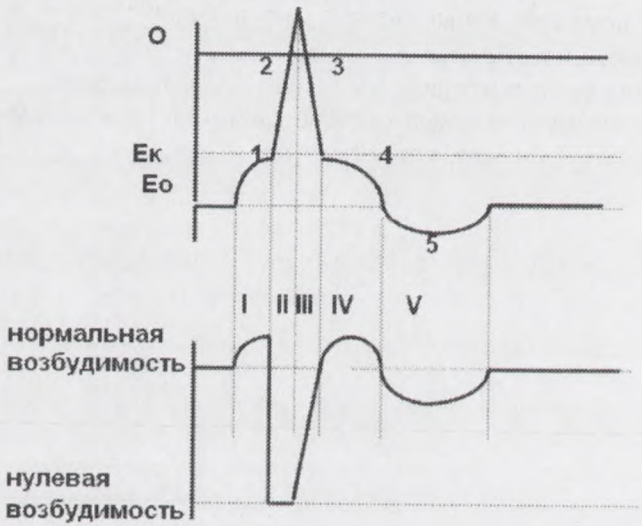


Рис. 15. Изменения возбудимости при ПД

В период медленной деполяризации начинают открываться натриевые каналы и возбудимость возрастает, что приводит к снижению порога возбуждения (порог возбуждения характеризуется величиной

деполяризации от E_0 до $E_к$). Для открытия дополнительного количества натриевых каналов необходима меньшая сила внешнего раздражителя. Эта фаза повышенной возбудимости (I).

В период быстрой деполяризации все натриевые каналы открыты и активированы, входящий ток натрия максимален. Любое внешнее раздражение не создает дополнительной деполяризации. Эта фаза носит название фазы *абсолютной рефрактерности* (невозбудимости; II).

В период реполяризации (*3*) часть натриевых каналов инактивирована медленной h частицей, но часть после инактивации уже перешла в закрытое активированное состояние, т.е. внешнее воздействие способно перевести их в открытое активированное состояние, а значит, вызвать дополнительную деполяризацию мембраны. Сила внешнего раздражения должна быть значительно больше пороговой. Эта фаза носит название относительной рефрактерности (III).

В период следовой деполяризации, или следового отрицательного потенциала, в связи с остаточно увеличенной натриевой проводимостью мембраны уменьшается порог возбуждения, а возбудимость возрастает. Эта фаза носит название фазы супернормальной возбудимости, или фазы экзальтации (IV). В эту фазу возбуждение может быть вызвано действием подпорогового стимула.

В период следовой гиперполяризации, или следового положительного потенциала, обусловленной повышенным током калия, порог возбуждения увеличивается, а возбудимость уменьшается. Эта фаза субнормальной возбудимости (V). Возбуждение может быть вызвано только сверхпороговыми раздражителями.

3.2. Действие постоянного тока на возбудимые ткани

В отличие от переменного тока, для которого характерно лишь раздражающее действие, постоянный ток вызывает два основных эффекта – раздражающий и поляризующий, который будет являться предметом дальнейшего рассмотрения.

Закон физиологического электротона. При действии постоянного тока на возбудимую ткань возбудимость в области катода сперва повышается (*катэлектротон*), затем понижается (обратный катэлектротон). В области анода возбудимость сперва понижается (*анэлектротон*), затем повышается (обратный анэлектротон).

Для выяснения природы этих изменений необходимо рассмотреть изменения мембранного потенциала и уровня критической деполяризации в областях применения анода и катода.

Первично поляризующий эффект постоянного тока связан с пассивной деполяризацией мембраны в области катода (происходит отталкивание анионов, обусловливающих отрицательный заряд внутренней стороны мембраны) и геперполяризацией в области анода (обратное притягивание анионов) (рис. 16).

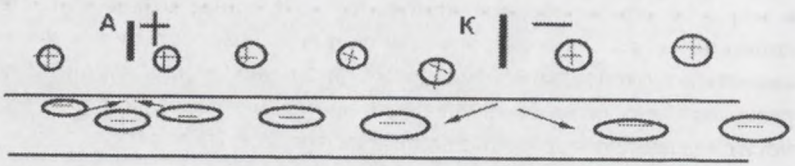


Рис. 16. Поляризующий эффект постоянного тока

В результате поляризующего действия постоянного тока в области катода происходит пассивная деполяризация, порог возбуждения снижается, а возбудимость возрастает. Эти изменения пассивные, так как не связаны с изменением свойств мембраны (рис. 17).

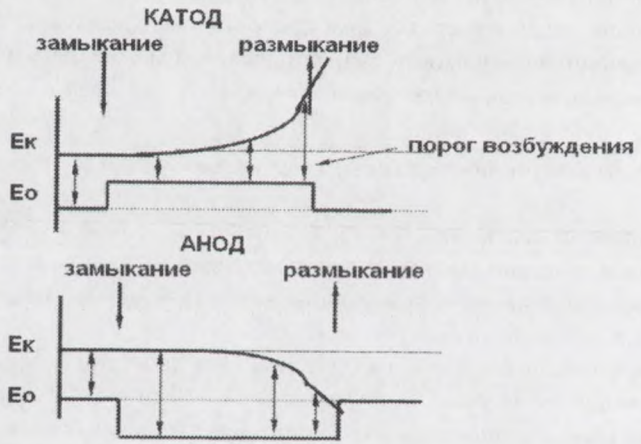


Рис. 17. Поляризующий эффект постоянного тока

В дальнейшем происходит изменение уровня критической деполяризации, обусловленное инактивацией части натриевых каналов. При этом возрастает выходящий ток калия. В результате увеличения порога возбуждения возбудимость уменьшается. Эти изменения активные, так как отражают изменения натриевой и калиевой проводимости мембраны. Натриевая инактивация в области катода при длительном действии постоянного тока может достигать столь значительной величины, что развивается *катотическая депрессия* – полное исчезновение возбудимости.

Поляризующее действие постоянного тока в области анода вызывает пассивную гиперполяризацию. Порог возбуждения повышается, возбудимость снижается. Эти изменения возбудимости пассивные. При длительном действии постоянного тока в области анода увеличивается потенциалзависимость натриевых каналов и снижается калиевая проводимость мембраны. В результате уровень критической деполяризации приближается к E_0 и возбудимость возрастает. Эти изменения – активные.

Закон полярного действия. При действии постоянного тока на возбудимую ткань возбуждение возникает на полюсах: при замыкании – в области катода, при размыкании – в области анода.

3.3. Явление аккомодации

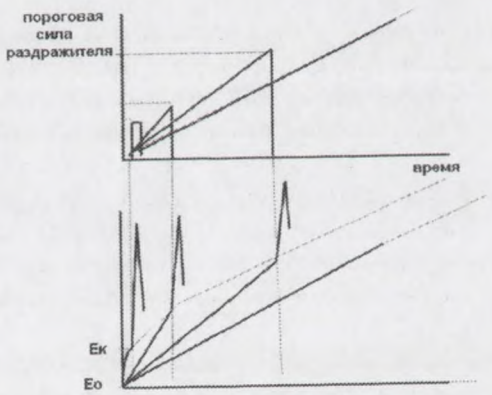


Рис. 18. Аккомодация

Аккомодация – привыкание возбудимой ткани к медленно нарастающему или постоянно действующему раздражителю.

В основе аккомодации лежит развивающаяся натриевая инактивация (инактивация потенциалзависимых натриевых каналов). Первичная реакция возбудимой ткани на действующий раздражитель состоит в деполяризации клеточной мембраны. В том случае когда раздражитель действует долго, в ответ на длительную деполяризацию развиваются процессы, напоминающие эффект длительного действия катода. В результате изменяется уровень критической деполяризации, возрастает порог возбуждения, возбудимость падает. Чем меньше крутизна нарастания раздражителя, тем больше порог возбуждения и пороговая сила (рис. 18).

3.4. Парабиоз

Парабиоз – стойкое, нераспространяющееся и углубляющееся возбуждение.

Состояние парабиоза можно вызвать действием любого раздражителя. При развитии парабиоза нарастает натриевая инактивация, увеличивается порог возбуждения и происходит снижение лабильности возбудимой ткани.

Различают три стадии парабиоза: *уравнительную, парадоксальную и тормозную*.

Нормальная проводимость нерва предполагает проведение частых и редких потенциалов действия без изменения. В участке, который подвергнут длительному воздействию раздражителя (альтерации), в связи с натриевой инактивацией происходит увеличение длительности потенциала действия. В результате часть потенциалов действия, идущих с высокой частотой (сильное возбуждение), пропадает. Редкие потенциалы действия (слабое возбуждение) проходят без изменения. Поэтому сильное и слабое возбуждение, проходя через парабиотический участок, становится одинаковым, наступает первая – *уравнительная фаза*.

По мере нарастания натриевой инактивации наблюдается период, когда редкие потенциалы действия проходят через этот участок много лучше, чем частые, – наступает *парадоксальная стадия*.

В конечном итоге происходит полная натриевая инактивация; проводимость в участке, подвергнутом альтерации, полностью исчезает, и сильное, и слабое возбуждение через него не проходит. Наступает *тормозная стадия* парабиоза.

Парабиоз – обратимое явление. При снятии альтерирующего агента возбудимость и проводимость восстанавливаются. При этом происходит прохождение всех фаз в обратном порядке.

3.5. Проведение возбуждения по нервным волокнам

В организме нервы выполняют функцию *проводников возбуждения*, которое проводится как центробежно, так и центростремительно. Состоят нервы из нервных волокон, которые представляют собой отростки нервных клеток.

По строению нервные волокна делятся на *мякотные* (покрыты миелиновой оболочкой) и *безмякотные* (не прокрыты миелином).

Проведение возбуждения по мякотным волокнам осуществляется скачкообразно по *перехватам Ранвье* (рис. 19, *а*). Скорость этого процесса достигает 100–120 м/с. В основе распространения возбуждения лежит электротоническая передача волны деполяризации – возникновение локальных деполяризующих токов между возбужденными (заряжены электроотрицательно) и невозбужденными (заряжены электроположительно) перехватами. Если деполяризация достигает критической величины, то возникает потенциал действия в следующем перехвате. В толстых волокнах, в связи с относительно низким сопротивлением, сила деполяризующего тока больше. В результате становится возможным перескакивание возбуждения через перехват, что значительно увеличивает скорость его проведения.

В безмякотных волокнах возбуждение распространяется непрерывно, как пламя по фитилю. Скорость много ниже, чем в мякотных волокнах (около 3 м/с). В основе проведения возбуждения также лежит возникновение локальных деполяризующих токов (рис. 19, *б*).

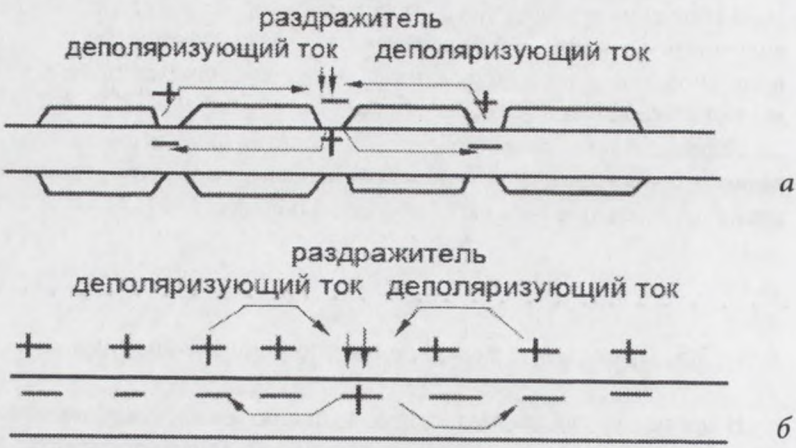


Рис. 19. Проведение возбуждение по мякотному волокну

Скорость распространения возбуждения зависит от строения волокна (в мякотных много выше) и его толщины (в толстых больше).

Возникновение возбуждения в нервных волокнах подчиняется закону «*Все или ничего*». Нерв в целом этому закону не подчиняется.

Законы проведения возбуждения по нервам:
– изолированного проведения возбуждения;
– двустороннего проведения возбуждения;
– физиологической целостности;
– бездекрементного проведения;
– относительной неутомляемости нерва.

4. ФИЗИОЛОГИЯ СИНАПСОВ

Синапс является структурой, посредством которой обеспечивается *передача информации между нервными клетками*, мышечными клетками, а также нервной клеткой и эфферентными структурами.

Синапсы делятся на электрические и химические.

Химический синапс. Химическая передача является усиливающим механизмом, обеспечивающим передачу сигнала через межклеточный контакт с высоким электрическим сопротивлением. Синапсы обеспечивают упорядоченную деятельность ЦНС, так как работают по принципу клапана (односторонняя проводимость). Они обладают *пластичностью* (проводимость может меняться) и тем самым участвуют в обеспечении механизмов памяти. Синапсы – самая уязвимая структура в рефлекторном звене и поэтому служат местом приложения многих фармакологических веществ.

Строение. В структуре химического синапса выделяют пресинаптическую мембрану, постсинаптическую мембрану и синаптическую щель (10–50 нм).

В синаптическом окончании содержится много митохондрий, а также субмикроскопических структур – *синаптических пузырьков* с медиатором. Диаметр каждого составляет около 50 нм. В нем содержится от 4000 до 20000 молекул медиатора (например, ацетилхолина). Синаптические пузырьки имеют отрицательный заряд и отталкиваются от клеточной мембраны.

Выделение медиатора происходит при их слиянии с мембраной. В результате он выделяется порционно – *квантами*. Медиатор образуется в теле нервной клетки, путем аксонного транспорта переносится к нервному окончанию. Частично он может образовываться и в нервном окончании (ресинтез медиатора).

Субсинаптическая (постсинаптическая) мембрана толще, чем мембрана эфферентной клетки. Она имеет складки, которые делают

ее поверхность больше, чем пресинаптической. На мембране практически нет потенциалзависимых ионных каналов, но высока плотность рецепторуправляемых. Если при взаимодействии медиатора с рецепторами происходит активация каналов и увеличивается проницаемость мембраны для калия и натрия – возникает деполяризация, или *возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП)*. Если увеличивается проницаемость для калия и хлора – возникает гиперполяризация, или *тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП)*. После взаимодействия с рецептором медиатор разрушается специальным ферментом, а продукты разрушения поступают обратно в аксон для ресинтеза медиатора (рис. 20).

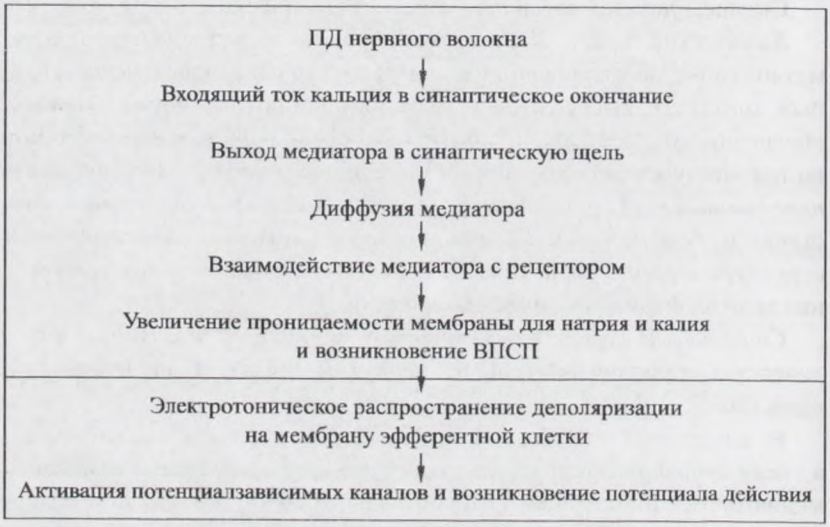


Рис. 20. Последовательность событий синаптической передачи

Механизм синаптической передачи. Первым этапом является *высвобождение медиатора.* Согласно квантовой теории при возбуждении нервного волокна (возникновении потенциала действия) происходит активация потенциалзависимых кальциевых каналов, кальций входит внутрь клетки. После его взаимодействия с синаптическим пузырьком он связывается с мембраной клетки и высвобождает медиатор в синаптическую щель (для освобождения 1 кванта ацетилхолина необходимо 4 катиона кальция).

Выброшенный медиатор диффундирует через синаптическую щель и взаимодействует с *рецепторами* постсинаптической мембраны.

1. Если синапс *возбуждающий*, то в результате активации рецепторуправляемых каналов увеличивается проницаемость мембраны для натрия и калия. Возникает ВПСП. Он существует локально только на постсинаптической мембране.

Величина ВПСП определяется величиной порции медиатора, поэтому он не подчиняется правилу «Все или ничего». ВПСП электротонически распространяется на мембрану эфферентной клетки, деполяризует её. Если величина деполяризации достигает критического уровня, то происходит активация потенциалзависимых каналов, возникает потенциал действия или импульсное возбуждение, которое распространяется на всю мембрану клетки (рис. 21).

Рис. 21. Функционирование возбуждающего синапса

После взаимодействия с рецептором медиатор *разрушается специальным ферментом* (ацетилхолин – холинэстераза, норадреналин – моноаминоксидаза и т.д.).

Выделение медиатора происходит непрерывно. Вне возбуждения на постсинаптической мембране регистрируют так называемые ми-

ниатюрные потенциалы концевой пластинки, представляющие собой волны деполяризации (1 квант в секунду). Интенсивность этого процесса резко увеличивается на фоне возбуждения (1 потенциал действия способствует выделению 200 квантов медиатора).

Таким образом, возможны два основных состояния синапса: на фоне возбуждения и вне возбуждения.

Вне возбуждения на постсинаптической мембране регистрируется МПКП (миниатюрный потенциал концевой пластинки).

На фоне возбуждения вероятность высвобождения медиатора резко возрастает, на постсинаптической мембране регистрируется ВПСП. Последовательность процессов проведения возбуждения через синапс следующая:

2. Если *синапс тормозной*, то выделяющийся медиатор активирует калиевые каналы и каналы для хлора. Развивающаяся *гиперполяризация* (ТПСП) электротонически распространяется на мембрану эфферентной клетки, увеличивает порог возбуждения и снижает возбудимость.

Физиологические особенности химических синапсов:

– односторонняя проводимость;
– синаптическая задержка;
– быстрая утомляемость;
– синаптическое облегчение.

Электрический синапс. Характерны для ЦНС, но встречаются и на периферии (сердце, гладкомышечная ткань). Представляют собой тесный контакт мембран двух клеток. Ширина синаптической щели 2–4 нм (в химических – 30–40 нм). Мембраны обеих клеток имеют общие интегральные белки, которые образуют межклеточные ионные каналы (рис. 22).

Их существование резко снижает межклеточное сопротивление, что делает возможным двустороннюю передачу деполяризации между клетками.

Электрический синапс отличается от химического:

– отсутствием синаптической задержки;
– двусторонним проведением возбуждения;
– проводит только возбуждение;
– менее чувствителен к снижению температуры.

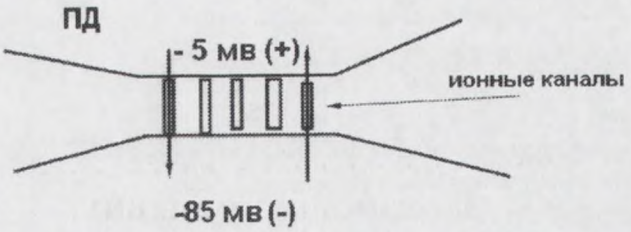


Рис. 22. Электрический синапс

Нервно-мышечный синапс. Он является возбуждающим химическим синапсом. Медиатор – *ацетилхолин*. На постсинаптической мембране он взаимодействует с *холинорецептором*. После взаимодействия с рецептором ацетилхолин разрушается ферментом ацетилхолинэстеразой до остатка уксусной кислоты и холина. Холин поступает в нервное окончание, где происходит ресинтез медиатора. При денервации мышцы плотность холинорецепторов возрастает, они могут появляться на сарколеме. При длительной активации синапса снижается чувствительность рецепторов в связи с их десинситизацией.

Блокирование передачи возбуждения с нервного окончания на мышцу достигается применением миорелаксантов. По механизму действия они делятся на несколько групп:

1. Блокада проведения возбуждения по нервному окончанию (примером являются местные анестетики – новокаин, декаин и т.д.).

2. Блокада высвобождения медиатора (ботулинтоксин).

3. Нарушение синтеза медиатора (гемихолиний угнетает поглощение холина нервным окончанием).

4. Блокирование связывания медиатора с рецепторами постсинаптической мембраны (а-бунгаротоксин, курареподобные вещества и другие истиные миорелаксанты).

5. Угнетение активности холинэстеразы (физостигмин, неостигмин).

5. ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

Мышцы выполняют важные функции в организме человека. Они обеспечивают перемещение тела и его частей в пространстве, поддерживают тонус сосудов и полостных органов, обеспечивают работу сердца.

5.1. Строение скелетных мышц

Скелетные мышцы состоят из мышечных волокон, которые иннервируются аксонами мотонейронов.

Функциональной единицей скелетных мышц является двигательная, или нейромоторная, единица – совокупность мышечных волокон, иннервируемых одним аксоном мотонейрона. Двигательная единица работает как единое целое, подчиняется правилу «Всё или ничего». Количество мышечных волокон в пределах двигательной единицы зависит от сложности движений, в которых участвует данная мышца (от 10 в сгибателях пальца до 1000 в мышцах спины).

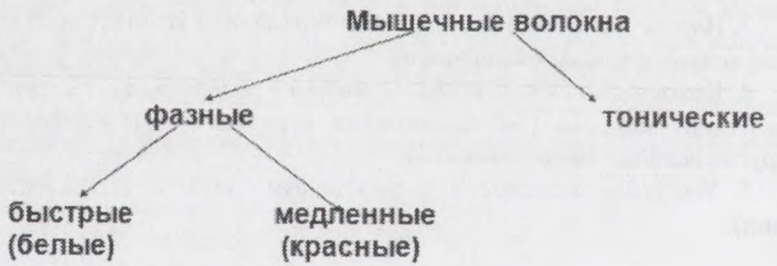


Рис. 23. Классификация мышечных волокон

Мышечные волокна бывают фазные и тонические (рис. 23). Фазные подчиняются правилу «Всё или ничего», в них выражены анаэробные процессы образования энергии. Тонические волокна не подчиняются правилу «Всё или ничего».

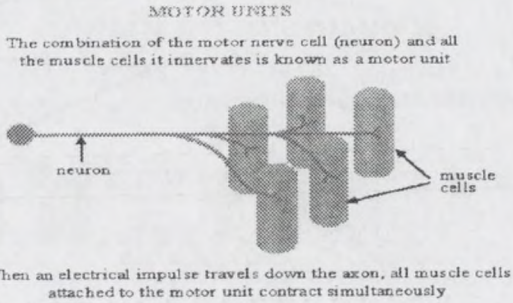


Рис. 24. Строение двигательной единицы

Нервное окончание образует большое количество синапсов, вместе с мышечными волокнами оно образует *двигательную единицу* (ДЕ) (рис. 24). В них развиваются градуальные сокращения, которые, суммируясь, обеспечивают длительное подержание тонуса.

Структурной единицей скелетных мышц является мышечное волокно. В нем выделяют сарколему, саркоплазму, миофибриллы, цистерны саркоплазматического ретикулума, митохондрии, ядра. В скелетных мышцах миофибриллы расположены упорядоченно, обеспечивая их поперечную исчерченность.

Микроскопическое исследование миофибрилл позволяет видеть диски, обладающие двойным лучепреломлением (А – анизотропные, темные) и не обладающие двойным лучепреломлением (J – изотропные, светлые). В пределах изотропного диска обнаруживается темная полоска – Z-мембрана. Участок между двумя Z-полосками называется *саркомер* (рис. 25). В пределах анизотропного диска видна светлая полоса, не обладающая двойным лучепреломлением – Н-полоска. Миофибриллы образованы упорядоченно расположенными полимеризованными белками – актином и миозином. В процессе сокращения происходит уменьшение ширины J-диска и уменьшение Н-полоски

А-диска. Предполагается, что в основе сокращения лежит скольжение миозиновых нитей относительно актиновых (теория скользящих нитей).

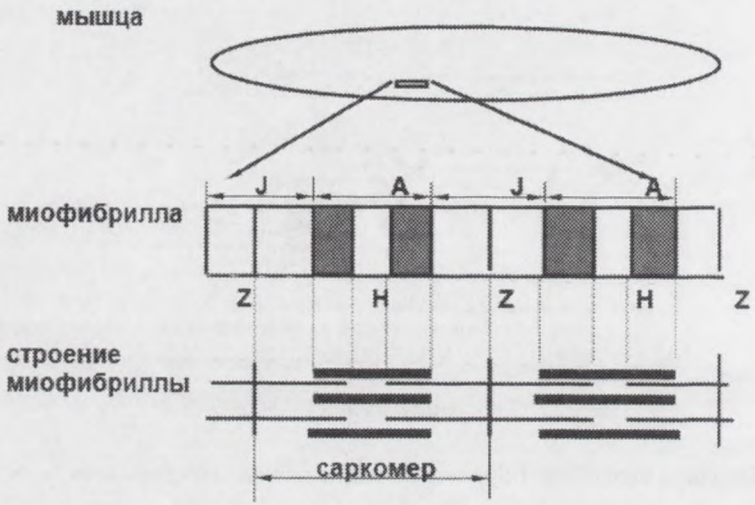


Рис. 25. Строение саркомера

Строение актинового филамента (рис. 26). Он представляет собой G-актин (глобулярный белок), который в процессе полимеризации образует двойную спираль нитевидного полимера F-актина. В продольных бороздках F-актина лежат нитевидные молекулы тропомиозина. К каждой из них прикреплен комплекс глобулярных белков – тропонин.

Строение миозинового филамента (см. рис. 26). Отдельные миозиновые мономеры имеют двойную глобулярную головку и длинную часть молекулы, которая подразделяется на «шейку» и «хвост». Если молекулу миозина обработать протеолитическим ферментом трипсином, то она распадается на две части – так называемый лёгкий меромиозин и тяжелый меромиозин. Лёгкий образует хвост молекулы, а тяжелый – головку и шейку.

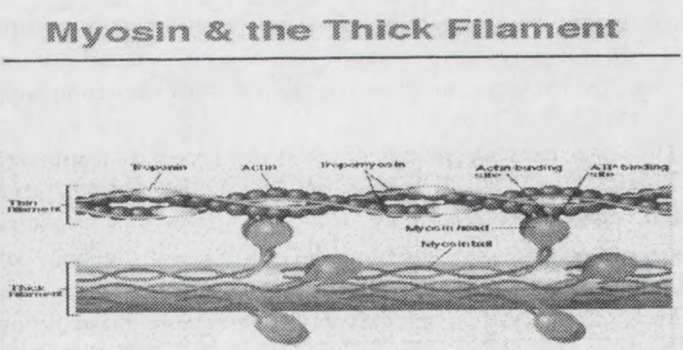


Рис. 26. Строение миофиламентов

При полимеризации происходит объединение хвостов молекулы, шейки и головки остаются свободными и направляются в разные стороны. В результате образуется миозиновый филамент.

5.2. Теория скользящих нитей (Хаксли и Хансон)

В основе сокращения лежит скольжение тонких миозиновых нитей относительно толстых актиновых. При сокращении не меняется длина нитей, но увеличивается область их перекрывания. В процессе сокращения происходит уменьшение ширины J-диска и увеличение А-диска за счёт уменьшения ширины Н-полоски. При расслаблении происходит обратное увеличение Н-полоски, увеличение J-диска.

Показано, что молекула миозина образует так называемые миозиновые мостики. Каждый состоит из головки и шейки. Молекула актина обладает сродством к головке миозинового мостика. Суть сокращения состоит в том, что головка миозинового мостика связывается с актином, затем происходит сокращение шейки. В дальнейшем связь актина и миозина разрывается, и головка перескакивает на последующий мостик, обеспечивая процесс скольжения нитей. Замечено, что головки одной половины толстого миозинового филамента ориентированы в сторону одной Z-мембраны, а второй половины – в противоположную сторону, к другой Z-мембране.

На головке миозинового мостика имеется 4 последовательно рас-

положенных центра связывания М1–М4. Сродство к актину возрастает от М1 к М4. В результате поворот головки происходит только в одну сторону. При этом растягивается шейка и нарастает сила сокращения (рис. 27).

Энергообеспечение сокращения связано с энергозатратами сокращения и разрыва связей актина и миозина. Актин обладает АТФ-азной активностью. АТФ-азная активность миозина слабая. Она возрастает на несколько порядков при образовании актино-миозинового комплекса. Для разрыва связи актина с головкой миозинового мостика необходимы энергия АТФ и магний. После разрыва связи головка перескакивает дальше по молекуле актина.

Рис. 27. Схема мышечного сокращения

Регуляция мышечного сокращения. Вне возбуждения взаимодействие миозиовых мостиков и актина практически не происходит. Для сокрашения необходимо увеличение концентрации внутриклеточного кальция. При этом кальций является посредником между потенциалом действия (возбуждением) и непосредственно сокращением. Вне возбуждения концентрация внутриклеточного свободного кальция составляет 1×10^{-8} М. В процессе возбуждения потенциал действия распространяется по сарколеме и переходит на мембраны Т-трубочек, с которых сигнал передается на Т-цистерны ретикулума. По концентрационному градиенту кальций выходит из саркоплазматического ретикулума, в результате концентрация внутриклеточного кальция возрастает до 1×10^{-6} М. В дальнейшем кальций связывается с регуляторным белком тропонином, что способствует изменению конформации тро-

помиозина и молекула актина становится способной взаимодействовать с миозиновыми мостиками. Начинается процесс скольжения нитей актина относительно миозиновых.

Расслабление. Для него необходим разрыв связи между актином и миозином. Процесс энергозависимый, происходит в присутствии ионов магния. Условием расслабления является снижение до 1×10^{-8} М концентрации свободного кальция. Процесс начинается с реполяризации клеточной мембраны и уменьшения проводимости мембран саркоплазматического ретикулума для кальция. Одновременно с этим усиливается процесс кальциевой инактивации, обеспечивающий обратный перенос кальция в цистерны саркоплазматического ретикулума. Тропонин от связи с кальцием освобождается, а тропомиозин препятствует образованию связей актина и миозина.

Рис. 28. Расслабление мышцы

5.3. Суммация мышечных сокращений

Скелетные мышцы могут сокращаться изотонически (сокращение без увеличения напряжения), изометрически (сокращение при нарастании напряжения, но без изменения длины) и ауксотонически (меняется и длина, и напряжение).

Одиночное мышечное сокращение возникает в результате одиночного возбуждения (ПД). При его анализе выделяют латентный период (время от начала возникновения возбуждения до начала укорочения), фазу укорочения и фазу расслабления. Продолжительность одиноч-

ного сокращения много больше продолжительности отдельного потенциала действия и фаз невозбудимости. В связи с этим возможна суммация сокращений – тетанус. В зависимости от частоты раздражения тетанус бывает зубчатым (каждое последующее раздражение наносится в фазу расслабления) и гладким (раздражение наносится в фазу укорочения). Величина тетанического сокращения в некоторых пределах растет с увеличением частоты стимуляции (рис. 29).

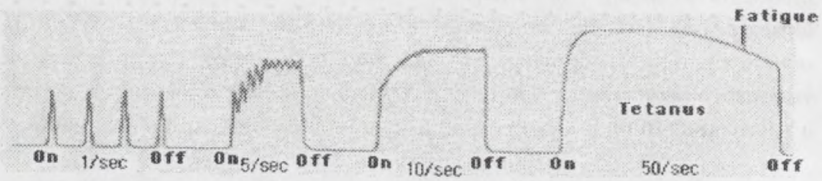


Рис. 29. Виды тетануса

В целостном организме мотонейроны посылают пачки потенциалов действия к двигательным единицам, которые сокращаются тетанически (обычно в режиме зубчатого тетануса). Скелетные мышцы находятся в состоянии постоянного тонуса вследствие постоянной фоновой импульсации из моторных зон ЦНС. Сила сокращения мышц определяется количеством вовлеченных в процесс сокращения двигательных единиц и частотой импульсации мотонейрона, определяющей амплитуду тетануса.

5.4. Особенности гладких мышц

Выделяют следующие особенности гладких мышц:

1. Менее упорядоченно расположены сократительные белки.
2. Потенциал покоя меньше (–60...–80 мВ).
3. Потенциал действия натрий-кальций-калиевой природы. Амплитуда меньше, чем в скелетных мышцах, продолжительность больше (от 10 до 80 мс, в случае плато ПД до 500 мс).

4. Сокращение обеспечивается как внутриклеточным, так и внеклеточным кальцием.

5. Большинство гладких мышц обладают спонтанной активностью. В них имеются пейсмеккерные клетки.

6. Передача возбуждения осуществляется посредством электрических синапсов – нексусов.

7. Более сложно инервируются.

8. Имеют большое количество хемочувствительных каналов. В отличие от скелетных мышц регулируются физиологически активными веществами.

6. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ КЛЕТКИ

6.1. Нейрон как структурная и функциональная единица ЦНС

В ЦНС имеются два основных типа клеток: нейроны и клетки нейроглии.

Функция глиальных клеток ЦНС состоит в обеспечении ионного гомеостаза межклеточной среды. Шванновские клетки обеспечивают опорную функцию на периферии. Во время возбуждения из нейрона выходят катионы калия, входят катионы кальция и натрия. В связи с малым объемом внеклеточной жидкости (в ЦНС ширина межклеточных контактов составляет около 15 нм, что меньше синаптической щели химического синапса) возможно изменение внеклеточной концентрации ионов и, что особенно важно, возрастание концентрации калия. Возрастание концентрации калия привело бы к стойкой деполяризации мембраны нейрона и изменению его функций.

Глиальные клетки связаны между собой электрическими синапсами. При увеличении концентрации внеклеточного калия часть клеток глии деполяризуется и возникает разность потенциалов между ними и соседними клетками. Деполяризующий ток обеспечивает поглощение катионов калия (калиевая проницаемость мембраны глеток глии высокая) и стабилизацию его внеклеточной концентрации. Тем самым они выступают буфером для калия.

Строение нейрона. Нейрон состоит из тела клетки (сомы) и отростков (один аксон и один или несколько дендритов) (рис. 30). По количеству отростков нейроны бывают униполярные (один отросток), биполярные (два отростка) и мультиполярные.

Функция тела клетки по отношению к отросткам – трофическая. Доказательством служат опыты с перерезкой периферических нервов, когда происходит дегенерация периферического конца и регенерация центрального.

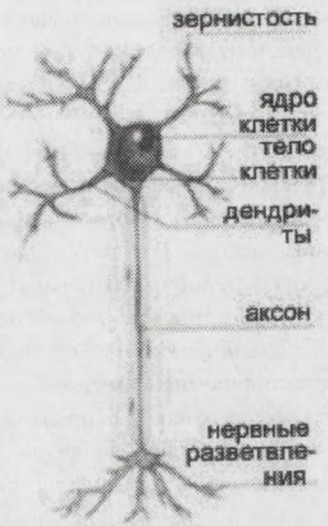


Рис. 30. Строение нейрона

Электрофизиологические особенности мембраны тела нервной клетки во многом связаны с натрий-кальций-калиевой природой потенциала действия. В связи с активацией кальциевых каналов продолжительность потенциала действия может быть много больше, чем ПД аксона. Для нервных клеток выражены следовые потенциалы (следовая де- и гиперполяризация). Некоторые нейроны могут без внешнего воздействия генерировать деполяризацию – обладают спонтанной активностью. На теле клетки образуют множество синапсов другие нейроны. Здесь происходит пространственная и временная суммация возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов или анализ информации, поступающей от других нейронов и с периферии. В результате суммации возникает конечный потенциал мембраны сомы. Если это деполяризация, то нейрон находится в состоянии возбуждения и может генерировать потенциалы действия. Если это гиперполяризация, то нейрон находится в состоянии торможения. Наиболее возбудимой частью нейрона является аксональный холмик – начальный сегмент аксона. На нем генерируются потенциалы действия, адресуемые на периферию или к другим клеткам. Возбуждение нейрона проявляется

в его импульсной активности, генерирации пачек потенциалов действия. Частота потенциалов действия определяется величиной деполяризации аксонального холмика. Продолжительность импульсации нейрона зависит от длительности деполяризации.

Функция дендритов состоит в передаче информации к телу клетки (связь с другими нейронами и афферентация с периферии).

Функция аксона состоит в проведении возбуждения на периферию.

Важной функцией аксона является аксонный транспорт. Центробежно (от клетки) переносятся митохондрии, белки, медиатор. Ретроградно (к телу клетки) происходит транспорт ацетилхолинэстеразы, минуя гематоэнцефаллический барьер, переносятся вирусы полиомиелита и герпеса, столбнячный токсин.

Функции нейронов: афферентная (восприятие сигналов от других нервных клеток, из внешней и внутренней среды), эфферентная (генерация потенциалов действия, адресуемых на периферию или к другим нервным клеткам), интегративная (обработка поступающей информации).

Соответственно преобладанию выполняемой функции нейроны делятся на афферентные, эфферентные и вставочные.

Связи между нейронами. Осуществляются посредством синапсов. В ЦНС распространены как химические, так и электрические синапсы. Существуют и смешанные, имеющие характерные черты и тех, и других. Синапсы объединяют нейроны в нейронные ансамбли. Для ЦНС характерен широкий спектр синапсов и медиаторов: АХ, НА, ГАМК, АТФ, дофамим, серотонин, пептиды и т.д. Функционально делятся на тормозные и возбуждающие. В зависимости от свойств рецепторов постсинаптической мембраны они могут вызывать как процесс возбуждения, так и процесс торможения (взаимодействие НА с альфа-адренорецепторами вызывает деполяризацию или возбуждение, а взаимодействие с бета-рецепторами – гиперполяризацию или торможение). При этом сохраняется справедливость принципа Дейла, согласно которому одним нейроном выделяется один медиатор.

6.2. Основные положения рефлекторной теории

Рефлекс – закономерная реакция организма на изменение факторов внешней или внутренней среды, протекающая при обязательном участии нервной системы.

В основном рефлексы замыкаются на уровне ЦНС, но существует масса рефлексов, которые замыкаются на уровне периферических структур нервной системы.

Согласно *рефлекторной теории* рефлекторный принцип лежит в основе деятельности ЦНС.

Принцип нервизма предполагает ведущую роль нервной системы в регуляции функций организма.

История развития рефлекторной теории.

Рене Декарт (1596–1650) предположил, что при воздействии внешнего раздражителя (ожог пламенем свечи) происходит натягивание нервов, открываются клапаны в желудочках головного мозга, из них выходит животный дух, который по артериям достигает мышц и происходит движение. Несмотря на механицизм, в гипотезе присутствовали все основные звенья рефлекторной дуги. Присутствовал принцип детерминизма. Гипотеза была дуалистическая, т.к. признавались и материальность процессов, и присутствие животного духа.

Иржи Прохаска (1749–1820) ввел термин «рефлекс», в процессе исследования периферической части рефлекторной дуги показал, что это нервы.

И.М. Сеченов (1829–1905) явился основоположником рефлекторной теории. Первый доказал материальность процессов обеспечения рефлекторной реакции. Написал книгу «Рефлексы головного мозга», в которой изложил основные положения рефлекторной теории, обосновал ведущую роль рефлекторного принципа в деятельности ЦНС. Открыл процесс торможения в ЦНС.

И.П. Павлов (1849–1936) распространил рефлекторную теорию И.М. Сеченова на высшую нервную деятельность человека и животных. Изучал условно-рефлекторную деятельность.

Чарлз С. Шеррингтон (1856–1952), исследуя рефлекторную деятельность, обнаружил существование биологической обратной связи и ввел термин «рефлекторное кольцо». Описал ряд свойств нервных центров.

П.К. Анохин (1898–1974) разработал теорию функциональных систем. Согласно этой теории сложная деятельность организма обеспечивается не отдельными рефлекторными реакциями и не их суммой, а сложной функциональной системой, объединяющей разные структуры ЦНС, эндокринное звено регуляции, механизмы памяти и другие психические функции.

Классификация рефлексов:

– по месту расположения рецепторов (интеро-, экстеро- и проприорецептивные);

– по характеру рефлекторного действия (моторные, секреторные и сосудодвигательные);

– по биологической значимости (оборонительные, пищевые, половые, ориентировочные, познотонические, локомоторные);

– по месту расположения центральной части рефлекторной дуги (спинальные, бульбарные, диэнцефалические, мезэнцефальные, кортикальные);

– условные и безусловные.

Строение рефлекторной дуги. Выделяют 5 основных звеньев (см. рис. 31): *1* – рецептор, *2* – афферентный путь, *3* – ЦНС, *4* – эфферентный путь, *5* – рабочий орган.

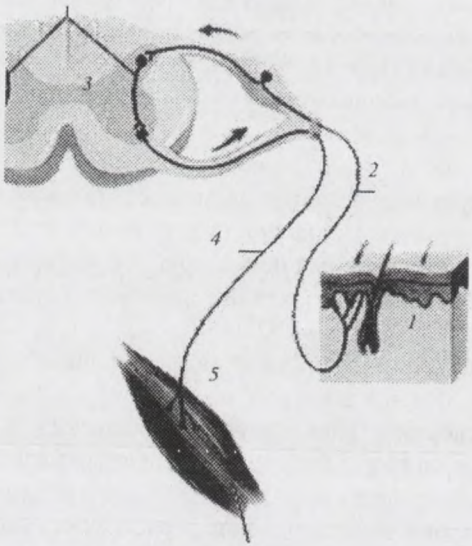


Рис. 31. Строение рефлекторной дуги

В зависимости от количества нейронов в рефлекторной дуге рефлексы бывают моносинаптические и полисинаптические.

Основные принципы рефлекторной теории: принцип детерминизма, принцип структурности, принцип единства анализа и синтеза.

7. ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ

7.1. Понятие о нервном центре и его свойствах

Нервный центр – совокупность нейронов, участвующих в обеспечении регуляции определенной функции организма.

Это понятие функциональное, т.к. нейроны могут быть расположены в разных анатомических отделах ЦНС.

Свойства нервных центров:

– Односторонняя проводимость. Объясняется односторонней проводимостью химических синапсов.

– Задержка проведения возбуждения. Определяется суммацией синаптических задержек.

– Повышенная утомляемость. Связана с развитием процесса торможения, а также повышенной утомляемостью и низкой лабильностью химических синапсов.

– Явление последействия. Различают кратковременное и долговременное последействие. Кратковременное объясняется длительной следовой деполяризацией нейрона. Долговременное связано с циркуляцией возбуждения в нейронных цепях.

– Трансформация ритма. Проявляется в изменении частоты потенциалов действия при прохождении возбуждения через нервный центр. Возможно несколько механизмов.

Тонус нервных центров проявляется в тонусе рабочего органа. В поддержании тонуса нервных центров огромное значение имеет афферентация от рабочего органа. Деафферентация конечности приводит к падению тонуса соответствующих двигательных центров и тонуса скелетных мышц.

Суммация в нервных центрах. Различают временную, или последовательную, суммацию и пространственную (рис. 32).

Временная суммация возможна в пределах одного синапса. В ос-

нове лежит суммация ВПСП (возбуждающий постсинаптический потенциал) или ТПСП (тормозной постсинаптический потенциал). Может суммироваться только возбуждение или только торможение.

Рис. 32. Виды суммации в нервных центрах

Пространственная суммация предполагает суммацию электротонически распространяющихся ВПСП и ТПСП нескольких синапсов. Может суммироваться возбуждение, торможение, а также возбуждение и торможение.

Спонтанная активность. Характерна для многих нервных центров (дыхательный центр). Проявляется в спонтанной генерации потенциалов действия. Спонтанная активность может проявляться в изолированном нервном центре.

7.2. Координирующие принципы функционирования ЦНС

Принцип конвергенции. Предполагает схождение возбуждения от многих нейронов к одной нейронной группе. Частным случаем является принцип общего конечного пути для мотонейронов спинного мозга (Ч. Шеррингтон). Лежит в основе синтетической деятельности ЦНС (рис. 33).

Принцип дивергенции. Принцип, обратный конвергенции, – расхождение. Лежит в основе аналитической деятельности ЦНС (см. рис. 33).

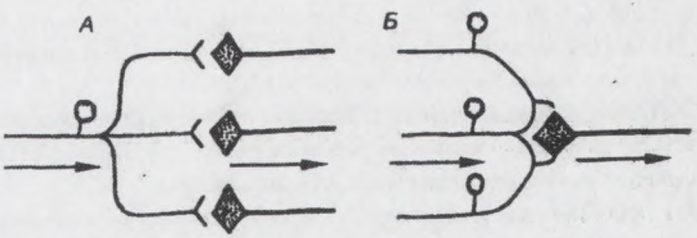


Рис. 33. Дивергенция (А) и конвергенция (Б) в нервных центрах

Принцип обратной связи. За счет обратной связи нейроны могут регулировать поток информации, который к ним поступает. Связь может быть положительной (усиливающей) и отрицательной (тормозящей). Этот принцип реализуется как внутри ЦНС, так и при связях с периферией (принцип обратной, или вторичной, афферентации по П.К. Анохину).

Принцип субординации. Вся ЦНС множеством связей объединена в единое целое. Вместе с тем существует иерархическая организация в ее деятельности (низшие центры подчинены высшим).

Принцип доминанты. Является руководящим принципом в обеспечении целенаправленной деятельности ЦНС. Открыт А.А. Ухтомским, который наблюдал у собаки усиление акта дефекации болевым раздражением. Очаг доминирующего возбуждения возникает при значимых изменениях внешней или внутренней среды. Он подавляет активность функционально близких центров посредством индукции процесса торможения. Обеспечивает удовлетворение ведущей или доминирующей потребности.

Свойства доминантного очага:

1. Повышенная возбудимость. Порог возбуждения доминирующего нервного центра снижается. Его возбуждение усиливается не только за счет специфических (адресованных к данному центру) связей, но и за счет неспецифических (основным адресатом являются другие центры, но по коллатералям информация поступает к доминирующему). Пищевая доминанта усиливается не только пищевыми пороговыми и подпороговыми раздражителями, но и другими, например, болевым.

2. Стойкость доминанты. Возникший доминирующий очаг возбуждения исчезает только после удовлетворения доминирующей потребности или при появлении более сильной доминанты. Сильное болевое раздражение тормозит пищевую доминанту.

3. Инертность доминанты. Доминирующий очаг возбуждения исчезает не сразу после удовлетворения потребности. Примером является пищевое поведение накормленного животного.

4. Способность к суммации. Суммация является общим свойством всех нервных центров, для доминирующего центра, в связи с его повышенной возбудимостью, тем более.

7.3. Торможение в ЦНС

В ЦНС сосуществуют два основных нервных процесса: *торможение и возбуждение.* Основное значение процессов торможения состоит в ограничении возбудительного процесса, что обеспечивает возможность осуществления регулирующей роли ЦНС. Второе значение – охранительное (предохраняет ЦНС от перевозбуждения).

Механизмы торможения. По механизму различают пресинаптическое и постсинаптическое торможение.

В случае *пресинаптического* торможения тормозной нейрон образует аксоаксональный синапс на терминалях аксона возбуждающего нейрона (рис. 34).

Медиатором в этом виде торможения является ГАМК (гамма-аминомасляная кислота). ГАМК увеличивает проницаемость постсинаптической мембраны для хлора. В связи с большой величиной мембранного потенциала аксона хлор по электрическому градиенту выходит наружу, обеспечивая деполяризацию постсинаптической мембраны. Эта деполяризация электротонически распространяется на собственно мембрану аксона, но не деполяризует ее до критического уровня. Длительная деполяризация мембраны аксона приводит к инактивации потенциалзависимых натриевых каналов (аналогично эффекту катода). В результате возбудимость и проводимость участка аксона падают. Проведение возбуждения к возбуждающему синапсу или затрудняется, или блокируется.

Рис. 34. Пресинаптическое торможение

Рис. 35. Постсинаптическое торможение

В случае *постсинаптического* торможения (рис. 35) на одном нейроне конвергируют возбуждающие и тормозные нейроны. Выделение тормозного медиатора (например, глицина) приводит к увеличению проницаемости мембраны для калия и хлора, возникновению гиперполяризации или ТПСП. Гиперполяризация электротонически распространяется на собственно мембрану клетки, увеличивая порог возбуждения. Возбудимость падает. Для активации необходима большая величина ВПСП соседнего синапса.

Виды торможения в ЦНС:

1. *Центральное (сеченовское) торможение.* Открыто И.М. Сеченовым

в эксперименте с наложением кристалла поваренной соли на четверохолмие открытого мозга лягушки. Обнаружил увеличение времени сгибательного рефлекса (время от нанесения раздражения до начала рефлекторной реакции). Этот опыт позволил сделать заключение о существовании процесса торможения в ЦНС. Сеченовское торможение обеспечивает реализалию принципа субординации.

2. *Торможение вслед за возбуждением.* Состоит во временном снижении возбудимости нервного центра после его возбуждения. Одним из механизмов является временное увеличение порога возбуждения нейрона вследствие длительной следовой гиперполяризации.

3. *Пессимальное торможение.* Возникает при длительном или сильном раздражении. Один из механизмов состоит в снижении чувствительности постсинаптической мембраны к медиатору (десинситизация рецепторов).

4. *Возвратное торможение.* Характерно для мотонейронов спинного мозга. После выхода из спинного мозга аксон мотонейрона образует коллатераль, которая активирует вставочный тормозной нейрон. Тот, в свою очередь, тормозит мотонейрон. В этом виде торможения реализуется отрицательная обратная связь. Протекает по типу постсинаптического торможения (рис. 36).

5. *Латеральное торможение.* Предполагает распространение процесса торможения на нервные центры, которые находятся рядом с очагом возбуждения.

Рис. 36. Возвратное торможение

6. *Реципрокное торможение.* Сопряженное торможение показано на примере работы антагонистических групп мышц. Возбуждение сгибателя одновременно вызывает торможение разгибателя и наоборот.

8. РЕГУЛЯЦИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

8.1. Общий план центральной регуляции двигательной активности

Человек активно взаимодействует с внешней средой и активно на неё влияет посредством движений. Они могут быть направлены на поддержание позы, перемещение тела в пространстве, перемещение частей тела, терморегуляцию. Принципиально важной функцией двигательной системы является её роль в реализации генетически детерминированных программ роста и развития. Движения могут быть *произвольными и непроизвольными*. Двигательная активность является не только результатом рефлекторных реакций, но и внешним проявлением заложенных в ЦНС двигательных программ.

Структурная организация регуляций движений предполагает *разделение функций* между разными структурами ЦНС. Высшие (мотивационные зоны коры, подкорки и ассоциативные зоны коры) определяют план движений, который включает в себя побуждение к действию и замысел действия.

Команда замысла действия адресуется к структурам программного обеспечения движений (система базальных ганглиев и мозжечок). В них заложены генетически детерминированные (базальные ганглии) и приобретенные (мозжечок) программы взаимодействия разных групп мышц в процессе выполнения движения (рис. 37).

Исполнительными структурами ЦНС являются моторные зоны коры, ствол мозга и спинной мозг с моторными единицами. На уровне коры программа схемы движения превращается в команды определенным группам мышц на осуществление элементов движений. Ствол мозга обеспечивает регуляцию позы и тонический компонент движений. Спинной мозг осуществляет простейшие рефлексы поддержания длины и органичения напряжения мышц, исполнение команд расположенных выше структур.

Рис. 37. Роль отделов нервной системы в организации движений

Нарушения в этой иерархической системе на любом уровне приводят к нарушению двигательной активности. В связи с пластичностью нервных центров часть нарушений может компенсироваться. Чем более высоко организован двигательный центр, тем больше возможностей для компенсации нарушений. Быстрее всего проходят двига-

тельные параличи, связанные с нарушениями ассоциативных и мотивационных зон. Намного хуже компенсируется нарушение функций спинальных нейронов.

8.2. Спинной мозг в регуляции движений

Является исполнительной структурой по отношению к расположенным выше двигательным центрам. Самостоятельная деятельность спинальных двигательных систем обеспечивает простейшие, но очень важные двигательные реакции. Это рефлексы поддержания постоянства длины скелетных мышц, рефлексы ограничения напряжения скелетных мышц, полисинаптические рефлексы. В чистом виде собственные рефлексы спинного мозга можно исследовать на спинальном животном.

Спинальный шок. Возникает при разрывае спинного мозга. Проявляется в выраженном нарушении рефлексов, центры которых локализованы ниже места травмы. Основная причина шока состоит в нарушениях связей с вышерасположенными нервными центрами.

В спинном мозге регуляция двигательной активности обеспечивается вставочными нейронами, альфа-мотонейронами и гамма мотонейронами. Эфферентная иннервация скелетных мышц обеспечивается альфа-мотонейронами. Их аксоны образуют толстые волокна типа А-альфа.

Рецептивный аппарат скелетных мышц представлен мышечными веретенами и тельцами Гольджи. *Мышечные веретена* расположены параллельно экстрафузальным мышечным волокнам.

Каждое мышечное веретено состоит из соединительнотканной капсулы, включающей интрафузальные мышечные волокна. Чувствительные волокна афферентных нейронов обвиваются вокруг средней части интрафузального волокна, образуя аннулоспиральное окончание. Эти волокна называются первичными афферентами. Интрафузальные окончания с ядерной цепочкой иннервируются и вторичными сенсорными окончаниями (вторичные афференты), расположенными на периферии волокна.

Афферентная импульсация от мышечных волокон с ядерной сумкой является пусковой в рефлексах поддержания длины скелетных мышц. Афферентная импульсация от мышечных волокон с ядерной цепочкой

активирует нейронные группы, участвующие в обеспечении движения всей конечности. Афферентная импульсация от мышечных веретен идет постоянно (фоновая импульсация), усиливаясь при растяжении мышц и уменьшаясь при их укорочении.

Эфферентная иннервация интрафузальных волокон обеспечивается гамма-мотонейронами. Увеличение импульсации от них вызывает сокращение интрафузального волокна, раздражение чувствительных волокон и усиление афферентной импульсации.

По модальности раздражения мышечные веретена являются рецепторами растяжения. При растяжении мышцы, соответствующей длине покоя, частота потенциалов действия, идущих по афферентным волокнам, небольшая. При дальнейшем растяжении мышцы импульсация усиливается. Аналогичное увеличение афферентации может быть получено при неизменной длине мышц, но увеличении тонуса гамма-нейрона. Таким образом, существуют два механизма, приводящих к возбуждению мышечных веретен: 1) растяжение мышцы; 2) сокращение интрафузального волокна.

Тельца Гольджи. Образованы сухожильными нитями, отходящими от десяти экстрафузальных мышечных волокон и окруженных соединительнотканной капсулой. К сухожильным тельцам Гольджи подходят миелинизированные толстые волокна, образующие чувствительные окончания вокруг сухожильных нитей. В отличие от мышечных веретен, они расположены не параллельно экстрафузальным мышечным волокнам, а последовательно. Фоновая афферентация от телец Гольджи отсутствует. Она возникает только при увеличении напряжения мышцы.

Рефлексы поддержания длины скелетных мышц. Они состоят в рефлекторном укорочении или расслаблении скелетных мышц при увеличении или уменьшении афферентации от мышечных веретен. Эти рефлексы имеют большое значение для поддержания постоянного тонуса скелетных мышц, обеспечения сохранения позы. Примером является моносинаптический коленный рефлекс, осуществляемый при ударе неврологическим молоточком по сухожилию разгибателя конечности. Кратковременное растяжение мышц разгибателей увеличивает афферентацию от мышечных веретен, что приводит к увеличению возбуждения нейронов, иннервирующих эти мышцы. Происходит сокращение мышц и разгибание конечности. Одновременно через вста-

вочные тормозные нейроны происходит *реципрокное* (сопряженное) торможение мышц антагонистов.

При осуществлении сложных двигательных актов происходит одновременная активация – *коактивация альфа- и гамма-мотонейронов*. Она состоит в том, что одновременно активируются альфа-нейроны (обеспечивается само движение) и гамма-нейроны (поддерживается возбуждение альфа-нейронов). Активация альфа-мотонейронов через гамма-мотонейроны называется *гамма-петлей*.

Рефлексы ограничения напряжения скелетных мышц (тормозные сухожильные рефлексы). Осуществляются при увеличении напряжения мышцы. Возрастающее механическое напряжение сухожилий является раздражителем для телец Гольджи. Возникающее возбуждение поступает в спинной мозг и через систему вставочных тормозных нейронов обеспечивает торможение её мотонейронов с одновременной активацией посредством возбуждающих клеток мотонейронов мышц-антагонистов. Эти рефлексы являются зеркальными по отношению к рефлексам поддержания длины мышц. Тормозные сухожильные рефлексы, в отличие от рефлексов поддержания длины скелетных мышц, адресуются не к одной мышце, а к группе мышц агонистов, являются полисинаптическими.

Таким образом, в регуляции деятельности каждой мышцы участвуют две системы обратной связи: система регуляции длины и система регуляции напряжения.

Полисинаптические двигательные рефлексы. Осуществляются при раздражении кожных рецепторов, рецепторов суставов, рецепторов давления и боли скелетных мышц. Примером этой группы рефлексов является *оборонительный сгибательный рефлекс*. Состоит в рефлекторном увеличении в ответ на болевое раздражение тонуса мышц сгибателей при одновременном уменьшении тонуса мышц разгибателей одной конечности. Одновременно с осуществлением этого рефлекса та же нейронная цепь участвует в обеспечении *перекрестного разгибательного рефлекса*.

Болевое раздражение приводит к осуществлению 4 рефлекторных реакций:

– активации сгибателя конечности,
– торможения разгибателя конечности,
– активации разгибателя противоположной конечности,
– торможения сгибателя противоположной конечности.

Такой характер рефлекторных реакций необходим для перенесения центра тяжести в процессе осуществления защитного рефлекса. Все описанные выше рефлексы являются внутрисегментарными (реализуются в пределах одного сегмента спинного мозга).

Межсегментарные двигательные системы обеспечиваются *пропреоспинальными вставочными нейронами.* Они составляют основную часть нейронов спинного мозга. Обеспечивают координированную деятельность нейронных ансамблей регуляции верхних и нижних конечностей. Эти рефлексы запускаются вторичными афферентами мышечных веретен с ядерной цепочкой, раздражением рецепторов, инициирующих сгибательный рефлекс.

Благодаря этим рефлексам спинной мозг может обеспечивать сложные двигательные акты, которые запускаются как первичной афферентацией с периферии, так и поступающими сигналами от расположенных выше двигательных центров головного мозга.

8.3. Двигательные системы ствола мозга

Структуры ствола мозга обеспечивают более высокий уровень регуляции движений, относятся к структурам непосредственного действия. Их деятельность состоит не только в реализации программ действия, запускаемых высшими двигательными центрами. Для них характерны собственные сложные рефлексы координации тонуса разных групп скелетных мышц. Тем самым структуры ствола мозга участвуют в регуляции позы и разнообразных двигательных актов.

К стволовым центрам относятся: красное ядро, вестибулярное ядро (ядро Дейтерса), ядра ретикулярной формации моста и продолговатого мозга (рис. 38).

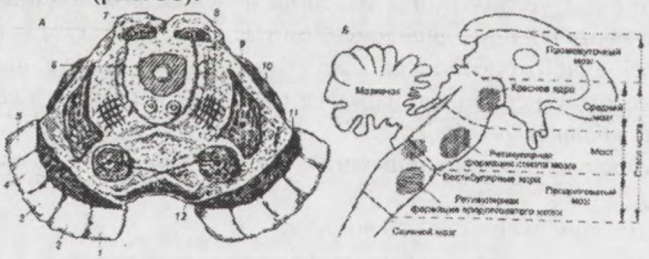


Рис. 38. Двигательные ядра ствола мозга

Ядра ствола мозга через проводниковые пути регулируют тонус антагонистических групп мышц.

Красное ядро образует нисходящий руброспинальный тракт, активирует альфа и гамма нейроны сгибателей, тормозит разгибатели.

Ядро Дейтерса образует вестибулоспинальный тракт, возбуждает альфа- и гамма-нейроны разгибателей.

Ретикулярная формация моста активирует альфа- и гамма-нейроны разгибателей, тормозит сгибатели.

Ретикулярная формация продолговатого мозга активирует альфа- и гамма-мотонейроны сгибателей, тормозит разгибатели.

Децеребрационная ригидность демонстрирует роль стволовых центров в регуляции тонуса и позы. Она возникает при перерезке ЦНС ниже красного ядра. Состоит в увеличении тонуса разгибателей, что проявляется в характерной позе животного.

Это явление объясняется преобладанием тонического влияния ядра Дейтерса на мотонейроны разгибателей. Доказательством служит устранение ригидности после перерезки ЦНС ниже продолговатого мозга. В возникновении децеребрационной ригидности существенное значение имеет гамма-петля, так как деафферентация конечности устраняет её.

Тонические рефлексы ствола мозга делятся на *статические и статокинетические*; статические, в свою очередь, делятся на *позотонические и установочные*.

Позно-тонические рефлексы обеспечиваются преимущественно бульбарным отделом. Связаны с определенным перераспределением тонуса сгибателей и разгибателей в процессе поддержания позы. Для осуществления этой группы рефлексов важна афферентация от скелетных мышц.

Установочные рефлексы замыкаются на уровне среднего мозга. Они более сложные и состоят в динамическим перераспределении тонуса мышц антагонистов в процессе принятия позы. Их осуществление очень затруднено при отсутствии или нарушении афферентной импульсации от рецепторов вестибулярного аппарата, проприорецепторов, экстерорецепторов кожи.

Последовательность цепных рефлекторных реакций установочного рефлекса следующая: раздражение рецепторов вестибулярного аппарата – поворот головы теменем вверх – раздражение проприоре-

цепторов шеи – поворот туловища – раздражение экстерорецепторов туловища – принятие удобной для животного позы.

Статокинетические рефлексы возникают при линейном или угловом ускорении. Это наиболее сложные рефлексы ствола мозга. Они осуществляются при участии всех его структур.

Таким образом, двигательные рефлексы ствола мозга обеспечивают согласованную работу многих групп мышц в процессе поддержания позы, её изменения. Эти рефлексы обязательно используются при сложных двигательных актах (ходьба) благодаря связям ствола мозга с мозжечком и базальными ганглиями. Стволовые центры являются высшими подкорковыми центрами обеспечения непосредственного действия. Сложные же двигательные акты связаны с реализацией программ действия, заложенных на уровне высших двигательных центров.

8.4. Мозжечок в обеспечении двигательной активности

Мозжечок – это ни сенсорное, ни моторное, ни интегративное образование ЦНС в рефлекторном смысле. Он стоит в стороне от главных входов и выходов ЦНС и служит структурой, направляющей и координирующей деятельность других центров мозга. Наиболее развит у животных с подвижным образом жизни.

Анатомически мозжечок состоит из червя и двух полушарий. В коре различают три слоя: 1-й – поверхностный или молекулярный; 2-й – слой клеток Пуркинье; 3-й – гранулярный слой. В белом веществе находятся ядра мозжечка.

Афферентные связи мозжечка можно разделить на три категории: 1) пути от вестибулярных нервов и их ядер; 2) соматосенсорные пути от спинного мозга; 3) нисходящие пути от коры головного мозга.

Эфферентные связи адресуются через таламус к двигательной коре, а также к подкорковым двигательным центрам.

Основные функции мозжечка:

1. Регуляция позы, мышечного тонуса, равновесия, поддерживающих движений. За её выполнение отвечает червь мозжечка, который, получая импульсы от соматосенсорной системы, регулирует стволовые центры, отвечающие за поддержание тонуса скелетных мышц и

позы (ядра Дейтерса и ретикулярной формации продолговатого мозга). При её нарушении развиваются атония и деэквилибрация.

2. Коррекция медленных целенаправленных движений в процессе их выполнения и координация их с рефлексами поддержания позы. Обеспечивается промежуточной частью мозжечка. Она получает входящую информацию от моторных и соматосенсорных зон о готовящемся движении и положении тела в пространстве. Выходящая импульсация, адресуемая к двигательной коре и стволовым центрам, обеспечивает коррекцию двигательных актов в процессе их выполнения. Выходящая импульсация к стволовым центрам обеспечивает соответствие позы выполняемому целенаправленному двигательному акту.

3. Обеспечение высококоординированных быстрых движений. Программная функция. Обеспечивается полушариями мозжечка. На их уровне информация о замысле действия, поступающая от ассоциативных зон коры, активизирует нейронные цепи, хранящие информацию о программах действия. Программы адресуются через двигательное ядро таламуса к двигательной коре и стволовым центрам тонического обеспечения движений. Эта функция компенсируется в последнюю очередь.

Таким образом, мозжечок не только модулирует уже начатые двигательные акты, но и обеспечивает создание и хранение индивидуальных программ быстрых, высококоординированных движений.

8.5. Функции базальных ганглиев в регуляции движений

Выполняют функцию программного обеспечения стереотипных, медленных («червеобразных») движений. Эти двигательные программы видовые, генетически детерминированные. Разрушение структур базальных ганглиев или нарушение связей между ними приводит к *акинезии* (нарушаются начало и конец движения), *ригидности* (по типу общего гипертонуса мышц), *тремору покоя* (исчезает после начала движения). Нарушения функций черной субстанции приводит к нарушению мелких высококоординированных движений и тремору покоя (болезнь Паркинсона).

Функционально базальные ганглии синергичны мозжечку. Эти

функционально равнозначные центры беспечивают разные двигательные программы. Мозжечок – быстрых движений, базальные ганглии – медленных. Программы базальных ганглиев генетически закрепленные, а мозжечка – приобретенные. Различия в выполняемой функции находят отражение в последствиях поражений этих структур. Удаление мозжечка вызывает тремор действия, разрушение базальных ганглиев – тремор покоя. Удаление мозжечка приводит к атонии мышц, поражение базальных ганглиев вызывает их гипертонус.

К стриопаллидарной системе (система базальных ганглиев) относятся следующие структуры мозга: *полосатое тело (стриатум), бледный шар (паллидум), черная субстанция, субталамическое ядро, миндалина.*

Афференты стриатума идут от всех областей коры, таламуса, черной субстанции. Его эфференты адресуются к черной субстанции, бледному шару и, в конечном итоге, через таламус в двигательную кору.

При этом корковый замысел действия превращается в конкретную программу, которая реализуется действием посредством активации двигательной коры и стволовых центров.

8.6. Двигательная кора в обеспечении моторного действия

Функционально является низшим звеном организации программы действия и высшим уровнем её реализации непосредственно в действие.

В строении двигательной коры прослеживаются выявленные в опытах с электрическим раздражением ее разных областей две закономерности.

1) *соматотоническая организация* – предполагает определенную проекцию определенных движений на прецентральную извилину. Площадь этих проекций пропорциональна сложности выполняемых движений, но не пропорциям тела (площадь представительства языка соразмерна представительству туловища);

2) *множественность представительства* – состоит в том, что в коре, кроме прецентральной извилины (первичной двигательной зоны М1), существует вторичная моторная зона, расположенная в

межполушарной щели (M11). Соматосенсорные зоны S1 и S11 также имеют двигательные проекции. Таким образом, можно говорить о существовании 4 двигательных областей коры – M1, M11, S1, S11. Их значимость убывает от M1 до S11.

Функциональная организация. Эфферентные пути образованы аксонами гигантских пирамидных клеток Беца. Эти нейроны образуют функциональные кортикальные колонки диаметром около 1 мм, расположенные перпендикулярно поверхности коры. В них представлены определенные движения. Морфологические двигательные колонки имеют меньший диаметр (около 80 мкм). В них представлены определенные группы мышц.

Так как любой двигательный акт связан с координированным возбуждением и торможением определенных групп нейронов, то считается, что в двигательной коре представлены не отдельные группы мышц, а определенные движения. При этом корковое представительство скелетных мышц сохраняется, но становится множественным. Одна и та же группа мышц может быть представлена в разных колонках и участвовать в разных движениях.

Эфферентные связи моторной коры обеспечиваются кортикоспинальным трактом, который состоит из аксонов нейронов двигательной коры, образующих моносинаптические контакты на спинальных мотонейронах. В его составе идут и эфференты к черепномозговым нервам (кортикобульбарный тракт). 90% волокон кортикоспинального тракта создают перекрест в области пирамид и латеральный кортикоспинальный тракт. Эти тракты образуют *пирамидные пути*, а система связей двигательной коры с мотонейронами спинного мозга называется *пирамидной системой.* Спускаясь к спинному мозгу, пирамидные пути дают коллатерали к таламусу, красному ядру, мосту, мозжечку, ретикулярной формации продолговатого мозга. Функционально пирамидная система обеспечивает целенаправленные двигательные акты. Движения, которые осуществляются с её участием, считаются произвольными, хотя это не совсем верно.

От двигательной коры идут проводниковые пути к подкорковым двигательным центрам – красному ядру, ретикулярной формации моста и продолговатого мозга (кортикорубральные тракты, руброспинальные пути, кортикоретикулярные пути, ретикулоспинальные тракты). Вместе они образуют *экстрапирамидные пути*, а система свя-

зей двигательной коры с подкорковыми ядрами – *экстрапирамидную систему.* Функция экстрапирамидной системы состоит в усилении, генерации или ослаблении тонических рефлексов туловища и конечностей, необходимых для обеспечения целенаправленного действия. Движения, связанные с активацией экстрапирамидной системы, считаются непроизвольными.

Филогенетически экстрапирамидная система связей более древняя. В осуществлении любого двигательного акта участвуют как пирамидная, так и экстрапирамидная системы с выполнением специфических для каждой из них функций.

9. РЕГУЛЯЦИЯ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ

Все функции организма делятся на вегетативные и соматические, регулируются вегетативной и соматической нервными системами.

Соматические функции – восприятие раздражения и осуществление двигательных реакций с участием скелетных мышц.

Вегетативные функции – определяют обмен веществ, пищеварение, кровообращение, выделение, рост и размножение.

Вегетативная нервная система условно делится на *симпатический и парасимпатический* отделы. Низшие симпатические центры расположены в спинном мозге.

Как симпатические, так и парасимпатические центры находятся в состоянии тонуса. Он может быть низким, средним и высоким. На фоне общего вегетативного тонуса может преобладать тонус того или иного отдела вегетативной нервной системы. По этому признаку люди делятся на ваготоников, симпатотоников и мезатоников (уравновешен тонус двух отделов).

Симпатическая нервная система иннервирует все органы и ткани. Парасимпатическая не иннервирует скелетные мышцы, ЦНС, матку, большинство кровеносных сосудов.

Раздражение симпатических и парасимпатических нервов приводит к разным эффектам (симпатическая стимуляция – усиление, парасимпатическая – ослабление работы сердца, симпатическая – торможение перистальтики кишечника, парасимпатическая – усиление). В связи с этим считалось, что эти отделы ВНС антагонистичны. В последующем оказалось, что орган, обладающий двойной иннервацией, не может эффективно регулироваться только одним отделом. То есть в плане регуляции функций они синергичны – обеспечивают оптимальный уровень активности органа. В настоящее время считают, что эти отделы ВНС выполняют в целостном организме разные функции.

Парасимпатический отдел обеспечивает регуляцию систем в состоянии покоя и их восстановление после работы (трофотропный эффект).

Симпатический отдел обеспечивает мобилизацию организма на действие (эрготропный эффект).

9.1. Особенности рефлекторной дуги вегетативного рефлекса

Эфферентная часть рефлекторной дуги двухнейронная. Первый нейрон расположен в ЦНС (например в боковых рогах спинного мозга), второй – в вегетативном ганглии (рис. 39).

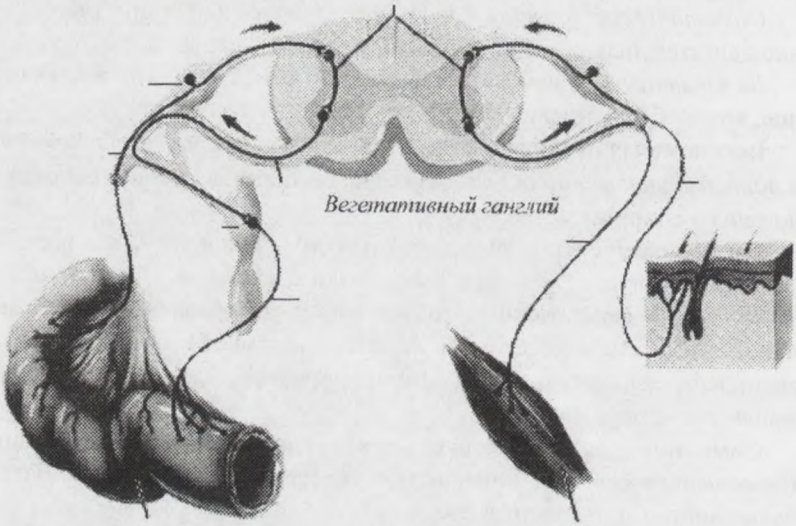


Рис. 39. Строение рефлекторной дуги вегетативного рефлекса

Для симпатического отдела ВНС это паравертебральные (расположены вдоль позвоночника) и превертебральные (чревный узел, верхний брыжеечный и т.д.). Аксоны первых нейронов или прерываются в паравертебральных ганглиях, или транзитом проходят через них и прерываются в превертебральных.

Парасимпатические ганглии – интрамуральные, расположены в полостных органах или рядом с ними.

Преганглионарные волокна симпатического и парасимпатического отделов ВНС холинэргические; симпатические постганглионарные волокна адренэргические; парасимпатические постганглионарные волокна – холинэргические, но могут быть гистаминэргическими, дофаминэргическими, выделять субстанцию Р и другие медиаторы. Характер эффекторной реакции зависит от типа рецепторов постсинаптической мембраны (альфа-активация увеличивает тонус артериол, а бета – снижает), медиатора, количества и чувствительности рецепторов.

Функции вегетативных ганглиев более сложные, чем простое переключение возбуждения. Для них характерны все свойства нервных центров, соблюдаются основные принципы деятельности ЦНС. В них находятся эфферентные, афферентные и вставочные нейроны. Наиболее распространена точка зрения о том, что это вынесенные на периферию нервные центры.

9.2. Структурное обеспечение регуляции вегетативных функций

Низшие вегетативные центры

Спинной мозг. Вегетативные нейроны заложены в боковых рогах. Обеспечивают простые вегетативные рефлексы. Их активность контролируется расположенными выше центрами. У спинального животного сохраняются сосудосуживающие рефлексы, рефлексы потоотделения в ответ на раздражение кожи, дефекации, мочевыделения, половые рефлексы.

Ствол мозга. Центры бульбарного отдела, моста и среднего мозга содержат функциональные центры пищеварения, глотания, рвоты, сосудодвигательный, дыхания, регуляции деятельности сердца. Они обеспечивают саморегуляцию соответствующих вегетативных функций. В стволе мозга заложены ядра черепномозговых нервов, обеспечивающих регуляцию целого ряда функций (например, блуждающий).

Гипоталамус как высший подкорковый центр программного обеспечения вегетативных функций.

Афферентные входы связывают гипоталамус с лимбической системой, соматосенсорными и моторными зонами коры, таламусом. Получает афферентную импульсацию от структур соматосенсорной

системы. В нем есть нейроны, которые непосредственно реагируют на изменения внутренней среды организма. Это нейроны, выполняющие функции глюко-, термо-, осмо-, стероидорецепторов.

Эфферентные выходы гипоталамуса адресуются к низшим вегетативным центрам. Связи с гормональной системой регуляции обеспечиваются нейросекреторными нейронами, выделяющими при активации соответствующих структур гипоталамуса рилизинг-факторы. Рилизинг-факторы регулируют выделение тропных и эффекторных гормонов гипофиза.

Функции гипоталамуса:

1. Программное обеспечение регуляции вегетативных функций.
2. Программы интеграции соматических и вегетативных компонентов адаптивных реакций.
3. Программы регуляции показателей гомеостаза.

9.3. Лимбическая система и новая кора в регуляции вегетативных функций

Лимбическая система включает в себя структуры коры (гиппокамп, парагиппокампову извилину, поясную извилину, обонятельные бугорки, обонятельные луковицы) и подкорковые образования (миндалины, септальные ядра, переднее таламическое ядро). Связана мощной системой связей с гипоталамусом, височными и лобными долями коры.

На уровне лимбической системы образуются и хранятся гибкие, индивидуальные программы вегетативных реакций. Они активируются посредством ассоциативных зон коры, а также через соматосенсорную систему. Лимбическая система контролирует эмоциональное поведение, участвует в научении, механизмах памяти, эмоциях, обеспечивает адекватное видоспецифичное, а для человека – социальное поведение (система ценностей).

Раздражение структур лимбической системы опухолью вызывает изменение эмоционального фона, агрессивность, повышенную возбудимость, тревогу, гиперсексуальность. Разрушение вызывает эмоциональную тупость, нарушается адекватность реакций на социально значимые стимулы. Как раздражение, так и разрушение структур лимбической системы вызывает возникновение неадекватного поведения.

Нарушение миндалины резко изменяет социальное или внутригрупповое поведение. Животные не могут дать правильной оценки информации, необходимой для коллективных реакций. С трудом связывают её с собственным эмоциональным настроем. Они избегают членов группы, встревожены и неуверены в себе.

Новая кора при осуществлении поведенческих реакций управляет пространственно-временными взаимоотношениями организма и окружающей среды. Отвечает за формально-логические способности. Обеспечивает целенаправленные поведенческие акты, побуждение к которым и их эмоциональную окраску обеспечивает лимбическая система. Тем самым лимбическая система регулирует силу и направленность поведенческих реакций. Она обеспечивает эмоции высокого уровня: любовь, ненависть, сопереживание, стыд и др.

10. ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ. УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

10.1. Врожденные и приобретенные формы поведения

В процессе эволюции животных изменялся вклад разных видов поведения в адаптивные реакции. Если у рыб и птиц основой поведения являются таксисы, рефлексы и инстинкты, то у высших млекопитающих и человека их вытесняют научение и рассудочная деятельность.

Врожденными формами поведенческих реакций являются: *таксисы, безусловные рефлексы, инстинкты.*

Таксисы предполагают избирательные реакции приближения к источнику света (фототаксис), химических веществ (хемотаксис) и т.д.

Безусловные рефлексы – закономерные, генетически обусловленные реакции организма на раздражители, протекающие с обязательным участием нервной системы.

Инстинкты – сложная цепь безусловных рефлексов, в которой процесс осуществления предыдущей рефлекторной реакции (но не ее результат) является раздражителем для последующей. Инстинкты имеют все признаки безусловных рефлексов.

Врожденные формы адаптивных реакций обеспечивают существование организма в строго определенных условиях внешней среды. Эти реакции генетически закрепленные, видовые, постоянные, осуществляются с участием любых отделов ЦНС, связаны с определенным раздражителем.

Приобретенными формами поведения являются *научение и рассудочная деятельность.*

Приобретенные формы поведенческих реакций позволяют адаптироваться практически в любых условиях существования. В отличие от врожденных форм поведения они индивидуальные, временные, приобретенные в процессе индивидуальной жизнедеятельности.

Научение – совокупность приобретенных в результате индивидуального развития поведенческих реакций.

Виды научения:
– реактивное обусловливание;
– оперантное обусловливание;
– когнитивные формы научения.

Реактивное обусловливание и его виды. Основой этих форм поведения является пассивное взаимодействие с внешней средой.

Виды реактивного обусловливания:

1. *Габитурация* (привыкание). Состоит в том, что при неоднократном или постоянном действии раздражителя организм начинает игнорировать стимул. Вероятно, в этом процессе участвует адаптация рецепторов и снижения ответа на уровне ретикулярной формации ствола мозга.

2. *Сенсибилизация* (увеличение чувствительности к стимулу). Участвуют в этом процессе низшие структуры мозга. Примером сенсибилизации являются надоедающее жужжание мухи или раздражающий звук капель.

3. *Импринтинг* (запечатлевание). В классическом варианте (Конрад Лоренц) предполагается формирование привязанности к первому двигающемуся объекту. Импринтинг крайне важен для установления психологического контакта ребенка с родителями.

4. *Ассоциативное обусловливание* (условные рефлексы, по И.П. Павлову). Обеспечивают формирование связи между специфическим стимулом, вызывающим безусловно-рефлекторную реакцию, и индифферентным. Открыты в 1901 г. выдающимся русским физиологом И.П. Павловым при изучении слюноотделения.

10.2. Условные рефлексы

Отличия условного и безусловного рефлексов:

условные	*безусловные*
приобретенные	врожденные
временные	постоянные
индивидуальные	видовые
вырабатываются на любой раздражитель	осуществляются только при действии адекватного раздражителя
замыкаются на уровне коры	**замыкаются на уровне любого отдела нервной системы**

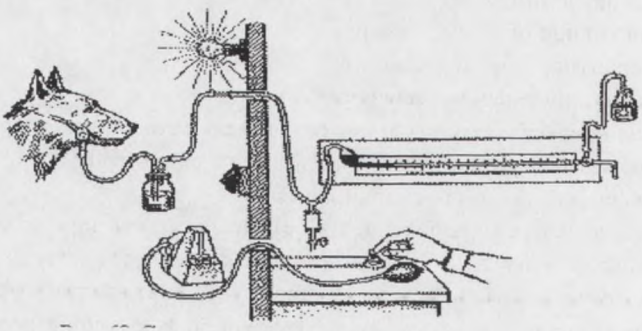


Рис. 40. Эксперимент И.П. Павлова по исследованию слюноотделительных условных рефлексов

Классификация:

I – по названию безусловного, на базе которого образуется (условный пищевой, оборонительный, ориентировочный и т.д.).

II – по месту расположения рецептора (зрительный, слуховой, кожный, с кишечника и т.д.).

III – по виду воздействия (условный световой, звуковой, тактильный, температурный и т.д.).

IV – экстеро-, интеро-, проприорецептивные.

V – натуральные (вырабатываются на естественные признаки раздражителя) и искусственные.

VI – по времени сочетания условного раздражителя и безусловного подкрепления.

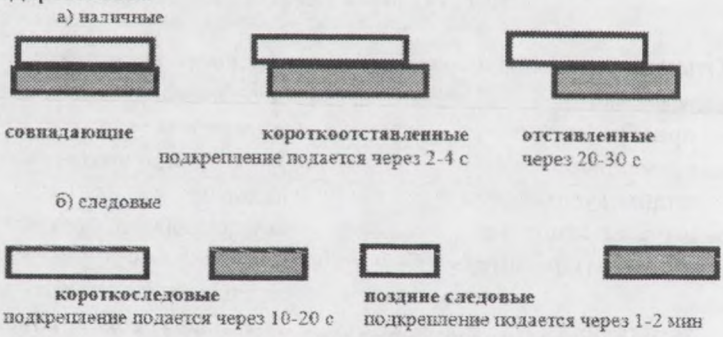


Рис. 41. Виды условных рефлексов

Правила выработки условного рефлекса:

– вырабатывается на базе безусловного;

– необходимо неоднократное сочетание индифферентного и безусловного раздражителя;

– индифферентный раздражитель должен появляться не позже безусловного;

– функциональная целостность коры;

– наличие мотивации на осуществление условного рефлекса;

– сила индифферентного раздражителя должна быть меньше безусловного.

При соблюдении этих правил вырабатывается условный рефлекс и ранее индифферентный раздражитель становится условным.

В основе образования условного рефлекса лежит формирование и закрепление временной связи между корковыми представительствами двух и более центров. Важное значение в этом процессе имеет принцип доминанты.

Если условный рефлекс вырабатывается на базе безусловного, то он является условным *рефлексом первого порядка*. Если подкреплением является условный рефлекс первого порядка, то вырабатывается условный рефлекс *второго порядка*. У собак образуются рефлексы *третьего порядка*, у приматов – до *четвертого*. У взрослого человека порядок условного рефлекса индивидуален и практически не ограничен.

Простейшая схема дуги условного слюноотделительного рефлекса предполагает образование временной связи между корковыми представительствами двух рефлекторных дуг: безусловного слюноотделительного рефлекса (возникает при попадании пищи в полость рта) и ориентировочного (предполагает двигательную реакцию на появление нового светового раздражителя). После образования временной связи световой раздражитель вызывает не только ориентировочную реакцию, но и слюноотделение.

Механизм образования временной связи:

– *Нейронные механизмы*. Состоят в том, что на первом этапе образования временной связи происходит повышение активности больших групп нейронов (стадия десинхронизации), затем активность большинства нейронов приходит к норме, на фоне повышенной активности локальной группы (т.е. происходит дифференцировка).

Предполагается наличие циркуляции возбуждения в нейронных цепях (кратковременная память).

– *Синаптические механизмы*. При образовании временной связи большое значение имеет следовая деполяризация постсинаптической мембраны. При неоднократном повторении стимуляции изменяется конформация белков рецепторов постсинаптической мембраны.

Функциональная теория – увеличивается количество пороговых синапсов.

Морфологическая теория – образуются новые синапсы.

Участие глиальных клеток предполагает миелинизацию нервных волокон и увеличение скорости проведения возбуждения.

– *Биохимические основы* образования временной связи. При закреплении условного рефлекса увеличивается синтез РНК. (Хиден показал увеличение РНК в структурах вестибулярного аппарата при тренировке крыс хождению по проволоке. Унгар показал возможность химической передачи условного рефлекса при введении интактным крысам вытяжек из мозга крыс, обученных бояться темноты).

– *Гормоны*. Кастрация вызывает резкое ослабление силы нервных процессов и силы условных рефлексов. АКТГ увеличивает силу нервных процессов, способствует выработке и закреплению условных рефлексов. Тироксин – регулирует процесс торможения, при удалении щитовидной железы падает сила торможения и блокируется дифференцировка. Окситоцин – снижает долговременную память. АДГ – улучшает память.

Динамический стереотип представляет собой цепь закрепленных условных рефлексов. В этой цепи осуществление каждого рефлекса облегчает последующий. Динамический стереотип отличается от инстинктивной деятельности так же, как различаются условные и безусловные рефлексы. Он временный, индивидуальный, требует времени для образования и закрепления, тормозится и т.д.

В двигательной деятельности спортсмена стереотип проявляется, например, в последовательности фаз сложных гимнастических, тяжелоатлетических и других стандартно выполняемых движений.

Переделка стереотипа в некоторых случаях представляет для нервной системы трудный процесс. Чтобы выработать новый стереотип, необходимо сначала угасить старый. Но хорошо закрепленный стереотип трудно подается угашению и может проявляться вновь при возникновении условий, которым он соответствовал.

Торможение условных рефлексов. Обеспечивает исчезновение условных рефлексов, являющихся нецелесообразными в новых условиях.

Безусловное торможение:

– внешнее торможение (протекает по типу постоянного и гаснущего тормоза);

– запредельное торможение (развивается при большой силе условного раздражителя).

Условное торможение:

– угасание и исчезновение рефлекса при отсутствии подкрепления);

– дифференцировка (противоположна процессу генерализации условного рефлекса);

– условный тормоз (временное торможение рефлекса при появлении тормозного раздражителя);

– запаздывание (обеспечивает проявление условной реакции с отставанием по времени).

Отличия между безусловным и условным торможением такие же, как и отличия между условными и безусловными рефлексами. Условное торможение временное, требует времени для выработки, индивидуальное и т.д. Торможение – процесс активный.

10.3. Высшая нервная деятельность человека

Первая и вторая сигнальные системы

Взаимоотношения организма со средой осуществляются на основе сигналов, поступающих в нервную систему в результате непосредственного воздействия предметов и явлений внешнего мира на рецепторы. Этот тип сигнализации И.П. Павлов назвал первой сигнальной системой. В животном мире первая сигнальная система является единственным каналом информации организма о состоянии среды. *Первая сигнальная система высших животных* обеспечивает достаточно совершенное отражение внешнего мира и в связи с этим гонкое и точное приспособление их к среде. Сигналы первой сигнальной системы являются конкретными и относятся к определенному предмету.

Образование условных рефлексов через первую сигнальную систему составляет у высших животных физиологическую основу их

элементарного конкретного, или предметного, мышления. Первая сигнальная система одинакова у человека и животных. В условиях обычной жизни у человека она изолированно функционирует только в первые шесть месяцев жизни.

Вторая сигнальная система характерна только для человека, она развивается при его воспитании. Это переводит высшую нервную деятельность человека на более высокую ступень.

Вторая сигнальная система – это речь, слово, видимое, слышимое, произносимое мысленно. Это высшая система сигнализации окружающего мира. Она состоит в словесном обозначении всех его сигналов и в речевом общении. Вторая сигнальная система развилась у человека под влиянием социальной среды в процессе труда. Большую роль в этом сыграли кинестезические раздражения мозга, возникающие в результате трудовых процессов. Слово для человека служит таким же физиологическим раздражителем, как предметы и явления окружающего мира.

Таким образом, вторая сигнальная система является всеобъемлющей, способной заменить, абстрагировать и обобщить все раздражители первой сигнальной системы. Другое исключительно важное значение второй сигнальной системы заключается в том, что она резко увеличивает объем информации – за счет использования не только индивидуального, но и коллективного опыта всего человечества.

Первая и вторая сигнальные системы функционально взаимосвязаны. Сигналы первой сигнальной системы, поступающие из различных частей тела и окружающей среды, непрерывно взаимодействуют с сигналами второй сигнальной системы. При этом образуются условные рефлексы второго и высших порядков, функционально связывающие сигнальные системы в единое целое.

Вторая сигнальная система составляет физиологическую основу абстрактного речевого мышления, присущего только человеку. Афферентные сигналы, поступающие в центральную нервную систему от речевых органов, через слуховой и зрительный анализаторы, формируют у человека сложные рефлексы, обусловливающие звуковую и письменную речь.

Локализация функций второй сигнальной системы в коре головного мозга выяснена еще не полностью. В ее осуществлении участвуют структуры правого и левого полушарий. Доминирующая роль при

этом у большинства людей (правшей) принадлежит левому полушарию. Сравнительно обширные его участки осуществляют сложные функции, связанные с пониманием смысла слов, координацией речедвигательного аппарата при их произнесении и другими процессами.

Оперантное обусловливание

Оперантное обусловливание является более высокой формой научения. Возникает в результате активного взаимодействия организма с внешней средой, в процессе которого происходит закрепление желательных действий и отказ от нежелательных.

Виды оперантного обусловливания:

Научение методом проб и ошибок. В основе лежит элемент случайного получения желаемого результата.

Научение методом формирования реакций. Предполагает систематическое применение метода проб и ошибок в процессе обучения сложному поведению, предполагающему формирование определенной последовательности целесообразных элементов поведения. Нецелесообразные элементы при этом отрицаются. Обязательным элементом является подкрепление. Подкрепление может быть положительным (поощряет поведение) и отрицательным (наказание или отсутствие подкрепления отрицает поведение).

Научение путем наблюдения:

– *подражание* (воспроизведение поведения без понимания его сути);

– *викарное научение.* Полное принятие и усвоение формы поведения другого человека. Пассивное без критической оценки и обработки информации. Лучше усваиваются формы поведения реального человека, который является образцом для обучаемого.

Когнитивные формы научения

Когнитивное научение – познавательное научение. Основанно на активной оценке ситуации с использованием прошлого опыта, анализа имеющихся возможностей.

Формы когнитивного научения:

Латентное научение. В мозг человека постоянно поступает информация. В результате её усвоения формируется когнитивная (познавательная) карта действительности. С её помощью определяется наиболее адекватная поведенческая реакция при изменении привычных обстоятельств.

Обучение сложным психомоторным навыкам происходит в три основных стадии:

– когнитивная стадия (формирование когнитивной стратегии). На этой стадии все внимание сосредоточено на правильной технике выполнения отдельных элементов движений;

– ассоциативная стадия. На этой стадии происходит интеграция навыков. Отдельные движения объединяются в определенную последовательность;

– автономная стадия. В эту стадию движения выполняются автоматически. Техническая часть отступает на второй план и внимание сосредоточено на чувствах и ощущениях.

Обучение путем инсайта (озарения). В процессе научения путем инсайта информация, разбросанная в разных когнитивных картах, объединяется в систему. Действию, которое возникает в процессе инсайта, предшествует момент «погружения в себя».

Научение путем рассуждений. Является высшей формой научения. Используется мозгом в том случае, если нет решения проверенным способом, «сходу». Например, я опоздал на экзамен. Что я буду делать?

Этапы рассуждения:

– рассматриваются имеющиеся данные и между ними устанавливаются связи;

– строятся рабочие гипотезы, которые проверяются «в уме», а затем и на практике. «Что произойдет, если..?», «А если я..?».

Результаты рассуждений запоминаются и используются для решения аналогичных задач.

В рассуждениях участвуют два процесса:

– абстрагирование – находят общие черты и сходства между предметами и явлениями (формирование понятий);

– обобщение – под понятия подводятся и обобщаются новые явления и предметы.

Рассудочная деятельность

Рассудочная деятельность включает два важнейших процесса мышления: формирование понятий и решение проблем.

1. *Формирование понятий.* Формируется способность различать предметы и явления, находить общие черты между ними:

– *усвоение понятий* – субъект учится узнавать общие признаки объектов;

– *простые понятия* – определяется одно общее свойство (теплый, свет);

– *сложные понятия* – обладают несколькими свойствами (любовь, дружба, ученый и т.д.).

2. *Решение проблем.* Опирается на информацию долговременной памяти и понятийный аппарат:

– изучение условий задачи;

– создание общего плана (стратегия решения);

– тактика решения (конкретные методы);

– проверка решения путем сопоставления с исходными данными, если нет, то возврат к первому пункту.

Этапы развития процессов мышления в онтогенезе:

1) сенсорный (становление органов чувств и двигательных систем) – до 2 лет;

2) стадия конкретных операций (развиваются понятия и язык). Слова все больше связываются с конкретными предметами. Первично мышление эгоцентрично. Мир, данный в ощущениях и действиях. Конкретное мышление. В дальнейшем предметы приобретают самостоятельность;

3) стадия формальных операций (основа мышления – гипотезы и умозаключения, появляется способность предвидеть события за счет абстрактных операций, формируются представления отвлеченных событий и величин, например: Вселенная, миллиард, триллион).

10.4. Электроэнцефалография

ЭЭГ относится к электрофизиологическим методам оценки деятельности возбудимых тканей. ЭЭГ-регистрация активности мозга была впервые предпринята Бергером в 1924 г. В настоящее время ре-

ально возможной стало построение карт электрической активности мозга. Тем не менее метод ЭЭГ является достаточно грубым. С его помощью можно давать лишь общую характеристику уровня активности и лишь незначительно характеризовать психическую деятельность (эмоциональное возбуждение, тревогу).

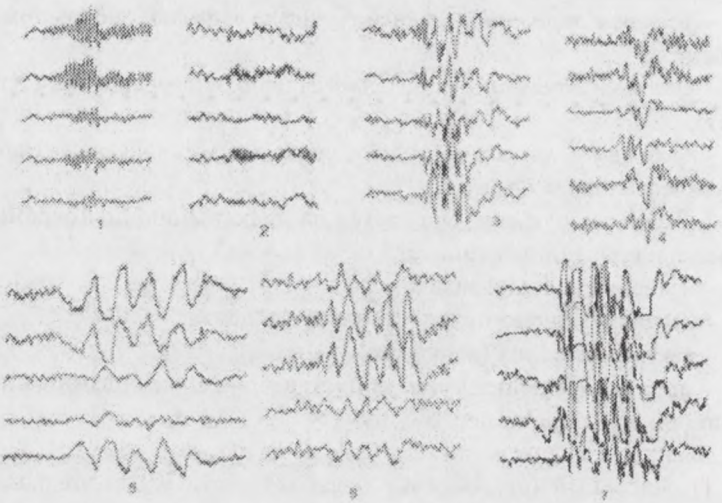


Рис. 42. Виды ЭЭГ-активности:
1 – α-волн высокой амплитуды; 2 – β-волн высокой амплитуды;
3 – острых волн; 4 – полифазных колебаний; 5 – δ-волн;
6 – θ-волн; 7 – комплексов спайк-волна

Ритмы ЭЭГ (рис. 42):

– бета-ритм (частота 13–26 Гц). Амплитуда низкая, снижается по мере активации мозга. Возникает при сенсорной стимуляции, умственной деятельности. Для него характерна десинхронизация, когда огромное количество нейронов генерируют несинхронно потенциалы действия. Суммация их активности находит отражение в высокочастотном и низкоамплитудном ритме;

– альфа-ритм (частота 8–12 Гц). Амплитуда больше. Возникает при снижении сенсорной стимуляции и регистрируется при закрытых глазах. Для него характерна синхронизация, когда большее количество

нейронов разряжается синхронно. В результате увеличивается амплитуда суммарного сигнала, но снижается его частота;

– тета-ритм (частота 4–7 Гц). Амплитуда возрастает. Регистрируется на первых стадиях сна, при сенсорной депривации в специальной камере, при глубокой медитации. Синхронизация структур мозга продолжается;

– дельта-ритм (частота 0,5–3 Гц). Амплитуда наибольшая. Наблюдается при глубоком сне и при некоторых патологических состояниях.

10.5. Типы высшей нервной деятельности

На основании изучения условных рефлексов и сопоставления их с динамикой внешнего поведения И.П. Павлов выделил четыре основных типа нервной системы, совпадающие с классификацией темпераментов, предложенной более 2 тыс. лет назад Гиппократом. В *основу классификации* положено три функциональных показателя свойства процессов возбуждения и торможения: *сила, уравновешенность* и *подвижность* (табл. 1).

Сильный неуравновешенный (безудержанный) тип характеризуется сильными нервными процессами с резко выраженным преобладанием возбуждения. Представители этого типа очень активны. У них быстро вырабатываются положительные и медленнее – тормозные условные рефлексы. Последние являются недостаточно стойкими. У представителей *сильного уравновешенного подвижного* и *сильного уравновешенного инертного типов* быстро вырабатываются и стабилизируются положительные и тормозные условные рефлексы.

Различие между этими типами обнаруживается при изменении сигнального значения положительных и тормозных раздражителей, кода положительные перестают подкрепляться, а тормозные подкрепляются безусловными или хорошо выработанными условными рефлексами. Представители сильного уравновешенного подвижного типа быстро приспосабливаются к изменившемуся значению раздражителей и вырабатывают соответственно изменившимся условиям новые условные рефлексы. Для представителей сильного уравновешенного инертного типа перестройка является более сложным процессом и осуществляется медленнее.

Таблица 1

Схема четырех типов нервной системы (по И.П. Павлову)

Тип нервной системы	Характеристика по показателям свойств нервной системы			Соответствие темпераментам по Гиппократу
	по силе	по уравновешенности	по подвижности	
Сильный неуравновешенный (безудержный)	Сильный	Неуравновешенный. Преобладание возбуждения над торможением	–	Холерик
Сильный уравновешенный подвижный	»	Уравновешенный	Подвижный	Сангвиник
Сильный уравновешенный инертный	»	»	Инертный	Флегматик
Слабый	Слабый	Неуравновешенный. преобладание торможения над возбуждением	–	Меланхолик

Слабый тип характеризуется легкой тормозимостью даже при самых незначительных внешних влияниях. Представителей этого типа отличает замедленная выработка и неустойчивость положительных условных рефлексов. Тормозные рефлексы вырабатываются у них быстро и характеризуются стабильностью. Животные со слабым типом нервной системы даже при многолетнем пребывании в лаборатории проявляют пассивно-оборонительную реакцию.

Классификация типов высшей нервной деятельности у детей (Н.И. Красногорский, А.Г. Иванов-Смоленский) укладывается в схему четырех типов нервной системы, описанных И.П. Павловым. Критерии оценки типологических особенностей в этих классификациях не выходят за рамки силы, уравновешенности и подвижности нервных процессов. Признаки одного из четырех типов нервной системы наблюдаются у большинства взрослых людей, обследуемых по методике двигательных условных рефлексов на речевое подкрепление.

Однако в резко выраженном виде эти четыре типа встречаются относительно редко. Большинство людей относится к промежуточным

формам, число вариантов которых весьма велико. Существенное значение при этом принадлежит воспитанию.

10.6. Сознание и подсознание

Процесс формирования сознания связан с отделением своего «Я» от других людей, собственных знаний от чужих. Формирование сознания неразрывно связано с мышлением и рассудочной деятельностью.

Сознательное действие – это процесс самостоятельного и целенаправленного анализа информации, принятия решения и целенапрвленной ответной реакции. Это может быть приближение, избегание и бездействие.

Субстратом сознательной деятельности является кора больших полушарий мозга. Неспецифическая активирующая система ретикулярной формации поддерживает уровень бодрствования и сознания.

Суть сознательной деятельности состоит в сравнении имеющихся в памяти индивидума закрепленных сведений с поступающей извне информацией, иначе – критической оценкой. Сознательна рассудочная деятельность.

Сознание – фильтр для поступающей информации.

Подсознательное действие предполагает автоматические ответы на поступающие раздражители. Это и безусловно-рефлекторные реакции, и действия, которые осуществляются стереотипно, по ранее выработанной и закрепленной схеме (рефлексия) без активного поиска решения. Подсознательное восприятие некритично, при этом мозг может принимать огромное количество информации и с большой скоростью.

Подсознание – база сведений и стратегий любого характера, закрепленных в процессе эволюции вида, популяционной и индивидуальной адаптации, являющихся биологически и социально целесообразными.

Субстратом подсознательной деятельности является вся ЦНС, в том числе и кора. Подсознание несет в себе огромный запас информации.

Все реакции организма протекают по трем стандартным схемам:

1. Сигнал не несет существенной для организма информации.

В этом случае возникает первичный и вторичный ответы ЦНС, не реализующиеся эффекторной реакцией.

2. Сигнал значим, но хорошо известен. Реакция формируется по типу подсознательного ответа с привлечением закрепленной поведенческой базы.

3. Сигнал значим, но нет стандартного решения. В этом случае идет его активный сознательный поиск и происходит сознательное действие. При закреплении этой реакции действие может переходить на уровень подсознательного.

Навык переходит на подсознательный уровень после многократной проверки путем осознанных действий с использованием всех ресурсов сознания. Этот процесс длительный и сложный. С развитием наук о человеке появилось значительное количество психологических техник, инструментальных и химических технологий, позволяющих в него вторгаться, что является весьма опасным (навязанные формы поведения).

10.7. Фазовые состояния сознания. Сон

Здоровая нервная система в бодром состоянии характеризуется нормальным взаимодействием (балансом) между процессами возбуждения и торможения, благодаря чему обеспечивается правильное соотношение величины ответных реакций со значением и физиологической силой раздражителей. Но в некоторых случаях, когда организм оказывается в трудных условиях (например, при переутомлении, заболевании, решении ответственных или особенно трудных задач), баланс между возбуждением и торможением нарушается и в нервной системе возникают фазовые состояния. Признаками развития этих состояний являются неустойчивость структуры и нарушение закона силы в условно-рефлекторных реакциях.

Закон силы заключается в том, что реакции организма на раздражители средней величины оказываются больше, чем на слабые раздражители, а реакции на сильные – больше, чем на средние. Например, на слабый световой раздражитель реакция является наименьшей, на средний – несколько большей, а на сильный – самой большой. Нарушение закона силы в условно-рефлекторных реакциях протекает по типу парабиоза Н.Е. Введенского и проявляется в возникновении фазовых состояний.

Первая фаза – уравнительная. Она характеризуется тем, что сильные, средние и слабые раздражители вызывают реакции одинаковой величины.

Вторая фаза – парадоксальная: слабые условные сигналы по величине реакции превосходят сильные.

Третья фаза – ультрапарадоксальная: при отсутствии условных реакций на положительные сигналы развивается положительный эффект на тормозные раздражители.

Четвертая фаза – тормозная. Она характеризуется полным торможением условно-рефлекторных реакций.

Сравнительно недавно описана *наркотическая фаза*, характеризующаяся равномерным уменьшением величины условно-рефлекторных ответов на слабые и сильные раздражители до полного их выпадения.

Четкая последовательность в развитии фазовых состояний иногда может нарушаться вследствие выпадения той или другой фазы. При переходе от парабиотического состояния к нормальному фазы следуют в обратном порядке.

Сон является специфическим состоянием интровертированной психической деятельности, когда значительно уменьшается связь с внешним миром. Физиологически характеризуется снижением возбудимости, мышечного тонуса, таких физиологических функций, как частота сокращений сердца, дыхание и температура тела.

Сон – такая же потребность, как и бодрствование. Две стороны жизни, направленные на оптимизацию жизненного режима.

Виды сна: периодический суточный, сезонный, гипнотический, наркотический и патологический.

Периодический суточный сон у взрослого человека длится около 8 часов. В детстве продолжительность сна больше, в старческом возрасте снижается (на самом деле увеличивается за счет периодов дремотного состояния и дневного сна). Периодический суточный сон крайне необходим. Лишение сна собаки выносят лишь около 10 сут. Кролики еще меньше. Животные погибают. Гистологически структуры мозга сильно изменены, наблюдаются деструктивные изменения нейронов. Пытку лишением сна человек редко выдерживает больше недели.

Фазы сна:

1. Фаза расслабления. Преобладает синхронизированный альфаритм. Глаза закрыты, человек расслабляется.

2. Фаза появления и усиления тета-волной активности. Синхронизация нарастает. Дремотное состояние, тонус мышц понижен. Типичны полусонные мечтания. Длится 1–9 мин. На этой стадии рождаются интуитивные идеи, приходит решение проблем. Составляет 12% времени сна.

3. Фаза сонных веретен. Характеризуется всплесками высокочастотной активности. Длится 30–45 мин, составляя 38% времени сна.

4. Переходная фаза. Характерны дельта-волны и К-комплексы. Длится 14% от общего времени сна.

5. Глубокий дельта-сон. Выражена дельта-активность. Длительность 30 мин или 12% общей продолжительности сна.

6. Глубокий дельта-сон сменяется БДГ сном, парадоксальным или быстрым сном. Для этой стадии сна характерны десинхронизация ритма ЭЭГ и появление бета-активности, разительные изменения вегетативных показателей. Продолжительность составляет 23% времени сна. Филогенетически это новая фаза сна. Составляет у кроликов 3%, у крыс – 20%, у кошек – 30% общего времени сна.

11. ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

11.1. Рецепторы и их классификация

Рецепторы представляют собой конечные специализированные образования, предназначенные для трансформации энергии различных видов раздражителей в специфическую активность нервной системы.

Рецепторные клетки отличаются от остальных по крайней мере в двух отношениях. Во-первых, энергия раздражителя служит для них лишь стимулом к запуску процессов, совершаемых за счет потенциальной энергии, которая накоплена вследствие обменных реакций в самой клетке. Во-вторых, рецепторная клетка обладает на выходе электрической энергией, обязательно передаваемой другим клеткам, которые сами не способны воспринимать энергию данного внешнего воздействия.

Пороги восприятия высокоспециализированными рецепторами адекватных стимулов чрезвычайно низки. Для возбуждения фоторецептора достаточно одного кванта света, обонятельные рецепторы информируют организм о появлении в атмосфере единичных молекул пахучих веществ, волосковые рецепторы лабиринта способны обнаружить движение, примерно такое же малое, как диаметр атома водорода.

По характеру взаимодействия раздражителей всю совокупность рецепторов подразделяют на *экстерорецепторы,* воспринимающие раздражения внешних агентов, и *интерорецепторы,* сигнализирующие о раздражителях внутренней среды. К первым относят такие высокоспециализированные образования, как рецепторы органов слуха, зрения, обоняния, вкуса, осязания; ко вторым – рецепторы внутренних органов.

Наиболее понятная и удобная *классификация рецепторов* исходит из различной модальности воспринимаемых ими раздражителей. В соответствии с этим разнообразием все рецепторы живых организмов можно разбить на несколько групп.

1. *Механорецепторы.*
2. *Терморецепторы.*
3. *Хеморецепторы.*
4. *Фоторецепторы.*
5. *Электрорецепторы.*
6. *Болевые (ноцицептивные)* рецепторы.

Важнейшее свойство рецепторов – *избирательная чувствительность* к адекватным раздражителям. Выраженность этого свойства у тех или иных рецепторных аппаратов обусловлена в значительной мере их структурными особенностями. На основании этого все рецепторы могут быть разделены две группы: первичные (первично чувствующие) и вторичные (вторично чувствующие).

К *первичным* относят такие рецепторные аппараты, у которых восприятие действия адекватного стимула осуществляется непосредственно периферическим отростком сенсорного нейрона, который, таким образом, первично встречается с раздражителем.

К *вторичным* рецепторам относят такие рецепторы, у которых между окончаниями сенсорного нейрона и точкой приложения стимула располагается дополнительная специализированная (рецептирующая) клетка ненервного происхождения. Возбуждение, возникающее в рецептирующей клетке, передается через синапс на сенсорный нейрон. Следовательно, сенсорный нейрон возбуждается уже не первично внешним стимулом, а опосредованно (вторично) благодаря воздействию рецептирующих клеток.

У позвоночных животных первичные рецепторы представлены тканевыми рецепторами и проприоцепторами, а также терморецепторами и обонятельными клетками. К вторичным рецепторам следует отнести рецепторные элементы органов боковой линии (механо- и электрорецепторы), волосковые клетки внутреннего уха, рецепторные клетки вкусовых луковиц и фоторецепторы глаза позвоночных.

Преобразование сигналов в рецепторах. Практически все сенсорные приборы между раздражителем и рецептирующим субстратом имеют *вспомогательные структуры.* Все они существенно изменяют характеристики раздражающих воздействий, обеспечивают лучшее восприятие стимулов и поэтому играют важную роль в деятельности сенсорных систем.

Вспомогательные структуры могут быть очень сложными, как, например, ухо или глаз, или более простыми – тактильные рецепторы в коже.

Этапы рецепторного акта в первичных и вторичных рецепторах.

Первый этап – через вспомогательные структуры внешний стимул доходит до рецептирующего субстрата, определяющего модальность рецептора, и взаимодействует с ним.

В качестве *второго этапа* рецепторного акта в рецепторе рассматривают изменение мембранной проницаемости. Изменение мембранного потенциала рецепторной клетки, возникающее под воздействием раздражителя, называется *рецепторным потенциалом* (РП).

Электротоническое распространение РП через дендриты и тело клетки к аксону является *третьим этапом* рецепторного акта.

Последний, *четвертый, этап* на рецепторном уровне состоит в перекодировании переданного электрического ответа рецептора в импульсный разряд, или *потенциал действия* (ПД), в афферентном нервном волокне, который несет в себе информацию для остальных отделов нервной системы.

В зависимости от способности изменять свою активность в ходе действия длительного раздражения все рецепторы могут быть разделены на две группы: быстро адаптирующиеся, или фазные, и медленно адаптирующиеся, или тонические. Существует также и промежуточный тип рецепторов – фазно-тонические.

11.2. Передача сенсорной информации

Выше было показано, что в рецепторах происходит преобразование сигналов в нервные импульсы, которые по соответствующим сенсорным нервам направляются в ЦНС. Для нее характерна передача сенсорной информации через ряд центров, в каждом из которых существуют условия для переработки сигналов и их интеграции с другими типами информации.

Центральные пути бывают нескольких видов. Одни оценивают главным образом физические параметры стимула и преимущественно передают сигналы от рецепторов одного типа. Поэтому их называют *специфическими* сенсорными путями. Другие вследствие дивергенции их волокон и конвергенции с другими входами становятся все

более мультимодальными, или *неспецифическими*. Неспецифические структуры мозга имеют особое значение для поддержания общего уровня возбудимости мозговых аппаратов. Третьи – *ассоциативные* таламокортикальные пути с их проекцией в соответствующие области коры больших полушарий – связаны с оценкой биологической значимости стимулов. Показано, что с деятельностью таламокортикальных ассоциативных систем связана межсенсорная интеграция.

Кодирование качества. Очевидно, что различение действующих на организм внешних сил по их физической и химической природе происходит уже при первой встрече с ними соответствующих рецепторов. Это различение достигается избирательной чувствительностью рецепторов к определенной адекватной для них модальности раздражителя и исключительно низкими порогами возбуждения.

Сенсорный проводящий путь состоит из ряда модально-специфических нейронов, соединенных синапсами. Такой принцип организации получил название *меченой линии*, или *топической организации*. Этот принцип заключается в пространственно упорядоченном расположении нейронов на различных уровнях сенсорных систем соответственно характеристикам их рецептивных полей.

Понятие «рецептивное поле» имеет важное значение в сенсорной физиологии. С морфологической точки зрения рецептивное поле – это тот участок рецепторной поверхности (например, кожи, сетчатки глаза и т.д.), с которым данная нервная структура (волокно, нейрон 1-го, 2-го, ..., n-го порядка) связана анатомически, т.е. жестка.

Для неравномерно следующих импульсов сигнальными признаками могут служить число импульсов в «пачке» или продолжительность пачек, а также интервалы между ними и периодичность их следования. Возможности такого кодирования безграничны, так как вероятны самые разнообразные вариации с пачками импульсов. Пространственно-временные распределения электрической активности нервных волокон принято называть *паттернами*.

Разнообразные качества стимулов, согласно этой теории, отображаются характерными «узорами» паттернов. Нейроны способны расшифровывать эти сигналы и в зависимости от их структуры формировать ощущения, которые соответствуют раздражителям, кодируемым определенными паттернами.

Кодирование интенсивности. Количественный анализ раздражи-

телей внешнего мира начинается со сравнительной оценки их интенсивности – более сильное раздражение вызывает более сильное ощущение. Так как частота афферентной импульсации зависит от амплитуды рецепторного потенциала, а она, в свою очередь, пропорциональна интенсивности раздражителя, то кодирование интенсивности стимула осуществляется посредством изменения частоты следования нервных импульсов от рецепторов в мозговые центры. Увеличение интенсивности раздражителя отображается в повышении частоты импульсной активности.

11.3. Зрительная система

У всех позвоночных глаз построен по камерному типу. Светопреломляющий аппарат образован роговицей и линзой – хрусталиком. Дно глазного бокала выстилает сетчатка, пространство между ней и хрусталиком заполнено стекловидным телом – прозрачным, оптически однородным гелем.

Сокращение или расслабление волокон ресничного тела приводит к расслаблению или натяжению *ресничного пояска* (цинновых связок), ответственного за изменение кривизны хрусталика. Радужка, которая определяет цвет глаза, располагаясь непосредственно перед хрусталиком, играет роль диафрагмы. Отверстие в центре радужки называется *зрачком.* Зрачок способствует четкости изображения предметов на сетчатке, пропуская только центральные лучи и устраняя так называемую *сферическую аберрацию.* Суть ее заключается в том, что лучи, попавшие на периферические части хрусталика, преломляются сильнее центральных лучей, и если их не устранять, на сетчатке могут получаться круги светорассеяния.

Сетчатка представляет собой светочувствительный слой и состоит из рецепторов (палочек и колбочек) и нескольких типов нейронов. Наружные сегменты рецепторов обращены к пигментному эпителию, так что свет первоначально проходит через два слоя нервных клеток и внутренние сегменты рецепторов, прежде чем достигнет зрительного пигмента. Нервные клетки, граничащие со стекловидным телом, называются ганглиозными клетками, их аксоны по поверхности сетчатки направляются к *слепому пятну* (пятну Мариотта), где они собираются вместе, проходят через склеру и образуют *зрительный нерв.*

Фоторецепторы. Фоторецепторы позвоночных поражают общим сходством своей структурной, цитохимической и функциональной организации у представителей всех классов, начиная от круглоротых и кончая приматами. Существует два типа рецепторов: *палочки* и *колбочки*.

В обоих типах наружные сегменты представляют собой модифицированные реснички, поэтому фоторецепторы позвоночных относят к цилиарному типу. Они содержат стопки мембранных дисков, образуемых складками плазматической мембраны и содержащих молекулы светочувствительного пигмента. Пигмент палочек называется *родопсином,* а в колбочках содержится родственный ему пигмент – йодопсин, чувствительный к красному, зеленому и синему свету.

Наружный сегмент связан с внутренним соединительной ножкой – *цилией,* которая сохраняется от реснички. Во внутреннем сегменте имеется скопление радиально ориентированных и плотно упакованных митохондрий. При освещении сетчатки митохондрии набухают и, вероятно, при этом в них повышается активность окислительных ферментов. Расположенное проксимальнее внутреннего сегмента ядерно-цитоплазматическое тело клетки переходит в синаптическую ножку, в которую врастают окончания вторых нейронов сетчатки – биполяров и горизонтальных клеток.

В 60-х гг. XIX в. немецкий гистолог М. Шультце разделил фоторецепторы позвоночных на два типа: палочки и колбочки. *Палочками* он назвал длинные тонкие клетки, имеющие цилиндрический наружный сегмент и равный ему по диаметру внутренний. *Колбочки* обладают более коротким и толстым, сужающимся к вершине внутренним сегментом. Наружный сегмент колбочек по диаметру меньше внутреннего и обычно имеет коническую форму. Палочки особенно многочисленны в сетчатках ночных животных, колбочки – у дневных. Это привело Шультце к заключению, что палочки обеспечивают зрение при низком уровне освещенности, тогда как колбочки обеспечивают *фотопическое зрение* и работают при более ярком освещении. Палочковое зрение нецветное, так как все палочки содержат один зрительный пигмент – родопсин, и, следовательно, различия в длине волны воспринимаются только как различия в интенсивности.

Дневное, или *колбочковое, зрение* обладает более низкой абсолютной чувствительностью (яркость фона свыше 10 кд/м^2), чем палочковое, в силу того, что колбочки по своей природе менее чувствительны и, кроме того, к одной ганглиозной клетке их сходится меньше, чем

палочек. Однако уменьшение конвергенции приводит к повышению остроты зрения. Колбочковое зрение может быть цветным при наличии нескольких типов колбочек с разными зрительными пигментами, поглощающими в различных областях спектра.

Нервные сети сетчатки и типы синоптических контактов. Сетчатка позвоночных состоит из трех отчетливо разделяющихся клеточных слоев (рис. 43), характеризующихся скоплением клеточных ядер. Наружный клеточный слой, ближайший к пигментному эпителию, состоит из клеточных тел рецепторов – палочек и колбочек. Рецепторы образуют в сетчатке правильные мозаики, располагаясь в строго определенном порядке. *Внутренний ядерный слой* содержит клеточные тела вставочных нейронов трех типов: *биполярных* клеток, оси которых вертикальны, а также *горизонтальных* и *амакриновых* клеток, которые расположены в сетчатке горизонтально. *Слой ганглиозных клеток* примыкает к стекловидному телу, аксоны этих клеток сходятся в области диска зрительного нерва, образуя зрительный нерв.

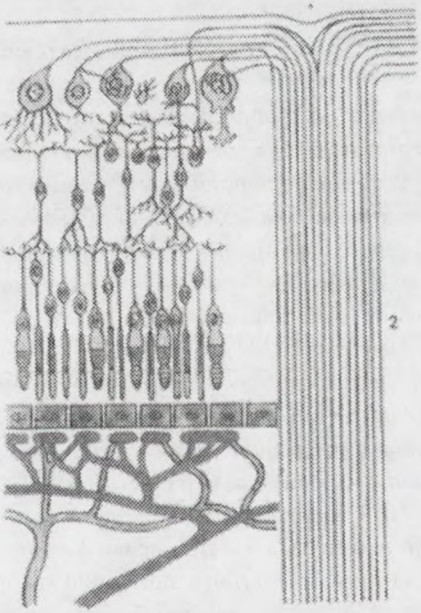


Рис. 43. Строение сетчатки

Между тремя слоями ядер располагаются две области синаптических контактов: в наружном синаптическом слое рецепторные клетки синаптически контактируют с биполярами и дендритами горизонтальных клеток, во внутреннем синаптическом слое биполярные клетки образуют связи с дендритами амакриновых и ганглиозных клеток.

Цветовое зрение. Уже с сер. XVIII – нач. XIX в. на основании психофизиологических наблюдений возникли соображения о достаточности *трех цветовых компонентов* для получения всего многообразия цветов. Было показано, что при смешении в глазу наблюдателя трех цветов – красного, зеленого и синего – в зависимости от пропорции можно получить любой цвет, в том числе и белый. Трехкомпонентная теория цветоощущения предполагает, что в сетчатке позвоночных размещены три различных типа колбочек, из которых каждый обладает совершенно определенной спектральной чувствительностью. Первый тип колбочек обладает максимумом возбуждения в красно-оранжевом, зеленом, сине-фиолетовом свете.

11.4. Слуховая сенсорная система

Наружное ухо млекопитающих включает ушную раковину и наружный слуховой проход. По своей форме наружное ухо несколько напоминает воронку с усложненной внутренней поверхностью ушной раковины за счет развития системы дополнительных клапанов и увеличения ее размеров. Воронкообразная форма наружного уха обеспечивает свойство направленности – улучшенное восприятие звуков, идущих с определенного направления, по сравнению со звуками, идущими с других направлений.

Среднее ухо представляет собой трехкосточковую звукопередающую систему, включая *молоточек*, *наковальню* и *стремя*, связанные с одной стороны с *барабанной перепонкой*, а с другой – с *окном преддверия* (овальным окном) внутреннего уха. Полость среднего уха, включая и водных животных, заполнена воздухом. *Слуховые косточки выполняют* двоякую роль. Их первая функция состоит в том, что они образуют систему рычагов, с помощью которых улучшается передача энергии колебаний из воздушной среды слухового прохода к перилимфе внутреннего уха. Благодаря тому, что площадь основания стремени, укрепленного в окне преддверия, значительно меньше пло-

щади барабанной перепонки, а также благодаря специальному способу сочленения косточек, действующих наподобие рычагов, давление на мембране овального окна оказывается примерно в 20 раз большим, чем на барабанной перепонке. Этот механизм увеличения давления является чрезвычайно целесообразным приспособлением, направленным на обеспечение эффективной передачи акустической энергии из воздушной среды в жидкую.

Вторая функция заключается в способности системы косточек изменять характер движения при больших интенсивностях звука. Когда звуковое давление приближается к величинам порядка 120 дБ (над порогом слышимости), человек начинает ощущать покалывание в ушах. При таких интенсивностях стимула существенно меняется характер движения косточек, что резко снижает функцию среднего уха.

Внутреннее ухо (улитка) млекопитающего представляет собой спирально закрученный костный канал, приподнятый в области вершины. У человека улитка имеет 2,5 витка, у кошки – 3, а у однопроходных – всего 0,25 витка. В улитке млекопитающих (за исключением однопроходных) отсутствует лагенарная макула, и весь рецептор представлен *базилярной папиллой,* видоизмененной в *спиральный* (кортиев) *орган.*

Внутри костной капсулы две мембраны (базилярная пластинка и преддверная мембрана, или мембрана Рейсснера) разделяют улитку на три лестницы: *барабанную, улитковый проток* (среднюю) и *лестницу преддверия.* Барабанная лестница и лестница преддверия заполнены *перилимфой,* улитковый проток — *эндолимфой.* На базилярной пластинке располагается спиральный орган (рис. 44), который включает два типа рецепторных клеток: один ряд внутренних и три-четыре ряда наружных волосковых клеток.

Каждая рецепторная клетка увенчана пучком стереоцилий и в отличие от рептилий и птиц не имеет киноцилии (вместо нее располагается *базальное тельце,* или *центриоль).* Стереоцилий прикрепляется к нижней поверхности покровной мембраны. Волосковые клетки, так же как и у птиц, располагаются на опорных клетках, которые у млекопитающих подразделяются на клетки-столбы, клетки Хензена, наружные поддерживающие (Клаудиса) и наружные фаланговые (Дейтерса).

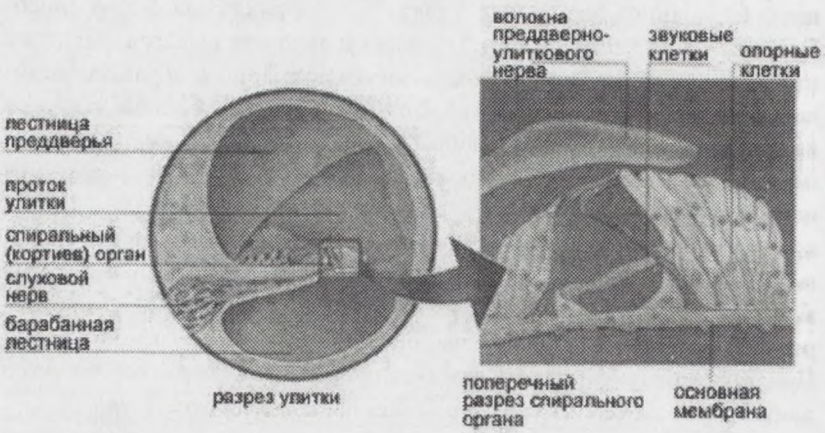


Рис. 44. Внутреннее ухо

Базилярная пластинка не одинакова по ширине: у человека вблизи окна преддверия ее ширина составляет 0,04 мм, а затем по направлению к куполу улитки, постепенно расширяясь, она достигает в конце 0,5 мм. Следовательно, базилярная пластинка расширяется там, где улитка сужается.

В базальной части спирального органа располагаются рецепторные клетки, воспринимающие более высокие частоты, а в апикальной части (на вершине улитки) – клетки, воспринимающие только низкие частоты. Такой пространственный способ анализа частоты получил название *принципа места.* Однако представления о механизме, на котором основан такой способ кодирования, за последние сто лет претерпели существенные изменения.

Электрические явления в улитке, регистрируемые в ее средах при отсутствии звукового раздражения и возникающие при действии звукового стимула, можно подразделить на две группы. В первую входит *постоянный эндолимфатический потенциал.* Хотя он регистрируется при отсутствии звука, обнаружены его существенные изменения при колебаниях базилярной пластинки.

Вторую группу электрических явлений, возникающих в улитке при действии звука, составляют микрофонный и суммационный потенциалы. *Микрофонные потенциалы* повторяют форму звуковой волны.

В отличие от микрофонного потенциала *суммационный потенциал* воспроизводит не форму звуковой волны, а ее огибающую.

Заключительный этап деятельности улитки характеризуется возникновением *импульсации в волокнах слухового нерва,* иннервирующих рецепторные волосковые клетки.

В одном анатомическом образовании с органом слуха расположена и вестибулярная сенсорная система, представляющая собой три полукружных канала, заполненных эндолимфой.

В основе организации рецепторных структур лабиринта лежат вторично чувствующие волосковые клетки, которые являются рецептирующими элементами, связанными через синапсы с афферентными и эфферентными нервными волокнами.

Волосковые клетки полукружных каналов сконцентрированы в ампулах, которые расположены у перехода канала в утрикулюс. В каждой ампуле волосковые клетки сгруппированы в *гребешок* (кристу), над которым расположен желеобразный купол. Волоски входят в этот желеобразный свод, который простирается от одной стороны ампулы до другой. Стимуляция волосковых клеток в кристе связана с отклонением купола при движении эндолимфы внутри каналов

В функциональном отношении макула утрикулюса воспринимает положение организма по отношению к гравитационному полю, т.е. служит рецептором гравитации.

11.5. Тактильная, болевая и висцеральная сенсорные системы

Температурная чувствительность. Температурные рецепторы объединяют рецепторы кожи и внутренних органов, а также центральные термочувствительные нейроны, находящиеся во всем теле. Тепло и холод воспринимаются в коже разными терморецепторами, которые соответственно называют *тепловыми* и *холодовыми* (рис. 45).

Тепловые рецепторы «молчат» примерно до +37°С. Выше этой точки их активность быстро растет, в области +43°С наблюдается максимум активности, после чего она снова резко падает. Ниже 37°С примерно пропорционально падению температуры начинают усиливаться ответы холодовых рецепторов. Ниже определенного уровня их активность уменьшается и при температуре +12°С падает до нуля.

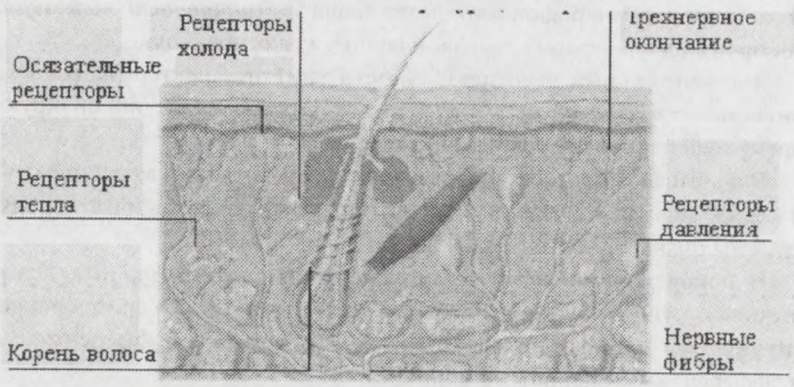


Рис. 45. Рецепторы кожи

В узком нейтральном диапазоне, который соответствует нормальной температуре кожи в состоянии теплового равновесия, проявляется низкий уровень активности тепловых и холодовых рецепторов.

Механорецепторная чувствительность. Все другие рецепторы в коже связаны со специальными концевыми органами и являются окончаниями миелинизированных волокон средней величины. Это типичные механорецепторы, как правило, инкапсулированные. Большая часть из них расположена в коже поверхностно, близ соединения дермы с эпидермисом, поэтому их называют *поверхностными концевыми органами.* Эти рецепторы специализированы на чувствительности к разным свойствам тактильных стимулов.

Болевые рецепторы залегают в коже наиболее глубоко и воспринимают любые воздействия высокой инетнсивности, выполняя функцию «сигнала тревоги».

11.6. Хеморецепторы – обоняние, вкус

Вкус. Вкусовая чувствительность позвоночных животных и человека выполняет функцию контактной хеморецепции и служит для ориентации на близком расстоянии и оценки веществ, попадающих в ротовую полость. Вкусовые рецепторы локализованы главным образом в полости рта и в районе ротового отверстия. Они входят в состав

специализированных хеморецепторных структур – *вкусовых почек* (луковиц).

Грибовидные сосочки в большом количестве встречаются на передней трети языка. *Желобовидные сосочки* локализуются в поверхности задней трети языка. От окружающей ткани языка желобовидные сосочки отделяются желобком или ровиком, на дне которого открываются протоки серозных желез. *Листовые сосочки* представляют собой параллельные складки слизистой оболочки языка, боковая поверхность которых содержит большое количество почек.

При изучении восприятия различных химических веществ и пищи у человека с помощью психофизических методов было выявлено *четыре основных ощущения:* сладкое, кислое, соленое и горькое. В естественных условиях при приеме пищи слизистая оболочка ротовой полости подвергается действию сложных стимулов, включающих несколько модальностей, так как в эпителии кроме хеморецепторов существует большое число механо- и терморецепторов. Поэтому вкусовое ощущение является мультимодальным.

Разные области языка человека варьируют по чувствительности к четырем основным качествам. Кончик языка особенно чувствителен к сладким веществам, средние части краев – к кислым. Горькие вещества сильнее всего действуют на рецепторы близ корня языка. Поэтому повреждение языкоглоточного нерва понижает способность к обнаружению горечи, а блокада проведения в лицевом нерве подавляет остальные типы ощущения.

Обоняние. Дистантная хеморецепция у человека представлена обонятельной чувствительностью, служащей для ориентации и межвидовой коммуникации, а также сигнализирующей о наличии биологически значимых химических сигналов в окружающей среде.

Обонятельные луковицы представляют собой образования округлой или овальной формы. У человека имеются две симметрично расположенные обонятельные луковицы. Внутри каждой из них расположена полость, или желудочек.

Различают шесть клеточных слоев, расположенных концентрически. I слой состоит из волокон обонятельных нейронов. Окончания волокон образуют синаптические контакты с отростками нескольких типов клеток. Терминалы обонятельных нейронов первого порядка и дендриты клеток луковицы образуют сферические переплетения, на-

званные клубочками, или гломерулами (II слой). В клубочках, видимо, происходит суммация возбуждения. Тела митральных клеток образуют IV слой, по обе стороны которого расположены наружный (III) и внутренний (V) сетевидные слои. В III слое находятся многочисленные синапсы и тела пучковых клеток. V слой также представляет собой переплетение отростков нервных клеток. В VI слое, называемом зернистым, располагаются тела клеток-зерен. У разных групп позвоночных существуют особенности в цитоархитектонике обонятельных луковиц.

Современные представления о механизмах хеморецепции базируются на том, что в основе первичных процессов лежит *адсорбция молекул адекватных раздражителей на хеморецепторной мембране клетки,* которая обладает активными рецептивными центрами, или участками, состоящими из специфических белков и способными вступать в связи с активными группировками молекул, атомами или ионами раздражителя. Поверхность хеморецепторов, как правило, покрыта слоем слизи, которая является структурированным матриксом, контролирующим доступность рецептивной поверхности для молекул раздражителя и способным изменять условия рецепции.

12. ФИЗИОЛОГИЯ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ

12.1. Функциональное значение и механизм действия гормонов

Гормоны – вещества различной природы, вырабатываемые специализированными железами или клетками (рис. 46), разносятся по организму и оказывают дистантное воздействие на органы-мишени. Действие гормонов специфично и осуществляется путем активации специализированной рецепторной системы.

Рис. 46. Железы внутренней секреции

Гормоны образуются железами внутренней секреции, клетками диффузной эндокринной системы, выделяются как регуляторные факторы многими клетками организма. В крови они находятся в сво-

бодной форме, связываются с белками плазмы и форменными элементами крови. Током крови они доставляются к органам-мишеням и изменяют их функцию. Разрушаются гормоны специализированными ферментными системами клеток-мишеней, клеток печени, экскретируются почками.

Методы изучения: экстирпация (удаление) и трансплантация (вживление) желез, исследование эффектов введения экстрактов, выделение химически однородного активного начала, получение синтетического аналога.

Функциональные группы гормонов (выделяются по месту, занимаемому в эндокринной системе):

1. Эффекторы (действуют на клетки-мишени).
2. Тропные (регулируют синтез эффекторных гормонов).
3. Рилизинг-гормоны (регулируют выделение тропных гормонов гипофиза).

Гормоны обеспечивают:

– физическое, половое и умственное развитие (метаболическая группа гормонов, например: гормон роста, тироксин);

– адаптивные реакции организма (адаптивная группа гормонов, например: катехоламины, глюкокортикоиды);

– гомеостатирование некоторых показателей (гомеостатическая группа гормонов, например: инсулин, альдостерон, паратгормон).

Механизм действия гормонов. Первичное взаимодействие гормона с клеткой специфическое, предполагает связывание со специфическим рецептором.

Последующее изменение функций клетки основано на следующих эффектах:

1. Активации или ингибировании клеточных ферментов через *систему вторичных мессенджеров* (система внутриклеточной передачи информации).
2. Увеличении образования ферментов за счет активации генов.
3. Изменении проницаемости клеточных мембран.

12.2. Гипоталамо-гипофизарная система

Гипоталамо-гипофизарная система состоит из трёх функциональных подсистем:

1. Система гипоталамус – нейрогипофиз.

2. Система гипоталамус – аденогипофиз.

3. Система регуляторных нейропептидов.

1. В гипоталамусе образуются и выделяются через нейроваскулярные синапсы нейрогипофиза эффекторные гормоны – антидиуретический гормон (АДГ) и окситоцин.

АДГ (вазопрессин) вырабатывается в нейронах ядер гипоталамуса при увеличении осмотического давления крови, снижении кровяного давления, увеличении образования гормонов плаценты и ангиотензина II. АДГ путем аксонного транспорта поступает в нейрогипофиз, где выделяется в кровь через нейроваскулярные синапсы. В малых дозах АДГ снижает диурез, в больших – повышает артериальное давление. При дефиците АДГ увеличивается выделение жидкости – несахарный диабет.

Окситоцин вырабатывается теми же ядрами. Аналогичен и путь в кровеносное русло. Образуется при раздражении в процессе акта сосания соска молочной железы. В конце беременности его содержание в крови резко нарастает. Гормон вызывает сокращение матки во время родовой деятельности и после родов. Вызывает сокращение миоэпителиальных клеток молочных желез.

2. В гипоталамусе образуются регуляторные факторы – *рилизинг-факторы*. Они выделяются мелкими нейронами гипоталамуса. Рилизинг-факторы регулируют образование тропных и эффекторных гормонов гипофиза. Эти факторы делятся на две группы: *либерины* (освобождающие, усиливающие) и *статины* (угнетающие).

Либерины усиливают выработку одноименных эффекторных и тропных гормонов аденогипофиза.

Тропные гормоны аденогипофиза регулируют деятельность эффекторных желез. Продуцируются базофильными клетками:

– фолликулостимулирующий гормон, ФСГ (регулирует образование половых гормонов);

– лютеинизирующий гормон, ЛСГ (регулирует образование половых гормонов);

– тиреотропный гормон (усиливает образование тироксина);

– адренокортикотропный гормон (регулирует образование глюкокортикоидов).

Эффекторные гормоны аденогипофиза:

Пролактин – усиливает рост молочных желез и секрецию молока.

У мужчин и женщин его содержание в крови составляет 2–15 мкг/л, при беременности его уровень возрастает до 300 мкг/л. Метаболическим эффектом этого гормона является усиление образования жира (послеродовое ожирение) и белка.

Соматотропный гормон – гормон роста. Является стимулятором эндохондриального окостенения (обеспечивает рост костей в длину). Метаболический эффект состоит в увеличении синтеза белка, увеличении соотношения белка и воды относительно жира, что способствует созданию оптимальных условий для роста тканей.

3. Система регуляторных нейропептидов представлена физиологически активными веществами (энкефалины, эндорфины и др.), которые образуются в гипоталамусе, обладают тропной активностью в отношении гипофиза, участвуют в обеспечении поведения и интегративных процессов мозга.

12.3. Контролируемые гипофизом гормоны

Образование гипофиззависимого гормона контролируется соответствующими тропными гормонами аденогипофиза. В их выделении выражен принцип отрицательной обратной связи (принцип +, – взаимодействия Завадовского). При увеличении образования гипофиззависимого гормона тормозится выработка соответствующего тропного и наоборот.

Кора надпочечников и глюкокортикоиды. Гипофиззависимыми гормонами являются кортикостерон и кортизол (их количественное соотношение 1 : 10). Их образование регулируется адренокортикотропным гормоном гипофиза.

Для этих гормонов типичны следующие эффекты:

– увеличивают расщепление жира и белка (катаболический эффект);

– стимулируют глюконеогенез (синтез глюкозы из аминокислот);

– участвуют в реализации стрессорной реакции;

– тормозят образование антител и предотвращают развитие аллергических реакций;

– обладают противовоспалительным действием;

– увеличивает чувствительность адренорецепторов, тем самым повышают артериальное давление;

– усиливая кровоток в мальпигиевых клубочках почек, увеличивают экскрецию воды в почках.

Щитовидная железа. Гипофиззависимыми гормонами являются тироксин и трийодтиронин. Их образование стимулируется тиреотропным гормоном. Для этих гормонов типичны метаболические эффекты:

– увеличение обмена энергии за счет активации ферментов митохондрий;

– усиление синтеза белка и окисления жиров и углеводов.

Тироксин способствует адаптации к холоду, действию многих стрессоров. Он увеличивает чувствительность адренорецепторов. При гипертиреозе небольшое увеличение содержания в крови норадреналина вызывает существенное увеличение кровяного давления. Гормоны щитовидной железы увеличивают тонус нервной системы, умственную и физическую работоспособность.

Гипотиреоз в детском возрасте приводит к кретинизму (задержка физического и умственного развития), во взрослом – к нарушениям обмена веществ. Гипотиреоз может вызываться уменьшением содержания йода в воде и пище (эндемический гипотиреоз жителей горных районов, Сибири).

Гипертиреоз приводит к увеличению обмена веществ, тремору рук, пучеглазию, снижению массы тела (Базедова болезнь).

Гонады и половые гормоны. Эстрогены (женские половые гормоны) образуются в яичнике и плаценте (прогестерон, эстрадиол). Образование регулируется ЛСГ и ФСГ.

Андрогены (мужские половые гормоны) образуются в мужской половой гонаде – яичке (тестостерон). ЛСГ усиливает их образование. ФСГ на образование андрогенов не влияет, но способствует росту яичек.

Половые гормоны обеспечивают эмбриональную дифференцировку и последующее развитие половых органов, развитие вторичных половых признаков. Они индуцируют в эндометрии изменения, которые предшествуют имплантации яйцеклетки, а также изменения молочных желез, необходимые для секреции молока. Существенно влияют на половое поведение.

Метаболические эффекты половых гормонов:

– андрогены увеличивают синтез белка, а эстрогены уменьшают;

– останавливают рост организма при половом созревании, блокируя действие гормона роста.

12.4. Симпатоадреналовая система

Мозговое вещество надпочечников выделяет адреналин и норадреналин в соотношении 6 : 1. Клетки мозгового вещества представляют собой видоизмененные симпатические нейроны. Они иннервируются преганглионарными волокнами симпатической нервной системы. Активация системы и выделение катехоламинов происходит при напряжении организма. Важное значение она играет в реализации стрессорной реакции (рис. 47).

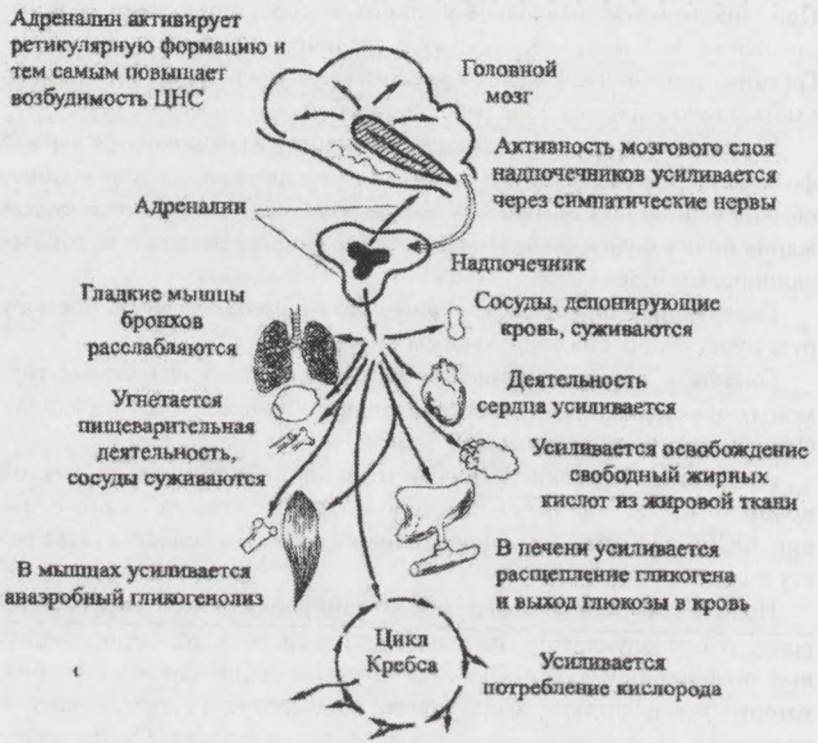


Рис. 47. Эффекты симпато-адреналовой системы

Основные эффекты:
– изменяют тонус гладкой мускулатуры;
– обладают липолитическим действием;
– вызывают термогенный эффект;
– увеличивают уровень сахара в крови;
– увеличивают тонус ЦНС.

12.5. Гипофизнезависимые гормоны

Гормоны поджелудочной железы и сахар крови.

В альфа-клетках островков Лангерганса образуется глюкагон, в бета-клетках – инсулин. Они обеспечивают относительное постоянство уровня сахара в крови.

Образование *инсулина* зависит от уровня сахара в крови. При увеличении – усиление образования. В регуляции образования инсулина участвуют гормоны ЖКТ, АКТГ. Механизм действия инсулина связан с увеличением проницаемости клеточных мембран для глюкозы во всех тканях, кроме мозга. Основные эффекты гормона:
– увеличение проницаемости клеточных мембран для глюкозы;
– увеличение синтеза гликогена;
– снижение глюконеогенеза;
– снижение уровня глюкозы в крови;
– увеличение синтеза триглицеридов;
– увеличение образования жирных кислот из глюкозы;
– увеличение окисления кетоновых тел в печени;
– усиление синтеза белка.

Глюкагон является функциональным антагонистом инсулина. Его эффекты синергичны действию адреналина. Образование усиливается при уменьшении уровня сахара в крови. Предполагается тропный эффект гормона роста.

Основные эффекты глюкагона:
– увеличивает гликогенолиз;
– увеличивает сахар в крови;
– увеличивает окисление жирных кислот в печени.

Гормональная регуляция натрий/калиевого отношения.

Обеспечивается гормоном надпочечников – *альдостероном*. Эффект его действия состоит в увеличении реабсорбции Na^+ в почках и увеличении экскреции K^{++} и H^+.

Регуляция образования альдостерона:

– непосредственная реакция на изменение в крови Na^+, K^+, H^+;

– его секреция активируется ангиотензином II, который образуется в плазме крови при выделении ренина в юкстагломерулярном комплексе почек. Образование ренина усиливается при снижении артериального давления и активации натриевых рецепторов;

– секреция альдостерона усиливается АКТГ, однако этот эффект слабее, чем в отношении глюкокортикоидов, а механизм не является основным.

Гормональная регуляция уровня кальция в крови обеспечивается *паратгормоном* (паращитовидные железы) и *кальцитонином* (щитовидные железы).

При снижении уровня кальция в крови усиливается образование паратгормона. Эффект повышения кальция в крови связан:

– с увеличением активности остеокластов (выход кальция из костной ткани);

– увеличением реабсорбции кальция в почках;

– увеличением всасываания кальция в ЖКТ (необходимым условием является достаточное количество витамина Д).

При увеличении уровня кальция в крови усиливается образование тиреокальцитонина. Гипокальцемический эффект гормона связан:

– с увеличением активности остеобластов и депонирования кальция в костной ткани;

– снижением реабсорбции кальция в почках.

12.6. Тканевые гормоны и гормоны ЖКТ

Тканевые гормоны – серотонин, гистамин, брадикинин, эритропоэтин, простагландины и др. – не вырабатываются специализированными железами. Они образуются при активации протеолитических систем крови, выделяются клетками, расположенными у органа-мишени. Обычно их эффекты локальные и обеспечивают тканевую регуляцию. Вне места образования или активации они разрушаются.

Гормоны ЖКТ выделяются диффузно разбросанными эндокринными клетками. Гастроинтестинальные гормоны регулируют деятельность пищеварительной системы, однако для них обнаружен ряд внепищеварительных эффектов.

13. ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

13.1. Кровь как внутренняя среда организма. Функции крови

Кровь, лимфа и тканевая жидкость представляют собой внутреннюю среду организма. Нормальная жизнедеятельность возможна при определенных величинах температуры, осмотического давления, pH и других физико-химических показателей. Постоянство внутренней среды, или постоянство констант крови, обеспечивается рядом физиологических механизмов. Благодаря движению кровь обеспечивает единство органов и тканей.

Особенности как вида ткани:

1) движется;

2) состоит из двух частей – твердой и жидкой фазы;

3) составные части образуются вне ее.

Кровь состоит из *плазмы* и *форменных элементов* (эритроциты, тромбоциты и лейкоциты). *Гематокрит* (процентное содержание форменных элементов относительно общего объема крови) женщин 41–45%, мужчин – 44–48%.

Физико-химические свойства крови:

– объем 6–8% массы тела, или 4–6 л. У мужчин больше, чем у женщин;

– удельный вес 1,052–1,06;

– осмотическое давление 7,6 атм (60% за счет хлористого натрия), его постоянство необходимо для нормального водно-солевого обмена и деятельности выделительных органов. Растворы с более высоким осмотическим давлением называются гипертоническими, а с более низким – гипотоническими;

– pH 7,35–7,4, но может быть 7,26–7,70. Длительное изменение pH на 0,1 опасно для жизни. Ацидоз – сдвиг кислотно-щелочного состояния в связи с положительным балансом водородных ионов, т.е. при накоплении H-ионов в крови (отмечается при физической нагрузке). Алкалоз – сдвиг кислотно-щелочного состояния в связи с отрицатель-

ным балансом водородных ионов, т.е. при уменьшении Н-ионов в крови (отмечается при гипервентиляции). Постоянство pH поддерживается буферными системами крови:

1) бикарбонатной ($NaHCO_3 - H_2CO_3$);

2) гемоглобиновой ($HHb - KHbO_2$);

3) белковой (белки-амфолиты);

4) фосфатной ($NaH_2PO_4 - NaHPO_4$).

Функции крови:

1. *Транспортная* в широком смысле:

– дыхательная HbO_2, бикарбонаты плазмы;

– трофическая – перенос питательных веществ (трофических и энергетических) к месту их использования;

– экскреторная (перенос продуктов обмена к органам выделения).

2. *Поддержание водного баланса.* Постоянно идет обмен воды через капилляры (70% жидкости плазмы обменивается с тканевой жидкостью за 1 мин), который изменяется при нарушении осмотического и онкотического давления.

3. *Терморегуляторная.* Кровь – жидкость с высокой теплоемкостью, переносит тепло от места его образования к легким и коже, где происходит теплоотдача.

4. *Защитная*:

– антитела;

– фагоцитоз;

– ферменты неспецифической защиты (лизоцим);

– система комплемента;

– система свертывания.

5. *Регуляторная.* Обеспечивается переносом гормонов и факторов специфической (биологически активные вещества) и неспецифической (метаболиты, ионы, витамины) регуляции.

6. *Поддержание постоянства констант крови* (pH, осмотического давления, вязкости).

13.2. Плазма крови. Белки плазмы

В состав плазмы входят: вода 90–91%, 9–10% сухого остатка, белки 7–8% (альбумины 38–50 $^г/_д$, глобулины 20–30 $^г/_д$, фибриноген 2–4 $^г/_д$) (рис. 48).

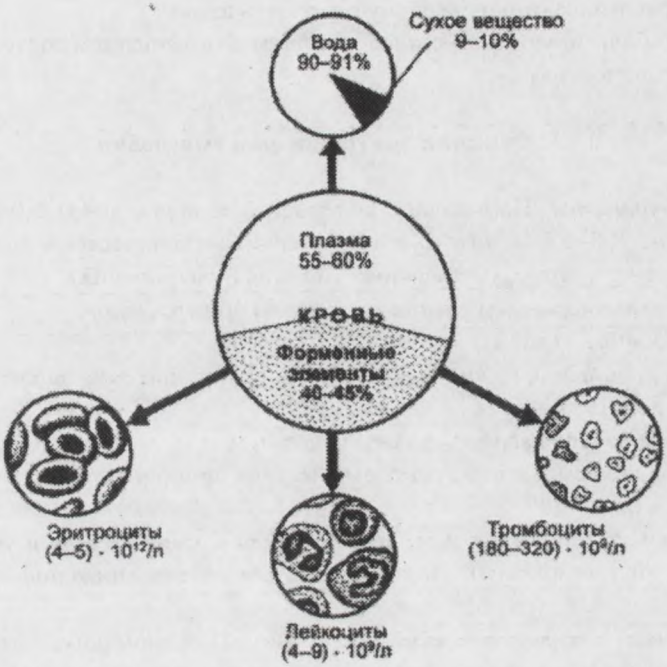


Рис. 48. Состав крови

Также содержатся катионы натрия, калия, магния, цинка, кальция, железа, меди; анионы хлора, фосфорной кислоты, угольной кислоты, серной кислоты; азотсодержащие вещества (не белки): креатинин, мочевина, мочевая кислота; глюкоза 3,6–6,9 ммоль/л.

Функции белков плазмы крови:

1) регуляция водно-солевого обмена (поддерживает онкотическое давление);

2) защитная (антитела – иммуноглобулины A, G, M, D, E; свертывание, ферменты).

3) регуляторная (часть белков – регуляторные);

4) трофическая (альбумины плазмы – запас для синтеза белков тканей);

5) буферная;

6) обеспечивают определенную вязкость крови;

7) стабилизируют форменные элементы во взвешенном состоянии;

8) транспортная.

13.3. Функции эритроцитов. Гемоглобин

Эритроциты. Нормальное содержание в крови – $4,0–5,0 \cdot 10^{12}$/л у женщин, $4,5–5,5 \cdot 10^{12}$/л у мужчин. Увеличение количества – полицитемия (эритроцитоз), уменьшение – анемия (эритропения).

Физиологические изменения количества эритроцитов:

а) сезонные (зимой больше);

б) нервно-психические факторы (стресс-полицитемия за счет выхода из депо);

в) физические нагрузки (выход из депо);

г) при подъеме на каждую тысячу метров прирост количества эритроцитов на $0,7 \cdot 10^{12}$;

д) менструация и беременность (ложная анемия в связи с увеличением объема плазмы). При менструации сперва снижение, затем увеличение.

Диаметр эритроцита составляет 7,6 мкм. При аномалиях гемоглобина возможно изменение формы эритроцита – возникает серповидно-клеточная анемия.

Объем клетки – 87 мкм^3, толщина 2 мкм. Площадь поверхности эритроцита зависит от диаметра, в среднем – около 149 мкм^2. Форма – двояковогнутый диск, безъядерные. Содержат гемоглобин до 90% от сухого веса.

В крови эритроциты образуют агрегаты в виде монетных столбиков. Эритроциты имеют отрицательный заряд, который обусловлен сиаловыми кислотами гликопротеинов, способствует отталкиванию от отрицательно заряженной сосудистой стенки, других эритроцитов и остальных клеток крови. В норме СОЭ составляет у мужчин 6–10 мм/ч, у женщин – 5–12 мм/ч. При воспалительных процессах СОЭ значительно возрастает.

Продолжительность жизни 100–120 дней. В процессе старения уменьшается образование АТФ, снижается пластичность, окисляются внутриклеточные структуры, мембрана теряет сиаловые кислоты

и отрицательный заряд эритроцита уменьшается. Эритроциты фагоцитируются в тканях макрофагами. Наибольшее разрушение эритроцитов происходит в селезенке (старые эритроциты) и печени (эритроциты с комплексами антиген–антитело на мембране). Возможен внутрисосудистый гемолиз эритроцитов. Депонируются в печени и коже.

Гемоглобин. Обеспечивает дыхательную функцию эритроцитов. Содержит белковый носитель глобин и простетическую группу – гем. Двухвалентное железо является компонентом простетической группы. Синтезируется в эритробластах. Нормальное содержание в крови 127–145 г/л у женщин, 135–160 у мужчин.

ЦП (цветной показатель) – указывает на относительное насыщение гемоглобином эритроцитов.

Соединения с газами. Различают следующие соединения гемолобина с газами: оксигемоглобин HbO_2, карбоксигемоглобин HbCO, восстановленый гемоглобин HHb, метоксигемоглобин MetHb (образуется при попадании в кровь сильных окислителей, железо переходит в трехвалентную форму), карбогемоглобин $HbCO_2$.

Эритропоэз и его регуляция. Происходит в красном костном мозге. Начальным звеном эритропоэза являются *стволовые клетки.* Для нормального протекания процесса образования эритроцитов необходима полноценность белкового и жирового обменов, обмена железа и, особенно, полноценность обмена витаминов.

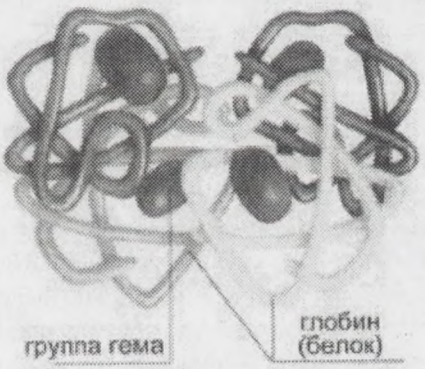


Рис. 49. Структура гемоглобина

Собственно регуляция эритропоэза осуществляется вегетативной нервной системой и гуморальным звеном регуляции.

Гипоталамус регулирует эритропоэз как высший регулятор вегетативных функций.

Симпатический отдел вегетативной нервной системы стимулирует эритропоэз. Парасимпатический отдел вегетативной нервной системы тормозит.

Эритропоэтины – являются основными регуляторами образования эритроцитов, обеспечивающими соответствие между образованием и разрушением эритроцитов. Образуются в кровеносной системе при кровопотере (важное место образования – почки, печень). При избытке образования эритоцитов эритропоэз тормозится ингибиторами. Являются гликопротеинами.

13.4. Лейкоциты. Классификация и функция

Лейкоциты – белые кровяные тельца. Обеспечивают защитную функцию крови.

Норма – $4–9 \cdot 10^9$/л.

Лейкоцитоз – увеличение свыше $10 \cdot 10^9$/л.

Лейкопения – снижение ниже $4 \cdot 10^9$/л.

Количество лейкоцитов в крови непостоянно. Физиологические лейкоцитозы:

1. Пищеварительный.
2. Миогенный.
3. Эмоциональный.
4. Болевой.
5. Лейкоцитоз беременных.

Реактивные лейкоцитозы возникают при воспалении и отличаются от физиологических изменением лейкоцитарной формулы.

Тяжелой патологией является лейкоз – рак крови (увеличение недифференцированных форм лейкоцитов).

Распространена, особенно среди городских жителей, лейкопения. Причины – урбанизация, применение сильно действующих лекарственных препаратов, повышение уровня радиаци. При лучевой болезни лейкопения может быть весьма значительной. Смертельно снижение количества лейкоцитов ниже $0{,}5 \cdot 10^9$/л.

Все виды лейкоцитов способны к амебоидному движению. Под действием хемотаксических факторов они приобретают способность

к целенаправленному движению. Обладают положительным хемотаксисом по отношению к бактериальным токсинам, комплексам антиген-антитело, продуктам распада бактерий. Способны к фагоцитозу: сближение – адгезия – поглощение – переваривание. Более 50% лейкоцитов находится в тканях за пределами кровеносного русла, 30% в костном мозге, в крови – 20%.

Таким образом, кровь для лейкоцитов является переносчиком от места образования к месту использования.

Рис. 50. Лейкоциты

Классификация (см. рис. 50):

гранулоциты:
эозинофилы 1–4%,
базофилы 0,25–0,75%,
нейтрофилы 50–75%,
А) юные 0–1%,

агранулоциты:
лимфоциты 25–30%,
моноциты 6–8%.

B) палочкоядерные 2–5%,

C) сегментоядерные 55–68%,

Функции лейкоцитов.

Нейтрофилы находятся в крови 6–8 ч, т.к. мигрируют в слизистые оболочки. Их продолжительность жизни около 13 сут. Они выполняют функции фагоцитоза и внутриклеточного переваривания чужеродных клеток. Гранулы нейтрофилов содержат полный набор ферментов для внутриклеточного пищеварения. Являются самыми важными факторами неспецифической клеточной защитной системы крови. Первыми прибывают в очаг воспаления. Активируются физиологически активными веществами (адреналин).

Базофилы в кровеносном русле находятся порядка 12 ч. Существуют базофилы крови и бизофилы тканей (тучные клетки).

Базофилы крови выполняют функции поглощения биологически активных веществ из межклеточной среды, синтеза и выделения в плазму биологически активных веществ, регуляции проницаемости сосудистой стенки, участия в иммунных реакциях.

Выделяют гистамин (расширяет сосуды и увеличивает проницаемость сосудистой стенки), гепарин (препятствует свертыванию крови), способствуя лучшему кровоснабжению очага воспаления.

Эозинофилы – суточные колебания, ночью их количество увеличивается на 30%, утром и во второй половине дня меньше на 20%, чем среднестатистическая величина.

Выполняют следующие функции: обеспечивают противоглистный иммунитет, предупреждают попадание антигенов в кровеносное русло путем связывания их в тканях.

Моноциты участвуют как в специфических, так и в неспецифических защитных механизмах крови. Для их мембраны характерно наличие многочисленных рецепторов, позволяющих «узнавать» антигены, иммуноглобулины, лимфокины (медиаторы лимфоцитов).

Выполняют следующие функции: секреторную (выделяют лизоцим, активные формы кислорода, интерфероны), фагоцитоза, цитотоксическую (разрушают мембраны чужеродных и опухолевых клеток O_2^- и H_2O_2). Тканевая форма – макрофаги.

Лимфоциты являются центральным звеном и клеточной, и гуморальной специфической защитной системы организма. Продолжительность жизни до 10 и более лет. Образуются в красном

костном мозге. После окончательной дифференцировки мигрируют в селезенку, лимфатические узлы, миндалины, пейеровы бляшки. Имеют на мембране рецепторы, позволяющие отличать свое и чужое (клетки иммунного надзора). Обеспечивают выработку антител, лизис чужеродных клеток, отторжение трансплантата, уничтожение собственных мутантных клеток.

По месту окончательной дифференцировки делятся на тимусзависимые (Т-лимфоциты), тимуснезависимые (В-лимфоциты) и естественные киллеры (NK-лимфоциты).

Популяция Т-лимфоцитов состоит из нескольких групп клеток.

Т-киллеры обеспечивают реакции клеточного иммунитета. Вызывают осмотический лизис и апоптоз (программированная клеточная гибель) клеток с измененными антигенными свойствами. Сохраняют клеточный гомеостаз.

Т-хелперы активируют В-лимфоциты и Т-лимфоциты и направляют иммунный ответ по гуморальному или клеточному пути соответственно. Существуют Т-хелперы 0, 1, 2 и 3-го типа.

Т-супрессоры подавляют активность В-лимфоцитов и Т-киллеров, т.е. регулируют силу и направленность иммунной реакции. Среди них крайне важна группа тканевых антигенспецифичных супрессоров, которые предохраняют организм от аутоиммунных реакций.

Т-лимфоциты памяти обеспечивают длительный (иногда пожизненный иммунитет).

В-лимфоциты обеспечивает гуморальный иммунитет. После активации АГ (антигеном) превращаются в плазматические клетки – продуценты АТ (антител). Среди В-лимфоцитов различают долгоживущие плазматические клетки, которые обеспечивают специфический иммунитет до 1,5 года, и В-лимфоциты памяти (многолетний иммунитет).

13.5. Специфические и неспецифические защитные механизмы крови. Иммунитет

Неспецифические механизмы способны обезвреживать инородные агенты с первого предъявления. Они более древние, направлены против всего чужого.

Неспецифические клеточные – обеспечиваются фагоцитарной и цитотоксической активностью всех лейкоцитов. Наиболее важны

в этом плане нейтрофилы. В процессе фагоцитоза освобождаются внутриклеточные АГ, которые, попадая в кровь, стимулируют специфические защитные механизмы.

Неспецифические гуморальные – обеспечиваются факторами гуморальной природы.

а) лизоцим (образуется нейтрофилами и макрофагами, лизирует мембраны бактерий);

б) фибронектин – белок, продуцируемый макрофагами, эндотелием, гладкомышечными клетками, гепатоцитами и др., способствующего опсонизации чужеродных клеток;

в) интерфероны (образуются нейтрофилами и моноцитами). Обеспечивают неспецифическую противовирусную защиту путем торможения синтеза белка в пораженных вирусом клетках и, соответственно, блокируют их размножение;

г) комплемент – комплекс из 40 белков, обеспечивающий: цитолиз, опсонизацию, активацию фагоцитов и выделение гистамина и серотонина из тучных клеток, участвует в модификации иммунных комплексов.

Специфические механизмы обеспечивают клеточный гомеостаз и основаны на избирательных химических реакциях – иммунных ответах. Направлены против определенного антигена.

Иммунитет – способность организма специфически обезвреживать чужеродные агенты.

Иммунные реакции – специфический ответ иммунной системы на действие антигена, состоящий в приобретении способности организма к его инактивации.

Запускаются попаданием в кровь антигена (АГ) – потенциально болезнетворного фактора. В структуру АГ входят молекула-переносчик и молекулы, определяющие его специфичность.

Иммунная система представлена *иммунокомпетентными органами* (красный костный мозг, тимус, лимфатические узлы, селезенка, лимфатическая ткань кишечника, миндалины) и клетками крови (основные – лимфоциты, вспомогательные – макрофаги, дендритные клетки, нейтрофилы, базофилы, моноциты, NK-лимфоциты). Центральный орган иммунитета – тимус. Удаление тимуса в детском возрасте приводит к иммунологической толерантности и смерти от инфекций.

Иммунитет бывает инфекционный (защита от вирусов и бактерий), паразитарный (простейшие, черви, паразиты) и неинфекционный (разрушение собственных мутантных, трансплантатных клеток, чужеродных белков, липидов и полисахаридов); естественный (врожденный и возникающий в результате естественного попадания в организм антигенов) и искусственный (приобретенный после иммунизации).

Приобретенный иммунитет может быть активным (выработка собственных антител) и пассивным (попадание антител из другого организма).

Специфические клеточные механизмы (клеточный иммунитет) обеспечиваются Т-лимфоцитами.

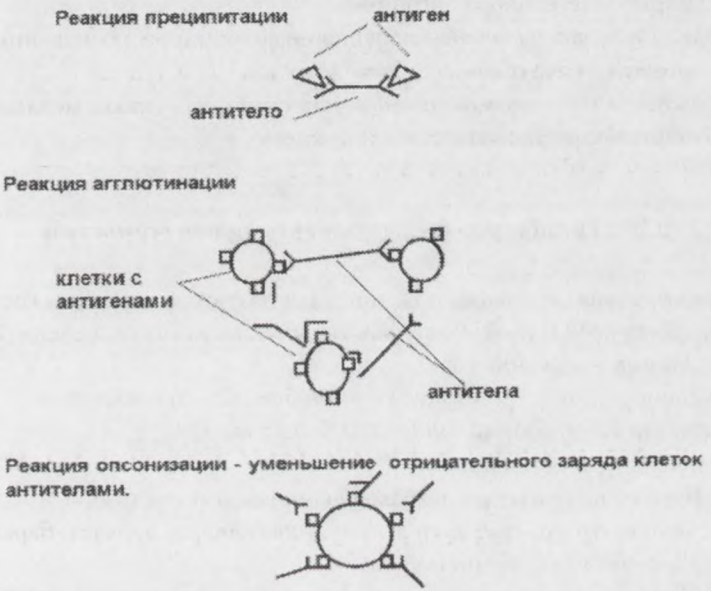


Рис. 51. Гуморальный иммунитет

Специфические гуморальные механизмы (гуморальный иммунитет) обеспечиваются В-лимфоцитами.

Реакции антиген – антитело. АТ имеют активные центры, комплементарные антигенным детерминантам АГ. Их может быть несколько.

Реакция антиген – антитело сводится к специфическому взаимодействию активных центров АТ и антигенных детерминант АГ. В простейшем случае образуется комплекс АГ–АТ, в котором АГ теряет свои патологические свойства и который в последующем фагоцитируется. В конечном итоге происходит детоксикация АГ, его нейтрализация, элиминация циркулирующих иммунных комплексов через органы выделения (см. рис. 51).

В системе иммунитета ведущая роль принадлежит лимфоцитам, но антитела могут фиксироваться на сегментоядерных лейкоцитах, эритроцитах и тромбоцитах.

Нарушения иммунитета:

Аллергия возникает как гипериммунная реакция, приводящая к повреждению собственного организма.

Аутоиммунные реакции – нарушение функции распознавания своих антигенов и разрушение собственных клеток и тканей.

Иммунная недостаточность – угнетение иммунных механизмов и снижение сопротивляемости к инфекции.

13.6. Тромбоциты. Свертывание крови (гемостаз)

Тромбоциты (кровяные пластинки) образуются в красном костном мозге. Живут 5–11 дней. Разрушаются в костном мозге, печени, селезенке. Норма – $250–400 \cdot 10^9$/л.

Увеличение их – тромбоцитоз, уменьшение – тромбопения.

Диаметр 1,6–6,5 мкм. Толщина 0,5–0,75 мкм.

Функции тромбоцитов:

1. Играют ведущую роль в коагуляционном гемостазе.

2. Занимают краевое положение в капилляре, являясь барьером между сосудистой стенкой и кровью.

3. Способны к агрегации и адгезии (сосудисто-тромбоцитарный гемостаз).

4. Выполняют ангиотрофическую функцию (15% тромбоцитов в сутки разрушается, обеспечивая питание сосудов).

5. Накапливают и выделяют такие биологически активные вещества, как серотонин, гистамин, АТФ, факторы свертывания.

Тромбоцитарная недостаточность приводит к геморрагиям или

Рис. 52. Механизмы и стадии свертывания крови

микрокровоизлияниям вследствие увеличения ломкости капилляров, что не наблюдается при гемофилии.

Гемостаз – биологические и биохимические процессы, которые обеспечивают в организме остановку и предупреждение кровотечений.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз (или первичный). Обеспечивает в 90% случаев остановку кровотечения из сосудов диаметром менее 100 мкм (капилляры, посткапиллярные венулы и артериолы). Остановка кровотечения обеспечивается сужением сосудов и их закупоркой агрегатами тромбоцитов.

Фазы первичного гемостаза:

– Рефлекторный спазм сосуда. Возникает в результате болевого раздражения.

– Адгезия (прилипание) тромбоцитов к сосудистой стенке.

– Обратимая агрегация тромбоцитов.

В процессе адгезии тромбоциты меняют форму, приобретая шиповидные отростки. Тромбоциты взаимодействуют между собой и образуют конгломераты из 20–30 клеток.

Плазменный (коагуляционный) гемостаз обеспечивается плазменной системой свертывания при участии клеток крови и сосудистой стенки. Основные признаки системы свертывания: каскадная, ферментативная. Суть процесса состоит в том, что из неактивных предшественников образуются активные факторы свертывания.

Фаза активации предполагает два этапа – образование активного *тромбопластина*, тромбокиназы или протромбиназы и образование активного *тромбина*.

Образование фибрина. В процессе ограниченного протеолиза фибриногена образуются фибрин-мономер и два фибринопептида – А и В. В присутствии ионов кальция и фибринопептида А происходит полимеризация фибрина с образованием фибрина. Последний образует сеть, которая является основой *гемостатического тромба*, содержащего в больших количествах агрегирующие тромбоциты и эритроциты. Через несколько часов под действием тромбостенина в присутствии кальция нити фибрина укорачиваются, отжимается сыворотка и тромб прочно закрывает просвет сосуда (*ретракция сгустка*). Одновременно он стягивает края раны.

В обеспечении гемостаза участвует и антисвёртывающая система. В норме её активность уравновешивает свертывающую. Смещение равновесия приводит или к гемофилии, или к внутрисосудистому свертыванию крови (является одной из основных причин инфаркта миокарда).

13.7. Группы крови

Эритроциты человека являются носителями многих антигенов, которые обладают иммунологической специфичностью и вызывают образование иммунных тел – агглютининов. В 1901 г. К. Ланштейнер открыл группы АВО, в 1937 г. совместно с А. Винером – резус-фактор.

Системообразующим признаком является наличие в эритроцитах специфических антигенов. Особенностью системы АВО является наличие в плазме естественных антител – агглютининов. Для всех других систем агглютинины иммунные, т.е. вырабатываются при иммунизации соответствующим антигеном.

Встреча агглютиногенов эритроцитов с комплементарными агглютининами вызывает реакцию агглютинации (склеивания) эритроцитов. Эритроциты осаждаются в крови, затем происходит их гемолиз. Если это произошло при переливании крови, то развивается гемотрансфузионный шок.

Группы крови не меняются в течение жизни. Они являются генетически обусловленными (правильнее говорить – антигенный состав эритроцитов). Проявляются на 5–9-й нед развития зародыша. Агглютиногены могут находиться не только на мембране эритроцитов, но и в свободном виде в плазме крови, грудном молоке, слюне. Попадание их в кровь может вызвать образование антител.

Система АВО. В 1901 г. Ланштейнер открыл агглютиногены В и А, предположил наличие агглютининов α и β. В 1928 г. Янский дал буквенное обозначение группам крови по этой системе: $O^{\alpha\beta}$(I), A^{β}(II), B^{α}(III), АВ(IV) (рис. 53).

Рис. 53. Система АВ0

Особенностями системы АВО, позволяющими оценивать её в качестве основной с точки зрения конфликта в процессе переливания крови, являются:

– 100% распространённость;

– наличие естественных агглютининов.

Система резус-фактора является второй клинически наиболее значимой. Открыта Ланштейнером и Винером в 1937–1940 гг. при помощи сыворотки кроликов, иммунизированных эритроцитами макак-резус. Эта сыворотка вызвала агглютинацию эритроцитов человека в 85%. Открытый антиген был назван резус-антигеном (Rh), а кровь, в которой он обнаруживается, – резус-положительной. Левин в 1941 г. открыл агглютиноген hr, тесно связанный с Rh (D) и присутствующий у остальных 15% людей. Rh–hr-агглютиногены появляются в возрасте 5–10 нед. Передаются по наследству. Rh-агглютиноген обладает высокой иммуногенностью. Его попадание в кровь резус-отрицательного реципиента вызывает образование антител (иммунных). Одна из сторон этого вопроса – это резус-конфликт матери и плода. Суть его состоит в том, что ребенок у резус-положительного отца и резус-отрицательной матери наследует резус-положительную принадлежность крови. Резус-положительные эритроциты ребенка, попадая в кровь матери во время родов или прерывания беременности, вызывают выработку антител. Обычно первая беременность проходит без осложнений. В период последующей антитела проникают через плаценту в кровь плода и вызывают агглютинацию его эритроцитов. Развивается гемолитическая желтуха, возможен выкидыш.

Особенностями системы резус-фактора, позволяющими оценивать её в качестве значимой с точки зрения конфликта в процессе переливания крови, являются:

– высокая, но не 100% распространённость антигена;

– высокая иммуногенность антигена;

– высокая вероятность конфликта.

13.8. Изменения в системе крови при мышечной работе

Физическая работа вызывает существенные изменения в системе крови. Повышенное образование недоокисленных продуктов обмена веществ вследствие гипоксии приводит к сдвигу кислотно-щелочного

состояния крови в сторону метаболического ацидоза. Буферные системы оказываются не в состоянии нейтрализовать накопившиеся в крови продукты неполного окисления. Поэтому последствия ацидоза ликвидируются в восстановительном периоде.

Снижение щелочного резерва крови при мышечной работе связано с повышением концентрации молочной и пировиноградной кислот. Особую роль при этом играет молочная кислота, концентрация которой может возрастать с 0,5–1,5 ммоль/л в покое до 15–20 ммоль/л при работе. При длительной мышечной работе вязкость крови может повыситься с 4–5 до 7–8 ед. Это обусловлено увеличением относительного количества форменных элементов крови в результате выхода жидкости из сосудов в интерстициальное пространство. Повышение вязкости крови, увеличивая периферическое сопротивление току крови, затрудняет работу сердечно-сосудистой системы.

Во время мышечной работы усиливается активность свертывающей и противосвертывающей систем крови. В процессе работы свертываемость крови увеличивается – время кровотечения и время свертывания сокращаются.

При мышечной работе происходит увеличение количества лейкоцитов в крови – *миогенный лейкоцитоз*. Причиной лейкоцитоза является выход лейкоцитов из кроветворных органов и кровяных депо. Степень изменений картины белой крови зависит от длительности и интенсивности физической работы.

Показатели красной крови при мышечной работе также подвергаются изменениям. Выделяют три типа реакции красной крови на физическую нагрузку.

Первый тип реакции характеризуется повышением количества эритроцитов (*миогенный эритроцитоз*) до $(5{,}5–6) \cdot 10^{12}$ /л. Незначительно увеличивается содержание гемоглобина и повышается гематокрит. Изменения в картине крови наступают вследствие выхода эритроцитов из депо. К исходному уровню эти показатели возвращаются через несколько часов.

Второй этап реакции обусловлен значительным усилением кроветворения, о чем свидетельствует повышение в крови незрелых форм эритроцитов-ретикулоцитов. Вместе с тем отмечается умеренное снижение количества зрелых эритроцитов и концентрации гемоглобина.

Восстановление происходит в течение 2–3 сут. Такая реакция, как правило, наблюдается при длительной и интенсивной работе.

Третий тип реакции выявляется при многодневной напряженной физической работе и характеризуется угнетением кроветворной функции. При этом в крови существенно уменьшается количество эритроцитов и гемоглобина. Восстановление их затягивается до 5–7 дней. Такие изменения красной крови свидетельствуют о развитии хронического утомления и переутомления.

Таким образом, изменения в системе крови при физической работе зависят от ее длительности и интенсивности, отражают общие физиологические закономерности реакций организма на нагрузку и направлены на сохранение относительного постоянства внутренней среды организма.

14. ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА

Основные функции крови обеспечиваются при её движении, которое связано с деятельностью системы кровообращения. Сердце в этой системе выполняет центральную роль как *генератор расхода и давления.* Большой круг кровообращения (системный кровоток) обеспечивает кровоснабжение всех органов и тканей. Малый круг (легочный) обеспечивает насыщение крови кислородом и отдачу углекислого газа. В целом это единое кровеносное русло. Замкнутость системы кровообращения экспериментально доказана Уильямом Гарвеем.

Сердце человека 4-камерное. У плода предсердия сообщаются при помощи овального отверстия, а аорта и легочная артерия соединены боталловым протоком. При первом вдохе новорожденного легкие расправляются, гидродинамическое сопротивление малого круга кровообращения падает и кровь поступает в него. Клапан овального отверстия прижимается к нему и прирастает. Одновременно уменьшается просвет артериального протока, который в последующем зарастает.

Сопротивление малого круга кровообращения в 8 раз меньше, чем большого. В связи с этим левый желудочек совершает большую работу и гипертрофируется. У взрослого человека масса левого желудочка больше в 3 раза.

14.1. Физиологические свойства и особенности сердечной мышцы

По морфологическим и функциональным признакам в сердце выделяют два типа мышечных волокон:

– *волокна рабочего миокарда* предсердий и желудочков;

– волокна *водителей ритма* (*пейсмеккеров*) и проводящей системы.

Рабочий миокард электрофизиологически отличается от скелетной мышцы. Потенциал покоя типических кардиомиоцитов калиевой природы. Его величина составляет около 90 мВ, уровень критической деполяризации – 50 мВ.

Потенциал действия имеет амплитуду 120 мВ и длительность 200–400 мс. В нем выделяют фазы: 0 – быстрой деполяризации, 1 – начальной быстрой реполяризации, 2 – медленной реполяризации, 3 – быстрой реполяризации, 4 – фазу покоя. Увеличение частоты сокращения сердца приводит к снижению продолжительности 3-й и 4-й фаз при неизменной длительности 0, 1 и 2 (рис. 54).

Фаза быстрой деполяризации связана с увеличением тока натрия и кальция через натриевые и быстрые кальциевые каналы. Селективность последних относительная, т.к. через них могут проходить катионы натрия при дефиците кальция. По достижению потенциала в –30...–40 мВ натриевые каналы инактивируются. Плато потенциала действия связано с активацией кальциевых каналов. Высокий кальциевый ток уменьшает калиевую проводимость мембраны, что поддерживает ее деполяризованное состояние. В конце 2-й фазы кальциевая проводимость мембраны уменьшается и увеличивается калиевая, ток которой и определяет процесс быстрой реполяризации (3-я фаза). В состоянии покоя деполяризующие токи кальция и натрия уравновешены с реполяризующим током калия. Потенциал действия типических кардиомиоцитов вызванный (возникает в ответ на раздражение).

При возникновении и развитии потенциала действия возникают изменения возбудимости. Быстрая деполяризация сопровождается абсолютной рефрактерностью (0,27 с). Причина – инактивация натриевых каналов. Они начинают восстанавливаться при достижении в процессе реполяризации заряда в –60...–70 мВ. Наступает фаза относительной рефрактерности (0,03 с). Вслед за фазой относительной рефрактерности возможны кратковременные фазы экзальтации и пониженной возбудимости.

Функционально значение большого периода абсолютной рефрактерности состоит в том, что предотвращается возможность циркуляции возбуждения по сердцу (рефрактерный период больше, чем время проведения возбуждения по сердцу) и его тетаническому сокращению при ритмическом раздражении.

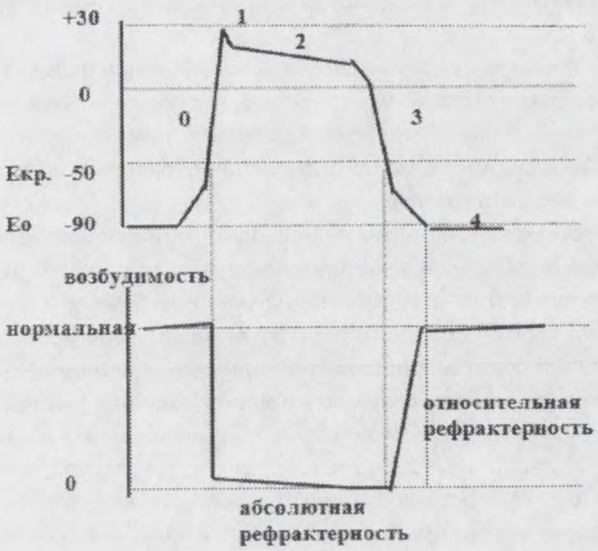


Рис. 54. Потенциал действия рабочего миокрада

В нормальном сердце возбуждения и сокращения рабочего миокарда вызываются потенциалами действия, которые приходят по проводящей системе сердца от водителей ритма.

Атипические кардиомиоциты расположены в узлах и пучках проводящей системы сердца. Они способны к спонтанному возбуждению. В период диастолы сердца в них возникают волны деполяризации – *медленная диастолическая деполяризация*, которая лежит в основе автоматии седца.

Электрофизиологически пейсмеккерные клетки характеризуются низким потенциалом покоя (–50...–60 мВ) и низким уровнем критической деполяризации (–40...–50 мВ). В покое натриевая проводимость мембраны больше, чем в скелетной мышце и в типических кардиомиоцитах (P_{Na}^{+} : P_{K}^{+}: P_{Cl} = 0,48 : 1 : 0,02). Увеличенная натриевая проводимость мембраны способствует их высокой возбудимости. В отличие от типических кардиомиоцитов, атипические способны к самовозбуждению, в основе которого лежит их способность к медленной диастолической деполяризации. Потенциал действия атипических

кардиомиоцитов натрий-кальциевой природы. Его амплитуда составляет 60–70 мВ.

Таким образом, в настоящее время общепризнанной является *миогенная теория автоматии*, согласно которой возбуждение и сокращение сердца связаны с возникновением потенциалов действия в атипических кардиомиоцитах и их распространении по проводящей системе на рабочий миокард.

Атипические кардиомиоциты обладают разной способностью к самовозбуждению. В пределах водителей ритма сердца (например, в синатриальном узле) находятся как *ведущие пейсмеккеры* (определяют частоту возбуждения сердца), так и *латентные* (при работающих ведущих пейсмеккерах выполняют подчиненную функцию). Латентные пейсмеккеры включаются в работу при нарушении функций ведущих.

Разная способность атипических кардиомиоцитов к спонтанной генерации потенциалов действия отражается в разной способности водителей ритма сердца к самовозбуждению. Так, частота потенциалов действия, генерируемых *синатриальным узлом,* составляет 60–80 в минуту, *атриовентрикулярным* – 40–60, волокнами *пучка Гиса* 30–40. Поэтому в нормально работающем сердце возбуждение возникает в синатриальном узле (этот узел называется нормально расположенным – нормотопным, ритм сердца – синусовым) и навязывается другим участкам проводящей системы, а при его блокаде может возникать в атриовентрикулярном (этот водитель ритма, так же, как и пучок Гиса, называют гетеротопным).

Проведение возбуждения по сердцу осуществляется с разной скоростью. От синатриального узла к атриовентрикулярному возбуждение распространяется по пучкам Бахмана, Венкебаха и Тореля со скоростью 1 м/с, в атриовентрикулярном узле она падает до 0,02–0,04 м/с (атриовентрикулярная задержка). По пучку Гиса возбуждение распространяется со скоростью 4–2 м/с и по волокнам Пуркинье – около 2 м/с (рис. 55).

Сопряжение возбуждения и сокращения в сердце. Ключевым событием начала сокращения служит вход кальция в клетку. Входящий кальций увеличивает продолжительность потенциала действия и пополняет запасы внутриклеточного кальция. Таким образом, потенциал действия не только вызывает процесс сокращения (как в скелетной мышце), но и влияет на силу сокращения, пополняя запасы кальция.

Чем больше длительность потенциала действия, тем больше амплитуда сокращения.

Целый ряд регуляторов деятельности сердца оказывает влияние посредством изменения входящего тока кальция.

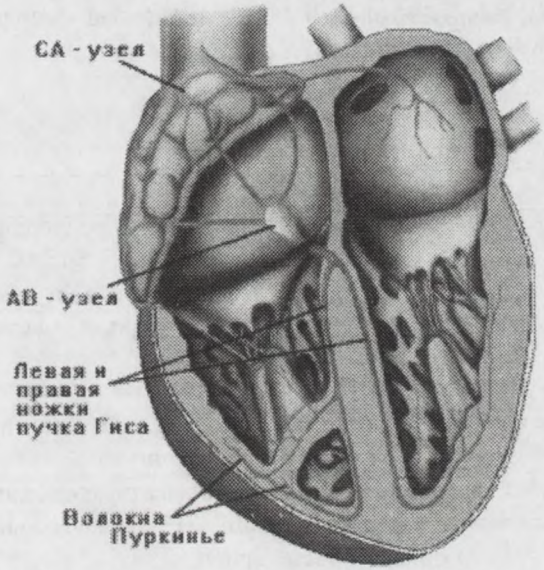


Рис. 55. Проводящая система сердца

Физиологические свойства миокарда:
– возбудимость;
– сократимость;
– проводимость.
Физиологические особенности миокрада:
– большая продолжительность потенциала действия;
– потенциал действия натрий-кальциевой природы;
– большой период рефрактерности;
– меньшая возбудимость;
– меньшая сократимость;
– меньшая проводимость;

– большой латентный период;

– способность к автоматии.

В отличие от скелетной мышцы, кардиомиоциты связаны вставочными дисками (электрическими синапсами), объединяющими их в функциональный синцитий. Возбуждение, возникающее в одном участке сердца, распространяется на все остальные – сердце подчиняется правилу «Всё или ничего».

14.2. Цикл работы сердца

Систола предсердий. Длится 0,1 с. Давление в предсердиях увеличивается до 5–8 мм рт. ст. Атриовентрикулярные клапаны открыты, полулунные закрыты. В этот период в желудочки поступает 1/3 систолического объема крови. Затем наступает период диастолы предсердий (0,7 с).

Систола желудочков. Длится 0,33 с.

Фаза напряжения (0,08 с). Все клапаны закрыты. Давление достигает диастолического в аорте и легочной артерии.

Фаза изгнания (0,25 с). Открываются полулунные клапаны, атриовентрикулярные закрыты. В фазу изгнания из желудочков выбрасывается около 40–50% от общего объема крови.

Диастола желудочков (0,47 с)

– *период изометрического расслабления* (0,08 с). Расслабление желудочков при закрытых клапанах. Давление снижается до 0 мм рт. ст.;

– *период наполнения* (0,25 с). Желудочки наполняются до 2/3 объема;

– *фаза наполнения желудочков при систоле предсердий* (0,1 с) – поступает 1/3 объема крови.

Систолический объем – объем крови, который выбрасывает сердце в аорту за одно сокращение. Зависит от силы сокращений. Составляет 65–70 мл при частоте сокращений 70 в минуту.

Минутный объем – количество крови, выбрасываемое сердцем в аорту за 1 мин. Составляет 4,5–6,0 л/мин при частоте сокращений 70 в минуту. При физической нагрузке может увеличиваться до 25–30 л/мин, а частота сокращений – до 200 ударов в минуту. Зависит от систолического объема и частоты сокращений сердца. Его величина

может существенно изменяться при изменении *венозного возврата* к сердцу.

Сердечный индекс – представляет собой отношение минутного объема к поверхности тела. Норма – 2–4 л/мин·м^2.

Более эффективно увеличение минутного объема и сердечного индекса за счет силы сокращения сердца. При адаптации к физическим нагрузкам происходит функциональная гипертрофия сердца (систолический объем возрастает), наблюдается брадикардия спортсменов.

Работа сердца сильно зависит от его кровоснабжения. Сердечный кровоток не стационарный, происходит преимущественно в диастолу. Энергетические потребности сердца обеспечиваются *аэробными процесами* расщепления целого ряда субстратов. В отличие от головного мозга, который потребляет исключительно глюкозу, сердце «всеядно». Источниками энергии могут быть глюкоза, молочная кислота, жирные кислоты.

Главная опасность для работы сердца состоит в возможном дефиците кислорода – *гипоксии и аноксии*.

14.3. Регуляция сердца

Регуляция сердца предполагает четкое взаимоотношение его отделов, тонкое приспособление к запросам системы кровообращения и организма в целом. При этом механизмы его регуляции относительно автономны, обеспечивая работу сердца как насоса в самых сложных условиях (рис. 56). Так, при нагрузке МОК увеличивается с 4–6 до 25–30 л/мин.

Сердце приспосабливается к колебаниям венозного возврата и системного сосудистого сопротивления (давление в аорте). При этом обеспечивается выбрасывание *одинакового* количества крови левым и правым желудочками сердца. Если выброс крови правым желудочком будет больше левого на 2%, то в течение нескольких минут развивается отек легких.

Таким образом, механизмы регуляции деятельности сердца решают 3 основных задачи:

1. Согласованная работа разных отделов сердца.

2. Соответствие работы сердца венозному возврату и давлению в аорте.

3. Поддержание оптимального для состояния организма артериального давления.

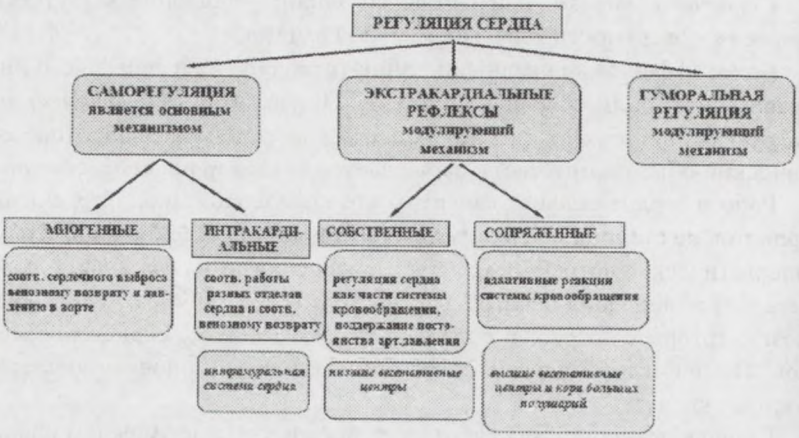


Рис. 56. Механизмы регуляции сердца

Регуляторные механизмы сердца делятся на три группы (см. рис. 56):

– механизмы саморегуляции, включающие миогенную саморегуляцию и интракардиальные рефлексы;

– экстракардиальную регуляцию, включающую экстракардиальные собственные и сопряженные рефлексы;

– эндокринную регуляцию.

1. ***Саморегуляция сердца*** является основой регуляции деятельности сердца. Внутриклеточные механизмы саморегуляции обеспечивают регуляцию синтеза сократительных белков, митохондрий и массы миокарда.

Миогенные механизмы саморегуляции сердца обеспечивают соответствие сердечного выброса венозному возврату и его постоянство при изменении давления в аорте. Выделяют механизмы *гетерометрической и гомеометрической саморегуляции.*

Гетерометрическая саморегуляция. Названа так потому, что работа сердца изменяется при действии внешних факторов, изменяющих длину сердечной мышцы. Обеспечивает соответствие сердечного выброса венозному возврату. Доказана Франком на сердце лягушки и Старлингом на сердечно-легочном препарате сердца собаки. В конеч-

ном итоге был сформулирован закон Франка–Старлинга – *сила сокращения сердца в систолу пропорциональна его наполнению в диастолу, или сила сокращения волокон миокарда является функцией от их конечно-диастолической длины.*

Механизм гетерометрической саморегуляции состоит в том, что при растяжении мышцы увеличивается количество свободных активных центров актина и улучшаются условия электромеханического сопряжения.

Гомеометрическая саморегуляция. При этом виде саморегуляции изменения силы сокращения сердца не связаны с изменением длины сердечной мышцы. Обеспечивает постоянство сердечного выброса при изменении давления в аорте. Экспериментальное повышение давления в аорте приводит к увеличению силы сокращения сердца (эффект Анрепа). Уменьшение давления приводит к обратному эффекту. Полагают, что увеличение давления в сосудах сердца способствует улучшению метаболизма миокарда и, как следствие, увеличению силы сокращений.

Примером этого вида саморегуляции является феномен, открытый Боудичем, – лестница Боудича. При ритмической стимуляции остановившегося сердца сила сокращений в определенных пределах нарастает.

В основе механизма лестницы Боудича лежит увеличение концентрации внутриклеточного кальция, и, соответственно, улучшение электромеханического сопряжения.

Интракардиальные рефлексы характеризуются тем, что рецепторы и центральная часть рефлекторной дуги расположены в сердце – в интрамуральных ганглиях. Растяжение правого предсердия приводит к увеличению силы сокращений правого и левого желудочков. Аналогичная рефлекторная реакция возникает при растяжении левого предсердия. Увеличение сопротивления выбросу из левого желудочка приводит к рефлекторному усилению сокращений правого. Эти рефлексы обеспечивают не только увеличение силы сокращений, но изменяют и возбудимость и проводимость соответствующих отделов сердца. Рефлекторный характер реакций доказывается устранением эффекта при обработке новокаином и аноксии.

Саморегуляторные миогенные механизмы и интракардиальные рефлексы обеспечивают эффективную регуляцию органа. Благодаря их существованию становится возможной пересадка сердца, так как транс-

плантат может эффективно функционировать, приспосабливаясь к изменениям венозного возврата и сопротивлению сердечного выброса.

2. ***Иннервация сердца*** обеспечивается симпатическими и парасимпатическими волокнами (рис. 57). Ядра вагуса заложены в продолговатом мозге. Преганглионарные волокна прерываются в интрамуральных ганглиях сердца. Иннервируют преимущественно водители ритма и предсердия. При слабом раздражении проявляются *отрицательные инотропный* (снижается сила сокращений) и *хронотропный* (снижается частота сокращений) эффекты. Сильное раздражение вагуса может привести к временной остановке сердца.

Ядра симпатических нервов сердца заложены в 5 верхних грудных сегментах спинного мозга. Преганглионарные волокна прерываются в шейном и верхнем грудных симпатических узлах. Иннервируют преимущественно миокард желудочков. Симпатическая система влияет на работу сердца и гуморально посредством выброса адреналина и норадреналина. Эффекты симпатической стимуляции *положительные*: хронотропный, инотропный.

У человека и большинства млекопитающих в состоянии покоя преобладает тонус ядер вагуса. Денервация сердца у животных приводит к увеличению частоты сокращений. Парасимпатическая регуляция является основой регуляции сердца в состоянии покоя, симпатическая – при нагрузках.

3. ***Экстракардиальная рефлекторная регуляция сердца.*** Экстракардиальные рефлексы являются вспомогательными в регуляции сердца. Они обеспечивают регуляцию сердца в соответствии с запросами сердечно-сосудистой системы и организма в целом. Делятся на *собственные и сопряженные*.

– Рефлексы при раздражении отделов сердца.

– Рефлекторные реакции при раздражении барорецепторов дуги аорты и каротидного синуса.

– Рефлекторные реакции при раздражении хеморецепторов аортальной и каротидной зон.

Мышечная работа приводит к увеличению частоты сокращений сердца. В этих реакциях участвуют пропреорецепторы, хеморецепторы. Важным фактором увеличения работы сердца является иррадиация возбуждения от моторных зон коры головного мозга на высшие вегетативные центры.

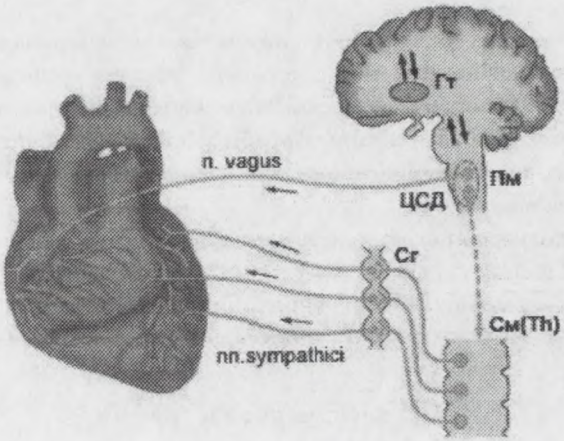


Рис. 57. Иннервация сердца

4. ***Гуморальная регуляция работы сердца.*** Гуморальная регуляция дополняет рефлекторную. Она является менее значимой, чем миогенная саморегуляция и рефлекторные механизмы.

Гипоксемия, гиперкапния и ацидоз угнетают работу сердца (подразумевается непосредственная реакция кардиомиоцитов, протекающая независимо от рефлекторных механизмов). Небольшое увеличение концентрации калия вызывает деполяризацию и увеличение возбудимости. Значительный избыток катионов калия (может поступать в кровеносное русло при массивном разрушении тканей) вызывает стойкую деполяризацию кардиомиоцитов, последующее увеличение проницаемости клеточной мембраны для калия и усиление его реполяризующего тока. В результате возбудимость и проводимость падают. Сердце может остановиться в фазе диастолы. Дефицит калия во внеклеточной жидкости приводит к вымыванию его из внутриклеточной среды, снижению силы и частоты сокращения сердца, вплоть до его остановки.

Избыток кальция во внеклеточной жидкости вызывает увеличение силы сокращения. Передозировка приводит к остановке сердца в фазе систолы.

Гормоны. Изменяют работу сердца посредством изменения транс-

порта ионов (адреналин, норадреналин) или изменения метаболизма миокарда.

Катехоламины увеличивают силу и частоту сокращений сердца. Для адреналина типичен и центральный эффект – увеличение тонуса ядер вагуса с последующим снижением частоты сокращений сердца.

Глюкокортикоиды усиливают работу сердца за счет активации ферментных систем кардиомиоцитов и усиления эффекта адреналина и норадреналина.

Тироксин увеличивает чувствительность адренорецепторов и частоту сокращений сердца.

Глюкагон, ангиотензин и серотонин увеличивают силу сокращений.

14.4. Электрокардиография

Электрокардиография (ЭКГ) является одним из ведущих методов инструментального исследования сердечно-сосудистой системы, который остается наиболее распространенным и доступным для широкого круга людей. В основе этой методики лежит регистрация биопотенциалов, возникающих в сердце.

При регистрации ЭКГ обычно используют 12 общепринятых отведений – 6 от конечностей и 6 грудных. Стандартные двухполюсные отведения, предложенные в 1913 г. Эйнтховеном, фиксируют разность потенциалов между двумя точками электрического поля, удаленными от сердца и расположенными во фронтальной плоскости – на конечностях. Для записи этих отведений электроды накладывают на правой руке (красная маркировка), левой руке (желтая маркировка) и на левой ноге (зеленая маркировка). Эти электроды попарно подключаются к электрокардиографу для регистрации каждого из трех стандартных отведений. Четвертый электрод устанавливается на правую ногу для подключения заземляющего провода (черная маркировка).

Три стандартных отведения образуют равносторонний треугольник (треугольник Эйнтховена), вершинами которого являются правая рука, левая рука и левая нога с установленными там электродами. В центре равностороннего треугольника Эйнтховена расположен электрический центр сердца, или точечный единый сердечный диполь, одинаково удаленный от всех трех стандартных отведений.

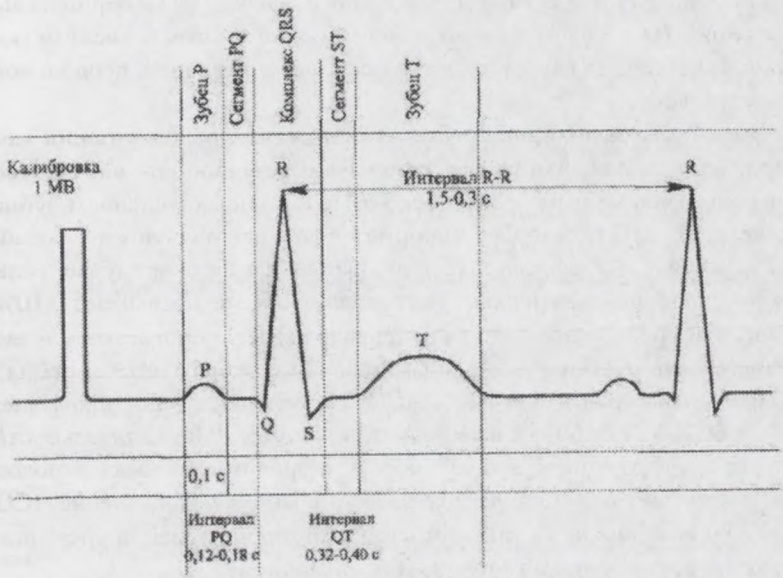


Рис. 58. Электрокардиограмма человека во втором стандартном отведении

Компоненты ЭКГ и их нормальные величины приведены на рис. 58.

Зубец P отражает процесс деполяризации правого и левого предсердий. У здорового человека зубец P положительный, амплитуда зубцов P не превышает 1,5–2,5 мм, а продолжительность – 0,1 с.

Интервал P-Q(R) измеряется от начала зубца P до начала желудочкового комплекса QRS (зубца Q или R). Он отражает продолжительность атриовентрикулярного проведения, т.е. время распространения возбуждения по предсердиям, АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям. Длительность интервала P-Q(R) колеблется от 0,12 до 0,20 с и у здорового человека зависит в основном от частоты сердечных сокращений: чем она выше, тем короче интервал P-Q.

Желудочковый комплекс QRST отражает сложный процесс распространения (комплекс QRS) и угасания (сегмент RS-T и зубец T) возбуждения по миокарду желудочков. Максимальная продолжительность желудочкового комплекса не превышает 0,10 с (чаще 0,07–

0,09 с). Амплитуда и соотношение положительных (R) и отрицательных зубцов (Q и S) в различных отведениях во многом зависят от поворотов оси сердца вокруг трех его осей: переднезадней, продольной и сагиттальной.

Зубец Т отражает процесс быстрой конечной реполяризации миокарда желудочков. Амплитуда зубца Т в отведениях от конечностей у здорового человека не превышает 5–6 мм. Продолжительность зубца Т колеблется от 0,16 до 0,24 с. В норме зубец Т всегда положительный.

Ритм считается регулярным или правильным в том случае, если разброс величин измеренных интервалов R-R не превышает ±10% от средней продолжительности интервалов R-R. В противном случае считается, что ритм нарушен, иными словами, наблюдается аритмия.

При правильном ритме ЧСС определяют по формуле: ЧСС = 60/R-R, где 60 – число секунд в минуте, R-R – длительность интервала, выраженная в секундах. У здорового человека в покое ЧСС составляет от 60 до 90 сокращений в минуту. Повышение ЧСС (более 90 сокращений в минуту) называют тахикардией, а урежение (менее 60 сокращений в минуту) – брадикардией.

15. ФИЗИОЛОГИЯ СОСУДОВ

15.1. Функциональная классификация отделов сосудистого русла

Существует несколько классификаций кровеносных сосудов по морфологическим и функциональным признакам.

Традиционно разделение на *большой и малый круги* кровообращения с разделением функций для каждого из них.

Естественно выделение *венозного, артериального и капиллярного русла*, выделение зон *макроциркуляции* (сердце, крупные и мелкие артерии, крупные и мелкие вены) и *микроциркуляции* (артериолы, прекапиллярные артериолы, капилляры, посткапиллярные венулы, венулы, артериоло-венулярные анастомозы).

Распространено деление на области высокого давления (левый желудочек – артериолы) и низкого (капилляры – полые вены).

В настоящее время принята *функционально-морфологическая классификация сердечно-сосудистой системы* (рис. 59).

1. Генератор давления и расхода – сердце, подающее кровь в аорту и легочной ствол. Содержит 7% от общего объема крови.

2. Сосуды высокого давления – аорта и крупные артерии – образуют *компрессионную камеру*, функция которой состоит в обеспечении непрерывного тока крови в фазу диастолы. В этих сосудах выражены эластические элементы. В систолу они растягиваются, депонируя некоторый объем крови. В диастолу они, благодаря эластичности, уменьшаются в объеме и выбрасывают депонированный объем крови в артериальное русло. Содержат 15% от общего объема крови.

3. Сосуды стабилизаторы давления – мелкие артерии и артериолы. Эти сосуды выполняют *резистивную функцию*. В стенке выражен гладкомышечный слой. Они создают сопротивление кровотоку, поддерживая высокий уровень артериального давления. Тонус сосудов имеет миогенную природу и регулируется рефлекторным и гормональным звеньями регуляции. Содержат 3% от общего объема крови.

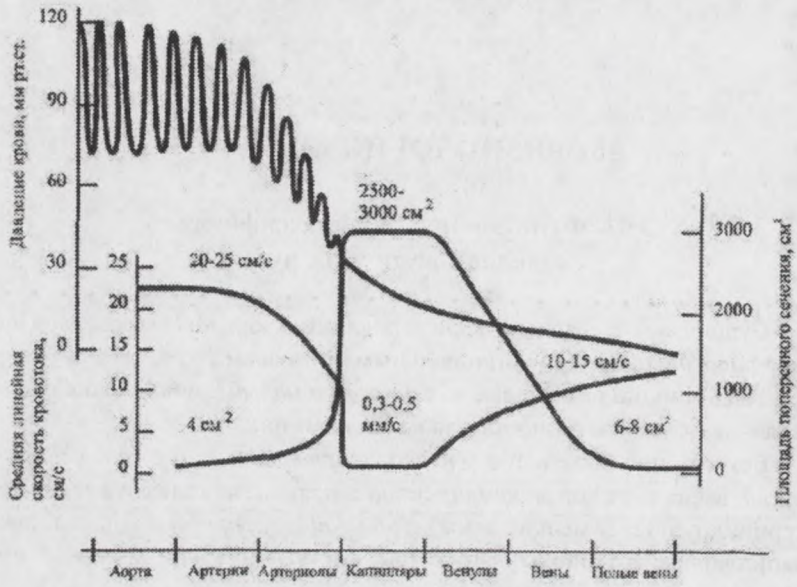


Рис. 59. Показатели гемодинамики в различных отделах сосудистого русла

4. Распределители капиллярного кровотока – прекапиллярные артериолы и прекапиллярные сфинктеры. Для них свойственна *резистивная функция*. При увеличении тонуса этих сосудов кровоток уменьшается вплоть до полного прекращения (в состоянии покоя функционируют лишь 30% капилляров). Основная функция состоит в регуляции *регионарного кровотока* и *перераспределении крови* в сосудистом русле.

5. Обменные сосуды – капилляры, посткапиллярные венулы. Сосудистая стенка хорошо проницаема для водорастворимых веществ. Их функция состоит в *обеспечении обмена с тканями*. Содержат 7% от общего объема крови.

6. Аккумулирующие сосуды – венулы и мелкие вены. Гладкомышечная стенка выражена хуже. Обладают большой эластичностью. По отношению к сопротивлению кровотоку они выполняют *ёмкостную функцию*. Небольшое повышение давления вызывает

существенное изменение их объема. При этом они депонируют значительный объем крови. Их сужение вызывает возвращение значительного количества крови в циркуляцию. Содержат 12% от общего объема крови.

7. Сосуды возврата – вены, крупные вены и полые вены. Содержат 63% от общего объема крови.

8. Шунтирующие сосуды – различного типа анастомозы (артериовенозные, артериоловенулярные). Это сосуды мышечного типа. Регулируют регионарный кровоток.

9. Резорбтивные сосуды – лимфатические сосуды. Основная функция состоит в резорбции из тканей белка и жидкости, обратном транспорте в кровь.

В сердце находится около 7% крови, сосуды высокого давления содержат около 15% крови, артериолы – 3%, капилляры – 7%, венулы – 12%, сосуды большого объема (вены, полые вены) – 63% крови.

Большой круг кровообращения содержит 84% крови, малый – 16%.

15.2. Основы гемодинамики; факторы, обусловливающие движение крови по сосудам

Система кровообращения с точки зрения механики представляет собой гидравлическую сеть. В ней содержатся камерные насосы с клапанами (правое и левое сердце) и растяжимые трубки, по которым течет вязкая жидкость – кровь. И сердце, и сосуды способны менять свои геометрические и механические характеристики под влиянием физических, физиологических и биохимических факторов.

Один из основных показателей движения крови по сосудам – объемную скорость кровотока – Q можно рассчитать по формуле:

$$Q = P_1 - P_2,$$

где Q – объемная скорость кровотока (мл/ мин, л/мин); R – периферическое сопротивление кровотоку; P_1 – давление в начале сосуда; P_2 – давление в конце сосуда.

В свою очередь, периферическое сопротивление кровотоку можно рассчитать по формуле Пуазейля:

$$R = 8\,\eta L / \pi r^4,$$

где η (ню) – вязкость жидкости; π (оθ) – 3,14; r – радиус сосуда, L – длина сосуда.

Исходя из объемной скорости кровотока можно рассчитать линейную:

$$V = Q / \pi r^2,$$

где πr^2 – площадь поперечного сечения сосуда.

Объемная скорость кровотока одинакова в разных регионах сосудистого русла и составляет 4–6 л/мин. Линейная скорость кровотока в аорте максимальна – 50 см/с, в капиллярах – 0,07 см/с, в полых венах – 33 см/с.

Эти формулы взяты из гидродинамики, они не учитывают неравномерности тока крови внутри сосуда, наличия вихревых токов, неоднородности крови и т.д. Тем не менее они применимы для упрощенной оценки кровотока. В них формализованы основные *физиологические факторы, определяющие движение крови по сосудам.*

1. *Разность давлений* (основной фактор, без которого движение крови невозможно).

2. *Периферическое сопротивление*. Складывается из следующих составляющих: тонус резистивных сосудов, вязкость крови, гидростатическое давление.

Существует термин «эффективная вязкость крови», или «вязкость движущейся крови в сосуде». Она определяется силой трения крови о стенки сосуда и её слоев относительно друг друга.

Напряжение сдвига – сила взаимодействия движущихся слоев жидкости, которая уменьшается при нарастании линейной скорости тока крови (рис. 60).

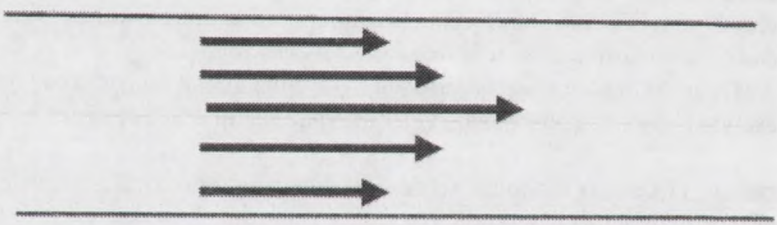


Рис. 60. Градиент скорости тока крови в сосуде (ламинарный ток)

При низкой скорости кровотока эффективная вязкость растет за счет уменьшения градиента и может увеличиться в 8–10 раз в мелких

сосудах с низкой скоростью кровотока. Последнее не распространяется на капилляры, в которых эффективная вязкость снижается в связи с изменением агрегации эритроцитов. При высокой скорости кровотока вязкость резко увеличивается за счет перехода *ламинарного типа* течения жидкости в *турбулентное* (рис. 61). Наиболее выражен этот процесс в местах разветвлений и крутых изгибов сосудов (дуга аорты, разветвление сонных артерий и т.д.).

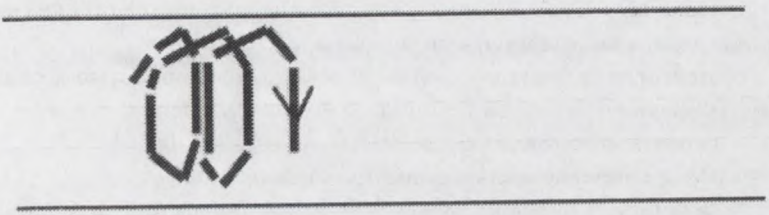


Рис. 61. Турбулентный ток крови

При этом сила трения слоев жидкости и, соответственно, вязкость резко нарастают (возможно при мышечной работе и анемии).

Величина артериального давления является важным показателем гидродинамики. Основной фактор движения крови по сосудам – разница давлений. Она активно создается в артериальной системе работой сердца. По ходу кровеносной системы давление снижается, являясь максимальным в аорте и минимальным в полых венах.

Факторы, определяющие величину артериального давления:

– работа сердца;
– объем циркулирующей крови;
– тонус сосудов;
– эластичность сосудов;
– вязкость крови.

При оценке артериального давления используют следующие показатели:

– Р макс., или систолическое;
– Р мин., или диастолическое.

Артериальное давление определяют двумя группами методов: прямыми и косвенными.

К косвенным методам относятся аускультативный метод Короткова и пальпаторный метод Рива-Роччи.

Прямое измерение артериального давления производят с помощью датчика давления, который можно вводить в полость артерии или соединять с ней при помощи специальных катетеров.

Особенности венозного кровотока. Вены относятся к сосудам низкого давления, по отношению к сопротивлению кровотока резистивная функция выражена слабо, но сильно – ёмкостная.

Морфологически отличаются от артерий:

– меньшей массой гладкомышечной ткани сосудистой стенки (циркуляторный слой выражен слабее, чем продольный);

– отсутствием округлой формы сечения и способностью к спадению (коллапс) при низкой величине венозного давления;

– сильной зависимостью упругости от растяжения;

– большей зависимостью диаметра от давления;

– наличием клапанов, препятствующих обратному току крови (рис. 62).

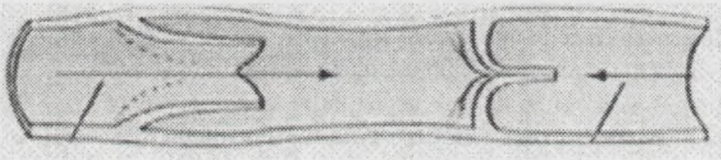


Рис. 62. Клапанный аппарат вен

Функционально отличаются от артерий:

– способностью изменять просвет без изменения венозного давления;

– меньшей величиной внутрисосудистого давления и большим общим объемом;

– большим влиянием экстравазального давления на кровоток.

Функции вен:

– отводят кровь от органов и тканей;

– депонируют до 70% крови для дальнейшего ее использования;

– регулируют венозный возврат к сердцу и артериальное давление;

– регулируют транскапиллярный обмен путем изменения соотношения пре- и посткапиллярного давления;

– участвуют в обмене с окружающими тканями;

– выполняют функцию обширной рефлексогенной зоны;

– участвуют в реализации иммунного контроля.

Вспомогательные факторы движения крови по венам:

– наличие клапанов препятствует обратному току крови;

– динамические сокращения скелетных мышц способствуют проталкиванию крови по венам;

– присасывающее действие грудной клетки;

– присасывающее действие сердца (эффект смещения атриовентрикулярной перегородки в систолу желудочков);

– ритмические сокращения самих вен.

Нарушения венозного кровотока могут приводить к патологическому венозному застою крови, снижению венозного возврата к сердцу и падению артериального давления. Венозный застой может возникнуть при сердечной недостаточности.

Микроциркуляция и транскапиллярный обмен. Важнейшими компонентами микроциркуляции, обеспечивающей тканевой гомеостаз, являются:

– движение крови в капиллярах и прилегающих к ним микрососудах;

– движение лимфы в начальных частях лимфатической системы;

– движение межклеточной жидкости.

К зоне микроциркуляции относят: артериолы, прекапиллярные артериолы, капилляры, посткапиллярные венулы, венулы и артериоловенулярные анастомозы.

Основой зоны микроциркуляции является *капилляр*. По строению различают:

– капилляры с непрерывной стенкой (образована сплошным эндотелиальным слоем, поры диаметром 4–5 нм, больших пор мало);

– капилляры с окончатой стенкой (в эндотелиальном слое имеются окошки диаметром 0,1 мкм, распространены в почках, слизистой кишечника);

– капилляры с прерывистой стенкой (представлены в печени, селезенке, красном костном мозге, через разрывы в эндотелиальном слое могут проходить клетки крови).

Общая площадь поперечного сечения всех капилляров 11000 см^2, количество капилляров – 40 миллиардов. Общая площадь обмена капиллярной сети составляет 1000 м^2, или 1,5 м^2 на 100 г ткани. Плотность

капиллярной сети в тканях различна (в мозге – 3000 кап./мм^3, в тонических мышцах – 1000 кап./мм^3, в фазных скелетных мышцах – 300–400 кап./мм^3). В активно работающих мышцах плотность сети капилляров увеличивается.

Движение крови в микрососудах имеет ряд отличий, связанных с малым диаметром капилляра (от 4 до 20 мкм, но обычно 7–8 мкм). Скорость движения крови (оценивают по скорости движения эритроцитов) разная, поток крови не стационарный. Клетки крови при движении выстраиваются строго друг за другом, эритроциты при движении через капилляры с малым диаметром могут изменять свою форму.

При активности ткани в условиях физиологического покоя открыта часть капилляров. Их количество возрастает в 2–3 раза при рабочей гиперемии. Открытие капилляров регулируется оксигенацией тканей: при высоких значениях PO_2 (50–60 мм рт. ст.) количество функционирующих капилляров снижается в 2 раза, а при максимальном напряжении кислорода в тканях (100 мм рт. ст.) все обменные капилляры закрываются и кровь течет через артериоловенулярные шунты.

Транскапиллярный обмен обеспечивается следующими процессами: *диффузией, фильтрацией и реабсорбцией.*

Диффузия состоит в движении водорастворимых веществ низкой молекулярной массы через заполненные водой поры.

Фильтрация и реабсорбция. В процессе фильтрации кровь интенсивно обменивается с тканевой жидкостью водой и водорастворимыми компонентами. Между объемом жидкости, который переходит в межклеточную среду из плазмы в артериальном конце капилляра, и объемом жидкости, поступающим обратно в кровь в процессе реабсорбции, существует динамическое равновесие. Оба процесса связаны с градиентами гидростатического и онкотического давлений.

15.3. Лимфоток

Все ткани, кроме центральной нервной системы, костной ткани и кожи, снабжены лимфатической системой. Состав лимфы близок к составу крови, но в ней меньше белка и нет форменных элементов, кроме зернистых лейкоцитов.

Основная функция лимфатической системы состоит в транспорте из тканей в кровеносное русло жидкости.

В сутки из крови в межклеточное пространство поступает около 20 л жидкости, из них 2–4 л возвращаются с лимфой. С ней в кровь поступает из тканей около 100 г белка. Лимфатическая система является основной системой транспорта липидов из кишечника.

Переход жидкости из межклеточного пространства в лимфу обеспечивается теми же механизмами, что и транскапиллярный обмен.

Движение лимфы в мелких капиллярах обусловлено разницей гидростатического давления. Из лимфатических капилляров она собирается во внутриорганные лимфатические сосуды, затем во внеорганные, которые образуют крупные лимфатические стволы и протоки. В них имеются клапаны, препятствующие обратному току жидкости. Участок лимфатического сосуда между двумя клапанами называется *лимфангионом*. Лимфангионы способны сокращаться 18–22 раза в минуту, изгоняя лимфу в дистальные отделы лимфатической системы.

В лимфатической системе имеются барьеры – *лимфатические узлы*. В них находятся лейкоциты, обеспечивающие защитную функцию.

Также как и в венах, в движении лимфы по лимфатической системе большое значение играет мышечный насос, увеличивающий скорость лимфотока в 10–15 раз. При закупорке лимфатических сосудов возникает местный отёк.

15.4. Регуляция кровотока

Направлена на оптимальное обеспечение органа в условиях покоя и активности. Осуществляется местными регуляторными механизмами, нервной и гуморальной системами регуляции.

Миогенные механизмы саморегуляции обеспечивают постоянство объемной скорости кровотока при изменениях системного давления.

Миогенная саморегуляция состоит в том, что в ответ на растяжение сосудистой стенки внутрисосудистым давлением тонус её гладкомышечных элементов увеличивается, препятствуя увеличению просвета сосуда. При снижении давления происходит обратное снижение тонуса. То есть при изменении системного давления поддерживается постоянный диаметр сосудов, а соответственно, и относительное постоянство объемной скорости кровотока.

Действие недостатка кислорода и метаболитов обеспечивает

соответствие объемной скорости кровотока интенсивности процессов метаболизма.

Снижение напряжения кислорода приводит к расширению сосудов и увеличению кровотока в органе. Аналогичная реакция гладкомышечной стенки происходит при увеличении напряжения углекислого газа и снижении pH крови. Молочная кислота вызывает вазодилатацию через изменение pH. Считается, что при физической работе из скелетных мышц освобождаются катионы калия, которые за счет увеличения осмотического давления снижают тонус гладкомышечных клеток сосудов.

Все эти эффекты относятся к *артериолам и прекапиллярным сфинктерам.*

Нервная регуляция местного кровотока обеспечивает соответствие регионарного кровотока запросам организма в целом, а также перераспределение крови между находящимися в состоянии активности и покоя органами.

Симпатические адренэргические волокна являются сосудосуживающими или вазоконстрикторными по отношению к сосудам кожи и кишечника, в отличие от сосудов головного мозга и скелетных мышц, которые на симпатическую стимуляцию или не реагируют, или расширяются.

Парасимпатические холинэргические волокна менее распространены. Они обеспечивают вазодилатацию наружных половых органов при половом возбуждении, расширение сосудов мягкой мозговой оболочки.

Аксон-рефлексы обеспечивают изменение тонуса сосудов кожи в ответ на холодовое и механическое раздражение.

Гуморальная регуляция

Эффекты гормонов желез внутренней секреции

Адреналин и норадреналин реализуют свои эффекты посредством альфа- и бета-адренорецепторов. Альфа-активация сосудов вызывает их сужение, бета – расширение. Норадреналин является преимущественно альфа-агонистом, адреналин активирует и альфа-, и бета-рецепторы.

Вазопрессин суживает артериолы и прекапилляры.

Альдостерон усиливает реабсорбцию натрия и повышает реактивность сосудов к адреналину и норадреналину.

Тироксин увеличивает реактивность сосудов к катехоламинам.

Ангиотензин II вызывает мощную сосудосуживающую реакцию.

Глюкагон вызывает расширение сосудов.

Эффекты тканевых гормонов – регуляторов сосудистого тонуса

При работе многих органов высвобождаются тканевые гормоны, обеспечивающие функциональную вазодилатацию тканей.

Кинины, гистамин, панкреозимин, секретин расширяют сосуды.

Серотонин в малых дозах расширяет, а в больших – суживает сосуды.

Простагландины или расширяют, или суживают.

Важное значение в регуляции сосудистого тонуса играет *оксид азота (NO)*, снижающий тонус гладкомышечной ткани сосудов.

Регуляция системной гемодинамики направлена на поддержание градиента давления, необходимого для обеспечения соответствующего состоянию организма кровотока. Осуществляется путем сочетанных изменений сердечного выброса и тонуса сосудов.

Центральная регуляция сосудистого тонуса осуществляется ЦНС. Спинной мозг обеспечивает эфферентную иннервацию (симпатическую и парасимпатическую) сосудов, обеспечивает простейшие сосудодвигательные реакции. Сосудодвигательный центр продолговатого мозга обеспечивает саморегуляцию сердечно-сосудистой системы, препятствует резким колебаниям артериального давления. Гипоталамус обеспечивает безусловно-рефлекторные адаптивные реакции системы кровообращения, интеграцию её с другими вегетативными системами. Кора больших полушарий обеспечивает условно-рефлекторные адаптивные реакции.

В регуляции системной гемодинамики различают механизмы *кратковременного, промежуточного и длительного действия.*

Регуляторные механизмы кратковременного действия обеспечиваются сосудодвигательными реакциями и изменениями работы сердца. К ним относятся:

– барорецептивные рефлексы;
– рефлексы при раздражении рецепторов предсердий;
– реакции на ишемию ЦНС;
– эффекты адреналина и норадреналина.

Кратковременные по времени действия механизмы развиваются в течение нескольких секунд, обеспечивают срочные адаптивные реакции.

Регуляторные механизмы, промежуточные по времени действия, связаны с изменением соотношения внутрисосудистого объема жидкости и емкости сосудов. К ним относятся:

– изменения транскапиллярного обмена;

– релаксация напряжения сосудистой стенки;

– реакция ренин-ангиотензиновой системы.

Регуляторные механизмы промежуточные по времени действия, проявляются в течение нескольких минут и достигают максимума через несколько десятков минут.

Регуляторные механизмы, долговременные по времени действия изменяют объем внеклеточной жидкости путем изменения её потребления и выделения почками. К ним относят:

– почечную регуляцию объема жидкости в организме;

– эффекты вазопрессина и альдостерона;

– эффекты предсердных гормонов.

Регуляторные механизмы длительного действия развиваются в течение нескольких десятков минут, достигают максимума через несколько часов, обеспечивают компенсацию изменения давления в течение неограниченного времени.

16. ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Дыхание – совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода и выведение углекислого газа.

Основные процессы дыхания:

– внешнее дыхание (обмен газов между внешней средой и альвеолярным воздухом);

– обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью;

– транспорт газов кровью;

– обмен газов между кровью и тканями;

– тканевое дыхание.

Прекращение дыхания приводит к гипоксии – снижению напряжения PO_2 в организме (не путать с гипоксемией – снижением напряжения кислорода в крови). В зависимости от нарушения процессов дыхания различают виды *гипоксий*:

– дыхательную (нарушается процесс внешнего дыхания, например при закупорке воздухоносных путей);

– анемическую (снижение газотранспортной функции крови, например, при анемиях);

– циркуляторную, или застойную (нарушения со стороны системы кровообращения, например, при сердечной недостаточности);

– гистотоксическую (нарушения тканевого дыхания, например при отравлении цианидами).

Легкие выполняют две группы *функций*: респираторные и нереспираторные. Респираторные функции обеспечивают внешнее дыхание. К нереспираторным функциям относят:

– синтетическую (образование гепарина, липидов, простагландинов и т.д.);

– кроветворную (созревание тучных клеток и базофилов);

– депо крови;

– всасывательную (эфир, хлороформ и т.д.);
– выделительную (вода, алкоголь, эфир, ацетон);
– метаболическую (разрушение серотонина, кининов).

16.1. Внешнее дыхание

Процесс внешнего дыхания обеспечивается изменением объема грудной клетки.

Вдох – инспирация, выход – экспирация. Изменения объема грудной клетки в сагиттальном, фронтальном и вертикальном направлениях происходят за счет поднятия ребер и опускания диафрагмы.

Вдох – процесс активный, вызывается сокращением инспираторных мышц – диафрагмы и наружных косых межреберных. В форсированном вдохе участвуют вспомогательные инспираторные мышцы – лестничные, грудные, передняя зубчатая, трапециевидные, ромбовидные, мышцы, поднимающие лопатку. В зависимости от преимущественного участия мышц диафрагмы и межреберных в процессе дыхания выделяют типы дыхания:

– реберный, или грудной;
– диафрагмальный, или брюшной.

Спокойный выдох – процесс пассивный, протекает без сокращения скелетных мышц. В форсированном выдохе участвуют дополнительные экспираторные мышцы – внутренние косые межреберные, поперечная и прямая мышцы брюшной стенки.

Легочные объемы и емкости (рис. 63).

– Дыхательный объем (ДО) – 400–500 мл.

Резервный объем вдоха ($РО_{вдоха}$) вдыхается после спокойного вдоха – 1900–3300 мл.

Резервный объем выдоха ($РО_{выдоха}$) выдыхается после спокойного выдоха – 700–1000 мл.

Остаточный объем (ОО) остается в легких после глубокого выдоха – 1100–1200 мл.

Объем мертвого пространства (воздух воздухоносных путей) – 140–150 мл.

Общая емкость легких (ОЕЛ) – 4200–6000 мл.

Функциональная остаточная емкость легких (ФОЕ) обеспечивает относительное постоянство состава альвеолярного воздуха, т.к. в 5 раз больше ДО) – 1800–2200 мл.

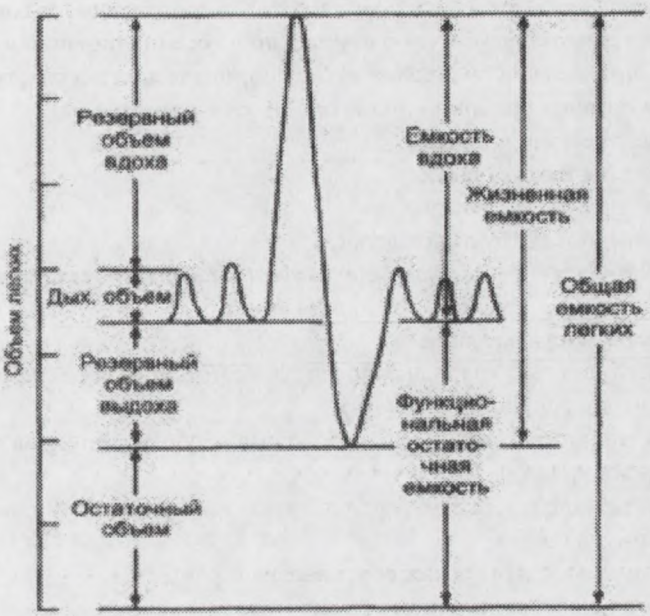


Рис. 63. Легочные объемы и емкости

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) – 4500–5000 мл (муж.), 3000–3500 мл (жен.).

Параметры внешнего дыхания:

Частота внешнего дыхания (ЧД) – 12–16 раз в минуту.

Минутный объем дыхания (МОД) – 6–10 л/мин.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – до 180 л/мин.

Значение мертвого пространства. Разделяют анатомическое мертвое пространство (воздух воздухоносных путей, не участвует в газообмене) и функциональное (включает в себя анатомическое и воздух альвеол, не участвующих в газообмене).

Анатомическое мертвое пространство, кроме основной функции – транспорта воздуха, – выполняет ряд защитных функций: согревание-охлаждение воздуха, увлажнение-конденсация влаги, очищение от пыли и ее удаление с помощью защитных рефлексов кашля и чихания.

Эластические и неэластические ВИДЫ сопротивления дыханию

Работа дыхательной мускулатуры в процессе инспирации и экспирации направлена на преодоление сил сопротивления легких, грудной клетки и органов брюшной полости. Эти силы делятся на:

– эластические (упругие);

– неэластические (вязкие).

Эластические (упругие):

– эластичность грудной клетки;

– эластическое сопротивление легких (сила эластической тяги).

Эластичность грудной клетки создается:

– эластичностью мышц;

– эластичностью хрящевых соединений (имеет наибольшее значение при выдохе, препятствуя ему);

– эластичностью связок (имеет максимальную величину на вершине глубокого вдоха);

– эластичностью ребер (препятствует как глубокому вдоху, так и глубокому выдоху).

Эластическая тяга легких обусловлена:

– эластичностью легочной ткани;

– тонусом бронхиальных мышц (на вдохе он снижается в связи с увеличением симпатического тонуса, на выдохе – увеличивается в связи с усилением активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы);

– поверхностным натяжением жидкости, выстилающей стенки альвеол (составляет около 70–80% силы эластической тяги легких).

Сила поверхностного натяжения жидкости альвеол снижается сурфактантом. На вдохе плотность молекул сурфактанта уменьшается, сила поверхностного натяжения жидкости увеличивается, сопротивление вдоху возрастает. Тем самым снижается максимальная величина вдоха.

При выдохе плотность молекул сурфактанта возрастает, поверхностное натяжение снижается, препятствуя спадению альвеол и глубокому выдоху. При глубоком выдохе сила эластической тяги легких имеет отрицательное значение.

Таким образом, сурфактант:

– способствует вдоху (снижая поверхностное натяжение жидкости альвеол);

– препятствует спадению альвеол и стабилизирует их в расправленном виде.

Неэластические (вязкие) сопротивления складываются из неэластического сопротивления тканей и аэродинамического сопротивления воздушному потоку.

Неэластическое сопротивление тканей обусловлено силой трения органов грудной и брюшной полостей, составляет около 10–20%.

Аэродинамическое сопротивление воздухоносных путей составляет около 80–90%, связано с трением воздуха в процессе прохождения по воздухоносным путям. Оно существенно увеличивается при возрастании скорости воздушного потока.

При переходе ламинарного потока в турбулентный (при приступах бронхиальной астмы) сопротивление дыханию резко увеличивается. Аэродинамическое сопротивление наиболее выражено на уровне средних бронхов.

При спокойном дыхании основное сопротивление эластическое. При форсированном дыхании в связи с увеличением скорости воздушного потока резко увеличивается значимость неэластического сопротивления.

Нарушения легочной вентиляции могут протекать по типу:

– рестриктивных;

– обструктивных;

– смешанных.

Рестриктивные нарушения связаны с увеличением эластического сопротивления. Это может быть связано с поражениями легочной паренхимы (снижается ее эластичность), возникновением плевральных спаек. Уменьшение растяжимости ярче всего проявляется в снижении ЖЕЛ.

Обструктивные нарушения связаны с увеличением вязких сопротивлений. Возникают при увеличении аэродинамического сопротивления вследствие спазма мышц бронхов, закупорки воздухоносных путей слизью. Проявляется в снижении ОФВ (объема форсированного выдоха). И рестриктивный, и обструктивный типы нарушений вызывают снижение МВЛ (максимальной вентиляции легких).

Обмен газами между альвеолярным воздухом и внешней средой. В процессе изменения объема грудной клетки на легкие действуют две силы: сила эластической тяги легких и сила отрицательного давления в плевральной щели.

Между висцеральным и париентальным листками плевры существует пространство 5–10 мкм. Оно заполнено плевральной жидкостью. Давление в нем меньше атмосферного на 3 мм рт. ст. при выдохе и на 6 мм рт. ст. при вдохе. Отрицательное давление обусловлено наличием силы эластической тяги легких.

При ранениях легких или грудной клетки воздух может попасть в плевральную щель (*пневмоторакс*). В связи со снижением отрицательного давления легкие полностью или частично спадаются. Жизненно опасным является двусторонний открытый пневмоторакс.

Сила эластической тяги легких и сила отрицательного давления в плевральной щели противоположно направлены (рис. 64). При вдохе в связи с сокращением инспираторных мышц сила отрицательного давления возрастает, становится больше силы эластической тяги, легкие растягиваются, внутрилегочное давление становится меньше атмосферного и воздух входит в воздухоносные пути. При выдохе сила отрицательного давления в связи с расслаблением инспираторных мышц уменьшается, легкие под действием эластической тяги уменьшаются в объеме, воздух выходит из них через воздухоносные пути.

Рис. 64. Силы, действующие в плевральной щели: F1 – сила отрицательного давления; F2 – сила эластической тяги легких

Вне дыхания давление воздуха в легких равно атмосферному. При вдохе оно уменьшается и может достигать –70 мм рт. ст. (при закрытых воздухоносных путях). На выдохе – увеличивается и может составлять до +100 мм рт. ст. (при существенном сопротивлении выдоху).

Движение газов по воздухоносным путям осуществляется путем конвекции и диффузии.

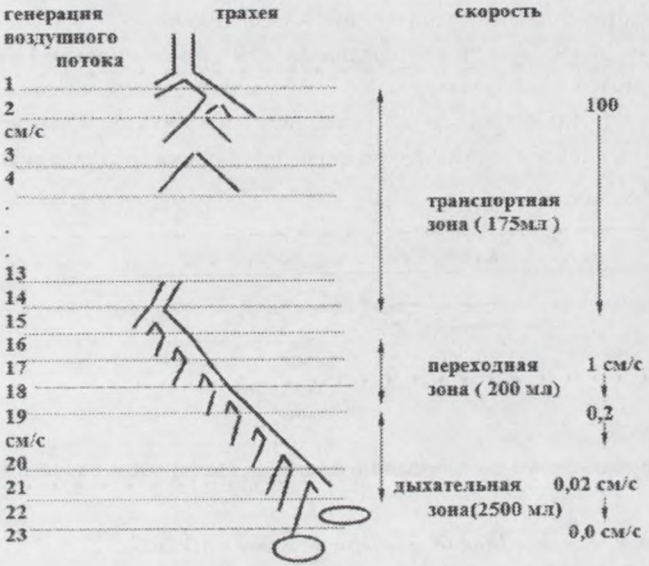


Рис. 65. Распределение воздуха в легких

Можно выделить три зоны (рис. 65) – транспортную (здесь не осуществляется газообмен), переходную и обменную.

Особенности кровотока в легких. Состав альвеолярного воздуха зависит не только от обмена газов с внешней средой, но и от перфузии (кровотока) легких. Капиллярная сеть настолько развита, что образуется практически сплошной слой крови на поверхности альвеол. В связи с низким давлением в малом круге кровообращения выражено влияние силы гидростатического давления.

Особенностью легочного кровотока является его прямая зависимость от вентиляции. Механизмы саморегуляции кровотока обеспечивают снижение тонуса прекапилляров и артериол при увеличении напряжения кислорода в тканях. При отсутствии вентиляции развивается вазоконстрикция и кровоток в данном участке легкого направляется через многочисленные шунтирующие сосуды.

Наряду с зависимостью перфузии от вентиляции существует и обратная связь. Снижение кровотока приводит к бронхоконстрикции. Конкретным механизмом является увеличение тонуса гладких мышц бронхов при снижении напряжения CO_2 в тканях.

Обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью. Газообмен происходит в альвеолах (рис. 66), которых в легких человека около 400 млн шт. Диаметр альвеол составляет 150–300 мкм. Суммарная поверхность альвеол взрослого здорового человека составляет площадь 50–80 м^2.

Рис. 66. Диффузия газов в легких

Диффузионный барьер легких представлен слоем сурфактанта, эпителием альвеол, базальной мембраной альвеол, слоем межклеточной жидкости, базальной мембраной капилляра, эндотелием капилляра, слоем плазмы, мембраной эритроцита. Его толщина колеблется от 0,4 до 1,5 мкм. Коэффициент диффузии зависит от растворимости газа в жидкости. Для кислорода он примерно в 25 раз меньше, чем для CO_2.

Напряжение кислорода в венозной крови составляет 40 мм рт. ст., а парциальное давление в альвеолярном воздухе – 100 мм рт. ст. (табл. 2). Градиент давления для него будет равен 60 мм рт.ст.

Напряжение углекислого газа в венозной крови составляет 46 мм рт.ст., а его парциальное давление в альвеолярном воздухе – 40 мм рт.ст. Градиент давления составляет 6 мм рт. ст.

Таблица 2

Величины напряжения и парциального давления газов в средах организма, mmHg

Давление	Альвеолы	Артериальная кровь	Межклет. жидкость	Клетка	Венозная кровь
PO_2	100	100	40	0	40
PCO_2	40	40	46	60	46

Эффективность диффузии настолько высокая, что в легочных венах напряжение кислорода (96–100 мм рт. ст.) и углекислого газа (40 мм рт. ст.) приближаются к парциальному давлению газов в альвеолярном воздухе.

16.2. Транспорт газов кровью

Газы переносятся кровью в двух формах: свободно растворенной и связанной.

Из 100 мл артериальной крови можно извлечь 19–20 мл кислорода, из 100 мл венозной крови – 13–15 мл. Этот показатель называется кислородной емкостью крови. Способность крови переносить кислород исключительно связана с наличием в эритроцитах гемоглобина (1 г гемоглобина связывает 1,34 мл кислорода). Свободно растворенная форма в плане переноса газа малозначима, но играет решающую роль в ассоциации и диссоциации оксигемоглобина.

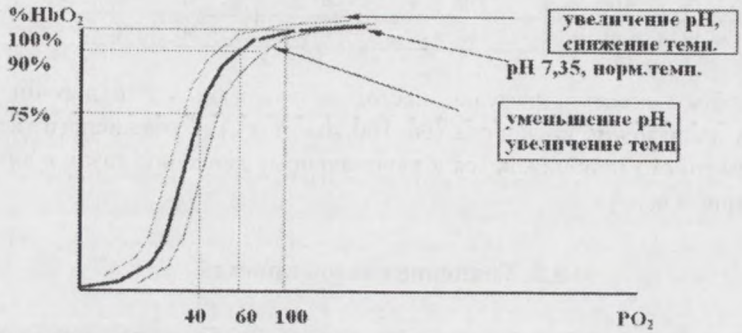
В капиллярах малого круга кровообращения напряжение кислорода приближается к 100 мм рт. ст. Согласно кривой диссоциации, в этих условиях весь гемоглобин связывается с кислородом с образованием оксигемоглобина.

В капиллярах большого круга свободно растворенный кислород диффундирует в межклеточную жидкость по градиенту напряжения. Его напряжение в крови снижается до 40 мм рт.ст. Оксигемоглобин диссоциирует, и часть его отдает кислород. Необходимо отметить, что в венозной крови 75% гемоглобина находится в виде оксигемоглобина,т.е. формируется достаточно значительный кислородный резерв крови. Он обеспечивает потребность организма в кислороде в течение некоторого времени после прекращения дыхания.

Кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается вправо при увели-

чении температуры и снижении pH (капилляры большого круга кровообращения) (рис. 67). То есть в этих условиях сродство гемоглобина к кислороду снижается. При увеличении pH и снижении температуры происходит сдвиг кривой влево (капилляры малого круга кровообращения).

Рис. 67. Кривая диссоциации оксигемоглобина



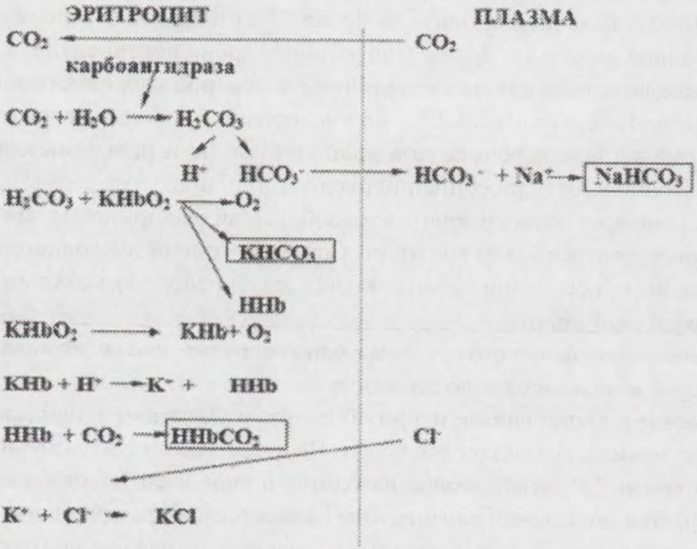


Рис. 68. Транспорт углекислого газа

Из 100 мл крови можно извлечь 58 мл CO_2. Из них 2,5 мл переносится в виде свободно растворенной формы, 51 мл – в виде солей угольной кислоты, 4,5 мл – в виде карбгемоглобина. Следовательно, основной формой переноса являются соли угольной кислоты (натриевая – в плазме, калиевая – в эритроците) (рис. 68).

16.3. Регуляция дыхания. Дыхательный центр

Локализация и строение дыхательного центра. Механизмы регуляции дыхания обеспечивают постоянство газового состава крови при изменениях парциального давления кислорода в окружающем воздухе от 80 до 300 мм рт. ст. При дефиците кислорода в организме минутный объем дыхания меняется от 6–7 до 120 л/мин.

В зависимости от напряжения в крови углекислого газа и кислорода, а также от функционального состояния организма меняются частота и глубина дыхания. Эти изменения обусловлены рефлекторными механизмами.

Интенсивность обмена газами альвеолярного воздуха и крови столь велика, что напряжение CO_2 и O_2 в оттекающей от легких крови равно таковому в альвеолярном воздухе. Все основные процессы дыхания регулируются, но наиболее эффективной и быстрой является регуляция внешнего дыхания. Она осуществляется рефлекторными механизмами и связана с раздражением хемо- и механорецепторов.

Общее значение регуляции внешнего дыхания состоит в обеспечении частоты и глубины дыхания, необходимых для поддержания постоянства напряжения углекислого газа и кислорода в артериальной крови.

Адекватность снабжения тканей кислородом будет определяться изменением и других процессов дыхания (системы крови, кровообращения, интенсивности процессов метаболизма в тканях).

Дыхательный центр – совокупность нейронов, участвующих в регуляции дыхания.

Центральный дыхательный ритм генерируется бульбарным отделом дыхательного центра. Для него свойственна автоматия, которая проявляется в периодической смене возбуждения и торможения инспираторных и экспираторных нейронов.

Дыхательные нейроны локализованы в парных вентральных

и дорсальных ядрах дна 4-го желудочка продолговатого мозга (рис. 69).

Дорсальное ядро содержит преимущественно инспираторные нейроны. Их аксоны образуют синапсы на мотонейронах, иннервирующих мышцы диафрагмы. Благодаря преимущественному расположению инспираторных нейронов в дорсальных ядрах их условно называют центром вдоха (инспираторным).

Вентральные ядра содержат и инспираторные, и экспираторные нейроны. Их аксоны образуют синаптические контакты на мотонейронах межреберных мышц и мышц брюшной стенки. Обоюдное ядро связано с вентральными ядрами, обеспечивает согласование сокращения мышц глотки и гортани с дыхательным циклом. Между инспираторными и экспираторными нейронами существуют антагонистические отношения, которые проявляются в том, что возбуждение одних приводит к торможению других.

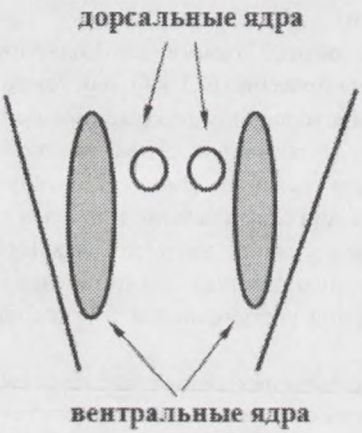


Рис. 69. Ядра дыхательного центра

Одна из гипотез происхождения центрального дыхательного ритма (периодической смены возбуждения инспираторных и экспираторных нейронов) предполагает неоднородность популяции инспираторных нейронов – Rα и Rβ (рис. 70).

Rα-нейроны активны только на вдохе, а Rβ-нейроны активны и на вдохе, и на выдохе, причем их активность возрастает к концу вдоха, усиливается при увеличении афферентной импульсации от механорецепторов растяжения легких. Предположено, что Rβ-группа нейронов тормозит активность Rα-нейронов.

Согласно этой гипотезе упрощенный механизм центрального дыхательного ритма реализуется следующим образом. Предполагается, что Rα-нейроны обладают спонтанной активностью. Их возбуждение через синаптические контакты вызывает возбуждение мотонейронов инспираторных мышц – происходит вдох. Посредством коллатералей возбуждение передается на Rβ-нейроны, которые посредством вставочных тормозных нейронов тормозят активность Rα-нейронов. Они переходят в состояние торможения, перестают возбуждать инспираторные мотонейроны, и происходит выдох. Торможение Rα-нейронов вызывает прекращение активации Rβ-нейронов, которые, в свою очередь, перестают тормозить спонтанно активные Rα-нейроны. Они возбуждаются, и происходит следующий вдох.

Центральный дыхательный ритм определяется активностью бульбарных нейронов, модулируется другими отделами ЦНС и афферентной импульсацией с периферии.

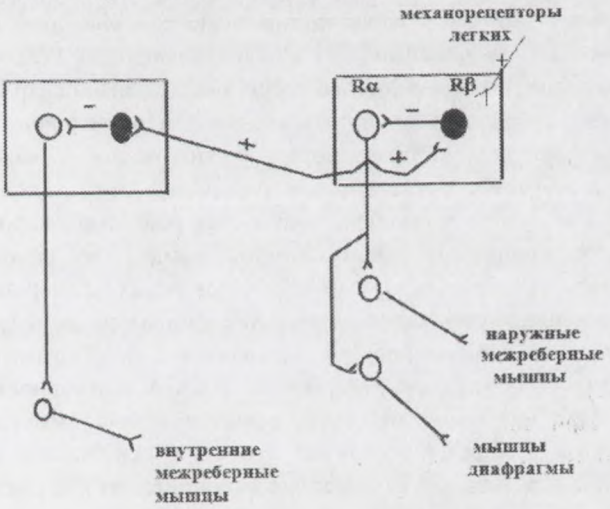


Рис. 70. Взаимодействие нейронов дыхательного центра

Частота и глубина дыхания определяются тонусом дыхательного центра, который зависит от общего состояния центральной нервной системы. Экспериментально доказано изменение активности дыхательного центра при сдвигах в газовом составе крови.

Нормоксия – нормальное напряжение кислорода в крови.

Гипоксемия – пониженное напряжение кислорода в крови.

Гипероксия – повышенное содержание кислорода в крови.

Гипоксия – сниженное содержание кислорода в организме.

Нормокапния – нормальное содержание в крови CO_2.

Гиперкапния – повышенное содержаение в крови CO_2.

Гипокапния – пониженное содержание в крови CO_2.

При *повышении напряжения углекислого газа в крови* с 40 до 60 мм рт. ст. вентиляция легких возрастает с 6–7 до 70 л/мин. При дальнейшем увеличении напряжения газа минутный объем вентиляции не возрастает.

Уменьшение pH крови на 0,1 увеличивает вентиляцию легких на 2 л/мин (при PCO_2 40 мм рт. ст.). Газовый ацидоз вызывает более значимое увеличение легочной вентиляции, чем метаболический.

Влияние PO_2. Гипоксемия приводит к увеличению легочной вентиляции, но в гораздо меньшей степени, чем гиперкапния.

В условиях физиологической нормы регуляция внешнего дыхания обеспечивается изменениями pH и PCO_2 в крови, но не PO_2.

Информацию о газовом составе крови дыхательный центр получает посредством периферических и центральных хеморецепторов.

Периферические хеморецепторы. Расположены в важнейших сосудистых рефлексогенных зонах – дуге аорты (аортальное тельце) и каротидном синусе. Основными являются рецепторы каротидного синуса. Реагируют на гиперкапнию, ацидоз и гипоксемию. Афферентная импульсация от периферических хеморецепторов преимущественно усиливает активность инспираторных нейронов.

Центральные хеморецепторы. Находятся в продолговатом мозге. Реагируют на снижение pH ликвора. Их чувствительность очень высокая. При снижении pH увеличивается общая интенсивность центрального дыхательного ритма (тонус дыхательного центра). Раздражение центральных хеморецепторов приводит к активации как инспираторных, так и экспираторных нейронов.

Механорецепторы легких в регуляции дыхания. Рецепторы

растяжения. Находятся в гладкомышечном слое воздухоносных путей, отсутствуют в альвеолах и плевре. Обладают низкой способностью к адаптации. Афферентная импульсация от них увеличивается при растяжении легких на вдохе. Их возбудимость снижается при снижении PCO_2 в альвеолярном воздухе.

Возбуждение от этой группы рецепторов передается по чувствительным волокнам вагуса в продолговатый мозг, усиливает экспираторную активность дыхательного центра и снижает инспираторную (активирует Rβ-нейроны и тормозит Rα-нейроны).

Рецепторы растяжения являются важной составляющей в механизме ограничения продолжительности вдоха.

Ирритантные рецепторы. Расположены в эпителии и субэпителии воздухоносных путей. Обладают высокой способностью к адаптации. Являются механо- и хемочувствительными. Раздражаются при растяжении легких, частицами пыли, парами аммиака, табачным дымом, едкими веществами. При их раздражении осуществляются защитные дыхательные рефлексы (кашель, чихание).

Юкстаальвеолярные (капиллярные) рецепторы. Находятся в капиллярах малого круга кровообращения. Активируются при гипертензии малого круга, действии гистамина, никотина, отеке легких и повреждении легочной ткани. Афферентная импульсация поступает в продолговатый мозг, вызывает изменение дыхания по типу ортопноэ. Одновременно происходит рефлекторная бронхоконстрикция.

17. ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

17.1. Сущность пищеварения, пищевой центр, голод и насыщение

Организм – открытая система, важным моментом существования которой является постоянный обмен веществом и энергией с внешней средой. Значение системы пищеварения состоит в том, что она является основным поставщиком пластического и энергетического материала для организма.

Сущность пищеварения состоит в том, что полимерные субстраты – белки, жиры и углеводы – в пищеварительном тракте расщепляются до мономеров, теряя видовую и индивидуальную специфичность, в виде чего и всасываются.

Постоянство уровня питательных веществ поддерживается сложной функциональной системой, включающей разные системы организма.

Пищевой центр – совокупность нейронов, отвечающих за регуляцию постоянства уровня питательных веществ в крови.

Интрамуральная нервная система является низшим, но очень важным уровнем регуляции пищеварения. На этом уровне регулируется часть органа пищеварения, его моторная, секреторная и всасывательная функции приводятся в соответствие с количеством и качеством поступающей пищи.

Спинной и продолговатый мозг обеспечивает эфферентную иннервацию пищеварительной системы и её саморегуляцию.

Гипоталамус отвечает за объективные механизмы голода и насыщения, на его уровне хранятся видовые программы пищевого поведения.

Лимбическая система отвечает за субъективные механизмы голода и насыщения, нормы пищевого поведения, индивидуальные особенности питания.

Кора больших полушарий головного мозга обеспечивает условно-рефлекторную регуляцию системы пищеварения и пищевого поведения.

Голод – физиологическое состояние, отражающее потребность организма в питательных веществах, объективно связано с их низким уровнем в организме. В возникновении состояния голода большое значение играет снижение афферентной импульсации от механорецепторов желудка.

Насыщение – объективное состояние, связанное с поступлением в организм пищи и нормализацией уровня питательных веществ в крови. В результате изменения афферентной импульсации от механорецепторов желудка структуры центра голода тормозятся и увеличивается активность структур центра насыщения. Пищевое поведение тормозится, организм переходит из состояния активности в состояние покоя, успешное пищевое поведение на уровне структур головного мозга поощряется выбросом бета-эндорфина, возникает приятное чувство насыщения, умиротворения, удовольствия. Деятельность системы пищеварения переходит в пищевую, обеспечивающую расщепление пищи и всасывание питательных веществ. *Первичное насыщение* наступает в течение нескольких минут, имеет рефлекторную природу и обусловлено усилением афферентной импульсации от механорецепторов растягивающегося желудка. *Вторичное насыщение* обусловлено всасыванием компонентов пищи, наступает через несколько десятков минут после приема пищи.

17.2. Функции пищеварительного тракта и методы его изучения

Функции пищеварительного тракта:

Моторная – обеспечивает механическое размельчение пищи, смешивание её с пищеварительными соками, продвижение по ЖКТ, участвует в обеспечении механизмов всасывания.

Секреторная – выделение секретов, вызывающих денатурацию и деполимеризацию пищи ферментами. Деятельность системы пищеварения напоминает конвейер. Обработка пищи ферментами желудочного сока является важным условием для её последующего расщепления в кишечнике.

Всасывательная – обеспечивает поступление из полости ЖКТ продуктов расщепления пищи.

Инкреторная – обеспечивается продукцией гормонов ЖКТ. Они участвуют в саморегуляции системы пищеварения и организма в целом.

Экскреторная – обеспечивает выведение из организма ненужных

и вредных продуктов, а также временную разгрузку от них кровеносного русла. В составе пищеварительных соков в полость желудка и кишечника поступают: мочевина, желчные пигменты, токсины, радиоактивные изотопы, красители, лекарственные вещества.

Защитная – обеспечивается бактерицидностью пищеварительных соков (соляная кислота желудочного сока, лизоцим) и деятельностью мощной иммунной системы органов пищеварения.

Методы изучения системы пищеварения. Для исследования системы пищеварения используются экспериментальные методы и результаты клинических наблюдений.

Экспериментальные методы делятся на острые и хронические.

Острый опыт состоит в том, что под наркозом открывается доступ к изучаемому органу и производится его изучение.

Преимущество – неограниченность доступа к изучаемому объекту.

Недостатки:

– исследование проводится под наркозом при нарушенной нервной регуляции функций;

– кратковременность исследования (несколько часов);

– невозможность изучения функции в динамике;

– гибель животных.

Хронический эксперимент начинается с подготовки экспериментального животного, заключающейся в том, что под наркозом в стерильных условиях животному вживляются датчики, фистула и т.д. В послеоперационный период животное выхаживается. К эксперименту приступают после полного его выздоровления.

Преимущества:

– животное исследуется в условиях физиологической нормы;

– продолжительность исследования;

– возможность многократной постановки эксперимента на одном животном;

– животные не гибнут.

Недостаток – трудоемкость.

17.3. Пищеварение в полости рта

В полости рта происходит механическая, первичная химическая обработка пищи и формирование пищевого комка. Время нахождения пищи в полости рта составляет 15–18 с.

Рецепторный аппарат полости рта. Полость рта является форпостом пищеварительной системы, воспринимающим пищевой раздражитель. От раздражения рецепторов зависит дальнейшая её деятельность. В слизистой оболочке полости рта находятся вкусовые, температурные, механорецепторы. От них в пищевой центр поступает обширная информация о количестве и качестве поступающей пищи.

Жевание – рефлекторный акт. Пища раздражает рецепторы слизистой оболочки полости рта. Афферентное возбуждение по тройничному нерву передается в пищевой центр, обрабатывается, и эфферентная импульсация поступает к жевательным мышцам. В акте жевания участвуют мышцы языка, щек, челюстей. В процессе жевания пища перетирается и измельчается, смачивается слюной, формируется пищевой комок.

Слюна – выделяется большими слюнными железами (околушными, подъязычными, подчелюстными) и мелкими железами слизистой оболочки полости рта в количестве 0,5–2,0 л в сутки. Околоушные и малые железы боковых поверхностей языка являются серозными и выделяют серозный секрет, малые железы корня языка и неба слизистые, выделяют слизь. Подчелюстные, подъязычные, мелкие железы слизистой оболочки губ, кончика языка – смешанные.

Состав слюны. pH 5,8–7,4, зависит от скорости секреции. При высокой скорости слюна слабощелочная. Слюна содержит 99% воды и сухой остаток. Электролитный состав близок к плазме крови.

Ферменты слюны. В слюне содержится более 50 ферментов, но пищеварительное значение имеет альфа амилаза (расщепляет полисахариды до дисахаридов и, частично, моносахаридов).

Регуляция слюноотделения. Осуществляется рефлекторно. Латентный период слюноотделения 2–3 с. Афферентная импульсация от вкусовых рецепторов полости рта по тройничному, лицевому, языкоглоточному и блуждающими нервам поступают в продолговатый мозг и спинной мозг (II–IV сегменты). Эфферентная импульсация по симпатическим и парасимпатическим нервам поступает к слюнным железам. Симпатическая стимуляция вызывает выделение небольшого количества слизистой слюны, парасимпатическая – большого количества серозной.

Глотание является рефлекторным актом. Центр глотания расположен в продолговатом мозге. Фазы глотания: ротовая (произволь-

ная), глоточная (быстрая непроизвольная), пищеводная (медленная непроизвольная). Продолжительность продвижения пищи по пищеводу составляет 8–9 с, жидкой – 1–2 с. Продвижение пищевого комка обеспечивается сокращениями мышц пищевода (верхняя треть – поперечнополосатая мускулатура, нижние две трети – гладкая). Парасимпатическая стимуляция стимулирует моторику пищевода и расслабляет кардиальный сфинктер, симпатическая – тормозит.

17.4. Пищеварение в желудке

Пищеварение в желудке является важной частью переваривания пищи. В процессе глотания пища порционно поступает в желудок и слоями заполняет его. В этот период наблюдается пищевая интерорецептивная релаксация желудка. Гладкомышечная ткань желудка расслабляется и не препятствует его заполнению.

Переваривание пищи желудочным соком происходит в поверхностном слое, прилегающем к слизистой оболочке желудка, под действием кислых протеиназ. Обработанный химус за счет движений желудка как бы «слизывается» с поверхности пищевого комка, передвигается к пилорической части желудка и эвакуируется в двенадцатиперстную кишку.

Состав желудочного сока. В сутки выделяется 2,0–2,5 л желудочного сока. Кислотность желудочного сока, полученного на фоне пищеварения, составляет 1,5–1,8 pH. Вне пищеварения реакция слабокислая. Ряд компонентов желудочного сока активно образуются слизистой оболочкой желудка: ферменты (главные клетки), соляная кислота (обкладочные клетки), слизь (добавочные клетки).

Функции соляной кислоты желудочного сока:

– создает оптимум pH для ферментов;
– активирует пепсиноген;
– обеспечивает бактерицидность желудочного сока;
– регулирует образование гастрина и секретина;
– вызывает денатурацию и набухание белка;
– створаживает молоко.

Соляная кислота содержится в свободной форме и связанной. На фоне пищеварения общая кислотность желудочного сока составляет 40–60 титрационных единиц (соответствует количеству миллилитров

0,1 N NaOH, пошедшей на титрование 100 мл сока), свободная – 20–40 единиц. Вне пищеварения свободной кислоты – следы, общая кислотность составляет 20–40 единиц.

***Ферменты желудочного сока*:**

Пепсины – выделяются в виде пепсиногенов, активируются соляной кислотой. Возможна аутокаталитическая активация пепсиногена.

Липаза желудочного сока значима в детском возрасте.

Лизоцим – выделяется в составе всех секретов ЖКТ.

Уреаза – расщепляет мочевину.

Желудочная слизь – предохраняет слизистую оболочку желудка и кишечника от самопереваривания.

Надэпителиальный слой слизи выстилает весь ЖКТ. Образован полимеризованными гликопротеинами и включенными в этот слой внеструктурными компонентами. Толщина слоя от 50 до 500 мкм.

Моторная функция желудка. В ней принимают участие три слоя гладкомышечной ткани (продольный, циркулярный и косой). Обеспечивает перемешивание поверхностных слоев пищи с желудочным соком, транзит обработанной желудочным соком пищи в пилорический отдел желудка и эвакуацию её в двенадцатиперстную кишку.

Выделяют волны 3 типов:

I – продолжительность 5–20 с, амплитуда 2–5 мм рт. ст.

II – продолжительность 12–60 с, амплитуда 20–30 мм рт. ст.

III – продолжительность до 60 с, амплитуда до 60 мм рт. ст.

Регуляция желудочного сокоотделения.

Фазы желудочного сокоотделения:

Сложнорефлекторная (мозговая). Начинается до момента попадания пищи в полость рта, обеспечивается условно-рефлекторными (вид, запах пищи) и безусловно-рефлекторными механизмами (раздражение пищей вкусовых рецепторов полости рта).

Желудочная (нейрогуморальная). Начинается с момента попадания пищи в желудок и длится до эвакуации последней порции пищи в кишечник.

Кишечная (гуморальная). Начинается с момента поступления пищи в двенадцатиперстную кишку и заканчивается после опорожнения тонкой кишки.

Парасимпатическая стимуляция усиливает секрецию, симпатическая – тормозит.

Гастрин вырабатывается клетками желудка и двенадцатиперстной кишки под действием механического и химического раздражения слизистой оболочки желудка компонентами пищи, парасимпатической стимуляции, его образование при pH ниже 1,0 тормозится. Стимулирует как кислотообразование, так и ферментовыделение.

Гистамин образуется в слизистой оболочке. Увеличивает кислотообразование, в меньшей мере влияет на ферментообразование.

Переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку. Вне пищеварения пилорический сфинктер находится в состоянии низкого тонуса. После поступления пищи выделяется кислый желудочный сок, который поступает в двенадцатиперстную кишку и раздражает рецепторы. Раздражение рецепторов двенадцатиперстной кишки соляной кислотой рефлекторно увеличивает тонус сфинктера. После ощелачивания порции кислого желудочного содержимого желчью раздражение рецепторов уменьшается и тонус сфинктера снижается. В результате сокращения желудка по градиенту давления очередная порция слабокислого желудочного содержимого продавливается через пилорический сфинктер и переходит в двенадцатиперстную кишку. Тонус сфинктера опять увеличивается до ощелачивания химуса. Процесс порционного перехода пищи в кишечник продолжается на протяжении всего периода желудочного пищеварения (до 10–12 ч).

17.5. Пищеварение в тонкой кишке

В *тонкой кишке* происходят основные процессы кишечного переваривания пищи под действием ферментов поджелудочной железы и кишечного сока. Здесь осуществляется всасывание продуктов расщепления пищи. Кишечное пищеварение происходит в слабощелочной среде (pH 7,2–8,0), что обеспечивается ощелачиванием кислого желудочного содержимого желчью и панкреатическим соком.

Тонкая кишка включает в себя *двенадцатиперстную, тощую и подвздошную* кишку. Двенадцатиперстная кишка является важным узлом регуляции секреторной и моторной деятельности ЖКТ. Ее слизистая продуцирует ряд гормонов пищеварительного тракта (секретин, панкреозимин и др.), оказывающих регулирующее влияние на работу поджелудочной железы, желчеобразующую и желчевыделительную функции, моторику кишечника. В неё открываются протоки

главных пищеварительных желез (*печени* и *поджелудочной железы*). Здесь происходит ощелачивание кислого желудочного содержимого и его смешивание с желчью и панкреатическим соком, в результате чего формируется химус.

В тощей и подвздошной кишке протекают основные процессы гидролиза компонентов химуса, и происходит всасывание питательных веществ.

Пищеварение осуществляется как в полости кишечника (полостное), так и на поверхности слизистой оболочки (пристеночное).

Полостное и пристеночное пищеварение. Полостное пищеварение происходит под действием растворенных ферментов, а также ферментов, абсорбированных на кусочках пищи или слизи. В основном это ферменты поджелудочной железы.

Пристеночное пищеварение протекает на поверхности кишечной каймы. Основную роль в этом процессе играет эпителий кишечной стенки. Клетки эпителия обновляются в течение 3 сут, при этом в сутки в полость кишечника попадает около 250 г энтероцитов.

За счет ворсинок и микроворсинок площадь поверхности тонкой кишки возрастает в 300–500 раз.

В процессе полостного пищеварения полимеры расщепляются до олигомеров. В пристеночной зоне происходит расщепление полимеров до димеров и тримеров. В зоне мембраносвязанных ферментов идет расщепление до мономеров и всасывание. Мембрана энтероцитов участвует как в процессе переваривания, так и во всасывании – переваривающе-всасывательная поверхность. Спектр ферментов пристеночного пищеварения широкий: альфа-глюкозидаза, несколько пептидаз, липаза, щелочная фасфатаза и др.

Функции поджелудочной железы. Поджелудочная железа является основным поставщиком ферментов для полостного и пристеночного пищеварения. В сутки выделяется 1,5–2,0 л сока поджелудочной железы. Благодаря бикарбонатам его pH составляет 7,8–8,4. В его состав входят активные ферменты: амилаза, липаза, **нуклеаза.** В неактивной форме выделяются трипсиноген, химотрипсиноген, прокарбоксипептидазы А и В, проэластаза, профосфолипаза.

Регуляция поджелудочного сокоотделения. Имеется безусловнорефлекторный и условно-рефлекторый компоненты. Важное значение имеют интрамуральная нервная система и рецепторы слизистой обо-

лочки тонкой кишки. Парасимпатическая нервная система усиливает сокоотделение, симпатическая – тормозит. Основные гуморальные стимуляторы – секретин (увеличивает объем секреции и содержание в соке бикарбонатов) и холецистокинин-панкреозимин (увеличивает содержание ферментов).

Физиология желчевыделения и желчеотделения

Функции печени:

– дезинтоксикационная;
– белковосинтетическая;
– участвует в обмене углеводов;
– участвует в обмене жиров, образовании ЛПВП, ЛПНП;
– разрушение гормонов;
– разрушение эритроцитов;
– депо белков, витаминов, микроэлементов;
– желчеобразовательная.

В сутки выделяется 500–1500 мл желчи, которая содержит воду, минеральные соли, желчные пигменты (билирубин и биливердин), желчные кислоты (холевая, хенодезоксихолевая), имеет pH 7,87–8,2. Процесс желчеобразования протекает непрерывно. Секретируется желчь поступает в желчный пузырь, где она концентрируется примерно в 10 раз за счет всасывания воды. В результате этого процесса в ней увеличивается концентрация компонентов и окраска желчи из светло-соломенной превращается в темно-коричневую. На фоне пищеварения за счет сокращений желчного пузыря желчь через систему протоков поступает в двенадцатиперстную кишку.

Функции желчи:

– эмульгирует жиры;
– способствует всасыванию жира;
– повышает активность липазы поджелудочного сока;
– способствует всасыванию жирорастворимых витаминов;
– создает оптимум pH для ферментов;
– регулирует поджелудочное сокоотделение и секрецию желчи;
– стимулирует моторику кишечника;
– обладает бактериостатическим действием;
– способствует фиксации ферментов на микроворсинках.

Желчные кислоты являются наиболее значимыми компонентами желчи, определяющими её поверхностно-активные свойства и выпол-

няемую функцию в жировом обмене. Из холестерина образуются первичные кислоты – холевая и хенодезоксихолевая. В кишечнике они находятся в комплексе с глицином и таурином, образуя гликохолевую и таурохолевую кислоты. В кишечнике образуются вторичные кислоты – дезоксихолевая и литохолевая. 80–90% желчных кислот всасываются в кишечнике и вновь используются для образования желчи (кругооборот желчных кислот). Лишь 10% кислот экскретируются с калом.

Регуляция желчеобразования. Имеется условно-рефлекторный и безусловно-рефлекторный компоненты. Процесс непрерывный, но усиливается на фоне пищеварения. Принятая пища усиливает отделение желчи. Наиболее мощными пищевыми стимуляторами являются: *желтки, молоко, мясо, хлеб.* Дольше всего желчь выделяется на жиры, затем на белки и углеводы. Максимальное количество желчи образуется при потреблении смешанной пищи.

Парасимпатическая система усиливает процесс, симпатическая – тормозит. Стимулируется желчными кислотами, ХЦК-ПЗ, секретином, глюкагоном, гастрином. *Самотостатин* уменьшает желчеобразование.

Регуляция желчевыделения. Процесс выделения желчи в двенадцатиперстную кишку связан с согласованной деятельностью гладкомышечной ткани желчного пузыря, сфинктерного аппарата желчевыводящей системы и двенадцатиперстной кишки. Большое значение в этом согласовании играет интрамуральная нервная система.

Моторная функция тонкой кишки обеспечивается циркулярным и продольным слоями гладкомышечной ткани кишечника. Обеспечивает перемешивание химуса, его продвижение и повышение внутрикишечного давления.

Виды движений:

– ритмическая сегментация (обеспечивается циркулярным слоем);

– маятникообразные (продольный слой);

– перистальтические пропульсивные и непропульсивные (циркулярный);

– антиперистальтические (циркулярный);

– тонические (циркулярный).

Основа регуляции моторики – спонтанная активность гладкомышечных клеток (пейсмеккеры). Она модулируется со стороны веге-

тативной нервной системы и гуморального звена регуляции. Важное значение играют местные рефлексорные дуги. Симпатическая стимуляция угнетает моторику, парасимпатическая – усиливает. Регулируется интестинальными гормонами, которые в зависимости от функционального состояния кишки оказывают усиливающее или тормозное действие.

17.6. Всасывание

Всасывание в условиях физиологической нормы происходит в тонкой кишке.

За счет складок, ворсинок и микроворсинок площадь увеличивается до 200 м^2 (рис. 71).

– площадь кишечной трубки – 0,33 м^2;
– крупные складки – 1 м^2;
– ворсинки – 10 м^2;
– микроворсинки – 200 м^2.

Во время пищеварения кровоток в слизистой увеличивается в 8–10 раз и составляет 15–20% МОК. Продукты всасывания поступают в портальную вену и через печень – в системный кровоток, а также в лимфу (жир). Сокращение ворсинок обеспечивает отток лимфы, что способствует поддержанию градиентов для всасывания и обновление химуса вокруг ворсинки.

Пассивно всасываются: вода, анионы хлора, аскорбиновая кислота, пиридоксин, рибофлавин.

Активно всасываются: аминокислоты, пептиды, моносахара, B_{12}, Ca^{++}, Na^{+}, Fe^{++}.

Переваривание и всасывание углеводов. Полостное пищеварение и переваривание в зоне гликокалекса обеспечиваются амилазой слюны и поджелудочного сока. Полисахариды расщепляются до олигосахаридов.

Мембраносвязанные ферменты энтероцитов – сахараза, мальтоза, лактоза, дисахаридазы, глюкозидаза – обеспечивают расщепление олигосахаридов до моносахаридов (глюкоза, фруктоза, галактоза).

Всасывание глюкозы происходит в комплексе с Na^{+} по электрохимическому градиенту, который создается путем активного транспорта Na^{+} из клетки (К–Na-насос).

Рис. 71. Процесс всасывания в тонком кишечнике

Движение глюкозы в межклеточное пространство из клетки происходит по концентрационному градиенту.

Всасывание белков. Полостное пищеварение. Эндопептидазы – пепсины, трипсин, химотрипсин – обеспечивают расщепление полипептидов до олигопептидов.

В зоне гликокалекса экзопептидазы – карбоксипептидазы А и В, расщепляют олигопетиды до дипептидов и аминокислот.

Мембраносвязанные ферменты – трипептидаза, аминопептидазы, дипептидазы – отщепляют концевые аминокислоты.

Существует несколько механизмов активного транспорта аминокислот через мембраны энтероцитов.

Всасывание жира. Жиры поступают в пищеварительный тракт в виде триглицеридов, фосфолипидов и эфиров холестерина. Под действием желчи происходит эмульгирование жира, в результате чего образуется стойкая эмульсия и многократно увеличивается площадь взаимодействия жира с ферментами. Под действием липазы, фосфолипаз А и В, холестериназы образуются моноглицериды, жирные кислоты с длинной и короткой цепью, лизолецитин, холестерин, которые составляют с желчными кислотами мицеллы, способные проникать через мембраны эритроцитов. В энтероцитах происходит синтез триацилглицеридов, фосфолипидов, эфиров холестерина, характерных для данного организма.

Регуляция всасывания:

– Кровоток в слизистой является основным фактором, регулирующим процесс всасывания за счет поддержания градиентов.

– Сокращения ворсинок обеспечивают отток лимфы.

– Моторика тонкой кишки способствует обновлению прилегающего к поверхности энтероцитов химуса.

– Регуляция синтеза переносчиков.

17.7. Пищеварение в толстой кишке

Химус поступает в толстую кишку через илеоцекальный сфинктер. Он пропускает химус только в одну сторону. Закрывается при увеличении давления в толстой кишке. На фоне пищеварения химус переходит в толстую кишку порциями по 10–15 мл, примерно один раз в минуту.

В толстой кишке может всасываться всё, но в условиях физиологической нормы всасывание ограничивается транспортом воды и ионов. Химус удерживается в толстой кишке благодаря антиперистальтике. Симпатическая нервная система её тормозит, а парасимпатическая – усиливает.

Важное значение в процессе пищеварения в толстом кишечнике играет нормальная микрофлора. Она представлена бактериями брожения. В процессе сбраживания клетчатки образуются витамины группы В. При применении антибиотиков, алкоголя, несбалансированном питании нормальная микрофлора замещается гнилостной и процессы брожения заменяются процессами гниения. Образуются токсические продукты гниения – индол, фенол. В норме они соединяются с сульфидными группировками (защитные синтезы) и выводятся из организма.

18. ФИЗИОЛОГИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ

В процессе жизнедеятельности из организма экскретируются вредные и ненужные вещества. Это продукты метаболизма (мочевина, мочевая кислота, CO_2, токсины и т.д.) и вещества, которые в нем находятся в избытке (вода, соли). Их выведение из организма обеспечивается органами выделения.

Легкие – выделение газов и газообразных веществ (CO_2, эфир, хлороформ, алкоголь).

Потовые железы – выделение водорастворимых веществ. То же, что и почки, только в меньшем количестве. Их значение возрастает при почечной недостаточности.

Пищеварительный тракт – на всем его протяжении выделяются в составе пищеварительных соков мочевина, мочевая кислота, бикарбонаты, радиоактивные изотопы, яды и токсины, лекарственные вещества.

Почки – основные органы выделения. Экскретируют воду и водорастворимые вещества. Острая почечная недостаточность в течение 1–2 нед приводит к уремии (в крови накапливаются невыведенные продукты белкового обмена), увеличению объема внеклеточной жидкости, развивается уремический ацидоз. Больной погибает при снижении pH крови до 7,0.

18.1. Функции почек

Функции почек:

1) поддержание постоянства жидкости в организме;
2) поддержание постоянства осмотического давления;
3) поддержание постоянства солевого состава;
4) поддержание постоянства pH крови;
5) выделение продуктов метаболизма (мочевина, мочевая кислота);

6) экскреция избытка органических веществ;

7) участвуют в обмене жиров, белков и углеводов;

8) участвуют в поддержаниии АД;

9) участвуют в регуляции эритропоэза;

10) участвуют в синтезе и метаболизме физиологически активных веществ (брадикинин, простагландины, ренин).

Структурной и функциональной единицей почек является нефрон. Он состоит из капсулы Шумлянского–Боумена, находящегося в ней мальпигиевого клубочка, проксимального извитого канальца, петли Генле, дистального извитого канальца. Несколько канальцев открываются в собирательную трубочку (рис. 72).

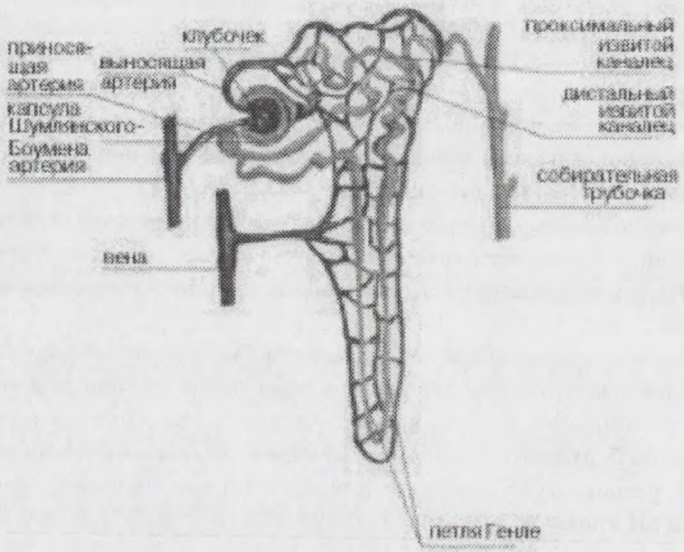


Рис. 72. Строение нефрона

Через почки проходит 24–28% объема циркулирующей крови, что обеспечивает эффективность процессов мочеобразования. В его основе лежат три группы процессов:

– клубочковая фильтрация;

– канальцевая реабсорбция;

– канальцевая секреция.

18.2. Клубочковая фильтрация

В сутки образуется около 150–180 л первичной мочи. Её состав изотоничен, изоионичен по отношению к плазме крови, не отличается от неё по содержанию низкомолекулярного компонета (глюкоза, мочевина, аминокислоты и т.д.). В отличие от крови, первичная моча не содержит клеток крови и в ней очень мало белков плазмы.

Переход воды в капсулу Шумлянского–Боумена обеспечивается процессами фильтрации.

В связи тем, что диаметр афферентной артериолы в два раза больше в сравнении с эфферентной, давление в капиллярах мальпигиевого клубочка достаточно высокое – 70 мм рт.ст. Постоянство почечного кровотока и постоянство фильтрационного давления поддерживается миогенными механизмами с участием нейрогуморальных факторов при колебаниях системного АД от 90 до 190 мм рт. ст. При увеличении АД от 120 до 180 мм рт. ст. тонус афферентной артериолы увеличивается, приток крови снижается. При снижении АД от 120 до 80 мм рт. ст. увеличивается тонус эфферентной артериолы и уменьшается отток крови от капилляров клубочка. При гипоксии почек увеличивается образование ренина, происходит активация ренин-ангиотензиновой системы с увеличением образования ангиотензинаII который вызывает вазоконстрикцию и повышение АД. При физической нагрузке и стрессорных реакциях происходит выброс адреналина, он увеличивает тонус афферентных артериол, что приводит к снижению фильтрационного давления и торможению образования первичной мочи.

Процесс фильтрации происходит через клубочковый фильтр. Он образован эндотелием капилляра, базальной мембраной и внутренним листком капсулы Шумлянского–Боумена. Проницаемость фильтра определяется коллагеновыми структурами базальной мембраны. Они образуют фильтр с ячейками 3–7,5 нм. Он проницаем для воды и веществ с молекулярной массой меньше 70 000. Белки через него проходят в очень небольшом количестве (содержание альбуминов в первичной моче составляет 0,01% от плазмы крови). Скорость клубочковой фильтрации относительно постоянна и обеспечивает за сутки обмен жидкостью между плазмой (около 3 л) и первичной мочой (180 л) приметно 60 раз. Внеклеточная жидкость организма (объем около 14 л) обменивается с первичной мочой 10–12 раз в сутки.

18.3. Процессы канальцевой реабсорбции

Канальцевая реабсорбция обеспечивает концентрирование мочи и извлечение из нее полезных для организма компонентов. В результате реабсорбции объем мочи снижается до 1,0–1,5 л/сут. В конечной моче отсутствуют белки, клюкоза, аминокислоты, её осмотическое давление отличается от плазмы крови.

Реабсорбция протекает в проксимальном и дистальном извитых канальцах и петле Генле (рис. 73). Выделяют обязательную и факультативную реабсорбцию.

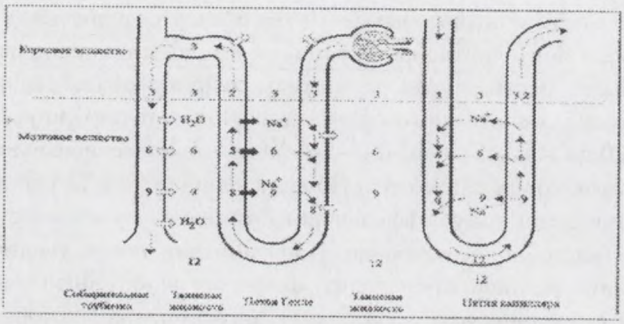


Рис. 73. Схема поворотно-противоточного механизма нефрона. Пунктирными стрелками показано общее направление движения жидкости, черными стрелками – пассивный перенос натрия, белыми стрелками – передвижение воды. Цифры – относительные концентрации осмотически активных веществ

Обязательная реабсорбция протекает всегда и не зависит от концентрации вещества в плазме (вода, хлор, калий, натрий и т.д.).

Факультативная реабсорбция меняется в зависимости от концентрации вещества в плазме.

По появлению в конечной моче вещества делятся на пороговые и беспороговые.

Пороговые вещества обнаруживаются в моче при достижении их определенной концентрации в крови (глюкоза при концентрации 8–9 мМ).

Беспороговые вещества присутствуют в крови всегда (мочевина, мочевая кислота и т.д.).

В проксимальном извитом канальце происходит реабсорбция 2/3 фильтрата. Здесь протекает обязательная реабсорбция натрия (50% реабсорбируется активно). Изменение осмотического давления мочи и межклеточной жидкости приводит к возникновению градиента для обязательной реабсорбции воды. В конце проксимального извитого канальца пассивно реабсорбируются хлор, натрий, вода. Для натрия типична и пассивная реабсорбция, и активный транспорт, и котранспорт вместе с хлором.

В петлю Генле моча поступает в меньшем объеме и изотоническая. Дальнейшее уменьшение объема мочи происходит за счет *поворотно-противоточного механизма петли Генле* (см. рис. 73).

На всем протяжении петли Генле происходит реабсорбция натрия и хлора. Вода реабсорбируется лишь в нисходящей части.

В *восходящей и нисходящей части* петли активно реабсорбируется натрий и хлор. Реабсорбция натрия приводит к увеличению осмотического давления межклеточной жидкости и увеличению реабсорбции воды по осмотического градиенту в *нисходящей* части петли. Усиление реабсорбции воды приводит к концентрированию мочи, что облегчает последующую реабсорбцию натрия в восходящей части петли. В начале петли Генле моча изотоническая, в конце нисходящей части – гипертоническая. В конце восходящей части – гипотоническая. Дальнейшее концентрирование мочи происходит в дистальных извитых канальцах и собирательных трубочках.

Дистальная реабсорбция много меньше проксимальной. Она факультативная, определяет конечный состав мочи. 10% натрия реабсорбируется активно. Хлор движется по электрическому градиенту за натрием. Активно реабсорбируются калий, кальций, фосфат. Вода факультативно реабсорбируется по осмотическому градиенту. Процесс её реабсорбции регулируется АДГ.

18.4. Канальцевая секреция

Канальцевая секреция протекает на всем протяжении канальца. Предполагает поступление в мочу ряда веществ. Часть из них активно переносятся из крови, часть образуются заново (аммиак, угольная кислота). Транспорт веществ может быть активным и пассивным. Путем секреции выводятся органические кислоты, пенициллин, калий, аммиак, гиппуровая кислота.

Состав конечной мочи (1,0–1,5 л):
– pH 4–8.
– Белок – 0.
– Мочевины в 60 раз больше, чем в крови.
– Калия в 60 раз больше, чем в крови.
– Сульфатов в 7 раз больше, чем в крови.
– Фосфатов в 16 раз больше, чем в крови.
– Органические кислоты.
– Витамины.
– Гормоны.
– Ферменты.
– Пигменты.

В осадке – кристаллы мочекислого аммония, мочевой кислоты, оксалата кальция (кислая моча), фосфата кальция (щелочная моча).

18.5. Регуляция мочеобразования

Обеспечивается нервными и гормональными механизмами. Симпатическая стимуляция тормозит процесс образования мочи посредством снижения фильтрационного давления.

Гормональная регуляция.

АДГ – увеличивает факультативную реабсорбцию воды в дистальных извитых канальцах и собирательных трубочках (до 15% объема) за счет увеличения проницаемости эпителия.

Болевое раздражение способствует образованию АДГ и снижает диурез.

При погружении тела в воду снижается образование АДГ и увеличивается образование мочи – водный диурез.

Адреналин снижает фильтрационное давление и уменьшает диурез.

Кальцитонин увеличивает реабсорбцию кальция.

Паратгормон уменьшает экскрецию кальция и увеличивает экскрецию фосфата.

Альдостерон увеличивает реабсорбцию натрия и воды, снижает реабсорбцию калия.

Глюкокортикоиды необходимы для обеспечения нормальной почечной фильтрации.

Антидиурез возникает при дефиците воды, моча становится гипертонической.

Водный диурез возникает при значительной водной нагрузке, моча становится гипотонической, объем мочевыделения может достигать 25 л/сут.

Анурия возникает при острой сердечно-сосудистой недостаточности.

ПРОГРАММА К ЭКЗАМЕНУ ПО ФИЗИОЛОГИИ

1. Предмет и задачи физиологии. Методы физиологических исследований. Основные этапы развития физиологии, вклад российских ученых.
2. Мембранная теория возбуждения. Мембранный потенциал покоя. Потенциал действия. Изменение возбудимости ткани в разные фазы потенциала действия.
3. Проведение импульса по мякотному и безмякотному нервному волокну.
4. Строение нервно-мышечного синапса. Особенности проведения возбуждения в синапсе. Медиаторы.
5. Клетки нервной системы, их строение и функции.
6. Функциональная лабильность ткани. Оптимум и пессимум раздражения. Учение Н.Е. Введенского о парабиозе.
7. Понятие о нервном центре. Основные свойства нервных центров.
8. Координация деятельности нервной системы. Виды торможения. Доминанта.
9. Специфические и неспецифические системы, их функция. Ретикулярная формация.
10. Спиной мозг, его структура и функции. Рефлексы спинного мозга.
11. Головной мозг – строение и функция основных отделов.
12. Кора больших полушарий. Нейроны коры и их связи. Корковые поля. Электрическая активность коры, метод электроэнцефалографии.
13. Вегетативная нервная система. Взаимоотношения симпатической и парасимпатической нервной системы.
14. Учение об анализаторах. Виды рецепторов, общие закономерности их функционирования. Кодирование информации в рецепторах.

15. Висцерорецепторы. Тактильная и болевая рецепция. Обонятельный и вкусовой анализаторы.

16. Строение и функция зрительного анализатора.

17. Проприорецепция. Система α- и γ-мотонейронов.

18. Строение и функция слухового и вестибулярного анализаторов.

19. Строение поперечнополосатой мышцы. Электрические потенциалы, метод электромиографии.

20. Механизм мышечного сокращения. Сократительные и регуляторные белки. Саркомер.

21. Энергетика мышечного сокращения. Пути ресинтеза АТФ.

22. Иннервация скелетных мышц. Типы двигательных единиц. Типы мышечного сокращения. Тетанус.

23. Физиология гладких мышц. Физиология сердечной мышцы.

24. Функциональные системы по П.К. Анохину. Регуляция движений.

25. Позно-тонические реакции. Регуляция мышечного тонуса.

26. Понятие о высшей нервной деятельности. Условные и безусловные рефлексы. Условия образования условных рефлексов.

27. Механизм образования и торможения условных рефлексов. Память. Виды условных рефлексов.

28. Первая и вторая сигнальные системы.

29. Торможение условных рефлексов. Динамический стереотип.

30. Типы ВНД. Сила, уравновешенность, подвижность нервных процессов. Фазовые состояния.

31. Состав, функция крови. Гемопоэз.

32. Строение и функции эритроцитов. Изменение при физической нагрузке.

33. Строение и функции лейкоцитов. Миогенный лейкоцитоз. Фагоцитоз. Иммунитет.

34. Плазма крови. Белки плазмы, их функции в организме. Группы крови.

35. Свертывание крови. Фазы и механизмы гемостаза.

36. Свойства сердечной мышцы: возбудимость, сократимость, проводимость, автоматия.

37. Электрическая активность сердечной мышцы. Электрокардиограмма.

38. Насосная функция сердца. Сердечный цикл.

39. Нервная и гуморальная регуляция кровообращения. Внутрисердечные механизмы регуляции.

40. Работа сердца при мышечной нагрузке. Адаптация миокарда к физической нагрузке.

41. Физиология кровообращения. Сосудистое русло. Кровоток, давление крови.

42. Особенности кровотока при мышечной работе.

43. Дыхание. Основные этапы дыхания. Механизмы дыхательных движений.

44. Спирограмма. Показатели внешнего дыхания. Легочные объемы и емкости.

45. Механизм обмена газов. Транспорт кислорода и углекислого газа кровью.

46. Регуляция дыхания. Дыхательный центр.

47. Дыхание в условиях физической нагрузки.

48. Функции пищеварительной системы. Процесс пищеварения.

49. Пищеварение в полости рта, желудка, кишечника.

50. Всасывание продуктов пищеварения. Фильтрация, осмос и диффузия.

51. Влияние мышечной работы на функцию пищеварения.

52. Органы выделения. Их функция. Нефрон–морфофункциональная единица почки.

53. Механизм мочеобразования. Процессы фильтрации, секреции и реабсорбции. Мочеиспускание.

54. Гомеостатическая функция почек. Регуляция функции почки в покое и при физической нагрузке.

55. Понятие о гуморальной регуляции организма. Гормоны и их свойства. Железы внутренней секреции.

56. Гормоны надпочечников и половых желез.

57. Физиологическая роль гормонов щитовидной и паращитовидной желез.

58. Система гипоталамус – гипофиз – надпочечники. Учение Г. Селье об общем адаптационном синдроме.

59. Роль поджелудочной железы в регуляции обмена углеводов, белков, липидов.

60. Эндокринные функции при мышечной работе.

ЛИТЕРАТУРА

Айзман Р.И., Герасев А.Д., Дюкарев И.А. Молекулярные основы физиологии человека. Новосибирск, 2009. 306 с.

Прокофьева В.Н. Рабочая тетрадь для лабораторных занятий по физиологии физического воспитания и спорта. М.: Советский спорт, 2005. 164 с.

Руководство к практическим занятиям по физиологии человека / Под ред. А.С. Солодкова. М.: Советский спорт, 2006. 192 с.

Смирнов В.М., Дубровский В.И. Физиология физического воспитания и спорта. М.: Владос-Пресс, 2002. 608 с.

Солодков А.С., Сологуб Е.Б. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: Учеб. для ИФК. 2-е изд., испр. и доп. М.: Олимпия Пресс, 2005. 528 с.

Спортивная физиология: Учеб. для ИФК / Под ред. Я.М. Кода. М.: ФиС, 1986. 240 с.

Уилмор Дж.Х., Костил Д.Л. Физиология спорта. М.: Олимпийская литература, 2001. 506 с.

Физиология человека / Под ред. В.И. Тхоревского. М.: Физкультура, образование и наука, 2001. 492 с.

Физиология человека: Учеб. / Под ред. Б.И. Ткаченко, В.Ф. Пятина. СПб., 1996. 424 с.

Физиология человека: Учеб.: В 4 т. / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. М.: Мир, 1985–1986.

Учебное издание

ВАСИЛЬЕВ Владимир Николаевич
КАПИЛЕВИЧ Леонид Владимирович

Физиология
Учебное пособие

Редактор Лихачева В.Г.

ООО «Издательство ТГУ», Томск, ул. Никитина, 4

Подписано в печать 11.06.2011.
Печ.л. 13,4; уч.-изд.л. 12,5; усл.печ.л. 12,2. Тираж 100 экз. Заказ 36.
Гарнитура Times.
Отпечатано в ООО «Интегральный переплет», г. Томск, ул. Высоцкого, 28.