

И.М. ПРИЩЕПА

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

КУРС ЛЕКЦИЙ

РЕПОЗИТОРИЙ ВГУ

УДК
ББК

Автор: доктор биологических наук, профессор, зав. кафедрой анатомии, физиологии и валеологии человека Учреждения образования «Витебский государственный университет им. П.М. Машерова» Прищепа И.М.

Рецензент: кандидат медицинских наук, доцент, директор Учреждения образования «Витебское государственное медицинское училище» Цецохо А.В.

В предлагаемом курсе лекций освещены вопросы нормальной физиологии, рассматриваются такие понятия как раздражимость и электрические явления в возбудимых тканях, физиология рецепции, мышечной и секреторной тканей, нервной и эндокринной систем, их взаимодействие в едином механизме регуляции функций. Рассмотрены внутренняя среда организма, гемодинамика, физиология сердца и лимфообращения. Описаны процессы дыхания, пищеварения, выделения, репродукции, метаболизма и другие функции.

Курс рассчитан на студентов медико-биологических специальностей, преподавателей, специалистов-биологов.

СОДЕРЖАНИЕ

Лекция 1	Введение	9
	Методы исследования в физиологии	9
	История развития физиологии	11
	Развитие физиологии в Республике Беларусь	16
Лекция 2	Общая физиология нервной системы	20
	Потенциал покоя	21
	Потенциал действия	22
	Действие постоянного тока на возбудимые ткани	25
	Проведение возбуждения по нервному волокну	26
	Классификация нервных волокон	27
	Проведение возбуждения по нерву	27
	Передача возбуждения через синапс	28
	Рефлекторная деятельность нервной системы	32
	Нервный центр	32
	Торможение в центральной нервной системе	33
	Координация движений	35
Лекция 3	Физиология мышц	37
	Строение мышечного волокна и механизм его сокращения	38
	Механика мышц	41
	Гладкие мышцы	43
	Утомление мышц	45
	Физиология труда	48
Лекция 4	Частная физиология нервной системы	49
	Спинной мозг	49
	Продолговатый мозг и варолиев мост	57
	Средний мозг	58
	Мозжечок	59
	Промежуточный мозг	61
	Передний мозг	63

Лекция 5	Вегетативная нервная система	69
	Особенности вегетативной нервной системы	69
	Ганглии вегетативной нервной системы	71
	Передача импульсов в синапсах вегетативной нервной системы	73
	Влияние автономной нервной системы на деятельность внутренних органов	75
	Метасимпатическая нервная система	76
	Регуляция вегетативных функций	77
	Нарушение деятельности нервной системы	80
Лекция 6	Высшая нервная деятельность	83
	Механизм образования условного рефлекса	83
	Торможение условных рефлексов	84
	Память	84
	Сон	87
	Взаимодействие рефлекторных реакций	90
	Типы высшей нервной деятельности	93
	Нарушение высшей нервной деятельности	94
	Особенности высшей нервной деятельности человека	94
	Развитие сигнальных систем у ребёнка	96
Лекция 7	Анализаторы	97
	Общие принципы строения анализаторов	97
	Функции анализаторов	98
	Зрительный анализатор	104
	Слуховой анализатор	113
	Вестибулярный анализатор	119
	Обонятельный анализатор	122
	Вкусовой анализатор	124
	Соматосенсорный анализатор	128
	Хеморецепторные сенсорные системы	133
	Проприоцептивный анализатор	134

	Висцеральный анализатор	135
	Взаимодействие анализаторов	137
Лекция 8	Эндокринная регуляция физиологических функций	139
	Особенности гуморальной регуляции	139
	Гипофиз	143
	Шишковидное тело	144
	Периферические эндокринные железы	145
	Щитовидная железа	145
	Гормоны коры надпочечников	146
	Половые железы	148
	Эндокринные железы, нерегулируемые гипофизом	149
	Гормоны мозгового слоя надпочечников	149
	Паращитовидные железы	150
	Поджелудочная железа	150
	Диффузная эндокринная система	152
	Гормоны пищеварительного тракта	152
	Гормоны сердечно-сосудистой системы	153
	Гормональный статус новорожденного	155
Лекция 9	Внутренняя среда организма. Кровь	156
	Система крови	157
	Функции крови	157
	Физико-химические свойства крови	158
	Буферные системы крови	159
	Плазма крови	161
	Тромбоциты и свёртывание крови	163
	Эритроциты	167
	Группы крови	170
	Лейкоциты	172
	Гемопоз	176
	Возрастные особенности системы крови	178
	Воспалительный процесс	178

Лекция 10	Физиология иммунной системы	182
	Центральные органы иммунной системы	184
	Периферические органы иммунной системы	185
	Иммунитет	186
	Развитие иммунитета в процессе онтогенеза	188
Лекция 11	Физиология сердца	190
	Проводящая система сердца	190
	Электрокардиограмма	193
	Частота сердечных сокращений	194
	Клапаны сердца	195
	Механизм движения крови по венам	195
	Сердечный цикл	196
	Регуляция сердечной деятельности	197
	Возрастные особенности сердечной мышцы	199
Лекция 12	Физиология сосудистой системы	202
	Кровообращение	202
	Пульс, артериальное давление и скорость кровотока	202
	Микроциркулярное русло	203
	Регуляция кровообращения	205
	Депо крови	207
	Особенности кровообращения в различных органах	208
	Кровообращение в организме при разных условиях	210
	Возрастные особенности кровеносных сосудов	210
	Особенности кровообращения плода	211
	Некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы	212
	Лимфообращение	214
Лекция 13	Пищеварение	218
	Типы пищеварения	218
	Пищеварение в полости рта	219
	Пищеварение в желудке	220
	Пищеварение в тонком кишечнике	224

	Пищеварение в толстом кишечнике	227
	Всасывание в пищеварительном тракте	228
	Заболевания желудочно-кишечного тракта	229
	Голод	231
	Жажда	232
Лекция 14	Обмен веществ и энергии. Терморегуляция	234
	Обмен белков	234
	Обмен жиров	236
	Обмен углеводов	238
	Обмен воды	239
	Обмен минеральных веществ	241
	Витамины	248
	Обмен энергии	257
	Питание	260
	Терморегуляция	261
Лекция 15	Дыхание	263
	Дыхательные объёмы	265
	Диффузия газов в лёгких	266
	Транспорт газов кровью	267
	Диффузия углекислого газа в лёгочных капиллярах	269
	Обмен газов между кровью и тканями	269
	Регуляция дыхания	269
	Особенности дыхания в разных условиях	272
	Дыхание при мышечной работе	273
	Защитные дыхательные рефлексы	273
	Возрастные особенности дыхания	273
Лекция 16	Физиология выделения	276
	Строение нефрона	276
	Процесс мочеобразования	277
	Гомеостатическая функция почек	281
	Возрастные особенности мочеобразования и выделения	283

Лекция 17	Репродуктивная система	285
	Сперматогенез	285
	Овогенез	285
	Плацента	287
	Половое созревание девушек	287
	Половое созревание юношей	287
	Используемая литература	293

Репозиторий ВГУ

ВВЕДЕНИЕ

Физиология – наука, изучающая закономерности функционирования живых организмов, их отдельных систем, органов, тканей и клеток. Совокупность физиологических знаний подразделяется на общую, частную и прикладную физиологию. Общая физиология рассматривает основные жизненные процессы, общие проявления жизнедеятельности, такие как метаболизм органов и тканей, свойства биологических мембран, закономерности реагирования организма и его структур на воздействие среды. Частная физиология исследует свойства отдельных тканей, органов, закономерности объединения их в системы, а также физиологию различных классов животных. Прикладная физиология изучает закономерности проявлений деятельности организма в связи со специальными задачами и условиями. К таким разделам относят физиологию труда, спорта, питания, авиационную и космическую физиологии. Влияния, оказываемые на организм внешней средой, изучает экологическая физиология. Сравнительная физиология рассматривает функции отдельных органов и систем у организмов различных систематических групп. Физиологию принято также условно подразделять на нормальную и патологическую. Первая является теоретической основой для медицинских и ветеринарных дисциплин. Она изучает закономерности жизнедеятельности здорового организма, механизмы адаптации функций к действию факторов, а также устойчивость организмов. В отличие от нормальной патологическая физиология рассматривает функции больного организма, выясняет закономерности возникновения, развития и течения патологических процессов в организме, процессы компенсации и адаптации функций, а также механизмы выздоровления и реабилитации.

Методы исследования в физиологии

Физиология располагает достаточно широким набором методов исследования функций человеческого тела: наблюдение, естественный и лабораторный эксперимент. Метод наблюдения используется в любом научном исследовании, но изолированно от эксперимента он не вскрывает сущность физиологических процессов в организме. В эксперименте для изучения физиологического процесса создаются специальные условия. В них наиболее полно раскрываются качественные и количественные характеристики этих явлений. Промежуточной формой между наблюдением и лабораторным экспериментом является естественный эксперимент, проводящийся в обычных условиях жизнедеятельности человека.

Метод лабораторного исследования используется для изучения функции организма в определенных условиях. Меняя последние, можно целенаправленно вызывать или менять тот или другой физиологический процесс. Широко применяется метод функциональных нагрузок или проб. В этом случае применяются дозированные функциональные нагрузки, что

выражается в изменении интенсивности или продолжительности воздействия. Функциональные пробы могут быть следующие: дозированные физические и умственные нагрузки, ортостатические пробы (изменение положения тела в пространстве), температурные воздействия, пробы с задержкой дыхания и другие. Широко применяется метод телеметрии, который с помощью передающих радиотехнических устройств регистрирует функции организма на расстоянии. Это дает возможность получить информацию об организме в естественных условиях существования.

На ранних этапах развития физиологической науки при изучении функций органа пользовались методом экстирпации (удаления) с последующей регистрацией результатов вмешательства. В других случаях орган не удаляют, а пересаживают (трансплантация) на новое место или в другой организм. Этот метод наиболее эффективен для изучения функций эндокринных желез. Для рассмотрения деятельности органов, расположенных в глубине тела, используют фистульный метод. Суть его заключается в том, что один конец трубки вводят в полый орган, а другой закрепляют на поверхности тела. Разновидностью этой методики является катеризация. В этом случае в сосуды, сердце или протоки желез вводят тонкие трубки – катетеры для регистрации происходящих в органах процессов. Для установления зависимости функции органа от влияния нервной системы используют методику денервации.

Широко применяется стимуляция мозговых или периферических структур с дальнейшей регистрацией электрической активности посредством вживления микро- и макроэлектродов. Функции отдельных органов изучают как в целостном организме, так и после их извлечения (метод перфузии). В данном случае извлечённому органу создают необходимые условия: температуру, влажность, подачу питательных растворов через сосуды органа.

Современным методом изучения физиологических функций является метод радиографии. Он представляет собой приём, при котором меченное радиоактивными изотопами вещество вводится в ткань, которая поглощает и транспортирует его. Путём фоторегистрации данного вещества в специальных срезах на бумаге с последующим микроскопическим анализом удаётся зарегистрировать все изменения, происходящие в тканях. Последние годы активно используется метод позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ). Суть его сводится к следующему: человеку в кровяное русло вводится радиоактивный изотоп. Изотоп излучает позитроны, которые проходят на 3 мм в ткань и сталкиваются с электроном. Это приводит к образованию пары протонов, которые разлетаются в разные стороны. Пронизывающая ткань, протоны регистрируются кристаллическими детекторами, расположенными в специальной камере, подключённой к компьютеру. Разность попадания протонов в кристаллические детекторы позволяет создать плоское изображение на определенном уровне. В исследовательских целях

используется метод компьютерного сканирования. При этом используются рентгенограммы, сделанные под различными углами. Таким образом, методы изучения физиологии постоянно совершенствуются и способствуют созданию достаточно полной и объективной картины механизмов функционирования клеток и структур. В свою очередь правильное понимание функции того или иного органа в организме человека позволяет предметно и своевременно организовать процессы диагностики, профилактики и оказания медицинской помощи.

История развития физиологии

История физиологии как науки известна с V века до нашей эры. Первые физиологические сведения были связаны с практической медициной, поэтому первыми физиологами были врачи. Гиппократ (460-377 гг. до н.э.), знаменитого греческого врача и мыслителя, называют «отцом медицины». В его трудах, дошедших до нашего времени, имеются описания костей человека. Другие органы он описывал по аналогии со строением тела животных, неправильно представляя себе нервы, смешивая их с сухожилиями. Кроме Гиппократа и его школы, следует упомянуть Аристотеля (384-322 гг. до н.э.), который уже знал нервы и довольно правильно представлял значение сердца. Вклад в физиологическую науку внес выдающийся таджикский учёный, врач и философ Абу-Али Ибн Сина (Авиценна) (980-1037 гг. до н.э.), написавший, помимо других своих работ, знаменитую книгу «Канон медицины». В этой книге были собраны все научные и медицинские сведения того времени, в том числе и по физиологии.

В странах западной Европы традиции изучения физиологии уходят корнями в 300 г. до н.э., когда появились первые медицинские школы. Однако детальное знание физиологии человека не было лишь европейской прерогативой. О строении человеческого тела были прекрасно осведомлены египтяне, которые с древнейших времён занимались мумификацией умерших, а также жители Азии, особенно Китая, медицинские традиции которых были неразрывно связаны с тончайшими медицинскими познаниями.

Спустя несколько сот лет опыт врачей Древнего Рима был обобщён врачом Клавдием Галеном (130-201 гг. до н.э.), оставившим после себя знаменитый труд: «О назначении частей человеческого тела». Эти исследования в значительной степени опирались на данные александрийских медиков. Гален изучал функции организма путём наблюдения над трупами людей и вскрытия трупов животных. Он одним из первых применил вивисекцию и явился основоположником экспериментальной медицины. Гален, выполнив колоссальный труд по обобщению уже известных сведений и личных наблюдений, создал логически законченное учение о назначении органов человека. Однако Гален изучал физиологию в основном на трупах, в связи с чем в его работах содержалось немало ошибочных положений. Так, Гален считал центром кровеносной системы не сердце, а печень, в ко-

торой, по его мнению, вырабатывалась кровь и разносилась затем по всему телу, питала его и полностью им поглощалась. Пульсирование артерий он объяснил особой «силой пульсации», рассматривал расслабление сердца - диастолу - как активное движение сердца, а систолу, как его пассивное спадение, утверждая, что желудочки сердца соединяются через отверстие в перегородке. В течение всего средневековья в основе медицины лежала физиология Галена. Установить ошибки, допущенные Галеном, можно было лишь путём вскрытия человеческих трупов, но по церковным порядкам это не допускалось. Поэтому учение Галена господствовало до начала эпохи Возрождения почти четырнадцать веков.

В эпоху Возрождения появились ученые, разрушившие схоластическую теорию Галена и построившие новую научную физиологию. Леонардо да Винчи (1452-1519 гг.) одним из первых стал вскрывать трупы людей, правильно изобразил различные органы тела человека и оставил замечательные анатомические рисунки. Медицинские школы появились в начале XIV в. в Италии (Болонья и Салерно) и во Франции (Париж и Монпелье). Начало современной физиологии положили Андре Везалий (1514-1564 гг.), использовавший объективный метод наблюдения и систематически изучивший строение тела человека. Андре Везалий родился в Бельгии в Брюсселе в 1514 году, изучал медицину в Париже и других крупных европейских городах, а затем поселился на севере Италии, в Падуе. Его самой знаменитой работой является трактат «О строении человеческого тела», который был опубликован в 1543 году и стал поворотным моментом в утверждении физиологии как науки, основанной на наблюдениях. Появление этого труда является важнейшим этапом в развитии медицинской науки, с которого началось становление современного подхода к медицине и биологии.

Предположение Везалия о существовании кровообращения было подтверждено Р. Коломбо (1516-1559 гг.) и М. Серветом (1509-1553 гг.), описавшими путь движения крови через лёгкие - малый круг кровообращения - по-видимому, независимо друг от друга. Дж. Фабриций (1530-1619 гг.) обнаружил и описал венозные клапаны. Возникали всё более серьёзные противоречия между данными о сосудистой системе и описанием движения крови, данным Галеном. В развитии физиологии 17 век явился переломным, и это было связано с работами английского врача, анатома и физиолога Вильяма Гарвея (1578-1657 гг.), работавшего в Падуанском университете и открывшим систему кровообращения. Он к изучению структуры органа подходил с точки зрения физиологии и сравнительной анатомии и явился основоположником эмбриологии. Небольшая по объёму книга Гарвея «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных», основанная на результатах экспериментального изучения в сочетании с расчётным методом, открыла новую эпоху в естествознании и 1628 год считается годом рождения физиологии.

До Гарвея лёгочное кровообращение в понятии ученых не связывалось со всей системой кровообращения. Гарвей опроверг представление о том, что «копоть» из левого желудочка переходит по лёгочной вене в лёгкие и оттуда наружу, показал, что левый и правый желудочки имеют одинаковые клапаны, описал работу сердца как нагнетающего насоса, установил значение малого круга кровообращения и описал большой круг, дав при этом ряд доказательств циркулярного движения крови. Так, он вычислил количество крови, выбрасываемой сердцем при сокращении, и установил, что масса крови возвращается обратно в сердце, а не поглощается без остатка тканями организма. Гарвей открыл не только большой круг кровообращения, но и указал на существование в организме явлений, протекающих по замкнутому пути. В системе кровообращения, представленной Гарвеем, был пробел - не хватало представлений о капиллярах. Этот пробел вскоре был восполнен микроскопическими исследованиями М.М.Мальпиги (1628-1694 гг.) и А.Левенгука (1632-1723 гг.). Таким образом, была создана целостная картина кругового движения крови в организме. Закончено описание кровеносной системы было А.М.Шумлянским (1748-1795 гг.), который при изучении строения почек обнаружил прямую связь между артериальными и венозными капиллярами.

К числу наиболее важных достижений 17-18 вв. относится сформулированное французским физиологом Рене Декартом (1596-1650 гг.) понятие о рефлексе. Позже представление о рефлексе, рефлекторной дуге, значении нервной системы получило развитие в работах чешского физиолога Г.Прохаски (1749-1820 гг.).

В XVII столетии получили развитие работы итальянских и немецких учёных, пытавшихся объяснить сложные законы жизнедеятельности элементарными законами механики. В XVIII в. английский невролог Р.Уайт (1714-1766 гг.) исследовал роль спинного мозга в рефлекторной деятельности, швейцарский естествоиспытатель А.Галлер (1708-1777 гг.) опубликовал труд «Элементы физиологии», в котором широко обсуждались различные проблемы функций организма. Ж.Кювье (1769-1832 гг.), создавший учение о типах животных по строению нервной системы, стал основоположником сравнительной анатомии. Начало гистологии положил М.Ф.К.Биш (1771-1802 гг.), изложивший в своём труде «Общая анатомия» учение о тканях, органах и системах. Основы эмбриологии были заложены К.М.Бэрром (1792-1876 гг.), открывшим яйцеклетку и описавшим онтогенез многих органов.

На Руси первые физиологические сведения о строении и функции органов появились в древних рукописях X-XIII веков. Впервые в 1658 г. в Московской медицинской школе состоялся выпуск врачей. Но систематическое развитие физиологических наук начинается со времён Петра I с открытием в 1724 г. в Петербурге Академии наук. Петром I были открыты госпитали и медицинская школа. При одном из госпиталей начали подго-

тавливать медицинских работников для обслуживания армии и флота. До этого времени врачи приглашались из Западной Европы. В Академии вопросах физиологии занимались Д.Бернули (измерение скорости движения крови в сосудах), Л.Эйлер, И.Вейтбрехт (механизм движения крови за счёт сокращения стенок сосудов). С 1738 года физиологию начали преподавать как самостоятельную науку в Санкт-Петербургском университете. А в 1776 г. была открыта кафедра физиологии в Московском университете. Первая диссертация по физиологии была защищена в 1794 году Ф.М.Борсук-Моисеевым на тему регуляции дыхательной функции. В развитие физиологии внёс существенный вклад М.В.Ломоносов (процесс теплообразования, трёхкомпонентная теория цветового зрения, классификация вкусовых ощущений).

В конце 18 века итальянский естествоиспытатель Л.Гальвани (1737-1798 гг.) доказал существование в тканях «животного электричества». Э.Пфлюгером были установлены законы действия постоянного тока на возбудимую ткань, а Г.Гемгольцем (1821-1894 гг.) определена скорость проведения возбуждения по нерву.

К середине 19 века физиология окончательно отделилась от анатомии и во всех университетах её стали преподавать как отдельную науку. К концу столетия она уже была сформировавшейся отраслью естествознания, владела большим количеством фактов. Физиологическая наука в это время представлена блестящими учёными: англичанин Ч.Белл и французский Б.Мажанди установили организацию соматической рефлекторной дуги; К.Людвиг (1816-1895 гг.) изобрёл манометр для регистрации кровяного давления; Э.Марей (1830-1904 гг.) обнаружил взаимосвязь между колебаниями артериального давления и фазами сердечного цикла.

Во второй половине 19 века для исследования функций внутренних органов стала применяться экспериментально-хирургическая методика. Это работы И.М.Сеченова (1829-1905 гг.), И.П.Павлова (1849-1936 гг.), Ф.В.Овсянникова (1826-1906 гг.), А.Я.Данилевского (1838-1923 гг.), А.О.Ковалевского (1840-1901 гг.) и др. Каждый из них внёс значительный вклад в науку, но И.М.Сеченов и И.П.Павлов создали направления в мировой физиологии. И.М.Сеченов вошёл в историю науки как «отец русской физиологии», основоположник нового направления физиологии труда, разработал физиологические основы психической деятельности. Учеником И.М.Сеченова был Н.Е.Введенский, создатель теории о единстве основных физиологических процессов возбуждения и торможения, открывший явления оптимума и пессимума раздражения. На развитие физиологии большое влияние оказали работы И.П.Павлова, создателя учения высшей нервной деятельности животных и человека. Он заложил фундамент теории о трофической иннервации тканей и функциях пищеварительных желез. В 1904 году за работы в области физиологии пищеварения ему была присуждена Нобелевская премия. И.П.Павлов также открыл условный рефлекс и ис-

следовал функции коры больших полушарий головного мозга. В изучение физиологии висцеральных функций значительный вклад внесли: Н.О.Ковалевский (взаимосвязь между дыханием и кровообращением), Н.А.Миславский (дыхательный центр), В.М.Бехтеров (1857-1927 гг.) (влияние коры больших полушарий на внутренние органы).

Характерной чертой физиологии 20 в. явилось значительное расширение исследований. В это время У.Кеннон (1871-1985 гг.), опираясь на идею К.Бернара (1813-1878 гг.) о постоянстве внутренней среды, сформулировал учение о гомеостазе. Физиолог А.Роземблют и математик Н.Винер создали кибернетику. Работы, посвящённые гомеостазу, получили продолжение в исследованиях канадского учёного Г.Селье (1907-1982 гг.) о стрессорных воздействиях на организм. Английский учёный Ч.Шеррингтон (1857-1952 гг.) установил основные принципы интегративной деятельности мозга, а австрийский учёный Дж.Экклс рассмотрел механизмы синаптической передачи. Значительные успехи были достигнуты в области электрофизиологии: А.Ф.Самойлов (1867-1930 гг.) зарегистрировал электрические потенциалы сердца, В.В.Правдин-Неминский (1879-1952 гг.) – электрические потенциалы головного мозга.

Развивая идеи Н.Е.Введенского, А.А.Ухтомский (1875-1942 гг.) сформулировал основной принцип работы головного мозга – доминанту. Классические представления о функциях центральной нервной системы и о корково-подкорковых взаимоотношениях изменились с открытием американцем Г.Мэгуном и итальянцем Дж.Моруцци влияний ретикулярной формации на различные отделы мозга. Эти исследования нашли отражение в работах П.К. Анохина (1898-1974 гг.), сформулировавшем представление о влиянии подкорковых образований на кору мозга. Начало исследований о химических передатчиках нервных импульсов было положено австрийским фармакологом О. Леви и продолжено У.Кенноном и А.В.Кибяковым.

Русскими физиологами была изучена автономная нервная система. Л.А.Орбели (1882-1958 гг.) разработал представление о трофической функции симпатической нервной системы. А.Д.Ноздрачёв экспериментально обосновал существование третьей части автономной нервной системы – метасимпатической нервной системы.

Достижениями 20 века стало открытие химизма мышечного сокращения (В.А.Энгельгард, М.Н.Любимов, А.Хаксли). Значительным для физиологии было создание учения о витаминах (Н.И.Лунин, К.Функ). Расширились представления о висцеральных функциях и их регуляции. Здесь одно из ведущих мест занимает физиология пищеварения. В последние десятилетия А.М.Уголёвым (1926-1991 гг.) был открыт механизм мембранного пищеварения, описаны центры голода и насыщения. Большой вклад внесён в изучение функциональных взаимоотношений коры головного мозга и внутренних органов. К.М.Быков (1886-1959 гг.) показал возможность изменения деятельности внутренних органов под влиянием коры больших

полушарий. Благодаря исследованиям В.Н.Черниговского (1907-1982 гг.) была открыта интероцепция. Существенным вкладом в расшифровку механизмов психических процессов явились представления П.К.Анохина (1898-1974 гг.) о функциональных системах. Возникло новое направление – космическая физиология, разработанное А.В.Лебединским (1902-1965 гг.), В.В.Париным (1903-1971 гг.) и др. Физиология в современных условиях смещается в сторону мембранных и клеточных процессов, а также использует математическое моделирование. Наряду с этим продолжается исследование деятельности целого организма и его взаимоотношений с окружающей средой.

Развитие физиологии в Республике Беларусь

Примитивные физиологические знания и практические навыки помощи больным известны на территории Беларуси с давних времён. Археологические раскопки периода первобытнообщинного и феодального строя свидетельствуют о постепенном накоплении и сохранении анатомо-физиологических навыков и знаний. В качестве лекарственных средств в то время использовали растения, некоторые вещества минерального и органического происхождения. Практическое лечение связывали с культовыми обрядами. Считают, что профессиональное лекарство на территории Беларуси начало складываться задолго до нашей эры, а в 10 веке уже имело значительное распространение.

Физиология начала развиваться с обобщения рациональных навыков лечения болезней, которые были собраны народной медициной. Анатомо-физиологические знания основывались частично на собственных знаниях, частично использовали знания соседних государств, античной и арабской медицины.

Значительное место в развитии физиологии занимала церковно-монастырская медицина: лекари-монахи работали в Полоцке, Турове и других городах. С 14 века на Беларуси появились врачи, которые получали образование в Пражском, Падуанском, Гальском и других университетах, а также народные лекари-практики и медики-хирурги (цирульники). Первое анатомирование тела было проведено в 1586 году в Гродно для выяснения причины смерти короля Стефана Батория. Первые госпитали открылись в Бресте в 1495 г. и Минске в 1513 г. В 17 веке по несколько госпиталей было в Гродно, Новогрудке, Слуцке, Пинске, Полоцке, Несвиже, Лиде и других городах. В отдельных больницах уже оказывалась высококвалифицированная медицинская помощь с элементами хирургической и акушерской специализации.

До 1775 года медицинских школ в Республике Беларусь не существовало и только в 1775 году в Гродно появилась медицинская академия – первый учебный и научный центр Беларуси. Здесь был создан музей анатомических препаратов. Научные исследования проводились под руководством Ж.Э.Жилибера (1741-1814 гг.), с его именем связаны первые опи-

сания строения организма человека. При преподавании много внимания уделялось вопросам сравнительной анатомии и физиологии. В 18-19 вв. в республике были заложены основы медицинского образования: кроме Гродненской медицинской академии, были открыты акушерские школы в Могилёве (1865 г.), Витебске (1872 г.), Гродно (1875 г.), фельдшерские в Могилёве (1875 г.), Витебске (1906 г.), Минске (1907 г.). На территории дореволюционной Беларуси существовало 3 научно-исследовательских учреждения, наиболее крупным из них была станция лекарственных растений под Могилёвом (1910 г.).

Значительным событием в научной жизни республики явилось открытие в 1921 году в Минске Белорусского государственного университета. Развитие анатомио-физиологических наук в Беларуси связано именно с организацией кафедр анатомии (С.И.Лебёдкин – основоположник национальной школы морфологов) и физиологии (Л.П.Рязанов) на медицинском факультете в составе БГУ (1921 г.) и Минском медицинском институте (1930 г.).

Исследования проводились также в Витебском ветеринарном (1924 г.) и медицинском (1934 г.) институтах, Гродненских сельскохозяйственном (1951 г.) и медицинском (1958 г.) институтах. Изучалась физиология кровообращения (И.А.Ветохин, Н.И.Аринчин, И.К.Жмакин), нервно-мышечной системы (Е.С. Кесарева), нейрогуморальных механизмов обменных реакций (Л.П. Розанов, А.А. Логинов, В.Н. Гурин).

После 40-ых годов анатомио-физиологические исследования концентрируются на соответствующих кафедрах медицинских вузов Беларуси и в лабораториях НИИ Министерства здравоохранения. Белорусские анатомы установили взаимосвязь между развивающимися нервами и иннервируемыми ими тканями, открыли ряд закономерностей формирования и строения вегетативной нервной системы, обосновали представление о множественности иннервационных связей внутренних органов, образовании новых нервных путей (Д.М.Голуб). Исследованы вопросы нейроморфологии (Д.П.Амвросьев, П.И.Лобко, А.С.Леонтьук), строение костей и суставов (Е.Д.Гевлич).

Следует подчеркнуть, что в 1946-1951 гг. уделялось большое внимание восстановлению и развитию в республике клинико-физиологических исследований. В 1948 г. был организован Институт теоретической медицины АН БССР, а в 1949 г. создано нейрохирургическое отделение в Институте неврологии и физиотерапии Минздрава Белоруссии. На кафедре физиологии Гродненского медицинского института под руководством Н.И. Аринчина были предприняты исследования в области физиологии и патологии кровообращения. В Белорусском университете проводились работы по физиологии центральной нервной системы и нервно-мышечной физиологии.

В 1953 г. был организован Институт физиологии в составе Академии наук Белорусской ССР. Под руководством И.А.Булыгина, одного из учеников и многолетних сотрудников К.М.Быкова, здесь развернулись исследования по проблемам физиологии и патологии кортико-висцеральных взаимоотношений. Создано новое направление в изучении афферентного звена вегетативной нервной системы и структурно-функциональной организации симпатических ганглиев, осуществляющих связи внутренних органов. Впервые обоснована гипотеза о существовании собственных афферентных нейронов симпатической нервной системы и их роли в осуществлении истинных периферических рефлексов, замыкающихся в вегетативных ганглиях; открыта и проанализирована рецепторная функция симпатических ганглиев и их кольцевые связи в центральной нервной системе. Сформулировано и обосновано положение о множественности афферентных путей интероцептивных рефлексов. Выдвинуты и экспериментально обоснованы представления о цепном нейрогуморальном механизме висцеральных реакций, вызываемых различными воздействиями. Обнаружено несколько типов и видов цепных висцеральных реакций организма. Выдвинут новый принцип нервной деятельности – единства и взаимосвязи явлений дивергенции и конвергенции (И.А.Булыгин).

Показана важная роль в осуществлении соматических и вегетативных реакций на ускорение не только лабиринтных, но и экстралабиринтных (интероцептивных и проприоцептивных) афферентных систем. Положено начало выяснению особенностей и механизмов формирования в онтогенезе приспособления организма к гравитационным воздействиям (А.С.Дмитриев). Изучены индивидуально-типичные особенности различных форм внутреннего торможения, влияние гипер- и гипофункции щитовидной железы на высшую нервную деятельность у животных с различными типами нервной системы (М.С.Колесников), сложные системы условных двигательных рефлексов у человека (И.А.Кулак), механизмы регуляции артериального давления (Н.И.Аринчин, А.П.Кириллюк).

В 1958 году в составе учреждений Академии наук Беларуси был организован Сектор геронтологии. В Секторе исследовались обмен микроэлементов, физиологические процессы старения в онтогенезе (Г.Г.Гацко), изучалось «внутримышечное периферическое сердце» (Н.И.Аринчин). Сделана попытка замедлить процесс старения путём усиленного выведения из организма металлов (В.А.Леонов). Получены данные о постепенном напряжении метаболизма отдельных клеток при их старении.

В настоящее время научно-исследовательская работа по анатомо-физиологическому направлению ведётся на соответствующих кафедрах Витебского, Гомельского, Гродненского, Минского медицинских университетов, Белорусской академии физической культуры и спорта, в Витебской академии ветеринарной медицины, БГУ, ВГУ и других университетах. Значительную роль в развитии анатомии сыграли работы Д.М.Голуба

по проблемам эмбриогенеза человека, изучении структурной организации вегетативной нервной системы, нервных путей и дополнительных центров иннервации. Изучено строение симпатической нервной системы, нервов надпочечников, кровеносных сосудов и других органов (А.С.Леонтьев, А.П.Амвросьев, П.И.Лобко). Исследуются лимфатические сосуды костей и суставов (В.И.Ашкадеров), костный и перепончатый лабиринты человека (З.И.Ибагимова), возрастные особенности головного мозга и его артериальных сосудов (А.Н.Габузов). В развитие физиологии внесли вклад Н.И.Аринчин, Л.Ю.Брановицкий, И.А.Витохин, В.Н.Гурин, А.С.Дмитриев, И.К.Жмакин, А.П.Кесарева, В.Н.Калюнов, А.А.Логинов, В.В.Солтанов, Г.С.Юнъев. В области физиологии изучаются центральные и периферические механизмы терморегуляции, закономерности деятельности вегетативной нервной системы в норме и в условиях экстремальных факторов окружающей среды.

Репозиторий

ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

В многоклеточном организме деятельность каждой клетки подчинена жизнедеятельности всего организма. Взаимосвязи между клетками осуществляются, начиная с прямого контакта между ними, с помощью веществ, которые выделяются в кровь и носят название гормонов - это гуморальный путь передачи информации. Также передача информации от одной клетки к другой осуществляется с помощью биоэлектрических потенциалов. Это наиболее быстрый и наиболее эффективный способ передачи. Поэтому у многоклеточных организмов развилась специальная система, которая обеспечивает восприятие, передачу, хранение и воспроизведение информации, которая закодирована в электрических сигналах – нервная система. Нервный механизм регуляции является более совершенным, чем гуморальный, так как скорость распространения достигает 100-120 м/с. Кроме того, нервы идут к определённым органам, в связи с чем ответные реакции не только быстрые, но и более точные.

Чтобы понять природу сигналов, с помощью которых осуществляется передача информации, необходимо рассмотреть некоторые свойства тканей организма. Возбудимыми тканями, которые способны передавать биоэлектрические потенциалы, являются нервная, мышечная и железистые ткани. Клетки этих тканей обладают раздражимостью, то есть способностью под влиянием факторов внешней и внутренней среды, так называемых раздражителей, переходить из состояния физиологического покоя в состояние активности. Другими словами раздражимость – это способность клеток отвечать на внешние воздействия той или иной формой деятельности, например, усилением метаболизма, сокращением, делением или генерацией электрического импульса. Характерным признаком раздражимости является то, что энергия для этих реакций возникает не за счёт внешних воздействий, а в результате внутриклеточных процессов, которые запускаются внешним воздействием. Поэтому сила и форма реакции не определяется силой внешнего сигнала.

Все раздражители, действующие на клетку, делятся на адекватные и неадекватные. Первые вызывают возбуждение даже при очень малой силе возбуждения и к их воздействию клетки эволюционно приспособлены (свет для фоторецепторов глаза, звук для слуховых рецепторов). Для нервных и мышечных клеток такими адекватными раздражителями являются электрический ток и некоторые химические вещества, продуцируемые другими клетками. Раздражители, к действию которых клетки – рецепторы – эволюционно не приспособлены и, которые для возникновения возбуждения должны обладать очень высокой силой, называются неадекватными (механическое воздействие на глаз, электрическое – на любые рецепторы). По характеру раздражающего стимула раздражители делятся на физические (температура, давление, свет, звук), физико-химические (изменение

pH, коллоидного состояния), химические (гормоны, продукты обмена), механические (прикосновение). Минимальная сила раздражителя, необходимая для возбуждения клетки, является пороговой или порогом. Раздражитель меньшей силы называется соответственно подпороговым, а большей – надпороговым.

Потенциал покоя

Возбудимым клеткам при отсутствии пороговых раздражителей свойственно состояние физиологического покоя. Некоторые внешние воздействия могут вызывать в клетках реакции с отрицательным знаком (уменьшение возбудимости, метаболизма, роста). Такие реакции получили название торможения, оно может вызываться как влияниями из окружающей среды, так и влиянием со стороны других клеток организма.

Для исследования электрических явлений в нервных клетках применяют микроэлектродные методики. В результате этого выяснено, что клеточная мембрана поляризована, то есть имеет разный электрический заряд на внешней и внутренней стороне. Эта величина составляет примерно около 70 мВ и называется мембранным потенциалом покоя (МПП). Чтобы понять причину поляризации мембраны надо рассмотреть свойства самой мембраны, а также ионный состав внутриклеточной жидкости и внеклеточной среды. Мембрана имеет толщину 5-10 нм. Состоит из липидов, белков и мукополисахаридов. Бимолекулярный слой липидов является матриксом мембраны. Белки, вкрапленные в липидный матрикс, образуют каналы для воды и ионов, формируют ионные насосы и т.д. Мукополисахариды, располагаясь в виде «деревьев» на поверхности мембраны, осуществляют рецепторные функции. Мембрана легко проницаема для жирорастворимых веществ, молекулы которых проникают через липидный матрикс. Крупные водорастворимые молекулы, в том числе анионы органических веществ, через мембрану практически не проходят. Кроме того, в мембране нервной клетки существуют каналы, проницаемые для воды, малых ионов и молекул водорастворимых веществ. В мембране существуют специфические (селективные) натриевые, калиевые, хлорные и кальциевые каналы, то есть каналы избирательно пропускающие только натрий, калий, хлор или кальций. Эти каналы обладают воротными механизмами и могут находиться в открытом или закрытом состоянии. Кроме того, мембрана имеет неспецифические каналы для ионной утечки, каждый из которых проницаем для натрия, калия и хлора (хотя больше всего проницаем для калия). Эти каналы не имеют воротных механизмов, они всегда открыты и почти не меняют своего состояния при электрических воздействиях на мембрану.

Важным условием для существования мембранного потенциала покоя является отличие ионного состава аксоплазмы от ионного состава внешней среды. Эти различия постоянны и сводятся к тому, что в аксоплазме по сравнению с окружающей средой меньше ионов натрия, больше

калия и значительно больше органических анионов. Что касается катионных различий, то они являются результатом работы так называемого натрий-калиевого насоса мембраны, который непосредственно откачивает натрий из клетки в обмен на калий. Перенос ионов против градиентов их концентраций называют активным ионным транспортом в отличие от пассивного транспорта - утечки ионов. Натрий-калиевый насос работает, потребляя энергию АТФ, его основным компонентом является фермент – натрий-, калий-АТФ-аза. В норме АТФ поступает из аксональных митохондрий. Таким образом, утечка калия создает разность электрических потенциалов между средой и аксоплазмой в условиях, когда вход натрия в клетку или выход из неё органических анионов (что могло бы компенсировать нарушения электронейтральности от потери калия) исключены свойствами самой полежащей мембраны.

В естественных условиях кроме утечки ионов в формировании мембранного потенциала покоя принимает участие еще один добавочный механизм – прямой электрогенный эффект натрий-калиевого насоса. Он состоит в поляризации мембраны, которая возникает при неравенстве числа ионов натрия и калия, которые переносятся в каждом цикле работы. В нервных волокнах и клетках соотношения натрия и калия равно 3:2. В миелинизированных нервных волокнах мембранный потенциал покоя составляет 70 мВ. Электрогенный эффект насоса в нормальной среде близок к нулю. Только при повышенной концентрации калия снаружи этот эффект усиливается и может достигнуть 3-4 мВ.

В самой мембране мембранный потенциал покоя проявляется как электрическое поле значительной напряженности (10^5 В/см). Это поле воздействует на макромолекулы мембраны и придает их заряженным группам определенную пространственную ориентацию. Электрическое поле мембранного потенциала покоя обеспечивает закрытое состояние так называемых активационных ворот натриевых каналов и открытое состояние их инактивационных ворот. Этим обеспечивается состояние покоя и готовности к возбуждению.

Потенциал действия

Потенциал действия (ПД) возникает в ответ на действие порогового раздражителя при достижении критического уровня деполяризации. Это очень быстрый кратковременный процесс. В потенциале действия различают пик (спайк) и следовые потенциалы. Пик потенциала действия представляет собой кратковременную инверсию внутриклеточного потенциала. Он имеет быструю S-образную восходящую фазу и несколько более медленный спад. Общая длительность пика составляет около 3 мс, а амплитуда 110 мВ, то есть превышает мембранный потенциал покоя (70 мВ) на 40 мВ. Эту разницу называют овершутом. Вслед за пиком потенциала действия регистрируются значительно более слабые и длительные отрицательные и положительные следовые потенциалы. Потенциал действия имеет

стандартные амплитуду и временные параметры, не зависящие от силы стимула, вызвавшего данный потенциал действия (правило «всё или ничего»). Причиной развития потенциала действия является вызываемое критической деполяризацией мембраны открытие её натриевых и калиевых каналов. Каналы, открываемые электрическим стимулом, называют потенциалозависимыми.

Вход ионов натрия в клетку обеспечивает восходящую фазу пика потенциала действия, то есть деполяризацию. В это время происходит инверсия потенциала на мембране. Несколько запаздывающий выход ионов калия участвует в создании нисходящей фазы пика - реполяризации. Быстрый входящий натриевый ток и медленный выходящий калиевый ток возникают практически одновременно, но натриевый быстрее развивается, достигая своего потолка. Если мембранный потенциал покоя возвращается к величине, характерной для покоя, то натриевый ток и исчезает в 10 раз быстрее, чем калиевый. Можно сказать, что натриевые каналы мембраны и активируются (деполяризацией), и деактивируются (реполяризацией) быстрее, чем калиевые.

Активация каналов определяется открытием их активационных ворот (соответствующим изменением конформации некоторых макромолекул), а деактивация - закрытием этих же ворот. Вследствие деполяризации, но значительно позже, чем активация развивается такой процесс как инактивация натриевых каналов. Инактивация заключается в закрытии специальных инактивационных ворот в натриевых каналах. Инактивация очень важный механизм, который способствует прекращению пика потенциал действия, развитию временной невозбудимости – рефрактерности. Она устраняется после реполяризации мембраны.

Отрицательный следовой потенциал связан с остаточным током натрия, с накоплением калия в межклеточных щелях. Положительный следовой потенциал обеспечивается остаточным током калия, но, главным образом, электрогенной работой натрий-калиевого насоса мембраны. Работа последнего активируется накоплением натрия под мембраной, а калия в межклеточных щелях.

При развитии деполяризации имеют место подпороговые изменения мембранного потенциала, которые проявляются в форме так называемого локального ответа. Первые признаки локального ответа появляются при действии стимула, составляющего 50-75% от пороговой величины. Локальный ответ также как и потенциал действия обусловлен повышением проницаемости мембраны для натрия. Но этого повышения недостаточно, чтобы вызвать быструю деполяризацию. Кроме того, она тормозится инактивацией натриевых и активацией калиевых каналов. Амплитуда локального ответа пропорциональна силе подпорогового раздражителя, а не стандартна, как у потенциала действия, то есть не подчиняется закону «всё или ничего». Амплитуда локального ответа увеличивается по мере при-

ближения стимула к пороговой величине, а затем он перерастает в потенциал действия, так как скорость увеличения натриевой проницаемости мембраны начинает превышать скорость роста калиевой проницаемости.

Потенциал действия в телах нейронов имеют некоторые особенности. Мембранный потенциал покоя сомы составляет 100 мВ и более, по форме он схож с аксонным. Но ионные механизмы потенциала действия сомы имеют существенные отличия от механизмов для нервных волокон. Главное отличие состоит в том, что здесь потенциал действия генерируется не только за счет входящего тока натрия, как в аксоне, но и за счет входящего тока ионов кальция.

В соматической мембране находятся специальные кальциевые каналы, открываемые деполяризацией. Кальциевый ток развивается медленнее натриевого и гораздо медленнее инактивируется (несколько секунд). Каждый из ионных каналов, который обладает воротным механизмом, даже при постоянстве мембранный потенциал покоя и химического состава среды, не находится в одном состоянии: он то открывается, то закрывается. Этот переход от открытого к закрытому состоянию подчиняется закону случая. Хаотическое открытие и закрытие каналов порождает перемещение ионов, создает электрический шум. При фиксации потенциала в очень малом участке мембраны, удастся зарегистрировать и токи одного канала. Эти токи имеют прямоугольную форму. Типичная плавная форма потенциала действия является результатом одновременного открытия и закрытия массы каналов.

В различные фазы развития потенциала действия изменяется возбудимость клеточной мембраны. Во время развития локального ответа, возбудимость повышается (мембранный потенциал приближается к критическому уровню деполяризации), во время пика потенциала действия мембрана утрачивает возбудимость, что получило название фазы абсолютной рефрактерности. После окончания пика она постепенно восстанавливается и этот период называется относительной рефрактерностью и совпадает с периодом реполяризации. Абсолютная рефрактерность объясняется полной инактивацией натриевых каналов и повышением калиевой проводимости. Реполяризация мембраны ведет к реактивации натриевых каналов и снижению калиевой проводимости. Длительность относительной рефрактерности составляет 5-10 мс. При наличии следовой деполяризации она сменяется фазой повышенной возбудимости (супернормальности). Изменение возбудимости клетки имеет значение при её ответах на ритмическое раздражение. В фазу абсолютной рефрактерности клетка не отвечает на сигнал любой силы. Это имеет защитное значение, так как охраняет клетку от слишком большой частоты раздражителей. Во время абсолютной рефрактерности клетка отвечает только на сверхсильные раздражители, а в фазу супернормальности – на любой, даже подпороговый, раздражитель.

Действие постоянного тока на возбудимые ткани

Генерацию потенциала действия в естественных условиях вызывают местные токи, возникающие между возбужденными и покоящимися участками клеточной мембраны. В связи с этим электрический ток рассматривается как адекватный раздражитель для возбудимых мембран и используется в экспериментах для изучения закономерностей возникновения потенциалов действия. Механизм раздражающего действия тока при всех видах стимулов в принципе одинаков, но наиболее отчетливо он выявляется при использовании постоянного тока.

Полярный закон раздражения заключается в следующем: при раздражении нерва или мышцы постоянным током возбуждение возникает в момент замыкания постоянного тока только под катодом, а в момент размыкания только под анодом. Этот закон сформулирован немецким физиологом П. Флюгером в 1859 г. Доказывается он следующим образом: умерщвляют участок нерва под одним из электродов, а второй ставят на неповрежденный. Если с неповрежденным участком связан катод, возбуждение возникает в момент замыкания тока, а если анод - то при размыкании. Порог раздражения при размыкании, когда возбуждение возникает под анодом значительно выше, чем при замыкании, когда возбуждение возникает под катодом. Это объясняется тем, что при приложении к ткани анода происходит гиперполяризация мембраны, а при приложении катода - ее деполяризация. Потенциал действия возникает в тот момент, когда деполяризация мембраны достигает критического уровня. Этот критический уровень деполяризации не зависит от характера применяемого стимула, а определяется только свойствами мембраны.

Скорость, с которой происходит деполяризация, зависит также от силы раздражающего тока. При слабой силе тока деполяризация развивается медленно, поэтому для возникновения потенциала действия стимул должен быть более длительным. В случае раздражающего тока большей силы растет скорость деполяризации и, соответственно, уменьшается минимальное время, необходимое для возникновения возбуждения.

Закон силы – длительности проявляется в том, что пороговая сила любого стимула находится в обратной зависимости от его длительности. Это доказывает кривая сила-времени. Она была изучена Я.Гоарвегом (1892 г.), О.Вейссом (1901 г.) и Л.Лапиком (1909 г.). На ней видно, что ток ниже определенной критической величины столько бы долго он не действовал не вызывает возбуждения. Минимальная сила тока, способная вызвать возбуждения названа Лапиком *реобазой*. Наименьший отрезок времени, в течение которого должен действовать ток величиной в одну реобазу называется *полезным временем*. Усиление тока приводит к уменьшению минимального времени раздражения. Но это не беспредельно. При кратковременных раздражениях возбуждения не возникает какой бы силы ток ни был. Поэтому, кроме полезного времени введено понятие *хроноксии*. Это

время, в течение которого должен действовать ток удвоенной реобазы, чтобы вызвать возбуждение.

Явление аккомодации. Пороговая сила раздражителя увеличивается при уменьшении крутизны его нарастания, а при некоторой минимальной крутизне ответы на раздражение исчезают. Это явление получило название «аккомодации». В основе аккомодации лежит инактивация натриевой и активация калиевой проницаемости во время медленно нарастающей деполяризации.

Условием возникновения потенциал действия является критическая деполяризация мембраны. Но при длительной деполяризации развиваются процессы, повышающие критический уровень. Такими процессами являются инактивация натриевых и активация калиевых каналов. Снижение возбудимости нервного волокна при длительной и сильной деполяризации мембраны было впервые описано русским физиологом Б.Ф. Верго (1889 г.) и получило название *катодической депрессии*. Это явление лежит в основе действия на нервные клетки некоторых медиаторов и в основе пресинаптического торможения, имеющего место в центральной нервной системе.

Проведение возбуждения по нервному волокну

Существует два типа нервных волокон: безмякотные и мякотные. Первые (безмякотные) или немиелинизированные состоят из осевого цилиндра, покрытого плазматической мембраной. Он заполнен аксоплазмой и большим количеством нейрофибрилл. Другой вид волокон мякотные, или миелиновые, имеют миелиновую оболочку, которая представляет собой шванновскую клетку, обернутую вокруг осевого цилиндра, слои её сливаются, образуя плотный жировой футляр. Через некоторые промежутки эти оболочки прерываются, образуя перехваты Ранвье. Миелиновая оболочка выполняет трофическую функцию и функцию электрического изолятора. Последняя состоит в том, что она принимает участие в процессе регуляции обмена веществ и роста осевого цилиндра.

В безмякотных волокнах возбуждение проводится с помощью местных токов, возникающих между возбуждённым и покоящимися участками нервного волокна. Это проведение обусловлено тем, что потенциал действия становится раздражителем для соседних участков мембраны. Теория проведения возбуждения с помощью местных токов была сформулирована в 1899 г. Л. Германом. Скорость проведения зависит от сопротивления окружающей волокно среды и от внутреннего сопротивления волокна. С увеличением диаметра волокна это сопротивление падает, поэтому скорость проведения возрастает. По миелиновым волокнам потенциал действия распространяется скачкообразно или сальтаторно, перепрыгивая через участки, покрытые миелином. Плотность натриевых каналов в перехватах очень велика и это является важнейшим условием сальтаторного проведения. В состоянии покоя разности потенциалов между соседними участками не существует, а при возникновении потенциала действия мембрана одно-

го перехвата становится электроотрицательной по отношению к мембране другого. Это приводит к возникновению местного тока, который возбуждает следующий перехват. Первый перехват становится рефрактерным, поэтому ток, возникший во втором перехвате, способен возбудить только следующий. Перепрыгивание становится возможным только потому, что амплитуда потенциала действия в 5-6 раз превышает пороговую. И поэтому прыжок может осуществляться через один или даже несколько перехватов. Предположение о скачкообразном распространении возбуждения было высказано в 1899 г. Б.Ф. Вериго. Этот способ является более энергетически емким, так как возбуждаются небольшие участки мембраны, потери ионов на единицу поверхности невелики, и, следовательно, малы затраты на работу натрий-калиевого насоса. Кроме того, возбуждение распространяется с большой скоростью.

Классификация нервных волокон

Нервные волокна, как было установлено Д.Эрлангером и Г.Гасселом (1937 г.), отличаются друг от друга по диаметру и скорости проведения возбуждения. Выделено три основных типа: А, В, С. Волокна типа А делятся на четыре подгруппы: альфа, бета, гамма и дельта. Все они покрыты миелиновой оболочкой. И наиболее толстые из них - это альфа, их диаметр составляет 12-22 мкм и скорость проведения 70-120 м/с. Эти волокна проводят возбуждение от моторных центров спинного мозга к скелетным мышцам и от рецепторов мышц к соответствующим нервным центрам. Три другие группы волокон (бета, гамма и дельта) имеют меньший диаметр и скорость проведения. Это преимущественно чувствительные волокна, которые проводят возбуждение от различных рецепторов (тактильных, болевых, температурных) к центральной нервной системе. Исключение составляют гамма волокна, идущие от спинного мозга к интрафузальным мышечным волокнам.

К В-волокнам относятся миелинизированные, преганглионарные волокна вегетативной нервной системы. Скорость проведения в них составляет 3-18 м/с. Отличительными особенностями этих волокон является большая длительность пика потенциала действия (в три раза больше, чем в А-волокнах) и полное отсутствие следовой деполяризации.

К С-волокнам относятся безмякотные волокна с диаметром около 1 мкм и скоростью проведения не больше 3 м/с. Это постганглионарные волокна симпатической нервной системы, проводящие возбуждение от болевых рецепторов, рецепторов давления и некоторых терморепцепторов. С-волокна имеют большую продолжительность потенциала действия и очень длительную следовую деполяризацию и гиперполяризацию.

Проведение возбуждения по нерву

Нервные волокна объединяются в нервы. Законы проведения по нерву отличаются от таковых нервного волокна. *Закон анатомической и физиологической целостности.* Непроводимость импульса имеет место при

перерезке нерва (анатомическая целостность) и при блокаде натриевых каналов химическими реагентами, при изменении температуры и при стойкой деполяризации мембраны при накоплении ионов калия в межклеточных щелях, что происходит, например, при ишемической болезни сердца. *Закон двустороннего проведения возбуждения.* Нервный импульс может проводиться по волокну как от нервной клетки, так и к ней. *Закон изолированного проведения* импульса по каждому отдельному волокну. Каждый нерв содержит большое количество двигательных, чувствительных и вегетативных волокон, которые иннервируют различные, иногда далеко отстоящие друг от друга органы. Если бы возбуждение переходило с одного волокна на другое внутри ствола, то нормальное функционирование отдельных органов было бы невозможно. Изолированное проведение обусловлено тем, что сопротивление межклеточной жидкости значительно меньше, чем мембраны нервного волокна, поэтому основная часть тока, возникающего между возбужденным и покоящимся участком проходит по межклеточным щелям, не заходя в соседние волокна.

Об обмене веществ в нерве при возбуждении и в покое можно судить по теплопродукции нерва, которая была зарегистрирована английским физиологом А.Хиллом в 1926 г. При возбуждении теплопродукция возрастает и проходит в две стадии. Начальная фаза связана с процессом генерации потенциала действия. Во время пика потенциала действия происходит выделение небольшой порции тепла, а после прекращения возбуждения – теплота поглощается. Запаздывающая фаза иногда длится десятки минут, особенно после ритмического раздражения.

Впервые Н.Е.Введенским установлено, что нерв может выдерживать ритмическое раздражение в течение нескольких часов, то есть нерв практически не утомляется. Это объясняется тем, что нерв при проведении импульсов тратит очень мало энергии, которая идет в основном на работу натрий-калиевого насоса.

Передача возбуждения через синапс

Связь между нейронами осуществляется с помощью синапсов, которые во многом и обеспечивают функции нервной системы. Количество их на теле и отростках клеток огромно, иногда на одной клетке может достигать 20 тыс. Понятие синапс было введено в физиологию английским физиологом Ч.Шеррингтоном (1897 г.). Различают синаптические контакты, которые отличаются друг от друга:

- механизмом действия;
- локализацией на поверхности клетки;
- функциональной направленностью (возбуждающие или тормозящие);
- способностью к модуляции в результате предшествующей активности.

Но, несмотря на эти различия для них характерны общие принципы функционирования. Синапс состоит из пресинапса и постсинапса. Пресинапс образует у постсинаптической мембраны концевые бляшки или бутоны, а также может формировать по своему ходу многочисленные зоны контакты с различными участками постсинапса, так называемые проходящие синапсы.

Механизм передачи через синапс может осуществляться электрическим или химическим путём. До 50-ых 20 века преимущественно пользовались электрической теорией. А затем после открытия А.В.Кибяковым роли адреналина в синаптической передаче стало очевидным, что существует универсальный механизм химической передачи во всех синапсах центральной нервной системы. в настоящее время установлено, что существуют синапсы трёх видов: электрические, химические и смешанные. Электрические чаще всего встречаются у животных с примитивной нервной системой, хотя и обнаружены в мозге млекопитающих. Их число уменьшается в процессе эмбрионального развития организма. Химические синапсы составляют большую часть синаптического аппарата центральной нервной системы высших животных и человека. Смешанные синапсы являются промежуточной формой.

В электрических синапсах ширина синаптической щели составляет всего 2-4 нм, что значительно меньше, чем в химических. Через щель перекинута мостик, образованные белковыми молекулами. Они представляют собой каналы шириной 1-2 нм, которые пронизывают пре- и постсинапс. Эти каналы позволяют переходить из клетки в клетку ионам и даже небольшим молекулам. Благодаря наличию этих мостиков сопротивление в области щелевого пространства оказывается очень низким. Это позволяет пресинаптическому току распространяться на постсинаптическую клетку без угасания. Поэтому механизм работы электрического синапса сходен в общих чертах с механизмом распространения волны деполяризации по нервному и мышечному волокну. В электрическом синапсе потенциал действия достигает пресинапса, далее течет через межклеточные каналы, вызывая деполяризацию постсинапса, генерируя возбуждающий постсинаптический потенциал. Активный процесс, генерация потенциала действия протекает в пресинаптической мембране, а затем пассивно (электротонически) перетекает на постсинаптическую, в связи с чем, такие синапсы ещё называются электротоническими. Они немногочисленны в центральной нервной системе высших животных и человека, но широко распространены в других возбудимых тканях: в сердечной мышце, гладкой мускулатуре внутренних органов, в железистой ткани.

Механизм действия химического синапса следующий: пресинапс выделяет химические вещества – медиаторы, которые, воздействуя на специфические рецепторы постсинапса, способны изменять состояние ионных каналов этой мембраны. Для пресинапса характерно состояние спонтанной

секреторной активности, то есть постоянно выделяются небольшие порции медиатора, вызывающие спонтанные миниатюрные постсинаптические потенциалы. Приходящий в пресинапс нервный импульс резко увеличивает высвобождение квантов медиатора. Для его выделения необходимым условием является деполяризация пресинаптической мембраны. При наличии катионов кальция пузырьёк с медиатором, подойдя к внутренней поверхности мембраны, сливается с пресинапсом. В результате происходит его опорожнение в синаптическую щель, а мембрана пузырька включается в мембрану пресинапса, увеличивая его поверхность. Затем небольшие участки мембраны впячиваются внутрь, вновь образуя пузырьки.

Химические вещества, которые выделяются в синаптическую щель, чаще всего имеют небольшую молекулярную массу, но могут быть и полипептиды. К ним относятся: ацетилхолин, катехоламины, норадреналин, дофамин, серотонин, нейтральные аминокислоты (глицин, гама-аминомасляная кислота), полипептиды (вещество Р), гистамин, простагландины. Согласно принципу Дейла каждый нейрон во всех своих окончаниях выделяет один и тот же медиатор, поэтому принято называть нейроны по выделяемому веществу: холинергический, адренергический, серотонинергический.

Ацетилхолин представляет собой уксуснокислый эфир холина образуется при ацетилировании холина при участии фермента ацетилхолинтрансферазы. Особенностью этого медиатора является то, что он быстро разрушается с помощью другого фермента ацетилхолинэстеразы. *Катехоламины* являются производными тирозина и выполняют медиаторную функцию в периферических и центральных синапсах. К ним относятся адреналин, норадреналин и дофамин. Норадренаргические нейроны содержатся в среднем мозге, мосте и продолговатом мозге. Дофаминергические нейроны находятся в основном в пределах среднего и промежуточного мозга. Катехоламины оказывают как возбуждающее, так и тормозящее действие на нейроны центральной нервной системы.

Серотонин является моноамином, который синтезируется из аминокислоты – триптофана. Серотонинергические нейроны локализируются главным образом в стволе мозга. Серотонин играет важную роль в нисходящем контроле активности спинного мозга и в гипоталамическом контроле температуры тела. Нарушение серотонинового обмена может вызвать галлюцинации. Изменение этого вида синапсов наблюдается при шизофрении и других психических расстройствах. Серотонин вызывает возбуждающее и тормозящее действие. Функции *нейтральных аминокислот* (Л-глутамат и Л-аспарат) связаны с распространением возбуждения. К кислым аминокислотам относятся гама-аминомасляная кислота и глицин. Функция *глицина* ограничивается спинным мозгом, где это вещество выполняет роль медиатора постсинаптического торможения. Гама-аминомасляная кислота содержится во всех отделах спинного и головного мозга и вызывает тор-

мозный эффект. Полипептиды принято считать медиаторами только в последние годы. Под названием «вещество Р» из кишечника выделена группы агентов. Они обнаруживаются во всех отделах центральной нервной системы и вызывают возбуждающее действие.

На постсинапсе находятся рецепторы, с которыми реагируют химические медиаторы. Роль этих рецепторов играют белковые молекулы, которые обладают способностью «узнавать» специфические для них вещества и вступать с ними в реакцию. Белковые молекулы подвергаются конформационным изменениям, вследствие чего происходит активация специальных ионных каналов мембраны. В результате изменяется ионная проницаемость мембраны, что приводит к деполяризации или гиперполяризации постсинаптической мембраны. Эти рецепторы очень быстро обновляются. Они синтезируются в аппарате Гольджи, оттуда переносятся к мембране и включаются в её состав. Один и тот же медиатор может вступать во взаимодействие с разными рецепторами и вызывать противоположные эффекты. Если же вещество взаимодействует только с одним видом рецепторов (например, гама-аминомасляная кислота всегда приводит к увеличению проницаемости для хлора), то и эффект является однонаправленным.

Электрические и химические синапсы отличаются друг от друга не только механизмом передачи, но и многими функциональными свойствами:

- в химических синапсах продолжительность синаптической задержки составляет 0,2-0,5 мс, в электрических синапсах она практически отсутствует;
- химические синапсы отличаются односторонним проведением возбуждения (медиатор содержится только в пресинапсе), в электрических синапсах проведение двустороннее;
- химические синапсы обеспечивают как возбуждение, так и торможение постсинаптического нейрона, электрические синапсы проводят только возбуждение, так как нервный импульс представляет собой волну деполяризации;
- химические синапсы лучше сохраняют следы предшествующей активности, поэтому они более чувствительны к влиянию различных факторов;
- химические синапсы более чувствительны к изменениям температуры, чем электрические.

Несмотря на то, что медиаторы, действуя на различные рецепторы, могут вызвать как возбуждение, так и торможение, в центральной нервной системе существуют синапсы, которые вызывают только возбуждение (возбуждающие синапсы). В этом случае деполяризация постсинаптической мембраны может быть вызвана не только увеличением проницаемости мембраны для натрия (или кальция), но и за счёт уменьшения прони-

цаемости для калия. Если происходит деполяризация мембраны до определённого уровня, то это приводит к возникновению потенциала действия, который затем распространяется по постсинаптическому волокну.

Рефлекторная деятельность нервной системы

Основной формой нервной деятельности является рефлекс. Это ответная реакция организма на раздражение из внешней или внутренней среды, осуществляемая при посредстве центральной нервной системы. Принцип рефлекторной деятельности нервной системы был открыт еще в 17 в. французским философом и математиком Р.Декартом. Сам термин рефлекс предложил в 18 в. чешский физиолог И.Проказка, а дальше рефлекторная деятельность изучалась И.М. Сеченовым. Основой рефлекса является рефлекторная дуга. Она состоит из рецепторов, афферентной или чувствительной части, центральной, эфферентной или двигательной части и рабочего органа. Афферентная часть представлена рецепторами и чувствительными или центробежными нейронами. Дальше импульс поступает в центральную нервную систему, где переключается на один или несколько вставочных нейронов, а затем по центробежному или двигательному нейрону, поступает к рабочему органу, который еще называется эффектором. Но в центральной нервной системе функционируют не рефлекторные дуги, а рефлекторные кольца. В основе этого явления лежит принцип обратной связи, то есть при реакции в исполнительном органе вторичные афференты посылают сигналы в центральную нервную систему, информируя её о состоянии двигательного аппарата.

Рефлексы бывают моносинаптические и полисинаптические. Первые – это наиболее простые, не имеющие вставочных нейронов рефлексы (сухожильные рефлексы, ахиллов рефлекс). Полисинаптические рефлексы имеют один или более вставочных нейронов. Такие рефлексы делятся по месту замыкания в центральной нервной системе на спинальные, бульбарные, мезенцефальные, кортикальные и др.

Нервный центр

При изучении рефлекторного характера деятельности центральной нервной системы возникло представление о нервном центре. Нервный центр представляет собой совокупность нейронов, которые участвуют в осуществлении той или иной функции, расположены в разных отделах центральной нервной системы, но выполняю одну функцию. Нервные центры обладают рядом общих свойств:

- односторонним проведением возбуждения;
- трансформацией ритма приходящих импульсов в свой собственный ритм, при этом может наблюдаться как учащение, так и урежение ритма. В ответ на одиночное раздражение центральная нервная система может послать целый залп импульсов;
- суммацией возбуждения. Это явление было открыто И.М.Сеченовым в 1863 г. Слабый раздражитель не вызывает от-

ветной реакции, но если он будет действовать с нескольких рецептивных полей или в виде нескольких последовательных импульсов, то рефлекторная реакция возникнет в результате суммации возбуждения. В первом случае это пространственная, а во втором временная суммация. В основе этого явления лежит суммация постсинаптических потенциалов. Как правило, если импульс слабый, то малой порции медиатора недостаточно для деполяризации постсинаптической мембраны. Она происходит только, если возбуждается несколько синапсов, подходящих к одному нейрону или, если к одному синапсу поступит последовательно несколько сигналов. Вот тогда суммарный потенциал достигнет пороговой величины и возникнет распространяющийся потенциал действия;

- последствием: рефлекторная деятельность не прекращается сразу после окончания раздражения, а от центральной нервной системы еще некоторое время продолжают поступать к рабочему органу сигналы. Последствие тем больше, чем более сильное и длительное раздражение действовало на рецепторы;
- утомляемостью: нервные центры легко утомляются в отличие от нервных волокон, которые практически неутомимы. Утомление связано с нарушением передачи в синапсам, где быстро расходуется медиатор при прохождении слишком частых импульсов;
- проторением - усилением ответа после прохождения ритмического раздражения. Это объясняется тем, что при первых стимулах раздражения происходит перемещение пузырьков медиатора ближе к пресинаптической мембране и при последующих раздражениях медиатор быстрее выделяется в синаптическую щель.

Торможение в центральной нервной системе

Одним из фундаментальных свойств центральной нервной системы является способность к торможению. Оно было открыто в 1863 г. И.М. Сеченовым, который обнаружил торможение спинальных центров лягушки при раздражении структур среднего мозга. Торможение - это самостоятельный процесс, который вызывается возбуждением и проявляется в подавлении возбуждения. В отличие от возбуждения, которое может проявляться в двух видах – потенциала действия или локального ответа - торможения может проявляться только в виде локального ответа, и поэтому связано с существованием тормозных синапсов. Торможение участвует в осуществлении любого рефлекторного акта. Взаимодействие торможения и возбуждения обуславливает слаженную деятельность нервной системы.

Торможение бывает пресинаптическое и постсинаптическое. При постсинаптическом торможении медиатор, выделяемый в пресинапсе, изменяет свойства постсинаптической мембраны таким образом, что ее способность генерировать возбуждающий потенциал подавляется и в постси-

напсе развивается тормозный постсинаптический потенциал. Вначале считалось, что в основе этого процесса лежит гиперполяризация, то есть увеличение проницаемости мембраны для калия. В настоящее время установлено, что происходят более сложные изменения в проницаемости мембраны. Например, тормозный медиатор повышает проницаемость постсинапса для хлора. Но в любом случае тормозный постсинаптический потенциал стремится сдвинуть мембранный потенциал в сторону противоположную той, которая необходима для развития возбуждающего постсинаптического потенциала. В связи с этим очень важна локализация тормозных синапсов. Они обычно располагаются на теле нервных клеток вблизи от триггерной зоны.

Постсинаптическое торможение бывает двух видов – прямое и возвратное. Прямое торможение осуществляется за счёт выделения тормозного медиатора, который вызывает гиперполяризацию постсинаптической мембраны. Возвратное торможение осуществляется за счёт возвратных коллатералей нейронов к тормозным клеткам Реншоу, которые образуют синаптические контакты на этих же нейронах. И чем сильнее возбуждается нейрон, тем сильнее происходит торможение импульса, проходящего по данному нейрону. В ряде случаев клетки Реншоу формируют тормозные синапсы не на активирующих их нейронах, а на соседних. Осуществляемое через эту систему торможение окружающих клеток называется латеральным.

Пресинаптическое торможение обнаружено во всех отделах центральной нервной системы, но больше всего в стволе мозга и в спинном мозге. Оно осуществляется в пресинаптическом звене путем угнетения процесса выделения медиатора. Структурой такого торможения является аксо-аксонные синапсы, которые образованы аксонами тормозного нейрона (он является пресинапсом) и аксоном возбуждающего нейрона. Импульсы в пресинапсе тормозного нейрона вызывают выделение тормозного медиатора (гама-аминомасляной кислоты), который вызывает деполяризацию возбуждающих окончаний за счет проницаемости мембраны для хлора. Эта деполяризация вызывает снижение амплитуды потенциала действия, что приводит к уменьшению выброса медиатора и сопровождается падением амплитуды постсинаптического потенциала.

Все рассмотренные виды торможения относятся к первичному, которое обусловлено наличием специфических тормозных структур и развивается первично без предварительного возбуждения. Кроме первичного существует ещё и вторичное торможение, возникающее без участия специализированных тормозных структур, а как следствие избыточной активации возбуждающих входов нейрона. Эту форму торможения определяют как торможение Введенского (пессимум). Оно играет предохранительную роль и возникает при чрезмерной активности центральных нейронов. Вторичное торможение выражается в стойкой деполяризации клеточной мембраны,

превышающей критический уровень и вызывающей инактивацию натриевых каналов.

Координация функций

Деятельность всех органов и систем в организме согласована, что достигается с помощью нервной системы. Существуют следующие принципы координации функций в организме:

- *Дивергенция*, основана на том, что нейрон способен устанавливать многочисленные синаптические контакты с различными нервными клетками. Благодаря этому процессу одна и та же клетка может участвовать в различных нервных реакциях и контролировать большое число других нейронов.
- *Конвергенция* заключается в схождении различных путей проведения нервных импульсов к одной и той же нервной клетке. Это *принцип общего конечного пути*, который был введен в физиологию Ч.Шеррингтоном. Он имеет первостепенное значение для анализа рефлекторной деятельности, так как происходит своеобразная борьба за общий конечный путь. Морфологической основой общего конечного пути является то, что количество афферентных нейронов в пять раз больше эфферентных.
- *Принцип обратной связи* заключается в том, что нервные клетки могут за счёт коллатералей на вставочные нейроны регулировать величину поступающего к ним сигнала.
- Конвергенция различных синаптических входов на одной нервной клетке обеспечивает возможность их взаимодействия, то есть нейрон становится интегратором соответствующих сигналов. Состояние нейрона в данный момент определяется суммой всех его возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов. Такое сложение потенциалов получило название *пространственной* или *одновременной суммации*.
- Наличие конвергенции лежит в основе пространственного облегчения и окклюзии. *Пространственное облегчение* представляет собой превышение эффекта одновременного действия двух относительно слабых афферентных возбуждающих входов в центральную нервную систему над суммой их отдельных эффектов.
- *Окклюзия* является явлением противоположным пространственному облегчению. В данном случае два сильных афферентных входа вместе возбуждают группу нейронов меньшую той, которая образуется при арифметическом сложении ответов групп нейронов, возбуждаемых от этих входов, когда они действуют порознь. Причина окклюзии состоит в том, что эти афферентные входы адресуются одним и тем же мотонейроном, и каждый может создать в них такое же сверхпороговое возбуждение, как и оба входа.

- Дивергенция обеспечивает расширение сферы действия сигнала, что выражается в *иррадиации* возбуждения или торможения. Иррадиация возбуждения – это распространение его из очага возникновения на соседние участки центральной нервной системы. Иррадиация происходит благодаря наличию многочисленных отростков у афферентных и вставочных нейронов, которые связывают различные участки нервной системы. Иррадиация хорошо развита у детей, особенно в раннем возрасте. Дети при появлении красивой игрушки широко раскрывают рот, прыгают, смеются и т.д.
- *Индукция* представляет процесс противоположный иррадиации. Она бывает одновременной и последовательной. При одновременной положительной индукции вокруг очага торможения возникает возбуждение, при одновременной отрицательной – вокруг очага возбуждения возникает торможение (концентрация внимания). Последовательная отрицательная индукция характеризуется возникновением в нейронах, которые были возбуждены, торможения, а последовательная положительная характеризуется противоположным эффектом. Последним можно объяснить усиленную двигательную активность школьников во время перемены после длительного торможения в двигательной зоне коры больших полушарий.
- *Принцип доминанты*, сформулированный А.А.Ухтомским, заключается в наличии временного господствующего очага возбуждения в нервной системе. Образование в центральной нервной системе центра повышенной возбудимости приводит к тому, что раздражение самых различных рецепторов начинает вызывать рефлекторный ответ, характерный для деятельности этой доминантной области.

Доминантный очаг характеризуется наличием повышенной возбудимости; стойкости, обусловленной длительными следовыми процессами; способности к суммации и сопряжённому торможению других центров. В некоторых участках мозга (гипоталамус, преоптическая область) обнаружены центральные рецепторы, реагирующие на содержание в крови питательных веществ, половых гормонов и других факторов. Возбуждение этих рецепторов может стать источником мотиваций (пищевой, половой и т.п.) и привести к формированию доминантных состояний соответствующих нервных центров. Доминантный очаг возбуждения может возникнуть не только за счёт гуморальных воздействий, но и под влиянием нервных сигналов, изменяющих возбудимость центральных нейронов. Инерционность доминанты обусловлена длительными следовыми процессами. Способность к длительному хранению следовых потенциалов выражена по-разному в различных отделах мозга: в спинном мозге – это минуты, в гиппокампе – часы и сутки. Доминантное состояние наряду с суммацией посторонних раздражений предполагает торможение конкурирующих центров.

ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

Помимо мышечных сокращений в организме человека и животных существует множество других форм двигательной активности:

- для всех эукариотов характерны внутриклеточные перемещения (сокращение митохондрий, движение рибосом, перемещение хромосом при митозе и мейозе);
- амебоидные движения (движение с помощью псевдоподий для амёб и лейкоцитов);
- жгутиковые движения (простейшие и сперматозоиды);
- ресничные движения (инфузории и мерцательный эпителий пищевода, трахеи, бронхов и фаллопиевых труб).

В последних трех случаях есть схожие черты с мышечным движением: энергия извлекается из АТФ, действуют специальные сократительные белки с АТФ-азной активностью, играют роль катионы кальция и магния. При амебоидном движении лейкоцитов работает сеть актомиозиноподобных миофиламентов. Она способствует изменению формы мембранного футляра и перетеканию протоплазмы в определенном направлении. При движении жгутиков и ресничек работает их внутренний сократительный аппарат, представленный девятью парами периферических фибрилл и одной парой центральных. У периферических фибрилл имеются «ручки», построенные из белка динеина (подобного миозину). Они играют роль миозиновых мостиков в мышечном сокращении, периодически прикрепляясь к соседней фибрилле (его актиноподобному участку), обеспечивая скольжение данной фибриллы относительно соседних. Существенную роль в движении ресничек играют ионы магния и кальция. Магний определяет частоту биения ресничек, а кальций - определяет направление эффективного удара реснички. У клеток мерцательного эпителия при изменении концентрации катионов кальция происходит остановка движения ресничек. Важной чертой работы мерцательного эпителия является согласованность, скоординированность движения ресничек в пласте клеток. Это происходит благодаря клеточным взаимодействиям, а также действию нейромедиаторов.

Кроме того, производными мышц являются электрические органы рыб. Элементом этого органа является ассиметрично иннервированная клетка. Слой таких клеток образует «электрическую пластинку». Стопка сотен и тысяч таких пластинок и составляет электрический орган. Эти пластинки активируются через холинергические синапсы и соединены последовательно, поэтому при одновременном срабатывании их заряды складываются. Заряд составляет до тысяч вольт.

Эволюция мышечных клеток прошла следующие этапы. Предками мышечных клеток были эпителиальные или любые другие «немышечные» клетки. Во всех клетках немышечной специализации есть миозин и актин,

из которых при необходимости может быть сформирован специальный сократительный аппарат. Впоследствии появилась мускулатура гладкого типа, а затем поперечно-полосатая - тоническая и фазная. Контроль активности мышц со стороны центральной нервной системы тоже прошел несколько этапов. Вначале первичный мышечный автоматизм, характерный для низших животных, затем частичная регуляция со стороны центральной нервной системы, и, наконец, полное подчинение мышц нервным импульсам у высших животных.

У высших животных мышцы называются эффекторами и делятся на поперечнополосатые и гладкие. Поперечно-полосатые мышцы формируют скелет, глазодвигательный, жевательный аппараты, а также сердце. Все они контролируются центральной нервной системой, полностью лишены автоматизма (за исключением сердца) и являются произвольными. Гладкие мышцы находятся в стенках внутренних органов. Они слабо контролируются центральной нервной системой, обладают автоматизмом и собственной интрамуральной или метасимпатической нервной сетью. Это произвольные мышцы. Поперечно-полосатые мышцы в зависимости от расположения волокон делятся на параллельно-волокнистые, где все волокна параллельны длинной оси мышцы, и перистые, где волокна прикрепляются одним концом к центральному сухожильному тяжу, а с другой – к наружному сухожильному футляру.

Мышцы имеют анатомическое и физиологическое сечение. Анатомическое сечение проходит перпендикулярно оси мышцы, а физиологическое – перпендикулярно всем действующим мышечным волокнам. Они могут совпадать (параллельно-волокнистые мышцы) и не совпадать (перистые мышцы).

Строение мышечного волокна и механизм его сокращения

Каждое мышечное волокно - это тонкое, диаметром от 10 до 100 мкм, вытянутое до 2-3 см многоядерное образование. Особенностью его является наличие в саркоплазме большого количества тонких диаметром до 1 мкм нитей – миофибрилл, расположенных вдоль длинной оси волокна. Они состоят из чередующихся темных и светлых дисков так, что придают мышечному волокну поперечную исчерченность, откуда и название. Комплекс из одного темного и двух половинок светлых получил название саркомера.

Структура саркомера. Он состоит из целого, темного, А-анизотропного диска и двух половинок светлого, I-изотропного диска. Темный диск сформирован параллельным пучком толстых миозиновых миофибрилл с диаметром 10 нм и длиной 1,6 мкм. Молекулярная масса миозина 500000 дальтон. На этих нитях есть выступы - головки миозиновых молекул длиной 20 нм. Светлые диски сформированы тонкими актиновыми нитями с диаметром 5 нм, длиной 1 мкм. Молекулярная масса 42000 дальтон. Также сюда входит тропомиозин и тропонин. В районе Z-

линии актиновые нити скреплены Z-мембраной. Соотношение тонких и толстых миофибрилл составляет 2:1. Актиновые нити могут свободно вдвигаться между миозиновыми, то есть, при сокращении мышцы они задвигаются в А-диск. Поэтому длина светлой части саркомера I-диска может быть различной. При пассивном растяжении мышцы она увеличивается до максимума, а при сокращении может уменьшаться до нуля.

Механизм сокращения состоит в перемещении тонких нитей к центру саркомера вдоль толстых за счет «гребных» движений головок миозина, периодически прикрепляющихся к тонким нитям, то есть за счет возникновения поперечных актомиозиновых мостиков. Амплитуда этих движений составляет 20 нм, а частота 5-50 колебаний в сек. Каждый мостик то прикрепляется и тянет нить, то открепляется и «ждет» условий для нового прикрепления.

Строение плазмалеммы. Мембрана мышечного волокна сходна с клеточной мембраной. Её особенность состоит в том, что она имеет регулярно повторяющиеся впячивания Т-образной формы диаметром 50 нм на уровне А- и I-дисков. Внутри мышечного волокна параллельно плазмалемме между пучками миофибрилл располагается система трубочек, получившая название саркоплазматического ретикулума. Ретикулум - это замкнутая, разветвленная система, тесно прилегающая с одной стороны к миофибриллам, а слепыми концевыми цистернами к системе Т-трубочек. Т-система и саркоплазматический ретикулум - это аппарат, обеспечивающий передачу сигналов (возбуждения) с плазмалеммы на сократительный аппарат миофибрилл.

Передача сигнала с плазмалеммы на сократительный аппарат. Сократительный аппарат мышечного волокна приводится в активное состояние ионами кальция. В покое концентрация кальция в волокне очень низка, так как он содержится в саркоплазматическом ретикулуме, а его мембрана в покое для кальция практически непроницаема. Частичная утечка кальция компенсируется постоянной работой кальциевого насоса. При активации мембраны открываются кальциевые каналы и кальций выходит по концентрационному градиенту. Активация мембраны ретикулума осуществляется при распространении потенциала действия по внешней мембране мышечного волокна на поперечные трубочки.

Потенциал действия поперечных трубочек действует своим током на мембрану саркоплазматического ретикулума через электрические синапсы. В результате увеличивается проницаемость мембраны, выходит кальций, что способствует сокращению. После сокращения ионы кальция быстро всасываются в ретикулум и наступает расслабление и вместе с тем готовность механизма к новым сокращениям.

Механизм циклической работы миозинового мостика. В покое мостик заряжен энергией (миозин фосфорилирован). Он не может соединиться с актиновой нитью, так как между ними находится система из нити тропо-

миозина и глобулы тропонина. При активации мышечного волокна и появлении в аксоплазме катионов кальция в присутствии АТФ тропонин изменяет свою конфигурацию и отодвигает нити тропомиозина, открывая для миозиновой головки возможность соединенная с актином. Соединение миозина с актином приводит к резкому изменению конформации мостика. Он изгибается и перемещает нити актина на один шаг (около 20 нм) с последующим разрывом мостика.

После этого наступает уменьшение концентрации кальция и отсоединение его от тропонина, в результате чего тропомиозин опять блокирует актин, а миозин фосфорилируется за счет АТФ. На одно рабочее движение одного мостика тратится одна молекула АТФ. Значение АТФ заключается в том, что она фосфорилирует миозин, то есть даёт энергию для сокращения. При исчезновении АТФ развивается непрерывное сокращение - контрактура.

Иннервация мышц. Иннервация поперечно-полосатых мышечных волокон осуществляется мотонейронами спинного мозга или ядрами черепных нервов мозгового ствола. Один мотонейрон коллатеральными своего аксона иннервирует несколько мышечных волокон. Комплекс, включающий один мотонейрон и иннервируемые им мышечные волокна, называют двигательной или нейромоторной единицей. Количество мотонейронов, иннервирующих данную мышцу, характеризует такую величину, как плотность иннервации. Она велика в мышцах, приспособленных для «тонких» движений (пальцы, язык, мышцы глаза). Наоборот, в мышцах, осуществляющих «грубые» движения (мышцы туловища), плотность иннервации мала.

Различают одиночный и множественный тип иннервации мышечных волокон. Одиночный тип встречается значительно чаще. Он формируется крупными мотонейронами, их аксоны дают синапсы в виде кустика или «подошвы». Мышечные волокна, имеющие такую иннервацию, в ответ на нервные импульсы генерируют потенциал действия, распространяющийся по волокну. Такие волокна называют фазными и быстрыми.

При множественном типе иннервации на каждом волокне располагается много синапсов от одного или нескольких малых мотонейронов. Такие мышечные волокна реагируют на нервные импульсы только локальными потенциалами. Потенциал действия в них не образуется, так как в их мембране отсутствуют натриевые каналы. Локальный ответ является электротоническим, то есть пассивно распространяется по всему волокну, что необходимо для запуска сократительного акта. Сокращение более медленное, чем в волокнах с одиночной иннервацией, поэтому такие волокна называются медленными или тоническими.

Нервное волокно реагирует на раздражение по принципу «все или ничего», поэтому и нейромоторная единица реагирует по этому же правилу. Ответ же самой мышцы зависит от силы стимула, так как в этом случае

активируется разное количество мышечных волокон или двигательных единиц. В поперечно-полосатых мышечных клетках природа потенциала покоя такая же, как и в нервных волокнах, а ионный механизм потенциал действия тоже не отличается от такового в нервных волокнах. Развитие потенциала действия связано с входящим натриевым током, а реполяризация - с выходящим калиевым током.

Механика мышц

Различают два режима сократительной деятельности мышц: изотонический и изометрический. При изотоническом режиме мышца укорачивается при неизменном внутреннем напряжении (поднятие небольшого груза). При изометрическом сокращении мышца не укорачивается, в ней развивается внутреннее напряжение, что бывает при ее закреплении с двух концов или при подъеме непосильного груза.

Существуют два вида мышечных сокращений – одиночное и тетаническое. Одиночное возникает при действии одиночного стимула. Для него характерен латентный или скрытый период, необходимый для выхода кальция из саркоплазматического ретикулума. После этого происходит кратковременный подъем концентрации катионов кальция в миоплазме мышцы, что сопровождается кратковременной работой – тягой мостиков, сменяющейся снова покоем.

Тетаническое сокращение возникает при ритмической стимуляции мышцы или идущего к нему нерва. При редкой стимуляции (около 15 стим/с) имеет место зубчатый или неполный тетанус, при более частой (выше 25 стим/с) – сплошной, или гладкий. В последнем случае происходит наложение или слияние одиночных сокращений, общая величина укорачивания растёт с увеличением частоты стимуляции. Это продолжается до определённых пределов, так как при чрезмерной частоте нервных импульсов развивается блок в синапсе, так называемый пессимум (Н.Е.Введенский). В состоянии оптимального тетануса укорочение мышцы увеличивается на 20%. Обычный режим естественного сокращения мышечных волокон близок к зубчатому тетанусу.

Величина сокращения мышцы зависит от её морфологических свойств и функционального состояния. Сила мышц, их способность к работе, скорость сокращения и расслабления, выносливость в большей степени определяется процентным соотношением двух типов волокон. При преобладании в мышце быстрых волокон – выше скорость сокращения и максимальная сила. Если больше медленных волокон, мышца выносливее, обладает способностью производить длительную работу.

Сила мышц определяется по тому максимальному грузу, который она в состоянии поднять, или по тому максимальному напряжению, которое она может развить при изометрическом сокращении. Для вычисления абсолютной мышечной силы максимальный груз, который мышца в состоянии поднять, делят на площадь её физиологического сечения.

Работа мышц определяется произведением веса поднятого груза на величину укорочения мышцы $A = P \cdot \Delta l$.

Мощность мышцы измеряется величиной работы в единицу времени $N = \frac{A}{t}$. Зависимость работы и мощности от нагрузки получила название закона средних нагрузок, то есть внешняя механическая работа мышцы максимальна при средних нагрузках. Работа бывает динамической (происходит перемещение груза и движение костей в суставах), статической (мышечные волокна развивают напряжение, но не укорачиваются, имеет место при удержании груза, является более утомительной), и уступающей (работа совершается в условиях удлинения мышцы при опускание груза).

Энергетика мышц. Образование тепла в мышцах было открыто Г.Гельмгольцем и В.Я.Данилевским во второй половине 19 века. В дальнейшем А.Хиллу удалось зарегистрировать теплопродукцию нерва. Энергетическим источником для мышечного сокращения является АТФ, а её ресинтез осуществляется при распаде креатининфосфата, анаэробном гликолизе и окислительном фосфорилировании субстратов в митохондриях.

Все процессы мышечного сокращения идут с потерей тепла. Коэффициент полезного действия мышцы вычисляется по следующей формуле: $KPD = A / (A + Q)$, где Q - тепловой выход мышцы. Тепловой выход состоит из теплоты активации и, если мышца поднимает груз, теплоты укорочения (эффект Фенна). Эти две фазы сливаются в период начального теплообразования. После сокращения в мышце возникает задержанное теплообразование. Оно связано с процессами ресинтеза АТФ и длится секунды и минуты. Если КПД мышцы по начальному теплообразованию составляет 50-60%, то по задержанному – всего 20-30%.

Гипертрофия и атрофия мышц. В норме масса мышц составляет 35-40% от массы тела. При интенсивных мышечных нагрузках происходит увеличение массы мышц до 50%, что называется рабочей гипертрофией мышц. При этом происходит увеличение массы цитоплазмы мышечных волокон, числа миофибрилл, диаметра каждого мышечного волокна, скорости сокращения мышцы; активируется синтез нуклеиновых кислот и белков; повышается содержание энергоёмких веществ – гликогена, АТФ и креатинфосфата. Развитию гипертрофии мышц способствует статическая работа.

Противоположным процессом является атрофия. Она сопровождается уменьшением диаметра волокон и содержания сократительных белков, АТФ, гликогена. Частичная атрофия мышц происходит при старении. Это связано со снижением двигательной активности пожилых людей, с уменьшением физических нагрузок большой интенсивности. При старении быстрые волокна гипотрофируются раньше, чем медленные. Атрофия также может развиваться при обездвиживании конечностей, перерезке сухожилия, денервации мышцы.

Гладкие мышцы

Эти мышцы находятся во внутренних органах, сосудах, коже. Они способны осуществлять маятникообразные и перистальтические движения, а также длительные тонические сокращения. Первые два вида характерны для стенок полых органов и способствуют передвижению их содержимого. Тонические сокращения можно наблюдать в сфинктерах полых органов. Также в состоянии тонуса находятся мышцы стенок артерий, что способствует регуляции величины просвета сосудов и уровня артериального давления.

Физиологические особенности гладких мышц:

1. Гладкие мышцы обладают пластичностью, то есть способностью сохранять приданную растяжением длину без изменения напряжения. Благодаря этому свойству в полых органах при разной степени наполнения практически не изменяется величина давления.
2. Гладкие мышцы по своим свойствам представляют функциональный синцитий, хотя анатомически синцитием не являются. Они состоят из волокон длиной 50-400 мкм и диаметром 2-10 мкм. Клетки плотно прилегают друг к другу, но отделены между собой межклеточными щелями, ширина которых 60-150 нм. Несмотря на это потенциалы действия и медленные волны деполяризации свободно переходят с одной клетки на другую. Двигательные нервные окончания расположены только на небольшом количестве волокон, однако вследствие беспрепятственного распространения возбуждения в реакцию вовлекается вся мышца.
3. Величина потенциала покоя этих клеток составляет 30-70 мВ (в среднем 50 мВ). Это меньше значения потенциала покоя скелетных мышц, что объясняется более высокой проницаемостью в покое мембраны гладких мышц для ионов натрия.
4. Величина потенциала действия в гладких мышцах также несколько ниже, чем в скелетных мышцах. Овершут, то есть превышение потенциала действия над величиной потенциала покоя, составляет 10-20 мВ. Ионный механизм потенциала действия в гладких мышцах отличается от такового в скелетных мышцах. Деполяризация мембраны в гладких мышцах связана с активацией кальциевых каналов. Эти каналы проницаемы для кальция, других двухвалентных катионов и для натрия. Кальциевые каналы активируются и инактивируются значительно медленнее, чем быстрые натриевые.
5. В гладкомышечных клетках возбуждение распространяется посредством локальных токов между деполяризованными и покоящимися участками мембраны. Но особенность его состоит в том, что возбуждение может передаваться и с клетки на клетку. Такая передача обусловлена тем, что мембраны соседних клеток в области соприкосновения имеют так называемые нексусы – участки с относительно ма-

лым сопротивлением. Через эти участки возбуждение, возникшее в одном волокне, легко проходит в соседние, вызывая деполяризацию. Это объединяет гладкую мышцу с сердечной мышцей, но между ними есть отличия. В сердце достаточно возбудить одну клетку, чтобы возбуждение распространилось на всю мышцу. В гладких же мышцах потенциала действия, возникший в одном участке, распространяется лишь на определенное расстояние в зависимости от силы раздражителя. Кроме того, в гладких мышцах потенциал действия возникает лишь в том случае, если приложенный стимул возбуждает одновременно некоторое минимальное число мышечных клеток.

6. Скорость проведения возбуждения в гладких мышцах меньше, чем в скелетных и составляет от 2 до 10 см/с. Скорость проведения возбуждения вдоль продольной оси клетки в 10 раз больше, чем в поперечном направлении.
7. Так же как и в скелетной мышце, в гладкой потенциала действия имеет пусковое значение для сократительного процесса. Связь между возбуждением и сокращением осуществляется с помощью кальция. Но в гладкомышечных клетках саркоплазматический ретикулум выражен очень слабо, поэтому основное количество катионов кальция проникают через мембрану из межклеточного пространства. После прекращения сокращения кальций выводится из клетки. Небольшая часть всасывается саркоплазматическим ретикулумом. Внутренняя часть мембраны гладкомышечной клетки устлана белковыми молекулами, обладающими большим сродством к катионам кальция, они и адсорбируют часть катионов. Но основной является система подвижных переносчиков, обменивающих внутриклеточный кальций на наружный натрий. Также большое значение имеет кальциевый насос (Ca-АТФ-аза), который использует энергию АТФ для переноса кальция в межклеточную среду.
8. Сократительная активность гладкой мышцы характеризуется следующими особенностями. Латентный период значительно больше, чем у скелетной мышцы и составляет 0,25-1 с. Продолжительность самого сокращения тоже велика и особенно медленно протекает расслабление после сокращения. Вследствие замедленного сокращения гладкая мышца легко переходит в длительное сокращение, напоминающее тетанус скелетных мышц. Но в отличие от тетануса скелетных мышц энергетические затраты при таком стойком сокращении гладких мышц практически равны нулю.
9. Характерной особенностью гладких мышц является спонтанная автоматическая деятельность. Способность к автоматии регулируется нервными элементами, которые находятся в стенках гладкомышечных клеток. Спонтанные сокращения гладких мышц обусловлены медленно развивающейся деполяризацией мембраны после ка-

ждого потенциала действия. Когда деполяризация мембраны достигает критического уровня возникает следующий потенциал действия.

На внешнее раздражение гладкая мышца реагирует изменением частоты спонтанной импульсации. Эффект раздражения мышцы зависит от соотношения между частотой стимуляции и собственной частотой спонтанной ритмики. При редких спонтанных сокращениях приложенное раздражение усиливает тонус, а при частых собственных сокращениях в ответ на раздражение возникает расслабление, так как каждый следующий импульс падает на рефрактерную фазу.

Самым важным адекватным раздражителем гладких мышц является их быстрое и сильное растяжение. Оно вызывает деполяризацию мембраны мышечного волокна и возникновение серии распространяющихся потенциалов действия, что приводит к сокращению. Это свойство реагировать активным сокращением на растяжение важно для функционирования таких органов как кишечник, мочеточники и другие. Сильными раздражителями также являются различные химические вещества, к которым гладкие мышцы очень чувствительны: ацетилхолин, адреналин и норадреналин, серотонин, брадикинин, гистамин, простагландины. Эффекты, вызываемые этими веществами, в разных мышцах, и при разном физиологическом состоянии могут быть противоположными. Механизм действия биологически активных веществ на гладкую мышцу заключается в следующем. Поверхностная мембрана гладких мышц в синаптических и во внесинаптических областях содержит специфические хеморецепторы, обладающие сродством к биологически активным соединениям. Многие из этих рецепторов связаны с ионными «хемовозбудимыми» каналами, которые закрываются и открываются при взаимодействии рецепторов с соответствующими химическими соединениями. Характер ответа зависит от ионной селективности канала: открывание кальциевых или натриевых ведёт к деполяризации мембраны, а открывание калиевых – к гиперполяризации мембраны.

Гладкие мышцы иннервируются парасимпатическими и симпатическими нервами, которые, как правило, оказывают противоположное действие.

Утомление мышц

В условиях срочной мышечной работы запасов кислорода в организме не хватает для немедленного ресинтеза АТФ. Такая работа обеспечивается за счет мобилизации энергии анаэробного распада креатинфосфата и гликогена. В результате в организме накапливается много недоокисленных продуктов (молочная кислота). Создается кислородная задолженность. Кислородный долг погашается после прекращения работы за счет одышки и усиленного сердцебиения. Если работа несмотря на наличие кислородного долга продолжается, то наступает тяжелое состояние утомление. Оно мо-

жет преодолеваться при достаточной мобилизации дыхания и кровообращения (второе дыхание у спортсменов).

Утомление изолированных мышц происходит за счёт накопления внутри волокон и в межклеточных пространствах продуктов метаболизма - молочной и фосфорной кислот (их накопление зависит от недостатка кислорода и нарушает, прежде всего, нервно-мышечную передачу) и уменьшения энергетических ресурсов мышцы (гликогена и креатинфосфата).

Различные виды мышц на утомление реагируют по-разному. Волокна быстрых фазных мышц богаты гликогеном, но имеют мало митохондрий и практически не содержат миоглобина (белые мышцы). Они работают на энергетической основе анаэробного цикла реакций, а значит быстро, но не долго, утомление развивается быстро. Волокна медленных мышц с одиночной иннервацией, которые генерируют потенциал действия, наоборот, бедны гликогеном, но богаты митохондриями и миоглобином (красные мышцы). Они используют, главным образом, энергию аэробных реакций, хорошо кровоснабжены и могут работать долго и без утомления. Специальные тонические мышечные волокна, которые имеют множественную иннервацию, тратят мало энергии, поэтому при небольшом энергетическом обеспечении (мало митохондрий и гликогена) могут работать достаточно долго.

В целостном организме накопление продуктов метаболизма и уменьшение энергетических ресурсов мышечных клеток не являются основными причинами утомления, так как циркулирующая кровь удаляет продукты метаболизма и приносит к клеткам энергетически ёмкие вещества. В связи с этим в организме утомление развивается, прежде всего, за счёт утомления нервных центров и, прежде всего, обусловлено состоянием их синаптического аппарата. Восстановление работоспособности быстрее происходит при активном отдыхе за счёт взаимодействия нервных центров.

Утомление – это физиологическая, защитная реакция организма, направленная на снижение уровня функционирования его систем с целью предотвращения истощения энергетических запасов и нарушений гомеостаза. Субъективно утомление проявляется ощущением усталости и временным снижением работоспособности. Утомление бывает умственным и физическим. Первое характеризуется ослаблением внимания, памяти, замедлением мышления, скорости переработки информации. Физическое утомление заключается в уменьшении силы и выносливости мышц, ухудшении координации движений, возрастании затрат энергии при выполнении одной и той же работы. Утомление развивается при одной и той же нагрузке быстрее, если адаптации организма к этой работе снижены. Утомление и снижение работоспособности быстрее наступает у лиц, перенесших заболевания, при выполнении работы, сопровождающейся однообразной позой, продолжительным напряжением мышц. Утомление тем больше,

чем меньше физиологические резервы организма. Поэтому у детей утомление развивается быстрее, чем у взрослых, даже без особой нагрузки, просто, например, при сидении за партой. Это сопровождается неусидчивостью, невнимательностью, разговорами на уроках.

Существуют три фазы утомления. Первая фаза получила название сигнальной. Известно, что в период активной деятельности энергетические вещества расходуются, а в период отдыха пополняются. При очень интенсивном переходе от покоя к работе может возникать дефицит энергетических веществ, что вызывает защитную реакцию организма – утомление, которое возникает периодически. На второй фазе дефицит энергетических веществ становится постоянным, и работа продолжается в состоянии беспрерывного утомления. Люди тренированные, обладающие широкими адаптационными возможностями, способны и в этот период поддерживать высокий уровень работоспособности. В это время включаются и психические процессы: они направлены на корректировку плана работы и изменение операций с целью подмены утомленных систем другими, менее утомленными. Такая работа получила название компенсаторной или тренировочной. Она осуществляется за счет непрерывной смены работающих систем и служит для тренировки организма. Если продолжать работу, то наступает истощающая фаза утомления, когда выключаются адаптивные процессы и происходит переход к использованию энергетических веществ, входящих в устойчивые структуры организма (кости, мышцы, нервы, железы). Утомление в этой фазе усиливается отрицательными эмоциями, ощущением боли в работающей системе. Если эта фаза затягивается, происходит истощение организма и развивается болезнь.

Переутомление чаще наблюдается у работников умственного труда, так как в этом случае легче игнорировать утомление, чем при физической нагрузке. Обычным проявлением умственного переутомления является угрюмость, капризы, раздражительность. Работа становится в тягость. Появляются беспричинные физические недомогания: головная боль, нарушение сна и аппетита, боли в области сердца, потливость, дрожание пальцев и, кроме того, ухудшается течение хронических заболеваний: гастрита, язвы, гипертонии.

У человека, прорабатывающего трудную книгу, при чтении первых 8 страниц выделение углекислого газа увеличивается на 12%, после 16 страниц - на 20%, а после 32 - на 35%. Умственный труд средней напряженности повышает частоту сердечных сокращений от 70 ударов до 83, а сильной - до 93. У студентов перед входом в аудиторию, где идет экзамен, фиксируется частота пульса до 140 ударов и давление до 160/100. Такая реакция отмечается у ораторов перед публичным выступлением. При умственном труде наиболее типичным является положение сидя, с несколько наклоненным вперед туловищем. При этом кровь распределяется по органам неравномерно, могут появиться застойные явления в мозге, брюшной по-

лости, ногах. Многие мышцы испытывают длительное статическое напряжение, особенно мышцы спины и шеи. Для снятия такого утомления необходимы комплексы физических упражнений.

Утомление возникает в результате длительной, чрезмерной или нерациональной нагрузки. В организме утомление представляет собой нарушение регуляторных функций центральной нервной системы. Развитию утомления способствуют монотонная однообразная работа с несложными, непрерывно повторяющимися процессами. В этом случае важно периодически, активно переключать внимание и деятельность. Еще Н.Е. Введенский говорил о том, что «устают и изнемогают не столько от того, что много работают, а от того, что плохо работают». Он выдвинул шесть условий рациональной организации труда, препятствующие развитию утомления:

- во всякий труд надо входить постепенно;
- необходим оптимальный для данного труженика ритм работы;
- важна привычная последовательность и систематичность работы;
- необходимо чередование труда и отдыха;
- систематические упражнения как результат, укрепляющийся навык;
- благоприятное отношение окружающих к данному виду труда.

Физиология труда

Одним из наиболее важных разделов физиологии является физиология труда. Задачей её является исследование функций человеческого организма во время трудовой деятельности, научное обоснование оптимальных для организма форм и методов организации труда, выбор режимов и нагрузок с целью сохранения высокой работоспособности и здоровья человека.

Трудовая деятельность человека является многоплановой, но в конечном счете она осуществляется посредством включения в работу скелетных мышц. Деятельность мышц приводит, как известно, к увеличению расхода энергии. Эта энергия называется «рабочей прибавкой». Добавочный расход энергии определяется характером трудовой деятельности. Так, величина добавочного расхода энергии во время письма составляет 2 ккал/мин., а при плавании - 5-14 ккал/мин. Непосредственным источником энергии для сокращения мышц является АТФ, запасы которой восстанавливаются за счет энергии распада глюкозы до молочной кислоты и окисление части молочной кислоты до углекислого газа и воды. Для кратковременной работы используются энергетические ресурсы углеводов (расщепление гликогена и образование глюкозы как «топлива» для мышц). При длительной физической работе энергия возникает в результате распада жиров жировых депо организма, образования жирных кислот и окисления их до углекислого газа и воды.

При напряженной физической работе образующаяся молочная кислота не успевает окислиться в момент самой работы. Окисление её продолжается и после прекращения работы, что требует усиленного потребления кислорода. Образуется кислородный долг, максимальная величина которого после очень тяжелой работы может достигать 15-20 л кислорода.

В начале интенсивной физической нагрузки возникает период адаптации, при котором может возникать чувство удушья, неприятные ощущения в дыхательных путях из-за недостаточного быстрого увеличения вентиляции легких. Затем эти явления проходят, но через 20-30 минут после начала работы может возникнуть «мертвая точка». Указанные неприятные явления в этот момент выражены значительно сильнее и могут вызвать отказ от продолжения работы. Если усилием воли продолжать работу, то указанные явления проходят и наступает «второе дыхание». Физиологический смысл этих явлений заключается в перестройке вегетативных функций, обеспечивающих продолжение работы.

Скорость наступления «второго дыхания» зависит от степени тренированности организма. Степень тренированности определяют с помощью различных функциональных проб. Важным показателем являются уровень гемоглобина в крови, величина жизненной емкости легких, длительность произвольной задержки дыхания и другие пробы, характеризующие функциональные возможности системы дыхания и системы крови. Не менее важна оценка состояния сердечно-сосудистой системы. Частота пульса в покое тем меньше, чем выше степень тренированности (у хорошо тренированного спортсмена она достигает 40-50 ударов в минуту). Важным показателем является скорость восстановления исходного ритма сердца после дозированной нагрузки и величины поглощения кислорода в момент самой нагрузки при поэтапном увеличении нагрузки вплоть до максимума.

Интенсивная работа требует изменения характера питания. Увеличенный расход энергии должен пополняться в основном за счет добавочного количества потребляемых углеводов и частично белков. Важное значение имеет также потребление достаточного количества витаминов и микроэлементов.

По своей биологической природе организм человека приспособлен к весьма интенсивной мышечной работе. Периодическая интенсивная физическая работа благоприятна действует на все системы организма, повышая состояние тренированности и резистентности (сопротивляемости) организма к действию неблагоприятных факторов. В то же время у современного человека наблюдается резкое ограничение физической активности - гипокинезия. Исследования показали, что длительное уменьшения физической активности вызывает неблагоприятные изменения практически во всех системах организма. И, прежде всего, она является существенным фактором риска заболеваний сердечно-сосудистой системы, что представляет важную проблему современной медицины. Гипокинезия может на-

блюдаются на всех этапах онтогенеза. Массаж и гимнастика у ребёнка до года приводит к увеличению роста на 1 см, массы на 500 г, окружности груди на 1см. Дети раньше на 1-2 месяца встают и начинают ходить. Дошкольники болеют в 2 раза реже при занятиях физической культурой. У больного после двухмесячного пребывания в постели снижается работоспособность мышц кисти на 10%, а спины на 25%. Особенно отсутствие движения сказывается на нижних конечностях, где этот показатель достигает 50%.

Одно из важнейших последствий гипокинезии - это резкое повышение эмоциональной возбудимости, увеличение степени состояния напряжения. Существует определенная зависимость, которая выражает следующую закономерность: чем меньше энергетические ресурсы организма, тем больше степень состояния напряженности. Причиной возрастания нервного напряжения является не только уменьшение доли физического труда и мышечной деятельности, но и главное, увеличение информации, которую необходимо переработать в условиях дефицита времени. Состояние напряжения возникает всякий раз, когда перед организмом встает какая-то сложная задача, а средств для её разрешения оказывается недостаточно. Появляющееся при этом напряжение мобилизует скрытые резервы организма, способствуя достижению цели. Степень напряжения пропорциональна важности задачи и величине дефицита средств для её достижения. При небольшом дефиците средств возникает состояние адекватной мобилизации. Изменение вегетативных функций способствуют повышению общей работоспособности. Артериальное давление при этом несколько повышается, но не выходит за рамки нормы. Возрастает вентиляция легких, потребление кислорода, увеличивается внимание, улучшается интеллектуальная деятельность. Эту степень напряжения обозначают – «внимание, мобилизация активности». Она полезна для организма, так как обеспечивает лучшие возможности для выполнения работы, решения поставленных задач. Увеличение активности ряда органов и систем оказывает тренирующее действие на организм.

В случае, если дефицит ресурсов, которыми располагает организм, для решения данной задачи оказывается более значительным, а сама цель является более существенной, возникает более высокая степень напряжения. Она называется стенической отрицательной эмоцией с более выраженными физиологическими сдвигами, а также изменениями психики. Характерно появления гнева, ярости, негодования. Энергетические ресурсы организма при этом мобилизованы полностью. Наблюдаются резкие изменения ряда показателей вегетативных функций – «вегетативная буря».

Физиологические процессы в организме перестраиваются, чтобы обеспечить организму возможности любой ценой решить возникшую задачу. При этом усиливаются все защитные реакции организма, мобилируются иммунные процессы, увеличивается свертываемость крови и т.д. Стени-

ческая отрицательная эмоция представляет собой важную для преодоления критической ситуации реакцию, сложившуюся в процессе эволюции. Природа этой реакции осталась практически неизменной и у современного человека. Как и сотни тысяч лет назад стеническая отрицательная эмоция появляется в трудных условиях, чтобы облегчить организму выход из создавшегося положения. Но условия жизни изменились и возникающие трудности преимущественно интеллектуального характера или психологического. Мобилизация энергетических резервов при этом не нужна, но все равно биологическая природа запускает стенические отрицательные эмоции с их могучими энергетическими резервами. Человек не имеет права использовать эту энергию, «запустить ее в действие». Он обязан сохранить спокойствие, самообладание, выдержку, сдерживать естественную разрядку стенических отрицательных эмоций. При этом неразряженная эмоция может стать опасной для организма. «Вегетативная буря» может перерасти в «тайфун» и нанести ущерб механизмам регуляции физиологических функций, вызвать иногда даже срыв, «полом» этих механизмов, то есть ряд заболеваний.

Как уже было отмечено, усилием воли (произвольно) управлять состоянием напряжения человек не может, так как запуск эмоций осуществляется на уровне подсознания. Управлять этим состоянием можно только косвенно. Например, замечено, что степень напряжения растет по мере увеличения утомления. Это возникает вследствие того, что утомление понижает информационные и энергетические ресурсы организма, увеличивая тем самым дефицит средств, необходимых для решения задачи.

При рациональной организации труда важно не допустить перехода первого состояния во второе. Существует ряд факторов, способствующих росту напряжения: работа более 75 часов в неделю на промышленном предприятии, скучная и нелюбимая работа, слишком легкая или сидячая работа, монотонная, однообразная работа, не позволяющая проявить инициативу, работа при недостаточном освещении, избыточном шуме, при высокой температуре, влажности и несоблюдении других правил гигиены труда, работа по своей сложности превосходящая уровень квалификации человека, неудовлетворительные домашние условия, угроза безработицы и другие.

Возникновение необходимого навыка или механизм тренировки. В начале выработки любой навык представляет собой генерализованную реакцию на всю обстановку в целом. Это сопровождается массой побочных движений и излишним нервным перенапряжением. Постепенно навык становится более точным. Хорошо отработанный навык переходит в автоматизм, то есть осуществляется даже на уровне подсознания с включением в деятельность минимального количества нервных элементов и эффекторов. Такие автоматизированные навыки являются наиболее экономными. По мере выработки прочного навыка отрабатывается и более экономное веге-

тативное обеспечение данного вида деятельности. Возникают системы вегетативных условных рефлексов, которые обеспечивают кровоснабжение мышц, снабжение кислородом и питательными веществами, окислительные процессы и т.д.

Однако изменения, возникающие в организме во время тренировки, не сводятся только к совершенствованию навыков. Они захватывают все уровни и все системы организма, начиная с молекулярного уровня. После тренировки происходит не просто восстановление разрушающихся и истощающихся при работе структур, а возникает избыточное восстановление - гиперкомпенсация. Например, при физической работе растут масса, сила, выносливость мышц, а также систем, обеспечивающих мышечную деятельность (масса сердечной мышцы, площадь коронарного русла, величина легочных объёмов). В центральной нервной систем значительно увеличиваются поверхности синаптических контактов нервных клеток, облегчается проведение возбуждения, что особенно важно при умственной деятельности. Эти явления сопровождают физические нагрузки на организм. И наоборот, бездействие резко ухудшает функциональное состояние и мышц и мозга, что приводит к последующей атрофии, а затем и к гибели их рабочих структур.

ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**Спинной мозг**

Спинной мозг наиболее древнее образование в центральной нервной системе он имеет сегментарное строение и его принято разделять на несколько отделов: шейный, грудной, поясничный, крестцовый и копчиковый. В связи с развитием конечностей нейронный аппарат тех сегментов спинного мозга, которые их иннервируют, получил наибольшее развитие. Это нашло свое отражение в образовании шейного и поясничного утолщения.

От каждого сегмента отходят две пары вентральных и дорсальных корешков. Дорсальные корешки формируют афферентные входы спинного мозга. Они образованы центральными отростками афферентных нейронов, тела которых вынесены на периферию и лежат в спинномозговых ганглиях. Вентральные корешки образуют эфферентные входы спинного мозга. В них проходят аксоны α - и γ -мотонейронов, а также преганглионарные волокна вегетативной нервной системы. Такое распределение волокон получило название закона Бела-Мажанди. После перерезки передних корешков наблюдается полное выключение двигательных реакций, но чувствительность сохраняется, перерезка задних корешков приводит к противоположному эффекту.

Вентральные и дорсальные корешки на некотором расстоянии от спинного мозга объединяются в смешанный спинномозговой нерв. На чувствительном корешке перед слиянием, находится утолщение из тел центростремительных нейронов, которое называется спинномозговым ганглием. Нейроны этих ганглиев относятся к простым униполярным нейронам. После бифуркации два отростка направляются в противоположных направлениях: центральный идет в дорсальный корешок и в его составе - в спинной мозг, периферический - в различные нервы, идущие к рецепторам. Тела нейронов спинномозговых ганглиев не имеют синаптических входов. Их возбуждение происходит в результате прихода потенциала действия по периферическому отростку, контактирующему с рецептором.

На поперечном срезе спинного мозга ясно выделяется центрально расположенное серое вещество, образованное скоплением нервных клеток, и окружающее его белое вещество, образованное нервными волокнами. В сером веществе различают вентральные и дорсальные рога, между которыми лежит промежуточная зона. Кроме того, в грудных сегментах есть еще выпячивание серого вещества – боковые рога. Точное представление о топографии нервных элементов спинного мозга дает деление его на последовательные слои или пластины, в каждой из которых группируются однотипные нейроны. Все серое вещество можно разделить на 10 пластин. Самая первая краевая пластина содержит краевые нейроны, которые дают начало спиноталамическому тракту. Вторая и третья пластины содержат желатинозную субстанцию. На этих клетках оканчиваются волокна пер-

вичных афферентов кожной и болевой чувствительности. Нейроны четвертой пластины занимают центр дорсального рога и получают входы от первичных афферентных нейронов. В целом клетки первой-четвертой пластин занимают всю вершину дорсального рога и образуют собой первичную сенсорную область спинного мозга. В пятой и шестой пластинках локализуются многочисленные вставочные нейроны, получающие синаптические входы от волокон заднего корешка и нисходящих путей. В седьмой и восьмой пластинках локализуются propriospinalные вставочные нейроны. В девятой пластинке располагаются тела α - и γ -мотонейронов. Десятая пластинка окружает спинномозговой канал и наряду с нейронами содержит большое количество глиальных клеток.

Все нейроны спинного мозга делятся на эфферентные, вставочные, нейроны восходящих трактов и центральные окончания первичных афферентов. К эфферентным нейронам относятся расположенные в девятой пластинке серого вещества мотонейроны. Они разделяются на две группы: α - и γ мотонейроны. Первые иннервируют волокна скелетной мускулатуры, обеспечивая мышечные сокращения, вторые иннервируют рецепторы растяжения. Альфа-мотонейроны представляют собой крупные клетки с длинными дендритами и большим количеством синапсов. Аксоны этих мотонейронов характеризуются высокой скоростью проведения возбуждения 70-120 м/с, что согласуется с их значительным диаметром. Частота импульсации не превышает 10-20 имп/с, что обусловлено интенсивной следовой гиперполяризацией, развивающейся после каждого потенциала действия. Гамма-мотонейроны, также как и альфа-мотонейроны, расположены в 9 пластинке, где они рассеяны между ними. Они представляют собой значительно более мелкие клетки и не имеют непосредственной связи с первичными афферентами. Так как размеры клетки невелики, то и аксоны имеют небольшой диаметр, поэтому скорость проведения по волокнам составляет 10-40 м/с. Следовая гиперполяризация развита незначительно и не ограничивает частоты импульсации. В этой связи гамма-мотонейроны могут разряжаться с частотой 300-500 имп/с. К эфферентным нейронам относятся также и преганглионарные нейроны вегетативной нервной системы, расположенные в боковых и передних рогах серого вещества. Аксоны данных нейронов направляются к клеткам ганглиев симпатической цепочки и к интрамуральным ганглиям внутренних органов.

Вставочные, или промежуточные нейроны, представляют значительное большинство нервных элементов спинного мозга. Их тело, дендриты, аксоны находятся только в пределах этого отдела мозга. Несмотря на их разнообразие, эти клетки имеют некоторые общие свойства. Во-первых, диаметр их тела меньше, чем у мотонейронов. Во-вторых, следовая гиперполяризация выражена незначительно, поэтому они способны к генерации высокочастотной импульсной активности. Частота импульсации может превышать 1000 мпс/с.

Нейроны восходящих трактов целиком находятся в пределах центральной нервной системы. Тела расположены в сером веществе спинного мозга, а аксоны проецируются к ядрам вышележащих отделов центральной нервной системы.

Центральные окончания первичных афферентов после вступления в спинной мозг дают начало восходящим и нисходящим ветвям, которые могут идти на значительное расстояние по спинному мозгу. Достигнув уровня конечного ветвления, они проникают в серое вещество и имеют многочисленные синапсы как на одном мотонейроне, так и на многих мотонейронах. Установлено, что волокно, идущее от рецептора растяжения, образует синапсы почти со всеми мотонейронами, иннервирующими данную мышцу.

Проводящие пути спинного мозга

Как уже отмечалось, в спинном мозге имеется целый ряд нейронов, дающих начало восходящим путям к различным структурам головного мозга. Кроме того, сюда поступает и большое количество нисходящих трактов, образованных аксонами нервных клеток, локализующихся в коре больших полушарий, продолговатом и среднем мозге. Все это вместе образует систему проводящих путей, сформированную в виде белого вещества, где каждый тракт занимает определенное положение.

К восходящим путям относятся:

- тонкий (Голля) и клиновидный (Бурдаха) пучки, идущие в составе дорсальных канатиков белого вещества и заканчивающиеся в продолговатом мозге. Это волокна первичных афферентных нейронов. Они являются проводниками кожно-механической чувствительности;
- спиноталамический и спино мозжечковый пути представлены вторичными афферентными нейронами, волокна от которых проходят в составе латерального канатика белого вещества. По ним поступает импульсация от кожных и мышечных рецепторов;
- путь болевой чувствительности, локализующийся в вентральных столбах белого вещества;
- собственные проводящие пути передних, задних и боковых столбов, обеспечивающие рефлекторную деятельность самого спинного мозга.

К нисходящим путям относятся:

- наиболее древние, берущие начало от ядер продолговатого мозга и моста – ретикулоспинальный и вестибулоспинальный пути. Ретикулоспинальный тракт, образован аксонами ретикулярной формации заднего мозга и идет в составе латеральных и вентральных канатиков спинного мозга и заканчивается на многих нейронах серого вещества, в том числе, и на альфа- и гамма-мотонейронах. Сходную локализацию имеют волокна вестибулоспинального тракта;

- более молодой руброспинальный тракт, идущий от красного ядра среднего мозга в составе латеральных канатиков. Окончания их расположены более дорсально, чем у предыдущих трактов, тем не менее они образуют синапсы непосредственно на мотонейронах;
- кортикоспинальный или пирамидный путь, нейроны которого расположены в двигательной зоне больших полушарий. Волокна его совершают перекрест и идут в составе дорсолатеральных канатиков над руброспинальным трактом, образуют синапсы на вставочных нейронах спинного мозга. Лишь небольшая их часть контактирует с мотонейронами.

Рефлекторная деятельность спинного мозга

В спинном мозге замыкается большое количество рефлекторных дуг, с помощью которых регулируются как соматические, так и вегетативные функции организма. Наиболее простые рефлекторные реакции – это сухожильные рефлексы (коленный рефлекс и ахиллов). Они являются моносинаптическими, так как центральные окончания афферентных нейронов образуют синапсы непосредственно на мотонейронах без дополнительных переключений на вставочные нейроны. Более сложноорганизованные – сгибательные рефлексы – являются полисинаптическими и направлены на избежание различных повреждающих воздействий. Они отличаются от предыдущих не только большим количеством синаптических переключений, но и вовлечением ряда мышц. Так, одновременно с возбуждением мотонейронов, иннервирующих мышцы-сгибатели, происходит реципрокное торможение мотонейронов мышц-разгибателей. Еще более сложный характер имеют ритмические и позные рефлексы, или рефлексы положения. Они характеризуются координированной работой мышц конечностей и туловища и направлены на поддержание определенной позы. Здесь выделяют определенную группу рефлексов, которые получили название шейных тонических рефлексов (изучены Р. Магнусом в 1924 г.). Все вышеназванные рефлексы относятся к соматическим, так как выражаются в активации скелетных мышц.

Спинной мозг также является центром висцеральных рефлексов. Эти рефлексы осуществляются при участии расположенных в боковых рогах серого вещества преганглионарных нейронов вегетативной нервной системы. Аксоны последних покидают спинной мозг через передние корешки и заканчиваются на клетках симпатических или парасимпатических ганглиев, которые посылают аксоны ко многим внутренним органам.

Деятельность спинного мозга не исчерпывается его участием в осуществлении рефлексов. Супраспинальные центры посредством нисходящих путей контролируют активность всех нервных элементов спинного мозга: мотонейронов, вставочных нейронов, нейронов восходящих путей, первичных афферентных волокон. Импульсы, поступающие в спинной мозг по нисходящим путям, могут воздействовать на двигательные цен-

тры, контролировать мотонейроны и даже видоизменять информацию, поступающую по первичным и вторичным афферентным нейронам.

Продолговатый мозг и варолиев мост

Продолговатый мозг и мост мозга (варолиев мост) являются древней частью нервной системы, что находит отражение в том, что они сохраняют определенные черты сегментарного строения. Здесь располагаются ядра 5-12 пар черепных нервов (5-7 в мосту и 8-12 в продолговатом мозге). Ядра подъязычного (12), добавочного (11) и отводящего (6) нервов являются чисто двигательными. Их аксоны иннервируют мускулатуру языка, головы и прямую мышцу глаза, соответственно. Смешанные нервы – блуждающий (10 пара), языкоглоточный (9), тройничный (5) и лицевой (7) имеют как двигательные, так и чувствительные ядра. Аксоны двигательных нейронов блуждающего и языкоглоточного нервов иннервируют мышцы глотки и гортани, гладкие мышцы внутренних органов и железистые клетки. Афферентные импульсы поступают от органов грудной и брюшной полости. Двигательные корешки тройничного и лицевого нервов, ядра которых лежат в мосту мозга, иннервируют жевательные и мимические мышцы, а чувствительные – кожу лица, зубы, слизистую оболочку ротовой и носовой полостей. 8-ая пара черепных нервов (последняя в пределах продолговатого мозга) является чувствительной. В её составе идет две ветви: вестибулярная и слуховая. В продолговатом мозге также как и в спинном можно выделить следующие группы нейронов: эфферентные, первичные афферентные нейроны, нейроны восходящих и нисходящих трактов.

В медиальной части продолговатого мозга находится ретикулярная формация, представляющая собой скопление нейронов разных размеров и форм, разделенных волокнами, идущими в разных, направлениях. Исследованиями Н.А.Миславского еще в 19 в. установлено, что в ретикулярной формации в области четвертого мозгового желудочка находится дыхательный центр, который делится на центр вдоха – инспираторный и центр выдоха - экспираторный. Повреждение этой зоны приводит к остановке дыхания. Вторым жизненно важным центром ретикулярной формации является сердечно-сосудистый центр. Раздражение одних участков этой зоны приводит к увеличению тонуса сосудов и повышению давления (прессорный центр), а раздражение других – расширению сосудов и падению давления (депрессивный центр).

Нейроны ретикулярной формации устанавливают прямые связи с мотонейронами спинного мозга и вызывают их моносинаптическое возбуждение. Кроме того, из ретикулярной формации продолговатого мозга в спинной мозг направляются волокна, оказывающие на спинальные моторные центры диффузные, лишённые специфичности, влияния, вызывающие угнетение всех спинальных двигательных рефлексов. Таким образом, данная область ретикулярной формации выполняет функцию неспецифического тормозящего центра. Информация от ретикулярной формации, идущая

щая по восходящим путям, оказывает активирующее влияние на кору больших полушарий. Учитывая, что некоторые аксоны ретикулярных нейронов, разветвляясь, посылают один отросток к спинному мозгу, а другой к вышележащим центрам, предполагают, что в восходящих и нисходящих влияниях принимают участие одни и те же нейроны.

Для заднего мозга характерно наличие статических и статокинетических двигательных рефлексов. Статические делятся на рефлексы положения и рефлексы выпрямления. Рефлексы положения обеспечивают изменение тонуса мышц при перемене положения тела в пространстве. Рефлексы выпрямления приводят к восстановлению естественной позы при ее изменении. Статокинетические рефлексы направлены на сохранение позы при изменении скорости движения. Так, при остановке транспорта происходит сокращение мышц, направленное на преодоление действующего на человека ускорения.

В пределах заднего мозга находятся и вегетативные ядра, которые обеспечивают вегетативные рефлексы. Эти ядра относятся к парасимпатическому отделу нервной системы и входят в систему блуждающего нерва. Благодаря им, а также нейронам ядер лицевого и языкоглоточного нервов, осуществляется рефлекторный контроль дыхания, деятельности сердца, тонуса сосудов, функций пищеварительных желез.

Средний мозг

Этот отдел мозга также относится к стволовым структурам. Он состоит из крыши мозга и ножек мозга. Ножки мозга образованы основанием и покрывкой. В покрывке ножек располагаются ядра 3 (глазодвигательного) и 4 (блокового) двигательных черепно-мозговых нервов. Ядро блокового нерва находится на уровне нижних бугров четверохолмия. Нейроны его иннервируют косую мышцу глаза. Ядро глазодвигательного нерва располагается на уровне верхних бугров четверохолмия и его аксоны иннервируют косые мышцы глаза и мышцу, поднимающую веко. Кроме того в составе глазодвигательного нерва проходят эфферентные волокна парасимпатических нейронов, иннервирующих сфинктер зрачка.

Крыша мозга, или четверохолмие, перпендикулярными бороздами делится на верхнее и нижнее двухолмие. В нижнем двухолмии располагаются нейроны, получающие сигналы по слуховым путям (первичный слуховой центр), а в верхнем - по зрительным путям (первичный зрительный центр.). При участии нейронов этих бугров осуществляются ориентировочные зрительные и слуховые рефлексы. У животных это поворот головы на звук и свет,стораживание ушей. Ядра четверохолмия также участвуют в осуществлении сторожевого рефлекса, существенным признаком которого является усиление тонуса сгибателей.

В среднем мозге выделяются красное ядро и черная субстанция. Красное ядро лежит в покрывке и содержит клетки разной величины. От крупных нейронов отходят толстые и быстропроводящие волокна нисхо-

дящего руброспинального тракта. Эти же нейроны получают сигналы от моторной зоны коры, на них заканчиваются верхние ножки мозжечка. Красное ядро организовано соматотопически: клетки, иннервирующие спинальные центры, контролирующую мускулатуру верхних и нижних конечностей, начинаются из различных зон красного ядра. После перерезки ствола мозга ниже уровня красного ядра у животного наблюдается изменение тонуса мускулатуры туловища и конечностей - децеребрационная ригидность, то есть резкое повышение тонуса мышц-разгибателей. Конечности при этом вытянуты, голова запрокинута назад, хвост приподнят. Развитие ригидности связано с исключением импульсации, поступающей в спинной мозг по кортикоспинальным и руброспинальным путям. Она активизирует в первую очередь мотонейроны мышц-сгибателей, а после перерезки начинает преобладать тонус мышц-разгибателей.

Важным образованием среднего мозга является черная субстанция, лежащая между основанием ножек и крышкой. Это скопление нервных клеток, которые содержат пигмент меланин, придающий им черный цвет. Черная субстанция участвует в сложной координации движений. В ней сосредоточены содержащие дофамин нейроны. Дофамин играет роль в контроле сложных двигательных актов. Повреждение черной субстанции приводит к нарушению тонких движений пальцев рук, развитию мышечной ригидности и тремору (болезнь Паркинсона).

Мозжечок

Мозжечок представляет собой древнее образование, наибольшего развития и наибольшей сложности достигает у млекопитающих и человека. В мозжечке можно выделить среднюю часть – червь – и расположенные по обе стороны полушария, или боковые доли. В полушариях выделяют кору мозжечка и скопление нервных клеток – ядра мозжечка.

Кора мозжечка состоит из трёх слоев. В поверхностном, или молекулярном слое, находятся дендриты грушевидных клеток (клетки Пуркинье). Эти клетки имеют наиболее разветвленные дендриты, которые покрыты шипиками, что создаёт условия для размещения огромного числа синапсов. Подсчитано, что 1 грушевидный нейрон имеет до 200 тыс. синапсов. Кроме того, в поверхностном слое располагаются параллельные волокна, представляющие собой аксоны вставочных нейронов. В нижней части молекулярного слоя находятся тела корзинчатых клеток, аксоны которых образуют синапсы с телами грушевидных клеток. В молекулярном слое располагается небольшое количество звездчатых клеток. Далее следует ганглиозный слой, в котором находятся тела грушевидных клеток. Следующий гранулярный слой коры мозжечка представлен телами вставочных нейронов (клеток-зерен или гранулярных клеток). Аксоны гранулярных клеток поднимаются в молекулярный слой, где они Т-образно разветвляются. В гранулярном слое находятся также клетки Гольджи, аксоны которых направляются в молекулярный слой.

В кору мозжечка поступают два вида афферентных волокон: лазающие и мшистые. Лазающие волокна образуют синапсы с дендритами грушевидных клеток. Каждое волокно контактирует с одной грушевидной клеткой. Однако, возбуждающее действие волокна настолько велико, что грушевидная клетка отвечает на одиночный импульс ритмическим разрядом потенциалов действия. Мшистые волокна, в противоположность лазающим, характеризуются дивергенцией. Одно мшистое волокно образует синапсы на 20 вставочных нейронах. Эти синапсы, как и синапсы лазающих волокон, являются возбуждающими. Мшистые волокна, кроме того, образуют синапсы с корзинчатыми клетками. Аксоны корзинчатых клеток образуют сплетения типа корзинок вокруг тел грушевидных клеток - тормозные синапсы. Наконец, мшистые волокна образуют синапсы с клетками Гольджи и звездчатыми клетками. Как и корзинчатые клетки, клетки Гольджи и звездчатые являются тормозными нейронами. Однако, аксоны клеток Гольджи заканчиваются не на грушевидных, а на вставочных нейронах. Если в кору мозжечка входит два типа афферентных волокон, то покидают её всего лишь один вид эфферентных волокон, являющихся аксонами грушевидных клеток. Грушевидные клетки являются тормозными, то есть они образуют тормозящие синапсы со всеми клетками, с которыми контактируют.

В толще мозжечка имеются также парные ядра серого вещества: в области червя лежит ядро шатра, снаружи от него – шаровидные и пробковидные ядра, а в центре полушарий находится зубчатое ядро. При поражении тех или иных ядер наблюдаются различные нарушения двигательной функции. Разрушение ядра шатра сопровождается нарушением равновесия тела. Повреждение червя, пробковидного и шаровидного ядер влечёт за собой нарушение работы мускулатуры шеи и туловища. Разрушение полушарий и зубчатого ядра приводит к нарушению работы мускулатуры конечностей.

В мозжечок информация поступает по спинномозжечковым путям, которые доставляют информацию о состоянии мышечного аппарата; от первичных и вторичных вестибулярных афферентов; по спино-ретикуломозжечковым путям от кожи и более глубоких тканей. Вся информация, приходящая в мозжечок, передается грушевидным клеткам, а те, в свою очередь, оказывают тормозящее влияние на нисходящие пути мозжечка. Мозжечок может эффективно контролировать значительную часть команд, поступающих в спинной мозг по основным нисходящим трактам.

Мозжечок играет существенную роль в осуществлении статических и статокINETических рефлексов и других процессов управления двигательной активности. При поражении мозжечка наблюдаются разнообразные нарушения двигательной активности. Клинические проявления, свидетельствующие о мозжечковой недостаточности, выражаются в следующем:

- атония - неспособность поддерживать позу: при смещении конечности она не возвращается в исходное положение, а раскачивается подобно маятнику;
- атаксия - нарушение величины, скорости и направленности движения, которые выполняются порывисто, рывками, промахиваясь мимо цели;
- асинергия - нарушение взаимодействия между двигательными центрами различных мышц;
- адиадохокинез - нарушение чередование противоположных движений;
- астазия - появление качательных и дрожательных движений;
- дистония - неадекватное перераспределение мышечного тонуса.

Промежуточный мозг

Главными структурами, промежуточного мозга являются таламус, или зрительный бугор, латеральные и медиальные коленчатые тела, гипоталамус, или подбугровая область, и эпиталамус, или надбугорная область.

Нервные клетки таламуса образуют до 40 ядер. С функциональной точки зрения ядра делятся на специфические и неспецифические. Специфические ядра получают информацию от определённых видов рецепторов и посылают их в строго определённые зоны коры. Аксоны специфических нейронов образуют прямые моносинаптические связи с нейронами сенсорной и ассоциативной коры. Эти аксоны практически не дают коллатералей. Неспецифические ядра являются более древними по происхождению. Нейроны неспецифических образований сначала посылают сигналы в подкорковые структуры, от которых импульсация поступает диффузно по всей коре. Эти ядра получают импульсы от рецепторов различной модальностей. Аксоны неспецифических ядер дают множество коллатералей. Неспецифические ядра располагаются вокруг специфических и могут вызывать как возбуждающий, так и тормозной эффект. Эти ядра не выполняют высших интегративных функций, но участвуют в регуляции афферентных влияний. Они являются продолжением ретикулярной формации среднего мозга, представляя собой ретикулярную формацию таламуса. Кроме того, и волокна, идущие от коры к нейронам неспецифических ядер обладают диффузностью, а к специфическим – строго локализованы. Кроме того, неспецифические ядра являются высшим центром болевой чувствительности. Повреждение неспецифических ядер приводит к нарушениям сознания, то есть, поступающая от неспецифических ядер импульсация поддерживает уровень возбудимости корковых нейронов, необходимый для сохранения сознания.

Все сенсорные сигналы достигают коры больших полушарий, только через таламокортикальные проекции. Таламус представляет собой ворота, через которые в кору поступает основная информация об окружающем нас мире. Здесь происходит выделение наиболее важной информации.

Часть специфических ядер образует медиальные и латеральные коленчатые тела. К нейронам латерального коленчатого тела поступают афферентные сигналы от зрительной системы, а к медиальному коленчатому телу – от слуховой системы. Волокна нервных клеток коленчатых тел в составе зрительных и слуховых путей направляются к коре больших полушарий.

Гипоталамус представляет собой скопление клеточных ядер и является высшим подкорковым центром вегетативной нервной системы. Он расположен у основания мозга, вблизи гипофиза. С последним гипоталамус связан особой системой волокон, которые служат не только для проведения электрических сигналов, но и для транспорта продуктов нейросекреции, которые вырабатываются нейронами этих ядер. Гипоталамус подразделяется на группы ядер, каждая из которых выполняет свои функции. Латеральная и дорсальная группы ядер повышают тонус симпатической нервной системы, а средняя группа ядер – парасимпатической. В гипоталамусе располагаются центры сна и пробуждения, полового поведения, жажды, насыщения и голода, терморегуляции. Последний располагается в задних ядрах, раздражение которых приводит к гипертермии в результате повышения теплопродукции. Стимулом для изменения деятельности центров насыщения и голода являются отклонения в химическом составе притекающей крови. Активация центра жажды приводит к увеличению потребностей воды – полидипсии, разрушение его сопровождается отказом от воды – адипсией.

В состав гипоталамуса входят такие функционально значимые ядра как сосковидные тела, серый бугор, супраоптическое ядро. Сосковидные тела относятся к лимбической системе, которая отвечает за организацию поведенческих реакций. Серый бугор является центром автономной нервной системы, влияющей на сохранение гомеостаза организма и на его приспособление к условиям внешней среды. Супраоптическое ядро вырабатывают нейросекреты: антидиуретический гормон (вазопрессин), регулирующий водный метаболизм, и окситоцин, влияющий на деятельность матки. По-иному осуществляется связь гипоталамуса с передней долей гипофиза, вырабатывающей такие гормоны как адренокортикотропный, фолликулостимулирующий и лютеинизированный, тиреотропный, гормон роста. Регуляция осуществляется через кровь нейрогуморальным путём. Таким образом, образуется гипоталамо-гипофизарная система, где происходит объединение двух уровней регуляции функций организма человека – нервной и гуморальной.

Надбугорная область или эпихаламус образует стенки III мозгового желудочка, соединяется нисходящими волокнами с эпифизом и ядрами среднего мозга. Функционально связан с обонятельной системой.

Передний мозг

Передний мозг состоит из двух полушарий, в состав каждого входят плащ или мантия, обонятельный мозг и базальные ганглии. Базальные ганглии являются структурами ядерного типа, расположенными внутри больших полушарий. К ним относятся полосатое тело, ограда и миндалевидное тело. Полосатое тело состоит из хвостатого и чечевицеобразного ядер. Последнее образовано бледным шаром и скорлупой снаружи. Базальные ганглии обладают разнообразным клеточным составом. В бледном шаре имеются крупные нейроны, дающие начало быстропроводящим аксонам и заканчивающиеся на клетках промежуточного и среднего мозга. Кроме того, здесь имеется значительное число мелких нейронов, которые выполняют функцию промежуточных элементов. Хвостатое ядро и скорлупа имеют сходное нейронное строение. Они содержат главным образом мелкие нейроны с короткими дендритами и тонкими аксонами. И всего около 5% клеток составляют крупные нейроны, идущие к бледному шару и черной субстанции.

Ядра этой системы принимают участие в координации двигательной активности. Их электрическое раздражение вызывает стереотипные движения головы, дрожательные движения передних конечностей. Полосатое тело участвует в управлении движениями и регуляции мышечного тонуса, а также играет роль в процессах запоминания двигательных программ. Раздражение структур полосатого тела приводит к нарушению обучения и памяти. Считается, что полосатое тело оказывает тормозящее влияние на различные проявления двигательной активности и на эмоциональные компоненты двигательного поведения, в том числе, и на агрессивные реакции. Миндалевидное тело принимает разнообразные афферентные импульсы и отвечает за эмоциональные реакции организма.

Наиболее молодым образованием мозга является кора больших полушарий. Благодаря наличию большого числа складок, мозг имеет поверхность 1500 см^2 . Здесь размещается 14 млрд. клеток. К коре больших полушарий относятся древняя, старая и новая кора, или соответственно архикортекс, палеокортекс и неокортекс. Древняя кора включает в себя обонятельные луковицы, обонятельные тракты и обонятельные бугорки, где находятся вторичные обонятельные центры. Функциями обонятельного мозга, кроме того, являются реакции настораживания и внимания, участие в регуляции вегетативных функций. Древняя кора играет роль в осуществлении инстинктивного поведения и в формировании эмоций.

Старая кора состоит из поясной извилины, гиппокампа и миндалина. При электрическом раздражении миндалина наблюдаются эффекты, связанные с деятельностью пищеварительного тракта: облизывание, глотание, изменение перистальтики кишечника. Раздражение миндалина влияет также и на деятельность других внутренних органов, то есть существует тесная связь старой коры с вегетативной нервной системой. Некоторые области старой коры принимают участие в процессах памяти. Особенностью

гиппокампа является длительное удержание следов предшествующего раздражения. Древняя и старая кора вместе с гипоталамусом и лимбической областью среднего мозга составляют лимбическую систему, которая обеспечивает гомеостаз.

Новая кора, несмотря на функциональную специализацию различных областей коры, имеет одинаковую нейронную структуру. Нейроны коры ориентированы послойно, образуя 6 слоев. Наружный молекулярный слой содержит мало клеток и в основном образован сплетением нервных волокон. Далее следует наружный зернистый слой, где плотно расположены мелкие нейроны. Следующий – наружный пирамидный с расположенными нейронами пирамидной формы. Внутренний зернистый содержит подобно наружному скопление мелких нейронов. Пятый слой состоит из гигантских пирамидных клеток, или клеток Беца. Вверх от них отходят дендриты, которые достигают поверхностных слоев коры. Аксоны этих клеток образуют пирамидный тракт, достигающий сегментов спинного мозга. Последний, шестой, мультиформный слой содержит нейроны веретенообразной и треугольной формы.

Главными эфферентными клетками коры являются большие пирамидные клетки пятого слоя. Основной афферентный вход в кору образуют таламокортикальные проекции. Волокна, приходящие в кору от нейронов специфических ядер таламуса доходят до наружного зернистого слоя и оканчиваются густыми разветвлениями внутри третьего и четвертого слоев. Информация доставляется в топографически определенные зоны и локально обрабатывается. Нейроны от неспецифических ядер таламуса дают коллатерали, распространяющиеся по широким областям коры и проходящие через все слои. Так обеспечивается универсальный механизм, влияющий на уровень корковой активности.

В результате изучения эффектов раздражения различных участков новой коры, их удаления или прямой электрической стимуляции было выявлено, что различные поля коры больших полушарий связаны с определенными функциями. При стимуляции определенных зон коры были получены двигательные реакции и эти зоны названы моторной корой. У приматов и человека двигательная область расположена в прецентральной извилине. Ещё имеется и дополнительная двигательная область на медиальной поверхности коры. Здесь в пятом слое коры располагаются гигантские клетки Беца, аксоны которых образуют пирамидный тракт и достигают самых каудальных сегментов спинного мозга. Их окончания образуют возбуждающие синапсы непосредственно на мотонейронах передних рогов спинного мозга.

Для моторных зон характерно топическая организация. Раздражение определённых участков вызывает сокращение определённых мышц противоположной половины тела. Различные мышцы представлены в определённой последовательности впереди центральной извилины. Кроме того,

мышцы представлены неравномерно. Наибольшее число синапсов окончания пирамидных клеток образуют на мотонейронах, интернируемые мышцы пальцев, лица, язык. При поражениях этих зон наблюдаются, прежде всего, параличи этих мышц. Аксоны нейронов двигательной коры образуют не только кортикоспинальный тракт, но также направляются к красному ядру и к ретикулярным ядрам. В двигательную область коры также поступает сенсорная информация от мышц и сосудов. Вход от мышечных афферентов в кору настолько специфичен, что обеспечивает осуществление рефлексов, замыкающихся через пирамидные клетки непосредственно на мотонейронах спинного мозга. В основном, двигательная кора получает афферентные сигналы из специфических ядер таламуса.

Другие зоны коры, в которые проецируются афферентные системы, называются сенсорными областями коры. Они представляют собой топически организованные проекции различных рецепторных полей. Афферентные импульсы переключаются на клетках ядер таламуса и отсюда проецируются в определенные корковые поля. В связи с чем в каждом полушарии выделяются первичные зоны представительства соматической и висцеральной чувствительности. Это первая и вторая соматосенсорные зоны коры. Первая соматосенсорная зона расположена в задней центральной извилине и имеет значительно большую площадь, чем вторая. К ней поступают волокна от заднего вентрального ядра таламуса. Большую поверхность занимает представительство рецепторов кисти рук, голосового аппарата и лица, меньшую - туловища, бедра и голени. Эти различия отражают неодинаковое количество рецепторов в коже и в наиболее чувствительных, участках тела - губах, языке, подушечках пальцев. Вентральнее первой соматосенсорной зоны в силвиевой борозде, находится вторая соматосенсорная зона, куда также поступают волокна от заднего вентрального ядра таламуса. Главной функцией соматосенсорных областей является переработка информации из специфических ядер таламуса. При удалении этих участков коры наблюдается потеря чувствительности той части тела, которая представлена в данной зоне.

Соматосенсорные зоны являются корковыми (центральными) отделами анализаторов. Например, центральным отделом зрительного анализатора является внутренняя поверхность затылочной коры в области шпорной борозды. Сюда поступает зрительная информация от наружного колленчатого тела. В зрительной области существует топографически организованное представительство сетчатки. Слуховая зона расположена в латеральной борозде. Небольшая часть этой зоны видна на верхнем крае височной доли. Слуховая зона имеет хорошо выраженный слой пирамидных и звездчатых клеток. Сюда же проецируются вестибулярные афференты. Представительство двустороннее, поэтому одностороннее разрушение не приводит к глухоте. В слуховой зоне имеется топографическое представительство различных частей улитки. Зона по периферии связана, преимуще-

ственно, с оценкой значимости звуков. Зоны верхнего и среднего височного выпячивания связаны с пониманием речи, при их повреждении теряется способность понимать речь.

Кроме сенсорных выявлены и ассоциативные зоны коры, в которые поступает информация от афферентов различных модальностей, то есть имеются большие корковые поля, функции которых менее определены. Так, например, большая часть лобных долей может быть удалена без заметных последствий. В то время как удаление сенсорных полей ведёт к психическим нарушениям. Таким образом, зоны, воспринимающие сенсорные сигналы или посылающие афферентные импульсы, имеют фиксированную локализацию в коре, в то время как ассоциативные связаны с процессами высшей нервной деятельности.

Особенностью нейронной организации коры головного мозга является то, что ее нервные клетки образуют «элементарные функциональные единицы», представляющие собой колонки, ориентированные перпендикулярно к поверхности. Они включают все слои. Колонке присуща функциональная специализация. Так, в соматосенсорной коре каждая колонка иннервирует только одно спинальное моторное ядро и получает строго определенные сигналы с конечности. В пределах колонки можно выделить нейроны с малым рецептивным полем. Их ответы имеют короткий латентный период. Кроме того, существуют полимодальные нейроны, сложно отвечающие на разнообразные стимулы. Нейроны внутри колонки частично перекрываются. Такое предположение было выдвинуто довольно давно. Еще в 1874 г. киевский невролог К. Бец выдвинул утверждение о том, что каждый участок коры отличается по строению от другого. В настоящее время выделено до 50 различных областей, которые получили название корковых цитоархитектонических полей, каждое из которых отличается от других.

Для коры характерна постоянная электрическая активность. В 1925 году В.В. Правдич-Неминский впервые зарегистрировал биопотенциалы от поверхности головы животного. В 1929 г. немецкий физиолог Г. Бергер зарегистрировал электрическую активность от поверхности головы человека – электроэнцефалограмму (ЭЭГ). Сейчас параметры ЭЭГ хорошо изучены и играют роль в оценке состояния различных областей коры. В спокойном состоянии в коре регистрируется регулярный ритм с частотой 8-13 Гц/с и амплитудой 50 мкВ - это альфа-ритм. В состоянии активной деятельности он сменяется более частыми (более 13 Гц/с) колебаниями небольшой амплитуды (25 мкВ) - бета-ритм, который переходит в гамма-ритм с частотой 35-70 Гц/с и амплитудой 100 мкВ. Во время сна он сменяется медленным тета-ритмом 5-7 Гц/с и частотой 100 мкВ. При глубоком наркозе возникает дельта-ритм 0,5 Гц/с с амплитудой 200 мкВ. Изменения электрической активности происходят при активации восходящих путей. Таким образом

по ЭЭГ можно судить о функциональном состоянии коры, о патологических процессах, о глубине наркоза во время операций.

Если при регистрации ЭЭГ фиксируется суммарная нейронная активность, то для анализа деятельности корковых структур возможно отведение потенциалов от отдельных нервных клеток. Наряду с ЭЭГ с коры мозга в ответ на афферентные залпы импульсов регистрируют медленные электрические колебания, называемые вызванными потенциалами. Особенно часто они регистрируются в ответ на раздражение афферентных нервов. Вызванные потенциалы делятся на первичные и вторичные. Первичный ответ представляет собой двухфазное колебание, регистрируемое в тех точках коры, где заканчиваются специфические проводящие пути от определенных рецепторов. Латентный период ответа составляет около 10 мс. Положительное отклонение отражает возбуждение клеток четвертого слоя коры головного мозга афферентными импульсами, а отрицательное говорит о вовлечении в возбуждение поверхностных слоев коры. Эти первичные ответы не возникают в определенной точке коры, они широко иррадируют. Но если регистрировать вызванные ответы в различных точках коры, то легко можно обнаружить фокус максимальной активности, где амплитуда максимальна, а латентный период наименьший. Эту область можно рассматривать как корковое представительство данного анализатора. Предполагается, что импульсы, пришедшие по специфическим путям, вызывают в коре первичные ответы. Вслед за ними, по ретикулярной формации приходят импульсы, вызывающие вторичные ответы с большим латентным периодом и регистрируемые в различных участках коры.

Регистрация первичных и вторичных вызванных ответов имеет значение для определения проекционных зон различных анализаторов и для практической медицины. Установлено, что у больных с опухолями мозга вызванные потенциалы в зоне опухоли либо совсем не регистрируются, либо резко изменены. У больных с эпилепсией в ответ на одиночный стимул вызванные потенциалы длительные и напоминают волну.

Внутренняя среда мозга

Кровоснабжение мозга обеспечивается двумя сонными и двумя позвоночными артериями, которые образуют артериальный круг большого мозга, от которого отходят артериальные ветви, питающие мозговую ткань. Никакие другие клетки так быстро не перестают функционировать при недостатке кислорода как мозговые. Это приводит к обморочному состоянию. Причиной такой чувствительности является большая потребность мозга в кислороде и питательных веществах, в частности, в глюкозе. При усиленной работе мозга (решение задач, чтение) увеличивается её кровоснабжение вследствие расширения кровеносных сосудов.

Внутри мозга и под его оболочками есть пространства, заполненные жидкостью или ликвором. Он заполняет желудочки, центральный канал спинного мозга, подпаутинное пространство. Желудочковый и подпаутин-

ный ликвор сообщается между собой посредством отверстий. Ликвор прозрачен, бесцветен. Его количество у человека составляет 120-150 мл. Он образуется в результате секреции клеток, выстилающих желудочки мозга. В ликворе отсутствуют ферменты, иммунные тела. От крови и лимфы он отличается малым содержанием белка. Отток ликвора происходит в венозную систему из подпаутинного пространства. Ликвор является внутренней средой мозга, поддерживает её осмотическое давление и солевой состав, является питательной средой мозга и удаляет из него продукты распада. Состав ликвора зависит от гематоэнцефалического барьера. Им являются стенки капилляров, разделяющих кровь и ликвор. Эта мембрана обладает избирательной активностью. В норме из крови в ликвор не проходят соединения йода, соли многих кислот, иммунные тела, антибиотики. Легко проходит алкоголь, стрихнин, морфин. Поэтому при некоторых заболеваниях мозга лекарственные вещества вводят непосредственно в ликвор.

*Лекция № 5***ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА**

В 19 в. французский физиолог М. Биш разделил функции организма на животные (анимальные, соматические) и вегетативные (растительные). К первым относятся реакции скелетной мускулатуры, а ко второй - все остальные (питание, рост, размножение). В соответствие с этим был принят принцип деления нервной системы на соматическую и вегетативную.

Позже французский физиолог Клод Бернар назвал вегетативную нервную систему системой произвольной иннервации. Это позволило английскому физиологу В. Гаскеллу выделить в организме произвольную и произвольную мышечную ткань. Вскоре соотечественник Гаскелла Дж.Н. Ленгли установил различия в строении вегетативной и соматической нервной системы. Он показал, что произвольная соматическая иннервация осуществляется однеионным путем - тело нервной клетки лежит в центральной нервной системе, а отросток идет к исполнительному органу. В то же время путь произвольной иннервации представлен двумя нейронами, один из которых находится в центральной нервной системе, а второй - в периферическом ганглии. Эту часть он назвал автономной центральной нервной системой и выделил в ней симпатическую и парасимпатическую, а также энтеральную систему, представленную нервными сплетениями стенки кишечника.

Особую роль автономной нервной системы в организме обосновал Л.А. Орбели: эта система оказывает влияние на функциональное состояние всех органов и тканей, в том числе и центральной нервной системы. Поэтому ее функцию он сформулировал как адаптационно-трофическую.

Эволюция автономной нервной системы прошла следующие этапы. Впервые у беспозвоночных (annelid) от соматической нервной системы отделяются элементы, связанные с кишечной трубкой. Они формируют самостоятельные ганглии. У членистоногих существует уже достаточно четко дифференцированная автономная нервная система с узлами и нервными стволами. У низкоорганизованных позвоночных (миноги, акулы, скаты и др.) по ходу симпатических сплетений в толще стенок органов возникают ганглиозные скопления клеток, то есть формируется третья часть автономной нервной системы - метасимпатическая. У костистых рыб образуется парный пограничный симпатический ствол со связями, характерными для позвоночных. У млекопитающих уже в самих ганглиях идет дифференциация клеток: они делятся на рецепторные, эффективные и ассоциативные.

Особенности вегетативной нервной системы

Отличия автономной и соматической нервной системы заключаются в расположении эффекторного (двигательного) нейрона по отношению к центральной нервной системе. В соматической нервной системе как вставочный, так и двигательный нейрон располагаются в центральной нервной

системе. В автономной эффекторная клетка находится за пределами спинного и головного мозга. Исполнительный орган иннервируется эффекторным нейроном, который вынесен на периферию, поэтому обладает относительной автономностью от центральной нервной системы. Различен выход нервных волокон из центральной нервной системы. Соматические волокна покидают спинной мозг и ствол мозга сегментарно и перекрывают иннервируемые области, по крайней мере, трех сегментов. Волокна автономной нервной системы выходят из центральной нервной системы из далеко отстоящих друг от друга участков. Различно распределение нервных волокон и на периферии. Соматические волокна располагаются строго сегментарно, волокна автономной нервной мышцы этому правилу не подчиняются. Они иннервируют все органы без исключения и некоторые из них имеют двойную и тройную иннервацию. Волокна автономной нервной системы в большинстве своем лишены миелиновой оболочки, в то время как соматические полностью миелинизированные. Диаметр волокон автономной нервной системы составляет не более 7 мкм, а соматических – 12-14 мкм. По волокнам автономной нервной системы скорость проведения возбуждения составляет 1-3 м/с, а по соматическим – 70-120 м/с. Для вызова ответной реакции автономной нервной системы необходимо применить значительно большую силу раздражения, так как ее волокна характеризуются большим рефрактерным периодом и большой хроноксией.

Центральная часть симпатической нервной системы представлена симпатическим ядром бокового рога серого вещества спинного мозга. Оно тянется от первых грудных до поясничных сегментов. Аксоны выходят через межпозвоночные отверстия в составе вентральных корешков спинномозговых нервов и вступают в симпатические ганглии. Это белые преганглионарные волокна со скоростью проведения 1-20 м/с. Периферическая часть симпатической нервной системы представлена пара- и превертебральными ганглиями. От них идут серые постганглионарные волокна. Паравертебральные образуют два симпатических ствола вдоль позвоночника, а превертебральные располагаются ближе к органам. Среди превертебральных ганглиев самые крупные - это чревный, краниальный и каудальный брыжеечные узлы. Первые два образуют солнечное сплетение. Они иннервируют гладкие мышцы всех органов, сосудов, зрачка, эндокринных желез и жировой клетчатки.

В парасимпатической нервной системе возбуждение также передается по двухнейронному пути. Но в отличие от симпатической её центральные структуры располагаются в трёх различных частях центральной нервной системы. Кроме того, парасимпатические волокна иннервируют лишь определенные зоны тела. Парасимпатические волокна не иннервируют гладкие мышцы сосудов, за исключением половых органов и артерий мозга.

Центральная часть парасимпатической нервной системы представлена следующими структурами:

- ядром, лежащим вблизи передних бугров четверохолмия на дне сильвиевого водопровода в среднем мозге. Преганглионарные волокна идут к мышцам глаза, железам и другим частям головы. Они проходят в составе глазодвигательного, лицевого и языкоглоточного нервов. Заканчиваются на эффекторных нейронах ресничного, ушного, крылонебного, челюстного узлов;
- ядром продолговатого мозга, волокна которого идут к органам шеи, грудной и брюшной полости в составе блуждающего нерва;
- центрами, расположенными в боковых рогах трех крестцовых сегментов спинного мозга, волокна которых выходят в составе тазового нерва и направляются к органам таза.

Метасимпатическая нервная система обладает следующими признаками, отличающими её от других частей автономной нервной системы: иннервирует только органы, имеющие собственную моторную активность; получает синаптические входы только от симпатической и парасимпатической нервной системы; имеет собственное сенсорное звено; не находится в антагонистических отношениях с другими частями автономной нервной системы; обладает большей независимостью от центральной нервной системы; имеет собственное медиаторное звено.

Ганглии вегетативной нервной системы

Число клеток в вегетативных ганглиях в несколько раз больше, чем количество приходящих нервных преганглионарных волокон. Каждое из этих волокон ветвится и образует много синапсов на клетках ганглия. Они в свою очередь связаны с еще большим количеством мышечных и железистых клеток. Таким образом, достигается расширение влияния преганглионарного волокна. Для вегетативных ганглиев характерно явление пространственной суммации, то есть на каждом нейроне ганглия образуют синапсы несколько преганглионарных волокон. При раздражении нескольких преганглионарных волокон стимулами подпороговой силы в постганглионарном волокне возникает потенциал действия. Раздражение одного преганглионарного волокна несколькими подпороговыми стимулами тоже приводит к возникновению потенциала действия в постганглионарных волокнах (временная суммация). Таким образом, нейроны и синапсы ганглиев вегетативной системы обладают такими же свойствами, что и нейроны и синапсы центральной нервной системы.

Кроме того, они обладают рядом особенностей:

- большей длительностью синаптической задержки - 1,5-30 мс, в синапсах центральной нервной системы она составляет 0,3-0,5 мс;
- большей длительностью возбуждающего постсинаптического потенциала;

- резко выраженной следовой гиперполяризацией, что приводит к длительной депрессии вслед за волной возбуждения.

В связи с этими особенностями нейроны вегетативных ганглиев могут генерировать частоту не более 10-15 имп/с. Более частый ритм преганглионарных волокон блокируется в вегетативных ганглиях и постганглионарные волокна возбуждаются уже в более редком ритме, то есть для ганглиев характерна трансформация ритма. Частота более 100 имп/с вызывает полную блокаду проведения через синапс узла.

Ганглии вегетативной нервной системы являются нервными центрами, вынесенными на периферию. Это было изучено А.С. Догелем, который в конце 19 в. нашел в сплетениях клетки трех видов: рецепторные, вставочные и двигательные. Между ними есть синапсы, так что возможна передача от рецепторного к двигательному звену. В настоящее время доказано наличие «местных» периферических рефлексов, которые замыкаются помимо нервной системы, непосредственно в вегетативном ганглии (И.А. Булыгин). Местные рефлексы регулируют деятельность сердца, перистальтику кишечника, осуществляют взаимосвязь различных отделов пищеварительного тракта и других отделов. Наличие местных механизмов имеет большое физиологическое значение, так как освобождает центральную нервную систему от переработки избыточной информации. Кроме того, обеспечивает надежность регуляции вегетативных функций, так как может осуществляться и после выключения связи органов с центральной нервной системой.

Центры вегетативной нервной системы находятся постоянно в состоянии тонуса. Это обеспечивается поступлением афферентных сигналов от рецепторов внутренних органов и от различных факторов крови и спинномозговой жидкости.

Волокна вегетативной нервной системы обладают следующими свойствами. Преганглионарные волокна принадлежат к типу В с диаметром 2-3,5 мкм и обладают тонкой миелиновой оболочкой. Постганглионарные волокна относятся к типу С с диаметром не более 2 мкм, без миелиновой оболочки. Вегетативные волокна обладают низкой возбудимостью, следовательно высоким порогам раздражения. Скорость проведения возбуждения в преганглионарах составляет 3-18 м/с, а в постганглионарах - 1-3 м/с, то есть для этих волокон характерна высокая реобазис и хроноксия, продолжительная рефрактерность, низкая лабильность. Потенциал действия отличаются в вегетативной нервной системе отличается большей длительностью и сопровождается в преганглионарах длительным следовым положительным потенциалом, а в постганглионарах - следовым отрицательным потенциалом, который переходит в продолжительную (до 300 мс) следовую гиперполяризацию.

Передача импульсов в синапсах вегетативной нервной системы

Медиаторами вегетативной нервной системы являются ацетилхолин, адреналин и норадреналин. Медиаторы вегетативной нервной системы действуют на клетки органов значительно дольше, чем медиаторы, вырабатываемые в окончаниях соматических нервов. Это объясняется меньшей активностью ферментов, разрушающих медиатор. В зависимости от того, какой медиатор выделяется в окончаниях вегетативных нейронов, их делят на холинергические и адренергические. Холинергическими являются все пре- и постганглионарные нейроны парасимпатической нервной системы, а также преганглионарные симпатические нейроны и постганглионарные симпатические нейроны, идущие к потовым железам и обеспечивающие расширение сосудов работающих мышц. Адренергическими являются все остальные постганглионарные нейроны симпатической нервной системы.

Освобождающийся в аксонах медиатор взаимодействует со специфическим белком постсинаптической мембраны, образуя при этом комплексное соединения. Белок, с которым взаимодействует ацетилхолин, получил название холинорецептора. Белок, с которым взаимодействует адреналин, называется адренорецептором. Имеется два вида адренорецепторов: альфа- и бета. В различных органах и тканях может находиться один из видов рецепторов или оба одновременно. Например, в кровеносных сосудах находятся альфа- и бета-рецепторы, а в сердце и бронхах только бета-рецепторы. Они могут вызывать однонаправленный (в кишечнике) и разнонаправленный эффекты (в стенке артериол). Среди холинорецепторов существует два вида структур: М-холинорецепторы, которые теряют чувствительность к ацетилхолину под действием атропина и Н-холинорецепторы, которые теряют чувствительность к ацетилхолину под влиянием никотина и других веществ, получивших название ганглиоблокаторов.

Проведение возбуждения осуществляется в вегетативных ганглиях и под действием других веществ. В окончаниях симпатических нервов выделяется дофамин, он вступает во взаимодействие с альфа-адренорецепторами, расположенными на самих пресинаптических окончаниях и тем самым тормозит выделение норадреналина. Серотонин действует на гладкую мускулатуру кишечника, матки и кровеносных сосудов. Эффект его напоминает действие ацетилхолина, но сохраняется после блокады М-холинорецепторов. В желудке и кишечнике обнаружены нейроны, возбуждение которых тормозит активность гладкой мускулатуры. Эти нейроны получили название пуринергических и в них выделяется пуриновый нуклеотид АТФ. Также передача осуществляется с помощью тормозных медиаторов (глицин и ГАМК), тканевых гормонов и трансдукторов. Для выполнения своей функции по поддержанию гомеостаза вегетативной нервной системы наряду с обыкновенными клетками содержит клетки, которые принимают информацию обычным способом, а отвечают эндокрин-

ной секрецией. К ним относятся хромоаффинные клетки мозгового слоя надпочечников, которые в ответ на электрический сигнал выделяют адреналин и норадреналин; юкстагломерулярные клетки почки, выделяющие ренин в ответ на активацию постганглионарного симпатического волокна; нейроны гипоталамуса, выделяющие вазопрессин и окситоцин; нейроны аденогипофиза, выделяющие в сосудистое русло факторы регуляции. Аксоны этих клеток не образуют синапсы с другими нейронами. Они свободно заканчиваются вокруг сосудов, с которыми образуют так называемые гемальные органы. Хромоаффинные клетки находятся в надпочечниках в виде скоплений на поверхности аорты, в области каротидного синуса, среди клеток симпатических ганглий. На этих клетках заканчиваются симпатические преганглионары. При их активации в кровь выделяется смесь, состоящая из 80% адреналина и 20% норадреналина.

Экстремальные ситуации типа гипотермии, гипоксии, чрезмерного физического напряжения приводят к активации симптоадреналовой системы. При этом активируется сама симпатическая нервная система, кроме того, увеличивается выброс катехоламинов из систем хромоаффинных клеток.

Вегетативная нервная система осуществляет следующие рефлексy:

1. Висцеро-висцеральный рефлекс возникает во внутренних органах, где и заканчивается. Основой для этих процессов являются местные рефлекторные дуги. Например, механическое раздражение кишечника изменяет частоту сердечных сокращений.

2. Висцеросоматический рефлекс, при нем возбуждение возникает во внутренних органах, а в результате происходит возбуждение или торможение активности скелетных мышц. Например, раздражение рецепторов пищеварительного тракта вызывает сокращение мышц брюшного пресса или движение конечностей.

В результате сегментарной организации автономной и соматической иннервации при заболеваниях внутренних органов в ограниченных участках кожи возникает повышение тактильной и болевой чувствительности. Эти боли получили название отраженных, а области, в которых они появляются - зоны Захарьина-Геда. В этом случае висцеральные и кожные чувствительные волокна конвергируют к одним и тем же нейронам спиноталамического пути. В этих путях происходит потеря информации, в результате чего кора головного мозга приписывает возникающее возбуждение раздражению кожной области. Висцеро-соматические рефлексy бывают пусковые и корригирующие.

3. Соматовисцеральные рефлексy начинаются с активации экстерорецепторов, а затем происходит изменение функционального состояния внутренних органов, например, сосудистая реакция при термическом воздействии на рецепторы кожи.

4. Висцеросенсорный рефлекс заключается в том, что при раздражении внутренних органов происходит не только изменения в мышечной системе, но и изменяется соматическая чувствительность. Эта зона ограничивается определенным участком кожи, и для вызова такого рефлекса необходимо длительное и сильное воздействие.

5. Для автономной нервной системы характерно такое явление как аксон-рефлекс. Открыт он был Н.М.Соковниным в 1877 г. и далее изучен Дж. Ленгли, который объяснял это явление как местный рефлекс, осуществляемый в ганглии без участия центральной нервной системы. Сейчас аксон-рефлексом называют такие рефлекторные процессы, которые осуществляются по разветвлениям аксона без участия тела нейрона. В этом случае возбуждение идет по одной ветви аксона, затем переходит на другую ветвь и по ней эфферентно направляется к эффекторному органу. Например, при раздражении волокон от кожных болевых рецепторов возникает расширение сосудов и покраснение области, иннервируемой этими волокнами. Этот эффект удается получить и после разрушения спинного мозга и после удаления симпатических ганглиев. Существует и другое объяснение понятия аксон-рефлекс. Считают, что при раздражении кожных болевых рецепторов из них выделяется биологически активные вещества типа АТФ или вещества Р, обладающих сосудорасширяющим действием.

Влияние автономной нервной системы на деятельность внутренних органов

Симпатические нервы оказывают влияние не только на гладкую мускулатуру и железы, но и на скелетные мышцы. Это феномен Орбели-Гинецинского (при раздражении симпатических нервов работоспособность утомленной мышцы повышается). Симпатические нервы не вызывают сокращения мышцы, но изменяют состояние мышечной ткани, повышая ее восприимчивость к импульсам, которые передаются по соматическим нервам. В мышце в этом случае растет потребление кислорода и увеличивается содержание энергосодержащих соединений. Также было установлено, что стимуляция симпатического нерва изменяет возбудимость рецепторов и функциональные свойства центральной нервной системы. Например, при раздражении симпатических волокон языка возрастает вкусовая чувствительность. Эти факты изучил и обобщил Л.А. Орбели и создал теорию об адапционно-трофической функции симпатической нервной системы.

Таким образом, симпатическая нервная система активизирует деятельность нервной системы в целом, повышает защитные свойства организма (иммунитет, свертывание крови, терморегуляция). Следовательно, в процессе эволюции симпатическая нервная система превратилась в особый инструмент мобилизации всех ресурсов организма в тех случаях, когда возникает угроза самому организму. В результате такого действия симпатическая нервная система приводит к изменению гомеостатических констант организма, что выражается в повышении кровяного давления, вы-

бросе крови из депо, поступлении в кровь ферментов, глюкозы, снижении мочеобразования, угнетении функции пищеварительной системы. Удаление симпатической нервной системы не сопровождается значительными расстройствами висцеральных функций, но организм не в состоянии осуществить физические усилия, медленно восстанавливается после кровотечения, плохо переносит повышение и понижение температуры, страдает отсутствием аппетита.

Парасимпатическая нервная система обладает ограниченными областями влияния. Во внутренних органах преганглионарное волокно оканчивается не на эффекторе – мышечных или железистых клетках –, а на интернейроне или эфферентном нейроне метасимпатической нервной системы. Таким образом, влияния парасимпатической нервной системы оказываются не прямыми, а опосредованными, поэтому эффект раздражения не бывает однозначным и зависит от текущих внутриорганных процессов. Но в общем действие этой системы направлено на поддержание гомеостаза организма, который может быть нарушен в результате действия симпатической нервной системы.

Метасимпатическая нервная система

Метасимпатическая нервная система имеет модель строения сходную со строением центральной нервной системы и все звенья, необходимые для самостоятельной рефлекторной деятельности: сенсорное, ассоциативное, эфферентное и медиаторное звенья. Симпатическая нервная система иннервирует все сосуды, внутренние органы, часть гладкой мускулатуры глазного яблока, волосяные мышцы и т.д. Область иннервации парасимпатической нервной системы более узкая: экзокринные железы, часть гладкой мускулатуры глазного яблока, внутренние органы. Сфера иннервации метасимпатической нервной системы еще более ограничена и охватывает лишь те внутренние органы, которые имеют собственный моторный ритм.

Значение метасимпатической нервной системы состоит в следующем:

- отпадает необходимость в существовании большого числа длинных нисходящих путей между центральной нервной системой и висцеральными органами;
- центральная нервная система освобождается от переработки лишней информации;
- обеспечивается надежность регуляции функций, так как даже при разрушении центральной нервной системы регуляция органами и системами органов сохраняется.

Эти функции осуществляются благодаря следующим особенностям строения метасимпатической нервной системы:

- каждый нейрон окружён многочисленными клетками нейроглии, в которых в основном и происходит переработка информации;

- наличие большого количества нейромедиаторов (около 20), которые осуществляют передачу через синапсы;
- существованию гематоганглионарных барьерных структур, напоминающих по строению гематоэнцефалический барьер; они защищают метасимпатические нейроны от непосредственного воздействия веществ, циркулирующих в крови.

Основное значение метасимпатической нервной системы состоит в осуществлении различных механизмов, направленных на поддержание гомеостаза организма.

Регуляция вегетативных функций

Регуляция вегетативных функций осуществляется на нескольких уровнях, начиная со спинного мозга и заканчивая корой мозга.

Спинальные центры. На уровне последнего шейного и первых двух грудных сегментов спинного мозга находится спиноцилиарный центр. От него идут нервы, иннервирующие мышцу, расширяющую зрачок, круговую мышцу глаза, мышцу верхнего века. От этого узла нервные волокна идут к верхнему шейному симпатическому узлу, а от него уже к глазным мышцам. Раздражение этих волокон приводит к расширению зрачка, раскрытию глазной щели и выпячиванию глазного яблока. Поражение данных сегментов ведет к развитию синдрома Горнера: сужение зрачка и глазной щели, западение глазного яблока. В 5 верхних грудных сегментах спинного мозга расположены нейроны, иннервирующие сердце и бронхи. Тела второго нейрона лежат в звездчатом ганглии или в пограничных симпатических стволах. Их раздражение приводит к увеличению частоты сердечных сокращений и расширению бронхов. Во всех грудных и первых поясничных сегментах спинного мозга располагается скопление клеток, которые иннервируют сосуды тела и потовые железы. Для них характерна топография и определенные зоны иннервации. Разрушение этих центров приводит к падению сосудистого тонуса и нарушению потоотделения в иннервируемых участках кожи. В крестовых сегментах спинного мозга располагаются парасимпатические нейроны, образующие центры дефекации, мочеиспускания и половых рефлексов.

Бульбарные центры. В продолговатом мозге располагаются следующие центры: дыхательный центр, пищевой центр, вызывающий секрецию слюнных и желудочных желез, выделение желчи, возбуждение сокращений желудка и тонкого кишечника; центр, тормозящий деятельность сердца; центр слезоотделения; сосудодвигательный центр. Последний центр получил название *вазомоторного*. Он координирует и регулирует деятельность нейронов симпатического ядра спинного мозга и, кроме того, посылает на периферию сосудосуживающие сигналы. Характерной особенностью этого центра и ядра блуждающего нерва является то, что их нейроны находятся постоянно в состоянии тонуса, в результате чего артерии и артериолы всегда несколько сужены, а частота сердечных сокращений замед-

лена. Вазомоторный центр делится на прессорные и депрессорные зоны. Первые вызывают рефлекторное сужение сосудов и охватывают обширные области тела, а вторые – рефлекторное расширение сосудов и ограничены определенной областью тела.

Мезенцефальные центры. В передних буграх четверохолмия среднего мозга находятся нервные центры зрачкового рефлекса и аккомодации глаза.

Гипоталамус. Клетки гипоталамуса имеют ряд преимуществ по сравнению с другими отделами мозга. В этих клетках происходит интегрирование нервной и гуморальной регуляции и они обладают обильным кровоснабжением: капиллярная сеть в несколько раз превышает имеющуюся в других отделах центральной нервной системы. Особенностью капилляров является то, что их стенки более проницаемы для крупномолекулярных соединений. Здесь фактически отсутствует гематоэнцефалический барьер, поэтому на клетки гипоталамуса оказывают влияния поступающие в кровь крупномолекулярные вещества. В гипоталамусе имеется большое количество клеток, чувствительных к изменению физико-химических свойств внутренней среды. Это осморорецепторы (чувствительны к изменению осмотического давления внутри клетки), терморорецепторы и глюкозорецепторы. Поэтому возбуждение клеток гипоталамуса происходит как в результате прихода нервного импульса, так и при изменении физико-химических свойств среды.

Ядра гипоталамуса делятся на задние, передние и средние. Задние ядра связаны с симпатической нервной системой. При их раздражении происходит расширение зрачков и глазных щелей; учащение частоты сердечных сокращений, сужение сосудов и повышение артериального давления; торможение секреторной и моторной функции желудочно-кишечного тракта; повышение концентрации глюкозы в крови. Передние ядра регулируют функции парасимпатической нервной системы: сужение зрачков и глазных щелей; замедление частоты сердечных сокращений, снижение тонуса артерий и давления; усиление моторной и секреторной функции желудочно-кишечного тракта; снижение уровня глюкозы в крови; диурез и дефекацию. Раздражение средних ядер гипоталамуса приводит к различным изменениям обмена веществ. В вентромедиальных ядрах находится центр насыщения, разрушение которого приводит к ожирению и повышенному потреблению пищи (гиперфагия). В латеральных ядрах располагается центр голода, разрушение которого приводит к отказу от пищи и похуданию. Паравентрикулярное ядро отвечает за увеличенную потребность в воде (полидипсия) и здесь же находится центр жажды. В средних ядрах также расположены центры обмена белков, жиров и углеводов и центры терморегуляции. При разрушении передней части этого центра нарушается теплоотдача и организм быстро перегревается. При нарушении задней части нарушается теплообразование, в результате чего не может

поддерживаться нормальная температура тела и организм охлаждается. Средние ядра принимают участие в половых реакциях и отвечают за агрессивно-оборонительное поведение. Таким образом, гипоталамус отвечает за поведенческие реакции, благодаря активирующим влияниям определяет энергетическую основу любых мотиваций.

Ретикулярная формация. Это диффузное скопление клеток, окружённое многочисленными волокнами, идущими в разных направлениях и названное в 1895 году О. Дейтерсом ретикулярная формация. Она идет от продолговатого мозга по медиальной стороне до зрительных бугров и гипоталамуса, делится на восходящую и нисходящую части. Нисходящая часть помимо скелетной мускулатуры оказывает влияние и на функции внутренних органов: регуляцию деятельности сердца, сосудов, органов дыхания, пищеварения, выделения. Восходящая часть передает активирующие влияния в кору больших полушарий. Поэтому помимо классической специфической афферентной системы существует еще неспецифическая, которой является ретикулярная формация. Её окончания в отличие от специфических афферентов проецируются не в строго ограниченные участки коры, а диффузно распределяются по всей коре. Определенные участки коры тормозят деятельность ретикулярной формации, значимые сигналы от внутренних органов в кору не поступают, а блокируются на уровне ретикулярной формации. Ретикулярные клетки очень чувствительны к гуморальным раздражителям и этим еще более облегчается их участие в регуляции висцеральных функций.

Мозжечок. При раздражении мозжечка наблюдаются практически все явления, характерные для вегетативной нервной системы. После его удаления имеют место: сокращения гладких мышц, задержка перистальтики желудка, изменение периодической деятельности кишечника и т.д. Мозжечок имеет двойной (активирующий и тормозящий) механизм действия и поэтому оказывает стабилизирующее действие на все внутренние системы органов. Играет ведущую роль в корригировании висцеральных рефлексов.

Лимбическая система. К ней относится совокупность функционально связанных образований древней коры (гиппокамп, грушевидная доля), старой коры (поясная извилина) и подкорковых структур (миндалевидный комплекс, некоторые ядра таламуса и гипоталамуса). Связь функций лимбической системы с деятельностью внутренних органов послужила основой для названия её висцеральным мозгом. Лимбическая система включается практически во все функции организма, направленные на активное приспособление к условиям окружающей среды: обеспечивает взаимодействие экстероцептивных и интероцептивных воздействий, участвует в организации пищевого поведения, контролирует эмоциональное состояние организма, отвечает за смену фаз сна, обеспечивает приспособление поведения организма.

Подкорковые ядра. В.Я. Данилевский обнаружил, что раздражение полосатого тела вызывает изменение деятельности внутренних органов, что объясняется прямыми связями подкорковых структур с ретикулярной формацией и гипоталамусом.

Кора больших полушарий. Более ста лет назад В.Я.Данилевский установил, что при электрическом раздражении коры наблюдается изменение частоты сердечных сокращений и дыхания. Позже благодаря работам Н.А. Миславского и В.М. Бехтерова выявлено, что при раздражении коры можно вызвать практически любое изменение состояния внутренних органов. Особенно велико значение лобной доли коры головного мозга, из-за чего передние отделы стали называть высшими центрами автономной иннервации. Они вызывают изменения сердечной деятельности, артериального давления, ритма дыхания и т.д. И.П. Павлов рассматривал эти участки мозга как корковое представительство висцерального анализатора.

Все нервные механизмы регуляции вегетативных функций имеют многоэтажную иерархическую структуру:

- внутриорганные периферические рефлексы, замыкающиеся в интрамуральных ганглиях вегетативной нервной системы, обладают автономностью и осуществляют регуляцию состояния органов и тканей;
- внеорганные периферические ганглии вегетативной нервной системы (брыжеечный, солнечное сплетение, узлы симпатического ствола) обеспечивают более высокий уровень интеграции вегетативных функций – изменяют тонус сосудов отдельных органов или областей тела;
- вегетативные центры спинного мозга и мозгового ствола регулируют общий уровень артериального давления;
- гипоталамус уже обеспечивает вовлечение сердечно-сосудистой системы и других органов в общие реакции организма;
- лимбическая система обеспечивает возникновение адекватных изменений вегетативных функций при различных напряжённых состояниях организма;
- кора головного мозга обеспечивает координацию вегетативных и соматических функций в поведенческих реакциях организма.

Нарушение деятельности нервной системы

Неврозы – это функциональные обратимые нарушения деятельности нервной системы, обусловленные её перенапряжением и истощением в результате психической травматизации. Неврозы делятся на неврастение, или астенический невроз, истерию, или истерический невроз, и невроз навязчивых состояний.

Тип возникающего невроза зависит от разных условий, но основная роль принадлежит типу высшей нервной деятельности. Все типы неврозов легче возникают у людей со слабым типом нервной деятельности. У людей с художественным типом чаще и легче возникает истерия, с мыслитель-

ным - невроз навязчивых состояний, у людей со смешанным типом - невращения. Развитию невращения способствуют такие личностные качества как стремление к чрезмерным возможностям, и ее основой является противоречия между возможностями личности и предъявляемыми к ней требованиями.

Истерические расстройства проявляются в виде колебания настроения и страхов. Это может сопровождаться мышечными подергиваниями, судорогами, потерей голоса, что является обратимыми явлениями. Могут отмечаться проходящие слепота, глухота, потеря осязания и обоняния, перебои в работе сердца, «удушьё», «ком в горле» и т.д. Это чаще всего бывает у людей впечатлительных, чувствительных, внушаемых и самовнушаемых. Основой являются завышенные требования личности, не соответствующие реальным условиям.

Невроз навязчивых состояний проявляется в возникновении навязчивых страхов – фобий. Это может быть опасность забыть что-то, боязнь заболеть какой-нибудь болезнью, невозможность отделаться от каких-то воспоминаний. Он может проявляться в виде каких-то примет. Это могут быть нервные тики: частое мигание, наморщивание лба, подергивание головой или плечами, шмыгивание носом, покашливание. Такой невроз развивается при наличии неуверенности в себе, нерешительности, повышенной чувствительности, склонности к самоанализу.

У детей в основе неврозов также лежит конфликтная ситуация. Но в дошкольном возрасте переживания собственных дефектов полностью отсутствуют, в связи с чем у детей различают общие и системные неврозы. Общие включают в себя невращения, истерию и невроз навязчивых состояний, которые встречаются у взрослых людей. Сюда также относится страх животных, темноты, резкое ограничение приема пищи. Системные неврозы - это заикание, тики лица и плечевого пояса, расстройства сна, отсутствие аппетита, ночное недержание мочи. К системным неврозам относятся также и патологические привычки детского возраста: сосание пальцев, кусание ногтей, онанизм, раскачивание головы и туловища, привычка к выдергиванию волос. Профилактикой неврозов является правильный образ жизни. У детей о них можно говорить, если он достиг 7-8-летнего возраста, и если проявления длятся достаточно долго.

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Кора больших полушарий является высшим отделом центральной нервной системы. Функцией её является осуществление сложных рефлекторных реакций, которые составляют основу поведения человека. Впервые на рефлекторный характер деятельности высших отделов головного мозга было указано в книге И.М. Сеченова «Рефлексы головного мозга». Идеи И.М. Сеченова получили развитие в трудах И.П. Павлова, который открыл методы экспериментального исследования функций коры больших полушарий, разработал метод условных рефлексов и создал учение о высшей нервной деятельности. И.П. Павлов показал, что в нижележащих отделах центральной нервной системы рефлекторные реакции являются врожденными, наследственно закрепленными нервными путями. В коре больших полушарий нервные связи вырабатываются заново в процессе индивидуальной жизни. Для изучения условных рефлексов И.П. Павлов разработал методику исследования, по которой объект изолируется от экспериментатора в специальную камеру. Находясь вне камеры, экспериментатор на расстоянии включает раздражители и регистрирует изменение поведения животного. Для изучения механизма образования условных рефлексов имеет значение не только регистрация ответной реакции (слюноотделение, движение и т.п.), но и исследование электрической активности различных структур мозга во время действия условных и безусловных раздражителей. Для этого используют электроды, хронически вживленные в различные области мозга.

Безусловные рефлексы являются врожденными, наследственно передающимися реакциями, видовыми, постоянными, осуществляются в ответ на адекватные раздражения любого рецептивного поля и замыкаются на уровне спинного мозга и мозгового ствола. Условные рефлексы приобретаются организмом в процессе индивидуального развития, являются индивидуальными, непостоянными, осуществляются в ответ на любые раздражения любого рецептивного поля, замыкаются на уровне коры полушарий и вырабатываются на базе безусловных.

Всю совокупность условных и безусловных рефлексов по биологическому значению делят на пищевые, оборонительные, половые, статокINETические, ориентировочные, поддерживающие гомеостаз. Каждый безусловный и условный рефлекс представляет собой многокомпонентную реакцию. Среди компонентов условного рефлекса различают главные, специфические для данного вида рефлексов, и второстепенные, неспецифические. Например, в оборонительном рефлексе главным является двигательный компонент, а в пищевом - двигательный и секреторный.

Механизм образования условного рефлекса

Условный рефлекс вырабатывается только при соблюдении следующих правил: условный раздражитель предшествует безусловному; биологическая значимость условного раздражителя не должна превышать силу безусловного; в коре должны отсутствовать патологические процессы. Условным раздражителем может стать любое изменение окружающей среды или внутреннего состояния организма, достигшее определенной интенсивности и воспринятое корой больших полушарий.

Кроме того, могут возникать следовые условные рефлексy в том случае, когда применяется безусловный раздражитель не во время действия условного сигнала, а спустя некоторое время после его прекращения. В данном случае только след условного раздражителя имеет сигнальное значение. Условным сигналом может стать промежуток времени (через 10 минут, режим еды). Но в естественной обстановке редко действует одиночный сигнал, обычно наблюдается комплекс раздражителей. Например, для ребенка сигнал условного пищевого рефлекса складывается из звуков голоса матери, осязательных и обонятельных раздражений. Если каждый следующий сигнал начинает действовать только после окончания предыдущего, то формируется цепь раздражителей. Такие рефлексy очень распространены. Например, обучение собаки приказу «дай лапу» складывается из цепи раздражителей: звукового (голоса хозяина), проприоцептивного (поднятие лапы) и пищевого (подкрепление пищей).

Условные рефлексy, образованные путем сочетания условного сигнала с безусловным раздражителем, получили название условных рефлексов 1 порядка. Те условные рефлексy, которые выработаны на основе условных рефлексов 1 порядка, называются условными рефлексами 2 порядка и т.д. У собаки максимально можно выработать условный рефлекс 3 порядка, а у ребенка - 6 порядка.

С помощью микроэлектродной методики установлено, что структура условного рефлекса представляет собой временную нервную связь, имеющую горизонтальную структуру и замыкающуюся в пределах коры между центром условного раздражителя и клетками коркового представительства безусловного рефлекса. Считается, что замыкание временной связи осуществляется вставочными нейронами коры. Но механизм её образования изучен не достаточно. Во время образования условного рефлекса происходит рост отростков нервных клеток, устанавливающих новые межклеточные связи, а также повышается проводимость существующих синапсов. Ведущим фактором считается изменение синтеза белка в клетках. Исследование нуклеотидного состава РНК в процессе выработки условного рефлекса показало, что совместное возбуждение многих нейронов отражается на структуре РНК, в которой кодируется сигнальное раздражение. Подтверждением этого предположения является факт о более быстрой выработке условных рефлексов у червей, которым скормили тех червей, у кого этот навык был уже выработан. Такой «перенос химической памяти» был под-

твержден и другими исследованиями. Вероятно, след памяти закрепляется на молекулах ДНК, которая сохраняет этот след дольше, чем быстро синтезируемая РНК.

Торможение условных рефлексов

Торможение условных рефлексов бывает условное и безусловное. Безусловное возникает сразу же при действии посторонних раздражителей и делится на внешнее и запредельное. Внешнее торможение обусловлено действием сильного постороннего раздражителя во время условного рефлекса. Запредельное торможение имеет место при чрезмерном увеличении условного раздражителя. Оно имеет охранительное значение, препятствует истощаемому действию на нервные клетки слишком сильных и продолжительных раздражений. Так как внешнее и запредельное раздражения связаны с врожденными свойствами нервной системы, И.П. Павлов отнёс их к безусловному торможению.

В отличие от безусловного условное раздражение нужно выработать. Было выделено четыре типа условного торможения. При *угасательном торможении* условный раздражитель перестаёт подкрепляться безусловным, в результате чего прочный условный рефлекс ослабевает. При возобновлении подкрепления он может и восстанавливаться. *Дифференцировочное торможение* возникает при действии сходных раздражителей. Вначале происходит генерализация условного рефлекса. Затем один раздражитель подкрепляется безусловным рефлексом, а остальные - нет, и быстро наступает дифференцировка раздражителей. *Условный тормоз*. Например: если один условный раздражитель – стук метронома подкрепляется безусловным раздражителем, а комбинация двух (метроном и лампочка) не подкрепляется, то во втором случае условный рефлекс не вырабатывается и такое торможение получило название условного тормоза. *Добавочный раздражитель* приобретает самостоятельное тормозящее значение: он начинает тормозить условные рефлексы на любые условные раздражители, с которыми никогда раньше не сочетался. Если постоянно удлинять (до 2-3 минут) время от начала условного до подачи безусловного раздражителя, то условнорефлекторная реакция начинает все более запаздывать и вырабатывается *запаздывающее торможение*. Значение условного торможения в деятельности организма достаточно велико. Не будь его, в организме совершалось бы много лишних биологически нецелесообразных реакций. Особенностью внутреннего торможения является его хрупкость и ранимость.

Память

Временная нервная связь, лежащая в основе образования условного рефлекса – это лишь частный случай хранения информации или памяти. Память является основой индивидуальной адаптации, сущность которой заключается в том, что организм способен после получения информации из внешнего мира отвечать адекватной реакцией. При изменяющихся ус-

ловиях внешней среды человек отвечает, основываясь на том объеме материала, который хранится у него в памяти, сравнивая его с ранее приобретенным опытом.

Биологическая память – это способность живых существ воспринимать воздействия извне, закреплять, а в последующем воспроизводить, вызывая этим изменения функционального состояния организма. Память заключается в таких изменениях нервной системы, которые сохраняются в течение некоторого времени и существенно влияют на характер протекания рефлекторных реакций. Биологическая память делится на генетическую, носителем которой является нуклеиновая кислота, иммунологическую, носителем которой являются антитела, и нейробиологическую. Последняя подразделяется на сенсорную, краткосрочную, промежуточную и долгосрочную. *Сенсорная память* заключается в том, что после прекращения воздействия в клетках нервной системы сохраняются следы в течение 500 мс, а стирание следа происходит за 150 мс. Это зрительный образ при мигании, при чтении, при восприятии речи. На этом виде памяти основано слитное восприятие изображений в кино и на телевидении. Предполагают, что сенсорная память не зависит от воли человека и не может быть подвергнута сознательному контролю. Длительность хранения информации в сенсорной памяти спорна, так как существует группа людей-эйдетиков, у которых период сохранения зрительного образа достигает десятков минут.

Следующий за сенсорной памятью период, связанный с хранением информации, именуется *краткосрочной памятью*. Объем её установлен с помощью тестов Эббингауза - 7 ± 2 . Это означает, что при однократном чтении бессмысленных слов испытуемый повторяет их в этом объеме. Кратковременную память еще называют первичной, так как она заключается в мысленном повторении материала с целью запоминания и его использования. Этот вид памяти длится несколько секунд, материал стирается при его замене на новый. *Промежуточная память* - переходный период от кратко- к долгосрочной памяти. Она длится минуты и часы и в ее основе лежит уже изменение структурных и ферментных белков клетки. *Долгосрочную память* делят на вторичную и третичную. Вторичная представляет собой взаимоотношения между отдельными элементами и явлениями, которые могут храниться от нескольких минут до нескольких лет. Забывается информация при длительном неиспользовании. В третичную входят навыки, постоянно сопровождающие жизнь человека (способность к чтению и письму, профессиональные навыки), которые практически не забываются.

Кроме того, в 1975 г. И.С. Бериташвили разделил долгосрочную память на образную, эмоциональную, условно-рефлекторную и семантическую. *Образная память* сохраняет однажды воспринятый жизненно важный объект. *Эмоциональная память* воспроизводит ранее пережитое эмоциональное состояние при повторном воздействии раздражителей. Она об-

ладает следующими особенностями: надмодальна (воспроизводится при любых воздействиях); формируется очень быстро, обычно с первого раза в отличие от условно-рефлекторной; характеризуется произвольностью запоминания и воспроизведения информации (обеспечивает пополнение подсознательной сферы человеческой психики). *Условно-рефлекторная память* проявляется в воспроизведении двигательных и секреторных реакций спустя длительное время после образования. *Словесно-логическая*, или *семантическая память* образуется на словесные раздражители, обозначающие как внешние сигналы, так и внутренние переживания и свои собственные действия. В основе любого вида долговременной памяти лежат сортировка и выделение новой информации, а также долговременное хранение значимой для организма информации.

В основе кратко- и долговременной памяти лежат различные механизмы. Для кратковременной - это циркуляция импульсных потоков по замкнутым кругам нейронных цепей. В основе долговременной памяти лежат сложные процессы, связанные с активностью синтеза белковых молекул в клетках коры головного мозга. След памяти закрепляется на молекулах РНК и ДНК.

Существуют рациональные способы заучивания:

- отчетливо понимать заучиваемый материал, сознавать связь между отдельными его частями и логические переходы между ними;
- сопоставлять с ранее изучаемым материалом;
- постоянно подчеркивать различия между сходным материалом;
- составлять логический план;
- обеспечивать системность знания, что способствует прочности и надёжности запоминания.

Рекомендации для дословного запоминания:

- заученный материал лучше повторять не сразу 10-15 раз, а распределить повторение во времени: повторить 2-3 раза, а потом после длительного перерыва еще 2-3 раза. Это меньше утомляет и способствует прочности запоминания;
- хорошо повторять материал перед сном, отдых коры головного мозга содействует лучшему усвоению знаний;
- небольшие стихотворения лучше заучивать целиком, а большие стихотворения разбивать на отрывки по 20-25 строк;
- лучше запоминается начальный и конечный материал, а середина обычно «проваливается»;
- при длительном заучивании необходимо менять месторасположение, так как новый материал ассоциируется с новым месторасположением;
- необходимо применять к памяти определенные требования, постоянно повышая их, иначе это может привести к «умственному застою»;

- большое значение имеет правильное чередование порядка приготовления уроков: похожие предметы друг за другом не учатся, ведь сходство материала только мешает запоминанию;
- целесообразно выучивать материал в тот день, когда его объяснили, а затем повторить его накануне урока. Повторение имеет большое значение.

Существуют и определенные закономерности припоминания:

- ребенок должен сам вспомнить, родители и учителя немедленно подсказывающие портят память ребенка;
- необходимо представить себе обстоятельства, при которых данный материал запоминался, вспомнить мысли или обстановку;
- для проверки правильности припоминания необходимо сопоставить материал с тем, который вы знаете досконально.

У детей память имеет свои особенности. Они обычно связывают по случайному признаку отдаленные предметы или события. У В.Вересаева в рассказах о детях описывается девочка, которая говорила, что воры ели листья и сливы с косточками. Ей объясняли, что воры это самые плохие люди, а кроме того запрещал есть листья и сливы с косточками, поэтому по случайному признаку произошло объединение этих понятий, что и привело к ошибке памяти. Часто дети еще и фантазируют. С другой стороны детская память обладает фотографичностью. Взрослый, пропустив в сказке деталь или какую-либо подробность, тут же будет поправлен ребенком. Память у детей характеризуется произвольностью и задача взрослого сделать её произвольной. Кроме того, необходимо, чтобы память приобрела готовность к запоминанию, то есть ученик должен заранее знать, когда и как пригодится заученный материал.

Известны люди с феноменальной памятью, воспроизводящие до 70 и более бессмысленных слов или чисел. Но такая память имеет свои недостатки, так как забывание происходило с большим трудом. Эта проблема может быть острой и мучительной, даже болезненной. При чтении книг каждая деталь в тексте вызывает обилие образов и уводит в сторону, поэтому такие люди обычно не бывают начитанными. Нормальная память является более гибкой и оперативной чрезмерное ее развитие отрицательно сказывается на мышлении. Необычные явления памяти сопровождаются болезненным состоянием, которое получило название гипермнезии. Оно заключается в припоминании того, что было неосознанно воспринято и в здоровом состоянии никогда не вспоминалось. Установлено, что память улучшается под действием гипноза. Гипнопедия - это обучение во сне, но с другой стороны нарушение естественного сна является вредным для процессов жизнедеятельности.

Сон

Необходимым явлением для коры больших полушарий является сон. В течение сна рефлекторные реакции снижены, условные рефлексы затор-

можены, безусловные ослаблены. Порог раздражения этих рефлексов возрастает, а латентный период удлиняется. Чтобы вызвать у спящего ту или иную реакцию, требуется применить большую силу раздражения, чем в период бодрствования. Существует несколько видов сна: периодический ежесуточный, периодический сезонный, наркотический, гипнотический и патологический. Первые два вида являются разновидностями физиологического сна, последние три вида – возникают вследствие нефизиологических воздействий на организм. У взрослого человека наблюдается монофазный сон (1 раз в сутки) или дифазный, у ребенка - полифазный сон. Новорожденный спит 21 час, до года – 14 часов, дети в 10 лет – 10 часов, взрослые – 7-8 часов. Переход ко сну сопровождается замедлением ритмов электроэнцефалограммы, появлением в ней высокоамплитудных медленных колебаний дельта- и сигма-волн вместо быстрого бета-ритма. Описаны быстрый и медленный периоды сна. Быстрый сон (парадоксальный) составляет 20-25% от общей продолжительности сна. При нем медленные ритмы на электроэнцефалограмме сменяются низкоамплитудными высокочастотными колебаниями, похожими на колебания во время бодрствования. В это время отмечаются движение глазных яблок, сокращение мимических мышц, учащение дыхания и пульса, повышение давления. Если разбудить в это время, то человек говорит, что видел сновидение. Следовательно, появление высокочастотных колебаний во время сна является электрофизиологическим выражением сновидений. Судя по электроэнцефалограмме сновидения возникают с промежутками в 80-90 минут. Медленный сон составляет 75-80% от всего сна. В это время имеет место снижение вегетативного тонуса - сужаются зрачки, розовеет кожа, усиливается потоотделение, снижается слезо- и слюноотделение, снижается активность сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной, выделительной систем. Медленный сон - это чисто человеческое приобретение, что связано с полной безопасностью ночлега. Кроме того, приступы снохождения (сонамбулизм) возникают только в эти периоды и с этой же фазой связаны ночные кошмары у детей и взрослых. Не спать более 3-5 суток невозможно. Субъективные ощущения при 40-80 часовом лишении сна очень неприятны. У людей в результате возникает эмоциональная неуравновешенность, повышенная утомляемость, бредовые идеи, нарушается зрение и вестибулярная функция. Через 90 часов лишения сна появляются галлюцинации, к 170 часам появляется деперсонализация, к 200-часу проявляются психические и психомоторные расстройства. Рекорд по времени отсутствия сна принадлежит мексиканскому студенту – 234 часа.

Механизмы сна изучал И.П.Павлов и пришел к выводу, что сон и условное торможение по своей природе является единым процессом. Различие между ними состоит в том, что торможение охватывает лишь отдельные группы нейронов, а во время сна торможение широко иррадирует по коре, распространяется и на лежащие ниже отделы мозга. Сон, развиваю-

щийся у человека под влиянием тормозных условных раздражителей, И.П. Павлов назвал активным. Кроме того, есть еще пассивный сон, возникающий в результате ограничения притока афферентных сигналов к коре. Это объясняется наличием связи между ретикулярной формацией и корой больших полушарий. Афферентные сигналы, идущие через ретикулярную формацию мозга и неспецифические ядра таламуса оказывают на неё активирующее влияние. Устранение этих влияний приводит к наступлению глубокого сна.

В возникновении сна важны так называемые гипногенные, то есть вызывающие сон, структуры. В мозге есть две взаимноантагонистические системы, определяющие состояние бодрствования и сна. Поддержание активного состояния связано с ростральными отделами ретикулярной формации. Возникновение сна определяется структурами каудальной части ретикулярной формации, таламусом и гипоталамусом. Долгое время считали, что сон это покой, но не для нейронов коры. Во время сна корковые нейроны находятся в состоянии ритмической активности. Кортиковая активность не тормозится, а меняется лишь её характер: непрерывные разряды нейронов, характерные для бодрствования, сменяются короткими групповыми разрядами, отделенными друг от друга длительными промежутками отсутствия активности. Потребность в сне связана с тем, что при таком режиме работы клетки мозга оказываются отключенными от периферических раздражений, благодаря чему становится возможной переработка информации, которая поступила в мозг в период бодрствования. Такая работа происходит в период быстрого сна и она необходима для классификации и упорядочения информации. Новая информация не просто нанизывается, а осмысливается и упорядочивается, образует связи с ранее имеющейся информацией. И уже в таком виде фиксируется в долговременной памяти мозга. Искусственное лишение «быстрого» сна приводит к расстройствам памяти и психическим заболеваниям.

Гипноз представляет собой искусственно вызванный сон, когда в состоянии возбуждения поддерживаются зоны коры, через которые воспринимаются и выполняются команды гипнотизера. В данном случае, как и во время сна, действуют условия устранения посторонних раздражителей и влияния слабых монотонных воздействий, вызывающих тормозное состояние высших отделов мозга. Поддерживая словесную связь, гипнотизер укрепляет очаг возбуждения настолько, что он сохраняется после пробуждения и побуждает человека выполнять приказы, полученные в гипнотическом состоянии. Подверженность гипнозу получила название гипнобельности. Степень и вид внушаемости зависит от возраста человека, пола, здоровья, интеллекта и т.д. Речевая связь с гипнотезёром может быть изолированной, когда человек реагирует лишь на слова гипнотизёра и генерализованной, когда в контакт может вступать любое лицо. Выделяют три стадии гипноза. На стадии сонливости человек может противостоять сло-

весному внушению и открыть глаза. Вторая стадия - гипнотаксия или легкий сон. В течение лёгкого сна человек открыть глаза уже не может и подчиняется тем внушениям, которые не противоречат его личным установкам. Лёгкий сон переходит в сонambuлизм или глубокий сон, когда человек полностью подчинен гипнотизеру, и характеризуется амнезией после пробуждения.

Взаимодействие рефлекторных реакций

Наряду с выработкой и торможением рефлексов в коре головного мозга имеют место и другие процессы. Это, прежде всего, анализ и синтез раздражений. *Анализ раздражений* представляет собой разделение разных сигналов, дифференцировку различных воздействий. Анализ начинается уже в рецепторном звене (разные рецепторы реагируют на различные раздражители). Но высшего развития эти процессы достигает в коре. Известно, что сигналы от каждого вида рецепторов поступают в определенные группы нервных клеток. Поэтому создаются условия, при которых каждому периферическому раздражению соответствует свой пространственно-временный рисунок возбуждения. Так достигается различие близких по свойствам раздражителей. *Синтез* проявляется в связывании, объединении возбуждений, возникающих в различных участках коры, благодаря взаимодействию между нейронами. Проявлением синтеза является образование временной связи, которая составляет основу всякого условного рефлекса. Сложные формы синтетической деятельности коры проявляются в выработке динамического стереотипа, который лежит в основе различных привычек, автоматических действий. *Динамический стереотип* – это система взаимосвязанных условных рефлексов, где каждый занимает определенное место во времени и пространстве. Такие системы делают поведение животных адекватным условиям окружающей среды. Так формируются приемы охоты, гнездостроение, рытье норок и т.д. В жизни человека их значение достаточно велико (трудовые навыки, появление аппетита в определенное время и другие).

Важное значение в корковых процессах принадлежит *условнорефлекторному переключению*. Суть его заключается в том, что эффект условного раздражителя зависит от обстановки, в которой он применяется. Например, включение лампочки утром сопровождается подачей пищи, а вечером – ударом тока. Такой раздражитель вызывает утром пищевую реакцию, а вечером - оборонительную. Время является фактором, определяющим характер условной реакции, переключая кору с одного вида деятельности на другой. Переключателем могут быть разные раздражители. Они, сами по себе, не вызывают какого-либо эффекта, лишь специфическим образом изменяют состояние коры, тормозя одни временные связи и активируя другие. Переключение в высшей нервной деятельности человека имеет большое значение. В жизни на одни и те же раздражители (одно слово, одни предметы) человек реагирует по-разному в зависимости от того, где он

находится. Но любой рефлекторный акт всегда представляет собой результат взаимодействия различных рефлексов. Морфологической основой для такого взаимодействия являются две особенности строения нервной системы: наличие вставочных нейронов, на которых могут сходиться несколько рефлекторных путей, и превышение общего числа сенсорных нейронов над числом двигательных.

Взаимодействие между рефлексами может осуществляться по типу усиления или ослабления вызываемой реакции. Рефлексы, усиливающие друг друга, называются аллированными. Так, слюноотделительный рефлекс можно усилить раздражением тактильных и вкусовых рецепторов полости рта. Другие рефлексы препятствуют, тормозят друг друга, и называются антагонистическими. Например, рефлекс глотания тормозит рефлекс вдоха. Это легко проверить, пытаясь проглотить слюну на фазе вдоха. Взаимодействие рефлексов обеспечивается такими механизмами, как конвергенция, дивергенция, иррадиация, реципрокность возбуждения и торможения, доминанта, обратная связь. *Конвергенция* – это схождение различных путей проведения нервных импульсов к одной и той же нервной клетке (принцип общего конечного пути). Одна и та же конечная реакция может быть получена при раздражении различных нервных структур. Связанным с явлением конвергенции является другое понятие – *дивергенция*. Это способность нейрона устанавливать многочисленные связи с различными нервными клетками. Благодаря процессу дивергенции одна и та же нервная клетка может участвовать в различных нервных реакциях и контролировать большое число других нейронов. С конвергенцией связаны также такие свойства нервных центров как суммация или облегчение и окклюзия или угнетение. *Окклюзия* заключается в том, что суммарный эффект оказывается значительно меньшим, чем сумма взаимодействующих реакций. Шеррингтон объяснял это перекрытием синаптических полей: при поступлении двух афферентных влияний ответ вызывается в одних и тех же нейронах. *Суммация* возникает при усилении раздражения и бывает двух видов: пространственная и временная. Пространственная суммация возникает в нейронах при поступлении к ним афферентных импульсов с различных рецептивных полей. Временная суммация имеет место при возрастании частоты импульсации в одних и тех же афферентных нейронах, что приводит к увеличению ответов центральных нейронов.

Характер рефлекса в значительной степени зависит от интенсивности раздражения и числа активируемых рецепторов. Усиление раздражения приводит к расширению рецептивного поля, в результате чего в реакцию вовлекается большее число центральных нейронов. Это явление называется *иррадиацией* возбуждения. Взаимодействие возбуждения и торможения также проявляется в виде *индукции*. Она имеет следующие формы: одновременная - положительная и отрицательная, последовательная - положительная и отрицательная. Одновременная отрицательная индукция

приводит к снижению активности взаимодействующих систем. Например, при действии шумов большой силы понижается активность зрительной коры; у многих людей интенсивный шум или яркий свет понижает болевую чувствительность. При одновременной положительной индукции происходит усиление активности взаимодействующих систем. Так, вдыхание приятных запахов усиливает активность нейронов зрительного анализатора. Последовательная индукция проявляется в усилении активности ранее заторможенного центра (последовательная положительная индукция), либо в торможении ранее возбужденного центра (последовательная отрицательная индукция).

Также примером взаимодействия различных рефлекторных реакций является *феномен доминанты*. Это временно господствующий в центральной нервной системе очаг повышенной возбудимости. Доминантный очаг притягивает к себе возбуждение с других нервных центров и обладает рядом свойств (см. Лекцию № 2). Доминанта может быть экзогенной, эндогенной и вызванной искусственно. В качестве примера рассмотрим возникновение различных видов доминанты у лягушки. Экзогенная доминанта, вызываемая раздражением кожных рецепторов, наблюдается у зимних лягушек при низкой температуре окружающей среды. Она выражается в плотном прижатии задних конечностей к туловищу. Любое внешнее воздействие лишь усиливает сгибание конечностей. Эндогенная доминанта возникает у самцов весенних лягушек под действием половых гормонов. У самцов присутствует обнимательный рефлекс и любое прикосновение к кожной поверхности не вызывает оборонительного рефлекса, а лишь усиливает обнимательный. Искусственная доминанта может быть создана при наложении раздражающего электрода к двигательному центру передней конечности. В этом случае, раздражение любой лапки приводит лишь к сокращению той передней конечности, двигательный центр которой подвергся действию тока.

Взаимодействие рефлекторных реакций в организме человека изменяется в зависимости от возраста. Например, иррадиация хорошо выражена у детей, особенно в раннем возрасте. Дети дошкольного и младшего школьного возраста при появлении красивой игрушки раскрывают рот, прыгают, смеются от удовольствия. Для детей характерно ослабление концентрации внимания. Концентрацию внимания вообще можно рассматривать как ослабление иррадиации и усиление индукции. Этот процесс совершенствуется с возрастом. Последовательной индукцией можно объяснить усиленную двигательную активность школьников во время перемен после длительного торможения в двигательной области коры больших полушарий в течение урока. Отдых на перемене должен быть активным и подвижным. Что касается доминантного очага, то чем моложе ребенок, тем менее устойчива доминанта и тем легче она тормозится. По мнению Ухтомского, принцип доминанты является физиологической основой для вы-

работки внимания и предметного мышления. Интересный рассказ учителя, кинофильм, поставленный опыт способствует созданию доминанты во время процесса обучения, что важно для усвоения знаний. Также при обучении, необходимо учитывать ранее созданные доминанты. Двигательная доминанта, возникшая во время игры в футбол на перемене, не способствует с первых же минут урока усвоению знаний. Потребуется некоторое время и выразительные средства, чтобы изменить доминантные отношения.

Типы высшей нервной деятельности

Еще в глубокой древности обратили внимание на различие в темпераментах людей, их характере, поступках, их отношении к болезням. Гиппократ, исходя из учения о «соках тела», считал, что преобладание горячей крови делает человека энергичным и решительным (сангвиник), избыток охлаждающей слизи придает ему черты хладнокровного и медлительного флегматика, едкая желчь обуславливает вспыльчивость и раздражительность холерика, а черная испорченная желчь определяет поведение вялого унылого меланхолика.

Истинная природа темперамента была выявлена И.П. Павловым при разработке учение о высшей нервной деятельности. Исследование условных рефлексов показали, что их образование неодинаково у различных животных. Так, у одних собак условные рефлексы вырабатываются быстро и прочно, а у других - с трудом. В этом проявляется сила процесса условного возбуждения. В свою очередь, собаки с сильным возбуждательным процессом разделились на таких, которые хорошо вырабатывали дифференцировки и те, которые не справлялись с этой задачей. Так определился второй показатель - сила условного торможения. Кроме него, собаки с сильными возбуждательными и тормозными процессами проявляли разную способность переучивания. Отсюда третий показатель – подвижность нервных процессов.

В соответствие с этим можно определить четыре общих типа для человека и животных типа высшей нервной деятельности. Для живого типа (сангвиника) характерны хорошая сила, подвижность, уравновешенность нервных процессов. Человек с таким типом легко преодолевает трудности (сила), быстро ориентируется в новой обстановке (подвижность), с большим самообладанием (уравновешенность). Спокойный тип (флегматик) наделён хорошей силой и уравновешенностью, но малой подвижностью нервных процессов. Это человек работоспособный (сила), умеющий сдерживаться (уравновешенный), но медлительный в решениях, не любящий менять свои привычки (инертность). Безудержный тип (холерик) характеризуется большой силой возбуждательного процесса и неуравновешенностью. Это увлекающийся человек, который может много сделать (сила), но не знает меры, обладает вспыльчивостью (неуравновешенность). Слабый тип (меланхолик) характеризуется слабостью нервных процессов. Это сла-

бывольный человек, боится трудностей, легко подчиняется любому влиянию.

У животных определение типов высшей нервной деятельности проводится по классической методике слюнных условных рефлексов. Такая программа требует длительного времени – 1-2 года. Поэтому для практических целей (служебное собаководство работа с сельскохозяйственными) исследуют двигательные условные рефлексы: подбегание к кормушке по сигналу и т.д., по которым оценивают силу, уравновешенность и подвижность нервных процессов.

Нарушение высшей нервной деятельности

Многие заболевания нервной системы связаны с нарушением высшей нервной деятельности, в результате чего развиваются неврозы, возникающие при перенапряжении возбуждательного и тормозного процессов или их столкновении. *Перенапряжение возбуждательного процесса* происходит под действием «сверхсильных раздражителей», то есть возникает невроз в результате тяжёлых потрясений. Организм даже после восстановления условных рефлексов не может нормально реагировать на сильные раздражения. *Перенапряжение тормозного процесса* имеет место при длительной дифференцировке очень близких раздражителей, при длительной отсрочке подкрепления. Так, у человека возникают неврозы при попытке решать трудные задачи, при столкновении с постоянными запретами, разочарованием в обманутых надеждах. *Перенапряжение подвижности нервных процессов* может быть вызвано ломкой стереотипов. Причиной неврозов в данном случае являются неожиданные события, коренные изменения образа жизни, особенно тяжёлые для пожилых людей. Следующий вид неврозов возникает при «сшибке» (столкновении) процессов возбуждения и торможения. Например, удар током при кормлении, змея в кормушке у обезьян. Нервная система с такими ошибками справиться не может.

Для неврозов характерны хаотичность условных рефлексов, взрывчатость или, наоборот, патологическая инертность нервных процессов. Неврозы легче вызываются у слабого и безудержного типов нервной системы. В первом случае страдает возбуждательный процесс, а во втором - тормозной. Неврозы сопровождаются расстройствами вегетативных функций: повышением кислотности желудочного сока (язвы при стрессовом состоянии), стойким повышением артериального давления, нарушением деятельности почек. Для восстановления нормального состояния высшей нервной деятельности после развившегося невроза иногда достаточно длительного отдыха и нормального сна.

Особенности высшей нервной деятельности человека

Все закономерности условнорефлекторной деятельности, описанные выше, являются общим для животных и человека. Общими являются анализ и синтез сигналов, приходящих от зрительных, слуховых и других рецепторов организма и составляющих первую сигнальную систему. У чело-

века в процессе трудовой деятельности и социального развития появилась вторая сигнальная система, связанная со словесными сигналами, с речью. Эта система сигнализации состоит в восприятии слышимых и видимых слов. В отличие от условных рефлексов животных, отражающих окружающую действительность посредством конкретных зрительных, слуховых, обонятельных и других сигналов о происходящих событиях, речь отражает окружающую действительность посредством обобщающих отвлеченных понятий, выражаемых словами.

Вторая сигнальная система охватывает все функциональные структуры мозга и не имеет ограниченной локализации. Однако, некоторые структуры коры тесно связаны с осуществлением этой функции. В нижней фронтальной извилине находится участок, поражение которого делает невозможным устную речь – двигательный центр речи Брока. В височной извилине располагается область, при повреждении которой человек теряет способность понимать смысл услышанных слов – акустический центр Вернике. Поражение ангулярной извилины приводит к потере способности узнавать написанное - оптический центр речи.

Отличия 1 сигнальной системы от 2-ой

Воздействия и результаты	1	2
1. Сигналы	Воспринимаемые в данный момент конкретные явления	Выраженные словами обобщающие понятия о явлениях
2. Подкрепления	Удовлетворение биологических потребностей в пище, защите, размножении	Удовлетворение социальных критериев норм поведения, этики, морали
3. Результат	Индивидуальное приспособление к окружающим условиям жизни	Коллективное приспособление путем переделки окружающей среды, накопление знаний и применение их на практике.

При развитии второй сигнальной системы слово становится сигналом сигналов. Слово как комплексный раздражитель начинает формироваться со второй половины первого года жизни ребенка. Вначале сигналом служит весь комплекс раздражителей и лишь постепенно их начинают заменять слова. Ребенок подрастает, обобщает все больше первичных сигналов, отвлекаясь от конкретного разнообразия, слово делается абстрактным понятием. Слово уже действует заключённым в нем понятием, а не звуковой оболочкой.

Обе сигнальные системы человека действуют в непрерывной связи. Это проявляется в селективной и диффузной иррадиации. Селективная иррадиация заключается в распространении возбуждения из одной системы в

другую. Временные связи, образованные на конкретные сигналы, передаются в систему их речевого обозначения. При диффузной иррадиации условная реакция вызывается не только словом, но и его синонимом.

Развитие сигнальных систем у ребенка

Формирование в коре временных связей первой сигнальной системы начинается у ребенка уже через несколько дней после рождения. В 7-10-дневном возрасте могут быть выработаны первые условные рефлексы. К концу 1-ого месяца возникают условные рефлексы на звуковые, а на 2-ом месяце - на световые сигналы. Скорость образования условных рефлексов быстро возрастает в течение первых месяцев жизни. Так, в возрасте 1 месяца необходимо произвести более десятка сочетаний условного и безусловного раздражений для выработки условного рефлекса, а в 2-4 месяца необходимо всего несколько таких сочетаний. Разные формы торможения условных рефлексов появляются неодинаково быстро. Раньше всего развивается дифференцировка, позже - запаздывающее торможение. Первые признаки развития второй сигнальной системы появляются у ребенка во второй половине 1-ого года жизни. Прежде всего, ребенок понимает слова, а потом начинает сам произносить их, в связи с чем первостепенное значение приобретает общения с ребёнком.

АНАЛИЗАТОРЫ

Анализатором, или сенсорной системой, называют часть нервной системы, состоящую из рецепторов, центральных нервных клеток и связывающих их нервных волокон. Анализаторы представляют собой системы входа информации в мозг и анализа этой информации. Работа любого анализатора начинается с восприятия рецепторами внешней для мозга физической или химической энергии, трансформации её в нервные сигналы и передача их в мозг через цепи нейронов.

Учение об анализаторах было создано И.П. Павловым. Он впервые рассмотрел анализатор как единую систему, включающую рецепторный (периферический) отдел, афферентные нейроны и проводящие пути (проводниковый отдел) и участки коры, воспринимающие афферентные сигналы (центральный отдел анализатора). Опыты с удалением участков коры привели Павлова к заключению о наличии в корковом отделе анализатора первичных проекционных (ядерных) зон и так называемых рассеянных элементов, анализирующих поступающую информацию вне ядерной зоны.

При исследовании функции анализаторов используются различные экспериментальные и клинические методы. Но в последние годы все большее распространение получает моделирование и протезирование сенсорных функций. Например, протезирование у слепых людей путем создания в зрительной коре различных сочетаний точечных возбуждений от локального электрического раздражения. Изображение воспринимается миниатюрной телекамерой, а сложная система из нескольких сот точечных электродов помещается на затылке, и позволяет слепому различать простейшие изображения.

Общие принципы строения анализаторов

- Многослойность обусловлена наличием нескольких слоев нервных клеток, первый из которых связан с рецепторами, а последний с клетками коры. Между собой они связаны проводящими путями. Такое строение обеспечивает возможность специализации различных слоев на переработку отдельных видов информации.
- Многоканальность означает наличие в каждом из слоев нервных элементов, связанных со множеством элементов следующего слоя. Наличие множества каналов обеспечивает надежность и точность анализа.
- Наличие сенсорных воронок (т.е. неодинаковое число элементов) в соседних слоях. Пример расширяющейся воронки: число нейронов в зрительной коре в несколько раз больше, чем в подкорке или на выходе сетчатки. Пример суживающейся воронки: число палочек и колбочек в сетчатке в десятки раз больше, чем в ганглиозных клетках. Физиологический смысл суживающихся воронок

нок заключается в уменьшении информации, передаваемой в мозг, а расширяющихся - в обеспечении более подробного и сложного анализа сигналов.

- Дифференциация анализаторов по вертикали и горизонтали. Дифференциация анализаторов по вертикали заключается в образовании отделов: различают периферический, проводниковый и корковый отделы. Дифференциация по горизонтали заключается в различных свойствах рецепторов, нейронов и связей между ними в пределах каждого слоя.
- Принцип двойственной проекции заключается в наличии первичных и вторичных проекционных зон, которые окружены ассоциативными нейронами. Этот принцип связан с многоканальностью.
- Принцип обратной связи обусловлен наличием в сенсорных системах восходящих и нисходящих путей.
- Принцип фильтрации информации определяет поступление в кору лишь наиболее важной информации.

Функции анализаторов

Анализаторы выполняют следующие функции: обнаружение сигналов; различение сигналов; передача и преобразование сигналов; кодирование поступающей информации; детектирование признаков сигналов; опознание образов.

Обнаружение сигналов. Разнообразные раздражители классифицируются, прежде всего, по модальности, то есть по той форме энергии, которую они передают: механические, тепловые, световые и др. Кроме того, они делятся на адекватные и не-адекватные. Разница в них заключается в том, что их пороговая интенсивность различается в десятки раз.

Рецепторы представляют собой специализированные образования, предназначенные для преобразования энергии различных раздражителей в нервный импульс. Поэтому рецепторы отличаются от других клеток. Энергия раздражителя служит лишь стимулом к запуску процессов, которые совершаются за счет потенциальной энергии самой рецепторной клетки. Рецепторная клетка после этих образований обладает электрической энергией, передаваемой другим клеткам.

По характеру взаимодействия раздражителей рецепторы делят на экстеро-, интеро- и проприорецепторы. Экстерорецепторы воспринимают раздражители внешних агентов. К ним относятся высокоспециализированные рецепторы органов слуха, зрения, обоняния, вкуса, осязания. Для них характерна высокая специализация, то есть высокая избирательная чувствительность к адекватному раздражителю - это так называемый закон специфической энергии Мюллера. Обладая высокой специфичностью, они могут реагировать и на неадекватные стимулы, но очень большой силы. Поэтому принято считать экстерорецепторы мономодальными. Интерорецепторы воспринимают сигналы от внутренних органов. Они являются в

основном полимодальными, то есть, способны реагировать на температурные, химические и механические раздражители. У полимодальных рецепторов разница в порогах раздражителей не столь ярко выражена, как у номодальных. Проприорецепторы - это рецепторы опорно-двигательного аппарата. В настоящее время их относят к интерорецепторам.

Наиболее удобная классификация рецепторов осуществляется в зависимости от модальности воспринимаемых ими раздражителей:

- механорецепторы приспособлены к восприятию механического стимула. Они делятся на рецепторы кожи, сердечнососудистой системы, внутренних органов, опорно-двигательного аппарата и акустической системы. Механорецепторы представляют периферические отделы соматосенсорного, мышечного, слухового и вестибулярного анализаторов;
- терморецепторы, воспринимают температурные раздражители. Они объединяют терморецепторы кожи и внутренних органов, а также центральные терморецепторы. Терморецепторы делятся на холодовые и тепловые. У некоторых позвоночных (гремучих змей) существуют специальные терморецепторы, воспринимающие инфракрасное излучение;
- хеморецепторы образуют периферические отделы обонятельного и вкусового анализаторов, а также входят в состав висцерального анализатора;
- фоторецепторы воспринимают световую энергию и образуют периферическую часть зрительного анализатора;
- электрорецепторы чувствительны к действию электромагнитных колебаний. Присутствуют у костистых рыб и некоторых амфибий;
- болевые или ноцицептивные рецепторы воспринимают болевые раздражения. Но наряду со специализированными окончаниями болевые стимулы могут восприниматься другими рецепторными клетками.

На основании чувствительности к адекватным раздражителям рецепторы делятся на первичные и вторичные. У первичных или первичночувствующих рецепторов раздражитель действует непосредственно на периферический отросток сенсорного нейрона. Этот нейрон находится на периферии и представляет собой преобразованный в ходе эволюции биполярный нейрон, с хорошо развитым дендритом и длинным аксоном, который передает возбуждение в центральную нервную систему. У позвоночных они представлены тканевыми рецепторами, терморецепторами и обонятельными клетками. Вторичные или вторичночувствующие рецепторы являются такими рецепторами, у которых между окончаниями сенсорного нейрона и раздражителем находится дополнительная клетка ненервного происхождения. Она получила название рецептирующей клетки. Возбуждение, возникающее в этой клетке, передается через синапс на сенсорный

нейрон, то есть сенсорный нейрон возбуждается опосредовано. Рецептирующие клетки не имеют ни центральных, ни периферических отростков, а восприятию стимула осуществляется с помощью жгутикообразных волосков. Ко вторичным рецепторам относятся волосковые клетки внутреннего уха, рецепторные клетки вкусовых луковиц и фоторецепторы глаза.

В рецепторах происходит преобразование сигналов. Механизм преобразования различен в первичных и вторичных рецепторах. В первичных рецепторах преобразование начинается со взаимодействия раздражителя с мембраной рецептора. В результате этого взаимодействия происходит изменение проницаемости мембраны, открываются натриевые и кальциевые каналы, возникают токи через мембрану и это приводит к возникновению рецепторного потенциала. Ионы движутся через эти каналы по градиенту концентрации. В случае деполяризации происходит открытие каналов, в случае гиперполяризации - закрытие их. Возникший рецепторный потенциал пассивно перетекает к аксону сенсорного нейрона. Происходит перекодирование электрического сигнала рецептора в потенциал действия при достижении локальных ионных токов критического уровня. Далее потенциал действия проводится по нервному волокну в центральную нервную систему.

Во вторичных нейронах рецепторный потенциал не может образовываться на рецептирующей клетке, так как она не является нервной клеткой и поэтому процесс идет намного сложнее. Первый, второй и третий этапы аналогичны процессам в первичных нейронах, но протекают в рецептирующей клетке. Далее происходит выделение медиатора из рецептирующей клетки, возникновение генераторного потенциала на постсинаптической мембране нервного волокна и распространение его по нервному волокну. Генерация потенциала действия происходит участками этого волокна и далее он распространяется по нервному волокну в центральную нервную систему. В первичных рецепторах генераторный и рецептивный потенциал это одно и то же.

Рецепторы обладают фоновой активностью, которая обладает рядом преимуществ. При этом происходит повышение чувствительности рецептора, то есть очень слабый импульс, который сам по себе не может вызвать ответ, способен вызвать изменение частоты импульсации. Кроме того, возможно выявить изменения в обоих направлениях, как в сторону увеличения, так в сторону уменьшения импульсации.

Постоянно действующий стимул редко создаёт в рецепторах постоянный уровень возбуждения. При длительном раздражении возбуждение слабеет в большей или меньшей степени. Это рецепторная адаптация. В зависимости от способности изменять свою активность при длительно действующем раздражителе рецепторы делятся на быстро- и медленноадаптирующиеся, а также фазно-тонические. Быстроадаптирующиеся, или фазные, возбуждаются в начальный или конечный период деформации их

мембран. Медленноадаптирующиеся, или тонические, возбуждаются в течение всего времени действия раздражителя. Импульсация сохраняется на более низком уровне по сравнению с начальным периодом. Фазно-тонические реагируют и на начало раздражения и в течение всего времени его действия, но с малой амплитудой.

Адаптация рецепторов обусловлена внутренними и внешними факторами. Внешними факторами являются свойства вспомогательных структур (например, капсула рецептора, которая не пропускает к нему раздражитель) и эфферентные тормозные влияния от нервных центров. К внутренним факторам относятся наличия натриевых и калиевых каналов быстро- и медленноадаптирующих рецепторов.

Различение сигналов начинается уже в рецепторах. Немецкий физиолог Э. Вебер еще в 1834 году сформулировал следующий закон: ощущаемый прирост раздражения должен превышать раздражение, действовавшее ранее, на определенную долю. Так, ощущение давления на кожу возникало лишь в том, когда накладывали дополнительный груз: если гиря весила 100 г, то добавить надо 3 г, 200 г - 6 г и т.д. Полученная зависимость выражается формулой:

$$\Delta J/J = \text{const}$$

J - раздражитель,

ΔJ - его ощущаемый прирост,

const – постоянная величина

В настоящее время используется формула (закон Вебера-Фехнера), по-иному выражающая зависимость ощущения от силы раздражения:

$$E = a \cdot \log J + b, \text{ где}$$

E - величина ощущения,

J - сила раздражения,

a и b - постоянные величины.

Согласно этой формуле, ощущения увеличивается пропорционально логарифму интенсивности раздражения.

Различение сигналов бывает пространственное и временное. Для пространственного различения двух стимулов необходимо, чтобы между возбуждаемыми рецепторами находился хотя бы один невозбужденный рецептор. Иначе сигнал воспринимается как единое целое. Для временного различения необходимо, чтобы следующий сигнал не сливался с предыдущим и не попал в рефрактерный период.

Любой стимул имеет пороговое значение. В физиологии органов чувств за пороговое принимают такое значение стимула, вероятность восприятия которого равна 0,75, т.е. правильный ответ возникает в 3/4 случаев действия стимула. Более низкие значения, естественно, являются подпороговыми, а более высокие – надпороговыми.

Передача и преобразование сигналов. После приёма сигнала и перехода энергии раздражителя в нервный импульс необходима передача и

преобразование полученного сигнала. Цель этих процессов - донести до высших отделов мозга наиболее важную информацию в наиболее удобной форме. Центральные пути бывают специфические, неспецифические, ассоциативные и каналами срочной передачи информации. Специфические пути оценивают физические параметры стимула и передают информацию от рецепторов одного типа. Неспецифические вследствие конвергенции и дивергенции с другими входами становятся полимодальными. Ассоциативные (таламокортиковые) оценивают биологическую значимость сигналов. Каналы срочной передачи информации передают её без переключений. Они предназначены для преднастройки высших мозговых центров к восприятию последующей информации.

Преобразование информации в основном сводится к её сжатию, так как только один вид информации от фоторецепторов мог бы за несколько минут насытить информационные резервы мозга. Поэтому существует несколько простых способов ограничения информации. Сжатие афферентного канала (суживающаяся сенсорная воронка) резко уменьшает количество информации, идущей в центры. Подавление информации о менее существенных явлениях. Для организма наименее существенным является то, что не изменяется или меняется медленно. Например, длительное давление на кожную поверхность. В этом случае нет смысла постоянно передавать в мозг информацию о состоянии рецепторов. Правильнее сообщить ему о начале и конце раздражения и не обо всех возбуждённых рецепторах, а только о тех, которые лежат на краю возбуждённой области. Таким образом, мозг получает резко уменьшенную в объёме информацию о состоянии лишь тех участков рецепторной поверхности, которые воспринимают резкие изменения раздражителя.

Кодирование поступающей информации. Кодирование - это преобразование информации в условную форму - код. В анализаторных системах сигналы кодируются двоичным кодом, т.е. наличием или отсутствием залпа импульсов. Уже на уровне рецепторов осуществляется первичное кодирование стимулов: переход их из формы физической или химической энергии в форму нервных импульсов. Кодируется, прежде всего, качество раздражителя, а затем его количественные характеристики: изменение интенсивности, временные показатели и пространственные причины. Кодирование качества достигается избирательной чувствительностью рецепторов к определенным адекватным для них раздражителям и высоким порогом раздражения для неадекватных. Например, вкусовые рецепторы в разной мере отвечают на различные по вкусовым качествам стимулы. Существуют три вида колбочек, которые поглощают волны определённой длины. Кодирование интенсивности заключается в законе степени, согласно которому интенсивность ощущения пропорциональна раздражению, возведенному в n -степень, где n меньше единицы. Пространственное кодирование определяется способностью рецептора оценивать направление воздейст-

вия. Рецептор максимально возбуждается при каком-то определенном направлении действия стимула, а при другом не возбуждается или вообще тормозится. Временное кодирование использует в качестве сигнальных признаков такие временные параметры сигналов, как частота импульсации или продолжительность межимпульсных интервалов.

Ни на одном из уровней кодирования не происходит восстановления стимула в его первоначальной форме. Другой особенностью нервного кодирования является множественность и перекрытие кода.

Детектирование сигналов заключается в избирательном анализе отдельных признаков раздражителя и его биологического значения. Осуществляется оно специализированными нейронами-детекторами, которые благодаря своим свойствам способны реагировать лишь на строго определенные параметры стимула.

Опознание образов представляют собой конечную операцию анализатора. Оно заключается в классификации образа, отнесении его к тому или иному классу объектов, с которыми раньше встречался организм. Это происходит после обработки афферентного сигнала, расщеплении его нейронами-детекторами на отдельные признаки и параллельного их анализа. Дальше мозг строит модели раздражителя. Опознание завершается принятием решения о том, с каким объектом или ситуацией встретился организм.

Взаимодействие нейронов анализаторов осуществляется с помощью двух механизмов - возбуждательного и тормозного. Возбуждательное взаимодействие происходит между элементами последовательных нервных слоев. Оно организуется следующим образом: аксон каждого нейрона, приходя в вышележащий слой, вступает в контакт с несколькими нейронами. Кроме того, дендриты (то есть входы нейрона) имеют синапсы не с одной, а с несколькими клетками, предыдущего слоя. Из-за всего этого все нейроны имеют проекционные поля - совокупность нейронов на более высоком уровне анализатора, с которыми они взаимодействуют.

Совокупность рецепторов, импульсы от которых поступают на данный нейрон, называют его рецептивным полем. Рецептивные и проекционные поля часто перекрываются. Часть рецепторов, входящих в рецептивное поле данного нейрона, входит и в рецептивное поле соседней клетки, а часть нейронов, входящих в проекционное поле какого-либо рецептора, может входить и в проекционное поле соседнего рецептора. Такое сложное взаимодействие клеток приводит к образованию в анализаторе нервной сети, что повышает его чувствительность к слабым сигналам.

Тормозное взаимодействие, в отличие от возбуждательного, осуществляется между нейронами одного и того же слоя за счет вставочных тормозных нейронов. Оно заключается в том, что каждый возбужденный нейрон активирует тормозной вставочный нейрон, который, в свою очередь, подавляет импульсацию как самого возбуждившего его нейрона, так и со-

седних. Сила такого торможения тем больше, чем сильнее возбужден элемент и чем ближе к нему располагается соседняя клетка. За счет такого торможения осуществляется снижение избыточности информации, поступающей от рецепторов.

Адаптация анализаторов – это приспособление всех звеньев анализатора к длительно действующему раздражителю. Адаптация проявляется в снижении абсолютной чувствительности анализатора и в повышении его дифференциальной чувствительности к сходным раздражителям. Субъективно адаптация выражается в привыкании к действию постоянного раздражителя (прокуренное помещение, яркий свет, давление одежды).

Анализаторы тесно взаимодействуют между собой на нескольких уровнях: спинальном, ретикулярном и таламокортикальном. Особенно широка интеграция сигналов в нейронах ретикулярной формации. В коре происходит интеграция сигналов высшего порядка, и в результате этого корковые нейроны приобретают способность к сложной комбинации сигналов. В особенности это характерно клеткам ассоциативных и двигательных зон, так как пирамидные нейроны являются конечным отделом нескольких анализаторов. Особенно важны для межсенсорного синтеза лобные доли коры: при их поражении у людей затрудняется формирование сложных комплексных образов.

Зрительный анализатор

Зрительная система поставляет наибольшее количество информации в организм человека и животных. Видимым светом называются волны длиной от 300 до 800 нм. Человек воспринимает волны 400-750 нм. У различных животных свои спектральные диапазоны. У водных они узкие, всего 500-600 нм, и смещены в сине-зелёную область спектра из-за фильтрации излучения толщей воды. На глубине 1000 м солнечный спектр полностью поглощается и зрение обусловлено люминесценцией.

Существуют различные виды зрительных сенсорных систем. Простейший вид чувствительности к свету представляет собой способность различать интенсивность диффузного освещения, что получило название светочувствительности. Обладают им одноклеточные организмы, при этом проявляется генерализованная реакция клетки. Например, у эвглены зелёной есть структуры, содержащие молекулы светочувствительного пигмента. При поглощении света этими пигментами происходит активация ферментных систем, которые запускают двигательную активность. Это называется фототаксисом, суть которого заключается в перемещении организма в область наиболее благоприятную для жизнеобеспечения.

У многоклеточных организмов появляются приспособления для восприятия изменений в освещении. Такое свойство называется фоторецепцией и осуществляется с помощью специализированных клеток – фоторецепторов. Существуют два главных направления эволюции фоторецепторов. Одно направление - это плоские черви - кольчатые черви – членистоногие,

другое - кишечнополостные – иглокожие - хордовые. В первом случае для размещения зрительного пигмента используются микроворсинки, во втором – реснички.

В зрительной системе в зависимости от уровня организации животного существуют различные типы глаз:

- простейшим органом, специализированным для восприятия света, является глазок кишечнополостных, который представлен группой клеток на поверхности тела. Его функция - это определение уровня изменения освещенности тела;
- простые глаза в виде чаш, высланные пигментом встречаются у плоских червей. Светочувствительные клетки располагаются на дне ямки и такие глаза уже способны определять местоположение источника света, но они еще не способны формировать изображение объектов внешнего мира;
- простейший способ формирования изображения на сетчатке основан на принципе камеры с маленьким отверстием. По такому принципу сконструированы глаза моллюсков, но из-за малой величины отверстия такой глаз может эффективно работать только при ярком свете;
- камерные глаза головоногих моллюсков напоминают по строению глаза позвоночных. Слой фоторецепторов занимает внутреннюю поверхность сферической полости глаза. Изображение создается при помощи линзы - хрусталика. Спереди глаз защищен роговицей, зрачок ограничен радужкой. Многочисленные мышцы поворачивают глаз, регулируют размер зрачка, положение и кривизну хрусталика. Внутри глаз имеет хрящевую оболочку - склеру. В размере они могут достигать 40 см;
- сложные или фасеточные глаза насекомых состоят из множества элементарных органов зрения - омматидиев. Каждый такой глаз заключен в капсулу, а спереди ограничен фасеткой, шестиугольником, который является хрусталиком для отдельного глаза. Сложные глаза бывают двух видов: аппозиционные (у дневных насекомых) и суперпозиционные (у ночных);
- у позвоночных снаружи глазное яблоко покрыто волокнистой тканью – склерой, которая переходит спереди в роговицу. Хрусталик располагается за ней. Изнутри к склере прилегает сосудистая оболочка, которая спереди переходит в ресничное тело и радужку. Сокращение волокон ресничного тела приводит к натяжению цинновых связок, отвечающих за кривизну хрусталика. Радужка имеет в центре зрачок. На противоположном конце глазного яблока находится сетчатка, а внутри оно представляет собой стекловидное тело.

Зрительный анализатор достигает наибольшего развития у человека. Анализ зрительной информации начинается с фотохимических реакций в сетчатке и заканчивается в коре. Сетчатка является частью мозга, выне-

сенной на периферию, и представляет собой внутреннюю оболочку глаза, имеющую многослойное строение. Наружный её слой, наиболее удаленный от зрачка назван пигментным. Он образован пигментным эпителием и содержит пигмент фульцин. Последний поглощает свет, препятствует его отражению и рассеиванию, что способствует чёткости зрения. У некоторых животных под этим слоем имеется слой отражающих клеток, состоящий из особых кристаллов (свечение глаз у кошки). Отростки пигментных клеток окружают палочки и колбочки, участвуя в обмене веществ.

Следующий слой – это слой фоторецепторов, которые светочувствительными члениками обращены в противоположную свету сторону. Каждый фоторецептор состоит из наружного сегмента, чувствительного к свету, и внутреннего, содержащего ядро и митохондрии, которые обеспечивают энергетические процессы в клетке. Наружный сегмент состоит из 400-800 пластинок, которые представляют собой двойную мембрану (слой липидов находится между двумя слоями белка). С молекулами белка связан ретиналь, входящий в зрительный пигмент родопсин. Наружный и внутренний сегменты клетки разделены мембраной, через которую проходят 16-18 фибрилл. Внутренний сегмент переходит в отросток, который через синапс передает возбуждение на биполярную клетку. У человека имеется 6-7 млн. колбочек и 120 млн. палочек. Они распределены неравномерно. Центральная ямка содержит только колбочки. По направлению к периферии число колбочек уменьшается, а палочек возрастает. На периферии находятся исключительно палочки. Колбочки функционируют в условиях света, а палочки - в сумерках. Цвета лучше всего воспринимаются, когда свет падает на центральную ямку. Палочки цветов не воспринимают, поэтому в сумерках цветовое зрение отсутствует. Нарушение колбочек приводит к светобоязни (человек видит только при слабом свете), а палочек (при недостатке витамина А) - к куриной слепоте (человек в сумерках ничего не видит). Единственным местом, не содержащим фоторецепторов, является место входа зрительного нерва в глазное яблоко (слепое пятно).

В третьем слое, внутри от фоторецепторов, располагается слой биполярных нейронов, к которым изнутри примыкает слой ганглиозных клеток. Их аксоны образуют волокна зрительного нерва. Таким образом, возбуждение, возникающее в фоторецепторах, передается в зрительный нерв через биполярные и ганглиозные клетки. На 130 млн. фоторецепторов приходится около 1 млн. волокон зрительного нерва. Это значит, что импульсы от многих фоторецепторов конвергируют к одной ганглиозной клетке. Один биполярный нейрон связан со многими фоторецепторами, а одна ганглиозная клетка связана со многими биполярными клетками. Лишь в центре сетчатки, в районе центральной ямки, каждая колбочка соединена с одной карликовой биполярной клеткой и, соответственно, одной ганглиозной клеткой.

Фоторецепторы, соединенные с одной ганглиозной клеткой, образуют её рецептивное поле. Рецептивные поля перекрываются между собой за счет горизонтальных и амакриновых клеток, которые соединяют биполярные и ганглиозные клетки по горизонтали.

В палочках содержится пигмент родопсин (зрительный пурпур). Он представляет собой высокомолекулярное соединение, состоящее из ретиналя. Это альдегид витамина А и белка опсина. При действии кванта света происходит фотохимическое превращение ретиналя. Он распадается на витамин А и белок опсин. При затемнении происходит обратный процесс. Родопсин по-разному чувствителен к лучам с различной длиной волны (больше всего к сине-зеленой части спектра). В колбочках находится пигмент йодопсин, структура которого близка к строению родопсина. Йодопсин поглощает в большей степени желтый свет.

Зрительные сигналы идут по зрительным нервам, которые перекрещиваются, образуя хиазмы. Большая часть волокон поступает в наружные коленчатые тела, а аксоны их идут к 17 полю коры в затылочной доле. Часть волокон зрительного нерва поступают в передние бугры четверохолмия среднего мозга и в таламус. Эти отделы мозга проецируются в 18 и 19 поля коры. Таламус отвечает за регуляцию диаметра зрачка, а средний мозг - за создание первичных зрительных образов. 17 поле, куда проецируется информация из наружных коленчатых тел, является центральным полем зрительной коры, а 18 и 19 - периферическими. Клетки зрительной коры бывают простыми, сложными и очень сложными. Простые реагируют только на светлые полосы, сложные реагируют только на полосы определенной ориентации, а очень сложные - требуют не только ориентации, но и длины и ширины светящейся полосы. Нейроны коры имеют рецептивные поля, вытянутые по горизонтали, за счет чего выделяются отдельные фрагменты из целого изображения. Рецептивные поля представляют собой колонки нейронов, проходящие через все слои коры. Это функциональные объединения корковых нейронов, которые осуществляют сходную функцию.

Оптическая система глаза. На пути к сетчатке лучи света проходят через несколько прозрачных поверхностей: роговицу, хрусталик и стекловидное тело. Преломляющая сила оптической системы выражается в диоптриях. Одна диоптрия равна преломляющей силе линзы с фокусным расстоянием 100 см. Преломляющая сила глаза равна 59 Д при рассматривании далеких предметов и 70 Д - близких предметов. Изображение на сетчатке получается действительным, уменьшенным и обратным.

Для хорошего видения предметов надо, чтобы его изображение попало на поверхность сетчатки. Когда человек смотрит вдаль, изображение далеких предметов фокусируется на сетчатке и они видны ясно, зато близкие предметы видны расплывчато, так как лучи собираются за сетчаткой. Видеть одновременно далекие и близкие предметы невозможно. Приспо-

собление глаза к ясновидению называется аккомодацией. При этом происходит изменение кривизны хрусталика и, соответственно, его преломляющей способности. При рассматривании близких предметов хрусталик становится более выпуклым, а далёких – более плоским. Механизм, аккомодации сводится к сокращению ресничных мышц, которые изменяют выпуклость хрусталика. Хрусталик заключен в капсулу, переходящую в связки, которые находятся постоянно в натянутом состоянии. Ресничные мышцы иннервируются парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва.

Для здорового глаза дальняя точка ясного видения лежит в бесконечности. Далёкие предметы он рассматривает без аккомодации, то есть без сокращения ресничных мышц. Ближайшая точка ясного видения находится на расстоянии 10 см от глаза. Максимальная аккомодация равна 10 Д. Хрусталик с возрастом становится менее эластичным, связки ослабевают и аккомодация становится слабой. Ближайшая точка ясновидения отодвигается, развивается старческая дальновзоркость.

Существуют две основные аномалии, связанные с изменённой длиной глазного яблока. Если продольная ось слишком длинная, то фокус будет находиться не на сетчатке, а перед ней, в стекловидном теле. В это время на сетчатке образуется круг светорассеяния. У близоруких людей (миопия) точка ясного видения находится не в бесконечности, а на довольно близком расстоянии. Для коррекции перед глазом надо поместить вогнутую линзу. При дальновзоркости (гиперметропия) продольная ось глаза короткая и изображение остается за сетчаткой, а на ней - расплывчатое пятно. Для лучшего видения надо увеличить выпуклость хрусталика, для чего необходима двояковыпуклая линза. Такой вид дальновзоркости отличается от старческой механизмом возникновения. Аномалией глаза является также и астигматизм – неодинаковое преломление лучей в разных направлениях. Это объясняется тем, что роговая оболочка глаза не является строго сферой и в разных направлениях преломляет неодинаково. Для коррекции зрения в данном случае необходимы фасеточные линзы.

Зрачок представляет собой отверстие в центре радужной оболочки, через которое лучи проходят внутрь глаза. Он способствует формированию чёткого изображения, пропуская только центральные лучи и устраняя периферические. Мускулатура радужки изменяет величину зрачка, регулируя поток света, попадающий в глаз. Оптимальным диаметром зрачка в условиях дня является 2,4 мм. На ярком свету он уменьшается до 1,8 мм, в темноте увеличивается до 7,5 мм, что приводит к ухудшению качества изображения, но увеличивает световую чувствительность зрительной системы. Увеличение или уменьшение диаметра зрачка изменяет световой поток в 17 раз. В радужке имеются кольцевые и радиальные мышечные волокна. Первые иннервируются парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва, а вторые - симпатическими нервами. Парасимпатические

нервы вызывают сужения зрачка, симпатические - его расширение. При эмоциях (ярость, страх), когда происходит возбуждение симпатической нервной системы, а также во время боли зрачки расширяются. Это признак патологического состояния организма, например, болевого шока или гипоксии (во время наркоза указывает на опасное состояние).

Для рассматривания любых предметов имеет значение движение глаза. Оно осуществляется с помощью шести мышц, прикрепленных к глазному яблоку: две косые и четыре прямые мышцы - наружная, внутренняя, верхняя и нижняя. Наружная поворачивает глаз прямо наружу, а внутренняя - прямо внутрь, верхняя и нижняя мышцы вместе с косыми поворачивают глаз не только вверх и вниз, но и внутрь. Сведение осей при рассматривании близких предметов называется конвергенцией и осуществляется при напряжении обеих внутренних прямых мышц. Разведение зрительных осей при помощи наружных прямых мышц называется дивергенцией.

В процессе формирования зрительного образа роль движений глаза очень велика и определяется тем, что для получения зрительной информации необходимо движение изображения на сетчатке. Импульсы в зрительном нерве возникают на включение и выключение светового изображения. При непрерывном воздействии света на зрительные рецепторы импульсация в нерве быстро прекращается и зрительное ощущение исчезает (если источник света укреплен на роговице и движется вместе с глазом, то через 1-2 с глаз перестает видеть свет). Таким образом, было обнаружено, что глаз при рассматривании предмета производит неосязаемые человеком непрерывные скачки. Вследствие этого изображение на сетчатке непрерывно смещается с одной точки на другую, раздражая все новые и новые фоторецепторы и вызывая вновь импульсацию в ганглиозных клетках. Продолжительность каждого скачка равна сотым долям сек. Длительность интервалов между скачками 0,2-0,5 с. Это продолжительность фиксации взора на рассматриваемом предмете. Чем сложнее предмет, тем сложнее кривая его движения. Кроме скачков глаз непрерывно мелко дрожит.

Для возникновения зрительного ощущения источник света должен обладать энергией. Минимальное число квантов света, которое необходимо для возбуждения рецепторов глаза, колеблется от 8 до 47. Одна палочка может быть возбуждена 1 квантом света. Одиночные палочки и колбочки по световой чувствительности практически не различаются. Но число колбочек в центре в 100 раз меньше количества палочек в периферическом поле. Соответственно и чувствительность палочковой системы на два порядка выше колбочковой системы.

При переходе от темноты к свету наступает временное ослепление. Постепенно чувствительность глаза снижается (это световая адаптация). Обратное явление: при переходе от света к темноте человек ничего не видит из-за пониженной возбудимости фоторецепторов. Постепенно их чувствительность повышается, и человек начинает видеть - это темновая адап-

тация. Повышение чувствительности к видению в темноте происходит неравномерно. В первые 10 минут - в 50-80 раз, а в течение часа - во много десятков тысяч раз. В это время происходит восстановление зрительных пигментов. Йодопсин колбочек в темноте восстанавливается быстрее родопсина, поэтому первая фаза адаптации связана с колбочками. Но этот период не вызывает больших изменений чувствительности, так как чувствительность колбочкового аппарата невелика. Следующий период связан с восстановлением родопсина. Это медленный процесс, заканчивающийся к концу первого часа. Он сопровождается резким повышением чувствительности палочек к свету. Так как в темноте максимально чувствительны палочки, то слабоосвещенные предметы видны лишь, когда они находятся не в центре поля зрения, а когда их изображения падают на периферию сетчатки. Кроме того, в темноте осуществляется пространственная суммация вследствие того, что к 1 биполярной клетке подключается большое число фоторецепторов.

Для глаза характерна контрастная чувствительность. Это проявляется во взаимном торможении нейронов. Например, серая полоска на светлом фоне кажется темнее такой же полоски бумаги, лежащей на темном фоне. Светлый фон возбуждает большую часть нейронов сетчатки, а они оказывают торможение на клетки, активируемые сигналами от рецепторов, на которые проецируется бумажная полоска. Поэтому бумажка на светлом фоне вызывает более слабое возбуждение и кажется темной. Наиболее сильное торможение обнаруживается между близко расположенными нейронами. Это, так называемый, локальный контраст, что проявляется в восприятии двух поверхностей разной освещенности.

Слепящая яркость – неприятное ощущение ослепления. Чем больше адаптирован глаз к темноте, тем ниже граница, которая ослепляет. Например, водителя машины ослепляют фары; при чтении нельзя использовать открытый источник света – свет должен быть рассеянным.

Латентный период возникновения зрительного образа – 0,1 с. Но и исчезает ощущение не сразу после прекращения действия раздражителя: оно держится еще некоторое время (в темноте если водить угольком или свечкой, то наблюдается не точка, а сплошная линия). При вращении круга с черными и белыми секторами он кажется серым. Минимальная частота следования стимулов, при которой происходит слияние отдельных ощущений, называется критической частотой слияния (основа для кинематографии).

Ощущения, продолжающиеся после прекращения раздражения, называются последовательными образами (смотрим на лампу, закрываем глаза, еще некоторое время видим свет). Отрицательный последовательный образ - если долго смотреть на предмет и перевести взгляд на светлый фон, то имеет место негативное изображение. Объясняется это следующим, когда мы смотрим на освещенный предмет, происходит активация

определенных участков нейронов. Переводим взгляд на равномерно освещенный экран, более сильное возбуждение отраженный свет оказывает на те клетки, которые не были возбуждены.

Цветовое зрение. Существует две теории цветоощущения. Трехкомпонентная теория говорит о том, что в сетчатке существует три вида колбочек. В основе ее лежат работы М.В.Ломоносова, потом она была дополнена К.Юнгом и Г.Гельмгольцем. Колбочки отличаются наличием в них различных светочувствительных веществ: одно из них чувствительно к красному цвету, другое – к зеленому, третье – к фиолетовому. Любой цвет влияет на все три вида колбочек, но в разной степени. Эти возбуждения суммируются зрительными нейронами и, дойдя до коры, дают то или иное ощущение цвета. Согласно другой теории К.Геринга в колбочках сетчатки существуют три светочувствительных вещества: бело-черное, красно-зелёное, зелёно-синее. Под действием света эти вещества распадаются и дают ощущение белого, красного или желтого цвета.

В электрофизиологических исследованиях подтверждение получила трехкомпонентная теория цветового зрения. С помощью микроэлектродов отводили импульсы от ганглиозных клеток. Часть нейронов активизировалась лучами любой длины, такие клетки названы доминаторами. В других же ганглиозных клетках (модуляторах) импульсы возникали лишь при освещении лучами определённой длины. Выяснено, что одни колбочки максимально поглощают красно-оранжевые лучи, другие – зелёные, третьи – синие лучи. Трехкомпонентная теория также объясняет такие факты как последовательные цветовые образы и цветовую слепоту.

Последовательные цветовые образы возникают при длительном рассматривании окрашенных предметов, а затем фиксации взгляда на белом листе. В этом случае предмет окрашивается в дополнительные цвета. При длительном действии лучей определённой длины волны в колбочках происходит расщепление соответствующего светочувствительного вещества. Когда же на глаз действует белый цвет, входящие в его состав лучи той длины, которые ранее действовали на глаз, воспринимаются хуже, возникает ощущение дополнительного цвета.

Цветовая слепота была открыта в 18 веке и получила название дальтонизма. Им страдают 8% мужчин и 0,5% женщин. Это генное заболевание, связанное с отсутствием определенных генов в непарной X-хромосоме. Дальтонизм определяют с помощью цветковых таблиц, так как цветовая слепота важна для людей некоторых профессий.

Существует три разновидности цветовой слепоты:

- протанопия – «краснослепые», человек не воспринимает красного цвета, сине-голубые лучи кажутся ему бесцветными;
- дейтеранопия – «зеленослепые», человек не отличает зеленого цвета от темно-красного и голубого;

- тританопия - редко встречается, человек не воспринимает лучи синего и фиолетового цвета.

Все эти аномалии хорошо объясняются трёхкомпонентной теорией. Каждая из них является результатом отсутствия одного из трех цветовоспринимающих веществ, располагающихся в колбочках. Иногда имеет место и полная цветовая слепота, что возникает в результате повреждения всего колбочкового аппарата. При этом все предметы черно-белые.

Восприятие пространства характеризуется следующими показателями:

- остротой зрения – это максимальная способность различать отдельные объекты. Её определяют по наименьшему расстоянию между двумя точками, которые глаз различает, то есть видит отдельно. Нормальный глаз различает две точки, видимые под углом 1° . Максимальную остроту зрения имеет жёлтое пятно, к периферии сетчатки она уменьшается;
- наличием центрального и периферического зрения. Центральным зрением мы пользуемся, если изображение падает на желтое пятно, а периферическим, если оно падает на остальные части сетчатки;
- наличием полей зрения - это пространство, различимое глазом при фиксации взгляда в данной точке. Поля зрения различных цветов неодинаковы. Больше всего они для чёрно-белых предметов, а меньше всего – для зеленого цвета;
- монокулярным и бинокулярным зрением. Оценка расстояния возможна при зрении одним глазом (это монокулярное зрение) и двумя глазами (бинокулярное зрение), во втором случае она выше.

При взгляде на любой предмет у человека не возникает ощущения наличия двух предметов, хотя имеется два изображения на сетчатке. Это происходит потому, что изображения всех предметов попадает на идентичные участки сетчатки и два изображения сливаются в одно. Например, если надавить на глазное яблоко сбоку, сразу же двоится в глазах, так как нарушается соответствие участков сетчатки двух глаз.

Возрастные особенности зрительного анализатора

Эмбриональное развитие зрительного анализатора начинается сравнительно рано – на третьей недели внутриутробного периода и к моменту рождения ребенка он в основном сформирован, однако, заканчивается его совершенствование к 8-10 годам. У взрослых диаметр глазного яблока 24 мм, а у новорожденного – 16 мм. Форма глазного яблока после рождения более шаровидная, чем у взрослых. В результате такой формы 80-94% новорожденных детей обладают дальнозоркостью. Рост глазного яблока продолжается до 9-12 лет, наиболее интенсивно первые 5 лет.

Роговица у новорожденных детей толще и более выпукла. С возрастом она становится более плоской и её преломляющая сила уменьшается. Хрусталик у новорожденных и детей дошкольного возраста более выпук-

лой формы, прозрачен и обладает большей эластичностью. Зрачок у новорожденных узкий - 0,9 мм (12 месяцев – 1,2 мм). В возрасте 6-8 лет зрачки становятся более широкими вследствие преобладания тонуса симпатических нервов, иннервирующих мышцы радужной оболочки. В 8-10 лет зрачок вновь становится узким и живо реагирует на свет. К 12-13 годам быстрота и интенсивность зрачковой реакции на свет такие же, как у взрослых.

Мы говорили о том, что изображение на сетчатке получается действительным, уменьшенным и обратным. То обстоятельство, что человек видит предметы не в перевернутом, а в естественном виде объясняется жизненным опытом и взаимодействием анализаторов. Ребенок же в первые месяцы после рождения путает верх и низ предмета. Если показать ему горящую свечу, то он, чтобы схватить пламя, протянет руку к нижнему концу свечи.

Что касается цветового зрения, то дети начинают различать жёлтый, зеленый и красные цвета уже с 3-месячного возраста. Распознавание цветов в столь раннем возрасте зависит от яркости, а не от спектральной характеристики глаза. Полностью различать цвета дети начинают с конца третьего года жизни. В школьном возрасте цветовая чувствительность глаза повышается.

Новорожденные не могут фиксировать взгляд при рассматривании предметов. Эта способность формируется в возрасте от 5 дней до 3-5 месяцев. В конце 1 месяца жизни она устойчива в течение 1-1,5 минут, а к трем месяцам - 7-10 минут. В возрасте от 3 до 7 лет эта способность совершенствуется. В 1,5-2 месяца появляются мигательные рефлексы при быстром приближении предмета. Ребёнок рождается видящим, но у него нет еще хорошо развитого четкого ясного видения.

В первые дни после рождения движения глазных яблок у детей нескоординированы: правый и левый глаз у детей смогут двигаться в противоположном направлении, при неподвижности одного глаза можно наблюдать движение второго. В этот же период нескоординированы движения век и глазного яблока (может быть одно веко открыто, а другое опущено). Ко второму месяцу движения глаз и век становятся координированными.

Новорожденный ребенок плачет без слез, хотя слёзные железы у него развиты. Защитный слёзный рефлекс проявляется не сразу после рождения в связи с недоразвитием соответствующих нервных центров. Слезы при плаче детей появляются лишь после 1,2-2 месяцев.

Зрительные условные рефлексы вырабатываются с первых месяцев жизни ребенка, однако чем, меньше возраст ребенка, тем нужно большее число сочетаний условного зрительного сигнала и безусловного раздражителя для выработки устойчивого зрительного рефлекса.

Слуховой анализатор

Слуховой анализатор второй по значению дистантный анализатор у человека. Слух связан со звуком, который подразделяется на три катего-

рии: дозвуковые колебания, или инфразвуки, с частотами до 20 Гц, собственно звуки с частотой от 20 Гц до 20 кГц и сверхзвуковые, или ультразвуки, с частотами сверх 20 кГц.

На первых этапах развития слуховой рецепции у морских беспозвоночных роль приемника звуковых колебаний осуществляют полифункциональные органы-статоцисты. Более или менее развитая звуковая сигнализация обнаружена у членистоногих. Они издаются звуки с помощью разных органов, а воспринимают звуки с помощью волосковых сенсилл, джонстоновых и тимпанальных органов. У всех позвоночных звуковая рецепция осуществляется специальными структурами, которые расположены во внутреннем ухе или лабиринте. У рыб орган слуха представлен внутренним ухом, которое помещается в боковых стенках черепа. Важнейшим этапом в эволюции слуховой системы позвоночных явился переход от водного к наземному образу жизни. Это привело к развитию специальных структур, которые согласовали сопротивление проводимых по воздуху звуков с сопротивлением жидкости внутреннего уха. У амфибий впервые появляется барабанная полость. Слуховой аппарат рептилий ещё более сложен. У крокодилов появляется наружный слуховой проход, а во внутреннем ухе - текториальная мембрана. У птиц отмечается высокая степень частотного различения, что связано с наличием кортиевого органа. Наибольшей степени развития слуховой аппарат достиг у млекопитающих. У человека слуховой анализатор представляет собой целый комплекс приспособлений прежде, чем звук достигнет слуховых рецепторов, находящихся в улитке внутреннего уха височной кости.

Периферический отдел слухового анализатора – ухо – делится на наружное, среднее и внутреннее. Наружное ухо содержит наружный слуховой проход длиной 2,5 см, который служит для проведения звука к барабанной перепонке, отделяющей наружное от среднего уха. Она имеет толщину 0,1 мм и сплетена из волокон, идущих в разных направлениях и представляющих собой воронку. Барабанная перепонка начинает колебаться при прохождении звука и передает колебание косточкам среднего уха. Молоточек вплетается рукояткой в барабанную перепонку, другая сторона сочленена с наковальней, передающей колебание стремечку. Движения барабанной перепонки передаются более длинному плечу рычага косточек среднего уха, поэтому стремечко получает сигналы меньшие по амплитуде, но увеличенные по силе. Поверхность овального окна 3 мм^2 , а барабанной перепонки – 70 мм^2 (разница в 22 раза). Во столько же раз увеличивается давление на мембрану овального окна по сравнению с барабанной перепонкой. В стенке, отделяющей среднее и внутреннее ухо, есть и круглое окно. Если бы его не было, то колебание жидкости в улитке было бы невозможно из-за несжимаемости жидкости.

В среднем ухе находятся две мышцы, которые ограничивают амплитуду колебаний барабанной перепонки и стремечка и тем самым автоматизи-

чески регулируют звуковую энергию, поступающую в ухо, предохраняют его от разрушения. Сокращение этих мышц протекает рефлекторно и дуга рефлекса замыкается на уровне ствола мозга. При мгновенных сильных раздражениях этот механизм не успевает срабатывать (взрывы), что может привести к глухоте вследствие разрыва барабанной перепонки. Атмосферное давление на барабанную перепонку с двух сторон одинаково благодаря наличию евстахиевой трубы, соединяющей барабанную полость с носоглоткой. Поэтому при сильных звуках рекомендуется открывать рот, чтобы значительное увеличение давления с одной стороны не повредило барабанную перепонку.

Возможна не только воздушная, но и костная передача звука (через кости черепа). Для этого ставим камертон на теменную кость или сосцевидный отросток височной кости, в результате чего звук слышен при закрытом слуховом проходе. В данном случае вызывается колебание костей черепа, которое вовлекает в колебание слуховой рецепторный аппарат внутреннего уха.

Во внутреннем ухе располагается улитка с рецепторами, воспринимающими звуковые колебания. Она представляет собой костный спиральный канал в 2,5 витка. Он расширяется от основания к вершине от 0,04 мм, до 0,5 мм у вершины. Вдоль всей улитки располагаются две мембраны: более тонкая - вестибулярная (мембрана Рейснера) и более плотная и упругая - основная. На вершине улитки обе эти мембраны соединяются и в них есть отверстие – геликотрема. Эти мембраны делят канал на 3 хода: верхний, средний и нижний. Верхний канал улитки - вестибулярная лестница - берет начало от овального окна и продолжается до вершины улитки, где он через отверстие сообщается с нижним каналом улитки - барабанной лестницей - начинающейся в области круглого окна. Таким образом, вестибулярная и барабанная лестницы сообщаются через геликотрему и представляют собой единый канал, начинающийся овальным и заканчивающийся круглым окном. Они заполнены перилимфой, которая по составу напоминает спинномозговую жидкость. Между ними находится перепончатый канал, который заполнен эндолимфой, образующейся благодаря специальным сосудистым образованиям, располагающемся на наружной стенке перепончатого канала. Состав эндолимфы отличается от состава перилимфы: в 100 раз больше содержание ионов калия и в 10 раз меньше содержание ионов натрия. В связи с чем она заряжена положительно по отношению к перилимфе.

Внутри среднего канала на основной мембране расположен звуковоспринимающий орган – спиральный или кортиев орган. Он содержит рецепторы, которые превращают механические колебания в электрические потенциалы, возбуждающие волокна слухового нерва. Эти рецепторные клетки бывают двух видов: внутренние и наружные, разделены они кортиевыми дугами. Внутренние располагаются в один ряд, их количество со-

ставляет 3,5 тыс. Наружные клетки лежат в 3-4 ряда, их число достигает 20 тыс. Каждая клетка имеет удлинённую форму. Один конец её зафиксирован на основной мембране, второй находится в полости перепончатого канала. На этом полюсе есть 30-40 волосков длиной до 5 мкм. На каждой наружной клетке число их достигает 120, они тоньше и длиннее. Волоски омываются эндолимфой и контактируют с покровной пластинкой или территориальной мембраной. Эта мембрана расположена над волосковыми клетками. При действии звука основная мембрана начинает колебаться, волоски деформируются. Это вызывает генерацию электрических потенциалов, и через синапсы возбуждение достигает волокон слухового нерва.

При электрофизиологических исследованиях обнаружено пять видов электрических потенциалов в улитке. Два из них – мембранный потенциал слуховой улитки и потенциал эндолимфы – обнаружены в спокойном состоянии, то есть при отсутствии звуковых раздражителей. Мембранный потенциал слуховой рецепторной клетки обусловлен разностью потенциалов между отрицательно заряженной внутренней стороной мембраны (-80 мВ) и положительно заряженной эндолимфой (+180). Разность потенциалов составляет 160 мВ. Потенциал эндолимфы обусловлен деятельностью сосудистого сплетения и зависит от интенсивности окислительных процессов. Остальные виды потенциалов регистрируются только при действии звуковых раздражителей. При действии звука в улитке регистрируется кохлеарный микрофонный потенциал. Он генерируется на мембране волосковой клетки в результате деформации волосков. Частота этих потенциалов соответствует частоте звуков, а амплитуда зависит от интенсивности звука. В ответ на сильные звуки большой частоты возникает стойкий сдвиг разности потенциалов - суммарный потенциал. Он бывает положительный и отрицательный. Его величина тоже зависит от интенсивности звука и степени прижатия волосков к покровной мембране. Суммарный потенциал бывает отрицательный и положительный. Первый связан с возбуждением внутренних волосковых клеток, а положительный суммарный потенциал и микрофонный - с активацией наружных волосковых клеток. Оба эти вида являются рецепторными потенциалами волосковых клеток.

В результате возникновения этих потенциалов происходит возбуждение волокон слухового нерва, для которых характерна спонтанная активность даже в тишине (100 имп/сек.). При звуке частота импульсации в волокнах нарастает в течение всего времени действия раздражителя. Для каждого волокна нерва может быть найдена оптимальная частота звука. Она даёт наибольшую частоту разрядов и минимальный порог реакции. Эта оптимальная частота определяется местом на основной мембране, где расположены рецепторы, связанные с данным волокном. Таким образом, для волокон слухового нерва характерна частотная избирательность. Эта избирательность обусловлена возбуждением разных клеток спирального органа, что подтверждается в эксперименте. Если у собаки повреждают

спиральный орган у основания, то исчезают условные рефлексы на высокие тона, если повредить вершину, то исчезают условные рефлексы на низкие тона. Разрушение среднего завитка приводит к выпадению тонов средней частоты диапазона. Существует два механизма различения высоты тона: пространственное и временное кодирование. Пространственное кодирование основано на неодинаковом расположении возбужденных рецепторных клеток на основной мембране. При низких и средних тонах осуществляется и временное кодирование. Информация в этом случае передается в определенные группы волокон слухового нерва, частота соответствует частоте воспринимаемых улиткой звуковых колебаний.

Для всех слуховых нейронов характерно наличие частотно-пороговых показателей. Эти показатели отражают зависимость порогового звука, необходимого для возбуждения клетки, от его частоты. В обе стороны от оптимальной частоты порог реакции нейрона возрастает, то есть нейрон оказывается настроенным на звуки лишь определенной частоты. Все эти исследования подтвердили гипотезу Г. Гельмгольца (1863 г.) о механизме различения в кортиевоом органе звуков по их высоте. Согласно ей поперечные волокна основной мембраны короткие в ее узкой части у основания улитки и в 3-4 раза длиннее в её широкой части у вершины. Они настроены как струны музыкальных инструментов. Колебание отдельных групп волокон вызывает на соответствующих участках основной мембраны раздражение соответствующих рецепторных клеток. Эти предположения Г. Гельмгольца в принципе подтвердились, частично модифицированы и развиты в работах американского физиолога Д. Бекеши (1968 г.).

Сила звука кодируется числом возбужденных нейронов. При слабых раздражителях в реакцию вовлекается лишь небольшое число наиболее чувствительных нейронов, а при усилении звука возбуждается все больше дополнительных нейронов. Это связано с тем, что нейроны слухового анализатора резко отличаются друг от друга по порогу возбуждения. Эти пороги различны у внутренних и наружных клеток (для внутренних клеток он значительно выше), поэтому в зависимости от силы звука изменяется соотношение числа возбужденных наружных и внутренних клеток.

Человек воспринимает звуки с частотой от 16 до 20 тыс. Гц. Этот диапазон соответствует 10-11 октавам. Границы слуха зависят от возраста: чем человек старше, тем чаще он не слышит высоких тонов. У животных границы слышимости значительно шире и зависят от среды обитания. Рыбы лучше всего воспринимают вибрацию и низкие частоты, которые создаются другими плавающими существами и легко передаются в воде. Земноводные лучше всего воспринимают звука высокого тона, связанные с их брачными песнями. Исключительной высоты звуки, достигающие 100 тыс. Гц, воспринимаются летучими мышами и дельфинами при эхолокации. Однако наиболее широкий диапазон у насекомых: от 10 Гц до 200 тыс. Гц. Различение частоты звуков характеризуется той минимальной разницей по

частоте двух звуков, которую человек улавливает. Человек способен заметить разницу в 1-2 Гц.

Абсолютная слуховая чувствительность - это минимальная сила звука, слышимого человеком в половине случаев его звучания. В области от 1 тыс. до 4 тыс. Гц слух человека облагает максимальной чувствительностью. В этой зоне лежат и речевые поля. Верхний предел слышимости возникает, когда увеличение силы звука неизменной частоты вызывает неприятное чувство давления и боли в ухе. Единицей громкости звука является бел. В быту обычно используют в качестве единицы громкости децибел, то есть 0,1 бела. Максимальный уровень громкости, когда звук вызывает боль, равен 130-140 дБ над порогом слышимости. Если на ухо долго действует тот или иной звук, то чувствительность слуха падает, то есть наступает адаптация. Механизма адаптации связан с сокращением мышц, идущих к барабанной перепонке и к стремечку (при их сокращении изменяется интенсивность звуковой энергии, передающейся на улитку) и с нисходящим влиянием ретикулярной формации среднего мозга.

Слуховой анализатор обладает двумя симметричными половинами (бинауральный слух), таким образом, для человека и животных характерен пространственный слух – способность определять положение источника звука в пространстве. Острота такого слуха велика. Человек способен определить расположение источника с точностью до 1 градуса. Это связано с тем, что если источник звука находится в стороне от средней линии головы звуковая волна приходит на одно ухо раньше и с большей силой, чем на другое. Кроме того, на уровне задних холмов четверохолмия найдены нейроны, реагирующие лишь на определенное направление движения источника звука в пространстве.

Возрастные особенности слухового анализатора

Несмотря на раннее развитие слухового анализатора, орган слуха у новорожденного ребёнка ещё не вполне сформирован. У него имеет место относительная глухота, которая связана с особенностями строения их уха. Наружный проход у новорожденного короткий и узкий и, в первое время, расположен вертикально. У детей до года наружный слуховой проход состоит из хрящевой ткани, и только в последующие годы его основа окостеневает. Барабанная перепонка толще, чем у взрослого человека и расположена почти горизонтально.

Полость среднего уха у новорожденных заполнена амниотической жидкостью, что затрудняет колебание слуховых косточек. Постепенно эта жидкость рассасывается и в полость уха из носоглотки через евстахиеву трубу проникает воздух. Слуховая труба у детей толще и короче, чем у взрослых, что создает особые условия для попадания микробов, слизи и жидкости при срыгивании, рвоте, насморке в полость среднего уха. Этим объясняется частое у детей воспаление среднего уха (отит).

Новорожденный ребёнок реагирует на громкие звуки вздрагиванием, прекращением плача, изменением дыхания. Вполне отчётливым слух у детей становится к концу 2-ого – началу 3-го месяца. На втором месяце жизни ребенок дифференцирует качественно различные звуки, в 3-4 месяце различает высоту в пределах от 1 до 4 октав, в 4-5 месяцев звуки становятся условными раздражителями, хотя условные пищевые и оборонительные рефлексы на звуковые раздражители вырабатываются уже с 3-5 недельного возраста. К 1-2 годам дети дифференцируют звуки, разница между которыми составляет 1 акт тона, а к 4- годам даже $\frac{3}{4}$ и $\frac{1}{2}$ тона.

Острота слуха определяется наименьшей силой звука, которая может вызвать звуковое ощущение (порог слышимости). У взрослого человека порог слышимости лежит в пределах 10-12 децибел, у детей 6-9 лет – 17-24 дБ, а у 10-12-летних детей – 14-19 дБ. Наибольшая острота звука достигается к среднему и старшему школьному возрасту (14-19 лет). Низкие тоны дети воспринимают лучше, чем высокие. В развитии слуха у детей большое значение имеет общение со взрослыми. У детей надо развивать слух слушанием музыки, обучением игре на музыкальных инструментах.

Вестибулярный анализатор

Все организмы на Земле развиваются в гравитационном поле, поэтому для ориентировки по отношению к нему животные имеют датчик положения тела. Орган равновесия состоит из двух частей: отолита, обладающего большей или меньшей свободой перемещения в пределах органа, и системы рецепторов, воспринимающих положение или перемещение этой массы в органе. Иначе воспринимаются угловые ускорения. Эти структуры представляют собой каналы, заполненные жидкостью, в стенках которых располагаются рецепторные клетки.

В процессе эволюции вестибулярная система прошла несколько этапов. Подобие гравитационного рецептора намечается уже у одноклеточных: это мюллеровские пузырьки, заполненные круглыми минеральными камешками. У кишечнополостных уже появляются все основные элементы сенсорной и моторной систем для оценки и удержания равновесия. По краю купола у них располагаютсястатоцисты, рядом находится сенсорная клетка с ресничкой. Статоцисты у моллюсков представлены парными периферическими пузырьками. Статоцисты головоногих моллюсков подобны лабиринту позвоночных.

Вестибулярный аппарат передаёт информацию об ускорениях или замедлениях, возникающих в процессе прямолинейного или вращательного движения, а также при изменении положения головы в пространстве. Рецепторы вестибулярного анализатора в покое или в условиях прямолинейного движения не возбуждаются. Импульсы от вестибулорецепторов вызывают перераспределение скелетной мускулатуры таким образом, чтобы обеспечить сохранение равновесия тела.

Вестибулярный аппарат располагается в лабиринте пирамиды височной кости. Он состоит из преддверия и трёх полукружных каналов, располагающихся во взаимноперпендикулярных плоскостях. Каждый канал образует расширение – ампулу. Кроме того, в вестибулярный аппарат входят два перепончатых мешочка: круглый – саккулюс – и овальный – утрикулюс. В них находится отолитовый аппарат - скопление рецепторных клеток в виде возвышений или пятен, носящих название макул. Выступающая в полость клетка оканчивается одним подвижным волоском и 60-80 склеенными неподвижными волосками. Над ними находится желеобразная мембрана. Она содержит отолиты - кристаллики карбоната кальция. Возбуждение рецепторных клеток происходит при скольжении отолитовой мембраны по волоскам.

Полукружные каналы представляют собой изогнутые полукругом трубки, открытые обоими концами в овальный мешочек. Правый и левый передние каналы располагаются в вертикальной полости ампулами наружу. Задние тоже располагаются в вертикальной полости, но расширенными концами вниз. Наружные каналы располагается в горизонтальной плоскости. Благодаря такому расположению любое движение головы находит отражение в сигналах от полукружных каналов. В полукружных каналах, заполненных эндолимфой, рецепторные клетки сконцентрированы только в ампулах в виде крист (гребешок). При движении эндолимфы при угловых ускорениях волоски сгибаются в одну сторону, то есть волосковые клетки возбуждаются, а при противоположно направленном движении – тормозятся.

В волосковых клетках как преддверия, так и ампул при сгибании волосков генерируются рецепторные потенциалы. Эти сигналы передаются окончаниям волокон вестибулярного нерва, для которого характерна спонтанная активность. Частота разрядов повышается или уменьшается при поворотах головы в разные стороны. Волокна этого нерва обладают способностью к адаптации. Тела вестибулярных нейронов находятся во внутреннем слуховом канале (ганглии Скарна), аксоны этих клеток образуют вестибулярную часть 8-ой пары черепно-мозговых нервов. Вестибулярный нерв заканчивается в продолговатом мозге в вестибулярных ядрах, которые получили название бульбарного вестибулярного комплекса. От него отходит три основных проекционных системы:

- вестибулоспинальная, заканчивающаяся в передних сегментах спинного мозга на мотонейронах, которые управляют мускулатурой тела человека;
- вестибулоокулярная, играющая важную роль в регуляции движений глаз;
- вестибуломозжечковая, обеспечивающая тонкую координацию и регуляцию движения человека.

Вестибулярные импульсы, как и импульсы других модальностей поступает в кору через таламические нейроны. В височной коре есть две проекционные вестибулярные области: основная в передней части и дополнительная, расположенная каудальнее.

Нейроны вестибулярных ядер осуществляют синтез информации от разных источников. При этом осуществляются различные реакции:

- вестибулоспинальные обеспечивают изменение импульсации нейронов спинного мозга. При этом осуществляется динамическое перераспределение тонуса скелетной мускулатуры и рефлекторные реакции, необходимые для сохранения равновесия;
- вестибуловегетативные, при которых изменяется деятельность сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и других органов. При сильных нагрузках на вестибулярный аппарат возникает патологический симптомокомплекс – болезнь движения (морская болезнь). Она проявляется в учащении, а затем замедлении сердечного ритма, сужении, а затем расширении сосудов, усилении сокращения желудка, головокружении и тошноте. Эти реакции возникают в результате повышения чувствительности вестибулярного аппарата и его нервных центров. Склонность к болезни движения может быть устранена тренировкой (качели) и применением лекарственных средств;
- вестибулоглазодвигательные, выражающиеся в глазном нистагме. Это ритмическое движение глаз в противоположную вращению головы в сторону, которое сменяется резким скачком обратно. Нистагм является показателем состояния вестибулярной системы и широко используется в медицине.

Разрушение преддверия и полукружных каналов вызывает потерю равновесия. Голубь после разрушения лабиринта не может летать. При разрушении лабиринта с одной стороны у животных происходит вращение тела вокруг продольной оси. При разрушении всех полукружных каналов животные в первое время не могут производить какие-либо движения, через некоторое время двигательные функции восстанавливаются за счет зрения.

Чувствительность вестибулярного аппарата определяется на вращающемся кресле или путем создания токов эндолимфы при вливании в ухо холодной и теплой воды. Вестибулярный аппарат хорошо приспосабливается к условиям невесомости (на 5 сутки возвращается к норме). Чувствительность вестибулярного аппарата здорового человека довольно велика: отолитовый аппарат воспринимает ускорение примерно 2 см/с^2 . Порог различения наклона в сторону - 1 градус, а вперед и назад - 2 градуса.

Вестибулярный аппарат созревает у детей раньше, чем другие анализаторы и у 6-месячного плода развит почти, как у взрослого. Возбудимость его существует с рождения и тренируется у ребенка при его укачивании.

Новорожденный может определить положение тела во внешней среде. В раннем возрасте глазной нистагм слабо выражен. У детей вестибулярный аппарат более возбудим, чем у взрослых, в норму возбудимость возвращается у девочек - к 10-11 годам, а мальчиков - к 12-14 годам. Если регулярно заниматься спортом, то эта адаптация наступает на 2-3 года раньше.

Обонятельный анализатор

Хеморецепторные структуры, воспринимающие запахи, впервые появились у насекомых и были локализованы в антеннах. У всех позвоночных обонятельный анализатор представлен обонятельным эпителием с рецепторными, опорными и базальными клетками.

У человека рецепторы обоняния расположены в верхних носовых ходах. Обонятельный эпителий находится в стороне от главного дыхательного пути. Он содержит около 100 млн. рецепторных клеток, расположенных между опорными клетками. На поверхности каждой рецепторной клетки находится периферическое утолщение – обонятельная булава, из которой выступает 6-12 волосков. Каждый волосок содержит систему фибриллярных нитей, которые на поперечном срезе обнаруживают расположение, характерное для ворсинчатых структур рецепторных клеток большинства других органов чувств: пара в центре и девять пар вокруг кольцом. Эти волоски погружены в жидкую среду, которая вырабатывается боуменовыми железами. Волоски в 10 раз увеличивают площадь контакта рецептора с молекулами пахучих веществ. Кроме того, они выполняют и двигательную функцию, захватывая молекулы пахучего вещества. В булаве генерируется рецепторный потенциал. Он образуется в результате взаимодействия молекулы пахучего вещества со специализированным белком, встроенным в мембрану рецептора.

При действии пахучих веществ на поверхности обонятельного эпителия возникает медленное отрицательное колебание потенциала амплитудой 5-10 мВ, длящееся несколько секунд, его запись называется электроolfактограммой. Микроэлектродное отведение потенциалов отдельных рецепторных клеток показало, что существует различие в реакциях разных рецепторных клеток, что существуют различия в реакциях разных рецепторных клеток на пахучие вещества. Рецепторный потенциал приводит к образованию импульсного возбуждения, передающегося по волокнам обонятельного нерва в обонятельную луковицу (первичный центр обонятельного анализатора).

Аксоны рецепторных клеток входят в обонятельную луковицу. Она имеет следующее строение. Первый слой – наружный сетевидный – образован сплетением тонких безмякотных волокон. Здесь они перераспределяются по клубочкам, которые образуют второй слой. В каждом клубочке происходит синаптическое переключение сигналов от большого числа рецепторных клеток на меньшее число нейронов обонятельной луковицы. Третий слой образован ветвлениями боковых дендритов митральных кле-

ток и состоит из тел этих же клеток. Следующий слой образован телами и аксонами пучковых клеток и носит название внутреннего сетевидного слоя. В самом центральном слое располагаются многочисленные зернистые клетки, которые своими короткими отростками создают множество межнейронных соединений. Такая организация первого этапа центральной обработки обонятельной информации создаёт условия для её начального анализа.

Одиночные обонятельные рецепторы отвечают на раздражение увеличением частоты импульсации, которая зависит от качества и интенсивности стимула. Адаптация в обонятельном анализаторе происходит медленно (до 1 минуты) и зависит от скорости потока воздуха и концентрации пахучего вещества. Обоняние является исключительно острым и тонким чувством. Человек ощущает запах вещества при самом незначительном его содержании в воздухе, даже тогда, когда ни химический, ни спектральный анализ не может его обнаружить. Чувствительность обонятельного анализатора велика: 1-я обонятельная рецепторная клетка может быть возбуждена одной молекулой пахучего вещества. Если в 1 л воздуха содержится всего 1 миллионная часть грамма эфира, человек уже ощущает его запах. Ещё более чувствителен орган обоняния к запаху сероводорода, наличие которого в 1 л воздуха в количестве 1 миллиардной г уже вызывает ощущение запаха. Запах мускуса ощущается при его концентрации десятиллионной г в 1 л воздуха. Чувствительность обонятельного анализатора животных ещё выше. Изменение интенсивности действия вещества оценивается человеком достаточно грубо (30-60% от исходной концентрации). У собак этот показатель в 3-6 раз меньше.

Каждый обонятельный рецептор отвечает не на один, а на многие пахучие вещества, однако, отдавая предпочтение некоторым из них, то есть рецепторы обладают различной настройкой на разные группы веществ. На этом основано кодирование запахов и их опознание в центрах обонятельного анализатора. При электрофизиологическом исследовании установлено, что параметры ответа зависят от пахучего вещества, также при этом изменяется мозаика возбуждённых и заторможенных участков обонятельной луковицы.

Особенностью обонятельного анализатора является то, что его афферентные волокна не переключаются в таламусе, а идут прямо в обонятельную луковицу. Выходя из неё обонятельный тракт состоит из нескольких пучков, которые направляются в различные отделы переднего мозга. Эти проекции рассматриваются как ассоциативные центры, обеспечивающие связь обонятельной системы с другими сенсорными системами.

Нюхание одних пахучих веществ таких как, например, ванилин, даёт только ощущение запаха, многие другие, кроме того, вызывают вкусовые, тактильные, температурные и даже болевые ощущения. Так, наряду с запахом хлороформа возникает ощущение сладкого, ментола – холода, фор-

мальдегида – «покальвание» в носу и т.д. Поэтому различают вещества чисто ольфактивные, сигналы о действии которых поступают по обонятельному нерву, и вещества смешанного действия, раздражающие в верхних дыхательных путях и ротовой полости также и другие рецепторы, которые иннервируются тройничным нервом.

Классификация запахов чрезвычайно затрудняется их многообразием, отражающим множественность обонятельных ощущений, вызываемых различными пахучими веществами. Одна из распространённых систем классификации запахов исходит из близости ощущений, вызываемых родственными источниками пахучих веществ, и включает 9 классов: эфирные, ароматические, бальзамические, амбро-мускусные, чесночные, пригорелые, каприловые, противные и тошнотворные. Предпринимались попытки классифицировать запахи, исходя из того, что их разнообразие есть результат комбинаций небольшого числа основных запахов, например, цветочного, кислого, горелого и каприлового. Но эта теория не получила достаточного распространения.

У здорового человека роль этого анализатора сравнительно невелика. Но в некоторых случаях она получает специальное профессиональное развитие, например, у парфюмеров и дегустаторов. Велика его роль в дистантном получении информации людьми, потерявшими зрение и слух. Например, О.С. Скороходова (слепоглая) в своей книге «Как я воспринимаю окружающий мир» пишет: «... я пользуюсь обонянием так же, как зрячие пользуются зрением, ... по запахам в городе я узнаю знакомые или незнакомые мне места». Значение обоняния у здорового человека выявляется при его временном выключении, как это бывает во время насморка. При этом человек в значительной степени теряет способность определять вкус пищевых веществ, хотя вкусовые рецепторы не повреждены.

Около 4/5 новорожденных детей ощущают запахи, но обонятельная чувствительность у них примерно в 10 раз меньше, чем у взрослых, и они не отличают приятные и неприятные запахи. Уже в первые месяцы жизни новорожденные реагируют на сильные запахи сокращением мимических мышц. Различение запахов появляется на 2-3 месяце жизни. Но вследствие недоразвития полости носа у грудных детей обоняние развито меньше, чем у детей в последующие периоды жизни. У дошкольников и школьников обоняние развито больше, чем у взрослого. Обонятельная чувствительность увеличивается до 6-10 лет, а затем постепенно уменьшается. Порог различения запахов с возрастом повышается. Систематические упражнения значительно обостряют обоняние, воспаление слизистой оболочки носа и курение – снижают.

Вкусовой анализатор

Вкусовая рецепция позвоночных выполняет функцию контактной хеморецепции и хорошо развита у рыб. Роль вкусовой системы не ограничивается пищевым поведением, служит для ориентации и определения

пригодности воды. В связи с этим у придонных рыб вкусовые луковицы разбросаны по всему телу, на плавниках и жабрах, а у хищников – лишь во рту и глотке. У земноводных на языке появляются грибовидные сосочки, в верхней части которого располагается единственная вкусовая луковица. У пресмыкающихся, птиц и млекопитающих не выявлено существенных различий в строении вкусовых почек.

Основой вкуса является наличие вкусовых или контактных хеморецепторов, которые возбуждаются небольшим количеством растворённых веществ. Рецепторами вкуса являются вкусовые почки (у человека их до 10 тыс.), расположенные в ротовой полости. Больше всего их на кончике, у основания и по бокам языка. Вкусовая почка имеет вид колбочки, она не достигает слизистой оболочки языка и соединена с полостью рта через вкусовую пору. Противоположный конец граничит с соединительной тканью, отделённой базальной мембраной. Вкусовая почка состоит из 2-6 рецепторных клеток, опорных, базальных и перигеммальных клеток. Вкусовые почки живут всего 250 часов, затем сменяются молодой клеткой, которая образуется на периферии почки и движется к её центру. Каждая из рецепторных клеток имеет 30-40 микроворсинок. В области микроворсинки располагаются стереоспецифические участки рецептора, избирательно воспринимающие молекулы разных веществ. Вкусовые почки располагаются во вкусовых сосочках, большое количество которых находится на кончике, задней части и по краям языка, в середине языка сосочков нет. Вкус мы ощущаем теми участками, где находятся сосочки, поэтому при действии каких-либо веществ на середину языка, вкусовых ощущений не возникает. Имеется четыре вида вкусовых сосочков: нитевидные, грибовидные, желобоватые и листовидные, их верхние и боковые поверхности покрыты вкусовыми почками (см. Лекцию «Пищеварение»).

Для того, чтобы вещество могло подействовать на вкусовой рецептор, необходимо растворить его в жидкости. В обычных условиях таким растворителем является слюна. Если фильтровальной бумагой хорошо просушить язык и на высушенный участок положить кусочек сахара, то человек не будет ощущать сладкого вкуса до тех пор, пока сахар не будет смочен слюной. Для восприятия вкусового ощущения важное значение имеет температура. Горячая и холодная пища понижают вкусовые ощущения. Это можно наблюдать и в повседневной жизни. Сладкий чай, если он горячий, кажется совсем безвкусным. По мере остывания он становится все более сладким. Если взять в рот кусочек сахара и запить его холодной водой, то сладкого вкуса также почти не ощущается. Поэтому пробу вкусовых качеств пищи производят только при определённой температуре. Наиболее благоприятной температурой пищи, когда вкус становится наиболее острым, считается 24 градуса. Именно при такой температуре специалисты, распознающие качества и различные сорта вин и сыра на основе их вкусовых качеств, производят оценку этих продуктов.

Специально проведённые исследования показали, что вкусовые сосочки приспособлены к восприятию определённого вкусового ощущения. Одни сосочки воспринимают преимущественно сладкое, другие – горькое, кислое и солёное. Различные участки языка также приспособлены к определению различных вкусовых ощущений. Например, кончик языка чувствует преимущественно сладкое, корень языка – горькое, а боковые поверхности более чувствительны к кислому и солёному. Вкусовые рецепторы имеют большое значение в жизни организма. С их помощью происходит опробование пищи. При попадании в рот испорченных продуктов они рефлекторно удаляются изо рта выплёвыванием, и наоборот, вкусные продукты вызывают ряд явлений, которые способствуют нормальному пищеварению. Вкусовые рецепторные клетки иннервируются волокнами языкоглоточного, лицевого, тройничного и блуждающего нервов. Передние две трети языка иннервируются язычным нервом и барабанной струной, задняя треть, миндалина и нёбо – языкоглоточным нервом. По волокнам этих нервов информация поступает в ядра одиночного пучка продолговатого мозга. Аксоны второго нейрона в составе медиальной петли поднимаются к дугообразному ядру таламуса, откуда аксоны третьего нейрона направляются к корковым центрам вкуса, находящимся в районе нижнего конца центральной извилины.

Определение вкусовых порогов показало, что пороги вкусового раздражения для разных веществ чрезвычайно различны. Так, горечь хинина обнаруживается при его разведении в миллион раз большем, чем разведение сахара до минимальной его концентрации, дающей ощущение сладкого. На примере кислого и горького вкуса выявлена закономерность: эффективность действия веществ тем больше, чем выше молекулярная масса молекул этого вещества. Порог вкусовой чувствительности у человека зависит от физиологического состояния и может понижаться до полной «вкусовой слепоты». При изменении вкусовой чувствительности возможны две её оценки. Во-первых, возникновение неопределённого вкусового ощущения, отличающегося от вкуса дистиллированной воды, и, во-вторых, возникновение определённого вкусового ощущения. В настоящее время общепринятой является гипотеза о четырёх основных вкусовых ощущениях: горьком, сладком, кислом и солёном, которые кодируются различным распределением частоты разрядов в волокнах.

При действии вкусовых веществ наблюдается адаптация, зависящая от концентрации вещества. Адаптация к сладкому и солёному развивается быстрее, чем к горькому и кислому. Обнаружена и перекрёстная адаптация, то есть изменение чувствительности к одному веществу при действии другого. Например, адаптация к горькому повышает чувствительность к кислому и солёному, адаптация к сладкому обостряет восприятие всех других вкусовых ощущений.

Для органа вкуса характерны следующие явления:

- адаптация (после солёного следующее блюдо кажется пресным);
- последовательный контраст (сладкое повышает чувствительность к кислому, солёное – к сладкому, а горечи обладают стимулирующим вкусом действием);
- слияние ощущений, возникающее при наличии двух вкусовых веществ (кислое и сладкое создают специфический кисло-сладкий вкус некоторых сортов яблок);
- компенсация (солёное и кислое взаимно уничтожают друг друга).

Фармакологические средства оказывают специфическое действие на вкусовые рецепторы:

- гимневая кислота полностью выключает вкус сладкого и горького, так что кусочек сахара и таблетка хинина оказываются одинаково безвкусными;
- кокаин подавляет чувствительность к горькому, а в больших концентрациях и к другим видам вкуса;
- малые дозы алкоголя стимулируют восприятие сладкого и горького.

Профессиональная тренировка обуславливает обострение всех видов вкуса, но у работников кондитерской фабрики наблюдается значительное снижение чувствительности к сладкому, вероятно, в результате избыточного потребления сахара.

Мы уже знаем, что все вкусовые ощущения возникают в результате смешения четырёх вкусов: кислого, горького, сладкого и солёного, а также их взаимодействия с тактильными, болевыми и обонятельными ощущениями. Этим объясняется такой вкус, как «едкий», связанный с раздражением болевых рецепторов полости рта, «острый», зависящий от примеси обонятельных ощущений, «кисловатый», который возникает при вяжущем действии дубильных веществ тактильной модальности. Определённый интерес представляет вопрос о зависимости между строением вещества и его вкусом. Так, солёным вкусом обладают все соли, хотя с разным привкусом, кислым – все кислоты, неорганические и органические, имеющие свободные водородные ионы. Однако некоторые кислоты не подчиняются этому правилу. Например, салициловая кислота сладкая, пикриновая – горькая. Сладкий же вкус имеют не только сахара, но и многие вещества разной химической природы, которые содержат или не содержат дульциногенные (создающие сладость) группы. Ещё менее ясна химическая основа горького вкуса, который имеют основания, алкалоиды, амиды, сульфиды, йодистые соединения и другие.

Новорожденным свойственны все четыре ощущения вкуса, и они отличаются приятный вкус от неприятного. В момент рождения рецепторы вкуса развиты лучше обонятельных. Вкусовая чувствительность у новорожденных к горькому, кислому и, особенно, к сладкому меньше, чем у взрослых. На сладкие растворы новорожденный реагирует сосанием и глотанием, на горькие, кислые и солёные – сокращением мимической муску-

латуры. Особенно хорошо вызываются врождённые двигательные рефлексы при действии растворов, дающих ощущение сладкого и горького. Латентный период этих двигательных рефлексов через 1-3 дня после рождения – 2,3 с, к 9-10 годам он доходит до 0,3 с. С 1-ого месяца жизни условный сосательный рефлекс легче всего образуется на сладкие растворы, а с 1,5 месяцев можно образовать условный мигательный рефлекс на воду. Уже в первые месяцы жизни у детей образуются дифференцировочные тормозные условные рефлексы на вкусовые раздражения. С 2 до 6 лет вкусовая чувствительность увеличивается, у школьников она мало отличается от взрослых, к старости уменьшается. С возрастом в нормальных гигиенических условиях вкус тренируется и улучшается. Нарушение питания и болезни понижают у детей вкусовые ощущения.

Соматосенсорный анализатор

Каждый организм имеет наружный покров, отделяющий тело от внешней среды. Через него организм и получает информацию об изменениях окружающей среды и со стороны других организмов. У беспозвоночных сенсорная функция покровов сводится в основном к дистантной тактильной рецепции механических раздражителей. У многоклеточных беспозвоночных, начиная с кишечнополостных уже существует специализированная сенсорная система. Впервые у плоских червей происходит дифференциация на хемо- и механорецепторы, а последние делятся на контактные тактильные и дистантные. У членистоногих тактильным рецептором является трихоидная сенсилла, обслуживаемая одним биполярным нейроном. Эпидермальные рецепторы перестают работать как диффузная нервная система, а функционируют теперь как дискретные рецепторные органы. У позвоночных животных тело покрыто кожей, которая содержит три категории рецепторов, реагирующих на разные модальности раздражителей. Наиболее примитивной является болевая или концептивная рецепция, терморепция и механорецепция или тактильная чувствительность.

В коже позвоночных различают два слоя: эпидермис и собственно кожу. Эпидермис состоит из многослойного эпителия, наружные слои которого ороговевают и слущиваются. Сильное слущивание наблюдается при некоторых заболеваниях, например, в детском возрасте при скарлатине. Глубокий ростковый слой образует новые клетки, они замещают отмершие. Эпидермис содержит пигмент меланин, который защищает ниже лежащие ткани от чрезмерных световых воздействий. Вместе с наполненными кровью сосудами, которые просвечиваются, пигмент придаёт коже определённый цвет. Кроме того, эпидермис содержит кератин – стойкий волокнистый белок, устойчивый к воде, химическим веществам и ферментам.

Собственно кожа образована волокнистой соединительной тканью, с большим количеством коллагеновых и эластичных волокон, что обуславливает её упругость. В ней различают два слоя: сосочковый и сетчатый.

Сосочковый слой образует выступы в сторону эпидермиса. В них заложена густая капиллярная сеть. В некоторых местах они отсутствуют: в коже лба и ушных раковинах. Наибольшей высоты сосочки достигают в местах наибольшей чувствительности. Это ладони, подошвы и пальцы рук. Они образуют капиллярный рисунок, что используется для опознания. Сетчатый слой состоит из плотной фиброзной соединительной ткани. От неё зависит прочность кожи, она без резкой границы переходит в подкожную клетчатку.

В волосистой коже основным типом рецепторов являются свободные нервные окончания, которые представляют собой разветвления нервных волокон. Еще одним видом окончаний являются волосные мешочки, они состоят из плотных корзинчатого вида разветвлений и тонких нервных волокон вокруг волосяного фолликула. В глубоких слоях кожи находится небольшое количество специализированных рецепторов.

В коже без волосяного покрова выявлены свободные нервные окончания, а также морфологически дифференцированные образования. К ним относятся тельца Мейснера, располагающиеся в коже пальцев, ладоней и подошв. Это конусовидные тельца, покрытые капсулой, свободные различать лёгкое прикосновение и осуществлять пространственное и временное тактильное различие. В более глубоких слоях кожи, в дерме, в подкожной клетчатке располагаются диски Меркеля, реагирующие на статические изменения прикосновения и давления. Третьим видом дифференцированных рецепторов являются тельца Пачини. Они могут рассматриваться как обобщённая модель механочувствительного органа. Тельца представляют собой наиболее крупные до 0,4-0,7 мм в длину специализированные образования, напоминающие луковицу. Она состоит из многослойной наружной капсулы, внутренней колбы и заключённой в неё части афферентного волокна. Пространство внутри заполнено ликвором. Наружная капсула тельца состоит из 30-40, внутренняя капсула из 60 плотно прилегающих друг к другу пластин. В центре пластинчатые структуры плотно примыкают к нервному волокну. Тельце специализировано для сигнализации о быстрых изменениях прикосновения – давления. Максимальная чувствительность этого органа на вибрационный стимул лежит в пределах 200-300 Гц.

Рецепторная поверхность кожи равна 1,5-2 м². Теорий кожной чувствительности довольно много. Наиболее распространенная говорит о наличии специфических рецепторов для 3 основных видов кожной чувствительности: тактильной, температурной и болевой. Согласно этой теории в основе разного характера кожных ощущений лежат различия импульсов в афферентных волокнах, возбуждаемых при различных видах кожных раздражений. Возбуждение кожных рецепторов происходит следующим образом. Механический стимул деформирует мембраны рецептора. В результате этого увеличивается её проницаемость для натрия. Появляется ионный ток, приводящий к генерации рецепторного потенциала. Если он достигает

критического уровня деполяризации, то генерируются импульсы, распространяющиеся по волокну. По скорости адаптации кожные рецепторы делятся на быстро- и медленноадаптирующиеся. Наиболее быстро адаптируются тактильные рецепторы, расположенные в волосяных сумках, а также тельца Гольджи. Адаптацию обеспечивает капсула, так как она проводит быстрые и гасит медленные изменения давления. Эта адаптация приводит к тому, что мы перестаём ощущать давление одежды и т.д.

В коже человека насчитывается примерно 500 тыс. тактильных рецепторов. Порог возбудимости в разных участках тела различен. Наибольшая возбудимость у рецепторов кожи носа, кончиков пальцев и слизистой оболочки губ, наименьшая – кожи живота и паховой области. Одновременный пространственный порог (наименьшее расстояние между рецепторами, при котором одновременное раздражение кожи вызывает два ощущения), наименьший у тактильных рецепторов и наибольший – у болевых рецепторов. Способность человека отдельно воспринимать прикосновение к различным точкам кожи отличается в разных её участках. На слизистой языка этот порог составляет 0,5 мм, а на спине – 6 мм. У тактильных рецепторов также наименьший временный порог – интервал времени между двумя последовательными раздражениями, при котором вызываются два отдельных ощущения.

Кожа высших животных и человека богата не только механорецепторами разного вида, но и рецепторам иного рода модальностей. Поэтому осязательные ощущения, складывающиеся из сигналов от механорецепторов разного типа в сочетании от других кожных рецепторов, оказываются весьма информативными, о чём свидетельствует «тактильная речь» слепоглухонемых.

Терморецепторы располагаются в коже, на роговице глаза, в слизистых оболочках, в центральной нервной системе – в гипоталамусе. Они делятся на специфические и неспецифические. Первые возбуждаются лишь температурными воздействиями, вторичные отвечают и на механическое раздражение. Терморецепторы представлены тепловыми рецепторами (тельца Руффини), расположенные на глубине 0,3 мм, и холодowymi (колбы Краузе), расположенные на глубине 0,17 мм. Так как последние расположены ближе к поверхности тела, то могут возбуждаться и теплом при температуре больше 45⁰С (ощущение холода при погружении в горячую ванну). Большинство терморецепторов обладает фоновой активностью и реагирует повышением частоты импульсов на изменение температуры. Для этого достаточно изменения в 0,2 градуса. Постоянная частота импульсации у тепловых рецепторов наблюдается в диапазоне от 20 до 50 градусов, а у холодowych – от 10 до 40 градусов. Наиболее важным фактором, влияющим на активность терморецепторов, является не изменение температуры, а её абсолютное значение.

Следующий вид кожной чувствительности – это болевая. Он наиболее важна, так как свидетельствует об опасности в самом организме и вне его. До сих пор не решён вопрос о наличии специфических болевых рецепторов и адекватных им раздражений. Существует две гипотезы возникновения болевого раздражения. Первая говорит о существовании специфических болевых рецепторов (свободных нервных окончаний) с высоким порогом раздражения. Согласно второй теории специфических болевых рецепторов не существует и боль возникает при сверхсильном раздражении любых рецепторов. Подтверждением второй теории являются следующие факты. Наличие боли при касании роговицы, не имеющей кроме свободных нервных окончаний другого рецепторного аппарата. Другим фактом является наблюдение за восстановлением иннервации кожи после перерезки нерва, когда прорастающие первые свободные нервные окончания обуславливают грубую болевую протопатическую чувствительность, которая по мере формирования тактильных и температурных рецепторов сменяется тонкой эпикрической чувствительностью. При проведении ноцицептивных сигналов участвуют быстро проводящие миелинизированные волокна группы $A \delta_1$ со скоростью проведения 20-30 м/с и $A \delta_2$ со скоростью 7-17 м/с, а также медленно проводящие немиелинизированные группы C с малой скоростью проведения 0,5-2,0 м/с. Однако даже проводимые волокнами группы A ноцицептивные сигналы дают болевое ощущение позже тактильного. В соответствии с этим отмечается двойное ощущение боли: вначале чёткое по локализации и короткое, а потом – длительной и сильное. Убеждаемся в этом, ударив ребром ладони по краю стола, когда только после ощущения удара начинает медленно нарастать боль.

Причиной боли считают нарушение метаболизма клетки и изменение рН, что возникает при токсическом влиянии на дыхательные ферменты при прямых механических и термических воздействиях, при повреждении клеточных мембран и подходящих к нему капилляров. Адаптация болевых рецепторов возможна (игла в коже), но важной особенностью этих рецепторов является отсутствие ощутимой адаптации. Болевые раздражения сопровождаются рядом вегетативных реакций: повышение мышечного тонуса, частоты сердечных сокращений и дыхания, кровяного давления. При болевых воздействиях на кожу человек локализует их достаточно точно. При заболеваниях внутренних органов могут возникать отражённые боли, проецирующиеся в определённые части кожной поверхности (при стенокардии – боли в левой лопатке и руке). Наблюдаются и обратные процессы: при воздействии на активные точки кожи, включается цепь вегетативных рефлексов (используется при рефлексотерапии). Для уменьшения боли используется множество лекарственных средств. Они делятся на местные и общие по локализации действия. Первые (новокаин) блокируют возникновение и проведение болевых сигналов от рецепторов в спинной мозг. Лекарственные средства общего действия (эфир) снижает ощущение боли,

блокируя передачу импульсов между нейронами коры и ретикулярной формации. Сейчас широко применяются нейропептиды (вазопрессин, окситоцин), которые меняют активность передачи в синапсах классическими медиторами, то есть между первым и вторым сенсорными нейронами.

Информация от кожных рецепторов передаётся в мозг по лемнисковому и спиноталамическому трактам. Лемнисковый путь состоит из толстых и быстропроводящих миелинизированных нервных волокон. Он передаёт сигналы о прикосновении и давлении на кожу, о движениях в суставах. Его отличительной способностью является быстрая передача точной информации, дифференцированной по силе и месту действия. Первые нейроны этого пути находятся в спинальном ганглии, аксоны в составе пучков Голля и Бурдаха идут в продолговатый мозг, где сигналы передаются на вторые нейроны. В ядре тонкого пучка сосредоточены вторые нейроны тактильной чувствительности. Аксоны этих нейронов образуют медиальную петлю и после перекреста на уровне олив направляются в специфические ядра таламуса. Здесь находятся 3-й нейрон лемнискового пути, аксоны которых идут в соматосенсорную зону коры. По мере перехода на более высокий уровень изменяются свойства нейронов: увеличивается рецептивное поле, становится более длительным ответ. Для корковой части анализатора характерна четкая топическая организация. Площадь представления части тела определяется её значимостью.

Спиноталамический путь отличается от лемнискового. Его первые нейроны также расположены в спинальном ганглии, откуда они посылают в спинной мозг медленно проводящие немиелинизированные нервные волокна. Эти нейроны имеют большие рецептивные поля. Вторые нейроны локализуются в сером веществе спинного мозга, а их аксоны направляются после перекреста на спинальном уровне в неспецифические ядра таламуса. Здесь находится третий нейрон, который лишь частично даёт проекции в соматосенсорную кору. Спиноталамический путь более медленно передает сигналы, слабо дифференцирует раздражитель и обладает менее четкой топической локализацией функции. Он служит для передачи температурной, тактильной и болевой чувствительности. Болевая чувствительность на уровне коры практически не представлена. Высшим центром болевой чувствительности является таламус, где 60% нейронов реагирует на болевое раздражение.

Существует и третий путь передачи кожной чувствительности - латеральный тракт Морина: I нейрон располагается в задних рогах спинного мозга, II нейрон – в боковых рогах шейных сегментов спинного мозга. Его аксоны после перекрёста сливаются с лемнисковым путём. Этот путь образован наиболее толстыми волокнами и передаёт информацию о сильных деформациях кожи. Все эти пути заканчиваются в ядрах таламуса, а затем информация поступает в кору больших полушарий. Первичная соматосен-

сорная область занимает постцентральный извилин, вторичная соматосенсорная область примыкает к слуховой зоне.

Новорожденные дети уже имеют высокую тактильную чувствительность. Она максимальна в области рта, глаз, лба, ладоней и подошв ног. Кожа предплечья и голени менее чувствительна, а ещё менее чувствительна кожа плеч, живота, спины и бёдер. Это соответствует степени чувствительности взрослого человека. Однако точная локализация раздражений в течение первого года жизни отсутствует, так как в этом возрасте в коже сравнительно мало свободных нервных окончаний, недоразвиты проводящие пути и зона кожно-мышечной чувствительности в коре больших полушарий. С годами возбудимость тактильных рецепторов возрастает и достигает максимума к 17-27 годам. Умственное утомление приводит к резкому снижению тактильной чувствительности кожи. Например, после пяти образовательных уроков у школьников она может уменьшиться в 2 раза.

На холод и тепло новорожденные реагируют со значительно большим латентным периодом, чем взрослые. На холод реакция сильнее, чем на тепло. Наиболее чувствительна к теплу кожа лица. Ощущение боли имеется у новорожденных, но без точной локализации. На повреждающие раздражения кожи, вызывающие болевые раздражения (укол булавкой) новорожденные реагируют движениями уже на 1-2 день после рождения, но слабо и с большим латентным периодом. Кожа лица наиболее чувствительна к болевым раздражениям, латентный период в данном случае такой же, как у взрослого человека. Реакция новорожденного на действие электрического тока значительно слабее, чем у старших детей. При этом они реагируют лишь на такую силу тока, которая невыносима для взрослых. Это объясняется недоразвитием центростремительных путей и большой сопротивляемостью кожи. Локализация боли, вызванная раздражением рецепторов внутренних органов, отсутствует даже у детей 2-3 лет. Точная локализация всех раздражений кожи в первые месяцы или в первый год жизни отсутствуют. К концу 1-ого года жизни дети легко различают механические и термические раздражения кожи.

Хеморецепторные сенсорные системы

Хеморецепция является одним из древнейших видов чувствительности. Она представляет собой восприятие химическим стимулов из окружающей среды. Хеморецепторные участки мембраны обнаружены у доядерных организмов. У простейших существует дифференциальная чувствительность к химическим воздействиям. У организмов донервного уровня развития наблюдаются дифференцированные реакции на химические раздражители общего типа. Хеморецепция является ведущей у моллюсков, наибольшего развития среди беспозвоночных она достигла у членистоногих. хеморецепторные структуры представлены сенсиллами. Особенно вы-

сокую чувствительность проявляют насекомые к феромонам – веществам, вырабатываемым особями того же вида.

Химическую чувствительность разделяют на общую химическую чувствительность, вкус и обоняние. Хеморецепторы обладают очень высокой чувствительностью и специфичностью, способны к возбуждению даже при контакте с несколькими молекулами веществ, являются дистантными. Вкусовые хеморецепторы, контактные, являются рецепторами средней чувствительности и возбуждаются небольшими количеством растворённых веществ. Рецепторы общего химического чувства представляют собой малочувствительные и малоспецифичные рецепторные окончания, раздражение которых вызывает защитные реакции. Хеморецепция представляет человеку информацию об окружающей среде, пище, наличии токсических веществ, влияет на его эмоциональное состояние и поведение.

Проприоцептивный анализатор

В мышцах располагаются проприорецепторы. Они впервые появляются у многоклеточных беспозвоночных, значительное развитие получили у членистоногих (наружные и внутренние кутикулярные). У позвоночных присутствуют только внутренние проприорецепторы.

В мышцах располагаются 3 типа рецепторов: первичные и вторичные мышечные веретена и сухожильные рецепторы Гольджи. Мышечные веретёна представляют собой продолговатые образования, покрытые сверху капсулой. Внутри находится пучок мышечных волокон, которые называются интрафузальными. Другие мышечные волокна располагаются параллельно им, но не покрыты капсулой и называются экстрафузальными. Интрафузальные волокна бывают двух типов: ядерно-сумчатые и ядерно-цепочечные. Первые представляют собой толстые и длинные волокна. Второй вид волокон – короткие и тонкие с ядрами, расположенными друг за другом.

На интрафузальных волокнах спирально располагаются первичные и вторичные чувствительные окончания. Импульсация, идущая по первичным афферентам, на спинальном уровне поли- и моносинаптически возбуждает мотонейроны своей мышцы и через тормозный интернейрон тормозит мотонейроны мышцы-антагониста. Вторичные афференты полисинаптически возбуждают мотонейроны сгибателей и тормозят мотонейроны разгибателей. В расслабленной мышце количество импульсов, идущих от веретён, невелико. Веретена реагируют на удлинение мышцы. Причём, первичные афференты реагируют на скорость удлинения, а вторичные – на длину мышцы.

Веретёна имеют и эфферентную иннервацию. К ним подходят аксоны от гамма-мотонейронов. Это гамма-эфференты, которые делятся на динамические и статистические. Первые усиливают реакцию на скорость удлинения мышцы, а вторые – на длину. Таким образом, веретёна реагируют

на два действия: периферическое – изменение длины мышцы и центральное - изменение уровня активации гамма-системы.

Сухожильные рецепторы Гольджи находятся в зоне соединения мышечных волокон с сухожилием. Они плохо реагируют на растяжение мышцы, но возбуждаются при её сокращении. Эти рецепторы передают информацию о силе мышц по вторичным афферентам. На спинальном уровне они через интернейроны вызывают торможение мотонейронов собственной мышцы и возбуждение мотонейронов мышцы-антагониста. Информация от мышечных рецепторов передаётся тем же путём, что и импульса от кожных рецепторов.

Что касается возрастных особенностей проприорецепторов, то их возбудимость увеличивается с возрастом: наименьшая она у младших школьников, наибольшая – у старших. Также наблюдается её увеличение у школьников в часы уроков труда, физкультуры, занятий в спортивных залах, и наименьшая – на общеобразовательных уроках, во время подготовки к занятиям. Возбудимость проприорецепторов повышается в первой половине дня и снижается во второй. У старших школьников умственная деятельность (30-минутное чтение художественной литературы) повышает возбудимость проприорецепторов, а это в свою очередь, приводит к последующему повышению умственной активности, то есть работоспособности.

Висцеральный анализатор

Висцеральный анализатор связан с интерорецепторами, то есть рецепторами, расположенными во внутренних органах. Раздражение их производится изменениями химического состава крови и содержимого пищеварительного канала, колебаниями кровяного давления, растяжением и сжатием бронхов и лёгких при вдохе и выдохе, растяжением мочевого пузыря и желчного пузыря, сокращением мускулатуры пищеварительного тракта. К интерорецепторам висцерального анализатора относятся хеморецепторы и механорецепторы. Хеморецепторы включают следующие группы рецепторов:

- хеморецепторы пищеварительного тракта (хеморецепторы 12-перстной кишки при раздражении соляной кислотой желудочного сока вызывают рефлекс замыкания пилорического сфинктера, регулирующего переход пищи из желудка);
- хеморецепторы системы кровообращения (каротидный клубочек, хеморецепторы интимы сосудов, аорты и периферических артерий и вен);
- хеморецепторы дыхательной системы, реагирующие на повышенную концентрацию углекислого газа (рефлекторная одышка);
- хеморецепторы выделительной системы и половых органов;
- хеморецепторы в скелетной мускулатуре, железах внутренней секреции, костном мозге, лимфатической системе.

Другой также многочисленной группой висцеральных рецепторов являются механорецепторы. Они делятся на следующие группы:

- механорецепторы сосудистой системы: барорецепторы каротидного синуса и аорты, которые вызывают депрессорный рефлекс и барорецепторы в области полых вен, вызывающие прессорный эффект. Благодаря этим рефлексам поддерживается постоянство артериального давления. В сосудах практически всех органов имеются механорецепторы, дающие начало рефлексам кровообращения и дыхания;
- механорецепторы в альвеолах лёгких, посылающие по блуждающим нервам сигналы о растяжении и спадении лёгких, обеспечивают регуляцию чередования вдоха и выдоха. В этих рефlekсах участвуют также механорецепторы плевры бронхов;
- механорецепторы пищеварительного аппарата посылают сигналы, необходимые для организации перистальтики и перехода пищи из отдела в отдел. Кроме того, эти рецепторы дают начало рефлексам на другие системы органов (торможение сердечных сокращений лягушки при ударе по кишечнику);
- механорецепторы мочевого пузыря вызывают рефlekсы запирания уретры, что позволяет накапливать в пузыре мочу, а также рефlekторное изменение деятельности почек, уровня кровяного давления и частоты дыхания;
- механорецепторы половой системы являются источником сигналов, изменяющих кровообращение, дыхание и другие функции.

Проводниковый отдел висцерального анализатора представлен в основном блуждающим, чревным и тазовым нервами. Блуждающий нерв передаёт афферентное влияние в центральную нервную систему по тонким волокнам с малой скоростью от всех органов грудной и брюшной полости, чревный нерв – от желудка, брыжейки, тонкого кишечника, а тазовый – от органов малого таза. Импульсы от интерорецепторов проходят по задним и вентролатеральным столбам спинного мозга. Интероцептивная информация поступает в ряд структур ствола мозга и подкорковые образования. Так в хвостатое ядро поступают сигналы от мочевого пузыря, в таламус – от многих органов брюшной полости. В гипоталамусе имеются проекции чревного и блуждающих нервов. В мозжечке обнаружены нейроны, реагирующие на раздражение чревного нерва.

Высшим отделом висцерального анализатора является кора головного мозга. Подтверждением этого является нарушение условных рефлексов на механические и химические раздражения внутренних органов при удалении некоторых участков коры: сигмовидной извилины, лимбической коры и сенсомоторных зон. Возбуждение интерорецепторов одних органов (прямой кишки, мочевого пузыря) приводят к возникновению чётких, локализованных ощущений. В то же время возбуждение интерорецепторов

сердца, сосудов, печени, почек, селезёнки не вызывает ясных осознанных ощущений, то есть сигналы имеют подпороговое значение. И.С.Сеченов называл их «тёмными, смутными» ощущениями. Только при выраженном патологическом процессе в том или ином внутреннем органе эти сигналы доходят до сознания и сопровождаются болевыми ощущениями. Изменение состояния внутренних органов, которое фиксируется висцеральным анализатором, даже если оно не осознаётся, значительно влияет на поведение, настроение и самочувствие человека. Это связано с тем, что interoцептивные сигналы доходят до разных уровней центральной нервной системы вплоть до коры большого мозга, что может приводить к изменениям активности многих нервных центров, выработке новых условных рефлексов.

У новорожденных и детей младшего дошкольного возраста значение висцерального анализатора очень велико. С развитием психики влияние раздражения interoцепторов на поведение ребёнка постепенно уменьшается. По мере формирования психических функций главная роль начинает принадлежать раздражениям внешних органов чувств, вызывающих двигательные рефлексы скелетных мышц. Слова, соответствующие непосредственным условным раздражителям мышечной работы, тем больше влияют на работу внутренних органов, чем младше ребёнок.

Взаимодействие анализаторов

При изучении анализаторных систем возникает вопрос, насколько достоверно отражают реальную действительность наши ощущения с помощью органов чувств. В 1840 году И.Мюллер выдвинул предположение о том, что органы чувств не могут служить нам для истинного познания окружающего мира, так как всякое раздражение вызывает в организме человека не только процессы, свойственные воспринимающему органу, но и процессы, независимые от свойств раздражителя. Данный вывод был сделан на основании того, что и адекватные и неадекватные раздражения какого-либо органа чувств вызывают одно и то же ощущение. Например: механическое раздражение органа слуха вызывает ощущение звука, удар по глазу – ощущение света, электрическое раздражение языка сопровождается вкусовым ощущением. На этом основании был выдвинут закон специфической энергии, суть которого состояла в том, что характер реакции рецептора не зависит от особенностей раздражителя, а определяется заложенной энергией в самом организме. Согласно этому закону, мы не в состоянии создать представление о свойствах окружающего мира на основании своих ощущений. Основоположник физиологической оптики Г. Гельмгольц исследовал оптическую систему глаза. Он открыл аберрацию, астигматизм, мутность преломляющих сред и, в результате, пришёл к выводу, что зрительные ощущения не могут передавать действительную картину окружающего мира, и что мы видим не истинные предметы, а их символы, иероглифы.

В настоящее время доказано, что в центральных мозговых отделах под контролем двигательной практики происходит перестройка сигналов от рецепторов, которая формирует правильные образы. Кроме того, формированию реальной картины окружающего мира способствует такое явление как взаимодействие анализаторов. В 1904 г. академик И.П. Павлов на заседании научного общества впервые продемонстрировал явление усиление звукового восприятия под действием света. Перед аудиторией помещался экран, периодически освещавшийся и затемнявшийся. Во время освещения звучавший камертон слышался более громко, чем во время затемнения экрана. Музыкантами отмечен факт усиления громкости звука при освещении, поэтому для лучшего восприятия музыки в концертных залах обычно не гасят свет. Благодаря совместной деятельности анализаторов расширяется восприятие окружающего мира.

Взаимодействие анализаторов проявляется и в соощущениях. Например, всем известно ощущение холода, «бегающих мурашек» по коже от скрежета ножом по стеклу. Здесь на человека действует звуковой раздражитель – скрежет, он его слышит, но одновременно возникает ощущение холода – оно является соощущением. У некоторых музыкантов музыкальные звуки вызывают различные окрашенные, цветовые ощущения. Это дает им возможность обозначить различным цветом характер тех или иных звуков, причем одни и те же звуки у разных людей окрашиваются в свой цвет. Встречаются люди, у которых при действии световых раздражителей возникают слуховые ощущения.

Взаимодействие анализаторов проявляется и во взаимном повышении или понижении их возбудимости. Например, обтирание кожи холодной водой повышает зрение в сумерках, а теплой – понижает. Взаимосвязь анализаторов обусловлена переходом возбуждения с центростремительных путей одного анализатора на другой. Так, в области четверохолмия возможна иррадиация возбуждения со зрительных путей на слуховые и наоборот.

Взаимосвязь анализаторов очень важна в тех случаях, когда человек лишается того или иного вида чувствительности. У слепых отсутствие зрения компенсируется обострением осязания и слуха. Точечная азбука даёт возможность овладеть письменной речью благодаря осязаемой выпуклости точек. Слепоглухонемые, пользуясь обонянием, могут сосчитать количество людей в комнате и т.д. Это объясняется тем, что воспринимающие зоны в коре больших полушарий функционируют совместно. Так, у слепых благодаря постоянной тренировке совершенствуются нервные связи между слуховой и кожно-мышечной зонами. У слепоглухонемых особенно развиты связи между проприорецепторами и центрами органов осязания и вкуса. У глухих и глухонемых взаимосвязаны зоны зрительной и кожно-мышечной чувствительности. Одновременное функционирование разных воспринимающих зон коры больших полушарий осуществляет взаимный контроль органов чувств (посредством осязания контролируется зрение и т.д.).

*Лекция № 8***ЭНДОКРИННАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ**

Регуляция функций в организме человека осуществляется нервным и гуморальным путём. Первые влияния осуществляются со скоростью проведения нервного импульса, а вторые – со скоростью движения крови по сосудам или со скоростью диффузии молекул химических веществ в межклеточную жидкость. Нервная регуляция более быстрая, поэтому она является ведущей в организме, но и у неё есть свои недостатки. Нервный импульс приводит лишь к кратковременному изменению поляризации мембраны клетки. Для длительного воздействия нервные импульсы должны поступать один за другим, что приводит к утомлению нервных центров, в результате чего нервное влияние ослабевает. При гуморальном воздействии информация поступает ко всем клеткам, хотя воспринимается лишь той клеткой, которая имеет специализированный рецептор. Информационная молекула, достигнув такой клетки, прикрепляется к её мембране, изменяет её свойства и остаётся там до тех пор, пока не достигается ожидаемый результат. После этого специальные механизмы приводят к разрушению этой молекулы. Таким образом, если управляющее влияние должно быть срочным и кратковременным – преимущество за нервной системой, а, если продолжительным – преимущество за гуморальной регуляцией. Поэтому в организме существуют и нервный и гуморальный способы регуляции, которые действуют согласованно в зависимости от условий.

Особенности гуморальной регуляции

Наиболее важным для физиологической регуляции функций организма среди биологически активных веществ являются медиаторы, гормоны, ферменты и витамины. *Медиаторы* представлены веществами небелковой природы, которые выделяются окончаниями нервных клеток в результате прохождения нервного импульса. Чаще всего в качестве медиатора выступает ацетилхолин, адреналин, норадреналин, дофамин и гамма-аминомасляная кислота. После прекращения действия медиатора, он разрушается специальным ферментом. Истощение запасов медиатора в пресинаптической мембране может служить причиной нарушения проведения нервного импульса. *Гормоны* представляют собой высокомолекулярные вещества, вырабатываемые железами внутренней секреции для управления активностью других гормонов и систем органов. Гормоны могут быть двух типов: прямого действия и тропными. Гормоны прямого действия непосредственно воздействуют на соматические клетки, изменяя их метаболизм и функциональную активность. Тропные гормоны воздействуют на железы внутренней секреции, в которых ускоряется или замедляется выработка собственных гормонов, которые уже, в свою очередь, действуют на соматические клетки. *Ферменты* – это вещества, непосредственно влияющие на скорость биохимических реакций внутри клетки и в полостях тела. *Витамины* непосредственно влияют на метаболические процессы клетки. В

последнее время открыты новые классы веществ, которые обладают высокой биологической активностью и принимают участие в регуляции физиологических функций и поведении человека. Например, эндорфины, выполняющие функции внутреннего наркотика для создания ощущения радости и удовлетворённости при психических переживаниях и активной деятельности (занятия спортом). Открыт новый класс веществ – феромоны – обладающие сильным ароматом. У человека они играют важную роль в межличностном общении и половом поведении.

Многие органы, не будучи железами внутренней секреции, имеют в своём составе железистые клетки, которые вырабатывают небольшое количество гормонов, влияющих на самочувствие. Такие гормоны вырабатываются в почках, желудке, сердце и других органах. Существует ещё один класс биологически активных веществ, вырабатываемых нежелезистыми клетками большинства органов. Это тканевые гормоны, которые в отличие от истинных гормонов выделяются не в кровь, а в межклеточную жидкость. Эти вещества передают соседним клеткам и тканям информацию о состоянии тех клеток, где они синтезированы. Такой взаимный обмен информацией между клетками и тканями позволяет им согласовывать метаболическую активность и поддерживать гомеостаз.

Действие биологически активных веществ на клетки и ткани зависит от их химической природы. Тиреоидные гормоны легко проникают через клеточную мембрану и направляются в ядро, где включаются в регуляцию активности генов. Стероидные гормоны тоже проникают через мембрану, но благодаря взаимодействию с мембранными рецепторами. Катехоламины внутрь клетки не проникают, а химически связываются с мембранными рецепторами. Многие гормоны являются крупными белковыми молекулами, которые не могут проникнуть внутрь клетки. Они прикрепляются к клеточным мембранам, изменяют их проницаемость и таким образом влияют на внутриклеточный метаболизм. Витамины в большинстве случаев являются молекулами небольших размеров, проникают через клеточную мембрану и встраиваются во внутриклеточные биохимические процессы. Ферменты, как многие гормоны, не способны проникать внутрь клетки, циркулируют в крови или в межклеточной жидкости, где и оказывают своё каталитическое действие.

Молекулы биологически активных веществ имеют определённый срок жизни, после которого утилизируются. Крупные информационные макромолекулы существуют от нескольких минут до нескольких часов, молекулы средних размеров сохраняют свою целостность в течение суток, а мелкие молекулы сохраняются несколько суток.

Биологически активные вещества влияют не на все клетки, а только на клетки-мишени, у которых на мембранах есть специальные активные места - рецепторы. Последние механически и химически приспособлены для соединения и удержания молекулы гормона. Если рецепторы отсутст-

вуют гормон не может прикрепиться к мембране и никакого действия на метаболизм клетки не оказывает.

Скорость образования гормонов зависит от влияния нервных центров, управляющих соответствующей железой, и других желез внутренней секреции. Секреция гормонов также зависит от возрастного периода. Например, гипофиз вырабатывает гормон роста в наибольшем количестве у детей в период интенсивного роста костей. По скорости продукции гормоны делятся на две группы: долговременные и адаптивные, или гормоны быстрого реагирования. Продукция гормонов первой группы меняется плавно и подолгу остаётся на одном уровне. Эти гормоны определяют уровень метаболизма в долговременном плане (гормон роста, тироксин, паратгормон, половые железы). Адаптивные гормоны выбрасываются в кровь в результате резкого изменения ситуации в течение нескольких минут или секунд (адреналин).

Кроме изменения скорости продукции гормона в организме меняется и чувствительность органов-мишеней. Чем больше количество активных мест на мембране клетки для прикрепления молекул гормона, тем выше чувствительность данной ткани к гормону. Иногда уровень гормона в крови высок, чувствительность органов-мишеней низкая и реальное физиологическое действие гормона не проявляется. Например, у детей первого года жизни уровень половых гормонов высок, но клетки половых желез ещё не приспособлены к взаимодействию с молекулами гормонов, поэтому процесс полового созревания в этом возрасте не происходит.

Нервная и гуморальная системы регуляции объединяются в головном мозге на уровне гипоталамуса. Он представляет собой особенное образование, объединяющее в себе функции нервной мозговой структуры и эндокринной железы. Его нервные клетки соединены с центрами головного мозга, управляющими деятельностью всех внутренних органов. Но эти же клетки вырабатывают биологически активные вещества гормонального типа - нейропептиды – для регуляции активности гипофиза. Эти вещества называются *рилизинг-факторами* или либеринами. При их поступлении в гипофиз, его железистые клетки выбрасывают накопленные ими гормоны в кровяное русло, и механизм эндокринной регуляции начинает действовать. Кроме того, в гипоталамусе вырабатываются *статины* – это вещества, тормозящие высвобождение гормонов клетками гипофиза. Секреторные клетки гипофиза лишены собственной иннервации, поэтому его активность регулируется только с помощью химических веществ гипоталамуса.

В настоящее время установлено, что нервные клетки во многих отделах головного мозга, а не только гипоталамуса, способны вырабатывать нейропептиды. Среди этих нейропептидов были обнаружены и давно известные гормоны и такие вещества, которые не были известны. К ним относят эндорфины и энкефалины, влияющие на активность нервных центров и формирующие настроение человека. Кроме того, было установлено, что в каждой ткани есть клетки, выполняющие гормональные функции.

Они выбрасывают гормоны, необходимые для регуляции процессов, происходящих в этих же тканях. В результате была сформулирована концепция диффузной нейроэндокринной системы. Её смысл состоит в том, что одни и те же вещества – нейропептиды или гормоны – могут вырабатываться как железистыми, так и нервными клетками. Такая двойная продукция гормонов обеспечивает двойной контроль и совмещение нервного и гуморального воздействия.

Классификация желез

Органы, специально предназначенные для выработки биологически активных веществ, называются железами. Если они выделяют свои секреты в кровь или лимфу – это железа внутренней секреции, если на поверхность кожи или в одну из полостей – это железа внешней секреции.

Эндокринные железы участвуют в регуляции физиологических функций и гомеостаза. Их гормоны действуют на клетки и ткани других органов (надпочечники, гипофиз, поджелудочная, щитовидная, паращитовидная, половые и другие железы). Экзокринные железы участвуют в регуляции межвидовых или внутривидовых взаимоотношений, так как их секрет воздействует информационно или метаболически на другие организмы (сальные, потовые, слёзные, половые и некоторые другие железы). Некоторые железы выполняют и эндокринную, и экзокринную функции (поджелудочная, половые железы).

Эндокринология – наука о железах внутренней секреции, не имеющих выводных протоков и выделяющих секрет в кровь и лимфу. Началом изучения строения и функций желез внутренней секреции считается 1849 год и работы немецкого физиолога А.Бертольда. Эти железы вырабатывают и выбрасывают в кровь специфические вещества, которые английские физиологи У.Бейлис и Э.Старлинг назвали гормонами. Гормоны являются биологически активными веществами различной химической природы. В настоящее время изучено около 30 гормонов и все они имеют общие свойства. Во-первых, физиологический эффект вызывается минимальным количеством гормона. Во-вторых, гормоны отличаются избирательностью действия, то есть они действуют на орган – мишень для данного гормона. В-третьих, гормоны неустойчивы и быстро разрушаются в организме. Гормоны вызывают изменение функций органов различными путями. Они выполняют роль переносчиков информации, передавая сигналы от данного органа к другому о происходящих изменениях. Кроме того, гормоны действуют путём ограничения амплитуды колебаний того или другого физиологического показателя. При этом обычно участвуют два гормона. Один из них «следит» за верхней, другой – за нижней границей показателя. Таким образом, гормоны удерживают показатель в физиологических границах. Эти гормоны называются регуляторы – ограничители (например, инсулин и глюкагон). Гормоны действуют по принципу отрицательной обратной связи. Гормоны участвуют в регуляции гомеостаза, обмена веществ, влия-

ют на рост, дифференцировку, размножение, обеспечивают ответную реакцию организма на изменения внешней среды. Для всех желез внутренней секреции характерно хорошо развитое кровоснабжение и лимфоток. Это способствует быстрому попаданию гормонов в кровь и лимфу. Высшим центром регуляции эндокринных функций является гипоталамус, в состав которого входит более 30 пар ядер. Он объединяет нервные и эндокринные регуляторные механизмы в общую нейроэндокринную систему, кодирует нервные и гуморальные механизмы регуляции функций внутренних органов. По происхождению все эндокринные железы делятся на три группы: энтодермальные (щитовидная и паращитовидные железы, вилочковая железа, островковый аппарат поджелудочной железы), мезодермальные (корковое вещество надпочечников, половые железы), эктодермальные (гипофиз и эпифиз, мозговое вещество надпочечников, параганглии и клетки диффузной эндокринной системы). Кроме того, эндокринные железы делятся на зависимые и независимые от передней доли гипофиза. К первым относятся щитовидная железа, корковое вещество надпочечников, половые железы. Остальные железы (мозговое вещество надпочечников, паращитовидные, панкреатические островки поджелудочной железы, параганглии) не подчинены непосредственному влиянию передней доли гипофиза. К железам внутренней секреции относят также шишковидное тело (эпифиз) и одиночные гормонобразующие клетки (диффузная эндокринная система).

Гипофиз

Гипофиз является железой, функции которой регулируются гипоталамическими гормонами. Он состоит из нейрогипофиза и аденогипофиза. В аденогипофизе существуют различные типы клеток, каждый из которых вырабатывает соответствующий гормон: ацидофильные клетки (гормон роста и пролактин), базофильные клетки (гонадотропины и тиреотропин), хромофобные клетки, являющиеся предшественниками двух первых видов.

Адренкортикотропный гормон, кортикотропин, необходим для секреции коры надпочечников (пучковой и сетчатой зон). Он стимулирует секрецию глюкокортикоидов. При стрессе уже через несколько минут увеличивается скорость секреции этого гормона и его содержание в крови. Тиреотропный гормон (тиреотропин) стимулирует рост и развитие щитовидной железы, регулирует выделение её гормонов – тироксина и трийодтиронина. Гонадотропные гормоны представлены фолликулостимулирующим гормоном, который у самок стимулирует развитие фолликулов в яичниках, а у самцов – развитие семенных канальцев и дифференцировку сперматозоидов, и лютеинизирующим гормоном (лютеотропин), участвующим в овуляции, образовании жёлтого тела, стимулирует секрецию половых гормонов в яичниках и семенниках.

В аденогипофизе вырабатываются гормоны, которые оказывают стимулирующее действие на неэндокринные органы и ткани: гормон роста, пролактин и меланоцитстимулирующий гормон.

Гормон роста, соматотропный гормон, соматотропин стимулирует общий рост тканей и участвует в метаболическом обмене. Этот гормон стимулирует эндохондральное окостенение, благодаря которому клетки растут в длину. После полового созревания происходит окостенение эпифизарных хрящей и гормон роста перестаёт влиять на рост костей в длину, он способен усиливать лишь периостальный рост костей и рост некоторых тканей. У взрослого человека гиперсекреция этого гормона приводит к разрастанию мягких тканей, деформации и увеличению размеров кистей, стоп, нижней челюсти, внутренних органов. Это заболевание называется акромегалией. При его гиперсекреции в молодом возрасте развивается гигантизм, а при гипосекреции – рост прекращается по достижении 1 м. У гипофизарного карлика пропорции тела нормальные. Гормон роста участвует в белковом обмене и, прежде всего, усиливает синтез белков, а влияет на обмен жиров и углеводов. Его секреция регулируется соматолиберинном и соматостатином и зависит от их соотношения.

Пролактин стимулирует рост молочных желез, секрецию молока, синтез белков молока и молокоотдачу. Его содержание в крови увеличивается при сосании и доении под влиянием окситоцина. Пролактин также поддерживает существование жёлтого тела, в связи с чем возникло второе название этого гормона – лютеинизирующий гормон. Пролактин влияет на:

- водно-солевой и минеральный обмены, а также осморегуляцию;
- пролиферацию и секрецию клеток эктодермы;
- репродуктивное поведение;
- жировой обмен и, частично, рост.

Меланоцитстимулирующий гормон (меланотропин) стимулирует синтез кожного пигмента меланина, влияет на возбудимость нервной системы, участвует в генезе положительных эмоций. Меланин является антиоксидантом, подавляющим перекисное окисление липидов. В связи с чем его считают гормоном-протектором, защищающим нейроны от перевозбуждения и повреждения активными метаболитами кислорода.

Все гормоны гипофиза оказывают положительное воздействие на рост, дифференцировку, иммунную активность и иммунокомпетентных клеток и органов.

Шишковидное тело

Оно является частью гипоталамуса и образовано пинеалоцитами (секреторные клетки), опорными клетками, небольшим количеством нейронов и нейроглией. Гормоны шишковидного тела представлены индоламинами, пептидами и белками. К индоламинам относятся серотонин и мелатонин, которые секретируются и в других органах и тканях. Серотонин действует в условиях стресса на гипоталамо-гипофизарную систему, уве-

личивая секрецию соматотропина, кортикотропина и пролактина, запускает защитные реакции организма и подавляет секрецию гонадотропинов и тиреотропина. Серотонин увеличивает образование гоманоаминомасляной кислоты (тормозный медиатор), что сопровождается сомногенным эффектом. Серотон непосредственно влияет на иммунную систему, облегчает течение воспалительных реакций.

Мелатонин регулирует функцию пигмента меланина. Гормон увеличивает агрегацию меланоцитосом в радужке глаза и эпителии кожи. В тёмное время года увеличение секреции мелатонина вызывает побледнение кожных покровов. В радужной оболочке мелатонин повышает светочувствительность фоторецепторов.

Пептиды и белки шишковидного тела регулируют репродуктивные функции через контроль секреции гонадотропинов гипофиза и стероидов гонад. Гонадотропин, гонадолиберин и антигонадотропины шишковидного тела оказывают на репродуктивную систему реципрокное действие. Гормоны эпифиза также как и гормоны гипоталамо-гипофизарной системы оказывают действие на метаболизм и рост рядом расположенных структур центральной нервной системы и на периферические эндокринные железы. Специфика защитных реакций этих гормонов обусловлена их доминированием в тёмное время суток и года. Эпифизарные гормоны играют ведущую роль в суточной и сезонной регуляции функции центральной нервной системы и периферических систем организма. В целом церебральные эндокринные системы – гипоталамо-гипофизарные и эпифиз – являются экстраокулярной фотонейроэндокринной системой.

Периферические эндокринные железы

Гормоны аденогипофиза регулируют выработку гормонов других эндокринных желез. Тиреотропин стимулирует выработку тиреоидных гормонов в щитовидной железе, кортикотропинглюкокортикоидов в коре надпочечников, гонадотропины – половых гормонов в гонадах. В коре надпочечников синтезируются также минералокортикоиды, андрогены, а в мозговом веществе – катехоламины.

Щитовидная железа

Основной особенностью щитовидной железы является способность эпителия её фолликулов поглощать йод из окружающей среды и в комбинации с аминокислотой тирозином синтезировать йод-содержащие тиреоидные гормоны: тетраiodтиронин (тироксин) и трийодтиронин. Последний вырабатывается в меньших количествах, но физиологически он значительно активнее. Тиреоидные гормоны имеют широкий спектр действия. Их основные эффекты состоят во влиянии на различные обменные процессы, рост и развитие, также они участвуют в адаптивных реакциях. Наиболее выражено влияние этих гормонов на энергетический обмен. Тироксин стимулирует общий рост тела, поэтому его недостаток может привести к карликовости. Недостаток этих гормонов сопровождается нарушением со-

стояния нервной системы, задержкой роста и развития. У человека при недостатке этих гормонов наблюдается тяжёлая умственная отсталость. Секреторная функция отрицательной обратной связи.

Тиреоидные гормоны играют важную роль в регуляции жизненно важных функций организма, в связи с чем изменение уровня их содержания приводит к тяжёлым патологическим состояниям. Синдром диффузного токсического зоба (болезнь Базедова) возникает из-за образования в вилочковой железе стимулятора щитовидной железы, который неограниченно стимулирует образование тиреоидных гормонов. Этот стимулятор нарушает иммунологические процессы в организме, что позволяет рассматривать эту болезнь как аутоиммунное заболевание. При избыточной продукции этих гормонов происходит активация катаболизма белков, что сопровождается отрицательным азотистым балансом. При этом происходит также нарушение углеводного обмена, усиление мобилизации жира, нарушение водного и минерального обмена. Заболевание сопровождается похуданием, тахикардией, повышенной нервной возбудимостью, часто наблюдается пучеглазие (экзофтальм). Увеличение продукции тиреоидных гормонов наблюдается при токсической аденоме щитовидной железы (болезнь Пламмера). В этом случае в железе образуется доброкачественная опухоль. Тереотически возможен также гипертиреоз, но встречается он крайне редко.

Гипотиреоидное состояние связано с пониженной продукцией гормонов, что сопровождается разрастанием ткани щитовидной железы. Нарушение секреции гормонов связано с недостаточным количеством йода в окружающей среде (эндемический зоб). Введение йода с пищей предотвращает развитие заболевания. Другие формы гипотиреоза возникают в связи с генетическими нарушениями синтеза гормонов или при аутоиммунном разрушении железы. Синдром врождённой недостаточности щитовидной железы именуется кретинизмом. Снижение окислительных процессов и понижение синтеза белка приводят к задержке роста у детей. У взрослых недостаточность функции щитовидной железы вызывает умственную и физическую отсталость. При этом происходит нарушение белкового, углеводного, водного и минерального обменов, наблюдается брадикардия. Резко выраженная форма гипотиреоза называется микседемой. Она сопровождается тестовидным утолщением кожи, что связано с увеличением объёма соединительной ткани, задержкой в ней воды и муциноподобных веществ.

Гормоны коры надпочечников

Надпочечник состоит из коркового слоя и мозгового вещества. Кора образуется из целомического эпителия, также как и гонады, а мозговое вещество – из симпатобластов. В связи с этим и в коре надпочечников и в гонадах образуются стероиды, а в мозговом веществе и симпатической нервной системе – катехоламины.

Кора надпочечников состоит из клубочковой, пучковой и сетчатой зон и выделяет около 50 стероидов. Основным субстратом для синтеза стероидных гормонов является холестерин, поступающий в клетки с кровью. В коре надпочечников вырабатываются кортикостероиды, которые делятся на глюкокортикоиды, выделяемые пучковой и сетчатой зонами, минералокортикоиды, выделяемые в клубочковой зоне, и половые стероиды (андрогены), секретируемые в сетчатой зоне. У человека секретируется три кортикоида: кортизол (гидрокортизон), альдостерон, кортикостерон, которые находятся в связанном состоянии с белком-носителем – транскортином.

Кортикоиды обладают широким спектром действия. Основным действием глюкокортикоидов является влияние на углеводный обмен; минералокортикоиды связаны с балансом электролитов, андрогены регулируют белковый обмен. Влияние глюкокортикоидов весьма разнообразно. Кортизол увеличивает образование и отложение в печени и мышцах и повышает уровень глюкозы в крови. Глюкокортикоиды обладают катаболическим действием. Они тормозят синтез белков в периферических тканях и усиливают их катаболизм. Аминокислоты, образующие в результате этого, поступают в печень и служат для синтеза глюкозы. Избыток кортизола приводит к атрофии мышц. В отсутствие глюкокортикоидов нарушаются мобилизация и выделение жирных кислот из жировой ткани. Кортизол обеспечивает экскрецию воды благодаря повышению кровотока в клубочках и усилению клубочковой фильтрации. Он влияет также на экскрецию мочи – снижает проницаемость для дистальных почечных канальцев. При недостаточности коры надпочечника наблюдается мышечная слабость.

В головном мозге обнаружены многочисленные рецепторы глюкокортикоидов, благодаря чему эти гормоны оказывают разнообразное действие на функции центральной нервной системы и органы чувств. При недостаточности коры надпочечников нарушается способность различать оттенки вкусовых, обонятельных и звуковых ощущений. Глюкокортикоиды влияют на процессы обработки информации в центрах мозга, регулируя интеграцию сенсорных импульсов. Глюкокортикоиды оказывают значительное влияние на клеточный и гуморальный иммунитет. При снижении активности коры надпочечников происходит увеличение вилочковой железы и лимфатических узлов. Кортизол обладает чётким противовоспалительным эффектом, в связи с чем его применяют для лечения ревматических заболеваний. Регуляция секреции глюкокортикоидов происходит следующим образом. Кортиколиберин, образованный в гипофизарной зоне гипоталамуса, поступает в гипофиз и вызывает выделение адренокортикотропного гормона. Последний с кровью поступает к коре надпочечников, где он стимулирует синтез и секрецию глюкокортикоидов. Изменение синтеза глюкокортикоидов сопровождается серьёзными нарушениями функций организма. В результате повышения содержания кортизола наблюдается ожирение, гипергликемия, распад белков, задержка воды и хлорида

натрия в организме (отёк), гипертензия, пониженная резистентность. При гипофункции коры надпочечников развивается аддисонова (бронзовая) болезнь. Она сопровождается гиперпигментацией кожи и слизистых оболочек (бронзовый отёк), ослаблением сердечной мышцы, артериальной гипотензией, повышенной утомляемостью, восприимчивостью к инфекциям, нарушением водно-солевого обмена.

Половые железы

Среди гормонов половых гонад выделяют три группы: эстрогены, гестагены и андрогены. Гормоны первых двух групп являются женскими и среди них основными являются эстрадиол, эстрон и прогестерон, который является предшественником глюко- и минералокортикоидов и андрогенов. Андрогены являются мужскими гормонами, важнейшим из которых является тестостерон. Эстрогены служат производными тестостерона.

Половые стероиды оказывают влияние на развитие и созревание половых клеток, способствуют имплантации яйцеклетки в матку после её оплодотворения, обеспечивают нормальное протекание беременности (прогестерон), вызывают изменение молочных желез. Половые стероиды контролируют развитие вторичных половых признаков. В период полового созревания усиливается эндокринная активность гонад. Под влиянием гонадотропинов, эстрогенов, гестагенов у девочек и андрогенов у мальчиков происходит развитие и созревание половых гормонов. Тестостерон также необходим для осуществления сперматогенеза. У женщин половые гормоны обеспечивают нормальное протекание менструального цикла, имплантацию яйцеклетки и нормальное развитие плода.

Гонадные гормоны оказывают влияние и на функции, не связанные с половыми процессами. Андрогены обладают анаболическим эффектом, усиливают синтез сократительных белков, в связи с чем развивается мускулатура у самцов. Для прогестерона характерен катаболический эффект. Он усиливает основной обмен, что сопровождается повышением температуры, потоотделением и расширением сосудов. Половые стероиды влияют также и на рост костей, рост которых приостанавливается благодаря окостенению эпифизарных хрящей. При недостатке андрогенов гормон роста продолжает влиять на неокостеневшие эпифизы, усиливая рост, что приводит к развитию евнухоидного гигантизма. Уровнем тестостерона определяется агрессивное поведение самцов разных животных. Половые гормоны имеют важное значение для осуществления заботы о потомстве и выработки феромонов, необходимых для осуществления процесса размножения.

Секреция женских половых гормонов регулируется гонадотропными гормонами гипофиза – фолликулостимулирующим и лютеинизирующим, секреция которых регулируется рилизинг-гормоном – люлиберином. В преовуляторный период между эстрогенами и гонадотропинами существует положительная обратная связь. После овуляции происходит повыше-

ние уровня прогестерона. В этот период эстрадиол и прогестерон обеспечивают механизм отрицательной обратной связи, то есть повышение концентрации этих гормонов тормозит выделение фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, что препятствует созреванию следующего фолликула. Торможение овуляции может быть достигнуто путём введения эстрогена и прогестерона, что используют при применении некоторых контрацептивных средств.

После оплодотворения яйцеклетка перемещается в матку, внедряется в её стенку, что сопровождается развитием плаценты. В оболочке плода – хорионе – вырабатываются собственные гормоны: хорионический гонадотропин и плацентарный лактогенный гормон. Первый поддерживает функциональную активность жёлтого тела и усиливает секрецию прогестерона на ранних этапах беременности, второй влияет на процессы метаболизма. При родах наблюдается падение уровня прогестерона, что способствует сокращению матки. Важным фактором, влияющим на начало родов, являются глюкокортикоиды, которые стимулируют образование эстрогена из прогестерона в плаценте.

Под влиянием эстрогенов при половом созревании происходит развитие молочной железы, а при беременности формулируются дистальные альвеолы и дольки железы. В этом процессе участвуют пролактин, инсулин, тироксин, кортизол. Секреция молока стимулируется сосанием и окситоцином.

Уровень мужских гормонов постоянный и регулируется с помощью обычного механизма обратной связи.

При нарушении развития гамет возникает бесплодие. При хромосомных аномалиях в случае XO не развивается ткань гонады, а в случае XXУ появляется неправильное развитие семенников при женском фенотипе. Одновременное развитие зачатков мужской и женской гонад приводит к истинному гермафродитизму. Нарушение секреции половых стероидов сопровождается разными отклонениями в органах половой сферы и в организме. Чаще всего встречается гипофункция стероидогенной ткани. При этом наблюдаются продолжительный рост, евнухоидное строение тела и другие нарушения.

Эндокринные железы, нерегулируемые гипофизом

Некоторые эндокринные железы синтезируют гормоны без прямого влияния гормонов гипофиза. К ним относятся адреналин и норадреналин мозгового вещества надпочечников, минералокортикоид альдостерон клубочковой зоны коры надпочечников, паратгормон паращитовидных желез, кальцитонин, инсулин и глюкагон поджелудочной железы.

Гормоны мозгового слоя надпочечников

Адреналин и норадреналин являются *гормонами симпатoadреноловой системы* и вырабатываются в мозговом веществе надпочечника и в симпатических нервных окончаниях. Они относятся к катехоламинам. Со-

отношение секреции адреналина и норадреналина различно и зависит от возраста. У взрослого человека адреналин составляет 80%. Нервными окончаниями выделяется норадреналин. Адреналин и норадреналин плохо проникают через гематоэнцефалический барьер, поэтому многие катехоламины образуются непосредственно в мозгу. Синтезирующие их нейроны называются адренергическими. Норадреналин, образующийся в мозгу, в кровоток не попадает, а захватывается нервными окончаниями. Норадреналин симпатических нервных окончаний попадает в кровь, то есть является и медиатором и гормоном. Адреналин и норадреналин могут действовать на органы-мишени сходным образом или по-разному. Секреция катехоламинов, также как и глюкокортикоидов, усиливается при стрессовых ситуациях.

Кроме мозгового вещества надпочечников хромаффинные клетки находятся также в параганглиях, которые тесно связаны с симпатическими узлами. К параганглиям относятся межсонный (сонный) гломус, расположенный у начала наружной и внутренней сонных артерий, и пояснично-аортальной – у передней поверхности брюшной части аорты, а также параганглии подключичной и почечной артерий. Эти ганглии хорошо развиты у новорожденных и грудных детей. После 1 года начинается их обратное развитие: типичные хромаффинные клетки претерпевают соединительнотканное перерождение.

Паращитовидные железы

Паратгормон образуется паращитовидными железами. Он регулирует обмен кальция в организме, реципрочно тиреоидному гормону. Основными мишенями гормона в организме являются клетки костной ткани, энтероциты кишки и эпителий проксимальных почечных канальцев. Костеобразующая функция паратгормона опосредуется через фактор роста и эстрадиол.

Кальцитонин образуется в С-кальцитониновых клетках, врастающих в щитовидную железу, а также в аорте, аденогипофизе, надпочечниках и нервной системе. Основная функция гормона – регуляция кальциевого гомеостаза. Кальцитонин увеличивает секрецию кальция почками и уменьшает его всасывание в кике, в отношении фосфора оказывает противоположный эффект. Этот гормон подавляет аппетит и жажду, ограничивая поступление кальция извне.

Гипопаратиреоз характеризуется приступами тонических судорог, гиперпаратиреоз возникает при опухоли паращитовидных желез. В результате мобилизации фосфатов и кальция из кости повышается уровень кальция в крови, костная ткань перерождается, усиливается выделение фосфатов с мочой.

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа состоит из экзокринной и эндокринной частей. В экзокринной части (98% всей массы железы) вырабатывается пище-

варительный сок, поступающий в двенадцатиперстную кишку и обладающий полной ферментативной активностью. В эндокринной части (островках Лангерганса) синтезируются гормоны, регулирующие метаболические процессы, в основном, углеводный обмен. В панкреатических островках выделяют три вида клеток: α -, β -, и δ -клетки. В α -клетках синтезируется глюкагон, β -клетках – инсулин, а в δ -клетках – соматостатин.

Инсулин представляет собой двуцепочный полипептид, соединённый дисульфидными мостиками. Он образуется из проинсулина (5% активного инсулина) под влиянием протеаз. Превращение происходит в β -клетках. Этот гормон был первым гормоном, синтезированным искусственно. Инсулин является анаболическим гормоном широкого действия, он повышает синтез углеводов, жиров и белков, стимулирует метаболизм глюкозы. Под влиянием инсулина увеличивается проницаемость для глюкозы клеток миокарда, скелетных мышц, что усиливает ток глюкозы внутрь клеток и её обмен. Инсулин стимулирует синтез гликогена в печени, снижает образование глюкозы из аминокислот, влияет на обмен липидов, увеличивает накопление триглицеридов в жировой ткани печени. Инсулин активно взаимодействует с другими гормонами (например, с гормоном роста).

Глюкагон – одноцепочный полипептид, который вырабатывается α -клетками и слизистой оболочкой кишечника (энтероглюкагон). Действие глюкагона на метаболические процессы осуществляется в печени и реализуется через аденилциклазу и цАМФ. Основной эффект гормона состоит в усилении гликогенолиза в печени, в чём глюкагон является синергистом адреналина. По воздействию на уровень глюкозы в плазме крови глюкагон является антагонистом инсулина. Концентрация гормонов поджелудочной железы в плазме крови зависит от поступления глюкозы с пищей, скорости её окисления и от концентрации других гормонов, участвующих в регуляции содержания глюкозы. При повышении содержания глюкозы в крови усиливается секреция инсулина, при её снижении выделяется больше глюкагона. Регуляция уровня гормона в крови осуществляется по механизму обратной связи.

Регуляция секреции гормонов осуществляется симпатической и парасимпатической нервной системой. Регуляция секреции инсулина происходит и под влиянием ряда регуляторных пептидов, вырабатываемых в желудочно-кишечном тракте. Присутствие в нём глюкозы вызывает выброс энтероглюкагона. Этот гормон поступает к клеткам поджелудочной железы и стимулирует секрецию инсулина. Инсулотропным действием обладает аденокортикотропный гормон, вазопрессин и гормон роста. Регуляция секреции глюкагона осуществляется посредством рецепторов глюкозы в переднем гипоталамусе, которые выявляют снижение глюкозы в крови. Соматостатин, вырабатываемый δ -клетками, оказывает ингибирующее

влияние на выделение глюкагона. Симпатическая стимуляция усиливает секрецию глюкагона.

В норме концентрация глюкозы в крови человека составляет 80-120 мг%. При резком снижении уровня глюкозы (гипогликемии) наблюдается тахикардия, голод, возбуждение. В результате гипогликемической комы может наступить смерть. Эти явления снимаются при введении глюкозы или глюкагона. При увеличении концентрации глюкозы до 180 мг% она выводится с мочой, что происходит при ослаблении функции инсулина и является проявлением сахарного диабета. Это заболевание возникает в результате недостаточной выработки инсулина β -клетками поджелудочной железы. В отсутствие гормона глюкоза медленно проникает в клетки мышц и печени, запасы глюкагона при этом истощаются.

Диффузная эндокринная система (APUD-система)

Одиночные гормонпродуцирующие клетки объединяют различные по происхождению и строению клетки, выделяющие биологически активные вещества, которые обладают гормональным действием. Эта система объединяет в себя эндокриноциты в слизистой оболочке пищеварительной системы и секреторные клетки в других органах тела человека. Гормоны диффузной эндокринной системы оказывают как местное, так и диффузное действие на органы человека.

Гормоны пищеварительного тракта

Основной функцией этих гормонов является влияние на моторику секреции различных отделов пищеварительного тракта. Среди них выделяют:

- гормоны семейства глюкагона (гастрин, холецистокинин);
- семейство секретина (дофамин, вазоактивный интестинальный полипептид);
- гормоны слюнных желез;
- гормоны печени.

К первой группе относятся пептиды, гастрин и холецистокинин. Гастрин секретируется в I-клетках пилорической части желудка, двенадцатиперстной кишки и островках Лангерганса. В желудке гастрин активирует секрецию гистамина и соляной кислоты, а также пепсиногена. Кроме того, гастрин участвует в согласованной регуляции двигательной активности отделов пищеварительного тракта. Вызванная гастрином «голодная перистальтика» лежит в основе пищевого поведения.

Холецистокинин (панкреозимин) синтезируется в интестинальных клетках, собственной пластинке тонкой кишки и в белой пульпе селезенки. Этот гормон обладает желчегонным эффектом, участвует в переваривании липидов, регуляции липидного аппетита и насыщения. В лимфоидных органах пищеварительного тракта гормон активирует синтез иммуноглобулинов: максимально IgA, а также и других. Некоторые из них могут

встраиваться в слизевые положения тонкой кишки, что усиливает защиту организма от агрессивных воздействий внешней среды.

Семейство секретина более обширно. Секретин синтезируется в двенадцатиперстной и тощей кишках, а в адено- и нейрогипофизе и структурах центральной нервной системы. Секретин контролирует бикарбонатную буферную систему регуляции рН в проксимальном отделе тонкой кишки. Вазоактивный интестинальный полипептид выделяется эндокриноцитами слизистой оболочки пищевода, желудка, тонкой и прямой кишок, поджелудочной железой, эпителием дыхательной системы, гипоталамо-гипофизарной системой. Кроме того, гормон подавляет функции различных видов лейкоцитов.

Таким образом, все рассмотренные гормоны контролируют функции пищеварительного тракта, регулируют обмен веществ, функции головного мозга и иммунокомпетентных органов.

Гормоны слюнных желез

В слюнных железах эндокринная функция присуща клеткам протокового отдела. Первым был открыт гормон паротин, участвующий в углеводном обмене, а затем ряд факторов роста, регулирующих развитие структур нервной системы (фактор роста нервов и фактор роста глии) и эпителиальных структур (эпидермальный фактор роста). Гормоны слюнных желез регулируют углеводный обмен, рост и развитие нервной системы, а также иммунную защиту внутренних органов пищеварительной и дыхательной систем на границе с агрессивной внешней средой.

Гормоны печени

Печень как эндокринный орган начинает функционировать сразу после закладки в эмбриогенезе, секретировав различные факторы роста, основные из которых являются соматомедины.

Гормоны сердечно-сосудистой системы

Гормоны сердечно-сосудистой системы регулируют объём жидкости и осмотическое давление. Насосную функцию они стабилизируют посредством изменения артериального давления, частоты сердечных сокращений, объёма крови, сосудистого тонуса. В капиллярах гормоны регулируют проницаемость воды, ионов калия, натрия и других веществ. К структурам сердечно-сосудистой системы, которые секретируют гормоны относятся сердце, эндотелий и гладкие мышцы сосудов, плазма и клетки крови.

Гормоны сердца

В 70-ых годах XX века А.А. Галояном были открыты кардиопептины и сформировано представление о сердце как эндокринном органе. Они секретируются при росте осмотического давления крови и увеличивают системное артериальное давление. Другим семейством кардиальных гормонов являются натрийуретические пептиды. Они являются связующим звеном между почками и сердцем, регулируя не только экскрецию жидкости, но и перераспределение её в организме сердечно-сосудистой системы.

Кроме того, эти гормоны усиливают сокращение кардиомиоцитов. Гормоны этих двух семейств влияют на жажду и питьевое поведение, сон и бодрствование, внутричерепное давление, память и общий уровень возбудимости центральной нервной системы. В сердце также секретруется релаксин – гормон надсемейства инсулина. При родах, расслабляя связки лобкового симфиза, гормон обеспечивает увеличение просвета родовых путей и прохождение по ним плода.

Гормоны эндотелия

Эндотелиальные клетки сосудов выделяют ряд гормонов через базальную и апикальную мембраны. К ним относятся тромбоксаны (вазомоторный эффект), лейкотриены и простагландины. В сосудах выделяется ещё ряд гормонов, регулирующих тонус сосудов, их проницаемость и активность иммунокомпетентных клеток. Вазомоторным эффектом обладают ряд веществ, секретируемых в эндокринных железах: эндотелины, оксид азота, супероксид кислорода и перекись. Они являются источниками кислорода, что важно при гипоксии и действии многих стрессорных факторов.

Эндотелины были выделены из эндотелия в 1988 году. Они являются фактором регуляции мозгового кровотока, перераспределяя его между структурами в зависимости от степени активности. Благодаря этому эндотелины участвуют в некоторых формах поведения и гормонопоза в гипофизе.

Оксид азота (NO) является гормоном и медиатором в эндотелии, гладких мышцах сосудов, макрофагах и нейрофилах. Обладает выраженным вазодилаторным эффектом, обусловленным снижением рН и выполняет функцию внутриклеточного посредника.

Эндотелий секретирует ряд факторов роста (ангиогенины), функцией которых является ангиогенез. Они участвуют в образовании трубки сосудов, синтезе коллагена, образовании базальной мембраны и прикреплении к ней эндотелия. В каждом сосуде, в зависимости от его типа, диаметра комплекс ангиогенинов специфичен.

Гормоны плазмы и клеток крови

Они представлены синтезируемыми в плазме ренин-ангиотензиновой и каллекреин-кининовой системами. К первой относятся гормоны ренин и ангиотензин. Они увеличивают возбудимость нервных клеток и регулируют процессы памяти, увеличивают периферический сосудистый тонус и повышают системное артериальное давление, участвуют в реализации питьевой мотивации, подавляют доминантное половое поведение, обеспечивают оборонительные реакции избегания и усиления моторной активности.

Каллекреин-кининовая система представлена каллекреином и немногочисленным семейством кининов. Каллекреин является одним из основных факторов гомеостаза. Кинины включают в себя гормоны: Тонин, секре-

тируемый в слюнных железах, и брадикинин, предвестники которого есть во всех структурах. Брадикинин влияет на локальный кровоток, активность иммунокомпетентных клеток, проницаемость сосудов, почечную фильтрацию.

Гормональный статус новорожденного

Большинство желез внутренней секреции начинают функционировать ещё до рождения. Родовой стресс – это пусковой механизм адаптации организма ребёнка к новым условиям существования. Первая срочная реакция нейроэндокринной системы плода в момент родов направлена на активацию метаболизма и внешнего дыхания. Первый вдох ребёнка является результатом нервных, гормональных и метаболических воздействий. В пуповинной крови отмечается высокая концентрация гормонов «срочной» адаптации – адреналина и норадреналина. Эти гормоны не только стимулируют энергетический обмен и распад в клетках жиров и полисахаридов, но и тормозят образование слизи в тканях лёгких, а также стимулируют дыхательный центр в продолговатом мозге. В первые часы после рождения быстро нарастает активность щитовидной железы, гормоны которой также стимулируют обменные процессы. Всё это осуществляется под контролем гипофиза и гипоталамуса. Дети родившиеся путём кесарева сечения и не испытавшие естественного родового стресса, имеют более низкий уровень гормонов в крови, что отрицательно сказывается на функции лёгких в течение первых суток.

*Лекция № 9***ВНУТРЕННЯЯ СРЕДА ОРГАНИЗМА. КРОВЬ**

Термин «внутренняя среда» предложен французским физиологом Клодом Бернаром. В это понятие включена совокупность жидкостей – кровь, лимфа, тканевая, спинно-мозговая, суставная, плевральная и другие жидкости, которые омывают клетки и окологлеточные структуры тканей, принимая тем самым участие в осуществлении обменных реакций организма.

В процессе эволюции происходило развитие и совершенствование обособленной внутренней среды. Впервые у губок появляются специальные каналы, по которым вода просачивается через тело. У кишечнополостных и низших червей возникает обособленная внутренняя среда, заполняющая межклеточные каналы тела. В этом случае окружающая вода попадает в пищеварительную полость, а затем уже – в каналы. Эта жидкость получила название гидролимфы. По своему составу она мало отличается от окружающей среды. Таким образом, у кишечнополостных существует гастроваскулярная система циркуляции. У членистоногих появляется незамкнутая (лакунарная) сосудистая система. В ней циркулирует жидкость, получившая название гемолимфы и движущаяся за счет пульсации стенок сосудов. Она проталкивается по сосудам и заполняет межклеточные пространства - лакуны. Эта жидкость уже обособлена от окружающей среды и имеет постоянный состав. У головоногих моллюсков появляется замкнутая система с циркулирующей кровью. Кровь и межтканевая жидкость отличаются друг от друга по составу и функции. У позвоночных существует третий тип жидкости, относящейся к внутренней среде, – это лимфа.

Более 120 лет назад Клод Бернар пришел к заключению, что «постоянство внутренней среды есть условие независимого существования», то есть для того, чтобы организм функционировал эффективно, составляющие его клетки должны находиться в строго регулируемой среде. Для описания этого состояния в 1929 году Уолтер Кэннон ввел термин гомеостаз. Под гомеостазом понимают не только сами согласованные физиологические процессы, поддерживающие большинство устойчивых состояний организма, но и регулирующие механизмы, которые обеспечивают это состояние. Это позволяет живой системе, несмотря на сдвиги, возникающие в процессе жизнедеятельности, и изменения в окружающей среде, поддерживать относительное динамическое постоянство. Границы гомеостаза могут быть жесткими и пластичными. Жесткими являются параметры внутренней среды, которые определяют оптимальную активность ферментов, то есть возможность осуществления обменных процессов. Пластичные константы могут изменяться в достаточно широких пределах (температура тела или артериальное давление).

Защиту организма от неблагоприятных факторов окружающей среды осуществляют внешние и внутренние барьеры. К внешним барьерам отно-

сятся кожа, почки, печень, органы дыхания и пищеварения. Внутренние представляют собой гематоэнцефалический, гематоулитковый и другие барьеры, в основе которых лежит эндотелий капилляров. В поддержании гомеостаза участвуют многие органы, процессы и механизмы. Основными из них являются кожа, селезенка, печень, иммунная система.

Система крови

Основой внутренней среды является кровь. Представление о системе крови создал Г.Ф. Ланг в 1939 году, предложив объединить в неё кровь, органы, в которых происходит образование клеток крови и их разрушение, а также регулирующий нервно-гуморальный аппарат. Она включает в себя: периферическую кровь, циркулирующую по сосудам; органы кроветворения (красный костный мозг, лимфатические узлы, селезенка, вилочковая железа); органы кроверазрушения (красный костный мозг, селезенка, печень); регулирующий нервногуморальный аппарат (нервная система, гормоны, медиаторы).

Функции крови

Кровь выполняет в организме следующие функции:

- дыхательную, которая заключается в процессе переноса кислорода из органов дыхания к тканям и углекислого газа в обратном направлении. В лёгких и тканях обмен газов основан на разности парциальных давлений (или напряжений), в результате чего происходит их диффузия. Кислород и углекислый газ содержится в основном в связанном состоянии. Кислород обратимо связывается с дыхательным пигментом – гемоглобином, углекислый газ – с основаниями, водой и белками крови;
- питательную, которая заключается в переносе питательных веществ от пищеварительного тракта к клеткам организма. Глюкоза, фруктоза, аминокислоты, соли, витамины, вода всасываются в кровь непосредственно в капиллярах ворсинок кишечника. Жиры и продукты его расщепления всасываются в кровь и лимфу. Все попавшие в кровь вещества по воротной вене поступают в печень и лишь затем разносятся по всему организму. Разносимые по всему организму вещества используются как пластический материал и для энергетических потребностей;
- экскреторную, проявляющуюся в удалении ненужных и вредных для организма конечных продуктов метаболизма, избытка воды, минеральных и органических веществ, поступивших с пищей. К их числу относятся аммиак, мочевины, мочевая кислота, желчные кислоты, фенол, индол, скатол и другие;
- терморегуляторную, способствующую перераспределению тепла по организму и поддержанию температуры тела. Циркулирующая кровь объединяет органы, в которых вырабатывается тепло с органами, отдающими тепло;

- гомеостатическую, участвующую в поддержании постоянства внутренней среды: рН, водного баланса, уровня глюкозы в крови и т.д.;
- регуляторную, которая заключается в том, что по организму разносятся выделяемые различными органами биологически активные вещества, обеспечивая гуморальное единство организма;
- защитную, которая обеспечивает гуморальный (выработку антител) и клеточный (фагоцитоз) иммунитет. К защитным функциям относится также свертывание крови;
- осуществление креаторных связей. Она состоит в переносе кровью макромолекул, осуществляющих информационные связи. Благодаря этому регулируются процессы синтеза белка, дифференцировки клеток, поддержания постоянства структуры тканей.

Физико-химические свойства крови

Кровь состоит из плазмы и форменных элементов: эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Между ними существует определённое соотношение, называемое гематокритным числом. Оно показывает, что клетки составляют 40-45% объёма крови, а 55-60% приходится на плазму. Количество крови в среднем составляет 4,5-6 л крови (6-8% от массы тела). Имеющаяся в организме кровь циркулирует по сосудам не вся, часть её находится в депо: 20% – в печени, 16% – в селезёнке, 10% – в коже. Плотность крови у человека составляет 1,060-1,04 г/мл и зависит от содержания в ней форменных элементов, белков и липидов. Ещё одним физическим показателем крови является вязкость. Она в 3-6 раз больше вязкости воды и находится в зависимости от содержания эритроцитов и белков. Вязкость возрастает при сгущении крови (например, при потении).

Для крови характерно осмотическое давление. Осмотическое давление - это сила, определяющая движение растворителя через полупроницаемую мембрану из менее концентрированного раствора в более концентрированный. Оно определяет обмен воды между кровью и тканями. Клетки крови, органов и тканей имеют полупроницаемые мембраны, способные пропускать воду и не пропускать различные растворённые в ней соединения. Это соли, процент которых составляет 0,9% от объёма крови. Большая часть этих солей приходится на хлорид натрия. От концентрации солей в плазме крови и зависит осмотическое давление. Изменение осмотического давления ведет к нарушению водного обмена. Эти нарушения хорошо видны на примере эритроцитов. Если они попадают в гипертонический раствор хлорида натрия, то теряют воду и сморщиваются. В гипотоническом растворе наоборот набухают и лопаются, их содержимое выливается и образует так называемая «лаковая кровь», ярко-алая по цвету.

В регуляции осмотического давления, которое составляет 7,3 атм. или 745 кПа, участвуют органы выделения - почки и потовые железы. Благодаря им вода, поступающая в организм или образующаяся в процессе

обмена веществ, выводится из организма и не вызывает существенных сдвигов осмотического давления. Их деятельность регулируется сигналами от осморецепторов – специальных образований, которые активируются при изменении осмотического давления крови или тканевой жидкости.

При введении в кровь лекарственных веществ или солевых растворов нужно обеспечить их одинаковое осмотическое давление с осмотическим давлением крови. Солевые растворы, имеющие такое осмотическое давление, как и кровь, называются изотоническими. Наиболее употребляемый в медицинской практике – это 0,87% раствор хлорида натрия. Если, солевой раствор имеет более высокое осмотическое давление, чем крови – это гипертонический раствор, а если меньшее – то это гипотонический раствор. Изотонический раствор хлорида натрия может поддерживать деятельность удалённых органов, но он не является полностью физиологическим, поэтому органы через некоторое время погибают. Для поддержания их жизнедеятельности необходимо присутствие в растворе нескольких основных солей крови (хлорида калия, кальция и др.). Причем в такой же концентрации, как и в крови. Разработаны такие физиологические растворы, как раствор Рингера, Рингера-Локка, Тироде и др. Физиологические растворы все же не равноценны плазме, так как не содержат белков плазмы, которые являются высокомолекулярными коллоидными веществами. Поэтому к солевому раствору с глюкозой добавляют различные коллоиды (декстран) или особым образом обработанные белковые препараты. Коллоидных веществ добавляют 7-8%. Такие растворы вводят человеку после большой кровопотери. Однако лучшей кровезаменяющей жидкостью является плазма крови.

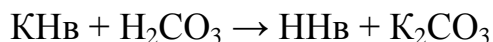
Резистентностью эритроцитов называется их устойчивость по отношению к гипотоническим растворам. Минимальная резистентность определяется концентрацией хлорида натрия, при которой начинается гемолиз, то есть разрушаются наименее устойчивые эритроциты. Она колеблется от 0,52 до 0,48. Концентрация хлорида натрия, при которой все эритроциты подвергнуты гемолизу, определит максимальную резистентность, которая у здорового человека колеблется в пределах от 0,28 до 0,32.

Буферные системы крови

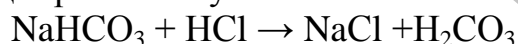
Одним из показателей гомеостаза крови является рН. Это водородный показатель, название которого произошло от английского слова power Hydrogen (сила водорода). Он показывает соотношение в крови H^+ и OH^- . Только при определённом рН возможно оптимальное течение обменных процессов. У крови рН слабощелочная 7,35-7,4.

В процессе жизнедеятельности в кровь непрерывно поступает углекислый газ, молочная кислота и другие продукты обмена, изменяющие концентрацию ионов. Но рН крови не меняется благодаря наличию буферных систем.

1. Самая мощная из них – это буферная система гемоглобина (HНв + КНв), на неё приходится 75% буферной ёмкости крови. Гемоглобин в восстановленном состоянии является очень слабой кислотой, а в окислённом – его кислотные свойства усиливаются. В тканях происходит следующий процесс:

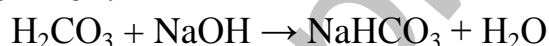


2. Карбонатная буферная система (H_2CO_3 , KHCO_3 , NaHCO_3) состоит из угольной кислоты и гидрокарбонатов натрия и калия. При поступлении в плазму крови более сильной кислоты, чем угольная, анионы сильной кислоты взаимодействуют с катионами натрия и образуют нейтральную соль. В то же время ионы водорода соединяются с анионами HCO_3^- . При этом возникает малодиссоциированная угольная кислота:



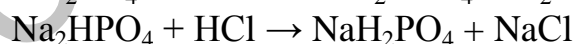
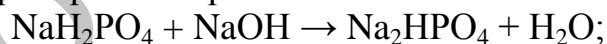
В лёгких под действием фермента карбонгидразы, содержащаяся в эритроцитах угольная кислота распадается на углекислый газ и воду. Углекислый газ выделяется лёгкими и изменения рН крови не происходит.

При поступлении в кровь щелочей они вступают в соединение с угольной кислотой. В результате образуются гидрокарбонаты и вода, а реакция остаётся постоянной:



Удельный вес этой буферной системы меньше, но значение велико, так как регулируется процесс выделения хлорида натрия мочой и углекислого газа лёгкими, что практически мгновенно нормализует реакцию крови.

3. Фосфатная буферная система образована однозамещённым и двузамещённым фосфорнокислым натрием (NaH_2PO_4 и Na_2HPO_4). Первый обладает свойствами кислоты, а второй – слабой щёлочи. Поступившие в кровь кислоты и щёлочи взаимодействуют с одним из компонентов системы и в результате рН крови сохраняется:



4. Белки плазмы крови обладают амфотерными свойствами, так как содержат в своём составе катион водорода и гидроксильную группы. С кислотами они вступают в реакцию как основания, с основаниями – как кислоты. рН крови остаётся на постоянном уровне.

Помимо крови буферные системы существуют и в тканях. Это белковые и фосфатные комплексы.

В процессе обмена веществ выделяется больше кислых продуктов, поэтому буферные системы более устойчивы к действию кислот. Так для сдвига рН в щелочную сторону к плазме надо добавить щёлочи больше в 40-70 раз, чем к воде, а для сдвига рН плазмы в кислую сторону - надо долить кислоты в 300-350 раз больше, чем к воде. Несмотря на наличие буферных систем, при некоторых условиях наблюдаются сдвиги рН в ту или

другую сторону. Сдвиг рН в кислую сторону называется ацидоз, а в щелочную – алкалоз. Различают компенсированную и некомпенсированную формы ацидоза и алкалоза. Крайние пределы изменений рН крови составляют 7,0-7,8. При смещении рН за эти пределы наступает смерть. Постоянно выделяющийся тканями и клетками углекислый газ частично поглощается плазмой. То количество углекислого газа, которое может быть связано 100 мл плазмы, получило название щелочного резерва. Щелочной резерв предотвращает опасность закисления крови.

Плазма крови

Жидкая часть крови называется плазмой. Она содержит 90-92% воды и 8-10% сухого вещества (белки, другие органические вещества и минеральные соли). Несколько десятков различных белков (общей массой 200-300 г) составляют 7-8% от массы крови и отличаются по функциональному составу: альбумины (4-5%), глобулины (2-3%) и фибриноген (0,2-0,4%). Последний относится к глобулинам. Альбумины и фибриноген синтезируются клетками печени, а глобулины не только в клетках печени, но и в селезенке, костном мозге и лимфатических узлах. При рациональном питании в организме человека за сутки вырабатывается около 17 г альбумина и 5 г глобулина. Период полураспада альбумина составляет 10-15 дней, глобулина – 5 дней.

Альбумины составляют около 60% от всех белков плазмы. Большая поверхность мелких молекул альбумина играет существенную роль в транспорте кровью различных веществ, таких как билирубин, соли тяжелых металлов, жирные кислоты, лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды). Известно, что одна молекула альбумина может связать 25-50 молекул билирубина.

Глобулины дифференцируются на несколько фракций: альфа₁-, альфа₂-, бета- и гамма-глобулины. К альфа₁-глобулинам относятся гликопротеины, простатической группой которых являются углеводы и мукопротеины, содержащие мукополисахариды. Альфа₂-глобулин составляет медьсодержащий белок церулоплазмин, в котором на каждую белковую молекулу приходится восемь атомов меди. Бета-глобулины участвуют в транспорте фосфолипидов, холестерина, стероидных гормонов, катионов металлов. Они связывают около 75% всех жиров и липидов плазмы. К ним относится металлосодержащий белок трансферрин, осуществляющий перенос железа кровью. Во фракцию гамма-глобулинов входят различные антитела, защищающие организм от вторжения вирусов и бактерий. Количество этих белков возрастает при иммунизации. К гамма-глобулинам относятся также агглютинины крови.

Фибриноген занимает промежуточное положение между фракциями бета-и гамма-глобулинов. Соотношение между количеством разных белковых фракций при некоторых заболеваниях изменяется и это имеет диагностическое значение. С этой целью рассчитывают так называемый белковый

индекс, т.е. соотношение количества глобулинов и альбуминов. У здорового человека он лежит в пределах от 1:1,2. до 1:2.

Для разделения белков плазмы крови применяется метод электрофореза, основанный на различной подвижности белков в электрическом поле, или еще более тонкий метод разделения белков – иммуноэлектрофорез, при этом в электрическом поле передвигаются не нативные белки, а комплексы белковых молекул, связанных со специфическими антителами.

Белки крови выполняют в организме ряд важных функций:

- обладают буферными свойствами и поддерживают рН крови;
- придают вязкость крови, что поддерживает давление на определенном уровне;
- являются резервом для построения белков тканей;
- обуславливают онкотическое давление плазмы. Благодаря этому удерживается некоторое количество воды в кровяном русле и тем самым регулируется тканевой водный обмен. Белки способны притягивать воду, их онкотическое давление составляет 25-30 мм рт.ст. или 1/200 от осмотического. Так как альбуминов в крови больше, то они на 80% определяют онкотическое давление;
- препятствуют оседанию эритроцитов;
- принимают участие в процессе свертывания крови;
- являются важным фактором иммунитета;
- переносят некоторые гормоны, минеральные вещества, липиды и т.д.;
- осуществляют креаторные связи, т.е. передают информацию, которая обеспечивает процессы роста, развития, дифференцировки органов («фактор роста нервной ткани», эритропоэтины и другие).

В плазме крови содержатся также и небелковые азотсодержащие соединения: продукты расщепления белков в желудочно-кишечном тракте (аминокислоты – 4 мг%) и продукты расщепления белков, подлежащие удалению из организма (мочевина, мочевая кислота, креатин, креатинин и др.).

В ее состав вводят также и безазотистые вещества:

- глюкоза (80-120 мг%);
- в большом количестве содержатся липиды, особенно после приема жирной пищи;
- витамины, их количество зависит от принимаемой пищи, а также от количества особого фактора, синтезируемого кишечной флорой, который улучшает их всасывание в кишке;
- минеральные соли (0,9% хлорида натрия, а также многие другие катионы и анионы);
- подлежащие удалению конечные продукты обмена (билирубин, аммиак и другие).

К форменным элементам, которые составляют 40-45% объема крови, относятся эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. У беспозвоночных жи-

вотных эритроцитов нет, появляются они только у позвоночных. Лейкоциты же распространены у всех многоклеточных, даже у кишечнополостных. Тромбоциты получают полное развитие только у млекопитающих.

Тромбоциты и свёртывание крови

Жидкое состояние крови и замкнутость кровеносного русла являются необходимым условием жизнедеятельности. Это обеспечивается системой свёртывания крови. В этой системе важное значение принадлежит форменным элементам, которые получили название тромбоцитов или кровяных пластинок. Это образования округлой формы, диаметром 2-5 мкм. У человека и млекопитающих они не имеют ядра и образуются в красном костном мозге. Период созревания составляет 8 суток, продолжительность пребывания в кровотоке 5-11 суток. Количество кровяных пластинок в крови человека составляет 200-400 тыс. в 1 мкл, но может значительно изменяться. Увеличение количества тромбоцитов обозначается как тромбоцитоз, а уменьшение - как тромбопения. Тромбоцитоз наблюдается при мышечной работе. Если работа кратковременная, то тромбоцитоз вызывается сокращением селезёнки, из которой тромбоциты поступает в кровь. При длительной интенсивной мышечной работе количество тромбоцитов увеличивается не только за счет их выхода из депо (в 2-3 раза), но и вследствие усиленного кроветворения. Тромбопения наблюдается в следующих случаях: во время сна количество тромбоцитов в периферической крови снижается; при питании белками и процессе пищеварения; у женщин во время менструации (количество тромбоцитов уменьшается в 2-3 раза); при недостатке в пище витаминов А и, особенно, группы В; при действии больших доз ионизирующего облучения.

Тромбоциты играют важную физиологическую роль в организме, регулируя микроциркуляцию и гомеостаз. Они являются носителями и высвобождают при необходимости физиологически активное вещество – серотонин, который изменяет тонус микрососудов и проницаемость их стенок. Но основное значение тромбоцитов в том, что они принимают участие в процессе свертывания крови практически на всех его этапах.

Современная теория свёртывания крови получила название ферментативной и была разработана в 1872 году профессором Тартуского университета А.А. Шмидтом, а затем дополнена в 1905 году П.Моравицем. Она получила название теории Шмидта-Моравица, а теперь ещё называется коагуляционным гомеостазом. Согласно этой теории, процесс свёртывания крови происходит в результате взаимодействия плазменных факторов крови и различных соединений, содержащихся в её форменных элементах и тканях. В настоящее время насчитывается 13 факторов свёртывания крови. Они имеют единую международную нумерацию, специальные названия и обозначаются римскими цифрами.

В основе коагуляционного гомеостаза лежит изменение физико-химического состояния содержащегося в плазме белка – фибриногена, пе-

реходящего из растворимой формы в нерастворимую – фибрин. Он образует длинные тонкие нити, в петлях которых запутываются форменные элементы. Кровь, из которой удалён фибриноген, называется дефибрирированной. Она состоит из форменных элементов и кровяной сыворотки. Коагуляционный гомеостаз протекает в три стадии:

1 фаза. Самая сложная и продолжительная, в результате неё образуется протромбиназа. Различают внешнюю (тканевую) и внутреннюю (кровяную) протромбиназы. Толчком для образования тканевой протромбиназы является разрушение стенок сосудов и выделение тромбoplastина. Он представляет собой фосфолипид, образующийся из участков клеточных мембран. Тканевая протромбиназа образуется очень быстро в течение 5-10 с, но она приводит к образованию лишь небольшого количества тромбина. Кровяная протромбиназа образуется намного медленнее. Это связано с тем, что фосфолипиды находятся в клетках крови и требуется их предварительное разрушение. Длительность этого процесса составляет 5-10 минут.

2 фаза. Появление протромбиназы означает начало второй фазы свёртывания крови – образование тромбина. Этот процесс протекает мгновенно – 2-5 с. Протромбиназа адсорбирует протромбин на своей поверхности, превращает его в тромбин, при этом обязательно присутствие катионов кальция.

3 фаза. В течение этой фазы происходит превращение фибриногена в фибрин, что протекает ступенчато. Вначале под влиянием тромбина из фибриногена появляется фибрин-мономер. Затем под влиянием катионов кальция происходит полимеризация и образуется фибрин-полимер. И только потом под действием различных факторов образуется нерастворимый фибрин. Этим завершается образование кровяного тромба. Образовавшийся сгусток уплотняется, стягивается и происходит его ретракция. Этот процесс совершается при участии кровяных пластинок.

Большинство факторов свёртывания крови являются белками и синтез многих из них происходит в печени. При образовании 7, 9, 10 факторов принимает участие витамин К. При недостатке этого витамина время свёртывания крови удлиняется, и может наступить кровоточивость. При отсутствии какого-либо фактора появляется пониженная свёртываемость крови или она прекращается вообще. Существуют наследственные формы такого заболевания – гемофилия –, которое встречается, как правило, у мужчин, хотя передают его женщины. Даже небольшая рана угрожает жизни вследствие длительного кровотечения. Причиной гемофилии является наследственно обусловленная недостаточность 8, 9, 10 факторов свёртывания в плазме крови. Свёртывание не происходит, если из крови удалить ионы кальция. Для этого добавляют растворы цитрата или оксалата, которые связывают кальций, вследствие чего кровь не свёртывается. Такая кровь

называется цитратной или оксалатной и может длительное время храниться, например, в целях переливания крови больным.

Образование фибринового тромба необходимо в крупных сосудах с высоким давлением и большой скоростью кровотока. В мелких сосудах с низким давлением и маленькой скоростью крови возможен другой механизм, получивший название сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Этот процесс протекает с образованием тромбоцитарного тромба и проходит следующие этапы:

1. Рефлекторный спазм повреждённых сосудов обеспечивается сосудосуживающими веществами, выделяющимися из тромбоцитов (серотонин, адреналин, норадреналин). Это лишь временная остановка или уменьшение кровотечения.
2. Приклеивание (адгезия) тромбоцитов к месту травмы. Сосудистая стенка в норме имеет отрицательный заряд, который при повреждении заменяется на положительный. Отрицательно заряженные тромбоциты прилипают к положительно заряженным коллагеновым волокнам стенки сосудов. Стадия длится 3-10 с.
3. Обратимая агрегация (скупивание) тромбоцитов. Стимулятором этого процесса является «внешняя» АДФ из повреждённого сосуда и «внутренняя» АДФ из тромбоцитов и эритроцитов. Образуется рыхлая тромбоцитарная пробка, пропускающая через себя плазму крови.
4. Необратимая агрегация (скупивание) тромбоцитов происходит под влиянием тромбина, изменяющего структуру тромбоцитов. Они теряют свою структурность и сливаются в гомогенную массу. На агрегатах тромбоцитов образуется небольшое количество фибриновых нитей, в которых задерживаются эритроциты и лейкоциты.
5. Ретракция тромбоцитарного тромба: его уплотнение и закрепление в повреждённом сосуде.

Так происходит образование тромбоцитарной пробки, возникающей при бытовых травмах (ссадины, порезы). Этот вид гемостаза длится несколько минут. Последняя фаза – ретракция – происходит при образовании тромбоцитарного и фибринового тромба. Она происходит лишь при достаточном количестве тромбоцитов за счёт их сократительного белка – тромбостенина. При сокращении он сжимает сгусток до 25-50%, что надёжно закрепляет его в сосуде. Ретракция заканчивается в течение 2-3 часов после образования тромба.

Одновременно с ретракцией, но с меньшей скоростью, начинается фибринолиз – восстановление просвета закупоренного сосуда. Расщепление фибрина осуществляется протеолитическим ферментом – плазмином, который находится в плазме в виде профермента – плазминогена. Для его превращения в плазмин требуются активаторы, содержащиеся в крови и тканях. Фибринолиз протекает в три фазы: образование кровяного активатора плазминогена; превращение под действием активатора плазминогена

в плазмин; расщепление фибрина плазмином до пептидов и аминокислот. Естественным стимулятором процесса фибринолиза является внутрисосудистое свёртывание крови. Активаторы плазмينا возникают в плазме особенно интенсивно после усиленной мышечной работы, эмоций. Они появляются после смерти человека, в результате чего через несколько часов после этого кровь становится жидкой.

Кровь в организме человека находится в жидком состоянии, хотя в ней содержатся все необходимые компоненты для свёртывания. Это объясняется тем, что у человека существуют специальные противосвёртывающие механизмы:

- гладкая поверхность эндотелия сосудов;
- стенки сосудов и форменные элементы имеют отрицательные заряды и отталкиваются друг от друга;
- стенки сосудов покрыты слоем фибрина, адсорбирующего активные факторы свёртывания, особенно тромбин;
- большая скорость течения крови, что мешает факторам свёртывания крови достичь нужной концентрации в одном месте;
- наличие естественных антикоагулянтов.

Естественные антикоагулянты были открыты довольно давно ещё И.П. Павловым (1887 г.). Он заметил, что кровь, оттекающая от лёгких, свёртывалась медленнее, чем притекающая. Антикоагулянты делятся на две группы: первичные и вторичные. К предшествующим, или первичным, относятся антитромбопластины, тормозящие действие протромбиназы и находящиеся в крови (гепарин, продуцируемый базофилами крови и тучными клетками соединительной ткани). Больше всего гепарина содержится в печени и мышцах. Вторичные, или образующиеся в процессе свёртывания крови, антикоагулянты представляют собой «отработанные» факторы свёртывания крови (образовавшийся фибрин адсорбирует и нейтрализует до 90% тромбина).

Таким образом, в крови имеются две системы: свёртывающая и противосвёртывающая. В норме они находятся в определённом равновесии, что препятствует процессам внутрисосудистого свёртывания. Это равновесие нарушается при некоторых заболеваниях и ранениях. Если несмотря на наличие противосвёртывающей системы, сгусток образуется внутри кровеносного сосуда, он называется тромбом, и его образование ведёт к острому нарушению кровообращения – тромбозу. Тромбоз может произойти в результате повреждения кровеносного русла, так как шероховатость повреждённого участка способствует разрушению тромбоцитов. Особенно опасен и может привести к внезапной смерти коронарный тромбоз, т.е. тромбоз венечной артерии сердца.

Регуляция свёртывания крови осуществляется нервным и гуморальным путём. При различных эмоциональных раздражениях, боли, страхе, то есть при тех процессах, которые активируют симпатическую нервную сис-

тому, свёртывание крови ускоряется с 5-10 минут до 3-4 минут. Этот процесс называется гиперкоагуляцией и обусловлен действием адреналина и норадреналина, которые освобождают из стенок сосудов тромбопластин, быстро превращающийся в тканевую протромбиназу, а также активирует другие факторы. Раздражение парасимпатических нервов приводит к аналогичным результатам, то есть организм в случае повреждения готовится к быстрому тромбообразованию. Ускорение свёртывания крови также вызывает гормон вазопрессин, секреция которого увеличивается при болевых раздражениях.

Эритроциты

Эритроциты возникли в процессе эволюции как клетки, содержащие дыхательные пигменты, которые осуществляют перенос кислорода и углекислого газа. У беспозвоночных дыхательные пигменты растворены в гемолимфе, а у позвоночных уже находятся в эритроцитах. Это защищает их от действия ферментов крови и от потери при работе системы выделения. Эритроциты у низших животных представляют собой крупные ядерные клетки. У более высокоорганизованных животных они становятся безъядерными (что значительно снижает потребность самих эритроцитов в кислороде), меньшими по величине и приобретают форму двояковогнутой линзы.

Эритроциты, или красные кровяные клетки, человека также лишены ядра и имеют гомогенную протоплазму. Безъядерные клетки в 200 раз переносят кислорода больше, чем ядерные. Их количество составляет 4,5-6 млн. в 1 мкл, всего в организме эритроцитов до 25 трлн. Совокупность эритроцитов всей крови называют эритроцитон. Он обозначает массу эритроцитов, которые находятся в циркулирующей крови, в кровяном депо и в костном мозгу. Эритроцитон является замкнутой системой, в которой количество разрушившихся эритроцитов соответствует числу вновь образовавшихся. Поверхность клеток двояковогнутая – это оптимальная форма для переноса кислорода. Поверхность всех эритроцитов в 1500 раз больше, чем поверхность тела человека. В состав клетки, кроме того, входит 90% гемоглобина, 10% белка, липиды, глюкоза, минеральные соли.

Увеличение числа эритроцитов называется эритроцитоз. Он бывает абсолютный и относительный. Абсолютный эритроцитоз – увеличение числа клеток в организме. Наблюдается у людей в условиях высокогорья. Относительный эритроцитоз – увеличение числа эритроцитов в единице объёма крови, в то время как в организме их число остаётся постоянным. Это наблюдается при сгущении крови (ожоги, потение, холера, дизентерия). Снижение количества эритроцитов называется эритропенией. Абсолютная эритропения имеет место при разрушении эритроцитов и кровопотери. Относительная – при разжижении крови за счёт увеличения количества жидкости в кровотоке.

Как уже отмечалось, эритроциты на 90% состоят из гемоглобина. Он представляет собой 1 молекулу белка глобина и 4 молекулы гемма, в соотношении 96% и 4%. Гем имеет в составе атом железа, способный присоединять и отдавать кислород. Валентность железа при этом не меняется и она остаётся двухвалентной. Железо имеет большое число свободных электронов в атоме и поэтому способно к комплексообразованию и реакциям окисления-восстановления. В одном эритроците содержится 400 млн. молекул гемоглобина. Количество гемоглобина в крови в среднем 140 г/л. 1 г гемоглобина содержит 3,5 мг железа, а во всех эритроцитах железа содержится 2,1 г.

В норме гемоглобин содержится в крови в трёх физиологических состояниях: оксигемоглобин, дезоксигемоглобин и карбогемоглобин. Оксигемоглобин (HbO_2) – это соединение гемоглобина с кислородом, имеющее ярко-красный цвет и придающее соответствующую окраску артериальной крови. Образуется он в капиллярах лёгких. Количество гемоглобина в эритроцитах обуславливает кислородную ёмкость крови – количество кислорода, связываемое с 1 см³ крови. Соответственно кислородная ёмкость крови, содержащей 0,14 г гемоглобина в см³, составляет 0,190 см³ кислорода. В капиллярах тканей оксигемоглобин распадается на кислород и гемоглобин, который получил название восстановленного дезоксигемоглобина (HbH). Именно он определяет вишнёвый цвет венозной крови. По мере прохождения крови через ткани и отдачи кислорода она попутно вбирает в себе продукты обменных процессов – углекислый газ. Гемоглобин, связанный с углекислым газом, называют карбогемоглобином (HbCO_2).

Кроме физиологических видов гемоглобина существуют ещё и патологические виды. Так, гемоглобин легко соединяется с угарным газом – СО. Происходит образование карбоксигемоглобина (HbCO), не способного к переносу кислорода. Химическое сродство угарного газа к гемоглобину в 300 раз выше, чем у кислорода. Это означает, что даже при небольшой концентрации угарного газа в воздухе, гемоглобин оказывается связанным. При концентрации угарного газа 0,1%, 80% гемоглобина блокируется, в результате чего наступает кислородное голодание. Но карбоксигемоглобин является соединением нестойким: он разрушается при дыхании свежим воздухом. Искусственное дыхание значительно ускоряет этот процесс. При концентрации угарного газа 1% через несколько минут наступает смерть. В обычных условиях карбоксигемоглобин составляет 1% от всего гемоглобина крови, у курильщиков его концентрация достигает 3%, а после глубокой затяжки – 10%. При действии сильных окислителей (перманганат калия, бертолетова соль, нитробензол и др.) происходит окисление двухвалентного железа в трёхвалентное и образуется метгемоглобин (HbOH) коричневого цвета. Соли трехвалентного железа нерастворимы и выпадают в осадок - гемоглобин теряет способность переносить кислород, что приводит к смерти. Иногда встречается врождённая метгемоглобинемия, в ре-

зультате чего нарушено равновесие между окислением и восстановлением гемоглобина. Это проявляется у ребёнка синюшным цветом кожи.

В скелетных и сердечной мышцах находится миоглобин. Это тоже дыхательный пигмент красного цвета, аналогичный гемоглобину. Но у него значительно повышено сродство к кислороду. В обычных условиях полунасыщение им миоглобина происходит за 0,1 с. Таким образом, миоглобин приспособлен к депонированию кислорода. Это особенно важно для мышц, производящих ритмические действия (сердце). При деятельности этих мышц происходит пережатие капилляров и кровотоков в этот момент прекращается. В это время миоглобин и служит источником кислорода. Мышечный гемоглобин связывает 14% кислорода.

Гемоглобин, оксигемоглобин и другие его производные дают характерные полосы в спектре поглощения:

- при пропускании луча белого цвета через раствор оксигемоглобина обнаруживаются две тёмные полосы поглощения в жёлто-зелёной части спектра;
- для восстановленного гемоглобина характерна одна широкая полоса в жёлто-зелёной части спектра;
- спектр поглощения карбоксигемоглобина схож со спектром оксигемоглобина, но его полосы сдвинуты немного к фиолетовой части спектра;
- метгемоглобин имеет четыре полосы поглощения: две в жёлто-зелёной части, характерную в красной части спектра и одну в сине-зелёной части.

Определение спектров поглощения гемоглобина и его производных имеет значение в судебной медицине, так как позволяет установить, какие газы или химические вещества, изменяющие гемоглобин, вызвали отравление.

При попадании эритроцитов в гипотонический раствор происходит разрушение оболочки с выходом гемоглобина в плазму крови, образуется так называемая «лаковая» кровь. Этот процесс получил название гемолиза. Он бывает следующих видов:

- осмотический – при попадании эритроцитов в раствор с низким осмотическим давлением;
- химический – разрушение оболочки клеток в результате действия различных химических веществ;
- механический – сильное встряхивание;
- термический – при слишком высоких или низких температурах;
- биологический – переливание несовместимой крови, укусы змей и т.д.

Следующим показателем крови является СОЭ – скорость оседания эритроцитов. У мужчин СОЭ равна 1-10 мм/час, а у женщин – 2-15 мм/час.

Увеличение скорости оседания эритроцитов является патологией. Величина её зависит от свойств плазмы и, прежде всего, от содержания в ней фибриногена и глобулинов. Концентрация последних возрастает при воспалительных процессах и увеличение скорости оседания эритроцитов говорит о болезни. У беременных женщин в норме скорость оседания эритроцитов повышена и составляет 40-50 мм/час.

У человека постоянно происходит образование эритроцитов, так как они разрушаются. Срок их жизни составляет 120 дней. Они образуются в красном костном мозге из ядерных клеток эритробластов. Уже в них происходит синтез гемоглобина. Далее они поступают в кровь человека и называются ретикулоцитами. По величине ретикулоциты больше зрелых эритроцитов и их количество в крови не превышает 1% от общего числа. Созревание ретикулоцитов происходит в течение нескольких часов и они превращаются в нормоциты. Процесс образования эритроцитов получил название эритропоэза. Для его успешного протекания необходимы внутренний и внешний факторы кроветворения. Витамин В₁₂ представляет собой внешний фактор и в 1000 раз активнее внутреннего. Он поступает в организм из внешней среды вместе с пищей. В₁₂ всасывается в кишечнике лишь в том случае, если железы желудка выделяют мукопротеид – внутренний фактор кроветворения, который катализирует процесс усвоения витамина. При отсутствии внутреннего фактора нарушается поступление витамина В₁₂, что приводит к нарушению образования эритроцитов в красном костном мозге.

Разрушение эритроцитов происходит непрерывно в результате их гемолиза при старении, механической травматизации в сосудах, гемолиза в печени и селезёнке. Последний механизм является основным. В этих органах белковые компоненты эритроцитов расщепляются на составляющие их аминокислоты, а железо, входящее в состав гемма, удерживается печенью и хранится в ней в составе ферретина (белок, связывающий железо). Железо в дальнейшем используется повторно. Остальная часть молекул расщепляется с образованием желчных пигментов билирубина и биливердина. Оба пигмента выводятся с желчью в кишечник. Низкое содержание кислорода в крови стимулирует костный мозг и в нём образуется больше эритроцитов, чем разрушается в печени.

Группы крови

В 1901 г. К. Ландштейнер открыл, что в крови здоровых людей могут содержаться вещества, способные вызывать агглютинацию (склеивание) эритроцитов других людей. В эритроцитах крови Я. Янским и К. Ландштейнером были обнаружены два агглютинируемых фактора: агглютиноген А и агглютиноген В, а в плазме – два агглютинирующих агента: агглютинин альфа и бета. Агглютиноген А и агглютинин альфа называются одноименными, В и бета – соответственно. Одноименные агглютиногены и агглютинины никогда не существуют в крови одного человека.

По наличию и отсутствию в эритроцитах агглютиногенов, выделяют четыре группы крови. Их обозначают: I(0) – α ; II(A) – A; III(B) – B; IV(AB) – AB. Первая группа крови составляет 40%, вторая – 30%, третья – 15%, четвёртая – 5%. Переливание крови осуществляют следующим образом: I группу (универсальную) можно перелить всем, II – только во II и IV, III – только в III и IV, а IV – только в IV группу крови. В настоящее время учение о группах крови значительно усложнилось открытием новых агглютиногенов. Так, группа A оказалась из ряда подгрупп: 1, 2, 3, 5, зет, 0 и др. Агглютиноген A_2 в отличие от A_1 не даёт агглютинации при встрече с агглютинином альфа, в силу чего кровь такого человека может быть отнесена к первой группе и при переливании не возникают большие осложнения. Другие агглютиногены группы A являются ещё более слабыми. Кроме того, найдены агглютиногены M, N, S, P, C, K и множество других, каждый из которых может существовать в виде двух или более разновидностей. Комбинация этих факторов даёт огромное количество сочетаний, которые могут встречаться у людей. Таким образом, у каждого человека существует своя индивидуальная группа крови.

Тем не менее, существуют правила переливания крови. Одноименные агглютиногены донора не должны встречаться с одноименными агглютинами реципиента. Агглютинины донора в расчёт не принимаются при переливании небольшого количества крови (до 500 мл). Даже I группу – универсальную – переливают только до 500 мл, а так стремятся к переливанию одноименной группы крови, так как при переливании большого количества крови I группы разведение агглютининов донора не происходит, и они склеивают эритроциты реципиента. Кроме того, у 10-20% людей с I группой найдены агглютинины анти-A и анти-B. Переливание такой крови вызывает тяжёлые последствия. Их называют опасными универсальными донорами.

Среди агглютиногенов, не относящихся к системе ABO, был обнаружен резус-фактор (Rh). Его обнаружили К. Ландштейнер и А. Винер в 1940 году. Это агглютиногены, располагающиеся не в эритроцитах, а в плазме крови. 85% людей имеют этот агглютиноген и их кровь называется резус-положительной (Rh^+), а 15% – не имеют и кровь у них резус-отрицательная (Rh^-). Эти агглютиногены тоже имеют разновидности. Если человеку с резус-отрицательной кровью перелить резус-положительную кровь, то образуются иммунные антирезус-агглютинины. Повторное введение такой крови ведёт к шоку. При браке мужчины с резус-положительной кровью с женщиной, которая имеет резус-отрицательную кровь, плод нередко наследует резус-положительную кровь отца, в результате чего возникает резус-конфликт с матерью. Кровь плода проникает в организм матери и вызывает образование антирезус-агглютининов. Через плаценту они диффундируют в кровь плода, вызывая свёртывание крови. Это приводит к смерти плода или к выкидышу. Резус-конфликт возникает

при очень высокой концентрации антирезус-агглютинина. Первый ребёнок рождается нормально, часто с гемолитической желтухой, но при последующих беременностях угроза резус-конфликта возрастает за счёт выброса новых порций антирезус-агглютининов. В настоящее время существует возможность предотвращения резус-конфликта. Если резус-отрицательной матери в течение 72 часов после родов ввести внутривенно антитела к резус-агглютинином, называемые анти-Д, то этим будет предотвращена сенсибилизация резус-отрицательной матери резус-положительными эритроцитами плода. Анти-Д связываются с эритроцитами плода, попавшими в кровь матери и делают их неузнаваемыми для материнских клеток, продуцирующих антитела. Благодаря чему эти антитела не образуются. Это предотвращает резус-реакцию при следующей беременности.

Группы крови передаются по наследству. Если у отца и матери первая группа, то у ребёнка может быть только та же группа. Если у обоих родителей вторая группа, то у ребёнка – первая и вторая. Если у обоих родителей третья группа, то у ребёнка – первая или третья и т.д. Установлено, что частота всех групп крови, а также особенности строения белков плазмы зависит от национальной принадлежности людей. Специфическое распределение групп крови у разных народов определяется генетическими особенностями и передаются из поколения в поколение. Например, 90% коренных жителей Северной Америки имеют I группу крови. Среди китайцев, жителей стран Юго-Восточной Азии и островов Океании нет резус-отрицательных людей, поэтому у них нет гибели вследствие несовместимости по резус-фактору. Кроме того, установлена прямая связь между определёнными группами крови и предрасположением к некоторым заболеваниям. Например, язва 12-перстной кишки значительно чаще встречается у людей с 1-ой группой крови.

Лейкоциты

Содержание лейкоцитов или белых кровяных клеток, составляет 4-9 тыс. в 1 мкл. Основная функция этих клеток – защита организма от патогенных вирусов, микроорганизмов, паразитических простейших, токсинов, ядов, чужеродных белков, то есть обеспечение реакций иммунитета. Указанная функция очень важна для организма, поэтому клетки, осуществляющие её возникли в процессе эволюции раньше, чем другие клетки крови и сама кровь. Защитные реакции существуют уже у одноклеточных организмов. Попавшие паразиты (бактерии) уничтожаются внутриклеточным перевариванием. Но уже у кишечнополостных появляются клетки, играющие специальную защитную роль. С появлением системы крови они становятся её клетками, но при необходимости они способны покидать кровяное русло, активно передвигаться по тканевой жидкости навстречу проникшим микроорганизмам, уничтожаемым путём фагоцитоза. Защитные реакции лейкоцитов многообразны и наиболее полно они осуществляются у высших организмов. Кроме того, в лейкоцитах есть антигены, отличаю-

щиеся от агглютиногенов. У каждого человека их не больше четырёх. Когда донор и реципиент имеют 3-4 разных лейкоцитарных антигенов, кровь абсолютно несовместима, а при разнице в 1-2 относительно совместима.

Увеличение количества лейкоцитов называется лейкоцитозом. Лейкоцитозы бывают двух видов: физиологические и реактивные, или истинные. Физиологические имеют место у здорового человека и проявляются в процессе пищеварения (пищеварительный), при мышечной работе (мышечный), при болевых ощущениях, сильных эмоциональных реакциях (эмоциональный). В этом случае происходит выброс лейкоцитов из депо крови (селезёнки, лёгких, костного мозга) и перераспределение их между органами. Истинные лейкоцитозы развиваются при воспалительных процессах и инфекционных заболеваниях. Они обусловлены усиленной продукцией органов кроветворения и при них изменяется лейкоцитарная формула. Уменьшение числа лейкоцитов называется лейкопенией. Она может быть вызвана радиоактивным излучением, приёмом различных лекарственных препаратов и другими факторами. В этом случае поражается костный мозг и нарушается продукция кроветворения. При уменьшении количества лейкоцитов ниже 500 в 1 мкм наступает смерть.

Лейкоциты делятся на две большие группы: зернистые – гранулоциты и незернистые – агранулоциты. Они различаются по происхождению и функциям. Гранулоциты составляют 72% всех лейкоцитов крови, время их жизни составляет 2 суток. К гранулоцитам относятся: нейтрофилы, эозинофилы, базофилы.

Эозинофилы составляют 1-5% от всех лейкоцитов. Они обезвреживают токсины белкового происхождения и чужеродные белки. Клетки имеют ядро, состоящее из двух больших сегментов. Крупные зерна в цитоплазме окрашиваются кислыми красителями в ярко-розовый цвет. Количество эозинофилов увеличивается при аллергических заболеваниях, глистных инвазиях и интоксикациях.

Базофилы составляют 1% от общего числа лейкоцитов. Зернистость базофилов окрашивается основными красителями в темно-фиолетовый цвет. Ядро у них большое, рыхлое, чаще серповидной или дольчатой формы. В их цитоплазме находятся гранулы, содержащие биологически активные вещества (гепарин и гистамин). Количество базофилов увеличивается в восстановительный период острого воспаления. Предполагают, что гепарин и другие вещества этих клеток препятствует свертыванию крови в очаге воспаления и тем самым способствуют рассасыванию погибших тканей и заживлению ран.

Нейтрофилы составляет 50-75% от всех лейкоцитов клетки. Получили название нейтрофилов, так как их мелкая зернистость окрашивается нейтральными красителями. Основная их функции - это обезвреживание микроорганизмов и их токсинов. Нейтрофилы скапливаются в местах повреждения тканей и проникновения микробов. Это крупные клетки с сег-

ментарным ядром. Они легко проникают через стенки капилляров и движутся к месту проникновения микроорганизмов. Скорость их движения 40 мкм/мин, что в 3-4 раза больше их диаметра. Контактируя с микроорганизмами, нейтрофилы их захватывают и переваривают. Один лейкоцит может захватывать до 15-20 бактерий, иногда погибая при этом сам. Интенсивность фагоцитоза может регулироваться некоторыми веществами, вырабатываемыми в самом организме. Кроме того, нейтрофилы могут адсорбировать и переносить антитела, обезвреживать чужеродные белки.

Нейтрофилы по форме ядра и зрелости делятся на сегментоядерные, палочкоядерные и юные. У первых ядро состоит из нескольких долек, соединенных перемычками. Это зрелые нейтрофилы, их большинство - 54-74%. Палочкоядерные имеют ядро в виде буквы S. Это молодые формы, их насчитывается 3-6% от всех нейтрофилов. Юные нейтрофилы имеют рыхлое, бобовидное ядро. Если в крови появляется большое количество палочкоядерных и юных нейтрофилов происходит ядерный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. И наоборот, увеличение зрелых форм при снижении более молодых называется ядерным сдвигом вправо. Указанные изменения отражают функциональное состояние крови.

К незернистым лейкоцитам относятся лимфоциты и моноциты. Лимфоциты составляют 23-40% от всех лейкоцитов. Величина их значительно варьирует от 4,5 до 10 мкм, поэтому различают малые, средние и большие лимфоциты. Характеризуются они наличием очень плотного, темно-окрашивающегося ядра, которое заполняет большую часть клетки. Цитоплазма окружает его в виде узкой каймы, окрашивается основными красителями в голубой или синий цвет. Лимфоциты могут функционировать в течение всей жизни человека. Это основные клетки иммунной системы, защищающие организм от любого чужеродного вещества. Они различают их с помощью находящихся в их оболочках специфических участков (рецепторов), которые активируются при контакте с чужеродными белками. По функции и месту созревания лимфоциты разделяются на Т-зависимые и В-зависимые лимфоциты. Те и другие происходят из стволовой клетки костного мозга. Ещё в начале 20 века А.А. Максимовым была создана унитарная теория кроветворения в соответствии с которой все лимфоциты происходят из стволовых клеток красного костного мозга, затем попадают в ткани, где и происходит их дифференцировка.

Клетка - предшественница *T-лимфоцита* мигрирует из костного мозга в тимус - зобную железу. Он расположен в грудной клетке, начинает функционировать в период внутриутробного развития, проявляет наибольшую активность в момент рождения и в течение первого года жизни. После окончания вскармливания материнским молоком тимус уменьшается в размерах и вскоре перестает функционировать. Роль его как эндокринного органа выяснена слабо, но известно, что он выделяет гормон, называемый тимозином, который способствует созреванию Т-клеток. Корко-

вое вещество тимуса набито незрелыми Т-лимфоцитами. После «обучения» в тимусе они мигрируют в периферические лимфоидные органы (лимфатические узлы, селезенку, миндалины, лимфатическую ткань кишечника). Некоторая часть их находится в постоянной миграции по тканевой жидкости и периферической крови. Эти клетки осуществляют клеточный иммунитет. Он выражается в том, что при взаимодействии с антигеном Т-лимфоцит, несущий на мембране рецепторы, способен распознать этот антиген. После этого Т-лимфоцит начинает размножаться и образует клон таких же Т-клеток. Клетки этого клона вступают в борьбу с несущим антиген микроорганизмом или вызывают отторжение чужеродной ткани.

В-лимфоциты тоже образуются в красном костном мозге. Дифференцировку проходят в лимфатической ткани кишечника, миндалинах, червеобразном отростке. Находятся в постоянном движении по тканевым жидкостям. В-лимфоциты осуществляют гуморальный иммунитет. Они опознают антиген таким же образом, как и Т-клетка, но реагирует по-разному. Размножаясь, В-клетки образуют клон плазматических клеток, которые синтезируют антитела и выделяют их в кровь или тканевую жидкость. Здесь антитела связываются с антигенами на поверхности бактерий и ускоряют их захват фагоцитами или присоединяются к бактериальным токсинам и нейтрализуют их. Так происходит первичный иммунный ответ. Во время этого ответа образуются новые В-лимфоциты, обладающие иммунной памятью, под которой понимают способность при повторной встрече с антигеном реагировать значительно быстрее и сильнее, чем при первой.

Клонально-селекционная теория образования антител была разработана в 1950 годы Эрне Бернетом с соавторами. В ее основе лежат следующие положения:

- человек имеет набор лимфоцитов, каждый из которых распознаёт только один специфический антиген;
- специфичность антитела обусловлена ее ДНК;
- во время созревания каждый лимфоцит образует антитела, которые встраиваются в его мембрану и играют роль рецепторов для определенного антигена;
- во время внутриутробного развития при встрече незрелого лимфоцита с комплементарным ему антигеном он погибает, поэтому организм нейтрален к собственным антигенам;
- при встрече с антигеном лимфоцит начинает делиться и образует клоны плазматических клеток и клеток-памяти;
- плазматические клетки в клоне идентичны и все производят одни и те же антитела;
- клетки памяти обладает иммунологической памятью, отвечают за вторичный ответ организма при встрече с тем же антигеном.

Часть лимфоцитов не проходит дифференцировок в органах иммунной системы. Они образуют так называемые нулевые лимфоциты (10-20% от всех лимфоцитов). При необходимости они могут превращаться как в Т-, так и в В-лимфоциты.

Моноциты – клетки более крупные, чем другие лейкоциты (10-12 мкм). В крови их количество невелико – 4-8% от общего количества лейкоцитов. Ядро их может быть самой разнообразной формы и окрашено в бледно-голубой цвет. Цитоплазма окружает ядро широкой полосой. Моноциты проникают в очаг поражения (воспаления) и выполняют функцию макрофагов.

Процентное соотношение отдельных форм лейкоцитов называется лейкоцитарной формулой. В норме для взрослого человека она имеет следующий вид: базофилы 0-1%, эозинофилы – 1-5%, моноциты 2-10%, лимфоциты – 20-40%, нейтрофилы -50-75%. В абсолютных цифрах 1 мкл крови содержит 0-65 базофилов, 20-300 эозинофилов, 40-300 палочкоядерных нейтрофилов, 200-5500 сегментоядерных нейтрофилов, 1200-3000 лимфоцитов, 90-600 моноцитов. Соотношение количества всех видов лейкоцитов может изменяться при некоторых физиологических условиях и особенно существенно при заболеваниях. Поэтому лейкоцитарная формула имеет диагностическое и прогностическое значение. В некоторых случаях с её помощью можно поставить диагноз. Например, увеличение количества эозинофилов называется эозинофилией и говорит о наличии аллергической реакции в организме. Кроме того, по лейкоцитарной формуле можно определить стадию заболевания и соответственно выбрать схему лечения. Так, количество нейтрофилов увеличивается при начальных стадиях заболевания, что определяет приём лекарственных средств (антибиотики, сульфамидные препараты), а в восстановительный период увеличивается количество базофилов – в данном случае приём лекарств является нецелесообразным и можно ограничиться физиопроцедурами, фитотерапией и т.д.

Продолжительность жизни у каждого вида лейкоцитов разная. Гранулоциты живут максимум 8-10 суток, чаще часы и минуты. Среди лимфоцитов имеются коротко- и долгоживущие формы. К первым относятся В-лимфоциты. Срок их жизни от нескольких часов до одной недели. Ко вторым принадлежат Т-лимфоциты, живущие месяцы и годы.

Гемопоз

Кроветворение (гемопоз) – это процесс клеточных дифференцировок, в результате которых образуются зрелые форменные элементы крови. В зависимости от вида клеток различают эритропоз, лейкопоз и тромбопоз. Существует эмбриональный гемопоз (развитие крови) и постэмбриональный гемопоз (процесс регенерации крови). У плода развитие клеток крови происходит в печени. К концу эмбрионального периода гемопоз в печени прекращается и центральным органом становится крас-

ный костный мозг. От него гемопоэтические органы (тимус, лимфатические узлы и другие) получают стволовые клетки.

Эритропоэз начинается с синтеза гемоглобина в стволовых клетках красного костного мозга. Для образования гемма используется железо двух белков: ферритина и сидерофилина. Большая часть железа поступает из разрушенных эритроцитов, а остальное – из пищи. Для образования эритроцитов необходимы фолиевая кислота и витамин В₁₂. Всасывание В₁₂ пищи сопровождается его взаимодействием с внутренним фактором Касла – гастромукопротеином, входящим в состав желудочного сока. Образующийся комплекс попадает в костный мозг, где и происходит эритропоэз. В этом процессе участвуют витамины С, В₆, В₁₂. Из костного мозга в кровь попадают ретикулоциты, которые в течение нескольких часов превращаются в зрелые лейкоциты. Количество ретикулоцитов в норме в крови составляет 1-10% и служит показателем эритропоэза. Скорость эритропоэза возрастает в несколько раз при обильных кровотечениях, патологическом разрушении эритроцитов. В плазме в этих условиях появляются ускоряющее эритропоэз вещества – эритропоэтины, синтезируемые почками и, в меньшей степени, печенью и слюнными железами. Эритропоэтины увеличивают скорость образования гемоглобина. Помимо эритропоэтинов на кроветворение влияют интерлейкины, андрогены и ряд медиаторов. Эритроциты живут недолго и разрушаются, как нами было описано ранее, тремя путями. При их разрушении гемоглобин распадается на глобин и гемм. От гемма отщепляется железо. Оно сразу используется для создания новых молекул гемоглобина, а избыток его запасается в печени, селезёнке, слизистой оболочке тонкой кишки. Железо вступает в соединение с белками, в результате чего образуются ферритин и гемосидерин.

Лейкопоэз находится в прямой зависимости от распада лейкоцитов: чем больше их распадается, тем больше образуется. Все лейкоциты образуются в красном костном мозге из единой стволовой клетки. В регуляции лейкопоэза важную роль играют интерлейкины, нуклеиновые кислоты, гормоны гипофиза, продукты распада тканей, микроорганизмы и их токсины. Эти вещества стимулируют лейкопоэтины, которые изменяют процесс дифференциации клеток костного мозга. Местом разрушения лейкоцитов является слизистая оболочка пищеварительного тракта и ретикулярная ткань.

Регуляторами процесса тромбоцитопоэза являются тромбоцитопоэтины, которые бывают веществами короткого и длительного действия. Первые образуются в селезёнке, вторые содержатся в плазме крови. Особенно интенсивно тромбоциты вырабатываются после кровопотерь, через несколько часов их количество может удваиваться.

Регуляция образования гемопоэтинов осуществляется нервным и гуморальным путём. Гормоны гипофиза, надпочечников, щитовидной железы, мужские половые гормоны стимулируют этот процесс, а женские по-

ловые гормоны тормозят. Симпатическая нервная система стимулирует кроветворение, а парасимпатическая – тормозит.

Возрастные особенности системы крови

Количество крови у взрослого человека составляет 7%, а у новорожденного до 20% от веса тела. Чем младше ребенок, тем выше его обмен веществ и тем больше количество крови приходится на 1 кг веса. Удельный вес крови при рождении больше и составляет 1,060-1,080, вязкость тоже выше - 10-11 - при норме у взрослого 4-5.

Что касается форменных элементов, то у новорожденных количество эритроцитов составляет до 6 млн., а затем снижается до нормы взрослого человека. У младших школьников оно составляет 5-6 млн. Наибольшие колебания количества эритроцитов наблюдаются в период полового созревания. Содержание гемоглобина в эритроцитах новорожденного доходит до 145% нормы взрослого человека, к 1-2 годам оно снижается до 80-90% и затем к 14-15 годам возвращается к норме взрослого человека. Такой показатель как СОЭ у новорожденных около 2 мм, у грудных детей – 4-8 мм, а у более старших – до 12 мм/час. У новорожденных в 1 мкл крови содержится 10-30 тыс. лейкоцитов. Наибольшее количество лейкоцитов у детей в 2-3 месяца, а затем уменьшается и доходит до уровня взрослых к 10-11 годам. Тромбоцитов у детей до года 160-330 тыс., до 5 лет - 370 тыс.

У взрослого человека кроветворение происходит в красном костном мозге черепа, грудины, ребер, позвонков, таза и эпифизов трубчатых костей, у плода и новорожденного кроветворение осуществляется в красном костном мозге, находящемся во всех костях. Система органов кроветворения грудных детей хорошо развита, поэтому в их крови имеются молодые формы эритроцитов и лейкоцитов. Уже на первом году жизни начинается замена части красного костного мозга жёлтым. Особенно быстро она происходит в большой берцовой и бедренной костях, а наиболее медленно в позвонках. К 5 годам это превращение уже становится значительным. В берцовой кости к 8 годам половина красного костного мозга заменена жёлтым. К 12-15 годам заканчивается переход к типу кроветворения взрослых. После рождения ребёнка быстро растёт селезенка. Её вес удваивается к 5 месяцам, утраивается к 1 году и к 10 годам увеличивается в 10 раз.

У новорожденных до 2 недель свертывание составляет 30-60% нормы взрослого человека. С возрастом время свертывания крови возрастает. У детей 8-11 лет свертывание начинается через 1,5-2 минуты и заканчивается через 2,5-5 минуты, у взрослых оно начинается через 3-4 минуты и заканчивается через 5-6 минут.

Воспалительный процесс

Воспаление является патологическим процессом, лежащим в основе многих заболеваний. Для обозначения воспаления какого-либо органа к его латинскому названию прибавляют окончание *ит*: ринит – воспаление слизистой оболочки пазух носа, плеврит – воспаление плевры, энцефалит –

воспаление мозга и т.д. Сохранился ряд старых названий воспаления некоторых органов: пневмония – воспаление легких, ангина – воспаление зева, панариций – воспаление ногтевого ложа.

Воспаление возникает при действии внешних (экзогенных) и внутренних (эндогенных) факторов. Экзогенные патогенные факторы могут быть неинфекционными (ожог, кислоты, щелочи) и инфекционные (паразиты, микробы и вирусы). Эндогенные патогенные факторы включают в себя микроорганизмы, в норме населяющие организм человека, продукты распада тканей, отложение солей и многие другие. Воспаление тяжелее протекает в раннем детском и пожилом возрасте, в ослабленном авитаминозном организме после облучения и других патологических состояний. Воспаление бывает острым, подострым и хроническим.

Воспаление проявляется общими и местными изменениями. К наиболее важным общим проявлениям относятся:

- лейкоцитоз, осуществляющий защитную функцию;
- лихорадка, усиливающая выработку антител и активирующая иммунитет;
- увеличение СОЭ вследствие изменения заряда эритроцитов из-за сдвига состава белков крови;
- увеличение концентрации глобулинов, при снижении уровня альбуминов в плазме крови.

Местными изменениями для воспаления являются:

- покраснение вследствие расширения артериол и притока артериальной крови. Это способствует увеличению доставки кислорода, питательных веществ, антител, лейкоцитов;
- жар, то есть местное повышение температуры, обусловленный усилением окислительных процессов и перераспределением крови. Он способствует снижению активности микроорганизмов и стимулирует фагоциты;
- припухлость или отек обусловлены выходом плазмы из сосудов в кровь. Это предупреждает распространение микроорганизмов и продуктов распада по организму, но может привести к сдавлению нервных окончаний и боли. Она может возникнуть в результате образования физиологически активных веществ и изменения физико-химических факторов в очаге воспаления. Боль имеет важное значение, так как предупреждает организм об опасности.

В основе местных изменений в ткани при воспалении лежат три явления: альтерация, экссудация и пролиферация.

Альтерация – это изменение или нарушение обмена, функции и структуры тканей в очаге воспаления. Изменение обмена веществ касается всех его форм. Изменяется дыхание, усиливается распад белков и жиров. Вследствие этого изменяется физико-химический состав тканей, в очаге происходит накопление молочной кислоты и возникает ацидоз. Повышает-

ся осмотическое давление и как результат распада белков и выхода белков в ткань повышается также и онкотическое давление.

Кроме того, в эту фазу происходит образование и освобождение физиологически активных веществ в очаге воспаления. Их называют медиаторами воспаления. К ним относятся гистамин, серотонин, адреналин и норадреналин. Эти вещества изменяют кровообращение, повышают проницаемость мелких сосудов, активируют фагоцитоз, вызывают боль и вызывают другие эффекты.

Экссудация означает пропотевание, то есть выход плазмы из сосудов в ткань и образование воспалительного отека. Она связана с изменением кровообращения и сопровождается перемещением форменных элементов в сосудах. Описаны следующие фазы сосудистых реакций: кратковременный спазм артериол и снижение кровотока; расширение артериол и возрастание кровотока; в сосудах развиваются эритроцитарные агрегаты и тромбы, что ведет к затруднению кровотока и к полному прекращению его. Вследствие отека в тканях накапливается экссудат, содержащий различные форменные элементы крови, медиаторы и ферменты, продукты распада тканей и микроорганизмы. Экссудат убивает микроорганизмы, очищает очаг воспаления, способствует восстановлению тканей.

В течение этого периода происходит выход лейкоцитов из сосудов в ткань. Он может осуществляться или между клетками (межэндотелиальный) или непосредственно через эндотелиальные клетки сосудов. Первым способом проходят гранулоциты, а вторым - агранулоциты. Лейкоциты осуществляют фагоцитоз, который был открыт и описан И.И. Мечниковым. Фагоцитоз представляет собой механизм борьбы организма с патогенными воздействиями путём внутриклеточного переваривания. Фагоциты подразделяются на микрофаги и макрофаги. К микрофагам относятся гранулоциты, прежде всего нейтрофилы, которые первыми выходят из сосудистого русла и поглощают, главным образом, бактерии. Нейтрофилы обладают способностью распознавать любые бактерии, проникающие в организм. Эту способность усиливают плазменные белки опсонины, которые прикрепляются к поверхности бактерий и делают их легко узнаваемыми. Обнаружив бактерию, нейтрофил захватывает её путём фагоцитоза и формируется фагосома. С ней сливаются мелкие лизосомы, образуя фаголизосому. В неё из лизосом изливаются лизоцим и другие гидролитические ферменты, под действием которых бактерия переваривается. К макрофагам относятся моноциты, клетки соединительной ткани, клетки Купфера в печени, макрофаги селезенки и др. Они поглощают крупные частицы и чужеродные клетки (малярийный плазмодий, амеба), возбудителей хронических инфекций (туберкулезная палочка), распадающиеся собственные клетки. Фагоцитоз осуществляют не только лейкоциты, но и родственные им клетки ретикуло-эндотелиальной системы, которая составляет соедини-

тельно-тканную основу костного мозга, селезёнки, лимфатических узлов, капилляров печени, сосудистых сплетений головного мозга.

Пролиферация проявляется увеличением числа клеток специализированной или соединительной ткани, что обеспечивает восстановление структуры и функции ткани. Значение при этом имеют вещества, образующиеся при распаде тканей – треоны. Различные ткани восстанавливаются по-разному. Паренхиматозные ткани восстанавливаются довольно легко и полностью, а нервная и мышечная ткани регенерации практически не подвергаются и прорастают соединительной тканью.

Репозиторий ВГУ

ФИЗИОЛОГИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Иммунитет – это защита организма от генетически чужеродных организмов и веществ, к которым относятся микроорганизмы, вирусы, бактерии, различные белки, клетки, в том числе и изменённые собственные. Основоположниками иммунологии являются Луи Пастер, Илья Мечников и Пауль Эрлих. В 1881 г. Л.Пастер разработал принципы создания вакцин для предупреждения инфекционных заболеваний. И.Мечников создал клеточную (фагоцитарную) теорию иммунитета. П.Эрлих открыл антитела и сформулировал гуморальную теорию иммунитета. В 1901 г., открыв группы крови, К.Ландштейнер доказал наличие иммунологических различий индивидуумов в пределах одного вида. Известно, что организм отторгает пересаженные чужеродные ткани. Но отторжение происходит не сразу и зависит от иммунологической толерантности – это распознавание и специфическая терпимость.

Основной структурной и функциональной единицей иммунной системы является лимфоцит, который существует в виде двух независимых популяций (Т-лимфоциты и В-лимфоциты). Лимфоциты как и другие клетки крови, образуются из стволовой клетки костного мозга. Из стволовых клеток образуются В-лимфоциты. Другая часть стволовых клеток поступает в тимус, где они дифференцируются в Т-лимфоциты.

Иммунная система объединяет органы и ткани, обеспечивающие защиту организма от генетически чужеродных клеток или веществ, поступающих извне или образующихся в организме. К органам иммунной системы относятся все органы, которые участвуют в образовании клеток, осуществляющих защитные реакции организма. Иммунные органы построены из лимфоидной ткани, которая представляет собой ретикулярную строму и расположенные в её петлях клетки (лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги и другие клеточные элементы). К органам иммунной системы относят: костный мозг, тимус, скопления лимфоидной ткани, расположенные в стенках полых органов пищеварительной, дыхательной, мочеполовой систем (миндалины, лимфоидные бляшки тонкой кишки, одиночные лимфоидные узелки в слизистых оболочках внутренних органов), лимфатические узлы, селезёнку. Костный мозг и тимус относят к центральным органам иммунной системы в связи с тем, что в них из стволовых клеток образуются и дифференцируются лимфоциты. Остальные являются периферическими органами иммунной системы – в эти органы лимфоциты выселяются из центральных. Центральные органы располагаются в хорошо защищённых от внешних воздействий местах. Периферические органы иммунной системы располагаются на путях возможного внедрения в организм генетически чужеродных веществ.

Органы иммунной системы вырабатывают иммунокомпетентные клетки (лимфоциты и плазмоциты), включают их в иммунный процесс,

распознают и уничтожают чужеродные вещества. Антигены – это вещества, которые несут признаки генетической чужеродности. При их попадании в организм развиваются специфические иммунологические реакции, в результате чего образуются нейтрализующие их защитные вещества – антитела, которые являются иммуноглобулинами (гуморальный иммунитет) или специфически реагирующими лимфоцитами (клеточный иммунитет). Т-лимфоциты обеспечивают осуществление клеточного иммунитета, они уничтожают чужеродные клетки. В-лимфоциты участвуют в гуморальном иммунитете, они обеспечивают накопление плазматических клеток, синтезирующих антитела. Антитела связываются с антигенами, в результате чего поглощаются фагоцитами. Антитела специфичны. В настоящее время общепринятая точка зрения, что каждый В-лимфоцит программируется в кроветворной ткани, а Т-лимфоцит – в корковом веществе тимуса. В результате программирования на плазмалемме появляются белки - рецепторы, комплементарные определённому антигену. Связывание антигена с рецептором приводит к пролиферации данной клетки и образованию множества потомков, которые реагируют только с данным антигеном.

Важнейшим свойством иммунной системы является иммунологическая память. В результате первой встречи запрограммированного лимфоцита с определённым антигеном образуется два вида клеток. Один вид сразу выполняет свою функцию – секретирует антитела, другой представляет собой клетки памяти, циркулирующие в крови длительное время. И при повторном поступлении этого же антигена они быстро превращаются в лимфоциты, вступающие в реакцию с антигеном. При каждом делении лимфоцита после его встречи с антигеном количество клеток памяти увеличивается.

Кроме того, после встречи с антигеном Т-лимфоциты активируются, увеличиваются и дифференцируются в одну из пяти субпопуляций, каждая из которых обуславливает определённый ответ. Т-киллеры (убийцы) при встрече с антигеном вызывают его гибель. Т-супрессоры подавляют иммунный ответ В-лимфоцитов и других Т-лимфоцитов на антигены. Для осуществления иммунного ответа В-лимфоцита на антиген необходима его кооперация с Т-хелпером (помощником). Но это взаимодействие возможно только при наличии макрофага – Е-клетки. При этом макрофаг передаёт антиген В-лимфоциту, который затем продуцирует плазматические клетки.

В-лимфоцит производит сотни плазматических клеток. Каждая такая клетка даёт огромное количество антител, готовых уничтожить антиген. Антитела по своей природе являются иммуноглобулинами и обозначаются Ig. Иммуноглобулины бывают пяти видов: IgA, IgG, IgE, IgD и IgM. Около 75% всех антител – это IgG, которые вместе с IgM воздействуют на бактерии и вирусы. IgA защищают слизистые оболочки пищеварительной, дыхательной, мочеполовой систем. IgE обеспечивают аллергические реакции. Увеличение IgM свидетельствует об остром заболевании, IgG – о хрониче-

ском процессе.

Кроме того, лимфоциты продуцируют лимфокины. Самый известный из них интерферон, который образуется под воздействием вируса. Второй функцией интерферона является стимуляция неинфицированных клеток к выработке противовирусных белков. Причём интерферон активен против всех вирусов и способствует увеличению числа Т-лимфоцитов. Активация лимфоцитов приводит к синтезу клетками неспецифических биологически активных веществ, называемых цитокинами или интерлейкинами (ИЛ). Термин «интерлейкины» был введён в 1979 году для обозначения медиаторов межклеточных взаимодействий. Они различаются по строению, молекулярной массе, биологической активности, периоду полураспада и другим свойствам. Способностью продуцировать и секретировать цитокины обладают практически все клетки организма. Посредством цитокинов регулируется характер, глубина и продолжительность иммунного ответа и иммунного воспаления. Цитокины иммунной системы группируются в 4 основные класса, в каждом из которых выделяют дополнительные субклассы. Важнейшие из них выполняют следующие функции: ИЛ-1 влияет на созревание В-лимфоцитов и усиливает функцию нейтрофилов; ИЛ-2 непосредственно стимулирует плазмциты к синтезу антител; ИЛ-4 изменяет противоопухолевую активность макрофагов; ИЛ-5 усиливает функциональную активность эозинофилов; ИЛ-8 является медиатором острой фазы воспалительной реакции и вызывает миграцию нейтрофилов в очаг воспаления; ИЛ-10 стимулирует дифференцировку В-лимфоцитов; ИЛ-12 стимулирует рост и дифференцировку Т-киллеров и увеличивает функциональную активность Т-хелперов. Именно интерлейкины ответственны за передачу антигенспецифического сигнала без которого невозможен полноценный иммунный ответ.

Продолжительность жизни В-лимфоцитов составляет несколько недель, а Т-лимфоцитов – 4-6 месяцев.

Центральные органы иммунной системы

К центральным органам иммунной системы относятся красный костный мозг и тимус. *Костный мозг* составляет 2,5-3 кг (около 4,5% массы тела) у взрослого человека. Около половины это красный костный мозг, остальное – жёлтый. Красный костный мозг состоит из стволовых кроветворных клеток, которые являются предшественниками всех клеток крови, и ретикулярной ткани. Она образует каркас костного мозга, в его петлях находятся кровяные клетки крови разной зрелости, макрофаги и другие клетки. Костный мозг располагается в виде шнуров вокруг артериол, которые отделены друг от друга синусоидными капиллярами. В стенках этих капилляров образуются временные миграционные поры, через которые проходят созревшие клетки. Незрелые клетки попадают в кровь только при заболеваниях крови или мозга. В жёлтом костном мозге кровообразующие элементы отсутствуют, но при больших кровопотерях на месте жёлтого

может опять появляться красный костный мозг. У новорожденного ребёнка красный костный мозг занимает все костномозговые полости. Первые жировые клетки появляются через 1-6 месяцев после рождения. После 4-5 лет красный костный мозг в диафизах трубчатых костей начинает замещаться жёлтым костным мозгом. К 20-25 годам все костномозговые полости диафизов трубчатых костей полностью заполняются жёлтым костным мозгом. В плоских костях он составляет 50% объёма костного мозга. В старческом возрасте костный мозг приобретает слизеподобную консистенцию. Он получил название желатиновый костный мозг.

Вторым центральным органом иммунной системы является *тимус*, в котором из стволовых клеток созревают и дифференцируются Т-лимфоциты. Стволовые клетки с током крови из мозга попадают в тимус, проходят ряд промежуточных стадий и превращаются в Т-лимфоциты. Последние поступают в кровь и лимфу и заселяют периферические органы иммунной системы (селезёнку, лимфатические узлы). Тимус достигает максимальных размеров в период полового созревания (в это время его масса достигает 37 г). После 16 лет масса тимуса постепенно уменьшается: в 20 лет она равна 25 г, в 35 лет – 22 г. Полностью лимфоидная ткань тимуса не исчезает даже в старческом возрасте (после 50 лет она составляет 13 г). В тимусе рано появляется жировая ткань. Если у новорожденного соединительная ткань в тимусе составляет всего 7%, в 20 лет – 40%, а старше 50 лет – до 90%.

Периферические органы иммунной системы

К периферическим органам иммунной системы относятся миндалины, лимфоидные бляшки тонкой кишки, одиночные лимфоидные узелки, лимфатические узлы, селезёнка. Нёбные, трубные, язычная и глоточная *миндалины* расположены в области зева, корня языка и носоглотки и представляют собой скопления диффузной лимфоидной ткани, содержат небольшие плотные лимфоидные узелки – фолликулы, - расположенные в собственной пластинке слизистой оболочки. В толще слизистой и подслизистой оболочек пищеварительной и дыхательной систем имеются *одиночные лимфоидные узелки*. Они располагаются по всей длине указанных органов на разной глубине и разном расстоянии друг от друга. Групповые лимфоидные узелки располагаются в червеобразном отростке. Аппендикс содержит 450-550 лимфоидных узелков, они располагаются в слизистой и подслизистой оболочках на всём протяжении этого органа, имеют размеры 0,2-1,2 мм и в середине содержат центры размножения. После 60 лет узелки в стенках аппендикса не встречаются. Групповые лимфоидные узелки (пейеровы бляшки) располагаются в стенках подвздошной кишки, имеют вид плоских бляшек округлой формы, выступающих в просвет кишки. В детском возрасте их около 50, в 16-17 лет – 33-37. После 40 лет их количество не более 20, а после 60 лет – 16. Образованы они одиночными узелками с прослойками из тонких пучков соединительнотканых волокон.

Селезёнка располагается в брюшной полости, в левом подреберье, на уровне IX-XI рёбер. Масса селезёнки в среднем колеблется от 150 до 200 г. Она имеет форму уплощённой и удлинённой полусферы. На внутренней поверхности находятся ворота селезёнки, через которые входят артерии и нервы, а выходят вены. Селезёнка покрыта фиброзной капсулой, которая срастается с брюшиной. От капсулы внутрь отходят трабекулы, между которыми располагается паренхима – пульпа, белая и красная. *Белая пульпа* является типичной лимфоидной тканью, из которой состоят периартериальные лимфоидные муфты и лимфоидные узелки. *Лимфоидные узелки* лежат вдалеке от сосудов и имеют центры размножения с молодыми делящимися клетками. *Периартериальные лимфоидные муфты* окружают артериальные сосуды пульпы. Они представляют собой ретикулярную ткань, заполненную лимфоцитами и макрофагами. *Красная пульпа* занимает 75-80% массы селезёнки. Она состоит из ретикулярной ткани, в петлях которой находятся лейкоциты, макрофаги, эритроциты. Эти клетки образуют селезёночные тяжи, между ними располагаются венозные синусы. Здесь также представлены сосуды типа капилляров с окружающими их *макрофагальнолимфоидными муфтами* (эллипсоидами). Эти муфты состоят из плотно лежащих ретикулярных клеток и волокон, макрофагов и лимфоцитов.

Лимфатические узлы также являются органами иммунной системы и лежат на пути следования лимфы от органов и тканей к лимфатическим протокам и стволам. Лимфатические узлы располагаются группами по два и более. В корковом веществе располагаются лимфоидные узелки диаметром 0,5-1 мм, которые представляют собой скопления Т-лимфоцитов. Кнутри от узелков, на границе с мозговым веществом находится полоса лимфоидной ткани (околкорковое вещество), содержащая Т-лимфоциты. В мозговом веществе также как и в лимфоидных узелках коркового вещества располагаются В-лимфоциты, а также плазматические клетки и макрофаги. В петлях ретикулярной ткани задерживаются поступающие с лимфой инородные частицы, микроорганизмы, опухолевые клетки. Частицы пыли откладываются в ткани узла. Остатки разрушенных клеток уничтожаются. Опухолевые клетки могут дать метастаз – вторичную опухоль.

Иммунитет

Иммунная система, описанная выше, обеспечивает специфическую сопротивляемость организма, то есть иммунитет. Он представляет собой сложное состояние организма, зависящее от его морфологических и функциональных свойств. В организме человека одновременно работают три иммунные системы, различающиеся своими возможностями и механизмом действия. Это специфические защитные механизмы, неспецифические гуморальные защитные механизмы и неспецифические клеточные защитные механизмы.

Наиболее мощной и эффективной является специфическая иммунная система. При проникновении в организм антигена клетки специфической иммунной системы начинают вырабатывать антитела и антитоксины, которые соединяются с антигенами и нейтрализуют их вредное влияние на организм. Антитела, или иммуноглобулины, представляют собой циркулирующие в крови белковые вещества (иммуноглобулины), образующиеся в организме под воздействием попавших в него чужеродных тел (бактерии, вирусы, белковые частицы и др.), называемых *антигенами*. Антитоксины – это антитела, синтезирующиеся в организме при его отравлении токсинами (ядовитые вещества, образующиеся в патогенных микроорганизмах).

Становление механизмов специфического иммунитета связано с формированием лимфоидной системы, дифференцировкой Т- и В-лимфоцитов. Дифференцировка начинается с 12-ой недели внутриутробной жизни. У новорожденных содержание Т- и В-лимфоцитов в крови выше, чем у взрослого, но они менее активны, поэтому основное значение для новорожденных детей имеет пассивный иммунитет, представленный антителами, попадающими в кровь ребёнка от матери через плаценту до рождения и периодически поступающими с материнским молоком. Собственная иммунная система начинает функционировать с началом развития микрофлоры в желудочно-кишечном тракте ребёнка. Микробные антигены являются стимуляторами иммунной системы организма новорожденного. Примерно со 2-ой недели жизни организм начинает выработку собственных антител. В первые 3-6 месяцев после рождения происходит разрушение материнской и созревание собственной иммунной системы. Низкое содержание иммуноглобулинов в течение первого года жизни объясняет лёгкую восприимчивость детей к различным заболеваниям. Только ко 2-ому году жизни организм ребёнка обретает способность вырабатывать достаточное количество антител. Иммунная защита достигает максимума на 10-ом году жизни. В дальнейшем напряжённость иммунитета держится на постоянном уровне и начинают снижаться после 40 лет.

Наряду со специфической сопротивляемостью организма существует неспецифическая, обусловленная многими факторами. К ним относятся:

- непроницаемость кожного покрова и слизистых покровов для микроорганизмов;
- наличие бактерицидных веществ в слюне (лизоцим), слёзной жидкости, крови, спинномозговой жидкости;
- выделение вирусов почками;
- макрофаги и микрофаги;
- наличие гидролитических ферментов;
- лимфокины;
- система комплемента.

Отличие неспецифических защитных факторов от специфических заключается в следующем. Специфические начинают действовать после

первичного контакта с антигеном. Неспецифические обеззараживают даже вещества, с которыми организм ранее не встречался.

Все неспецифические факторы за исключением системы комплемента были нами рассмотрены ранее. Система комплемента представляет собой группу белков, которые циркулируют в крови. В обычных условиях они неактивны, при осуществлении защитных реакций активируются, функционируя скоординировано. Один из белков комплемента присоединяется к бактерии, затем к нему присоединяется второй, ко второму третий и т.д. Потом белки комплемента нарушают целостность клеточной стенки бактерии, что приводит к её смерти. Кроме того, факторы комплемента действуют ещё следующим образом:

- связываются с комплексом антиген – антитело, в результате чего происходит разрушение антигена;
- разрушают молекулярную структуру антигена, изменяют его поверхность, в результате чего они склеиваются;
- стимулируют приток нейтрофилов и макрофагов в очаг поражения. Нейтрофилы уничтожают от 5 до 20 инородных тел, макрофаги – до 100.

Неспецифические клеточные механизмы обуславливают специальные клетки – лейкоциты и макрофаги, способные осуществлять фагоцитоз, то есть уничтожать болезнетворные агенты и комплексы антиген-антитело. Фагоцитоз впервые был описан И.И.Мечниковым в 1886 году. У человека фагоцитарную роль выполняют нейтрофилы и моноциты. Как только в организм попадают чужеродные частицы, к месту их внедрения направляются находящиеся поблизости лейкоциты, при этом скорость некоторых из них может достигать почти 2 мм/ч. Приблизившись к чужеродной частице, лейкоциты способны обволакивать ее, втягивать внутрь протоплазмы и затем переваривать с помощью специальных пищеварительных ферментов. Многие из лейкоцитов при этом гибнут и из них образуется гной. При распаде погибших лейкоцитов выделяются также вещества, вызывающие в ткани воспалительный процесс, сопровождающийся неприятными и болевыми ощущениями. Вещества, вызывающие воспалительную реакцию организма, способны активировать все защитные силы организма: к месту внедрения чужеродного тела направляются лейкоциты из самых отдаленных частей тела.

Развитие иммунитета в процессе онтогенеза

В отличие от системы специфического иммунитета факторы неспецифической защиты у новорожденных выражены хорошо. Они формируются раньше специфических и берут на себя основную функцию защиты организма у плода и новорожденных детей. В околоплодных водах и в крови плода отмечается высокая активность лизоцима, которая сохраняется до рождения ребёнка, а затем снижается. Способность к образованию интерферона сразу после рождения высока, на протяжении года она сни-

жается, но с возрастом постепенно увеличивается и достигает максимума к 12-18 годам.

Новорожденный получает от матери значительное количество гамма-глобулинов. Эта неспецифическая защита оказывается достаточной для первоначального столкновения организма с микрофлорой окружающей среды. К тому же у новорожденного отмечается «физический лейкоцитоз» - количество лейкоцитов в 2 раза выше, чем у взрослого. Это представляет собой адаптацию к столкновению с новыми условиями существования. Но многочисленные лимфоциты новорожденных являются незрелыми формами и не способны синтезировать в достаточном количестве глобулины и интерферон. Фагоциты тоже не достаточно активны. В результате детский организм отвечает на проникновение микроорганизмов генерализованным воспалением. Часто это бывает бытовая микрофлора, безопасная для взрослого. В организме новорожденного специфические иммунные системы не сформированы, иммунной памяти нет, неспецифические механизмы тоже ещё не созрели. Поэтому столь важно кормление материнским молоком, в котором содержатся иммунореактивные вещества. В возрасте от 3 до 6 месяцев иммунная система ребёнка уже реагирует на вторжение микроорганизмов, но практически не формируется иммунная память. Поэтому в это время неэффективны прививки, заболевание не оставляет после себя стойкого иммунитета. Второй год жизни ребёнка выделяется как «критический» период в развитии иммунитета. В этом возрасте расширяются возможности и повышается эффективность иммунных реакций, однако система местного иммунитета недостаточно развита и дети чувствительны к респираторным вирусным инфекциям. В возрасте 5-6 лет созревает неспецифический клеточный иммунитет. Формирование собственной системы неспецифической гуморальной иммунной защиты завершается на 7-ом году жизни, в результате чего простудная заболеваемость детей снижена.

*Лекция № 11***ФИЗИОЛОГИЯ СЕРДЦА**

Многочисленные функции крови могут осуществляться только при её непрерывном движении по сосудам, то есть при наличии кровообращения, а кровь движется по сосудам благодаря периодическим сокращениям сердца. Простейшим типом сердца является пульсирующий сосуд, более сложным – трубкообразное сердце, наиболее совершенным – камерное сердце. Пульсирующие сосуды существуют у кольчатых червей и других видов животных. Трубкообразные сердца имеются у большинства членистоногих. У насекомых оно подвешено на крыловидных мышцах, сокращения которых растягивают сердце и вызывают активное присасывание крови в его полость. Более совершенное сердце моллюсков, которое является двухкамерным. У двоякодышащих рыб в связи с переходом к дыханию кислородом появляется второй круг кровообращения. У амфибий сердце становится трёхкамерным. У животных, вышедших на сушу, появляется два круга кровообращения, изолированных друг от друга, и сердце становится четырёхкамерным.

Сердце – полый мышечный орган, который ритмически сокращается в течение всей его жизни. В его стенки различают три слоя. Наружный слой эпикард – серозная оболочка, состоящая из соединительной ткани и в основании своем переходящая в перикард или сердечную сумку. Между сердцем и перикардом находится небольшое количество серозной жидкости для уменьшения трения. Внутренняя оболочка – эндокард – тоже состоит из соединительной ткани с большим количеством эластических и мышечных волокон. Складки эндотелия образуют створчатые и полулунные клапаны. Средний слой – миокард – представляет собой поперечно-полосатые мышечные клетки-кардиомициты. Они бывают двух видов: типичные сократительные мышечные клетки и атипичные сердечные миоциты, составляющие проводящую систему.

Типичные мышечные клетки выполняют сократительную функцию. Они прямоугольной формы, длиной 120 мкм, диаметр до 17 мкм. В центральной части располагаются 1-2 ядра, миофибриллы занимают периферическую часть. Между двумя соседними клетками имеются вставочные диски, перпендикулярные длине клетки. Диски образованы двумя смежными мембранами соседних клеток, разделенные узким межклеточным пространством, и осуществляющими тесный контакт между клетками. С помощью вставочных дисков миоциты собираются в мышечные комплексы, разделенные между собой соединительной тканью. Между соседними мышечными волокнами проходят анастомозы, которые обеспечивают сокращение миокарда как единого целого.

Проводящая система сердца

Характерным свойством сердечной мышцы является *автоматия*. Это способность органа, ткани или клетки возбуждаться под влиянием им-

пульсов, возникающих в них самих, без внешних раздражителей. Сердце теплокровного животного будет сокращаться длительное время, если через него пропускать подогретый до 37-38 градусов раствор Рингера-Локка. Автоматия сердца обеспечивается наличием в сердце *проводящей системы*, образованной атипичными мышечными волокнами. Эти клетки более крупные, чем сократительные, богаче саркоплазмой, но беднее миофибриллами. Ядра более крупные и светлые, не всегда занимают центральное положение. Волокна проводящей системы окружены густым сплетением нервных волокон.

Как и мембрана клеток любой возбудимой ткани, мембрана миоцита является поляризованной вследствие выхода калия из клетки в межклеточное пространство. В состоянии покоя мембрана обладает избирательной проницаемостью и наиболее проницаема для катионов калия, которые легко выходят из клетки. Атипичные мышечные клетки, которые способны к автоматии, характеризуются тем, что и в состоянии покоя их мембранный потенциал не остается постоянным. Здесь происходит медленная спонтанная деполяризация за счет изменения проницаемости мембраны для катионов натрия и кальция. Они проникают в клетку и снижают отрицательный заряд ее внутренней стороны. Происходит реверсия (изменение потенциала с -90 до +30). Вследствие этой реверсии поверхность мембраны приобретает отрицательный заряд. Общая амплитуда пика потенциала действия достигает 100 мВ и более. При закрытии каналов мембраны, по которым внутрь клетки перемещались ионы натрия и кальция, восстанавливается положительный заряд поверхности мембраны. Потенциал действия атипичной клетки вызывает деполяризацию мембраны соседних клеток и распространение процесса возбуждения по всему миокарду.

При воздействии различных раздражителей в сердечной мышце возникает возбуждение и она сокращается. Сердечная мышца при воздействии раздражителей подпороговой силы не отвечает возбуждением, но раздражение пороговой силы вызывает максимальное по величине сокращение, которое не возрастает, даже если увеличить силу раздражения. На основе этого сформулирован для сердца *закон «всё или ничего»*. В соответствии с этим законом сердце отвечает на пороговое раздражение максимально возможным сокращением. После возбуждения сердечная мышца на некоторое время становится невозбудимой на раздражение любой силы (абсолютная рефрактерная фаза). Длительность этой фазы для сердечной мышцы составляет почти весь период систолы – 0,27 с. По окончании этого периода возбудимость постепенно восстанавливается до исходного уровня (относительная рефрактерная фаза), он длится 0,03 с. В это время сердце отвечает на раздражители только надпороговой силы. Далее следует очень короткий период повышенной возбудимости - супернормальная фаза, когда мышца отвечает на раздражение подпороговой силы. В дальнейшем ее возбудимость возвращается к исходной.

Возбуждение, возникшее в сердечной мышце в результате автоматии, передаётся по атипической мышечной ткани. Она образует проводящую систему сердца, состоящую из узлов, пучков и волокон. Первый узел – синусно-предсердный (синоатриальный) - водитель ритма располагается в стенке предсердия у устьев полых вен. Второй узел – предсердно-желудочковый (атриовентрикулярный – находится в стенке правого предсердия, отделяющий его от правого желудочка. От него берёт начало пучок Гисса, проходящий через предсердно-желудочковую перегородку и разветвляющийся на правую и левую ножки, которые идут вдоль межжелудочковой перегородки. В области верхушки сердца ножки загибаются вверх и переходят в сеть волокон Пуркинье, охватывающий весь миокард желудочков.

Особенностью проводящей системы сердца является то, что любая её клетка обладает автоматией. При этом наблюдается градиент автоматии, который выражается в убывающей способности к автоматии различных участков проводящей системы по мере их удаления от синоатриального узла. В обычных условиях автоматия всех нижележащих участков проводящей системы подавляется более частыми импульсами, поступающими из сино-атриального узла (70-80 импульсов в минуту). В случае его поражения водителем ритма становится атриовентрикулярный узел. Импульсы при этом возникают с частотой 40-50 импульсов в минуту. Если выйдет из строя и этот узел, то водителем ритма могут быть волокна пучка Гисса, частота при этом не превысит 30-40 ударов в минуту. И, в крайнем случае, возбуждение возникает в волокнах Пуркинье с частотой 20 ударов в минуту. Этого не достаточно для поддержания сознания, но при восстановлении нормальной функции сердца мозг вновь начинает функционировать. Также отличительной особенностью проводящей системы сердца является наличие большого количества тесных межклеточных контактов - нексусов. Они являются местом перехода возбуждения с одной клетки на другую. Благодаря этим образованиям миокард работает как единое целое и получил название функционального синтиция.

Возникнув в синусно-предсердном узле, возбуждение распространяется по предсердиям, достигая предсердно-желудочкового узла. Здесь происходит некоторая задержка возбуждения. Вследствие этого во втором узле возбуждение возникает лишь после того, как сократятся предсердия и перекачают кровь в желудочки. Эта задержка обеспечивает необходимую координацию сокращений предсердий и желудочков. Таким образом, наличие проводящей системы обеспечивает ряд свойств сердечной мышцы: ритмическую генерацию импульсов, последовательность сокращений предсердий и желудочков, синхронное сокращение клеток миокарда желудочков.

Основным свойством сердечной мышцы является способность его клеток к сокращению. Во время систолы клетки миокарда становятся не-

возбудимыми. Раздражение нанесенное на миокард в период диастолы, когда его возбудимость восстанавливается, вызывает внеочередное сокращение сердца, которое называется экстрасистолой. Экстрасистола бывает синусовой и желудочковой. При синусовой экстрасистоле возбуждение возникает в синоатриальном узле в то время, когда рефрактерный период уже закончился, но очередной импульс еще не поступил. Пауза, следующая за такой экстрасистолой, длится столько же сколько обычная. При желудочковой экстрасистоле возбуждение возникает в миокарде левого или правого желудочков. Оно не влияет на активность синоатриального узла, и он своевременно посылает сигнал, который достигает желудочка в тот момент, когда он находится после экстрасистолы еще в состоянии рефрактерности и ответить на импульс не может. Затем рефрактерный период заканчивается, желудочки уже могут ответить на раздражение, но импульс задерживается в узле. Таким образом, желудочковая экстрасистола приводит к компенсаторной паузе при неизменном ритме работы предсердий.

Электрокардиограмма

Охват возбуждением большого количества клеток миокарда вызывает появление отрицательного заряда на их поверхности. Сердце становится электрогенератором. Ткани тела, обладая высокой электропроводностью, позволяют регистрировать электрические потенциалы сердца с поверхности тела. Методика эта получила название электрокардиографии, а регистрируемые кривые – электрокардиограммы. Этот метод разработал и внедрил в медицинскую практику русский физиолог А.Ф.Самойлов. В настоящее время разработаны приборы, которые могут записывать электрокардиограмму человека на расстоянии от него. Они называются телеэлектрокардиографами. В основе их деятельности лежит принцип радиопередачи электрических сигналов. Вследствие асимметричного расположения сердца в грудной полости силовые линии биоэлектрического поля по всей поверхности тела распределяются неравномерно. Поэтому в зависимости от места отведения форма электрокардиограммы будет различной. Наиболее приняты три стандартных отведения: правая и левая рука, правая рука и левая нога, левая нога и левая рука. Кроме стандартных отведений применяют отведение от разных точек грудной клетки в области сердца, а также однополюсные или униполярные отведения.

На электрокардиограмме каждого сердечного цикла различают 5 зубцов: P, Q, R, S, T. Зубец P отражает период возбуждения предсердий. Сегмент P - Q представляет собой период прохождения импульса через предсердно-желудочковый узел. Комплекс зубцов QRST отражает процесс возбуждения в желудочках. Направленный вниз зубец соответствует возбуждению сосочковых мышц. Самый высокий, направленный вверх зубец R отражает распространение возбуждения по основаниям желудочков. Зубец S соответствует полному охвату возбуждением желудочков. Сегмент S -T и зубец T отражают метаболические процессы в миокарде. Зубец T со-

ответствует восстановлению нормального мембранного потенциала клеток миокарда. Это самая изменчивая часть кардиограммы. Следующий за этим интервал Т-Р соответствует периоду покоя сердца, то есть общей паузе и пассивному наполнению кровью предсердий. Электрокардиограмма имеет диагностическое значение. Так, например, при нарушении кровоснабжения сердца возникает смещение сегмента S-T вверх или вниз от изоэлектрической линии. По интервалу P-Q оценивают проведение возбуждения в сердце. В норме он равен 0,12-0,18 с. Общая продолжительность зубцов Q, R, S составляет от 0,06 до 0,09 с.

Кроме электрокардиограммы определяют и электрическую ось сердца. Она представляет собой условную линию, соединяющую две точки, которые обладают наибольшей разностью потенциалов. Электрическая ось меняет свое положение вследствие неоднородности охвата возбуждением различных отделов миокарда. Это тоже имеет диагностическое клиническое значение. Одновременная регистрация разности потенциалов и электрической оси сердца осуществляется методом фигур Лиссажу. Метод получил название вектоэлектрокардиограммы.

При некоторых повреждающих воздействиях на организм может возникнуть внезапная остановка сердца или слишком замедленный ритм сокращений. Для ликвидации такого состояния применяют специальные приборы - электростимуляторы. Их используют в качестве искусственного водителя ритма сердца. При остановке сердца также применяют его механическое раздражение путем сжатия рукой после вскрытия грудной клетки (прямой массаж сердца) или путем надавливания на грудную клетку (непрямой массаж сердца). Этими мерами можно временно поддержать кровоток.

Частота сердечных сокращений

В норме частота сердечных сокращений колеблется от 60 до 80 ударов в минуту. Более редкий ритм получил название брадикардии (40-50 импульсов в минуту), частый – тахикардии (90-100 и более импульсов в минуту). Брадикардия регистрируется у спортсменов в состоянии покоя, а тахикардия - при интенсивной мышечной работе, эмоциональном возбуждении и патологических процессах. У молодых людей изменение ритма сердечных сокращений происходит в связи с дыханием. Кроме того, у человека наблюдается дыхательная аритмия: в конце каждого выдоха частота сердечных сокращений замедляется.

При патологических изменениях можно наблюдать трепетание и мерцание (фибрилляцию) сердечной мышцы. В подобных случаях происходят быстрые и асинхронные сокращения мышечных волокон предсердий или желудочков до 400 раз в минуту при трепетании и до 600 раз в минуту при мерцании. Отличительный признак при фибрилляции - это не одновременность сокращений отдельных мышечных волокон сердца. При таком сокращении мышечные волокна не могут осуществлять нагнетание

крови в сосуды, в связи с чем у человека фибрилляция смертельна, если немедленно не принять меры. Наиболее эффективным способом является удар электрическим током с напряжением в несколько киловольт. При этом происходит одновременное возбуждение мышечных волокон желудочков, после чего восстанавливается синхронность их сокращения.

Клапаны сердца

В результате сокращения сердца кровь перекачивается в сосудистое русло, при этом сокращение начинается в области устьев полых вен и они сжимаются, поэтому кровь может двигаться только в одном направлении через предсердно-желудочковые отверстия. В них расположены клапаны, открывающиеся в одну сторону: в левом желудочке двустворчатый (митральный), в правом – трехстворчатый клапан. Открыванию створок способствуют сухожильные нити, прикрепляющиеся к сосочковым мышцам. Это пальцеобразные выросты внутреннего мышечного слоя. При сокращении желудочков кровь устремляется в сторону предсердий и захлопывает клапаны. Повышение давления в желудочках приводит к изгнанию крови из левого желудочка в аорту, а из правого желудочка - в легочную артерию. В устьях этих сосудов имеются полулунные клапаны. Каждый состоит из трёх лепестков, прикрепленных к стенкам артериальных сосудов.

При повышении давления в желудочках кровь, устремляющаяся в аорту и легочную артерию, прижимает лепестки полулунных клапанов к внутренним стенкам сосудов. Клапаны открываются и пропускают кровь в сосуды. При расслаблении желудочков давление в них падает, и кровь из аорты и легочной артерии устремляется в желудочки, заполняет кармашки лепестков и захлопывает полулунные клапаны. Обратный ток крови невозможен. Сомкнутые лепестки аортального клапана могут выдержать искусственное повышение давления в аорте до нескольких атмосфер.

Механизм движения крови по венам

Во время диастолы кровь в желудочки притекает пассивно, заполняя примерно 70% от их объема. Систола предсердий нагнетает еще 30%. Исходя из этого видно, что предсердия выполняют в основном резервуарную роль благодаря небольшой толщине стенок, способных легко растягиваться. Объем этого резервуара может увеличиваться за счет добавочных ёмкостей – ушек предсердий, которые при необходимости могут вместить значительные количества крови. Существует несколько механизмов, способствующих притеканию крови из вен в эти резервуары во время диастолы:

- остаток движущейся силы, вызванной предыдущим сокращением;
- давление в венах большого круга составляет около 7 мм рт. ст., а в предсердиях равно 0;
- присасывающее действие грудной клетки, особенно во время вдоха.

В венах ток крови осуществляется за счёт:

- сокращения скелетных мышц и сдавливания вен;

- наличия в венах клапанов, пропускающих кровь только в одном направлении - к сердцу (это явление получило название венозной помпы);
- присасывающего действия самих предсердий;
- разницы давления в грудной и брюшной полостях (в брюшной полости оно положительное, а в грудной отрицательное).

Сердечный цикл

Систолы предсердий и желудочков и общая пауза составляют сердечный цикл длительностью 0,8-0,9 с. Систола предсердий длится 0,1 с. Давление в них при этом поднимается до 5-8 мм рт. ст. Систола желудочков (0,33 с) делится на несколько периодов.

Период напряжения длится 0,08 с и состоит из 2 фаз:

- фазы асинхронного сокращения (0,05 с), в течение которой возбуждение и сокращение охватывает лишь некоторые волокна желудочков и давление в них ещё близко к нулю, но к концу периода начинает быстро возрастать;
- фазы синхронного сокращения (0,03 с), начинающийся с захлопывания атриовентрикулярных клапанов, при этом возникает первый, систолический тон. Створчатые и полулунные клапаны закрыты, поэтому давление в желудочках быстро нарастает до 70-80 мм рт. ст. в левом и до 15-20 мм рт. ст. в правом. Сокращение охватывает все волокна желудочков. Левый желудочек приобретает круглую форму и с силой ударяет о внутреннюю поверхность грудной клетки, в результате чего в пятом межреберье на 1 см слева от среднеключичной линии ощущается сердечный толчок. К концу этого периода давление в желудочках становится больше, чем в аорте и легочной артерии.

Период изгнания длится 0,25 с и состоит из двух фаз:

- фазы быстрого изгнания (0,12 с) крови из желудочков;
- фазы медленного изгнания (0,13 с). Давление в желудочках при этом нарастает: в левом до 120-130 мм рт. ст., а в правом до 25 мм рт.ст. В конце периода желудочек расслабляется, давление в нем падает, в аорте и легочной артерии оно становится выше и кровь, устремляясь назад, захлопывает полулунные клапаны. При этом возникает второй, или диастолический, тон сердца.

Протодиастолический период (0,04 с) длится от начала расслабления желудочков до захлопывания полулунных клапанов.

Период изометрического расслабления (0,08 с). После захлопывания полулунных клапанов давление в желудочках падает до нуля. Створчатые клапаны ещё тоже закрыты. Длина мышечных волокон не изменяется. К концу его давление в желудочках становится меньше, чем в предсердиях.

Период наполнения желудочков (0,25 с) делится на:

- фазу быстрого наполнения (0,25 с). Колебание стенок желудочков вследствие быстрого наполнения вызывает появление третьего тона;
- фазу медленного наполнения (0,17 с).

К концу фазы медленного наполнения возникает систола предсердий и начинается новый цикл. Перед этим наблюдается пресистолический период, в течение которого предсердия нагнетают в желудочки дополнительное количество крови. Колебание стенок, которое возникает при этом, приводит к возникновению 4-ого тона сердца.

При обычных условиях слышны лишь 1 и 2 тона сердца, а остальные выявляются лишь при графической записи. Прослушивание тонов имеет диагностическое значение. При различных заболеваниях, особенно при пороках, они изменены – теряют чистоту, к ним примешиваются шумы. Шумы возникают вследствие изменения клапанов в результате воспалительного процесса, (они закрываются неплотно). Если шум появляется после появления тона, то имеет место недостаточность клапана.

Количество крови, которое выбрасывает сердце в одну минуту, называется минутным объемом кровотока или минутным объемом крови. В покое он равен 4,5-5,0 л. Разделив минутный объем на число сердечных сокращений, мы получим систолический объем крови. При частоте сердечных сокращений 75 уд/мин, он равен 65-70 мл. Это величины непостоянные, они зависят от того, в каких условиях находится организм, какую работу он выполняет. При мышечной работе минутный объем может увеличиваться до 25-30 л. Это может быть обусловлено увеличением систолического объема или учащением частоты сердечных сокращений. У нетренированных людей минутный объем увеличивается за счет увеличения частоты сердечных сокращений, у тренированного за счет увеличения систолического объема, а при максимальных нагрузках за счет того и другого.

Регуляция сердечной деятельности

Приспособление деятельности сердца к изменяющимся условиям и физической нагрузке происходит при помощи регуляторных механизмов, к которым относятся:

- 1) внутрисердечные регуляторные механизмы:
 - внутриклеточные механизмы регуляции;
 - регуляция межклеточных взаимодействий;
 - внутрисердечные периферические рефлексy.
- 2) внесердечные механизмы:
 - гуморальные механизмы регуляции;
 - экстракардиальная нервная регуляция.

Внутриклеточные механизмы регуляции. Сердечная мышца состоит из отдельных клеток, соединённых вставочными дисками, в каждой клетке происходит синтез белка. При нагрузке увеличивается синтез сократительных белков и развивается физиологическая (рабочая) гипертрофия мышцы, например, у спортсменов. При работе сердца осуществляется закон Фран-

ка-Старлинга): сила сокращений пропорциональна степени растяжения миокарда во время диастолы. Это объясняется следующим: при сильном растяжении миокарда актиновые миофибриллы в большей степени выдвигаются из промежутков между миозиновыми миофибриллами, а, значит, растет количество резервных мостиков, которые соединяют актиновые и миозиновые миофибриллы. Следовательно, чем сильнее растянута каждая клетка, тем больше она может укоротиться во время систолы.

Регуляция межклеточных взаимодействий. Суть этого взаимодействия заключается в том, что вставочные диски могут выполнять различные функции. Во-первых, чисто механическую, соединительную функцию. Во-вторых, транспорт через мембрану необходимых веществ. В-третьих, диски передают возбуждение с клетки на клетку, объединяя их в функциональный синтиций, образуя нексусы или тесные контакты.

Внутрисердечные периферические рефлексy. В сердце выявлены рефлексy, замыкающиеся не в центральной нервной системе, а в интрамуральных ганглиях миокарда. Эти рефлексy могут влиять на увеличение частоты сокращений сердечной мышцы, могут вернуть к норме артериальное давление, но не в состоянии предотвратить опасное для жизни повышение давления в артериях. В естественных условиях внутрисердечная нервная система не является автономной. Она подчинена внесердечным механизмам.

Гуморальные механизмы регуляции сердечной деятельности. В 1921 г. Леви открыл медиаторы – вещества, являющиеся передатчиками нервных импульсов. Он раздражал парасимпатические или симпатический нервы у одного животного и переносил жидкость из его сердца в другое, изолированное, но не подвергавшееся нервному влиянию. В результате наблюдал такую же реакцию. При раздражении блуждающего нерва выделяется вещество - ацетилхолин, а симпатических - норадреналин. Ацетилхолин быстро разрушается ферментом холинэстеразой, который находится в крови и клетках тела, поэтому его действие носит местный характер и является кратковременным. Норадреналин разрушается значительно медленнее, чем ацетилхолин и действует дольше. Этим объясняется то, что после раздражения симпатического нерва дольше сохраняется учащение сердечных сокращений.

Экстракардиальная нервная регуляция осуществляется импульсами, поступающими к сердцу из центральной нервной системы по парасимпатическим (блуждающему) и симпатическим нервам. Как и все вегетативные нервы, сердечные нервы образованы двумя нейронами. Блуждающие нервы: первые нейроны лежат в продолговатом мозге, отростки их заканчиваются в интрамуральных ганглиях сердца. Здесь находятся вторые нейроны, отростки которых идут к проводящей системе сердца. Симпатические нервы: первые нейроны находятся в боковых рогах пяти верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Отростки их заканчиваются в

шейных и верхних грудных симпатических узлах, где лежат вторые нейроны. Влияние на деятельность сердце блуждающих нервов впервые изучили братья Вебер в 1845 г. Они установили, что раздражение этих нервов тормозит работу сердца вплоть до полной его остановки. При более длительном его раздражении сердечные сокращения восстанавливаются - это называется ускользание сердца из-под влияния блуждающего нерва. Влияние на деятельность сердце симпатических нервов впервые было изучено в 1867 г. братьями Ционами. Они описали учащение сердечной деятельности. И.П.Павлов в 1887 г. обнаружил нервные волокна, которые усиливают сердечные сокращения без заметного учащения ритма. Он считал эти волокна трофическими, то есть стимулирующими процессы обмена веществ.

Нервный центр, от которого идут к сердцу блуждающие нервы, находится в состоянии возбуждения, т.е. центрального тонуса. При нормальных условиях кровообращения по блуждающим нервам к сердцу поступают тормозящие влияния. На тонус ядер влияют различные факторы. Тонус повышается при увеличении содержания в крови адреналина, который выделяется мозговым веществом надпочечников, а также ионов кальция. Тонус ядер изменяется в зависимости от фазы дыхания. В конце выдоха он повышается и сердечная деятельность замедляется. В результате наблюдается дыхательная аритмия. Центры блуждающих и симпатических нервов - это вторая ступень нервных центров, регулирующих работу сердца.

Следующая ступень - это центры гипоталамуса, которые при раздражении могут изменять любые параметры сердечной деятельности, чтобы обеспечить потребности организма при поведенческих реакциях. И последняя ступень регуляции - лимбическая зона коры головного мозга.

Возможна и рефлекторная регуляция сердечной деятельности при раздражении различных рецепторов, расположенных в некоторых участках сосудистой системы. Эти участки получили название сосудистых рефлексогенных зон. Наиболее важные зоны находятся в дуге аорты и в сонной артерии. Здесь располагаются прессорецепторы, которые при растяжении сосудистой стенки в результате повышения давления, посылают нервные импульсы к ядрам блуждающего нерва, повышая их тонус, что приводит к замедлению сердечных сокращений. Рефлекторные изменения сердечной деятельности можно вызвать и с рецепторов других органов. Например, при поколачивании по кишечнику и желудку у лягушки имеет место сокращение сердца (рефлекс Гольца). Это объясняется следующим: центростремительные пути этого рефлекса идут от желудочно-кишечного тракта к спинному мозгу и достигают ядер блуждающего нерва в продолговатом мозге, откуда начинается центробежный нейрон, идущий к сердцу.

Возрастные особенности сердечной мышцы

У ребенка 1 года жизни средний вес сердца 60 г, 10 лет - 185 г, 15 лет - 250 г. До 4 лет прирост мышечных волокон небольшой, их интенсивный рост начинается с 5-6 лет. До 7-8 лет эластичные волокна развиты слабо, а

после 8 лет они разрастаются и располагаются между мышечными и к 12-14 годам хорошо выражены. Полностью сердечная мышца развивается и дифференцируется к 18-20 годам, а рост сердца продолжается до 55-60 лет у мужчин и до 65-70 у женщин. Сердце особенно быстро растет в первые два года и в период полового созревания. С 7 до 12 лет его рост замедляется.

С возрастом вес сердца увеличивается неравномерно, отстает от темпа увеличения роста и веса организма. В 10-11 лет вес сердца по отношению к весу тела наименьший. Формирование нервного аппарата сердца заканчивается к 14 годам.

Электрокардиограмма детей имеет следующие отличия:

- высокий зубец Р, что зависит от преобладания правого предсердия и от преобладания тонуса симпатической нервной системы;
- зубец Q встречается только у 50% детей;
- зубец S наиболее выражен у новорожденных, затем с возрастом он уменьшается;
- амплитуда зубца Т увеличивается до 6 месяцев, а затем практически не изменяется.

Кроме того, с возрастом увеличивается абсолютная и относительная длительность интервалов Q-T и P-Q - периодов систолы желудочка и предсердий.

Иннервация сердца детей. Блуждающие нервы могут функционировать уже сразу после рождения ребёнка. Но тонус блуждающих ядер появляется только после 3 лет и с возрастом он усиливается, наиболее четко он выражен у детей, занимающихся физическим трудом и спортом.

После рождения в первую очередь развиваются симпатические нервы, что объясняет большую частоту пульса у детей до среднего школьного возраста (до 12 лет). Первые признаки дыхательной аритмии появляются у детей после 2,5-3 лет. Дыхательная аритмия - результат рефлекторного усиления тонуса блуждающих нервов во время выдоха и последующего его ослабления во время вдоха. Дыхательная аритмия особенно выражена в период 14-16 лет и во время глубокого сна. Развитие иннервации сердца заканчивается в основном к 7-8 годам.

Изменения сердечной деятельности. В раннем детстве сердце отличается повышенной жизнестойкостью. Оно долго может сокращаться после остановки дыхания. С возрастом жизнестойкость его снижается. До 6 месяцев можно оживить 71% остановившихся сердец, до 2 лет - 56%, до 5 лет - 13%.

Частота сердечных сокращений с возрастом уменьшается. Наибольшая она у новорожденных - 120-140, в 1-2 года - 110-120, в 10 лет - 75-90, а в 15-18 - 65-75. Благодаря большей частоте сердечных сокращений и более быстрому сокращению сердечной мышцы продолжительность систолы

у детей меньше, чем у взрослых (у взрослых – 0,36 с, у новорожденных – 0,21 с, у школьников – 0,34 с).

С возрастом увеличиваются систолический и минутный объёмы сердца. Систолический объём у новорожденных – 2,5 мл, в 10 лет – 30 мл, в 15-18 лет – 40-60 мл. Минутный объём у новорожденного - 250 мл, 10 лет - 2,5-2,7 л, 15-18 лет – 3,5-3,8 л.

У детей средняя продолжительность тонов меньше, чем у взрослого человека. У них особенно часто выслушивается третий тон в фазе диастолы, который совпадает с периодом быстрого наполнения желудочков. Диспропорция между ростом сердца и массой тела приводит к появлению функциональных шумов. Частота функциональных шумов первого тона: у дошкольников в 10-12% случаев, у 30% школьников младших и у школьников в период полового созревания – 44-51% шумов. По мере нарастания мышечной массы число систолических шумов уменьшается.

ФИЗИОЛОГИЯ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Кровообращение

Благодаря сокращениям сердца кровь выталкивается в большой и малый круг кровообращения. Кровеносные сосуды представляют собой систему трубок, в связи с чем движение крови подчиняется законом движения жидкости. Согласно этим законам движение определяется двумя силами: давлением, под которым движется жидкость, и сопротивлением, обусловленным трением о стенку сосуда. Таким образом, движение крови зависит от силы сокращения сердца и объема выбрасываемой крови, которые определяют величину потенциальной энергии крови, а также сопротивления стенок сосудов, на преодоление которого и расходуется эта энергия.

Сердце выбрасывает в сосуды не непрерывный поток крови, а отдельные порции, но кровь течет непрерывной струей. Это происходит благодаря упругости стенок аорты и артерий, которые относятся к эластичному типу. Часть кинетической энергии сердца, которая развивается во время систолы, идет на растягивание аорты и артерий. При этом кинетическая энергия переходит в энергию эластического напряжения артериальных стенок. Когда систола заканчивается стенки артерий в силу эластичности возвращаются к исходному состоянию и обеспечивают давление, которое перемещает кровь по сосудам во время расслабления сердца.

Пульс, артериальное давление и скорость кровотока

Ритмические колебания артериальной стенки, обусловленные повышением давления в артериях, называются артериальным пульсом. Пульс исследуют на радиальной артерии. Он возникает в аорте в момент изгнания крови из желудочков и распространяется до капилляров, где пульсовая волна гаснет. Скорость ее распространения составляет 6-9,5 м/с. Запись пульса обозначается как сфигмограмма. Крутой подъем пульсовой волны обусловлен начальным толчком во время систолы, а небольшой подъем на спуске волны является результатом второго толчка крови от захлопнувшихся в конце систолы полулунных клапанов в аорте. Пульс характеризуется частотой, быстротой или продолжительностью пульсовой волны, величиной или размахом колебаний стенки артерии, напряжением или силой, необходимой для сжатия артерии, ритмом или продолжительностью промежутков времени между пульсовыми волнами.

Артериальное давление не является постоянным и при записи выявляются волны трёх видов. Волны первого порядка зависят от сокращения сердца. Волны второго порядка совпадают с дыхательными движениями. Вдох сопровождается понижением давления, а выдох - повышением. Волны третьего порядка наблюдаются редко и связаны с изменением тонуса сосудодвигательного центра.

Давление в артериях во время систолы называется максимальным, или систолическим, а во время диастолы – минимальным или диастолическим. Разница между ними называется пульсовым давлением. Оно наиболее велико в артериях, в артериолах уменьшается, а в капиллярах сглаживается. Давление в капиллярах постоянно во время систолы и диастолы.

Артериальное давление различно в разных участках сосудистого русла. В аорте оно составляет 130-140 мм рт. ст., в крупных и средних артериях падает на 10%, а в артериолах и капиллярах на 85%. В малом круге, в частности, в легочном стволе оно составляет 20-30 мм рт. ст. Для медицинских целей его определяют в плечевой артерии, где оно составляет у людей от 15 до 50 лет 105-120 мм, к 60 годам оно достигает 135-160 мм, а к 70 годам – 160 мм. У новорожденных давление составляет 50 мм, через несколько дней – уже 70 мм, а к 1 месяцу – 80 мм рт. ст. Минимальное давление равно 60-80 мм, а пульсовая разница – 35-50.

Различают объемную и линейную скорость кровотока. Объемная скорость – это то количество крови, которое проходит через поперечное сечение сосуда в единицу времени. На всем протяжении сосудистого русла она одинакова, но различается в разных органах: в почках и печени кровоток на 100 г массы составляет 420 и 150 мл/с, а в мышцах рук и ног - 2-3 мл/с. Объемная скорость кровотока зависит от развития сосудистой сети в органе, также она увеличивается в работающем органе вследствие расширения сосудов и падения сопротивления в них. Линейная скорость в разных отделах сосудистого русла различна и зависит от величины просвета сосудов. Самое узкое место аорта - скорость в ней достигает 1 м/с, в артериях она составляет 0,7-0,5 м/с. Просвет капилляров в 500-600 раз больше аорты и скорость крови здесь составляет 0,5 мм /с. По сравнению с капиллярами происходит сужение вен, поэтому скорость здесь возрастает до 0,2 м/с. Время кругооборота крови - это время, которое необходимо, чтобы клетка крови прошла большой и малый круг кровообращения. У человека это время равно 27 систолам, что происходит за 20-23 с (1/5 времени приходится на малый круг и 4/5 - на большой).

Микроциркулярное русло

К микроциркулярному руслу относятся артериолы, метаартериолы с прекапиллярными сфинктерами, прекапилляры, собственно капилляры, посткапилляры, венулы и артериовентрикулярные анастомозы. По функциональным свойствам эти сосуды разделяют на приносящие, обменные, отводящие сосуды и артериовентрикулярные анастомозы.

К приносящим микрососудам относятся артериолы, метаартериолы, прекапиллярные сфинктеры и прекапилляры. Метаартериолы имеют диаметр 15-25 мкм и отличаются от артериол тем, что имеют в стенке только один слой гладкомышечных клеток. Прекапилляры, диаметр которых составляет 10-15 мкм, построены также, как и метаартериолы. В их устье располагаются гладкомышечные клетки, которые образуют прекапилляр-

ные сфинктеры. В результате расслабления и сокращения этих сфинктеров обеспечивается регулирование небольшого участка капиллярного русла. Диаметр отверстия очень небольшой - 4-5 мкм. Форменные элементы, проходя через просвет сосудов в области сфинктера могут закупоривать его и на время прекращать поступление крови в капилляры.

Обменными микрососудами являются собственно капилляры. Это сосуды диаметром 2-20 мкм, образованные одним слоем эндотелиальных клеток, расположенных на базальной мембране. В мембране располагаются отростчатые клетки Руже или перициты. Длина капилляров составляет 0,5-0,7 мм. В них отсутствуют мышечные клетки, что обуславливает невозможность активного сокращения капилляров. Пассивное сужение и расширение капилляра обусловлено деятельностью сфинктеров. Большая насыщенность капиллярами органов и тканей, медленная скорость движения крови в ней, тонкая стенка этих сосудов создают благоприятные условия для обмена газов и веществ между кровью и тканями. Переход через стенку капилляра происходит пассивным и активным транспортом. Пассивный транспорт веществ представляет собой диффузию по концентрационному, электрохимическому или осмотическому градиентам. Активный транспорт осуществляется против этих градиентов и требует участия ферментативных систем с затратой энергии, так как переносятся не только отдельные вещества (глюкоза, аминокислоты), но и частицы плазмы и даже целые клетки.

К отводящим микрососудам относятся мелкие вены диаметром 15-20 мкм, которые образуются при слиянии венозных отделов капилляров. Стенки их на значительном расстоянии сохраняют строение присущее капиллярам, но просвет их шире и они окружены значительным количеством соединительной ткани. В более крупных венах диаметром 50-70 мкм появляются сначала отдельные мышечные клетки, а затем тонкие прослойки мышечной ткани. Клапаны начинают встречаться в венах диаметром не менее 50 мкм. Между венами существуют многочисленные анастомозы и лакуны, что приводит к возникновению венозной сети и обеспечивает депонирование и перераспределение крови в различных органах и тканях.

Артериовентрикулярные анастомозы – это сосуды, содержащие в стенке гладкомышечные клетки и соединяющие артериальное русло непосредственно с венозным, минуя капиллярную сеть. Их диаметр составляет 20-35 мкм. Они выполняют ряд важных функций: изменяют ток крови в органах; регулируют общее и местное давление крови (закрытый анастомоз повышает, а открытый понижает уровень артериального давления); участвуют в мобилизации крови из кровяного депо.

После резкого падения кровяного давления в капиллярном русле оно продолжает падать в венозной системе. Давление в венах составляет 10-20 мм, а в полых венах еще ниже (5-9 мм рт.ст.). Оно колеблется в зависимости от фазы дыхания. При вдохе, когда грудная клетка расширяется оно

становится отрицательным, а при выдохе составляет 2-5 мм. Вены вследствие небольшой толщины мышечной стенки могут принимать большое количество крови и являться резервуаром крови. За это они получили, название емкостных сосудов. Скорость кровотока в них составляет 6-14 см/мин, а в полых венах – до 20 см/с. В крупных венах отмечаются пульсовые колебания – венный пульс. Он имеет другое происхождение, чем артериальный и обусловлен затруднением притока крови в сердце во время систолы предсердий и желудочков. При систоле этих отделов давление внутри вен возрастает и происходит колебание их стенок.

Регуляция кровообращения

Механизмы, регулирующие кровообращение делятся на центральные, определяющие величину артериального кровотока, и местные, контролирующие величину кровотока через отдельные органы. Центральные механизмы регуляции осуществляются нервным и гуморальным путём. Постоянство уровня кровяного давления поддерживается благодаря соответствию между величиной сердечного выброса и тонусом сосудов. Гладкомышечные волокна, без каких либо внешних воздействий находятся в состоянии базального тонуса. Это связано с тем, что отдельные участки стенки сосудов имеют очаги автоматии. Распространение импульсов из этих очагов на остальные части стенки вызывает в них возбуждение и создает базальный тонус. Главными сосудосуживающими нервами являются симпатические нервы. Парасимпатические нервы оказывают сосудорасширяющий эффект.

Нейроны, регулирующие сосудистый тонус, расположены в нескольких отделах центральной нервной системы: спинном, продолговатом и промежуточном мозге, а также в коре головного мозга. В боковых рогах спинного мозга располагается спинальный симпатический сосудорасширяющий центр. В 1871 году русским физиологом В.Ф. Овсянниковым был открыт сосудодвигательный центр в продолговатом мозге. Он находится на дне четвёртого мозгового желудочка и делится на прессорный и депрессорный отделы. Активация прессорного отдела приводит к сужению сосудов и повышению артериального давления, а депрессорного – к противоположным эффектам: расширению сосудов и падению кровяного давления. Тонус этого центра зависит от афферентных сигналов, приходящих от периферических рецепторов, расположенных в сосудах и на поверхности тела, а также от гуморальных влияний. В гипоталамусе промежуточного мозга располагается высший подкорковый сосудодвигательный центр. Кора головного мозга также принимает участие в регуляции сосудистого тонуса. Об этом свидетельствует возможность выработки сосудистых условных рефлексов, а также изменение тонуса сосудов при эмоциональных переживаниях. Таким образом, сосудодвигательный центр представлен нейронами разных уровней центральной нервной системы, начиная со спинного мозга.

Все сосудистые рефлексы могут быть разделены на собственные и сопряженные. Собственные рефлексы вызываются сигналами от рецепторов самих сосудов. Эти рецепторы сосредоточены в дуге аорты и в разветвлении сонной артерии. Рецепторы, расположенные в дуге аорты, посылают сигналы к волокнам депрессорного нерва, а от рецепторов каротидного синуса отходит каротидный нерв или нерв Геринга. Рецепторы сосудов возбуждаются при повышении давления, поэтому они называются прессорецепторами или барорецепторами. Кроме того, рефлекторная регуляция сосудистого русла осуществляется с помощью хеморецепторов, которые чувствительны к концентрации углекислого газа и недостатку кислорода в крови. От них импульсы также поступают к сосудодвигательному центру и вызывают повышение его тонуса. Таким образом, возбуждение хеморецепторов аорты и сонной артерии вызывает сосудистые прессорные рефлексы, а раздражение барорецепторов – депрессорные рефлексы.

Гуморальная регуляция осуществляется гормонами и продуктами метаболизма, которые или циркулируют в крови, или образуются в тканях. К сосудосуживающим веществам относятся адреналин, вазопрессин, серотонин и ренин. Адреналин образуется в мозговом слое надпочечников и играет роль медиатора в симпатических нервах. Он суживает артерии и артериолы кожи, органов брюшной полости и легких. Вследствие этого повышается кровяное давление. В малых дозах адреналин наоборот расширяет сосуды сердца, головного мозга и работающих скелетных мышц. Его количество увеличивается при эмоциях и мышечной работе, что способствует увеличению кровотока в мышцах, сердце и головном мозге. Вазопрессин, или антидиуретический гормон, вырабатываемый в гипоталамусе, вызывает сужение артериол и капилляров всех органов. Серотонин образуется в слизистой оболочке кишечника и некоторых областях мозга. Он освобождается кровяными пластинками и благодаря своему сосудосуживающему действию способствует остановке кроветечения. Ренин образуется в почках, поступает в кровь и воздействует на один из глобулинов плазмы – ангиотензиноген, превращая его в активное сосудосуживающее вещество – ангиотензин. Этим объясняется то, что при заболеваниях почек сопутствующим заболеванием является гипертония.

Сосудорасширяющие вещества объединяют ацетилхолин, гистамин, кинины и органические кислоты. Ацетилхолин образуется в окончаниях парасимпатических нервов. Он расширяет артериолы и более крупные сосуды, что вызывает понижение артериального давления. Как мы уже упоминали ацетилхолин быстро разрушается ферментом ацетилхолинэстеразой, поэтому действие его местное. Гистамин - тканевой гормон, который расширяет артериолы и капилляры. Падение давления происходит за счет скопления большого количества крови в расширенных капиллярах. Гистамин образуется в соединительной ткани, коже, мышцах. В коже гормон

синтезируется при болевых, температурных и лучевых повреждениях. При воспалительном процессе гистамин обуславливает местное покраснение, отек и боль. Кинины, в частности, брадикинин, образуются в плазме, коже и других органах, главным образом, при воспалительных процессах. Они расширяют артериолы и понижают давление. Образующиеся при изменении обмена веществ органические кислоты также могут вызывать расширение сосудов. Так, при работе скелетных мышц образуется молочная, пировиноградная кислоты, которые способствуют расширению сосудов работающих мышц.

Кроме нервно-гуморальной регуляции кровообращения, существуют и местные механизмы, в основе которых лежит то, что образующиеся в процессе метаболизма продукты способны расширять артериолы и увеличивать в соответствии с деятельностью органа количество открытых функционирующих капилляров. Понижение тонуса гладких мышц сосудов микроциркулярного русла и возникающее в результате расширение сосудов происходят и под влиянием других продуктов метаболизма (ионы H^+). Важную роль в местной регуляции кровообращения играют также биологически активные вещества типа кининов, простагландинов, гистамина и т.д. Местные механизмы являются необходимым звеном регуляции кровообращения, но недостаточным для обеспечения быстрых и значительных изменений кровообращения, возникающих в процессе приспособления организма к изменениям среды. Последнее достигается благодаря координации местных механизмов и центральной нейрогуморальной регуляции.

Депо крови

В состоянии покоя у человека до 50% крови находится в кровяных депо: селезенке, печени, подкожном сосудистом сплетении и легких. В селезенке может находиться и быть выключенным из циркуляции до 500 мл крови. Кровь из капилляров поступает вначале в венозные синусы, а затем в вены. Синусы имеют легко растяжимые стенки, поэтому вмещают большое количество крови. У места их впадения в вены есть сфинктеры, регулирующие приток и отток крови. Но сфинктеры сдавливают сосуды не полностью, остаются небольшие просветы, которые пропускают плазму, но задерживают форменные элементы. Благодаря этому кровь в селезенке сгущается. Селезенка задерживает до 1/5 эритроцитов. При физических и эмоциональных напряжениях импульсы, идущие по симпатическим нервам, а также адреналин вызывают сокращение гладкой мускулатуры, в результате чего депонированная кровь выбрасывается в кровяное русло. Благодаря наличию больших отверстий между клетками эндотелия капилляров эритроциты легко переходят в пульпу селезенки и назад в капилляры. Старые эритроциты теряют свою эластичность, становятся жесткими, и не могут менять свою форму. Они остаются в селезенке и разрушаются здесь, за что селезенка получила название кладбища эритроцитов. Кроме того, в селезенке вырабатывается антитела, а также лимфоциты и моноциты (кро-

ветворная функция). Полностью как орган кроветворения селезёнка функционирует только у плода, потом эта функция переходит к костному мозгу. Хотя в условиях возникающей патологии селезёнка может частично брать на себя эту функцию.

В качестве депо крови функционирует и печень. В сосудах печени есть сфинктеры, которые препятствуют оттоку крови от этого органа. Кровь не выключается из циркуляции, как в селезенке, а просто ее течение замедляется.

Депонирование крови в лёгких осуществляется за счёт изменения ёмкости артерий и вен. Сосуды лёгких имеют более тонкие и растяжимые стенки. Скопление крови в лёгких увеличивается при сужении сосудов большого круга кровообращения под влиянием ряда факторов.

Капилляры подсосочкового слоя кожи, расширяясь, могут вмещать значительные количества крови (до 1 л). Эта кровь малоподвижна и застаивается. Благодаря наличию артериовенткулярных анастомозов кровь протекает через кожу, минуя капилляры. Депонирование крови в кожи связано с процессами терморегуляции.

Роль депо выполняет и вся венозная система. Значение депо заключается в быстром увеличении массы циркулирующей крови необходимой в данный момент для обеспечения потребностей организма. Выброс крови из депо вызывают эмоциональные состояния, мышечная работа, кислородное голодание, кровопотери.

Особенности кровообращения в различных органах

Каждый орган имеет свои физиологические особенности кровообращения. Кровоснабжение сердца осуществляется коронарными, или, венечными сосудами. В отличие от других сосудов приток крови в них происходит во время диастолы, так как во время систолы миокард сдавливает сосуды и в венечных сосудах кровоток резко замедляется. У человека за минуту в коронарных сосудах протекает 200-250 мл крови.

Легкие снабжаются кровью из обоих кругов кровообращения: через легочную артерию для газообмена и через бронхиальные артерии для питания легочной ткани. Спазм сосудов некоторых альвеол и приводит к выключению их из кровообращения, поэтому в обычных условиях кровь протекает только через вентилируемые альвеолы, и, в связи с этим, кровь на 94-96% насыщена кислородом.

Кровообращение головного мозга более интенсивно, чем других органов. Около 15% каждого сердечного выброса поступает в сосуды мозга. В головном мозге между артериолами и венами анастомозов нет и капилляры всегда находятся в открытом состоянии. В сером веществе мозга капилляров значительно больше, чем в белом. В отличие от других частей тела венозная система мозга не выполняет ёмкостной функции. Сосуды мозга обладают специфическими особенностями, что обеспечивает следующее: при изменении общего артериального давления в определённых

пределах интенсивность мозгового кровообращения остаётся постоянной. Это происходит благодаря изменению сопротивления в сосудах мозга. Кроме такой ауторегуляции кровотока, предохранение мозга от высокого кровяного давления и избыточной пульсации происходит благодаря особенностям строения сосудистой системы этой области. Особенности эти заключаются в том, что по ходу сосудистого русла имеются многочисленные изгибы или «сифоны». Эти изгибы сглаживают перепады давления и пульсирующий характер кровотока. При повышенной активности организма (эмоционального возбуждения или активная мышечная работа) мозговой кровоток увеличивается на 20-25%, но это не вызывает дисфункции.

Особенностью кровообращения в печени является то, что она получает одновременно и артериальную и венозную кровь. Артериальная поступает по печёночной артерии, а венозная – из воротной вены от пищеварительного тракта, поджелудочной железы и селезёнки. Последняя возвращается к сердцу только пройдя дополнительно через печень. Такая особенность кровоснабжения печени получила название портального кровоснабжения. Кровь в портальной системе проходит через две сети капилляров: в стенках пищеварительных органов, где она обеспечивает всасывательную и выделительную функции, и в паренхиме печени, где обеспечивается обменная и экскреторная функции. В первую сеть кровь поступает под давлением 110-120 мм рт. ст., где оно понижается до 10-15 мм, а во второй сети – до 0-5 мм рт. ст. Такая разность давления обеспечивает поступательное движение крови. Если кровь из воротной вены направить непосредственно в полую вену, минуя печень, произойдёт отравление организма со смертельным исходом.

Через каждую почку человека в течение 1 минуты проходит 750 мл крови, что в 20 раз превосходит кровоснабжение других органов. За сутки через почки проходит 1000 л крови. Вся имеющаяся в теле человека кровь проходит через почки в течение 5-10 минут. Кровь поступает к почкам по почечным артериям, которые разветвляются на дуговые, междольковые артерии, а затем на приносящие артериолы. Последние распадаются на капилляры вокруг почечных клубочков. В них очень высокое кровяное давление – до 70-90 мм рт. ст., что обеспечивает первую фазу мочеобразования – фильтрацию. Капилляры собираются во выносящие артериолы, которые вскоре снова распадаются на капилляры, оплетающие каналцы нефрона. Давление в них низкое – 10-12 мм рт. ст., что способствует возникновению второй фазы мочеобразования – обратного всасывания воды и растворённых в ней веществ в кровь. Из «вторичных капилляров» кровь поступает в звёздчатые, междольковые, междольковые и наконец, почечные вены.

Особенностью кровообращения селезёнки является нетипичное строение её капилляров, в результате чего она может задерживать большое

количество крови, эритроцитов и гемоглобина (более подробно её строение было описано нами в разделе «Депо крови»).

Кровообращение организма при разных условиях

В деятельном состоянии организма кровь оттекает из депо и притекает в те органы, которые начинают усиленно функционировать. Кровообращение работающей мышцы увеличивается в 20-26 раз. Это происходит за счет увеличения в 10 раз количества функционирующих капилляров. В зависимости от количества крови в капиллярах кожа окрашивается по-разному: если расширяются капилляры и суживаются артериолы – кожа красно-синюшная и холодная; если суживаются капилляры и артериолы – кожа бледная и холодная, а при суживании капилляров и расширении артериол – бледная и горячая.

Во время пищеварения расширяются капилляры в органах брюшной полости и суживаются капилляры кожи, скелетной мускулатуры и центральной нервной системы, что увеличивает кровоснабжение органов пищеварения на 30-80%. Во время умственной работы суживаются капилляры кожи, конечностей и органов брюшной полости. При мышечной работе в скелетные мышцы и другие работающие органы поступает 3/4 крови, находящейся в органах брюшной полости, где сосредоточено обычно около 50% всей массы крови. При этом кровь поступает из селезенки, которая при этом сокращается. Переход из положения лежа в положение стоя вследствие сужения сосудов брюшной полости вызывает поступление крови к голове.

При резком увеличении скорости движения кровь отбрасывается в сторону, противоположную движению и это может привести к потере сознания из-за прилива или отлива крови к головному мозгу. При резкой остановке движения (бега) вследствие прекращения деятельности мышечного насоса кровь скапливается в нижних конечностях, что приводит к ее отливу от головного мозга: потеря сознания (гравитационный шок).

Возрастные особенности кровеносных сосудов

Аорта и артерии детей отличаются большой эластичностью, с чем связана меньшая затрата мощности сердца на передвижение крови. Следовательно, эластичность артерий у детей облегчает работу сердца. Просвет аорты и артерий шире, чем у взрослых. У детей капилляры относительно шире, их число на единицу веса органа больше и проницаемость выше, чем у взрослых. Капилляры дифференцируются до 14-16 лет. В детском организме поперечник вен такой же как у артерий, а у взрослых этот показатель таков: просвет вен в 2 раза больше, чем артерий. Это достигается к 14-15 годам.

Кровь у детей движется быстрее, чем у взрослого, так как сердце сокращается чаще и сосуды короче. Скорость кругооборота крови у взрослого 22 с, у новорожденного – 12 с, в 10 лет – 16 с. Большая скорость движения крови обеспечивает лучшие условия кровоснабжения органов. 1 кг те-

ла получает в минуту: у новорожденных 380 г крови, 10 лет – 280 г, у взрослого – 205 г. Кровоснабжение органов у детей лучше, так как размеры сердца больше, артерии и капилляры шире, а вены уже. Сердечные и сосудистые рефлексы у детей проявляются чаще и быстрее, чем у взрослых. Иногда у подростков наблюдается «юношеская» гипертония, при которой артериальное давление достигает 140 мм. При этом отсутствует гипертрофия сердечной мышцы и с возрастом гипертония проходит.

Особенности кровообращения плода

Со второго месяца внутриутробного развития у плода устанавливается плацентарное кровообращение, которое сохраняется до момента рождения. От плаценты к плоду идет пупочная вена, а от плода к плаценте – две пупочные артерии. Они объединяются в пупочном канатике, длина которого достигает 50-60 см.

Ткани плода снабжаются смешанной кровью. Артериальная кровь по пупочной вене поступает к печени плода, где она делится на две ветви. Одна из них впадает в нижнюю полую вену, а другая в воротную вену. Здесь кровь, смешиваясь с венозной, через печеночные вены, впадает в нижнюю полую вену. Таким образом, в нижней полую вену происходит первое смешение артериальной и венозной крови.

Смешанная кровь по нижней полую вену поступает в правое предсердие. Сюда по верхней полую вену поступает венозная кровь. В правом предсердии происходит второе неполное смешение крови. Из правого предсердия более артериальная кровь через овальное отверстие между левым и правым предсердиями попадает в левое предсердие, отсюда движется в левый желудочек и далее в аорту. Более венозная кровь из правого предсердия проталкивается в правый желудочек, а из него в легочную артерию. У плода лишь незначительная часть крови по легочной артерии идет к легким и возвращается по легочным венам к левому предсердию, так как легкие у плода не функционируют. У него легочная артерия соединяется с аортой широким артериальным протоком, получившим название боталлова протока. По этому более легкому пути и устремляется основная масса крови, выбрасываемая правым желудочком. Происходит третье смешение крови. Смешанная кровь по сосудам большого круга поступает к органам и тканям, где и происходит обмен. Таким образом, оба желудочка у плода нагнетают кровь в большой круг кровообращения. Артериальная кровь течет только в пупочной вене и венозном протоке. Во всех артериях плода циркулирует смешанная кровь.

С рождением ребенка лёгкие начинают функционировать, кровь по легочной артерии направляется в легкие, минуя артериальный (боталлов) проток. Проток этот запустевает и превращается в соединительный тяж. Заращение происходит к 6-8, а иногда и к 9-11 неделе. Овальное отверстие между предсердиями зарастает к 6 месяцам. Пупочные артерии и вены после перерезки пуповины также постепенно зарастают.

Некоторые заболевания сердечно-сосудистой системы

Пороки сердца. Любой порок представляет собой нарушение перемещения крови между полостями сердца или сердцем и сосудами. Пороки могут быть врожденными и приобретенными. Первые возникают при нарушении внутриутробного развития, а вторые чаще всего развиваются при ревматическом поражении миокарда. Ревматизм является инфекционно-аллергическим заболеванием, причиной которого служит стрептококковая инфекция. Аллергическое воспаление развивается, главным образом, в стенке миокарда или при нарушении структуры клапанного аппарата. В клапанах происходит разрыхление и набухание соединительнотканых волокон, отек, образование тромбов, а затем разрастание соединительной ткани – склероз клапанов. Створки сморщиваются или наоборот срастаются. В первом случае они не полностью смыкаются и развивается недостаточность клапанов. Если створки срастаются, а само отверстие сужается – развивается их стеноз. В обоих случаях нарушается внутрисердечный ток крови.

Атеросклероз. Это хроническое заболевание, которое возникает вследствие нарушения липидного и белкового обменов. В крови наблюдается повышенное количество липидов и некоторых белков. Происходит отложение в стенке артерий липидов, главным образом, холестерина. Вокруг отложений разрастается соединительная ткань, образуются плотные, выступающие в просвет сосуда бляшки. Стенки сосудов теряют эластичность, бляшки могут изъязвляться, на их месте образуются тромбы. Все это ведет к сужению сосудов и нередко к полной их закупорки. В результате нарушается кровообращение в той части тела, которая снабжается пораженными сосудами. У пожилых людей явление атеросклероза присутствуют всегда в той или иной степени. Но об этом заболевании принято говорить, если уже происходят дистрофические изменения в органах и имеет место разрастание в них соединительной ткани.

Гипертоническая болезнь. Для гипертонии характерно повышение систолического давления свыше 160 мм и диастолического – 100 мм. Такое состояние может возникать при сотрясениях мозга, заболеваниях почек, нарушении функции эндокринных желез, атеросклерозе, стенозе аорты и др. В этих случаях гипертония лишь сопровождает основное заболевание и является вторичной. Гипертоническая болезнь является самостоятельным заболеванием, если возникает вследствие нарушения регуляции артериального давления. Это приводит к усилению мышечного тонуса артериальной стенки, сужению мелких артерий и артериол и повышению артериального давления. Оно может достигать до очень высоких величин: систолическое до 200-250 мм, а диастолическое до 100 мм. Основными причинами болезни могут быть следующие:

- повышенная активность симпатoadреналового фактора;
- выделение большого количества ренин-ангиотензина;

- сужение просвета стенок сосудов (например, при атеросклерозе).

В развитии гипертонической болезни большое значение имеют нервно-психические факторы, эмоциональные потрясения, переутомление. Гипертония вызывает атеросклеротические изменения в сосудах, а затем функциональные и органические изменения в сердце и центральной нервной системе. Она имеет следующие стадии:

- артериальное давление повышается периодически;
- давление постоянно повышено и часто возникают гипертонические кризы в виде резкого подъема давления и нарушения мозгового кровообращения вследствие сужения сосудов мозга;
- нарушается сердечная деятельность и функции центральной нервной системы, наблюдаются дистрофические изменения в органах вследствие нарушения их кровоснабжения.

Ишемическая болезнь сердца. При этом заболевании возникает поражение миокарда вследствие несоответствия коронарного кровотока потребностям сердца, что является вследствие уменьшения просвета коронарных артерий при атеросклерозе или увеличения потребности сердца в кровотоке при его гиперфункции. Ишемическая болезнь может развиваться в результате нервно-психических потрясений, расстройства липидного обмена, малоподвижного образа жизни, курения и т.д. Основными формами ишемической болезни сердца являются стенокардия, инфаркт миокарда и кардиосклероз.

Стенокардия (грудная жаба) проявляется приступом болей сжимающего характера за грудиной с иррадиацией в левую лопатку по внутренней поверхности левой руки и в шею. Боль сопровождается страхом смерти и типичными изменениями в кардиограмме. Различают стенокардию напряжения, возникающую при физических нагрузках и стенокардию покоя (более тяжелые расстройства). Патологическими процессами при стенокардии является острый спазм коронарных сосудов. Этот спазм устраняется достаточно легко с помощью коронарорасширяющих лекарственных средств.

Инфаркт миокарда – это острое нарушение коронарного кровотока в результате закупорки какой-либо ветви коронарных сосудов. Причинами являются атеросклероз сосудов сердца, их частые спазмы, повышенная свертываемость крови. Следствие образования тромба в ветви сердечных сосудов возникает ишемия (обескровливание) и затем некроз (омертвление) участка миокарда, которой снабжается данным сосудом. Чем обширнее инфаркт, тем тяжелее нарушения сердечной деятельности. Часто наступает летальный исход. Главными симптомами инфаркта миокарда являются остро наступающие нестерпимые и длительные боли за грудиной и в сердце, которые не снимаются нитроглицерином. Боли сопровождаются страхом смерти, тошнотой, рвотой, холодным потом и другими вегетативными расстройствами.

Кардиосклероз проявляется развитием соединительной ткани в сердце, замещением ею мышечных волокон и ослаблением сократительной функции.

Аритмия сопровождается нарушением основных свойств сердечной мышцы: автоматии (тахикардия, брадикардия, дыхательная аритмия), возбудимости (экстрасистолия), проводимости и сократимости.

При *сердечной недостаточности* нагрузка, падающая на сердце, превышает его способность совершать работу. Характерным проявлением её является уменьшение минутного объема крови. Сердечная недостаточность разделяется на правожелудочковую и левожелудочковую, при каждой из них возникает застой в соответствующем круге кровообращения. Возможна та и другая - общая сердечная недостаточность. Различают следующие виды сердечной недостаточности: метаболическая (при недостатке кислорода, инфекционных поражениях), перегрузочная (при гипертонии, пороках), при уменьшении кровотока к сердцу (кровопотеря), а также острую и хроническую. Типичными проявлениями любого вида сердечной недостаточности являются одышка, тахикардия и отеки.

Лимфообращение

Лимфа представляет собой слегка желтоватую жидкость, состоящую из лимфоплазмы и форменных элементов. По химическому составу лимфоплазма близка к плазме крови, но содержит в 2 раза меньше белка. Относительная плотность и вязкость лимфы меньше, чем крови, рН равен 9,0. Форменные элементы включают, главным образом, лимфоциты и некоторое количество моноцитов. Встречаются гранулоциты, но в очень незначительном количестве. Лимфа содержит фибриноген, поэтому способна к свертыванию, она образует рыхлый осадок.

В отличие от кровеносных сосудов, по которым происходит приток крови к тканям и отток ее от тканей, лимфатические сосуды служат лишь для оттока лимфы, то есть возвращения в кровь поступившей в ткани жидкости. Лимфа, оттекающая от разных органов и в разные периоды их деятельности, отличается по составу. Так, лимфа, собранная во время голодания, бесцветна и прозрачна. Лимфа после приёма пищи молочно-белого цвета, так как содержит эмульгированный жир, всасывающийся в лимфатические капилляры из кишечника. Лимфа, оттекающая от печени, богата белками. В условиях патологии лимфотоком распространяются микроорганизмы, токсины, клетки злокачественных опухолей.

Проницаемость стенки капилляров варьирует в разных органах и при разных физиологических состояниях. Поэтому лимфообразование в одних органах очень интенсивное (печень), в других менее интенсивное (мышцы). Проницаемость капилляров увеличивается при различных патологических процессах: под влиянием распада продуктов тканей, проникновения бактерий, ионизирующей радиации. Именно тогда в лимфе увеличивается количество лейкоцитов и эритроцитов.

Образование лимфы связано с переходом воды и растворённых в ней веществ из кровеносных капилляров в ткани, а затем в лимфатические капилляры. Механизмы этой фильтрации заключаются в разности гидростатического давления в крови и в тканевой жидкости, которая составляет в норме 35-30 мм рт. ст. Возможность самой фильтрации обеспечивается тем, что в стенке кровеносных сосудов имеются поры, через которые и проходят вода и растворённые в ней вещества. На образование лимфы оказывает влияние и онкотическое давление крови. Так как крупномолекулярные белки плазмы не фильтруются через стенку капилляров, онкотическое давление плазмы выше, чем тканевой жидкости и составляет 25 мм рт. ст. Оно препятствует образованию лимфы. Таким образом, фильтрационное давление, обеспечивающее переход воды из кровяного русла в тканевую жидкость, является разностью гидростатического давления в капилляре (30-35) и онкотического давления плазмы крови (25) и составляет 6-10 мм рт. ст. Кроме того, лимфообразованию способствуют пульсация проходящих в тканях артерий, сокращение скелетных мышц, которые сдавливают лимфатические сосуды, наличие в лимфатических сосудах клапанов. Последние обеспечивают движение лимфы только в одном направлении – от тканей.

В состав лимфатической системы входят лимфатические капилляры, лимфатические сосуды, лимфатические узлы. Лимфатические сосуды распространены почти во всех органах и тканях. Их ход совпадает с ходом вен, лимфатические сосуды идут симметрично по кратчайшему расстоянию. Они сливаются в лимфатические коллекторы, а последние образуют лимфатические стволы, впадающие в два главных лимфатических протока: правый и левый (грудной). Последний значительно больше правого, он идет вдоль позвоночника и собирает лимфу из нижних конечностей, из брюшной полости, из левой части грудной полости, левой конечности и левой половины головы и шеи. Правый лимфатический проток собирает лимфу из остальной части тела. Оба протока впадают в полые вены, лимфа присоединяется к венозной крови и вместе с ней попадает в правое предсердие. Строение стенки лимфатического сосуда напоминает стенку вен. В капиллярах она представлена одним слоем эндотелиальных клеток, которые тесно связаны с окружающей их соединительной тканью.

Ток лимфы очень медленный, в крупных сосудах он составляет 0,25-0,3 мм/мин. Двигается лимфа, как мы уже говорили, в одном направлении за счет сокращения скелетных мышц, наличия клапанов и присасывающего действия грудной клетки. По ходу лимфатических сосудов расположены лимфатические узлы. Они представляют собой органы бобовидной формы. В ворота узла входит артерия, а выходят вены вместе с выносящими лимфатическими сосудами. Снаружи орган покрыт соединительнотканной капсулой, от которой внутрь органа отходят прослойки или перекладки. Между перекладками располагается ретикулярная ткань, образующая ос-

нову этого органа. В лимфатическом узле различают два слоя: расположенный на периферии темный корковый слой и занимающий центральную часть органа светлый мозговой слой. В корковом слое располагаются лимфатические фолликулы, которые состоят из ретикулярной ткани. В петлях ретикулярной ткани залегают лимфоциты и другие клетки

Лимфатические приносящие сосуды впадают на выпуклой поверхности узла. Входя в него, эти сосуды теряют свою стенку. Таким образом, лимфа вливается в ткань органа и проходит между его тканевыми элементами. Среди лимфатических фолликулов расположены реактивные центры, где обезвреживаются микроорганизмы и другие чужеродные вещества. Между фолликулами находятся также светлые пространства - лимфатические синусы. Сливаясь вместе, они образуют выносящие лимфатические сосуды, которые выходят из органа через его ворота. Лимфатические узлы окончательно формируются на 3-ем году жизни ребёнка, а реактивные центры значительно позже.

Наиболее близко расположенные к определенной области лимфатические узлы называются регионарными. Это узлы первой линии. Лимфа может проходить две или даже три линии таких узлов, так что до ее присоединения к крови она в значительной степени очищается. У внутренних органов узлы лежат вблизи их ворот.

Особенное значение для иммунитета имеют лимфатические узлы ротовой полости (миндалины) и пищеварительного канала. Миндалины в виде кольца расположены в ротовой полости вокруг зева. Это специальное защитное приспособление из 7 миндалин получило название кольцо Пирогова. Они развиваются очень быстро в течение первых лет жизни. После 4-5 лет их развитие замедляется. У взрослого человека они не изменяются. Миндалины – лимфоидные скопления. Одна их поверхность обращена в полость зева и снабжена бухтами, в которые попадают микроорганизмы, на другой стороне находятся выносящие сосуды, приносящих сосудов нет. У детей при ангине, дифтерите, скарлатине и других болезнях наступает воспаление миндалин. Это первая защитная линия организма. У детей с пониженным сопротивлением к инфекциям вследствие хронического воспаления миндалин увеличиваются. Увеличенные миндалины называются аденоидами. Они закрывают выход из полости носа, затрудняют дыхание и акт еды. Такие дети менее внимательны и легко утомляются при умственной работе.

В кишечнике лимфатические капилляры начинаются в кишечной ворсинке. В процессе пищеварения в лимфу поступают как питательные, так и вредные вещества. Поэтому лимфа проходит несколько линий лимфатических узлов, в которых обезвреживаются чужеродные вещества. Первая линия находится в стенке кишечника (одиночные узелки). Вторая и последующие – в брыжейке. Как мы уже говорили, лимфа имеет белый цвет из-за всосавшегося эмульгированного жира и такой же цвет придает

лимфатическим сосудам. В связи с этим сосуды тонкой кишки получили название млечных сосудов. Они сливаются в общий кишечный ствол, который впадает в грудной проток. Также скопление лимфоидной ткани находится в червеобразном отростке, в связи с чем оно называется кишечной миндалиной.

Состав лимфы неодинаков в различных участках лимфатического пути. В связи с этим различают периферическую, промежуточную и центральную лимфу. Периферическая лимфа не проходит ни через один лимфатический узел, промежуточная – через один-два узла. Центральная лимфа находится в крупных коллекторах. В периферической лимфе клетки единичны и представлены в основном лимфоцитами. В промежуточной лимфе число их возрастает в несколько раз и уже появляются нейтрофилы и эозинофилы. В центральной лимфе количество лейкоцитов может достигать 20 тысяч.

Интенсивному лимфообразованию способствуют экстремальные воздействия (травмы, ожоги, обильные кровопотери), а также некоторые вещества (экстракты из пиявок, пептиды, гистамин), называемые лимфогенными. Механизм их действия заключается в увеличении проницаемости стенок капилляров.

ПИЩЕВАРЕНИЕ

Постоянно протекающие в организме процессы ассимиляции и диссимиляции требуют регулярного поступления питательных веществ. Для использования их в качестве пластического и энергетического материала в процессе эволюции сформировалась система органов пищеварения. Пищеварение объединяет процессы, обеспечивающие механическое и химическое расщепление пищевых веществ на элементы, пригодные для синтеза в организме специфических для него белков, жиров и углеводов.

Типы пищеварения

Ведущая роль в пищеварении принадлежит химическим процессам – гидролитическому расщеплению пищевых продуктов на простые и составные части под влиянием ферментов. В зависимости от источников ферментов различают три типа пищеварения:

- собственное пищеварение – ферменты вырабатываются в самом организме, принимающем пищу;
- симбионтное пищеварение – у высших животных в организме при расщеплении пищевых продуктов значительную роль играют ферменты, которые продуцируются симбионтными животными (бактериями и простейшими, находящимися в пищеварительном тракте);
- аутолитическое пищеварение имеет место у травоядных животных и характеризуется тем, что в расщеплении принятой пищи играют роль ферменты самой пищи.

Процессы химической переработки пищи обеспечиваются тремя основными ферментными системами (протеазы, амилазы, липазы). Ферменты – это вещества белковой природы, содержащиеся в пищеварительных соках, которые выделяются железами внешней секреции. Протеолитические ферменты – *протеазы* – расщепляют нативный белок или высокомолекулярные белковые структуры. К ним относятся пепсин, трипсин и катепсины, которые активны при разной рН. В зависимости от сложности вещества, на которое действуют протеазы, различают полипептидазы и дипептидазы, расщепляющие промежуточные продукты гидролиза белков до аминокислот. Амилолитические ферменты – *амилазы* – расщепляют углеводы до глюкозы и содержатся в слюне, кишечном и поджелудочном соках. Липолитические ферменты – *липазы* – расщепляют жиры на глицерин и жирные кислоты и содержатся в поджелудочном и кишечном соках.

В животном мире различают три основных типа пищеварения: внеклеточное (полостное, кишечное), внутриклеточное и пристеночное. *Внеклеточное пищеварение* характерно для многоклеточных животных, у них существует специальная система для расщепления частиц до размеров, пригодных для внутриклеточного пищеварения. Ферменты при этом поступают во внешнюю среду (полость пищеварительной трубки) и там ока-

зывают своё гидролитическое действие. *Внутриклеточное пищеварение* характерно для организмов со слабо дифференцированной пищеварительной трубкой. Организм входит в прямой контакт с пищевым продуктом и формирует пищевую вакуоль. У человека представлен процесс фагоцитоза. *Пристеночное пищеварение* – это гидролиз, происходящий на границе кишечных клеток и химуса (пищевого комка). Он имеет место в кишечнике и осуществляется ферментными системами, которые фиксируются на клеточной мембране.

Пищеварение в полости рта

Переработка принятой пищи начинается в полости рта, здесь происходит ее измельчение, смачивание слюной, анализ вкусовых ощущений и формирование пищевого комка. Слюна продуцируется тремя парами слюнных желез: околоушными, подчелюстными, и подъязычными. В зависимости от выделяемого секрета слюнные железы бывают трех типов: серозные (вырабатывают жидкий секрет, не содержащий муцина), слизистые (вырабатывают слюну, богатую муцином), и смешанные (вырабатывают серозно-слизистый секрет). Околоушная железа является серозной, а подчелюстная и подъязычная – смешанными. В процессе пищеварения выделяется до 200 мл/ч. В сутки продуцируется 0,5-2,0 л слюны. Она представляет собой мутноватую жидкость с плотностью 1,001-1,007, имеет слабощелочную реакцию. Слюна содержит 99,5% воды, остальное сухой остаток органических и неорганических веществ. Неорганические компоненты представлены фосфатами, хлоридами, карбонатами и другими солями. Органических веществ в 2-3 раза больше, чем минеральных. Среди них различают белки, аминокислоты, углеводы и др.

Слюна содержит ферменты, в основном альфа-амилазу, которая расщепляет полисахариды. Гидролиз углеводов продолжается в желудке, пока пищевой комок не пропитается кислым содержимым желудка. В слюне содержатся и некоторые другие ферменты – протеиназа, липазы, фосфатазы – но активность их невелика. Слюна обладает бактерицидным свойством за счет фермента лизоцима. Реакция слюны слабощелочная – $pH = 7,8$. Ферменты и состав слюны изменяется с возрастом человека, вида и режима питания. Чем суше принимаемая пища, тем более вязкая выделяется слюна. На отвергаемые вещества (кислоты, горечи) выделяется значительное количество жидкой слюны.

В ротовой полости пища находится 1-3 с. При определённом виде пищи она может задерживаться до 20-30 с. От рецепторов слизистой оболочки сигналы передаются в центральную нервную систему по афферентным волокнам тройничного, языкоглоточного, лицевого и блуждающего нервов. Основной парасимпатический слюноотделительный центр располагается в продолговатом мозге, а симпатический – в боковых рогах 2-4 грудных сегментов спинного мозга. Выделяющийся в окончаниях парасимпатических нервов ацетилхолин возбуждает секреторные клетки слюн-

ных желез и при этом выделяется большое количество жидкой слюны. В окончаниях симпатических нервов высвобождается норадреналин, влияющий на выделение небольшого количества густой слюны.

За формированием пищевого комка и процессами пищеварения в ротовой полости следует акт глотания. Центр глотания находится в продолговатом мозге на дне 4-ого мозгового желудочка. Акт глотания делится на три фазы: ротовую, глоточную и пищеводную. Первая фаза является произвольной, в течение её формируется комок объемом 5-15 см³, который помещается на спинку языка, потом на его корень, а затем отжимается за нёбные дужки. Глоточная фаза – это быстрая непроизвольная фаза, в течение которой движения языка проталкивают пищу в глотку. Одновременно с этим надгортанник закрывает вход в дыхательные пути. Как только пища попала в глотку, начинают сокращаться мышцы выше пищевого комка, вследствие чего последний передвигается в пищевод. Ротовая и глоточная фазы длятся около 1 с. Вторую фазу нельзя выполнить произвольно. В этом легко убедиться, делая глотательные движения несколько раз подряд: пока есть слюна это осуществимо, а потом - нет. Третья фаза пищеводная, медленная непроизвольная. По пищеводу жидкая пища движется 1 с, а твердая 8-9 с.

Пищеварение в желудке

Далее пища попадает в желудок, где происходит депонирование пищи, её механическая и химическая переработка, а также порционная эвакуация содержимого в 12-перстную кишку.

Желудочный сок продуцируется железами желудка, расположенными в слизистой оболочке. Они делятся на следующие группы: главные клетки (гландулоциты), обкладочные (париентальные) и добавочные (мукоциты). Первые выделяют пепсиногены, вторые – соляную кислоту, а третьи - мукоидный секрет. Всего выделяется 2,0-2,5 л желудочного сока в сутки. Он представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, содержащую соляную кислоту (0,3-0,5%) и имеющую кислую реакцию – рН=1,5-1,8. Соляная кислота выполняет следующие функции: вызывает денатурацию и набухание белков, что способствует их расщеплению пепсинами; активизирует пепсиногены, создавая кислую среду; обладает антибактериальным действием; регулирует деятельность пищеварительного тракта. Кислотность желудочного сока первых месяцев жизни ребёнка низкая, она возрастает к концу первого года жизни и становится нормальной к 7-12 годам. В желудочном соке имеются неорганические вещества: хлориды, сульфаты, бикарбонаты и др. Органические вещества представлены в основном азотсодержащими веществами: мочевиной, мочевой и молочными кислотами, аминокислотами и полипептидами.

Гландулоциты синтезируют и выделяют пепсиногены двух групп. Пепсиногены первой группы (их 5) образуются в своде желудка, второй (их 2) – в пилорической части желудка и в начальной части 12-перстной

кишки. В кислой среде они активируются, в результате от них отщепляется полипептид, который является ингибитором пепсина, и образуется несколько видов пепсинов. Собственно пепсинами называются ферменты, гидролизующие белки с максимальной скоростью при $\text{pH}=1,5-2,0$. Другая фракция ферментов наиболее активна при $\text{pH}=3,2-3,5$. Эти вещества получили название гастриксинов. Соотношение между ними в желудочном соке человека составляет 1:2 или 1:5. Эти ферменты различаются по их действию на белки, кроме того, пепсины обладают выраженным свойством створаживать молоко. Протеазы желудочного сока расщепляют белки до крупных полипептидов (аминокислоты в желудке практически не образуются). Однако белки, подвергнутые предварительному действию протеаз желудочного сока, и образовавшиеся при этом полипептиды затем легче расщепляются протеазами поджелудочного и кишечного соков.

Мукоциты продуцируют мукоиды. Слизь вместе с мукопротеидами защищает оболочку желудка от механических и химических воздействий. Секреция слизи стимулируется местными раздражениями слизистой оболочки, блуждающими и симпатическими нервами. К числу мукоидов относятся и гастромукопротеид (внутренний фактор Кастла), который способствует усвоению витамина B_{12} .

Желудочный сок взрослого человека обладает небольшой липолитической активностью. Эта активность имеет значение для ребенка в период его молочного вскармливания (расщепление эмульгированных жиров молока). Железы, расположенные в области малой кривизны желудка, продуцируют желудочный сок с большой кислотностью и содержанием пепсина, чем железы большой кривизны.

У человека вне процесса пищеварения существует непрерывная секреция желудочного сока. Это объясняется тем, что человек получает пищу через небольшие промежутки времени и поэтому имеет место постоянная стимуляция деятельности желудочных желез. После приема различных пищевых веществ количество и качество желудочного сока разные. Больше всего выделяется сока на мясо, меньше – на хлеб и еще меньше – на молоко. Максимальное выделение желудочного сока начинается через 5-9 минут после начала приёма пищи, но продолжительность его выделения на различную пищу неодинаковая. На мясо сок выделяется в течение 7 часов, на хлеб – 10, а на молоко – 6 часов. При длительном употреблении однообразной пищи изменяется качественный состав желудочного сока. На все виды раздражителей выделяется пепсина в начале пищеварения больше, чем при его завершении. В соке, который выделяется на поступление мяса, больше соляной кислоты, чем в соке при употреблении хлеба и молока. Также в зависимости от рода пищи изменяется содержание ферментов в соке: пепсина больше всего выделяется при употреблении в пищу хлеба и меньше – при приёме молока.

Желудочную секрецию принято делить на три фазы: условнорефлекторную, безусловнорефлекторную и кишечную. Первая фаза начинается с раздражения дистантных рецепторов глаза, уха, носа, возбуждаемых видом и запахом пищи, всей обстановкой, связанной с ее приемом. К ним присоединяются и безусловные рефлексы, возникающие при раздражении рецепторов полости рта и глотки. Эти рефлексы замыкаются на уровне продолговатого мозга, а секреторным нервом желудка является блуждающий нерв. Раздражение его ведет к обильной секреции желудочного сока, и, наоборот, раздражение симпатического нерва приводит к снижению активности желудочных желез. Эта фаза получила название «мозговой». Сок, который продуцируется в желудке при виде или запахе пищи, жевании и глотании, был назван «аппетитным», вследствие чего желудок оказывается заранее подготовленным к приему пищи. Секреция в эту фазу зависит от возбудимости пищевого центра, легко тормозится при воздействии внешних факторов (плохая сервировка стола, неопрятный вид пищи).

Вторая фаза желудочной секреции – безусловнорефлекторная - происходит при раздражении рецепторов самого желудка. Установлено, что возбуждение желез связано с механическими и гуморальными воздействиями. Во-первых, происходит рефлекторное сокоотделение в результате раздражения пищей механорецепторов. Передаются эти сигналы по волокнам блуждающего нерва. Во-вторых, поступление пищи вызывает выделение химических веществ, которые гуморальным путем стимулируют деятельность желудочных желез:

- гастрин выделяется клетками, располагающимися в пилорической части желудка. Стимуляторами этих клеток являются продукты переваривания белков, то есть пептиды и аминокислоты, а также экстрактивные вещества мяса и овощей;
- гистамин, выделяющийся в слизистой оболочке желудка;
- продукты переваривания белков.

Таким образом, во вторую фазу секреция желудочных желез вызвана безусловно-рефлекторными влияниями вследствие раздражения пищей механорецепторов желудка и гуморальными влияниями гормонов гастрин, гистамина и экстрактивных веществ.

Третьей фазой желудочной секреции является кишечная, во время этой фазы желудочную секрецию стимулируют афферентные влияния из кишечника. Стимулирующие влияния передаются нервным и гуморальным путем. Активацию желудочных желез вызывают продукты гидролиза питательных веществ, особенно белков; экстрактивные вещества мяса и овощей, мясные бульоны и отвары овощей; энтерогастрин, выделяющийся в 12-перстной кишке. Снижение активности желудочных желез вызывают Кишечные гормоны: гастрон, энтерогастрон, серотонин. Гормоны секретин и холецистокинин-панкреозимин тормозят секрецию соляной кислоты.

Продукты гидролиза пищевых веществ тормозят желудочную секрецию опосредовано.

Моторная функция желудка. Сокращение гладких мышц желудка осуществляет моторную функцию, которая обеспечивает депонирование в желудке принятой пищи, перемешивание ее, передвижение и порционную эвакуацию. Гладкая мускулатура желудка обладает автоматией, что и обеспечивает двигательную функцию желудка. В отсутствие приема пищи мускулатура находится в сокращенном состоянии, а сами стенки тесно прилегают друг к другу. Прием пищи приводит к рефлекторному расслаблению мышц, образованию полости между стенками, куда и поступает пищевой комок. Сокращение начинается у входа в желудок, а затем распространяется на тело и на привратниковую часть. Продолжительность волн сокращения от 10 до 30 с.

Стимулируют двигательную активность желудка механические (давление пищи) и химические раздражители. К последним относятся гастрин, гистамин, ацетилхолин. Тормозят моторику желудка энтерогастрон, адреналин, норадреналин. Благодаря сокращению мышц в желудке поддерживается давление, пища перемешивается с желудочным соком в непосредственной близости к стенкам желудка. В центральной части содержимое не перемешивается, поэтому принятая одновременно пища располагается в желудке слоями. Слои, прилегающие к стенке желудка и наиболее подверженные действию желудочного сока, перемещаются к выходу в 12-перстную кишку, а их место занимает пища из более глубоких слоёв. Регуляция моторной функции желудка осуществляется парасимпатическими и симпатическими нервами. Парасимпатические волокна блуждающего нерва увеличивают ритм сокращений, ускоряют эвакуацию содержимого. Импульсы, пришедшие по симпатическим волокнам, уменьшают ритм и силу сокращений, тормозят моторику.

Пищевая масса начинает переходить в кишечник лишь после того, как она стала жидкой или полужидкой. В таком виде ее называют химусом. Эвакуация из желудка осуществляется прерывисто, отдельными порциями. Это происходит благодаря периодическому расслаблению и сокращению сфинктера привратника (пилорического сфинктера). Когда кислая пищевая масса доходит до привратника, соляная кислота раздражает рецепторы слизистой оболочки привратника, в результате возникает рефлекс, приводящий к расслаблению мышц сфинктера. Он раскрывается и пропускает порцию пищи в 12-перстную кишку. В последней реакция щелочная и переход пищи длится до тех пор, пока реакция в кишке не станет кислой. Тогда соляная кислота раздражает рецепторы в кишке и рефлекторно мышцы сфинктера сокращаются. В таком состоянии он находится пока реакция кишечника вновь не станет щелочной вследствие нейтрализации изливающимися в кишку соками поджелудочным и кишечными соками, а также желчью. Закрытие выхода из привратника при поступлении соляной

кислоты в 12-перстную кишку получило название запирательного рефлекса (пилорического).

Время пребывания смешанной пищи в желудке составляет 6-10 часов. Углеводная пища задерживается меньше в желудке, чем белковая. Жирная эвакуируется с наименьшей скоростью. Жидкости начинают переходить в кишечник сразу же после их поступления в желудок. У детей в первые месяцы жизни эвакуация содержимого желудка замедлена. При естественном вскармливании ребенка содержимое желудка эвакуируется быстрее, чем при искусственном. Эвакуация пищи из желудка обусловлена не только открытием сфинктера, а еще и сокращением мышц всего желудка. Воздействия на механорецепторы желудка ускоряет эвакуацию, а воздействия на рецепторы 12-перстной кишки – замедляют.

Пищеварение в тонком кишечнике

Далее пищеварение продолжается в 12-перстной кишке, имеющей слабощелочную реакцию ($pH=7,2-8,0$). Когда пищевой комок пропитывается кишечным соком, действие пепсина прекращается и пища подвергается действию сока поджелудочной железы, желчи и кишечного сока.

Одной из крупнейших пищеварительных желез является поджелудочная железа. Она выделяет за сутки 1,5-2,0 л поджелудочного сока, имеющего $pH=7,8-8,4$ и представляющего собой бесцветную прозрачную жидкость. Этот сок богат ферментами, переваривающими белки, жиры и углеводы. Амилазы и липазы поджелудочного сока секретируются в активном состоянии. Амилазы расщепляют полисахариды до моносахаридов, а липазы – жиры до моноглицеридов и жирных кислот. На липиды действуют также фосфолипаза и эстераза. Протеазы, действующие на белки, выделяются в неактивной форме, а затем активируются другими ферментами. Трипсиноген активируется энтерокиназой и превращается в трипсин. Вторым протеолитическим ферментом – химотрипсин – тоже вырабатывается неактивной форме – химотрипсиногена – и активируется самим трипсином. Оба эти ферменты расщепляют пептидные связи. При употреблении углеводной пищи повышается секреция амилазы, при белковой – трипсина и химотрипсина, а при жирной пище – больше выделяется сока с липолитической активностью. Вне пищеварения поджелудочный сок выделяется в небольшом количестве. Усиливается его выделение через 2-3 минуты после начала приема пищи и продолжается 6-14 ч. Секреция поджелудочного сока регулируется нервным и гуморальным путями. Нервная регуляция проходит в две стадии: условнорефлекторную и безусловнорефлекторную. Первая запускается видом и запахом пищи, а вторая – жеванием и глотанием. Парасимпатические нервы стимулируют секрецию поджелудочной железы, а симпатические – тормозят ее активность. Гуморальная регуляция осуществляется секретинном, выделяющимся под влиянием соляной кислоты, которая попадает в 12-перстную кишку, и усиливающим секрецию, а

также холецистокинин-панкреозимином, гастрином, инсулином и другими веществами.

Поджелудочная железа у новорожденного имеет длину 3-7 см. Лежит она более косо, подвижнее и относительно больше, чем у взрослых. Наиболее активно она развивается до 1 года и в 5-6 лет. К 13-15 годам достигает размеров взрослого человека, а полного развития к 25-40 годам. Поджелудочная железа уже у новорожденного отделяет много сока и её усиленная деятельность восполняет в раннем детстве недостаточное развитие желудочных желез. С возрастом количество поджелудочного сока увеличивается, а его переваривающая сила и количество ферментов уменьшается.

Кроме того, в просвет 12-перстной кишки выделяется желчь. Желчь в организме эмульгирует жиры, увеличивая поверхность на которой осуществляется их гидролиз липазой; образует тонкую дисперсию, которая без предварительного расщепления может всасываться в просвете кишечника; растворяет продукты гидролиза жиров; повышает активность ферментов поджелудочного и кишечного соков; обладает бактерицидным действием. У человека за сутки образуется 500-1500 мл желчи. Процесс желчеобразования идет непрерывно, а желчевыведение происходит периодически в связи с приемом пищи. Натощак желчь в кишечник практически не поступает, она накапливается в желчном пузыре. Здесь желчь концентрируется и изменяет свой состав, в связи с чем желчь печеночная и пузырная отличаются друг от друга. По мере прохождения по желчевыводящим путям и нахождения в пузыре желтая печеночная желчь отдает воду и минеральные соли и становится более темного цвета, тягучей, увеличивается ее плотность.

В желчи содержатся белки, аминокислоты, желчные кислоты, пигменты и холестерин. Желчные кислоты бывают первичные и вторичные. К первичным желчным кислотам относятся холевая и дезоксихолевая кислоты. Они под действием ферментов кишечника преобразуются во вторичные кислоты: гликохолевую и таурохолевую. Всосавшиеся в кровь кислоты приносятся в печень и включаются в состав желчи. В кишечнике всасывается 85-90% желчных кислот, остальные выводятся из организма в составе кала. Желчные пигменты являются конечными продуктами распада гемоглобина. Основной желчный пигмент – билирубин - красно-желтого цвета. Другой пигмент - биливердин - зеленоватого цвета и содержится в желчи в небольшом количестве. Холестерин находится в желчи в растворённом состоянии за счет желчных кислот.

Желчеобразование стимулируется нервным и гуморальным путём. Стимуляция парасимпатических волокон вызывает усиление желчеобразования, и симпатических – наоборот. К гуморальным факторам, усиливающим желчеобразование относятся секретин, глюкагон, гастрин и холецистокинин-панкреозимин, а также сама желчь. Вне пищеварения в желчном

пузыре давление составляет 60-185 мм вод. ст., во время пищеварения за счет сокращения пузыря давление в нем повышается до 150-260 мм, обеспечивая выход желчи в 12-перстную кишку через сфинктер Одди. Вид, запах пищи приводит к начальной фазе желчеобразования, которая длится 7-10 мин. Вначале в 12-перстную кишку выходит пузырная желчь, а затем печеночная. Сильным возбудителем желчевыделения являются яичные желтки, молоко, мясо и жиры. Через 3-6 часов после начала приема пищи желчевыделение начинает уменьшаться.

Вес печени и количество отделяемой желчи на единицу веса у детей значительно больше, но она содержит меньше желчных кислот, в результате чего регуляция углеводного и жирового обмена у детей младшего возраста недостаточна.

И третьим компонентом, который выделяется в просвет кишки, является кишечный сок. Он представляет собой мутную, вязкую жидкость с рН равной 7,2-7,5. В состав кишечного сока входит около 20 ферментов, обладающих протеолитической, амилолитической и липолитической активностью. Основным среди них является энтерокиназа, кроме того, пептидаза, фосфатаза, липаза, амилаза и т.д. Химическими стимуляторами выделения этих ферментов являются продукты переваривания белков, жиры, панкреатический сок, соляная кислота.

В тонкой кишке имеет место два вида пищеварения: полостное и пристеночное. В результате первого усваиваются олигомеры, а при втором продукты гидролиза олигомеров – мономеры – всасываются в кровь и лимфу. Пристеночное пищеварение обеспечивается ферментными системами, фиксированными на клеточной мембране. Гидролиз осуществляется ферментами, адсорбированными из химуса, ферментами поджелудочного и кишечного сока (мальтаза, лактаза, амилаза, липаза и пептидазы). Эти ферменты адсорбированы на поверхности микроворсинок, которые покрывают всю поверхность ворсинок.

Пристеночное пищеварение отличается от полостного следующими признаками:

- по объекту своего действия – полостное особенно эффективно при гидролизе крупных пищевых молекул, агрегатов клеток и т.д., а пристеночное - при гидролизе промежуточных продуктов;
- по топографии – полостное пищеварение, судя по концентрации ферментов, убывает от 12-перстной кишки в каудальном направлении, пристеночное пищеварение имеет максимальное значение в тощей и верхних отделах подвздошной кишки;
- по максимальной активности в различные этапы онтогенеза - пристеночное пищеварение наиболее активно на ранних этапах онтогенеза, в период молочного вскармливания, когда пища не требует предварительной ферментативной обработки, полостное пищеварение развивается позднее.

Для улучшения процессов всасывания, перемешивания пищи, необходима *моторная деятельность* кишечника. Она бывает нескольких видов:

- ритмическая сегментация, обеспечиваемая сокращением циркулярного слоя мышц, необходима для перемешивания пищи и повышения давления в сегментах кишки;
- маятникообразные сокращения, обеспечиваемые сокращением продольного слоя мышц с участием циркулярного, при которых происходит перемещение химуса вперед и назад;
- перистальтические колебания, обеспечиваемые циркулярным слоем, в результате которых образуются перехваты для продвижения химуса вперед;
- антиперистальтические колебания, при которых волна движется в обратном направлении (патологическое состояние, возникает при рвоте).

Парасимпатические нервные волокна возбуждают, а симпатические – тормозят сокращения тонкого кишечника.

Пищеварение в толстом кишечнике

Из тонкой кишки химус проходит через илеоцекальный сфинктер. Он обычно закрыт, но через 1-4 минуты после приема пищи и далее через 0,5-1 мин он периодически открывается. Это происходит рефлекторно за счет увеличения давления в тонкой кишке. В процессе переваривания толстая кишка имеет незначительное значение, так как основное всасывание произошло в тонкой кишке, за исключением растительной клетчатки. В толстой кишке выделяется небольшое количество сока, имеющего щелочную реакцию ($pH=8,5-9,0$). В толстой кишке происходит всасывание воды. Химус постепенно превращается в каловые массы (150-250 г в сутки). Его количество зависит от вида принятой пищи: при растительной пище их больше, чем при мясной. Кроме того, растительная пища действует как слабительное.

В желудке количество микроорганизмов минимально, в тонкой кишке их больше, а в толстом кишечнике – их огромное количество (до десятков млрд. на 1 кг содержимого). Значение микрофлоры заключается в следующем. Ферменты бактерий расщепляют волокна клетчатки до глюкозы, которая всасывается в толстом кишечнике. У человека используется до 40% целлюлозы. Пищеварительные ферменты, выполнив свою физиологическую роль, подвергаются здесь действию микрофлоры. Нормальная микрофлора подавляет патогенные микроорганизмы и предупреждает инфицирование организма. Нарушение нормальной микрофлоры при заболеваниях или в результате длительного введения антибиотиков приводит к бурному размножению в кишечнике дрожжей, стафилококка и других микроорганизмов. Кишечная флора синтезирует витамины К и группы В, создаёт иммунный барьер.

Процесс пищеварения длится 1-3 суток, из них наибольшее время падает на толстый кишечник. Процесс пищеварения заканчивается актом дефекации при увеличении давления в прямой кишке до 40-50 мм вод. ст. Прямая кишка заканчивается внутренним сфинктером с гладкими мышцами, и наружным, который образован поперечнополосатыми мышцами. Центры дефекации располагаются в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга и в продолговатом мозге. Симпатические нервы повышают тонус сфинктера и тормозят моторику прямой кишки. Парасимпатические нервные волокна в составе тазового нерва тормозят тонус сфинктера и усиливают моторику прямой кишки.

Всасывание в пищеварительном тракте

Основная функция тонкого кишечника – это всасывание, в течение которого происходит транспорт макро- и макромолекул. Транспорт макромолекул осуществляется с помощью фаго- и пиноцитоза. Микромолекулы транспортируются активно и пассивно за счёт фильтрации, осмоса и диффузии. Процессы фильтрации, в которых ведущая роль принадлежит гидростатическому давлению, обеспечиваются благодаря сокращениям мышечного слоя стенки кишечника. Осмотические механизмы ответственны за всасывание воды из гипотонического раствора. Диффузионные процессы обеспечивают переход продуктов расщепления пищевых веществ через полупроницаемые мембраны всасывающих поверхностей. Активный транспорт – это перенос веществ через мембраны против концентрационного, электрохимического и осмотического градиентов с затратой энергии и с помощью специальных транспортных систем.

Всасывание в ротовой полости практически отсутствует, так как здесь не образуются мономеры, время пребывания пищи минимально, исключение составляют лекарственные вещества, алкоголь и небольшое число углеводов. Невелики размеры *всасывания в желудке*. Здесь всасываются вода и растворенные в ней минеральные соли, алкоголь, глюкоза и небольшое количество аминокислот. То же самое можно сказать и о 12-перстной кишке так как её размеры невелики и пища её быстро покидает. *Всасывание в тонкой кишке* зависит от сокращения ворсинок. При их сокращении полость лимфатического протока сжимается и лимфа выдавливается, что создает присасывающее действие центрального лимфатического протока. Наличие клапанов препятствует обратному поступлению лимфы. Стимуляторами сокращения ворсинок являются продукты гидролиза различных веществ. В *толстом кишечнике* всасывается значительная часть воды, в небольших количествах глюкоза, аминокислоты и некоторые другие вещества. На этом основано применение питательных клизм.

Всасывание воды и минеральных веществ. Вода поступает в желудочно-кишечный тракт в большом количестве: в составе жидкости - 2,5 л и в составе секретов - 6-7 л, а выводится всего 100-150 мл. Вода всасывается в кровь и небольшое количество в лимфу. Из тонкой кишки всасывается до

8 л воды. Некоторое количество воды всасывается по осмотическому градиенту, а большая часть – за растворенными веществами. Натрий интенсивно всасывается в толстой и подвздошной кишках пассивным путем по электрохимическому градиенту. Всасывание калия происходит в тонкой кишке посредством пассивного транспорта также по электрохимическому градиенту. Анионы хлора всасываются в желудке и наиболее активно в подвздошной кишке активным и пассивным транспортом. Пассивный транспорт сопряжен с транспортом ионов натрия. Двухвалентные катионы в желудочно-кишечный тракт всасываются с большим трудом с обязательным участием переносчиков.

Всасывание продуктов гидролиза белков. Белки всасываются в виде аминокислот в кишечнике. Это осуществляется активным транспортом посредством переносчиков с затратой энергии в виде АТФ. Интенсивность всасывания зависит от возраста (более интенсивно оно происходит в молодом возрасте). Всосавшиеся аминокислоты попадают в кровь и по системе воротной вены в печень. Здесь часть из них используется для синтеза белков, остальная часть аминокислот дезаминируется с образованием аммиака, который токсичен. В печени из него образуется нетоксичная мочеви́на.

Всасывание углеводов. Всасывание углеводов происходит в тонкой кишке в виде моносахаридов. Наиболее быстро всасываются глюкоза и галактоза в результате их активного транспорта. Парасимпатические влияния усиливают, а симпатические - тормозят всасывание углеводов. Кроме того, гормоны надпочечников, гипофиза, щитовидный и поджелудочной желез тоже усиливают всасывание углеводов. Всосавшиеся углеводы по системе воротной вены поступают с кровотоком в печень. Здесь одна часть углеводов задерживается и превращается в гликоген, другая часть откладывается в жировых депо (превратившись в триглицериды), остальная глюкоза попадает в общий кровоток и используется как энергетический материал.

Всасывание продуктов гидролиза жиров. Всасывание жиров наиболее активно происходит в 12-перстной кишке. Скорость всасывания зависит от эмульгирования и гидролиза жиров. В полости кишки образуются моноглицериды и жирные кислоты. Они хорошо растворимы в солях желчных кислот и всасываются по механизму активного транспорта. Основное количество жира всасывается в лимфу. Очень небольшое количество жира попадает непосредственно в кровь. Парасимпатические влияния усиливают, а симпатические ослабляют всасывание жиров. Всосавшиеся в кровь и лимфу жиры поступают в общий кровоток. Основное количество липидов откладывается в жировых депо. Из них жиры используются для энергетических и пластических целей.

Заболевания желудочно-кишечного тракта

Заболевания желудочно-кишечного тракта изучает гастроэнтерология. Наиболее распространенными заболеваниями являются гастрит, язва, панкреатит, гепатит, желчнокаменная болезнь.

Гастрит представляет собой воспаление слизистой оболочки желудка, хотя в тяжелых случаях данный патологический процесс может распространяться на все слои стенки желудка. Хронические гастриты возникают при нарушении режима и качества питания; длительном приеме лекарственных средств, пряностей, алкоголя; нарушении нейроэндокринной регуляции; нарушении моторной деятельности желудочно-кишечного тракта; аллергических процессах в организме. Гастриты протекают как с пониженной, так и с повышенной секрецией. Чаще всего они сопровождаются энтеритом (воспаление тонкого кишечника), холециститом (воспаление желчного пузыря) и колитом (воспаление толстого кишечника).

Язвенная болезнь – это хронический процесс, при котором в желудке или кишечнике возникают незаживающие язвы. Признаком этого заболевания является локализованная, ритмически возникающая боль. Довольно часто при этом наблюдается повышенная секреция и кислотность желудочного сока. Опасным для жизни являются прободение стенки и развитие перитонита (воспаление брюшины), кровотечение и появление опухоли. Доброкачественные и злокачественные опухоли могут развиваться в любых отделах желудочно-кишечного тракта как результат воспалительных и язвенных процессов. Причиной развития язвенной болезни могут быть наследственная предрасположенность, травмы, нарушения нервной и гуморальной регуляции, повышение возбудимости рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта, понижение устойчивости слизистой оболочки желудка к переваривающему действию желудочного сока.

В основе панкреатита лежит воспаление поджелудочной железы. Причиной этого заболевания являются закупорка протока поджелудочной железы, разрыв мелких панкреатических протоков, воспаление двенадцатиперстной кишки. При такой патологии железа сама переваривает свои ткани своими собственными пищеварительными ферментами. Заболевание проявляется приступами болей, рвотой, лихорадкой и др.

Гепатит представляет собой заболевание, в основе которого лежит воспалительный процесс с преобладанием дистрофических изменений паренхимы печени. Оно вызывается вирусом эпидемического гепатита (болезнь Боткина) и интоксикацией эндогенными ядами, которые образуются при ожогах, инфекциях, токсикозах беременных. Кроме того, гепатит может вызываться экзогенными ядами: лекарственными веществами и промышленными соединениями, некоторыми грибами. Гепатит приводит к нарушениям обменной, выделительной и антитоксической функции печени.

Желчнокаменная болезнь характеризуется образованием камней в желчном пузыре и в желчных протоках. В развитии этой болезни большое значение имеет нарушение обмена веществ в организме, инфицирование желчного пузыря и желчных путей, застой желчи. Она проявляется приступами с характерной болью, желтушной окраской склер и кожных по-

кровов. Кроме того, наблюдается обесцвечивание кала и изменение цвета мочи до темно-коричневого в результате закупорки желчных ходов камнями.

Часто процессы пищеварения могут сопровождаться рвотой. Это рефлекторный акт, начинающийся с сокращения тонкой кишки. В результате этого содержимое проталкивается в желудок. Через 10-20 с начинается его сокращение, и содержимое выбрасывается через пищевод в полость рта. Рвота вызывается:

- рефлекторно при раздражении рецепторов языка, глотки, желудка, кишечника, вестибулярного аппарата;
- условнорефлекторно при раздражении вкусовых и обонятельных рецепторов в результате чувства отвращения;
- некоторыми веществами, действующими через кровь на центр рвоты в продолговатом мозге.

Сигналы к этому центру поступают по афферентным волокнам блуждающего и языкоглоточного нервов.

Голод

Состояние голода обычно проявляется в неприятных ощущениях, локализуемых в области желудка. Они проявляются периодически, через каждые 1-1,5 часа и длятся 15-20 минут. Одновременно наблюдается усиление моторной деятельности желудочно-кишечного тракта и повышение секреции пищеварительных желез.

В формировании чувства голода основная роль принадлежит возбуждению «пищевого центра». Это различные нервные центры, которые формируют реакции поиска, добывания и приема пищи. К ним, прежде всего, относятся ядра гипоталамуса. В латеральных ядрах гипоталамуса находится центр, раздражение которого ведет к повышенному потреблению пищи, а его разрушение – к отказу от пищи. Этот центр получил название центра голода. В вентромедиальных ядрах гипоталамуса находится центр насыщения. Его раздражение ведет к отказу от еды, а разрушение ведет к повышенному потреблению, пищи, увеличению массы тела и ожирению. Определенную роль в формировании ощущений, связанных с голодом принадлежит афферентным сигналам, поступающим от рецепторов желудочно-кишечного тракта. В состоянии натошак происходят сильные сокращения желудка, которые совпадают с ощущением голода и механорецепторы посылают сигналы в пищевые центры гипоталамуса. Но они не имеют решающего значения, так как чувство голода сохраняется после денервации или даже удаления желудка.

Переливание крови сытых животных голодным устраняла пищевую мотивацию, что указывает на наличие гуморальных факторов в формировании чувства голода. В зависимости от вида веществ, которые воздействуют на пищевой центр предложено несколько гипотез, объясняющих его происхождение:

- глюкостатическая гипотеза – ощущение голода связано с понижением содержания в крови глюкозы, которая воздействует на специализированные рецепторы гипоталамуса – глюкоресепторы;
- аминокислотостатическая гипотеза – ощущение голода связано с наличием аминокислот в крови;
- липостатическая гипотеза – ощущение голода связано с наличием в крови промежуточных продуктов липидного обмена. Сторонники этой гипотезы также предполагают, что пищевой центр может активироваться в результате усиления выхода липидов из жировых депо и истощения последних;
- метаболическая гипотеза предполагает, что активность пищевого центра регулируется промежуточными продуктами цикла Кребса, которые образуются при метаболизме всех видов питательных веществ.
- термостатическая гипотеза – ощущение голода возникает в результате снижения общей температуры, которое воспринимается терморесепторами промежуточного мозга.

В результате потребления пищи, возникает ощущение противоположное голоду – это насыщение. Различают два вида насыщения: предрезорбционное и пострезорбционное. Предрезорбционное (первичное или сенсорное) наступает до того, как продукты переваривания пищи поступают в кровь. Оно возникает в результате раздражения механорецепторов пищеварительного тракта.

Пострезорбционное насыщение (обменное или вторичное) формируется после поступления продуктов гидролиза пищевых веществ в кровь. Для его объяснения могут быть привлечены все гипотезы. Наступление насыщения объясняется повышением в крови содержания соответствующих веществ.

Важную роль в процессах регуляции потребления пищи играют пептидные гормоны. Такие пептиды как холецистокинин, соматостатин, глюкагон, вещество P и другие снижают потребление пищи. Противоположный эффект (усиление пищевой мотивации) вызывают инсулин, окситоцин, пентагастрин. Эти пептиды влияют на пищевое поведение, воздействуя непосредственно на структуры пищевого центра или вовлекая различные афферентные пути.

Эмоциональное ощущение, связанное со стремлением к потреблению пищи, обозначают как аппетит. Это ощущение может быть частью чувства голода, а может возникать и самостоятельно, независимо от физиологических потребностей, то есть, может возникнуть и в отсутствие дефицита питательных веществ в организме в связи, например, с привычкой принимать пищу в определенное время.

Жажда

Жажда возникает в двух случаях:

- при уменьшении водных ресурсов организма. Например, потеря воды с потом, мочой и выдыхаемыми водяными парами от 0,5 до 1,5% вызывает чувство жажды;
- при нарушении нормального соотношения между водой и минеральными веществами.

Потеря воды приводит к уменьшению секреции слюны, что обуславливает ощущение сухости во рту и глотке. Выведение воды из организма приводит к уменьшению ее содержания в межклеточном пространстве и в клетках. Это влечет за собой повышение осмотического давления, на что реагируют следующие виды рецепторов:

- осморорецепторы гипоталамуса чувствительные к повышению осмотического давления;
- рецепторы растяжения, расположенные в стенках крупных вен, реагируют на уменьшение объема внеклеточной жидкости;
- рецепторы слизистой оболочки рта и глотки;
- терморорецепторы гипоталамуса.

Таким образом, в возникновении чувства жажды принимают участие различные рецепторы, расположенные на периферии и в центральной нервной системе. Основную роль в интеграции этих сигналов играет промежуточный мозг, точнее, гипоталамус.

Чувство жажды вызывает поиск и потребление воды. Различают предрезорбционное и пострезорбционное утоление жажды. Первое имеет место до того, как вода, всосавшись в желудочно-кишечный тракт, попадает во внутреннюю среду организма. Пострезорбционное утоление обеспечивает тонкую регуляцию потребления воды: количество выпитой воды достаточно точно соответствует реальной потребности организма.

Обычным способом удовлетворения потребности организма в воде является так называемое вторичное питьё. Оно осуществляется в отсутствие явной потребности восполнить запасы воды. В отличие от него первичное питьё имеет место при наличии абсолютного или относительного недостатка воды в организме.

*Лекция № 14***ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ**

Обмен веществ и энергии является основным свойством живой материи. Энергия необходима для деятельности всех систем и органов даже если человек находится в полном покое. Энергия расходуется для поддержания температуры тела на определенном уровне, для синтеза составных частей клетки во время роста организма и для замены изношенных частей. Использование энергии возрастает при мышечной и умственной работе. Организм получает энергию за счет поступления с пищей органических веществ. Эти вещества используются в двух направлениях: как пластические и энергетические ресурсы. Пластическая функция состоит в том, что из них после ряда химических превращений синтезируются свои, специфические для данного организма или для данного органа соединения, из которых строятся клеточные структуры. Энергетическая роль питательных веществ заключается в том, что при их расщеплении и окислении до конечных продуктов выделяется энергия.

Обмен веществ начинается с поступления питательных веществ в желудочно-кишечный тракт и включает в себя три этапа:

- ферментативное расщепление белков, жиров и углеводов в желудочно-кишечном тракте до растворимых в воде аминокислот, моно- и дисахаридов, жирных кислот и глицерина и всасывания этих веществ в кровь и лимфу;
- транспорт питательных веществ кровью и лимфой к тканям где одновременно происходит расщепление их до конечных продуктов обмена веществ и синтез частей клетки, гормонов и ферментов;
- выделение конечных продуктов распада легкими, почками, кишечником и потовыми железами.

Обмен белков

Белки занимают ведущую роль среди органических соединений. На их долю приходится более 50% сухой массы клетки. Они выполняют ряд важнейших биологических функций:

- весь обмен веществ обеспечивается деятельностью ферментов, которые являются белками;
- гормоны имеют белковую природу;
- антитела, вырабатываемые в организме при попадании антигена, являются белками;
- основой костей, сухожилий и связок служит белок – коллаген;
- все двигательные функции обеспечиваются взаимодействием сократительных белков - актина и миозина;
- белки являются пластическим материалом: они в желудочно-кишечном тракте расщепляются до аминокислот, всасываются в

кровь и разносятся к тканям, где из них синтезируются специфические для данного вида белки, которые служат для восстановления разрушенных тканей;

- часть аминокислот используются как энергетический материал: в этом случае они подвергаются дальнейшему распаду. Сначала аминокислоты дезаминируются, то есть теряют аминогруппу. Такой, процесс идет окислительным путем и в результате образуется аммиак и кетокислоты. Аммиак является токсическим веществом и обезвреживается в печени путем синтеза мочевины. Кетокислоты после ряда превращений распадаются на углекислый газ и воду. Конечными продуктами распада белков являются мочевина, углекислый газ и вода. Мочевина выводится почками и потовыми железами, углекислый газ – легкими. Кроме того, в результате распада нуклеиновых кислот образуется мочевая кислота и другие продукты распада пуриновых оснований, при распаде мышечного белка образуются креатин и креатинин.

Белки постоянно обновляются в организме, скорость их обновления неодинакова для различных тканей: с наибольшей скоростью обновляются белки печени, слизистой оболочки кишечника, плазмы крови; медленнее – белки, входящие в состав клеток мозга, сердца, половых желез; медленнее всего обновляются белки мышц, кожи, хрящей и костей.

Для нормального обмена белков необходимо поступление в организм с пищей различных аминокислот. Из 20 аминокислот 12 синтезируются в организме (заменимые аминокислоты), а 8 не синтезируются (незаменимые аминокислоты). Без незаменимых аминокислот (лейцин, изолейцин, валин, триптофан и др.) синтез белка нарушается и наступает отрицательный азотистый баланс, останавливается рост, падает масса тела. Биологическая ценность белков определяется в зависимости от их аминокислотного состава. Белки, содержащие весь необходимый набор аминокислот в таких взаимоотношениях, которые обеспечивают нормальный синтез белка, называются белками биологически полноценными, а белки несодержащие тех или иных аминокислот – неполноценными. Так, неполноценными являются желатин (нет триптофана и др.), кукурузный белок – зеин (мало триптофана и лизина), глиадин – белок пшеницы (мало лизина) и некоторые другие. Наиболее высока биологическая ценность белков мяса, яиц, рыбы, икры, молока. В связи с этим пища должна иметь в своем составе не менее 30% белков животного происхождения. При отсутствии таких белков развивается заболевание «квashiоркор», наиболее часто встречается у народов Африки, Латинской Америки и Юго-Восточной Азии. Болеют преимущественно дети в возрасте 1-5 лет.

Азотистый баланс – соотношение азота, поступившего в организм с пищей, и выделенного из него. Зная количество усвоенного азота, легко можно рассчитать количество белка, так как известно, что 1 г азота содер-

жится в 6,25 г белка. Для того, чтобы установить количество разрушенного белка, надо знать количество выведенного из организма азота. Азотом пота обычно пренебрегают, а учитывают количество азота в моче. Умножают его на 6,25 и получают количество распавшегося в организме белка. Между количеством азота, введенного с белками пищи, и количеством азота, выделенного из организма, существует определённая взаимосвязь. У взрослого человека эти количества в норме равны. Такое состояние получило название азотистого равновесия. Если поступление азота превышает его выделение, то говорят о положительном азотистом балансе. При этом синтез белка преобладает над его распадом, что имеет место при увеличении массы тела. Положительный баланс отмечается в период роста организма, во время беременности, после выздоровления, а также при усиленных спортивных тренировках. При этом происходит задержка азота в организме – ретенция азота. Белки в организме не накапливаются, поэтому при поступлении большого количества белка часть его расходуется на пластические цели, а остальные – на энергетические. Когда количество выведенного из организма азота превышает количество поступившего, говорят об отрицательном азотистом балансе. Он отмечается при белковом голодании, а также при не поступлении в организм незаменимых аминокислот.

Распад белка в организме протекает непрерывно. Степень распада связана с характером питания. Минимальные затраты белка наблюдаются при питании углеводами. Если в пище присутствуют углеводы, то выделение азота может быть в 3-3,5 раза меньше чем при полном голодании. Углеводы при этом выполняют сберегающую белки роль. Распад белков в организме, происходящий при полном отсутствии белков в пище, отражает те минимальные затраты, которые связаны с основными процессами жизнедеятельности. Эти затраты были названы Рубнером коэффициентом изнашивания.

Гуморальная регуляция обмена белков осуществляется соматотропным гормоном гипофиза, который стимулирует рост тела, а у взрослого человека обеспечивает процесс синтеза белка за счет увеличения проницаемости клеточной мембраны для аминокислот; гормонами щитовидной железы – тироксином и трийодтиронином, которые стимулируют синтез белка; гормоном коры надпочечников глюкокортикоидами (гидрокортизон, кортикостерон), которые усиливают распад белков в тканях, особенно в мышечной и лимфоидной, а в печени наоборот – стимулируют.

Обмен жиров

Жиры выполняют в организме пластическую (они входят в состав клеточных мембран) и энергетическую функции. Их теплотворная способность в два раза выше, чем у углеводов и белков. Жиры включают в себя собственно жиры (липиды) и жироподобные вещества (липоиды). Липиды образуются соединением трёхатомного спирта – глицерина – с тремя молекулами жирных кислот (пальмитиновой, олеиновой и стеариновой). К ли-

поидам относятся фосфатиды и стерины. Их роль велика, так как они входят в состав клеточных мембран. Фосфатидами особенно богата нервная ткань, откладываются они в печени. Важнейшее значение имеют стерины, в частности, холестерин. Он тоже входит в состав клеточных мембран, является источником образования желчных кислот, гормонов коры надпочечников, имеет значение при развитии атеросклероза.

Больше всего жира откладывается в жировых депо: в подкожной клетчатке и вокруг некоторых органов. Общее количество жира в организме колеблется от 10 до 20%, а при патологии – до 50%. Несмотря на то, что специфичность жира выражена меньше, чем специфичность белков, у человека имеется относительное постоянство состава и свойств жира. Это связано с наличием в них жирных кислот. Последние делятся на насыщенные, в молекулах которых все атомы углерода прочно соединены между собой, и ненасыщенные – в их молекуле стоящие рядом атомы углерода имеют нестойкую, легко разрывающую двойную связь. Биологическая ценность жиров определяется тем, что некоторые жирные кислоты не могут образовываться в организме и являются незаменимыми. К ним относятся олеиновая, линолевая, линоленовая и арахидоновая кислоты. Линолевая и линоленовая кислоты содержатся в растительных маслах, особенно в оливковом, подсолнечном и конопляном. Арахидоновой кислоты много в курином, гусином и свином сале. Наличие ненасыщенных жирных кислот в пище необходимо. При их дефиците развиваются патологические изменения в сосудистой стенке, приводящие к тяжелому заболеванию – атеросклерозу. Могут наступить также нарушения половой функции. В рационе человека, особенно пожилого возраста, обязательно должны содержаться растительные жиры. Заменяемые жирные кислоты при отсутствии в пище жиров могут синтезироваться из углеводов и продуктов распада белков.

В процессе обмена жиры в организме могут трансформироваться в гликоген, а также молекулы жира принимают участие в пластическом синтезе сложных органических веществ – липоидов, которые входят в структуру протоплазмы органов и тканей. Кроме того, жир подвергается непосредственному окислению, выделяя энергию и распадаясь на углекислый газ и воду. Вначале жиры подвергаются гидролизу под действием липаз, в результате чего образуются глицерин и жирные кислоты. Распад глицерина протекает аналогично окислительному распаду глюкозы. В процессе бета-окисления жирные кислоты превращаются в ацетил-КоА, а распадающиеся на углекислый газ и воду. Образование ацетил-КоА важно потому, что при помощи этого соединения осуществляется связь углеводного и жирового обменов, так как в процессе расщепления углеводов также образуется ацетил-КоА.

Гуморальная регуляция обмена жиров осуществляется адреналином, норадреналином мозгового слоя надпочечников, соматотропным гормоном, тироксином щитовидной железы (жиромобилизирующие влияния),

глюкокортикоидами коры надпочечников, а также инсулином поджелудочной железы, оказывающими тормозящее влияние на мобилизацию жира. Нервная регуляция осуществляется парасимпатической нервной системой (усиливает отложение жира в депо) и симпатической (способствует мобилизации жира из жировых депо). Центр регуляции обмена жира находится в гипоталамусе.

Обмен углеводов

Углеводы имеют в организме преимущественно энергетическое значение, хотя участвуют и в пластической функции, так как входят в состав клеточных оболочек. Их роль в энергетических процессах связана с тем, что они способны быстро расщепляться и окисляться с выделением энергии, откладываться в депо и легко из него извлекаться, а также проникать в виде моносахаридов в кровь, тканевую жидкость и клетки. Использование углеводов особенно выгодно в случаях экстренной потребности организма в энергии, например, при эмоциях, сильных мышечных усилиях и других состояниях.

Основным источником углеводов являются растительные вещества. Они поступают в организм в виде моно-, ди- и полисахаридов и всасываются в кровь в виде моносахаридов. Концентрация сахара в крови равна 80-120 мг% у здорового человека и поддерживается на постоянном уровне. Глюкоза поступает из пищеварительного тракта с кровью в печень, где из нее синтезируется полисахарид гликоген, который откладывается в клетках печени про запас. Данная функция печени получила название гликогенобразовательной. Он откладывается в значительных количествах – до 150-200 г. Если углеводы поступают в небольшом количестве, то они сразу в печени превращаются в гликоген. В этом случае количество глюкозы в крови не повышается. Если в кровь из кишечника поступает большое количество глюкозы (например, при обильном принятии сахара), то она не успевает трансформироваться в гликоген и концентрации ее в крови повышается. Это явление называется алиментарной (пищевой) гипергликемией. Возрастание уровня глюкозы в крови выше 150-180 мг% сопровождается выведением ее почками. Появление в этом случае глюкозы в моче носит название глюкозурии. Пищевая гипергликемия и глюкозурия держатся недолго, так как представляют собой физиологические явления.

Если по какой-либо причине количество глюкозы в крови уменьшается, то под влиянием нервных и гуморальных факторов в печени происходит усиленное расщепление гликогена и глюкоза поступает в кровь. Её содержание в крови восстанавливается до нормы. Чрезмерное уменьшение уровня глюкозы в крови – гипогликемия – может приводить к патологическим последствиям: мышечной слабости и повышенной утомляемости. Еще более резкое уменьшение глюкозы в крови – до 40-50 мг% – вызывает расстройство нервной системы – наступают потеря сознания, судороги и другие явления, которые могут привести к смерти (гипогликемическая ко-

ма). В этих случаях своевременное введение глюкозы в кровь или сахара через рот ликвидирует явления гипогликемии.

Гликоген, кроме печени, откладывается в поперечнополосатых мышцах. Здесь содержание гликогена составляет 1-2%. В мышцах он выполняет энергетическую роль, обеспечивая сократительную деятельность. При работе мышц происходят последовательные процессы расщепления гликогена, анаэробного и аэробного распада глюкозы. Выделяющаяся при этом энергия расходуется на сокращение мышц. При дефиците углеводов они могут образовываться из продуктов распада жиров и белков. Конечными продуктами окисления являются вода и углекислый газ. Захват глюкозы разными органами из притекающей крови неодинаков: мозг задерживает 12%, кишечник – 9%, мышцы – 7%, почки – 5%.

Уровень углеводного обмена регулируется, прежде всего, уровнем глюкозы в крови. Изменения в содержании глюкозы в крови воспринимаются глюкорцепторами, располагающимися в печени, сосудах и вентральном отделе гипоталамуса. Гипергликемию можно вызвать при раздражении продолговатого мозга и гипоталамуса, а также коры головного мозга (повышение сахара в крови у студентов перед экзаменом и у спортсменов перед стартом). Центральным звеном регуляции углеводного обмена является гипоталамус, откуда регулирующие влияния осуществляются и вегетативными нервами и гуморальным путём.

Гуморальная регуляция уровня сахара в крови осуществляется несколькими гормонами. Единственным гормоном, снижающим уровень глюкозы в крови, является инсулин. Это происходит за счёт усиления синтеза гликогена в печени и мышцах и повышение потребления глюкозы тканями. При недостатке инсулина развивается гипергликемия и глюкозурия. За повышение уровня глюкозы в крови отвечают: глюкагон (α -клетки островковой ткани поджелудочной железы), адреналин (мозговой слой надпочечников), соматотропный гормон (корковый слой надпочечников), соматотропный гормон гипофиза, тироксин и трийодтиронин (щитовидная железа). Эти гормоны в связи с однонаправленностью влияния на углеводный обмен объединяют понятием «контринсулярные гормоны».

Обмен воды

Вода и минеральные вещества не являются источниками энергии, но играют важную роль в процессах жизнедеятельности. Они выполняют в организме следующие функции:

- растворенные в воде минеральные вещества обеспечивают постоянство уровня осмотического давления, поддерживают кислотно-щелочное равновесие крови, тканей;
- минеральные соли и вода участвуют в диффузии веществ, обеспечивая процессы всасывания и выделения;
- вода является растворителем и важнейшим компонентом ряда биологических процессов;

- многие минеральные вещества входят в состав гормонов, ферментов и других биологически активных веществ.

Лишение организма воды быстро приводит к смерти, а лишение минеральных веществ вызывает тяжелые нарушения и в конце концов тоже приводит к смерти.

Хотя вода не является источником энергии, её поступление в организм является условием его нормальной жизнедеятельности. Количество воды у взрослого человека составляет 65% от общей массы тела, у ребёнка – 75-80%. Она является составной частью внутренней среды организма, универсальным растворителем, участвует в регуляции температуры тела. Больше всего воды в крови – 92%, во внутренних органах – 76-86%, в мышцах – 70%, меньше в жировой ткани – 30% и в костях – 22%.

В сутки потребность воды у взрослого человека составляет 2-2,5 л. Это количество складывается из воды, потребляемой при питье (1 л), воды, содержащейся в пище (1 л) и воды, которая образуется при обмене веществ (300-350 мл). Основные органы, выделяющие воду из организма – это почки, потовые железы, лёгкие и кишечник. Почками за сутки выделяется 1,2-1,5 л воды в составе мочи. Потовые железы удаляют 500-700 мл воды в составе пота. Лёгкие в виде водяных паров выводят 350 мл воды. При глубоком и учащённом дыхании это количество увеличивается до 700-800 мл в сутки. Через кишечник с калом выводится 100-150 мл. При расстройстве деятельности кишечника (при поносе) из организма может выводиться большое количество воды, что приводит к обезвоживанию организма.

При нормальной деятельности организма должен сохраняться водный баланс, то есть количество поступившей воды должно быть равно количеству выведенной из организма. Если воды выводится из организма больше, чем поступает, то возникает чувство жажды. Организм ребёнка быстро накапливает и быстро теряет воду. Это обусловлено интенсивным ростом ребёнка, физиологической незрелостью почек и нейроэндокринных механизмов регуляции водного обмена. При этом потери воды и обезвоживание организма у детей значительно выше, чем у взрослых. Они во многом зависят от выделения воды через лёгкие и кожу. В сутки выделение воды может достигать 50% объёма принятой жидкости, особенно при перегревании ребёнка. Потери воды у детей достигают 1,3 г/кг в час, в то время как у взрослых – 0,5 г/кг в час. Столь значительные потери воды вызывают у детей большую потребность восполнить её, чем у взрослых. Недостаточное количество воды может привести к «солевой лихорадке», т.е. к повышению температуры тела. Потребность в воде на 1 кг массы тела с возрастом уменьшается. В 3 месяца ребёнку на 1 кг массы требуется 150-170 г воды, в 2 года – 95 г, в 13 лет – 45 г.

При высокой температуре (в южных широтах, горячих цехах) резко возрастает отдача воды потовыми железами и она может достигать 5-8 л в сутки. Необходимо пополнить запасы воды, что и достигается питьём. Но

при этом следует учитывать, что повышенное введение и выведение воды организмом приводит к обеднению организма солями, поскольку они выводятся с потом. Вследствие этого коллоидные вещества крови теряют способность связывать воду и она не задерживается в организме. В этих случаях следует пить не пресную воду, а добавлять к ней поваренную соль, что и делается обычно на производстве в горячих цехах и при других условиях нарушения баланса воды.

Регуляция водного обмена осуществляется нервно-гуморальным путём. Центр жажды находится в гипоталамусе (см. раздел «Жажда»). Гормонами, которые регулируют водный баланс являются антидиуретический гормон гипоталамуса, усиливающий процессы обратного всасывания воды в почечных канальцах и тем самым уменьшающий диурез и минералокортикоиды – гормоны коры надпочечников, которые увеличивают количество тканевой межклеточной жидкости и стимулируют процесс выведения калия из организма.

Обмен минеральных веществ

Для нормального функционирования организма необходимо поступление минеральных веществ. Они определяют структуру и функции многих ферментативных систем и процессов, обеспечивает нормальное течение важных физиологических процессов, принимает участие в пластических процессах. У новорожденного ребёнка минеральные вещества составляют 2,5% от массы тела, у взрослого – 5%. Минеральные соли содержатся в пище в достаточном количестве для поддержания жизнедеятельности. Только хлорид натрия вводится дополнительно. Для растущего организма и во время беременности минеральных солей требуется больше. Дополнительно необходимо вводить соли калия, магния, натрия, хлор и фосфор. При избыточном употреблении минеральных солей они могут откладываться про запас. Хлорид натрия откладывается в подкожной клетчатке, соли кальция – в костях, калия – в мышцах. При нехватке солей в организме, они поступают из депо. Регуляция минерального обмена осуществляется нервным (центр в гипоталамусе) и гуморальным (минералокортикоиды коры надпочечников) путями.

Изучение биологического воздействия минеральных веществ на организм было начато в 1981 году русским учёным В.И. Вернадским. Он предположил наличие всех элементов земной коры в составе живых организмов. В настоящее время их делят на макро- и микроэлементы. Макроэлементы необходимы человеку ежедневно в граммовых количествах, потребность в микроэлементах не превышает миллиграммов или даже микрограммов, а содержание в организме составляет менее 0,05%.

К *макроэлементам* относится кальций, магний, натрий, калий, фосфор, сера, ванадий. Каждый из макроэлементов выполняет несколько функций.

Кальций является самым распространённым макроэлементом в организме человека. Общее содержание его составляет 1 кг, 99% которого входит в состав скелета, остальное – в состав зубов. Эта часть кальция обменивается очень медленно, лишь 4-6 г образуют быстро обмениваемый кальций. Кальций является необходимым фактором в процессе свёртывания крови, нервной проводимости, сокращения скелетной и сердечной мускулатуры. На усвояемость кальция большое влияние оказывает сочетание его с другим компонентом пищи. Если он поступает вместе с жирами, его усвояемость резко снижается. Хорошо утилизируется кальций из продуктов, одновременно богатых и фосфором. Оптимальное соотношение кальция и фосфора – 2:1, что имеет место в молоке и молочных продуктах. Основными пищевыми источниками кальция являются молоко и молочные продукты, особенно сыры, бобовые, соя, арахис. Из молочных продуктов всасывается 20-30% кальция, а из растительных продуктов – 50%. Потребность в кальции у организма возрастает в детском возрасте в связи с ростом костной ткани, у беременных и кормящих женщин, после травм и переломов костей. Для развития ребёнка наиболее важны соотношения кальция и фосфора. С обменом этих веществ связаны рост костей, окостенение хрящей и окислительные процессы в организме. Наибольшая потребность в кальции наблюдается на первом году жизни ребёнка: она в 8 раз больше, чем на втором году жизни и в 13 раз больше, чем на третьем году. Затем потребность в кальции снижается, составляя 0,7-2,4 г в сутки. Оптимальное соотношение между концентрацией солей кальция и фосфора для детей дошкольного возраста составляет 1:1, в возрасте 8-10 лет – 1:1,5, у подростков – 1:2. Такое соотношение способствует нормальному развитию скелета. Идеальное соотношение солей кальция и фосфора имеется в молоке.

Потребность в кальции у женщин увеличивается также в период климакса. В это время дефицит кальция в костной ткани приводит к развитию остеопороза с повышенной хрупкостью костей, склонности к их переломам. Суточная доза кальция колеблется от 550 до 1300 мг в день в зависимости от возраста. Очень важно, чтобы к 25-30 годам в организме каждого человека сформировалась максимальная масса костной ткани. При старении костная ткань теряет часть кальция, что называется деминерализацией костей. Деминерализация с возрастом захватывает все части скелета. Это способствует появлению различных заболеваний скелета, в том числе остеохондроза, более частым переломам костей.

Общее содержание *магния* в организме взрослого человека составляет 21-24 г. Из этого количества 50-70% находится в костной ткани. При дефиците магния он частично высвобождается из костей. Магний является универсальным регулятором биохимических и физиологических процессов в организме, участвуя в энергетическом и пластическом обмене. Магний участвует более чем в 300 биохимических реакциях. Особое значение име-

ет магний в функционировании нервной системы и проводящей системы сердца. Хорошая обеспеченность организма магнием способствует лучшей переносимости стрессовой ситуации, подавлению депрессии. Существенно увеличивается потребность организма в магнии при физических нагрузках, у спортсменов в процессе длительных тренировок, а также при стрессовых ситуациях. Ежедневная потребность в магнии организма взрослого человека составляет 300-400 мг. У лиц, занимающихся тяжёлым физическим трудом, у спортсменов, беременных и кормящих женщин потребность в магнии возрастает на 150 мг в сутки. Значительное количество магния содержится в орехах и зерновых культурах, рыбе и свежих продуктах (особенно бананах). Недостаточное содержание магния в организме проявляется синдромом «хронической усталости», снижением умственной работоспособности, ослаблением внимания и памяти. Могут наблюдаться тремор и судороги скелетной мускулатуры (икроножных и подошвенных мышц). Гипермагниемия встречается редко.

Натрий является основным катионом плазмы крови, определяющим величину осмотического давления. Обычно за сутки взрослый человек принимает от 5 до 15 г натрия. Основным пищевым источником натрия является поваренная соль. В условиях обычной жизнедеятельности человека дефицит натрия маловероятен, так как он имеется в достаточном количестве в большинстве пищевых продуктов. Дополнительное количество натрия может потребоваться только после интенсивных физических нагрузок, когда натрий теряется с потом. Суточная потребность детей составляет 25-40 мг.

Калий является основным внутриклеточным ионом, тогда как главный внеклеточный ион – натрий. Калий играет существенную роль в регуляции многочисленных функций организма. Он участвует в процессе проведения нервных импульсов и способствует лучшей деятельности головного мозга, улучшает снабжение его кислородом, снижает артериальное давление, осуществляет сокращения сердечных мышц. Суточное потребление калия составляет 900 мг. Богаты калием цитрусовые, все зелёные овощи, картофель. При низкоуглеводной диете (мало овощей и фруктов) возможно понижение уровня калия в организме. Это приводит к развитию общей слабости и ослаблению рефлексов. Усиливает выведение калия из организма употребление алкогольных напитков, кофе, сахара. Нередко люди для устранения чувства усталости выпивают большие количества кофе, но возникающий при этом дефицит калия приводит к обратному результату, что сопровождается различными нарушениями сердечного ритма. Повышенное содержание калия в крови может возникнуть при чрезмерной физической нагрузке или при избыточном потреблении калия и также приводит к нарушению сердечного цикла. Суточная потребность детей составляет 12-30 мг.

Фосфор является элементом, необходимым для многих жизненно важных физиологических процессов, в том числе для минерализации костной ткани. 80% фосфора находится в костной ткани, остальные 20% в ферментных системах. Фосфор широко распространён в пищевых продуктах и случаи его недостаточности у здорового человека неизвестны. Наибольшее его количество содержат рыба, мясо, яйца, зерновые продукты, орехи. Но не весь фосфор пищи всасывается, для этого необходимо наличие многих факторов, в частности, витамина Д. Фосфор участвует практически во всех физиологических и химических процессах организма. Он необходим для нормальной структуры костей и зубов, является обязательным компонентом нуклеиновых кислот и ферментных систем. Потребление фосфора достигает максимума в юности, причём у мужчин оно выше, чем у женщин. Для населения экономически развитых стран существует проблема избыточного потребления фосфора. Кроме того, важно не только абсолютное количество потребляемого с пищей фосфора, но и оптимальное соотношение фосфора и кальция в пищевом рационе (1:1 у взрослых). Соблюдение такого соотношения в реальных условиях затруднительно, так как оптимальное соотношение кальция и фосфора встречается только в молоке и молочных продуктах, а в большинстве продуктов фосфора значительно больше, чем кальция. Так, в хлебе и картофеле оно равно 1:5, а в мясе и рыбе – до 1:20. Вследствие этого соотношение кальция и фосфора в рационе современного человека отличается от оптимального в сторону избыточного потребления фосфора. Всё это может вызвать изменения в костной ткани и почках.

Ванадий участвует в метаболизме холестерина и синтезе ряда гормонов. Снижение его содержания приводит к ослаблению репродуктивной функции. Естественными продуктами ванадия являются грибы, соя, зелень, злаки, печень и морепродукты. При избытке ванадия появляются признаки нарушения функций печени и почек, а также угнетения функции костного мозга.

Сера поддерживает упругость и здоровый вид кожи. Она необходима для образования кератина – белка, находящегося в суставах, волосах и ногтях, входит в состав почти всех белков и ферментов, способствует секреции желчи в печени. Сера имеется во всех продуктах с высоким содержанием белка: мясе, яйцах, бобовых, молоке, рыбе. Дефицит серы может возникнуть при недостатке белка в рационе и у курильщиков.

Микроэлементы присутствуют в организме в небольших количествах (0,005% от массы тела) и по степени необходимости в организме располагаются в следующем порядке: железо, йод, медь, марганец, цинк, кобальт, молибден, селен, хром, фтор, кремний, никель, мышьяк. Ещё недавно считалось, что недостаточность микроэлементов, кроме железа и никеля, развивается крайне редко. В настоящее время установлена физиологическая роль многих микроэлементов и выявлены дефициты метаболизма,

связанные с их недостатком. Например, ранее была известна только токсическая роль селена, а сейчас установлено его антиоксидантное действие. Недостаточность в почве селена, а следовательно в растительных и животных продуктах выявлена в Беларуси, во многих регионах Прибалтики, Украины, России. Использование синтетических питательных смесей для детей раннего возраста создаёт риск недостаточности этих элементов для нормальной жизнедеятельности человеческого организма. Загрязнение окружающей среды и создание синтетических пищевых продуктов приводит к возможности появления дефицита некоторых микроэлементов или их чрезмерного появления.

Железо является важнейшим микроэлементом. Оно входит в состав гемоглобина эритроцитов, миоглобина и многих ферментов, участвует в процессах кроветворения, обеспечивает фагоцитоз и иммунитет.

В организме человека содержится 3,5-5 г железа: 65% в гемоглобине, 31% в депо, 4% - в миоглобине и в плазме крови. Суточная потребность в железе составляет 10-15 мг в сутки. Потребность в железе у детей выше, чем у взрослых (1-1,2 мг на 1 кг массы, а у взрослых – 0,9 мг). Из общего количества железа, поступающего с пищей у взрослого человека за сутки (10 г) усваивается лишь 1-1,5 мг. Такое же количество ежедневно теряется при слущивании эпидермиса и кишечного эпителия. Если в организм поступает меньшее количество железа, его всасывание возрастает до 5-6 мг. Потребность организма в железе повышается в период роста, при беременности, во время менструаций. Дефицит железа возникает при недостаточном его поступлении с пищей (неполноценное питание, диета с недостаточным количеством мясных продуктов). Недостаток железа в организме приводит к развитию железодефицитной анемии. По данным ВОЗ в мире такой анемией страдает около 600 млн. человек. В Европе заболевание встречается у 40% женщин, 15% мужчин, 90% беременных, а в некоторых африканских и азиатских странах – у 70-90% населения.

Йод. Значение йода в жизнедеятельности человеческого организма очень велико. Важность проблемы усиливается в результате того, что во многих регионах земного шара имеется дефицит йода в почве и питьевой воде, вследствие чего население указанных районов получает недостаточное количество йода. Согласно данным ВОЗ, более 1,5 млрд. человек (30% населения мира) проживают в районах, где отмечается недостаточное потребление йода. Проблема йодного дефицита чрезвычайно актуальна для Беларуси и России. Так, более, чем на 70% территорий России выявлен недостаток йода в воде, почве и продуктах питания. Около 20 млн. населения Земли вследствие дефицита йода имеют умственную отсталость. Суточная потребность взрослого человека в йоде составляет 150 мкг в день, а беременных женщин – 200 мкг. Практически на всей территории Беларуси реальное потребление йода меньше рекомендуемой нормы, оно не превышает 40-80 мкг в день, что соответствует такому понятию как минимальный

умеренный дефицит йода, который характеризуется как «скрытый голод йода». Особенно большое значение дефицит йода имеет во время беременности, при формировании плода, его нервной и эндокринной систем и является фактором риска развития у ребёнка кретинизма. У детей при дефиците йода возникают нарушения психических функций, увеличивается заболеваемость, снижается успеваемость. Коррекция дефицита йода обеспечивается путём изменения характера питания или с помощью дополнительного приёма йодосодержащих препаратов. Рекомендуется употреблять в пищу естественные продукты, богатые йодом. К ним относятся морская капуста, морская рыба и другие морепродукты, овощи, выращенные на почве, богатой йодом. К сожалению этими продуктами полностью устранить дефицит йода у большинства жителей Беларуси весьма сложно. В наших условиях целесообразно употреблять йодированную соль, йодированную воду, обогащённые йодом хлеб и молочные продукты, адаптированные молочные смеси для детей.

Медь. В организме человека содержится 150 мг меди, из них 10-12 мг в печени, остальное количество – в других органах и тканях. Суточная потребность в меди около 2-3 мг. Медь является жизненно необходимым микроэлементом, так как входит в состав белков. Приобретённая недостаточность меди встречается редко.

Кобальт. Он входит в состав молекулы витамина В₁₂. Кобальт участвует в кроветворении, в процессах роста и размножения совместно с цинком, медью, железом. Для взрослого человека суточная потребность в кобальте составляет около 0,05-0,1 мг. Основным естественным источником кобальта – это зелёные листовые овощи.

Цинк в организме человека составляет 0,01% массы тела (1-2,5 г). Цинк имеет значение в регенерации тканей, входит в состав ферментов, обладает антиоксидантными свойствами. Наибольшее количество его содержится в субпродуктах, в мясе, нешлифованном рисе, семенах подсолнуха. Дефицит цинка в организме сопровождается ослаблением иммунитета, у детей – снижением аппетита, нарушением вкуса и замедлением роста. Недостаточность цинка сказывается на половой функции, его проявления сходны с теми, которые развиваются при старении организма. Опасность дефицита цинка появляется у строгих вегетарианцев, а также в организме курильщиков и алкоголиков.

Фтор. Большая часть фтора в организме заключена в костях и зубах. Поэтому наличие фтора в пище необходимо для правильного формирования костной и зубной ткани. Рафинированные продукты питания не всегда содержат достаточное количество фторидов, в связи с чем фторирование питьевой воды очень важно, особенно для правильного развития костной системы растущего организма. Недостаточное содержание фтора в организме человека создаёт предрасположенность к развитию кариеса зубов и остеопороза. Богатыми источниками фтора являются морепродукты и чай.

Физиологическая потребность во фторе составляет 1 мг в сутки. При избыточном поступлении фтора в организм возникает флюороз, проявляющийся в появлении светлых пятен на эмали зубов, искривлением коленных суставов и изменениями в позвонках.

Молибден. Этот микроэлемент способствует нормальному обмену углеводов и жиров, утилизации железа. Наибольшее количество молибдена содержится в листовых овощах, неочищенном зерне и бобовых. Микроэлемент способствует сохранению хорошего общего самочувствия.

Марганец входит в состав ферментных систем и необходим для поддержания нормальной структуры костей. Наибольшее количество марганца содержится в зелёных листовых овощах, продуктах из неочищенного зерна, орехах, чае. При марганцевой недостаточности человек худеет, у него появляется тошнота, рвота, изменяется цвет волос. При высококалорийной, рафинированной мясомолочной пище марганца не хватает, поэтому в рацион надо включать каши из неочищенных круп, хлеб из отрубей, семечки, орехи, зелень.

Селен является биологически активным микроэлементом, входящим в состав многих гормонов и ферментов и связанный таким образом с деятельностью всех органов, тканей и систем. Селен был открыт в 1817 г. Берцелиусом и назван в честь Луны (Selene – богиня Луны). С тех пор и до недавнего времени селен относили к ядовитым микроэлементам, и обнаружение его в организме считалось признаком отравления. В последние годы взгляды на роль селена для человеческого организма изменились. Селен признан незаменимым, жизненно важным микроэлементом для человеческого организма. Селен участвует в процессах воспроизводства, развитии молодого организма и старении человека, а следовательно, во многом влияет на продолжительность его жизни. Селен – мощный антиоксидант, он стимулирует образование антител и повышает защиту от простудных и инфекционных заболеваний, участвует в выработке эритроцитов, способствует поддержанию и продлению сексуальной активности. В настоящее время установлено, что селен снижает заболеваемость раком на 40% и уменьшает смертность от рака до 50%. Для некоторых регионов РБ характерна недостаточная обеспеченность селеном, обусловленная низким уровнем его в продуктах питания. Дефицит селена может вызвать заболевания различных органов и систем, в том числе и онкологические. Недостаточная обеспеченность микроэлементом является одной из причин преждевременного старения и снижения продолжительности жизни. Основным источником селена для человека служат пшеничная и ржаная мука. Средний уровень селена в пшеничной муке Беларуси в 2-3 раза ниже нормы. Суточная потребность в селене для взрослых людей составляет от 50 до 200 мкг. В настоящее время проблема дефицита селена в организме людей привлекает большое внимание.

Бром в организме участвует в регуляции деятельности нервной системы, воздействует на функции некоторых эндокринных желез. Суточное потребление брома взрослым человеком составляет 0,1-1 мг. Наиболее богаты бромом зерновые, бобовые и молоко. Чрезмерное накопление брома в организме сопровождается угнетением функций ЦНС и поражением кожных покровов.

Бор имеет важное значение в формировании костной ткани, предупреждает развитие остеопороза. Суточная потребность человека в боре составляет 2 мг. Наибольшее количество бора человек получает с корневыми овощами.

Хром имеет большое значение в обмене углеводов и жиров, в синтезе инсулина. Дефицит хрома может вызвать развитие атеросклероза и сахарного диабета, гипертонии. Основные пищевые источники хрома: дрожжи, мясные продукты, яичный желток, печень.

Кремний имеет большое значение в процессе роста и формирования костей, хрящевой и соединительной ткани. Он играет важную роль в предотвращении остеопороза, снижает хрупкость костей, способствует укреплению клеток кожи, волос и ногтей. Наибольшее количество кремния содержится в корневых овощах и других продуктах, богатых растительной клетчаткой. Кремниевая недостаточность приводит к ослаблению кожных покровов: кожа становится сухой и дряблой, а волосы и ногти – сухими и ломкими. Суточная физиологическая потребность в кремнии колеблется от 20 до 50 мг.

Витамины

Впервые Н.И. Лунин в 1880 г. в натуральном молоке обнаружил компоненты, необходимые для нормальной жизнедеятельности человека. Эти вещества в 1912 г. польский учёный К. Функ назвал витаминами. Витаминами считают низкомолекулярные органические соединения различной химической природы и строения, синтезируемые растениями и микроорганизмами. В настоящее время открыто около 50 веществ, обладающих витаминными или витаминоподобными свойствами. Непосредственное участие в биохимических реакциях принимают лишь около 20 из них.

Витамины поступают в кишечник человека с пищей или синтезируются там микрофлорой, затем они всасываются в кровь и включаются в состав небелковой части – кофермента. Последний вступает в соединение с белковой частью – апоферментом, образуя ферменты. Витамины являются незаменимыми компонентами ферментов, помогая им в выполнении их функций. А ферменты, как известно, являются катализаторами всех жизненно необходимых процессов. Витамины, участвуя во всех обменных процессах, играют важную роль в профилактике сердечно-сосудистых нарушений, онкологических заболеваний, всех заболеваний внутренних органов. Поскольку суточная потребность в витаминах незначительна, витамины называются микрокомпонентами пищи в отличие от макрокомпо-

нентов – углеводов, жиров и белков. То минимальное количество витаминов, которое необходимо для нормальной жизнедеятельности организма, обозначается как физиологическая потребность витамина. При употреблении человеком меньших количеств того или иного витамина в организме возникает ряд патологических явлений, которое называют гиповитаминозом. Комплекс патологических изменений в организме при полном отсутствии в его тканях витамина называется авитаминозом. При введении в организм избыточного количества витаминов наблюдается гипервитаминоз.

В настоящее время все известные витамины по физико-химическим свойствам делят на две группы: водорастворимые и жирорастворимые. К водорастворимым относятся витамин С, витамины группы В, витамин Р, биотин и другие, к жирорастворимым – А, D, Е, К, F. Большинство витаминов не синтезируется в организме человека, а поступает с пищей. В продуктах питания часто содержатся не сами витамины, а близкие к ним по строению вещества (прежде всего это касается жирорастворимых витаминов). В последнее время открыты псевдо- и квазивитамины. К ним относятся белковые молекулы, которые вдруг начинают проявлять себя как витамины. К ним относятся карнитин, пантенин, коэнзим Q, биофлавины и другие вещества.

Установлено антиоксидантное действие витаминов, прежде всего у С, Е и А, их роль в профилактике онкологических заболеваний. В ряде случаев в организме нарушается окисление липидов и возникают свободные радикалы. Свободные радикалы повреждают клеточные мембраны, ускоряют преждевременное старение, вызывают генные мутации. Но в здоровом организме существуют антиоксидантные системы, защищающие его от свободных радикалов. Антиоксиданты – это соединения различной химической природы, способные обрывать цепь образования свободных радикалов. В настоящее время установлено, что свободные радикалы повреждают ДНК хромосом, которые отвечают за старение человека и регулируют общую продолжительность жизни. В связи с этим все антиоксиданты способствуют увеличению продолжительности жизни. В настоящее время к естественным антиоксидантам относят: витамины, некоторые микроэлементы (магний, кальций, цинк и др.), некоторые гормоны (тироксин, кортикостероиды, эстрогены), серосодержащие аминокислоты. Поэтому витамины и другие вещества, оказывающие антиоксидантное действие, исключительно важны не только для профилактики опасных заболеваний, но и для жизнедеятельности человека.

Водорастворимые витамины хорошо растворяются в воде и легко выводятся из организма с мочой, почти не накапливаясь в нём. Этим они отличаются от жирорастворимых витаминов, которые накапливаются в жировой ткани. Кроме того, водорастворимые витамины менее стабильны и разрушаются при приготовлении пищи. В связи с этим эти витамины необходимо принимать каждый день. К водорастворимым витаминам отно-

сятся аскорбиновая кислота, витамин Р, тиамин, рибофлавин, пиридоксин, никотиновая кислота, цианокобаламин, фолиевая кислота.

Витамин С – аскорбиновая кислота. Общие запасы витамин С в организме около 1500-3000 мг. Для полного насыщения всего организма человека аскорбиновой кислотой требуется около 20 мг на 1 кг массы человека. Курение и употребление алкоголя резко снижают запасы витамина в организме, ускоряют его разрушение. Запаса витамина С в организме человека хватает на 1-1,5 месяца при обычной физической нагрузке и без дополнительного поступления его с пищей. Витамин С является антиоксидантом, повышает иммунные свойства организма. Кроме того, он отвечает за устойчивость и адаптацию организма к изменяющимся условиям окружающей среды, а также за способность сопротивляться различным заболеваниям. Витамин С оказывает положительное влияние на свёртывающую систему крови, препятствуя тромбообразованию. Выраженный дефицит витамина С ведёт к развитию цинги, что в современных условиях маловероятно. Признаками являются подкожные кровоизлияния, отёчность, воспаление дёсен, плохое заживление ран. В настоящее время абсолютный авитаминоз С встречается редко, но гиповитаминоз весьма распространён среди населения РБ. Недостаток этого витамина выявлен у 80-90% обследованных, причём он достигает 50-80%. При обследовании населения, проживающего в зоне периодического радиационного контроля (Гомельская область) установлено, что весной дефицит витамина С составляет 55%. Проявлением этого дефицита являются подкожные гематомы, кровоточивость дёсен, общая слабость, боли в суставах, плохое заживление ран и порезов.

При понижении содержания в организме витамина С человек не испытывает радости, у него развивается апатия, а также наблюдается снижение сопротивляемости организма заболеваниям верхних дыхательных путей. Поэтому при многих болезнях рекомендуются повышенные дозы витамина С. В связи с этим дважды лауреат Нобелевской премии Л. Поллинг рекомендует аскорбиновую кислоту в больших дозах в качестве профилактического средства от простудных заболеваний.

Суточная физиологическая потребность взрослых в аскорбиновой кислоте – 60-100 мг в сутки. Естественными источниками витамина С являются главным образом растительные продукты: особенно богаты ими плоды шиповника, чёрная смородина, зелёные листовые овощи, кислые яблоки, цитрусовые.

Витамин Р, или биофлавоноиды, является синергистом витамина С. Они, особенно в сочетании с аскорбиновой кислотой, уменьшают ломкость капилляров, участвуют в окислительно-восстановительных процессах, обладают антиоксидантными свойствами. Основными из биофлавоноидов являются рутин и кверцетин. Они содержатся во многих растениях: плодах

шиповника, цитрусовых, ягодах красной и чёрной смородины, зелёных листьях чая.

Группа витамина В. В эту группу входят витамин В₁ (тиамин), витамин В₂ (рибофлавин), витамин В₁₂ (цианокобаламин), фолиевая кислота.

Тиамин является одним из наиболее изученных витаминов и физиологическая его роль очень важна. В₁ регулирует белковый, углеводный и жировой обмен, активизирует синтез актина и миозина (восстанавливает сердечную мышцу после инфаркта), стимулирует синтез соединительной ткани (важно при поражениях опорно-двигательного аппарата), является антиоксидантом и иммуностимулятором. При отсутствии в пище тиамина уже через 1-3 месяца наступает В₁-авитаминоз, который сопровождается нарушением нервной системы, судорогами, слабостью, похудением, снижением аппетита, тошнотой. Классическим примером такого авитаминоза является болезнь «бери-бери», сопровождающаяся поражением нервной системы и параличами. Суточная физиологическая потребность в тиамине составляет около 2-3 мг в день, но изменяется в зависимости от возраста, индивидуального рациона, так как частично он может синтезироваться в кишечнике.

Рибофлавин был получен в 1933 г. немецким учёным Кунном. Он вместе с тиаминем играет важную роль в белковом, углеводном и липидном обмене. В организм человека поступает с мясными и молочными продуктами, зерновыми и другими растениями. При недостаточном поступлении рибофлавина поражаются кожа, слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта и глаза, появляется мышечная слабость, а у детей, кроме того, отмечается задержка роста. Проявлением дефицита этого витамина является снижение массы тела, плохой аппетит, язвы в ротовой полости, болезненные трещинки в уголках рта, ярко-красный язык, нарушение зрения. Рибофлавин содержат печень, почки, молоко, яйца, рыба, неочищенные зерновые, капуста. Суточная физиологическая норма витамина В₂ – 2,5-3 мг.

Витамин В₆ (пиридоксин) выделен из дрожжей в 1934 году. Основной функцией витамина В₆ является участие в обмене аминокислот, необходимых для синтеза всех белковых структур органов и тканей. Проявления дефицита пиридоксина у взрослых это поражение кожи в области рта, нарушение периферической нервной системы. В значительном количестве витамин В₆ содержится в дрожжах, моркови, красном перце, пророщенных семенах зерновых и бобовых. Чаще всего основными источниками витамина В₆ в наших условиях являются хлеб и картофель. Физиологической суточной нормой В₆ является доза в 2-3 мг витамина.

Витамин РР, или никотиновая кислота, участвует в окислительно-восстановительных реакциях, в процессах внутриклеточного дыхания. Никотиновая кислота содержится в отрубях, печени, молоке, яйцах, мясных продуктах, дрожжах. Меньше её в картофеле и овощах. Суточная физиоло-

гическая потребность витамина РР для взрослого человека составляет 20-30 мг. При дефиците никотиновой кислоты развивается пеллагра, при которой возникают нарушения центральной нервной системы (нервно-психические расстройства), желудочно-кишечного тракта (поносы), кожных покровов (трещины, огрубение кожи). Типичными для пеллагры являются дерматиты и пигментация кожи, в более тяжёлых случаях – нарушения психики.

Витамин В₁₂, или цианокабаламин, необходим для синтеза нуклеиновых кислот, гемопоэза и синтеза гемоглобина в эритроцитах. Всасываться в необходимом для организма количестве В₁₂ может только в присутствии внутреннего фактора, который вырабатывается клетками слизистой оболочки желудка. Внутренний фактор является транспортной формой, т.е. переносчиком витамина В₁₂ к месту его всасывания в подвздошной кишке. При наличии внутреннего фактора всасывается до 90% витамина, а в его отсутствие – только 1,5%. Основным местом депонирования витамина В₁₂ в организме человека является печень, а также селезёнка, почки и мышцы. Запасы витамина В₁₂ в печени достаточны для того, чтобы удовлетворять физиологические потребности человека в течение 3-5 лет после исчезновения внутреннего фактора желудка. Общие запасы витамина в организме составляют 2-5 мг. Пищевыми источниками витамина В₁₂ для человека являются мясо, печень, почки, рыба, яичный желток. Молочные и растительные продукты содержат небольшое количество этого витамина. Суточная потребность в витамине для взрослого человека составляет 1,5-5 мкг. Дефицит витамина В₁₂ может возникать в результате недостаточного его поступления с пищей или нарушении его всасывания, что связано с отсутствием желудочного внутреннего фактора. Женщины с недостатком витамина В₁₂ в организме подвержены риску бесплодия и повторяющихся выкидышей. Этот витамин играет ключевую роль в процессах овуляции. Недостаток витамина может привести к отсутствию овуляции, либо оплодотворённое яйцо не будет развиваться, что также способствует выкидышам. Недостаточность витамина В₁₂ является одной из самых распространённых причин дисфункции мозга в старости. Около 20% лиц старше 60 лет и 40% старше 80 лет находятся в состоянии, которое может развиваться в «псевдомаразм». Это обусловлено развитием гастрита, при котором в желудке образуется недостаточно желудочного сока, и нарушается поглощение из пищи витамина В₁₂. При этом в головном мозге без поступления витаминов группы В разрушается внешний слой нервных волокон, что создаёт аномалии. Признаками этого является потеря равновесия и появление чувства неустойчивости при ходьбе. Кроме того, имеет место онемение кожи, слабость мышц, недержание мочи, потеря зрения, нарушение настроения и психоз. Дефицит витамина В₁₂ приводит к развитию анемии. Ранние жалобы при данном заболевании заключаются в появлении «жжения в языке» – при этом язык становится гладким и блестящим, со сглаженными сосочка-

ми. Затем выявляются увеличение печени и селезёнки, похудение, лихорадка. Витамин В₁₂ даёт выраженный лечебный эффект, особенно в сочетании с фолиевой кислотой, при анемии, помогает в борьбе с канцерогенами.

Фолиевая кислота была выделена из листьев растений в 1945 году. Она является синергистом витамина В₁₂. Необходима для синтеза пуриновых и пиримидиновых оснований, т.е. для синтеза нуклеиновых кислот. Общее её количество в организме составляет 5-10 мг, одна треть из них находится в печени. Фолиевая кислота широко распространена в природе, растительные продукты богаче ей, чем животные. Пищевыми источниками её являются свежие фрукты и овощи, печень, почки, дрожжи. Наиболее частые причины дефицита фолиевой кислоты – это недостаточное её поступление с пищей, отсутствие в рационе свежих овощей и фруктов. Дефицит фолиевой кислоты сопровождается проявлениями анемии. Фолиевая кислота защищает организм от возникновения онкологических заболеваний. У курильщиков уровень фолиевой кислоты в крови снижен, что является фактором для развития рака лёгких. Фолиевая кислота способствует профилактике врождённых дефектов у новорожденных. У женщин, недополучающих фолиевую кислоту в период беременности, увеличивается риск рождения детей с «заячьей губой», «волчьей пастью», нарушениями нервной системы. Суточная физиологическая потребность в фолиевой кислоте для взрослых составляет 150-200 мкг.

Пантотеновая кислота участвует в обмене углеводов и липидов, синтезе ацетилхолина и кортикостероидов, способствует заживлению ран, стимулирует синтез антител, снижает побочные эффекты антибиотиков. Пантотеновая кислота широко распространена в природе. Наиболее богаты витамином пивные дрожжи, яичный желток, печень, почки, мясо, злаки, икра рыб. В организме человека она синтезируется микрофлорой кишечника, поэтому её недостаточность встречается довольно редко. Дефицит пантотеновой кислоты может возникнуть при длительном нерациональном питании, нарушении микрофлоры кишечника, лечении антибиотиками. При этом наблюдается гипофункция надпочечников и половых желез, поражение кожи и слизистых оболочек. Суточная физиологическая потребность взрослого человека составляет 5-20 мг этого витамина.

Жирорастворимые витамины в отличие от водорастворимых откладываются в жировых депо и не так легко выводятся из организма, поэтому сохраняются длительное время. Своё название жирорастворимые витамины получили в связи с тем, что существенно влияют на усвоение пищевых продуктов, позволяют наиболее полноценно усваивать пищевые жиры.

Витамин А (ретинол) в организме человека депонируется в печени. Он содержится в зрительных пигментах фоторецепторов сетчатки и поэтому обеспечивает зрительную функцию глаз, особенно при недостаточном освещении. Витамин А способствует нормальному функционированию

всех слизистых оболочек человека и кожных покровов, иммунной системы, участвует в формировании костей, способствует защите организма от развития онкологических и инфекционных заболеваний. Витамин А в большом количестве содержится в печени, яйцах, масле, сыре, молоке, красно-оранжевых овощах (морковь, перец, помидоры). В овощах содержатся каротины, которые превращаются в ретинол.

Недостаточное потребление витамина А приводит к поражению зрения, кожи и слизистых оболочек, нарушению функции многих органов и систем. Последствия недостаточности витамина А тем тяжелее, чем моложе человек. У детей имеет место задержка роста, уменьшение массы тела, снижение сопротивляемости к инфекциям, поражения глаз. Развивается «куриная слепота», то есть нарушение сумеречного зрения. Избыточное потребление витамина А приводит к покраснению кожных покровов, появлению «чешуйчатой кожи» и потрескавшихся губ. Позже появляются головные боли, боли в суставах и общая слабость.

β -каротин и другие *каротиноиды* являются предшественниками витамина А, но этим их функции не ограничиваются. Они сами по себе имеют важное значение в метаболизме человека, являются антиоксидантами, стимулируют иммунную систему. Каротиноиды уменьшают степень интоксикации, вызываемой курением и вдыханием загрязнённого воздуха. Дефицит β -каротина чаще всего наблюдается у курильщиков. Им следует принимать его дополнительно и употреблять больше фруктов и овощей, в которых содержатся достаточные количества каротиноидов. Особенно много каротиноидов в моркови, тыкве, помидорах и красном перце. Оптимальная суточная доза 15-50 мг каротина. При его передозировке появляется жёлтая окраска лица, ступней и ладоней.

Витамин Е является естественным и наиболее эффективным антиоксидантом. Он защищает клеточные структуры от повреждения, стимулирует систему кровообращения, защищает эритроциты от повреждения, предотвращает окисление холестерина, защищает ДНК от повреждения, улучшает состояние иммунной системы, предупреждает развитие катаракты, снижает вредные последствия курения и дыхания загрязнённым воздухом, обеспечивает нормальную деятельность мышечной ткани, снижает восприимчивость к стрессам, улучшает функцию нейронов головного мозга, способствует сохранению памяти при старении, улучшает функцию половых желез. Физиологическая потребность в витамине Е составляет 10-20 мг в сутки. Основные продукты в которых содержится витамин Е: растительные масла, зерновые, зелёные овощи, печень, яичные желтки. При дефиците витамина Е наблюдается поражение скелетных мышц и миокарда, разрушение эритроцитов, нарушение функции нервной системы.

Витамин Д содержится в основном в рыбьем жире, яичных желтках. У большинства людей главным источником витамина Д является его синтез в коже и меньше значение имеет его поступление с пищей. Поэтому

дефицит витамина Д в организме чаще всего возникает при недостаточном пребывании человека на открытом воздухе, при ограниченном воздействии солнечных лучей. Витамин Д играет большую роль в регуляции обмена фосфора и кальция в организме. Он необходим для нормального формирования костей и зубов, особенно в растущем организме, называется «противорахитическим витамином». У детей при недостатке витамина Д кости растут неправильно, становятся непрочными. Кости ног и позвоночника прогибаются, искривляются под массой собственного тела, происходит деформация рёбер. В пожилом возрасте витамин Д защищает костную ткань от остеопороза. Дефицит витамина Д у детей приводит к рахиту, у взрослых – к остеомаляции. Рахит развивается при недостатке ультрафиолетовых лучей и при неполноценном и неадекватном питании. При гипервитаминозе развивается потеря аппетита, тошнота, головная боль, нарушение сна, раздражительность, повышение температуры тела.

Витамин К участвует в образовании протромбинового комплекса, способствует нормальному процессу свёртывания крови, необходим для синтеза белка, ускоряет заживление ран и язв. Витамин К синтезируется растениями и содержится в листьях салата, цветной капусте, плодах шиповника. В организме человека продуцируется микрофлорой кишечника. Признаком дефицита витамина К является снижение протромбина в крови, при этом появляется кровоточивость, кровоизлияния и кровотечения. Физиологическая суточная норма 30-80 мкг.

В настоящее время выявлены **витаминоподобные вещества**, которые многие считают витаминами. К ним относятся: витамин F, кальция пангамат, пангамовая кислота, биотин, оротовая кислота, хлорид холина, липоевая кислота, липамид, витамин U.

Витамин F (линолевая кислота, линоленовая и арахидовая кислоты) относится к незаменимым жирным кислотам. В организме эти кислоты не синтезируются, поэтому их относят к витаминам. Они способствуют лучшему усвоению насыщенных жирных кислот, нормальному росту тканей, лактации. Суточная потребность в этих кислотах 1-2 г – это 1-2 столовые ложки растительных жиров. Основные источники данных кислот - растительные масла. Процесс рафинирования снижает в них количество ненасыщенных жирных кислот. Дефицит этих кислот приводит к образованию камней в почках.

Пангамовая кислота вызывает активацию клеточного метаболизма, улучшает утилизацию кислорода, стимулирует энергетические внутриклеточные процессы.

Биотин многие исследователи относят к витаминам группы B. Биотин – это органическая кислота, которая является синергистом витаминов B₂, B₆, A, никотиновой кислоты. У людей с дефицитом биотина возникают тошнота, рвота, потеря аппетита, раннее облысение, чешуйчатость кожи, депрессивный синдром. Биотин широко распространен в природе, содер-

жится в продуктах растительного и животного происхождения, а также синтезируется микрофлорой кишечника. В значительном количестве содержится в орехах, фруктах, дрожжах, печени, яичном желтке. Человеку требуется 150-300 мкг в сутки. Дефицит витамина развивается при употреблении большого количества сырых яиц. Альбумин яичного белка связывает биотин, образуя биологически неактивное соединение. Оно в кишечнике не всасывается и поэтому в кровь не поступает.

Оротовая кислота имеет большое значение для синтеза белковых молекул, нормального течения процессов роста, восстановления повреждённых тканей, ускоряет процессы регенерации, стимулирует обменные процессы. В наибольшем количестве она содержится в молоке, особенно козьем и овечьем, печени, дрожжах.

Холин является предшественником ацетилхолина – одного из основных медиаторов нервной системы. Он проникает через гематоэнцефалический барьер, влияет на функции ЦНС, улучшает процессы памяти, выводит яды и лекарства из организма. Наибольшее количество холина содержится в яичном желтке, печени, почках, мясе, зерновых и бобовых. Суточная потребность для взрослых составляет 0,5-1,5 г. Дефицит холина приводит к жировому перерождению печени, поражению почек и кровотечениям.

Кислота липоевая играет большую роль в энергетических процессах, в нормализации липидного и углеводного обменов, оказывает положительное влияние на функции печени, нейтрализует вредные вещества при отравлении. Наибольшее количество её содержится в печени, почках и других внутренних органах животных.

Витамин U усиливает устойчивость слизистой желудочно-кишечного тракта к переваривающему действию сока, нормализует кислотность желудочного сока, оказывает обезболивающий эффект. В большом количестве содержится в капустном соке.

Инозит относят к витаминам группы В. Он участвует в обмене жиров и является синергистом витамина Е. Также как и холин участвует в питании клеток головного мозга. Наибольшее его количество содержится в печени, дрожжах, сое, капусте. Человек с пищей в день получает до 1 г инозита.

Пара-алиценобензойная кислота (ПАБК) относится к витаминам группы В. Она защищает организм от избыточного ультрафиолетового облучения, положительно влияет на состояние кожных покровов, тормозит образование морщин. Основным источником ПАБК являются дрожжи, почки, неочищенное зерно, отруби. При дефиците ПАБК в организме появляются утомляемость, головные боли, нервные расстройства, нарушаются функции органов пищеварения, целостность кожных покровов, нормальный рост волос, которые рано седеют. У людей повышается чувствительность к ультрафиолетовым лучам, часто возникают ожоги.

Квазивитамины

Квазивитамины выявлены в течение последнего десятилетия. Это биологически активные вещества, которые участвуют в метаболических процессах. Они, как и витамины, необходимы для обмена белков, жиров и углеводов и участвуют в обменных процессах в минимальных количествах. Но в отличие от витаминов синтезируются в самом организме. Квазивитамины представляют собой нечто среднее между витаминами и неvitaminaми, поэтому их называют витаминоподобными веществами. К ним относятся коэнзим Q, карнитин, коэнзим A и другие.

Коэнзим Q синтезируется в организме человека, хотя с возрастом эта способность уменьшается. В наибольшей концентрации коэнзим Q содержится в митохондриях и имеет большое значение в процессе энергообразования и в нормальном функционировании иммунной системы, обладает антиоксидантными свойствами. Коэнзим Q содержится в мясных продуктах, рыбе, арахисе.

Карнитин играет большую роль в липидном обмене. Карнитин синтезируется в печени и почках из аминокислот лизина и метионина и почти не встречается в растительной пище. Поэтому пища, бедная белком, приводит к дефициту карнитина, а это, в свою очередь, к нарушению липидного обмена и к ожирению. Для того, чтобы организм человека был обеспечен достаточным количеством карнитина, рекомендуется употреблять в пищу полноценные естественные продукты и обязательно мясо, рыбу.

Коэнзим A участвует в энергетических процессах. Ядром молекулы коэнзима A является пантетин, получаемый из пантотеновой кислоты. Коэнзим A снижает содержание холестерина в крови, способствует утилизации липидов. Содержится он преимущественно в темно-зелёных листовых овощах и салатах.

Обмен энергии

В процессе обмена веществ происходит превращение энергии: потенциальная энергия органических соединений, поступившие с пищей, превращается в тепловую, механическую и электрическую энергии. Результатом энергетических процессов является теплообразование, поэтому энергия, образовавшаяся в организме, может быть выражена в калориях и джоулях. Для определения энергообразования используются прямая и непрямая калориметрия и исследование валового обмена.

Прямая калориметрия, основана на непосредственном учете тепла, выделенного организмом. Для этого используют камеру с циркулирующей водой. Теплом организма нагревают эту воду и по количеству протекающей воды и изменению ее температуры определяют количество выделенного тепла.

В основе *непрямой калориметрии* лежат окислительные процессы теплообразования, при которых потребляется кислород и выделяется углекислый газ. По подсчету этих газов рассчитывают теплопродукцию организма. Наиболее распространенный способ – это способ Холдейна-

Дугласа, при котором в течение 10-15 мин собирается выдыхаемый воздух в мешок и затем проводится его анализ.

Кислород, поглощаемый организмом, используется для окисления белков, жиров и углеводов. Окисление 1 грамма каждого из этих веществ требует неодинаковое количество кислорода и сопровождается выделением разного количества тепла. Количество тепла, освобождающегося после потребления организмом 1 л кислорода, получило название *калорического эквивалента кислорода*.

Дыхательным коэффициентом называется отношение объема выделенного углекислого газа к объему поглощенного кислорода. Дыхательный коэффициент различен при окислении белков, жиров и углеводов. При этом количество молекул затраченного кислорода и образовавшегося углекислого газа равны. Равное количество молекул газа занимает один и тот же объем. Следовательно, дыхательный объем равен 1. При окислении жиров он равен 0,7, а белков - 0,8. При питании смешанной пищей дыхательный коэффициент равен 0,85-0,9. Определенному дыхательному коэффициенту соответствует определенный калорический эквивалент кислорода. Во время интенсивной работы дыхательный коэффициент повышается и приближается к единице. Это объясняется тем, что главным источником энергии во время работы является окисление углеводов. После завершения работы дыхательный коэффициент в течение нескольких первых минут периода восстановления резко повышается и может превысить единицу. Это объясняется следующим: в мышцах во время работы накапливается молочная кислота, на окисление которой не хватило кислорода (кислородный долг). Молочная кислота поступает в кровь и вытесняет углекислоту из бикарбонатов, присоединяя основания. Благодаря этому количество выделенного углекислого газа больше количества углекислого газа, образовавшегося в данный момент в тканях. В дальнейшем дыхательный коэффициент резко снижается до величин меньших, чем исходные и только спустя 30-50 мин он нормализуется. Это уже объясняется тем, что молочная кислота постепенно исчезает из крови. Часть ее окисляется, часть превращается в гликоген, часть выделяется с мочой и потом. По мере убыли молочной кислоты освобождаются основания, которые были отняты у бикарбонатов. Эти основания вновь связывают углекислоту и образуют бикарбонаты. Поэтому через некоторое время после окончания работы дыхательный коэффициент резко падает вследствие задержки в крови углекислоты, поступающей из тканей.

Валовой обмен – это длительное на протяжении суток определение газообмена, что помогает понять за счет каких питательных веществ шло теплообразование.

Для определения уровня окислительных процессов проводят исследование в стандартных условиях – определение *основного обмена*. Его энергетические затраты связаны с поддержанием минимально необходи-

мых для жизни клеток уровня окислительных процессов. Для определения основного обмена человек должен находиться в состоянии мышечного покоя, натошак, через 12-16 часов после приема пищи, при внешней температуре «комфорта» (18-20⁰), не вызывающей ощущения холода или жары.

Основной обмен определяется в состоянии бодрствования, так как уровень основного обмена во сне на 8-10% ниже. Величину основного обмена выражают количеством тепла в калориях на 1 кг массы тела за час или за сутки. У мужчин он равен 4,19 кдж на 1 кг массы тела в час, у женщины этот показатель на 10% ниже. Величина основного обмена зависит от возраста, пола и упитанности. Для каждого человека величина основного обмена постоянна. У детей же интенсивность основного обмена значительно выше, чем у взрослого. Основной обмен начинает повышаться со 2-ого дня жизни и достигает максимума к концу первого года, находится на этом уровне до 2 лет, после чего начинает снижаться. У детей 8-9 лет он в 2-2,5 раза больше, а в период полового созревания основной обмен продолжает оставаться в 1,5 раза выше, чем у взрослого. У мальчиков величина основного обмена на 8-10% выше, чем у девочек. По изменению темпов роста и интенсивности обмена девочки опережают мальчиков на год. В возрасте от 20 до 40 лет он сохраняется на довольно постоянном уровне, в пожилом возрасте снижается.

В обычных условиях жизни на интенсивность обмена веществ оказывают влияния различные факторы и, прежде всего, мышечная деятельность. Поэтому уровень обмена веществ в естественных условиях – общий обмен – значительно превышает основной. Общий расход энергии у ребёнка и взрослого распределяется следующим образом: основной обмен у ребёнка – 60% (взрослого тоже 60%), затраты энергии на рост и депонирование веществ – 15% (у взрослых – 0%), на работу мышц – 15% (у взрослого 25%). Энергетические затраты на рост тем больше, чем моложе ребёнок. Так, в возрасте 3 месяцев 36% общей энергетической ценности пищи идёт на рост, в 6 месяцев – 20%, в 10 месяцев – 21%. Энергозатраты ребёнка на достижение полезного результата выше, что связано с недостаточным развитием нервной системы и недостаточной координацией движений. Источником энергии у новорожденных детей служат жиры. В грудном возрасте за счёт жиров покрывается 50% потребности в энергии, за счёт углеводов – 40%, белков – 10%. С возрастом эти соотношения меняются в пользу углеводов. При недостатке энергетически ценной пищи организмом вначале расходуются резервные углеводы и жиры, а затем белки мышц.

Мышечная работа значительно увеличивает расход энергии. Это увеличение энергетических затрат составляет *рабочую прибавку*, которая тем больше, чем интенсивная мышечная работа. При мышечной работе освобождается тепловая и механическая энергия. Отношение механической энергии ко всей энергии, затраченной на работу, выраженное в процентах, называется *коэффициентом полезного действия*. При физическом труде он

изменяется от 16 до 25% и в среднем равен 20%. При умственном труде затраты энергии незначительные и составляют 2-3% от уровня покоя.

Регуляция обмена энергии осуществляется нервным и гуморальным путём. Условно рефлекторная регуляция подтверждается многими фактами, которые свидетельствуют об изменении потребления кислорода и энергообмена во время любого раздражителя, который ранее был связан с мышечной работой. Например, у спортсмена в предстартовом состоянии изменяется обмен веществ, под гипнозом происходят такие же изменения. Все это свидетельствует о влиянии коры головного мозга на обмен энергии. Особую роль в регуляции играет гипоталамическая область мозга. Эти влияния реализуются вегетативными нервами или гуморальным звеном за счет секреции эндокринные желез. Особенно выражено влияние гормонов щитовидной железы – тироксина и трийодтиронина – и гормона мозгового слоя надпочечников – адреналина.

Питание

Зная состав пищи можно вычислить её энергетическую ценность. Для этого пользуются калорическим или тепловым коэффициентом - это количество тепла, освобождаемое при сгорании 1 г вещества: 1 г белка и углеводов – 4,1 ккал, 1 г жира – 9,3 ккал. Определение этих коэффициентов производят с помощью калориметрической бомбы Бертло. Это герметически замкнутый сосуд, в котором в чистом кислороде сгорает вещество, а окружающая его вода нагревается и по разнице температур определяют количество освобождаемого тепла.

Для определения калорического коэффициента имеет значение такое понятие как усвояемость пищи. Этот показатель равен разнице между потребляемым количеством белков, жиров и углеводов и их содержанием в фекалиях. Усвояемость составляет для животной пищи – 95%, растительной – 80%, а для смешанной в среднем – 82-90%.

Необходимые организму количества энергии могут быть получены за счёт окисления и белков, и жиров, и углеводов. Существует правило изодинамии, согласно которому отдельные питательные вещества могут заменять друг друга в соответствии с их калорическими коэффициентами. 1 г жира может заменить 2,3 г белка или углеводов, а 1 г белка или углеводов могут заменить 0,44 г жира. Но эти замены учитывают только энергетические нужды организма, между тем как эти вещества имеют и пластическое значение.

Нормы питания человека. При работе средней тяжести потребности взрослого человека составляет 1-2 г белка на 1 кг веса в сутки. Считается, что минимальными потребностями является 25-35 г белка (хотя при этом имеет место устойчивый отрицательный баланс азота). Установлено, что при малых количествах поступления азота снижается сопротивляемость организма к инфекциям. Количество белка должно быть выше минимальной потребности организма в азоте, так как нужен организму резерв, кото-

рый был бы использован в случае усиления физиологической деятельности. При составлении пищевого рациона необходимо ориентироваться не на белковый минимум, а на оптимум, то есть то количество белка в пище, которое обеспечит потребности организма, хорошее самочувствие, высокую работоспособность и достаточную сопротивляемость к вредным воздействиям. При работе средней тяжести потребность в белке увеличивается на 10%, а при тяжелой мышечной работе – на 30%. Не менее 30% белка должно быть животного происхождения, то есть еще необходимо сбалансировать белки по аминокислотному составу. Пищевой рацион должен включать не менее 70 г жира, при тяжелой работе необходимо около 100 г жира, из них 30-60% должны приходиться на жиры животного происхождения. Суточная потребность углеводов включает в себя 400-500 г. Кроме того, в состав пищи необходимо включать минеральные соли и витамины.

Терморегуляция

Для человека и высших животных характерна изотермия или постоянная температура тела. Температура зависит от интенсивности образования тепла и от величины теплопотерь. Теплообразование проходит непрерывно и наиболее активно в тех органах и тканях, где совершается активная работа: мышцы, печень, почки. Наименее активно теплообразование в соединительной ткани, костях, хрящах.

Потеря тепла зависит в большей степени от месторасположения органов. Больше всего отдают тепла кожа и мышцы, в результате чего и температура различных органов неодинакова. Наиболее высокую температуру имеют печень (до 38 градусов) и наименьшую конечности – до 29 градусов, особенно в дистальных отделах. Температура тела изменяется в течение суток, и эта разница составляет 0,5-0,7 градусов. Максимальна она в 16-18 часов, а минимальна - 3-4 часа утра.

Постоянство температуры тела достигается при равенстве теплообразования и потери тепла. Терморегуляция делится на физическую и химическую. *Химическая терморегуляция* осуществляется путем изменения уровня обмена веществ в клетках. Усиленное теплообразование наблюдается, когда температура становится ниже зоны комфорта, то есть 18-20 градусов. Наиболее интенсивные процессы теплообразования происходят в мышцах, даже просто при их напряжении теплообразование повышается на 10%, а тяжелая мышечная работа увеличивает её на 400-500%. В условиях холода теплообразование в мышцах увеличивается за счет того, что импульсы от холодных рецепторов вызывают беспорядочные произвольные сокращения мышц, проявляющиеся в виде дрожи (озноба).

Физическая терморегуляция осуществляется путем изменения интенсивности отдачи тепла. Теплоотдача осуществляется четырьмя путями: теплоизлучением, конвекцией (движение и перемешивание нагретого телом воздуха), теплопроводением (отдача тепла веществам непосредственно соприкасающимся с поверхностью тела) и испарением воды с поверхности тела и лег-

ких. При нормальных условиях на радиацию падает 66%, испарение-29%, конвекцию – 15%. При повышении температуры выше 35 градусов значение первых двух факторов сводится к нулю и основная теплоотдача осуществляется за счёт испарения. Одежда уменьшает теплоотдачу, так как этому препятствует слой воздуха, находящийся между телом и одеждой. Кроме того, препятствует теплоотдаче слой подкожной клетчатке в связи с малой проводимостью жира.

Температура тела изменяется в результате перераспределения крови в сосудах и при изменении объема циркулирующей крови. На холоде артериолы сужаются, большее количество крови поступает в сосуды брюшной полости и этим ограничивается теплоотдача. При сильном охлаждении, кроме того, открываются артериовенозные анастомозы, что уменьшает поступление крови в капилляры. Это способствует сохранению тепла во внутренних органах. При повышении температуры сосуды кожи расширяются, количество циркулирующей крови увеличивается за счет выбрасывания крови из кровяного депо – селезенки. Это тоже способствует теплоотдаче.

Частично в регуляции теплоотдачи участвует дыхательный центр продолговатого мозга, так как при изменении температуры усиливается или уменьшается частота дыхания, которое способствует испарению воды через легкие.

К физической терморегуляции относятся также изменения положения тела. При этом уменьшается поверхность теплоотдачи: особенно важно у животных (сворачивание в « клубочек»). При определённых условиях характерно и для человека. У животных имеет значение реакция подъёма волосяного покрова. У животных при этом меняется ячеистость шерстного покрова и улучшается теплоизолирующая роль шерсти. У человека это явление называется «гусиной кожей» и имеет рудиментарное значение.

Регуляция температуры тела осуществляется нервным и гуморальным путями. Терморецепторы находятся в коже, сосудах и в самой центральной нервной системе. Центры терморегуляции располагаются в спинном мозге, ретикулярной формации и гипоталамусе. В гипоталамусе находятся центры химической и физической терморегуляции. При разрушении центра химической терморегуляции организм не способен переносить холод, а при разрушении физического центра – переносит холод, но при повышении температуры быстро перегревается. Эти центры взаимно подавляют друг друга. Кроме того, возможно условнорефлекторное изменение теплопродукции, которое осуществляется под контролем коры головного мозга. Гуморальная регуляция температуры тела происходит под действием тироксина щитовидной железы и адреналина мозгового слоя надпочечников. В условиях охлаждения происходит усиленное выделение в кровь тироксина, который повышает обмен веществ и способствует образованию тепла. Адреналин усиливает окислительные процессы в тканях, повышает теплообразование, суживает кровеносные сосуды и уменьшает теплоотдачу. В связи с чем он способен вызывать повышение температуры тела.

ДЫХАНИЕ

Образование энергии, необходимой для жизнедеятельности анаэробов, происходит на основе окислительных процессов. Для нормального протекания обменных процессов необходим постоянный приток кислорода и непрерывное удаление углекислого газа. Совокупность этих процессов получила название дыхания. Дыхание бывает внешним и внутренним. Внешнее дыхание обеспечивает обмен газов между организмом и атмосферой. Внутреннее дыхание – процесс потребления кислорода и выделения углекислого газа в тканях и клетках организма. Виды дыхания:

- наиболее простая форма дыхания – газообмен путем прямой диффузии газов через стенки живой клетки (прямое дыхание). Такой газообмен характерен для амёбы и инфузории, и осуществляется по химическому градиенту;
- кожное дыхание осуществляется всей поверхностью тела. Поскольку кислород проникает через мембраны клетки в растворённом виде, то для кожного дыхания необходимо влажность кожных покровов и наличие большой поверхности тела. Например, у лягушки соотношение кожи и лёгких составляет 2:3, а у млекопитающих соотношение лёгочных альвеол и кожной поверхности 100:1;
- трахейное дыхание. По мере развития хитинового покрова формируется трахейная система – это система трубок, которая подводит воздух ко всем органам через дыхальца. Характерным признаком такой системы является то, что она снабжает ткани непосредственно кислородом и не требует промежуточного звена. Этим звеном является растворение кислорода в крови и транспорт его в таком виде по организму. Однако трахейная система обладает очень существенным недостатком – слабой защитой от атмосферных ядов. На этой особенности дыхания основаны методы борьбы с насекомыми;
- жаберное дыхание представлено жабрами, которые представляют собой тканевые выросты, покрытые тонким эпителием и пронизанные густой сетью кровеносных капилляров. Жаберное дыхание характеризуется существенным недостатком по сравнению с лёгочным, так как нуждается в непрерывном омывании дыхательных поверхностей током воды. Преимуществом жабр является то, что они значительно увеличивают дыхательную поверхность и этим обеспечивают быстрый обмен газов между кровью и окружающей средой. Дополнительным органом дыхания у рыб является плавательный пузырь;
- лёгочное дыхание – это сложный процесс газообмена с окружающей средой, который включает в себя газообмен газов между кро-

вью и лёгочным воздухом, транспорт газов кровью по всему организму, обмен газов в тканях организма, потребление кислорода и выделение углекислого газа в клетках в процессе тканевого метаболизма.

Основным переносчиком кислорода является гемоглобин, но есть и другие дыхательные пигменты (хромопротеины), выполняющие такую же функцию. У низших животных дыхательные пигменты находятся в тканевых жидкостях в растворённом состоянии, у животных с замкнутой системой крови растворены в ней. К ним относятся эритрокруорины (у червей) – соединения с большой молекулярной массой, похожие по структуре на гемоглобин. В крови некоторых аннелид находятся зелёные пигменты – хлорокруорины, они связывают кислород через железо. В гемолимфе моллюсков и ракообразных содержатся голубые дыхательные пигменты – гемоцианы, содержащие атом меди и связывающие одну молекулу кислорода.

Дыхание – совокупность процессов, обеспечивающих потребление организмом кислорода и выделение оксида углерода. Поступление кислорода к клеткам необходимо для окисления органических веществ, в результате чего освобождается энергия. Прекращение дыхания ведёт к гибели, прежде всего, нервных, а затем и других клеток. Фазы вдоха и выдоха составляют дыхательный цикл. Изменение объёма грудной полости совершается за счёт сокращений инспираторных и экспираторных мышц. Основной респираторной мышцей является диафрагма. Она состоит из попеременнополосатых волокон. При спокойном вдохе купол диафрагмы опускается приблизительно на 1,5 см. К инспираторным мышцам относятся наружные косые межреберные и межхрящевые мышцы. В результате их сокращения ребра поднимаются, грудина смещается вперёд и боковые части рёбер отходят в стороны. При активном выдохе сокращаются мышцы брюшной стенки (косые, поперечная и прямая), в результате чего уменьшается объём брюшной полости и повышается давление в ней, оно передаётся на диафрагму и поднимает её. Вследствие сокращения внутренних косых и межреберных мышц происходит опускание рёбер и сближение их. К вспомогательным экспираторным мышцам относятся мышцы, сгибающие позвоночник.

В зависимости от того, какие мышцы преимущественно участвуют в акте дыхания, различают грудной, брюшной (диафрагмальный) и смешанный типы дыхания. У мужчин тип дыхания – брюшной, у женщин – грудной. Однако тип дыхания меняется в зависимости от условий, физической работы. У женщин, занимающихся физической работой, начинает преобладать брюшной тип дыхания. При беременности, наоборот, тип дыхания грудной, так как движение диафрагмы вниз затруднено.

Лёгкие и стенки грудной полости покрыты серозной оболочкой – плеврой. Между листками висцеральной и париентальной плевры имеется узкая щель (5-10 мкм). Она содержит серозную жидкость, по составу сход-

ную с лимфой. Давление в плевральной полости ниже атмосферного. Отрицательное давление обусловлено эластичной тягой лёгких, то есть стремлением лёгких уменьшить свой объём. Лёгкие постоянно находятся в растянутом состоянии. Это происходит потому, что рост грудной клетки опережает рост лёгких. Атмосферный воздух производит одностороннее давление изнутри на лёгкие через воздухоносные пути, растягивает лёгкие и прижимает их к плевре и грудной стенке. Но сама лёгочная ткань, обладая большой эластичностью, противодействует растяжению. Это, так называемая, эластичная тяга лёгких уменьшает величину давления воздуха на лёгкие и плевру. Отрицательное давление обеспечивается также деятельностью мезотелиальных клеток, выстилающих плевральную полость, так как они обладают способностью поглощать воздух.

В конце спокойного выдоха давление в плевральной полости равно 3 мм рт. ст., а к концу спокойного вдоха – 6 мм рт. ст. В плевральной полости в обычных условиях не бывает газов. Если ввести некоторое количество воздуха в плевральную щель, то он рассосётся. При попадании большого количества воздуха в щель лёгкое частично спадается, но вентиляция его продолжается. Такое состояние называется закрытым пневмотораксом. Через некоторое время воздух всасывается и лёгкое расправляется. При вскрытии грудной полости давление вокруг лёгкого становится равным атмосферному и лёгкое спадается полностью, его вентиляция прекращается несмотря на сокращение дыхательных мышц. Это открытый пневмоторакс. Двусторонний открытый пневмоторакс приводит к смерти. Искусственный пневмоторакс применяют для лечения туберкулёза лёгких. В этом случае прокалывают грудную стенку иглой и выпускают необходимое количество воздуха в плевральную полость. Лёгкое до известной степени спадается, его движения ограничиваются, что способствует закрытию и заживлению патологических полостей (каверн), образовавшихся вследствие распада лёгочной ткани. Через некоторое время воздух из плевральной полости рассасывается и давление в ней снова падает. В случае необходимости искусственный пневмоторакс повторяют.

Дыхательные объёмы

При спокойном дыхании человек вдыхает и выдыхает около 500 мл воздуха. Это дыхательный объём. При глубоком вдохе человек может ещё вдохнуть 3000 мл воздуха – резервный объём вдоха. После спокойного выдоха человек способен выдохнуть ещё 1300 мл – это резервный объём выдоха. Сумма указанных объёмов составляет жизненную ёмкость лёгких: $ЖЕЛ = 500 + 3000 + 1300 = 4800$ мл. Жизненная ёмкость лёгких представляет собой максимальный объём воздуха, который может быть введён или выведен из лёгких в течение одного вдоха или выдоха. У мужчин она составляет 4000-5500 мл, а у женщин 3000-4500 мл. Жизненная ёмкость лёгких больше в положении стоя и при физической тренировке. После максимального выдоха в лёгких остаётся 1200 мл воздуха. Это остаточный объём.

ём. Он удаляется только при открытом пневмотораксе. В спавшихся лёгких остаётся некоторое количество воздуха, которое находится в «воздушных мешках». Они возникают за счёт того, что бронхиолы спадаются раньше альвеол. Поэтому лёгкие взрослых людей и детей, дышавших после рождения, в воде не тонут. Максимальное количество воздуха, которое может находиться в лёгких, называется общей ёмкостью лёгких. Она равна сумме остаточного объёма и жизненной ёмкости лёгких ($1200 + 4800 = 6000$ мл). Объём воздуха, находящийся в лёгких в конце спокойного выдоха называется функциональной остаточной ёмкостью. Она равна сумме остаточного и резервного объёма выдоха ($1200 + 1300 = 2500$ мл).

Вентиляция лёгких определяется объёмом воздуха, который вдыхается или выдыхается в единицу времени. Это минутный объём дыхания. Он равен 6-9 л. Минутный объём дыхания равен произведению дыхательного объёма на частоту дыхания. Частота дыхания составляет 12-18 раз в минуту.

Воздух находится не только в альвеолах, но в воздухоносных путях. К ним относится полость носа, носоглотка, гортань, трахея, бронхи. Этот воздух не участвует в газообмене. Просвет воздухоносных путей получил название анатомического мёртвого пространства. При вдохе воздух входит в это пространство и, не изменив своего состава, покидает его при выдохе. Его объём составляет 150 мл. Существует ещё физиологическое мёртвое пространство: это альвеолы без кровотока. В области верхушки лёгких альвеолы вентилируются менее эффективно, чем у основания.

В воздухоносных путях не происходит газообмена, но они необходимы для осуществления нормального дыхания. Проходя через них вдыхаемый воздух увлажняется, очищается от пыли и микроорганизмов. Очистка особенно эффективна при носовом дыхании: прохождение воздуха через извилистые носовые ходы сопровождается вихревыми движениями, которые способствуют соприкосновению пылевых частиц со слизистой оболочкой. Стенки путей покрыты слизью, к которой прилипают частицы. Она содержит бактерицидное вещество – лизоцим и продвигается к носоглотке со скоростью 7-19 мм/мин.

Диффузия газов в лёгких

Газообмен между воздухом и кровью осуществляется в альвеолах. Альвеолярный, вдыхаемый и выдыхаемый воздух отличаются друг от друга по составу. Во вдыхаемом воздухе содержится 20,9% кислорода и 0,03% углекислого газа, во выдыхаемом – соответственно: 16% и 4,5%. В альвеолярном воздухе – 14% кислорода и 5,5% углекислого газа. Альвеолярный воздух является внутренней средой организма и поэтому особые регуляторные механизмы поддерживают постоянство его состава.

Существуют два способа перемещения молекул газа в воздухоносных путях. Конвективный обусловлен движением всей смеси по градиенту общего давления. И второй способ – это диффузия отдельного газа вслед-

ствии разности его парциального давления. Парциальное давление газа в газовой смеси пропорционально процентному содержанию газа к общему давлению смеси. В альвеолярном воздухе парциальное давление кислорода равно 100 мм рт. ст., а углекислого газа – 40 мм рт. ст. Парциальное давление является той силой, с которой молекулы этих газов стремятся проникнуть через альвеолярную мембрану в кровь.

Силу, с которой молекулы растворённого вещества (газа) стремятся выйти в газовую среду, называется напряжением газа в жидкости. Таким образом, в состоянии равновесия напряжение газа равно его парциальному давлению над жидкостью. Если парциальное давление выше его напряжения, то газ будет растворяться. Если парциальное давление ниже его напряжения, то газ будет выходить из раствора в газовую среду.

Парциальное давление и напряжение кислорода
и углекислого газа в лёгких

Газы	Венозная кровь	Альвеолярный воздух	Артериальная кровь
Кислород	40	100	96
Углекислый газ	46	40	39

Диффузия кислорода обеспечивается разностью в 60 мм рт. ст., а углекислого газа – всего около 6 мм рт. ст. Время протекания крови через сосуды большого круга кровообращения (0,7 с) достаточно для выравнивания парциального давления и напряжения кислорода и углекислого газа.

Транспорт газов кровью

Переносчиками кислорода от лёгких к тканям является кровь. В растворённом виде транспортируется незначительное количество газов. Кислород транспортируется в основном в виде оксигемоглобина. Кислород, растворённый в плазме крови, диффундирует в эритроциты, где и соединяется с гемоглобином, образуя оксигемоглобин, количество которого составляет 190 мл/л. Образование оксигемоглобина определяется напряжением растворённого кислорода. Графически эта зависимость выражается кривой диссоциации оксигемоглобина. Когда напряжение кислорода равно нулю, в крови находится только восстановленный гемоглобин. Данная зависимость имеет S-образную форму. Особенно быстро (до 75%) уровень оксигемоглобина возрастает при увеличении напряжения кислорода от 10 до 40 мм рт. ст. При 60 мм рт. ст. насыщение гемоглобина достигает 90%, а при дальнейшем повышении напряжения кислорода приближается к полному насыщению очень медленно. Верхняя часть кривой отражает способность гемоглобина связывать большие количества кислорода, несмотря на снижение его парциального давления во вдыхаемом воздухе. Это важно при нахождении в высокогорных районах в условиях пониженного атмосферного давления.

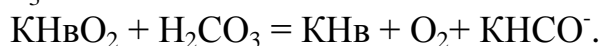
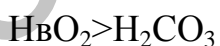
Крутая часть кривой диссоциации соответствует напряжению кислорода обычному для тканей организма (35 мм рт. ст.). Диссоциация увели-

чивается при увеличении концентрации углекислого газа и кислых продуктов обмена и при повышении температуры. Это имеет место в тканях, где процессы обмена протекают интенсивно. В тканях, поглощающих много кислорода (работающие мышцы, печень, почка), диссоциация оксигемоглобина происходит почти полностью.

Максимальное количество кислорода, которое может связывать кровь при полном насыщении гемоглобина кислородом, называется кислородной ёмкостью крови. В норме в 1 л артериальной крови содержится 180-200 мл кислорода, а в венозной – 120 мл кислорода. Протекая по тканям, кровь отдаёт не весь кислород. Часть кислорода, которая поглощается тканями из артериальной крови, называется коэффициентом утилизации кислорода. В покое он колеблется от 30 до 40%, при тяжёлой мышечной работе повышается до 50-60%.

Углекислый газ переносится в трёх формах:

- в состоянии физического растворения (2,5 об.%);
- в виде кислых солей угольной кислоты (51 об.%). Углекислый газ постоянно образуется в тканях и диффундирует в кровь. В эритроцитах он соединяется с водой и образует угольную кислоту. Этот процесс катализируется ферментом карбоангидразой, которая тоже находится в эритроцитах. Поэтому концентрация углекислого газа в эритроцитах невелика и все новые порции углекислого газа поступают в них. Концентрация HCO_3^- , образующейся при диссоциации угольной кислоты, в эритроцитах возрастает, часть поступает в плазму, а взамен внутрь входят катионы калия и образуется бикарбонат калия. В плазме же увеличивается количество бикарбоната натрия (NaHCO_3);
- в виде карбогемоглобина (4,5 об.%). При этом большое значение имеют кислотные свойства гемоглобина. Оксигемоглобин более сильная кислота, чем угольная, а дезоксигемоглобин – более слабая. Поэтому в артериальной крови оксигемоглобин, вытеснивший ионы калия из бикарбонатов, переносится в виде соли KHvO_2 . В тканевых капиллярах часть KHvO_2 отдаёт кислород и превращается в KHv . Из него угольная кислота как более сильная вытесняет ионы калия:

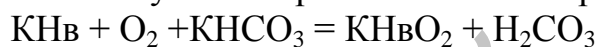


Таким образом, превращение оксигемоглобина в гемоглобин сопровождается увеличением способности крови связывать углекислый газ. Это явление носит название эффекта Холдейна. Гемоглобин служит источником катионов калия, необходимых для связывания угольной кислоты в форме бикарбонатов. В тканях организма в эритроцитах образуется бикар-

бонат калия и карбогемоглобин, а в плазме увеличивается содержание бикарбоната натрия. В таком виде углекислый газ переносится к лёгким.

Диффузия углекислого газа в лёгочных капиллярах

В капиллярах лёгких происходит следующий процесс. От карбогемоглобина отщепляется углекислый газ, образуется оксигемоглобин. Он вытесняет калий из бикарбонатов. Угольная кислота в эритроцитах быстро распадается на углекислый газ и воду. Углекислый газ диффундирует из крови лёгочных капилляров в альвеолярный воздух вследствие его низкого парциального давления в альвеолярном воздухе по сравнению с напряжением в венозной крови. Одновременно из альвеолярного воздуха в кровь поступает кислород и в эритроцитах образуется оксигемоглобин. Он представляет собой кислоту более сильно диссоциирующую, чем угольная, поэтому вытесняет углекислоту из бикарбоната калия по реакции:



Угольная кислота расщепляется той же карбоангидразой на углекислый газ и воду. Углекислый газ диффундирует в альвеолярный воздух, концентрация НСO_3^- в крови падает, что приводит к расщеплению карбоксигемоглобина на гемоглобин и углекислый газ. Последний диффундирует в альвеолярный воздух.

Обмен газов между кровью и тканями

Артериальная кровь в тканевых капиллярах отдаёт кислород и поглощает углекислый газ. Диффузия кислорода из крови в ткани обусловлена разностью парциального давления этого газа в крови, где оно высокое, и в клетках, где оно низкое. Клетки очень энергично потребляют кислород, поэтому его напряжение равно нулю, в тканевой жидкости оно составляет 20-40 мм, а в артериальной крови 102 мм, в результате чего кислород непрерывно поступает из крови в тканевую жидкость, а оттуда в клетки. Что касается углекислого газа, то его напряжение в клетках достигает 60 мм, в тканевой жидкости оно составляет 45 мм, а в артериальной крови – 40 мм. Соответственно углекислый газ будет поступать из клеток в тканевую жидкость, а затем в артериальную кровь, превращая её в венозную.

Регуляция дыхания

Дыхательные мышцы иннервируются соматическими нервными волокнами. Мотонейроны, которые иннервируют диафрагму, находятся в спинном мозге в передних рогах серого вещества 3 и 4-ого шейных сегментов. Мотонейроны межреберных мышц расположены в грудных сегментах спинного мозга. Вместе они образуют спинномозговые центры дыхания.

Важнейший дыхательный центр – бульбарный – находится в продолговатом мозге. Он состоит из трёх частей: инспираторного, экспираторного и пневмотоксического центров. Последний регулирует периодическую активность центров вдоха и выдоха. Дыхательный центр был открыт в 1885 году Н.А.Миславским. Путём раздражения и разрушения отдельных уча-

стков продолговатого мозга он установил, что дыхательный центр расположен в ретикулярной формации продолговатого мозга в области дна четвёртого мозгового желудочка. Центр является парным: от нервных клеток в правой половине продолговатого мозга импульсы поступают к дыхательным мышцам правой половины тела, а от групп клеток в левой половине – к мышцам левой половины тела. Импульсы от инспираторного центра распространяются по нисходящим двигательным путям и доходят до двигательных нейронов, которые расположены в передних рогах шейных и грудных сегментов спинного мозга. От двигательных нейронов 3-4 шейного сегмента отходят аксоны, которые образуют диафрагмальные нервы, идущие к мышцам диафрагмы. От нервных клеток, расположенных в передних рогах грудного отдела спинного мозга, отходят межреберные нервы, идущие к межреберным мышцам.

Дыхательному центру свойственна автоматия, то есть способность генерировать импульсы без каких-либо внешних воздействий. Ритмическая активность сохраняется даже после перерезки всех подходящих к ним афферентных нервов. Автоматическое возбуждение этого центра обусловлено протекающими в нём процессами обмена веществ и его высокой чувствительностью к напряжению углекислого газа. Он всегда содержится в крови и является наиболее сильным раздражителем нейронов дыхательного центра.

Вдох и выдох обеспечиваются следующими нервными процессами. Благодаря автоматии в инспираторном центре возникают нервные импульсы, которые приводят к сокращению дыхательных мышц, в результате этого происходит вдох. Растяжение лёгких вызывает раздражение механорецепторов лёгких, импульсы от которых по чувствительным путям идут к нейронам экспираторного центра и возбуждают его. Одновременно импульсы от инспираторных нейронов проходят к пневмотаксическому центру. От него импульсы идут к экспираторному центру и также возбуждают его. Возникшее возбуждение тормозит инспираторный центр и импульсация к дыхательным мышцам прекращается. В результате лёгкие спадаются и происходит выдох. Благодаря этому возбуждающее действие экспираторного центра прекращается, как и прекращается его торможение инспираторного центра. Тогда вновь происходит возбуждение инспираторных нейронов и происходит вдох. Таким образом, вдох влечёт за собой выдох, а выдох стимулирует вдох. В этом и заключается рефлекторная саморегуляция дыхания. Она совершается по принципу автоматического регулирования с механизмом обратной связи.

Дыхательный центр обладает следующими свойствами: периодическая деятельность обусловлена взаимодействием многих нервных клеток, в том числе и тормозных нейронов; автоматическая деятельность находится под очень сильным произвольным контролем; необходимо постоянное по-

ступление афферентных сигналов, повышающих возбудимость дыхательных нейронов.

Для обеспечения последнего условия существуют группы рецепторов, посылающих сигналы к этому центру:

- периферические, или артериальные, хеморецепторы, расположенные в каротидных синусах и дуге аорты, в специальных тельцах, обильно снабженных артериальной кровью. Хеморецепторы информируют дыхательный центр о напряжении кислорода и углекислого газа в крови, идущей к мозгу;
- центральные хеморецепторы, расположенные в продолговатом мозге. В обычных условиях рецепторы постоянно стимулируются ионами H^+ , находящимися в спинномозговой и церебральной жидкостях. Концентрации катионов водорода в них зависят от напряжения углекислого газа в артериальной крови;
- механорецепторы лёгких, посылающие афферентные сигналы по волокнам блуждающего нерва. В каждом лёгком около 1000 рецепторов растяжения, располагающихся в гладких мышцах стенок воздухоносных путей. В альвеолах и плевре таких рецепторов нет;
- ирритантные рецепторы, расположенные в эпителии всех воздухоносных путей (больше всего их в области корней лёгкого). Они обладают одновременно свойствами как хемо-, так и механорецепторов. Эти рецепторы возбуждаются при вдохе и выдохе, а также пылевыми частицами и накопившейся слизью. При их раздражении возникает кашель;
- рецепторы слизистой оболочки верхних дыхательных путей, преимущественно холодовые. Импульсы от них поступают по волокнам тройничного нерва, и оказывает тормозящее действие на дыхательный центр. Примесь пахучих веществ раздражает обонятельные рецепторы. Вначале возникают короткие быстрые вдохи – «принюхивание». Это способствует поступлению пахучих веществ к обонятельным рецепторам.
- рецепторы растяжения дыхательных мышц (межреберные мышцы и мышцы живота содержат большое количество рецепторов растяжения). Каждый межреберный промежуток содержит около 100 таких рецепторов.

На деятельность дыхательного центра оказывают влияние высележающие отделы мозга – гипоталамус и кора переднего мозга. Влияние центров гипоталамуса заключается в следующем: происходит усиление дыхания при общей защитной реакции организма, при болевых раздражениях, при физической нагрузке, эмоциональном возбуждении. Центры терморегуляции, находящиеся в гипоталамусе, обеспечивают увеличение частоты дыхания при повышении температуры тела (тепловая одышка). В коре головного мозга нет участков, специально отвечающих за изменение частоты

и глубины дыхания. Но отчетливо проявляется роль коры при произвольном изменении дыхания. Человек может задержать дыхание на 40-60 сек, а при тренировке – на более длительное время.

Дыхание также существенно изменяется под влиянием гуморальных факторов. Самым специфическим из них является углекислый газ. Последний легко проникает в клетки, где и образуется угольная кислота. Она диссоциирует на H^+ и HCO_3^- . Катионы водорода возбуждают центральные нейроны, которые обладают свойствами хеморецепторов. Последние находятся вблизи дыхательного центра на вентролатеральной поверхности продолговатого мозга.

Особенности дыхания в разных условиях

Подъем на высоту 1,5-2 км сопровождается изменением дыхания. На высоте 2-4 км наступает увеличение вентиляции легких. Одновременно повышается артериальное давление и увеличивается частота сердечных сокращений. При дальнейшем снижении атмосферного давления на высоте 4-5 км развивается горная или высотная болезнь. Она сопровождается слабостью, снижением частоты сердечных сокращений и артериального давления, головной болью, уменьшением глубины дыхания. При подъеме свыше 7 км могут наступить потеря сознания и опасные для жизни нарушения дыхания и кровообращения. Длительное пребывание в горах сопровождается акклиматизацией. Это обусловлено увеличением количества эритроцитов, содержания гемоглобина, вентиляции легких, ускорением диссоциации оксигемоглобина и повышением устойчивости клеток, особенно нервных, к гипоксии.

Во время проведения водолазных работ, при погружении на каждые 10 м давление увеличивается на 1 атм. В этих условиях происходит увеличение растворимости газов в крови, что может привести к «кислородному отравлению», которое сопровождается судорогами. В связи с этим при погружении используются гелиево-кислородные смеси. Гелий имеет то преимущество, что практически не растворим в воде. Особого внимания при водолазных работах требует переход человека от высокого давления к нормальному. При высоком давлении, как мы отмечали, увеличивается растворимость газов в крови, и при быстром подъеме они не успевают выделиться из организма и образуют в крови пузырьки. Особенно опасно образование пузырьков азота, которые разносятся кровью и закупоривают сосуды (газовая эмболия). При этом проявляются боли в мышцах, головокружение, рвота, одышка, потеря сознания и, в особо тяжелых случаях, параличи.

Иногда наблюдается патология дыхания, при этом происходит периодические изменения частоты дыхания. Имеет место пауза, а потом постепенное увеличение частоты дыхания, затем опять пауза и т.д. (дыхание Чейн-Стокса). Оно наблюдается при высотной болезни, во сне и у недоношенных детей.

Дыхание при мышечной работе

У человека в покое минутный объем дыхания составляет 5-6 л. При напряженной работе он составляет 50-60 л в минуту, а у тренированных людей ещё больше - до 100-120 л. Раньше считалось, это причиной повышения минутного объема дыхания при мышечной работе является увеличение напряжения углекислого газа в крови и возбуждение в связи с этим дыхательного центра в продолговатом мозге. Сейчас установлено, что важнейшим фактором, стимулирующим дыхательный центр, являются афферентные сигналы, идущие от проприорецепторов работающих мышц. При интенсивной работе потребность организма в кислороде значительно больше, чем может обеспечить организм, поэтому образуется кислородный долг, который погашается благодаря усиленному дыханию после окончания работы. Во время длительной и очень интенсивной работы в результате нарушения внутриклеточного обмена и образования большого кислородного долга может наступить состояние, которое получило название «мертвой точки». Для нее характерно сильная одышка, учащение частоты сердечных сокращений, повышение кровяного давления, ощущение стеснения в груди. Она преодолевается усилием воли, то есть восстановлением деятельности нервных центров головного мозга. Наступает «второе» дыхание, исчезают одышка, стеснение в груди, дыхание становится ровным и спокойным.

Защитные дыхательные рефлексы

Эти рефлексы возникают при раздражении слизистой оболочки дыхательных путей вредными веществами. Они либо препятствуют попаданию вредных веществ в органы дыхания, либо способствуют удалению их из организма. Так, в первом случае, при вдыхании аммиака у человека наступает остановка дыхания и одновременно сужение просвета бронхов и полное закрытие голосовой щели. Благодаря данной реакции вредные вещества не попадают в организм. Во втором случае имеют место защитные рефлексы в виде чихания и кашля. Перед кашлем человек производит вдох, и голосовая щель рефлекторно закрывается. Затем следует резкое сокращение дыхательных мышц, раскрывается голосовая щель и воздух выталкивается из легких. Сильная струя воздуха увлекает пыль, слизь, инородные тела наружу. Перед чиханием также происходит сильный вдох, голосовая щель закрывается, мягкое небо поднимается и закрывает носовой ход. Затем при открывшейся голосовой щели происходит сильный выдох через нос с удалением веществ, раздражающих слизистую оболочку. Центры кашля и чихания находятся в продолговатом мозге.

Возрастные особенности дыхания

Тип дыхания зависит от возраста. У новорожденных рёбра располагаются горизонтально, межреберные мышцы слабые, поэтому у детей до 6 месяцев преобладает диафрагмальное дыхание. Потом межреберные мышцы развиваются, рёбра опускаются и дыхание становится грудобрюшным.

Этот вид сохраняется до 3 лет. В возрасте от 3 до 7 лет в связи с развитием плечевого пояса начинает преобладать грудной тип дыхания и к 7 годам он становится выраженным. В 7-8 лет начинают проявляться половые различия в типе дыхания.

В первые месяцы жизни дыхание нерегулярное, паузы между вдохом и выдохом неравные, глубокие вдохи сменяются поверхностными. Неравномерность дыхания объясняется широким распространением возбуждения в центральной нервной системе и отсутствием координации возбуждения и торможения. Постепенно в младшем школьном возрасте дыхание становится регулярным. Частота дыхания у новорожденного 40-60, в 1 год - 30-35, в 10 лет - 20-22, у взрослых 12-18.

Потребление кислорода в младенческий период в 2,5-3 раза больше на 1 кг веса тела и в 1,5 раза больше на единицу поверхности тела, чем у взрослых. Такое потребление кислорода обеспечивает высокий обмен веществ и быстрый рост в течение первого года жизни. Кроме того, у детей до 3 лет содержится относительно больше гемоглобина в крови, и он обладает большим сродством к кислороду.

У маленьких детей вследствие поверхностного дыхания вентиляция легких менее эффективна, чем у взрослых. Во выдыхаемом воздухе у них больше кислорода и меньше углекислого газа, так как большая часть дыхательного объема состоит из воздуха мёртвого пространства, который в газообмене не участвует. Также более высокое содержание кислорода во выдыхаемом воздухе обусловлено тем, что у них переход кислорода в кровь в альвеолах меньше, чем у взрослых.

Жизненную ёмкость у детей измеряют, начиная с 4 лет, так как ребёнок более раннего возраста не может выполнить процедуру её измерения. В среднем она равна в 4 года – 1100 мл, 10 лет – 1700 мл, в 15 лет около 3 л.

Дети дышат менее экономно не только в покое, но особенно при мышечной работе. Во время мышечной работы вентиляция лёгких возрастает. Чем младше ребёнок, тем больше она увеличивается за счёт увеличения частоты дыхательных движений, а не углубления дыхания. Юноши и девушки более чувствительны к гипоксии при мышечной работе по сравнению со взрослыми. При гипоксии у них более значительно усиливается сердечная деятельность и нарушается деятельность головного мозга. Но зато после работы у подростков быстрее восстанавливается исходный уровень потребления кислорода. Кислородный долг у детей высокий и может достигать 90%, но дети переносят его довольно хорошо.

Заболевания органов дыхания

Отрасль, изучающая заболевания органов дыхания, получила название пульмонологии. Причиной воспалительных заболеваний является наличие в органах дыхания микроорганизмов (пневмококки, стафилококки, стрептококки), вирусов (гриппа), ядовитых веществ. Предрасполагающими

факторами является охлаждение, хронические интоксикации (алкоголь, курение). Течение респираторных заболеваний может быть острое и хроническое, но в обоих случаях имеет место усиление секреции желез слизистых оболочек, вследствие чего наступает насморк и усиленное отделение мокроты. Возникает сильный кашель, затруднение дыхания, боль в грудной клетке. Эти явления сопровождаются лихорадкой, общей слабостью, головной болью.

К наиболее распространенным заболеваниям органов дыхания относятся плеврит, эмфизема лёгких, бронхиальная астма.

При плеврите в плевральной полости скапливается большое количество жидкости.

Эмфизема лёгких возникает при длительном и сильном кашле, когда периодически повышается давление внутри бронхов и альвеол. Это приводит к истончению и разрыву альвеолярных перегородок, снижению лёгочной вентиляции и нарушению лёгочного кровообращения - к дыхательной гипоксии.

В основе бронхиальной астмы лежит воспаление бронхолёгочного аппарата аллергического происхождения. Причиной астмы является наличие экзогенных аллергенов, то есть веществ разной природы: чужеродные белки, грибки, пыльца, пыль, краски и др. Они вызывают в организме образование аллергических антител. Выделяют три стадии бронхиальной астмы. Иммунологическая (сенсibilизация) – при поступлении в организм аллергенов в нем образуются аллергические антитела – реакины, которые фиксируются на клетках слизистых оболочек бронхолёгочного аппарата. При повторном попадании того же аллергена на слизистые оболочки происходит взаимодействие аллергенов и реакинов. Во вторую патохимическую стадию под влиянием этого комплекса аллерген-реакин в слизистой оболочке высвобождаются физиологически активные вещества – медиаторы аллергии (гистамин, ацетилхолин и др.). Третья, патофизиологическая, стадия характеризуется тем, что под влиянием медиаторов аллергии происходит сокращение бронхиол, увеличение секреции желез слизистых оболочек и их отёк. Вследствие таких явлений у больных имеют место приступы удушья. В процессе болезни факторами, которые могут вызвать приступы, могут быть переохлаждение, физическое напряжение, психогенные факторы.

ФИЗИОЛОГИЯ ВЫДЕЛЕНИЯ

Процесс выделения имеет важнейшее значение для гомеостаза, он освобождает организм от чужеродных и токсических веществ, продуктов обмена, а также избытка воды, солей и органических соединений, которые образовались в процессе метаболизма или поступили в организм. В выделении принимают участие легкие, кожа, желудочно-кишечный тракт и, прежде всего, почки. Легкие выводят из организма углекислый газ, пары воды, а также некоторые летучие вещества – пары эфира и хлороформа при наркозе, пары алкоголя при опьянении. Слюнные и желудочные железы выделяют некоторые тяжелые металлы, лекарственные средства, органические соединения. Печень удаляет из организма гормоны (тироксин, фолликулин), продукты обмена гемоглобина, азотистого метаболизма. Поджелудочная железа и кишечные железы экскретируют тяжелые металлы, пурины, лекарственные вещества. С потом из организма выделяются вода и соли, мочевины, мочевая кислота, а при напряженной мышечной работе – молочная кислота. Сальные и молочные железы выделяют кожное сало и молоко, которые имеют важное физиологическое значение. Почки выполняют не только выделительную функцию, но участвуют в обеспечении гомеостаза, регуляции обмена различных органических веществ.

Строение нефрона

В каждой почке имеется около 1 млн. нефронов, являющихся ее функциональной единицей. Нефрон начинается двустенной капсулой – капсулой Шумлянско-Боумана, внутри которой находится капиллярный клубочек – мальпигиево тельце. Эта капсула располагается в корковом веществе почки. Далее внутренняя часть капсулы, выстланная плоским эпителием, переходит в проксимальный каналец. Он опускается глубоко в мозговое вещество и имеет отличительную особенность в виде щеточной каймы, состоящей из микроворсинок, обращенных в просвет каналцевого отдела. Этот каналец образует нисходящую часть петли Генле. В мозговом веществе он поворачивается на 180 градусов, образует петлю и идет в сторону коркового вещества, образуя восходящую часть петли Генле. Восходящий отдел поднимается почти до уровня клубочка своего нейрона, где начинается дистальный каналец. Этот отдел каналца обязательно прикасается к клубочку между приносящей и выносящей артериями. Восходящая часть петли и дистальный извитой каналец переходят в конечный отдел нефрона – короткий каналец, впадающий в собирательную трубку. Трубки начинаются в коре почки, сливаются, образуя более крупные сосуды, проходящие через мозговое вещество. Они открываются в полость почечной лоханки. Диаметр капсулы клубочка составляет 0,2 мм, а длина каналцев одного нефрона 35-50 мм.

По локализации, величине и глубине расположения клубочков и проксимальных каналцев нефроны делятся на следующие группы:

- суперфициальные – клубочки расположены поверхностно, имеют небольшую короткую петлю нефрона;
- юкстамедуллярные – клубочки лежат на границе коркового и мозгового вещества, они крупнее суперфициальных, имеют длинную петлю нефрона;
- интракортикальные – клубочки располагаются в мозговом веществе.

Существует строгая зональность в распределении различных отделов нефрона внутри почки. В корковом слое располагаются почечные клубочки, проксимальные и дистальные отделы канальцев; в наружном слое мозгового вещества - тонкие нисходящие и толстые восходящие отделы петель, собирательные трубки; во внутреннем слое мозгового вещества - петля нефрона и собирательные трубки.

Кровоснабжение почки. Через почку, составляющую лишь 0,43 % массы тела, проходит 1/4 или 1/5 часть крови. Здесь имеет место самый высокий уровень органного кровотока: 4-5 мл/мин на 1 г ткани. Короткие почечные артерии, отходящие от брюшной аорты, разветвляются в почке на более мелкие сосуды. В почечный клубочек входит приносящая артериола, в нем она распадается на капилляры. При слиянии их образуется выносящая артериола, по которой кровь оттекает от клубочка. После отхождения от клубочка выносящая артериола вновь распадается на капилляры, образуя густую сеть вокруг проксимальных и дистальных извитых канальцев. Таким образом, кровь дважды проходит через капилляры - в клубочке и в извитых канальцах. В юкстамедуллярных нефронах этой второй капиллярной сети не существует. Выносящие артериолы сразу идут в мозговое вещество. Приносящая и выносящая артериолы, а также клетки дистального канальца образуют морфологическое образование под названием юстагломерулярного комплекса.

Процесс мочеобразования

Процесс мочеобразования включает в себя три стадии: фильтрацию, реабсорбцию и секрецию. Гломерулярная фильтрация происходит в почечных клубочках. Через клубочковый фильтр проходит вода и низкомолекулярные компоненты плазмы и задерживаются высокомолекулярные вещества. Эта фильтрация обусловлена разностью между гидростатическим давлением крови в капиллярном клубочке (70 мм рт. ст.), онкотическим давлением белков плазмы крови (30 мм рт. ст.) и гидростатическим давлением фильтрата плазмы крови в капсуле клубочка (20 мм рт. ст.). Таким образом, фильтрационное давление, определяющее скорость клубочковой фильтрации, составляет 20 мм рт. ст. (70-30-20). Фильтрация происходит только в том случае, если давление крови в капиллярах клубочка превышает по величине сумму онкотического давления белков плазмы крови и давления жидкости в капсуле клубочка.

Фильтрующая мембрана состоит из трёх слоев: эндотелиальных клеток, базальной мембраны и эпителиальных клеток. Клетки эндотелия очень

истончены и в них имеются отверстия (до 30% поверхности клеток). Крупные белковые молекулы образуют барьерный слой на поверхности эндотелия и препятствуют прохождению через них форменных элементов и низкомолекулярных белков. Остальные компоненты плазмы крови и вода свободно достигают базальной мембраны. Она также имеет трехслойное строение: два периферических слоя и один центральный. «Поры» в базальной мембране ограничивают прохождение молекул размером более 5-6 нм. Третий слой - это эпителиальные клетки, которые имеют отростки, «ножки», в просвет боуменовой капсулы. Между ними образуются щелевые мембраны, которые также ограничивают фильтрацию веществ диаметром больше 6 нм. Кроме того, в базальной мембране имеются отрицательно заряженные молекулы, которые препятствуют свободному прохождению белковых молекул. В просвет капсулы нейрона проникает 22% яичного белка, 3% гемоглобина, 0,01% сывороточного белка. В обычных условиях в первичной моче наблюдаются лишь следы белковых фракций плазмы крови, но частично крупномолекулярные белки все же проникают через фильтр даже у здорового человека. Таким образом, состав первичной мочи подобен плазме по общей концентрации осмотически активных веществ, глюкозы, мочевины, мочевой кислоты, креатинина и т.д.

Второй этап мочеобразования – это реабсорбция. В почках человека за сутки образуется 180 л мочи, а выделяется 1,5 л. Остальная жидкость всасывается обратно в канальцах. В проксимальном отделе нефрона полностью реабсорбируются аминокислоты, глюкоза, витамины, белки, микроэлементы, натрий, хлор, бикарбонаты. В последующих отделах всасывается только вода и ионы. Так в начальных отделах нефрона объем жидкости уменьшается на 2/3. В петле всасывается 25% натрия, в дистальном отделе - 3% натрия, а в собирательных трубках – 1%.

Характеристикой реабсорбции является порог выведения – это концентрация вещества в крови, при которой оно не может быть реабсорбировано полностью. Все биологически важные для организма вещества имеют порог выведения. Так, выведение сахара с мочой наступает при её концентрации в плазме крови 160-180 мг%. Непороговые вещества полностью выделяются при любой их концентрации в плазме крови. Обратное всасывание различных веществ обеспечивается пассивным и активным транспортом. Пассивный транспорт осуществляется по электрохимическому, концентрационному и осмотическому градиентам:

- по электрохимическому градиенту, создаваемому активным транспортом ионов натрия, осуществляется реабсорбция в дистальном извитом канальце ионов хлора;
- по осмотическому градиенту транспортируется лишь вода, скорость ее всасывания зависит от проницаемости стенок канальца и разности концентраций веществ по обеим ее сторонам;

- вследствие всасывания воды и растворенных в ней веществ в проксимальном канальце растет концентрация мочевины, которая по концентрационному градиенту реабсорбируется в кровь.

Если вещество реабсорбируется против электрохимического и концентрационного градиента, процесс называется активным транспортом. Он бывает двух видов: первично-активный и вторично-активный. Первично-активный происходит в том случае, если перенос вещества осуществляется против электрохимического градиента и за счет энергии клеточного метаболизма. Например, транспорт ионов натрия происходит при участии фермента натрия-АТФ-азы, использующей энергию АТФ. Вторично-активный транспорт – это перенос вещества против концентрационного градиента, но без затраты энергии клетки непосредственно на этот процесс. Так реабсорбируются глюкоза и аминокислоты. Они транспортируются с помощью специального переносчика.

Третьим этапом образования мочи является канальцевая секреция. Секреция происходит из крови в просвет канальца против концентрационного и электрохимического градиентов. Секреция позволяет быстро экскретировать органические вещества и ионы. Органические кислоты, лекарства, красители секретируются в проксимальном отделе канальцев, а ионы (калий) – в дистальных отделах и собирательных трубках. Схема секреторного процесса при транспорте органических соединений состоит в том, что в мембране клетки проксимального канальца имеется переносчик, обладающий сродством к данному веществу. Образуется комплекс переносчика и вещества, который перемещается в мембране и на ее внутренней стороне распадается, освобождая вещество и вновь приобретая способность перемещаться к внешней стороне мембраны и соединяться с новой молекулой вещества.

В зависимости от состояния водного баланса организма почки выделяют разведенную или концентрированную мочу. Функциональное значение различных отделов нефрона в этом процессе неодинаково. Когда жидкость из проксимального отдела канальцев поступает в тонкий нисходящий отдел петли нефрона, то здесь происходит следующее: стенка нисходящего отдела петли проницаема для воды, и поэтому вода всасывается из просвета канальца в окружающую ткань по осмотическому градиенту, а осмотически активные вещества остаются в просвете этого отдела канальца. В результате, чем дальше от коркового вещества по продольной оси находится жидкость в нисходящем колене петли, тем выше ее осмолярная концентрация. Таким образом, на вершине петли нефрона осмолярная концентрация мочи возрастает в несколько раз и при этом объем её уменьшается – она становится гипертонической. При дальнейшем передвижении жидкости по восходящему отделу петли нефрона происходит реабсорбция ионов хлора и натрия, вода остается в просвете канальца, поэтому в начальные части дистального канальца всегда поступает гипото-

ническая жидкость. Далее из гипотонической жидкости по осмотическому градиенту реабсорбируется вода, жидкость становится изотонической. Окончательное концентрирование мочи происходит в собирательных трубках. В конечном счете выделяется гипертоническая моча. В условиях дефицита воды в организме усиливается секреция антидиуретического гормона гипофиза, что увеличивает проницаемость стенок конечных частей дистального канальца и собирательных трубок для воды. При водной нагрузке проксимальная реабсорбция ионов и воды не изменяется, а в дистальный отдел нефрона поступает такое же количество жидкости, как и без нагрузки. При этом стенка дистального отдела остается водонепроницаемой, а из притекающей жидкости продолжают реабсорбироваться соли натрия и при этом выделяется гипотоническая моча. Собирательные трубки, также реабсорбируют натрий, хлор и другие ионы. Таким образом, деятельность петли нефрона, дистальных отделов и собирательных трубок обуславливают способность почек при водной нагрузке выделять большие количества (до 900 мл/час) гипотонической мочи, а при дефиците воды в организме экскретировать мочи всего 10-12 мл/ч. Она в 4,5 раза осмотически концентрированной, чем кровь.

При обычном водном режиме за сутки выделяется 1-1,5 л мочи с плотностью 1,001 и до 1,033. Но это количество может колебаться в зависимости от состояния водного обмена организма. Количество мочи может уменьшаться в условиях высокой температуры, при обильном потоотделении и ночью во время сна. В мочу могут попадать вещества, имеющиеся в плазме крови, а также вещества, синтезируемые в самой почке. Почки выделяют конечные продукты белкового обмена. В сутки выделяется 25-35 г мочевины, до 1,2 г азота в составе аммиака, 0,7 г мочевой кислоты, 1,5 г креатинина, образующегося в мышцах, небольшое количество продуктов гниения белков в кишечнике - индол, скатол, фенол. Глюкоза в обычных условиях в моче не выявляется. Когда ее концентрация в крови превышает 10 ммоль/л (160-180 мг%), наблюдается глюкозурия – выделение глюкозы с мочой. Цвет мочи зависит от величины диуреза и экскреции пигментов, он изменяется от светло-желтого до оранжевого. Пигменты образуются из билирубина желчи в кишечнике, где билирубин превращается в уробилин и урохром. Часть пигментов - это окисленные продукты распада гемоглобина.

С мочой выделяются некоторые биологически активные вещества, гормоны (щитовидной железы, коры надпочечников, адренкортикотропный), витамины (аскорбиновая кислота, тиамин), ферменты (амилаза, липаза). В условиях патологии в моче обнаруживаются ацетон, желчные кислоты, белок, глюкоза и многие другие вещества.

Из почечных канальцев моча поступает в почечную лоханку. По достижению порога наполнения, о котором сигнализируют барорецепторы, сокращается мускулатура лоханки и моча падает в мочевой пузырь. Объем

его увеличивается вследствие наполнения, вначале напряжение стенок не увеличивается и давление остается постоянным. Когда объем мочи достигает некоторого критического уровня, напряжение его мышечных стенок увеличивается, давление повышается и наступает рефлекторный акт мочеиспускания. При этом импульсы от механорецепторов мочевого пузыря по центростремительный нервам поступают в крестцовый отдел спинного мозга, в котором находится рефлекторный центр мочеиспускания. Первые позывы возникают, когда объем жидкости достигает 150 мл, а рефлекторное мочеиспускание наступает при объеме 200-300 мл. Спинальный центр мочеиспускания находится под контролем вышележащих отделов мозга. Тормозящие влияния поступают из коры головного мозга и среднего мозга, а возбуждающие из гипоталамуса и варолиева моста.

Гомеостатическая функция почек

1. Роль почек в осморегуляции. Почки обеспечивают выделение избытка воды в виде гипотонической мочи или выделяют гипертоническую мочу при недостатке воды в организме. При избыточном содержании воды в организме концентрация веществ в крови снижается и её осмотическое давление падает. Это уменьшает активность центральных осморецепторов, расположенных в гипоталамусе, а также периферических в печени, селезенке и других органах, что снижает выделение адренкортикотропного гормона гипоталамуса в кровь и приводит к усилению выделения воды почкой. При обезвоживании организма увеличивается концентрация осмотически активных веществ в плазме крови, возбуждаются осморецепторы, усиливается секреция адренкортикотропного гормона, увеличивается реабсорбция воды, уменьшается мочеотделение и выделяется концентрированная моча.

2. Регуляция ионного состава. Реабсорбция натрия возрастает в дистальных отделах нефрона и собирательных трубках под влиянием гормона коры надпочечников альдостерона. Он выделяется в кровь при снижении концентрации натрия в плазме крови. Альдостерон также усиливает выделение калия с мочой. При снижении концентрации кальция в крови паращитовидные железы выделяют паратгормон, который способствует нормализации уровня кальция за счет реабсорбции его в почечных канальцах.

3. Почки играют важную роль в поддержании постоянства концентрации ионов водорода в крови. При питании мясной пищей образуется больше кислот и моча становится кислой, а при потреблении растительной пищи рН мочи сдвигается в щелочную сторону. При интенсивной мышечной работе из мышц в кровь поступают значительные количества молочной и фосфорной кислот. В этих условиях почки увеличивают выделение кислых продуктов. При гиповентиляции легких происходит задержка углекислого газа и снижение рН крови, при гипервентиляции уменьшается содержание углекислого газа в крови, растет рН крови. При сахарном диабете в крови нарастает содержание ацетоуксусной и бета-оксимасляной

кислот. Рвота, сопровождающаяся потерей соляной кислоты, приводит к увеличению рН крови. Все эти изменения нивелируются почками, стабилизирующими концентрацию ионов H^+ в плазме крови на уровне 7,36.

4. Почки играют ведущую роль в выделении из крови нелетучих продуктов обмена и чужеродных веществ, попавших во внутреннюю среду организма. В процессе обмена белков и нуклеиновых кислот образуются мочевины, мочевая кислота, креатинин и т.д. Кроме этого, имеется еще много разнообразных веществ, удаляемых почкой, это гормоны (глюкагон, паратгормон, ренин), ферменты (рибонуклеаза, гастрин), производные индола и т.д. Физиологически ценные вещества при их избытке в крови начинают экскретироваться почкой. Повышенная их экскреция может наблюдаться также при патологии.

5. Инкреторная функция почки. В почке происходит синтез ряда веществ:

- юктагломерулярный комплекс при уменьшении артериального давления или при переходе из горизонтального в вертикальное положение секретируется *ренин*;
- ренин отщепляет две аминокислоты и превращается в *ангиотензин*, который оказывает сосудосуживающее влияние, усиливает секрецию альдостерона, усиливает жажду;
- *урокиназа*, активатор плазминогена;
- в мозговом веществе синтезируется *медуллин*, регулирующий кровоток;
- *эритрогенин*, способствующий превращению неактивного эритропоэтиногена в активный эритропоэтин;
- *брадикинин*, являющийся вазодилататором.

6. Метаболическая функция почек. Они участвуют в обмене белка, жиров и углеводов. При длительном голодании почки могут синтезировать половину глюкозы. В почке синтезируется фосфатидилинозит, который является компонентом плазматических мембран. Значение почки в липидном обмене заключается в том, что жирные кислоты в составе триглицерина и фосфолипидов поступают в кровь.

Патология почек

После удаления одной почки в течение нескольких недель увеличивается масса оставшейся почки - наступает ее компенсаторная гипертрофия. Клубочковая фильтрация увеличивается в 1,5 раза. Одна почка успешно обеспечивает устойчивость внутренней среды. После удаления двух почек в течение нескольких дней развивается уремия. В этом случае концентрация продуктов азотистого обмена в крови возрастает, содержание мочевины увеличивается в 20-30 раз, нарушается гомеостаз, развивается слабость, расстройства дыхания и наступает смерть.

Для замещения некоторых функций почек используют аппарат под названием «искусственная почка». Он представляет собой диализатор, в

котором через поры полупроницаемой мембраны кровь очищается от шлаков, нормализуется её состав. В этих аппаратах используют диализирующие пленки, через поры которых, как в почечных клубочках, проходят низкомолекулярные компоненты плазмы, но не проникают белки. По одну сторону пленки непрерывно протекает кровь пациента, поступающая из артерии и вливаемая потом в вену, по другую сторону находится диализирующий раствор. Этот раствор подобен плазме крови, но не содержит мочевины и других продуктов азотистого обмена. Вследствие этого эти вещества легко диффундируют в диализирующий раствор. Больной обычно подключается к такому аппарату 2-3 раза в неделю на несколько часов и жизнь может поддерживаться таким образом в течение нескольких лет. В клинике часто гемодиализ сочетается с гемосорбцией. В данном случае в качестве гемосорбента используют колонку, заполненную активизированным углём. В этом случае удается удалить из крови креатинин и полипептиды, которые в нормальных условиях расщепляются в почке.

Возрастные особенности мочеобразования и выделения

К моменту рождения почки во многих отношениях обнаруживают функциональную незрелость. Клубочковая фильтрация у новорожденного в 2,5 раза слабее, чем у взрослого, и достигает его уровня только к концу 1-ого года жизни. С возрастом меняется количество и состав мочи. Мочи у детей отделяется больше, чем у взрослого человека, а мочеиспускание происходит чаще за счёт большего количества воды и углеводов в рационе ребёнка. У месячного ребенка мочи отделяется 350 мл, к 1 году - 750 мл, к 10 годам - 1,5 л, а в период полового созревания до 2 л. Потом это количество уменьшается.

У новорожденного реакция мочи резкокислая, а с возрастом она становится слабокислой. Кроме того, у новорожденного повышена проницаемость почечного эпителия, отчего в моче всегда обнаруживается белок, чего у взрослых, здоровых людей быть не должно.

Возрастные изменения состава мочи:

- повышена реабсорбция калия, натрия, хлоридов, поэтому концентрация мочи у новорожденного в 25 раз меньше, чем у взрослого;
- уменьшена реабсорбция глюкозы и приходит к норме только в 1-1,5 года;
- с возрастом повышается количество ферментов и становится максимальным к 15 годам;
- с возрастом увеличивается количество мочевины.

Почечные лоханки и мочеточники у детей раннего возраста отличаются слабым развитием мышечных и эластичных волокон, поэтому они широки и стенки их гипотоничны. Кроме того, для мочеточников новорожденных характерны извитость, складчатость, которые пропадают к концу первого года жизни.

Рефлекс задержки мочи с большим трудом образуется к концу 1-ого года жизни. Недержание мочи (энурез) встречается у 5-10% детей до 15 лет, чаще у мальчиков (70%). Чаще всего причиной энуреза является повышение возбудимости парасимпатической иннервации мочевого пузыря, нарушение режима и питания, психические травмы, плохие бытовые условия. Дети плохо переносят это заболевание, нервничают, долго не засыпают, а потом погружаются в глубокий сон, во время которого позывы к мочеиспусканию не воспринимаются. Профилактика энуреза состоит в правильном воспитании с самого раннего возраста, создании нормальных бытовых условий, физическом развитии, строгом соблюдении гигиены питания и сна.

Для периода старения характерны постепенный регресс основных почечных функций. Это связано в основном с нарастающими явлениями нарушений системы кровообращения почки, постепенным атрофированием отдельных нефронов, деятельность которых полностью не компенсируются оставшимися. Уровень клубочковой фильтрации между 50-60 годами начинает постепенно снижаться. Способность к осмотическому концентрированию мочи также ослабляется, реабсорбция воды становится меньше на 30%. Причиной падения кровотока и гломерулярной фильтрации являются склеротические изменения в сосудах.

РЕПРОДУКТИВНАЯ СИСТЕМА

Репродуктивная функция представляет собой комплекс процессов, который охватывает дифференцировку и созревание половых клеток, процесс оплодотворения, беременность, роды, лактацию и последующее выращивание потомства. Взаимодействие этих процессов и их регуляция обеспечиваются системой, центром которой является нейроэндокринный комплекс – гипоталамус – гипофиз – половые железы.

Сперматогенез

Сперматозоиды – мужские половые клетки – представляют собой подвижные клетки длиной 70 мкм. Они имеют как и все клетки мембрану, цитоплазму, органеллы и ядро. Последнее располагается в округлой головке, где также находится акросома. Акросома содержит набор ферментов, которые растворяют оболочку яйцеклетки при оплодотворении. Хвост сперматозоида содержит сократительные элементы, обеспечивающие движение сперматозоида. Продолжительность жизни сперматозоида составляет от нескольких часов до двух суток. При прохождении по семявыносящим путям к ним добавляются секреты семенных пузырьков предстательной и бульбоуретральных желез, в результате чего образуется сперма. Сперматозоиды формируются из сперматогониев в течение 70-75 суток. Этот процесс происходит в семенных канальцах яичка, где количество сперматогониев достигает 1 млрд. Часть сперматогониев делится митотически, а другая делится в форме мейоза. В результате из каждой сперматогонии (диплоидный набор хромосом: $n = 46$) образуется 4 сперматиды (гаплоидный набор хромосом: $n = 23$). Постепенно сперматиды преобразуются в сперматозоиды. Если в ней не сформируется акросома, то сперматозоид не способен оплодотворить яйцеклетку. В 1 мл спермы содержится до 100 млн сперматозоидов. Сформировавшиеся сперматозоиды попадают в семенные канальца и движутся по ним со скоростью 3,5 мм в минуту.

Овогенез

Яйцеклетка – женская половая клетка – имеет диаметр до 150 мкм и представляет собой округлую клетку, в цитоплазме которой содержится белково-липидные включения в виде желтка для её питания. Этого запаса хватает на 12-24 часа после овуляции, если за это время оплодотворение не происходит яйцеклетка погибает. Яйцеклетка имеет две оболочки: внутреннюю - цитолемму – и наружную, состоящую из фолликулярных клеток и выделяющую гормоны - эстрогены. Яйцеклетки, в отличие от сперматозоидов, размножаются уже у зародышей. Молодая женская половая клетка – оогония – располагается в глубоких слоях коркового вещества яичников. Оогонии митотически делятся, превращаясь в ооциты первого порядка (первичные ооциты), которые сохраняются в яичниках девочки до её полового созревания. И к этому времени имеется около 300 тыс. первичных ооцитов диаметром около 30 мкм, которые вместе с двумя слоями фолли-

кулярного эпителия образуют первичные фолликулы. В период полового созревания большинство ооцитов погибает и в течение жизни созревает всего 400-500 яйцеклеток. При созревании первичный ооцит проходит стадию мейоза, превращаясь во вторичный ооцит с гаплоидным набором хромосом и маленькое полярное тельце тоже с гаплоидным набором хромосом. При этом первичные фолликулы превращаются во вторичные. Внутри них накапливается жидкость и они превращаются в пузырьчатые (созревшие) фолликулы, заполненные фолликулярной жидкостью. Диаметр такого фолликула достигает 1 см. У женщины созревает одновременно 1 или редко 2 фолликула. Остальные фолликулы, растущие в это время, подвергаются обратному развитию.

Пузырчатый фолликул, получивший название Граафова пузырька, поднимает покровный эпителий яичника и разрывает его. При этом вторичный ооцит выпадает в брюшную полость возле отверстия маточной трубы – это процесс овуляции. На месте лопнувшего фолликула образуется жёлтое тело беременности – временная железа внутренней секреции, которая выделяет гормон прогестерон, задерживающий следующую овуляцию. Кроме того, он подготавливает слизистую оболочку матки к восприятию оплодотворённой яйцеклетки, вследствие чего она утолщается и разрыхляется. Если оплодотворение яйцеклетки не происходит через 12-14 дней жёлтое тело подвергается обратному развитию. При этом оболочка матки отторгается, рвутся кровеносные сосуды, наступает менструальное кровотечение. Период от первого дня менструации до первого дня следующей менструации называется менструальным циклом, длительность которого колеблется от 21 до 30 дней. Начинается менструация в 11-16 лет и продолжается до 40-50 лет. Продолжительность кровотечения – 2-3 дня – это менструальная фаза. Во время постменструальной фазы восстанавливается эндометрий матки под действием гормона эстрогена. Затем с 14-15 дня после оплодотворения слизистая оболочка матки опять начинает готовиться к принятию оплодотворённой яйцеклетки. Если происходит оплодотворение, то на месте лопнувшего Граафова пузырька образуется крупное (до 5 см) жёлтое тело беременности, которое функционирует до 6 месяцев, выполняя эндокринную функцию, а затем редуцируется.

Уровень половых гормонов в крови регулируется гипоталамическими центрами по принципу обратных связей. В гипоталамусе информация обрабатывается и поступает в его половые центры. Посредством нейrogормонов (рилизинг-гормонов) гипоталамус регулирует секрецию тропных гормонов гипофиза и через неё секрецию половых желез. Тем самым в организме обеспечивается оптимальный для возрастного периода и жизненных условий уровень гормона. Половые центры гипоталамуса состоят из тонического и циклического центров. У женщин под контролем центров находятся фолликулостимулирующий и лютеинизирующий гормоны гипофиза, оказывающие регулирующее влияние на половые железы. Тониче-

ский центр поддерживает постоянную секрецию обоих гормонов и посредством рилизинг-гормонов контролирует синтез гонадотропинов в количестве, необходимом для развития фолликулов в яичниках между овуляциями. Циклический центр включается в контроль половых желез периодически только для осуществления овуляции. Он обеспечивает овуляторный выброс лютеинизирующего гормона из гипофиза, в результате чего происходит разрыв созревших фолликулов. Тонический центр локализован в медиальном отделе гипоталамуса, циклический – в предонтической области.

Плацента

После оплодотворения зародыш в течение 9 месяцев развивается в полости матки. Связь плода с организмом матери осуществляется через плаценту. Через неё происходит снабжение кислородом и питательными веществами, она защищает от чужеродных веществ, но через неё легко проникают лекарственные вещества, алкоголь, никотин, которые оказывают вредное влияние на плод.

Плацента представляет собой диск диаметром 20 см, толщиной 5 см, прикреплённый на стенке полости матки. В плаценте кровь зародыша и матери не смешиваются, между ними имеется гемохориальный барьер. Через него происходит газообмен, обмен питательными веществами, а также он выполняет защитные функции. Связь плаценты с плодом осуществляется через пупочный канатик, в котором проходят две пупочные артерии с венозной кровью от плода и пупочная вена с артериальной кровью от плаценты к плоду. Кровеносные сосуды сверху покрыты соединительной тканью. Во время внутриутробной жизни имеются критические периоды, когда плод наиболее уязвим для внешних факторов: оплодотворение, имплантация зародыша (6-7 сутки), время усиленного развития головного мозга (15-20 неделя), момент рождения.

Половое созревание девушек

Половое созревание девушек начинается и заканчивается раньше, чем у юношей (10-15 лет и 12-19 лет, соответственно). Параллельно с ускорением темпов общего физического развития (акселерация) в современном мире наблюдается замедление темпов полового созревания. Первичные половые признаки закладываются во внутриутробном периоде, имеются у новорожденного, зависят от генетического пола. К ним относятся наружные и внутренние половые органы. Имеются у человека на протяжении всей жизни. Вторичные половые признаки появляются в периоде полового созревания, исчезают после климактерического периода, зависят от гормонального фона. К ним относятся: оволосение лобка и подмышек, у мужчин – лица, груди, ног и т.д.; развитые молочные железы; изменения скелета, формы тела, распределение жировой и мышечной ткани; изменения голоса; различия в характере, темпераменте, психологических и психических особенностях; менструации у девушек и семяизвержение у юношей; сексуальные способности. В детстве и старости у человека есть толь-

ко первичные половые признаки, поддерживаемые минимальным уровнем половых гормонов надпочечников.

Стадии полового созревания девушек

1. Ускорение роста. Перед периодом полового созревания (пубертатным периодом) происходит резкий скачок роста (скорость роста около 10 см в год). У девочек он начинается и заканчивается раньше, темпы менее выражены. Поэтому девушки сначала обгоняют юношей, ещё не вступивших в пубертат, а потом останавливаются в росте и юноши оставляют их далеко позади. Разные кости растут с разной скоростью, отсюда - изменение пропорции тела, угловатость: быстрее растут кисти и стопы, кости лицевого черепа (удлинение лица), в последнюю очередь – туловище. Поэтому подростки кажутся худыми, с длинными, нескладными руками и ногами, с лошадиным лицом.

Параллельно с ростом скелета происходит рост и развитие мышц. Функция всегда отстаёт от структуры, которая за неё отвечает, рост мышц не успевает за ростом скелета (руки-палки), а рост нервных окончаний и кровеносных сосудов не успевает за ростом мышц (некоординированность движений, неуклюжесть подростков). У девушек наиболее развиты мышцы брюшного пресса, тазового дна и грудные мышцы, обеспечивающие форму груди и живота и помогающие в половой жизни и в процессе родов.

2. Телархе – созревание и рост молочных желез. Начинается с 10 лет, вместе с ускорением роста. Предпоследней стадии развития молочные железы достигают к 16 годам, а последней – во время кормления ребёнка. Рост груди начинается с роста соска и околососкового кружка (ареолы). Цвет соска может быть любым от светло-розового до тёмно-коричневого, это зависит только от общего количества пигмента в организме (цвета кожи, волос, глаз) и не влияет на функцию железы. Перед месячными грудь может набухать и болеть.

3. Пубархе – оволосение лобка – начинается с 10-11 лет. Последняя стадия достигается к 15-16 годам. У девушек оволосение лобка происходит в форме треугольника с чёткой горизонтальной верхней границей. Женские половые гормоны сдерживают распространение волос, а мужские – стимулируют. Приблизительно с 13 лет начинается оволосение подмышек и передней поверхности голени. У современных женщин в целом снижен уровень женских половых гормонов и повышен уровень мужских.

4. Изменения кожи. В связи с активным ростом скелета кожа не успевает расти и начинает растягиваться. Чтобы избежать повреждения, трещин растянутой кожи, начинают активно работать сальные железы, выделяющие смазку. Эти железы находятся в основании волос, поэтому волосы тоже становятся более жирными. Во время скачка роста кожа может так сильно растянуться, что на бёдрах, животе, молочных железах могут появиться растяжки – багровые полосы, со временем белеющие.

5. Жировой обмен. Форма тела начинает становиться женской: невысокий рост; более короткие ноги по отношению к туловищу, чем у мужчин; узкие округлые плечи, округлые широкие бёдра; развитые молочные железы; большие ягодицы; характерное распределение жира: живот, бёдра. Это происходит потому, что мышечная ткань, являясь мишенью половых гормонов, развивается на тех участках тела, где необходима максимальная защита внутренних органов (у мужчин эту защиту выполняют мышцы, женщине сильные мышцы на животе мешали бы вынашивать ребёнка).

6. Менархе – появление первых месячных в возрасте 12-15 лет. С наступлением пубертата у девушки начинают активно расти и созревать наружные и внутренние половые органы под влиянием гормонов, выделяемых эндокринными железами. Синтез гормонов гипофиза и приводит к появлению внешних признаков пубертата. Гормон роста влияет на рост и окостенение хряща. Адренокортикотропный гормон стимулирует надпочечники, чьи гормоны (в т.ч. андрогены) отвечают за оволосение лобка и подмышек, изменение обмена веществ, приспособление к возникшей стрессовой ситуации. Пролактин стимулирует созревание и рост молочных желез. Гонадотропные гормоны способствуют росту и созреванию половых желез.

В яичнике начинают синтезироваться женские половые гормоны – эстрогены. Органами-мишенями эстрогенов являются все ткани и органы. В первую очередь, происходит рост и развитие наружных и внутренних половых органов. Слизистая влагалища созревает, становится складчатой, её эпителий начинает слущиваться, появляются слизистые выделения в небольшом количестве.

Наружные и внутренние половые органы растут, достигают размеров, соответствующих взрослому состоянию. Слизистая оболочка матки начинает претерпевать циклические изменения, так как выброс гормонов гипофиза, а, значит, и яичников, происходит циклически. В этом основное отличие функционирования половых систем у мужчин и женщины. Продолжительность установившегося менструального цикла – 21-35 дней. Цикл устанавливается, как максимум, через год после менархе. Длительность менструации – 3-7 дней, объём теряемой крови – 30-50 мл (не более 80 мл).

В начале цикла происходит выброс фолликулостимулирующего гормона гипофиза, вызывающего созревание ооцитов в яичнике. Растущие фолликулы выделяют эстрогены. За 5 дней происходит выбор доминантного фолликула, самого лучшего из всех, вступивших в рост. Остальные погибают, он растёт, пока не достигнет диаметра 20 мм. Такой фолликул синтезирует максимальный уровень эстрогенов. Они влияют на гипофиз, вызывая снижение фолликулостимулирующего гормона и выброс лютеинизирующего гормона. Под действием лютеинизирующего гормона происходит овуляция – разрыв оболочки фолликула и выход ооцита в брюш-

ную полость, где он захватывается маточной трубой. Тут может произойти оплодотворение. Если оно не произошло, яйцеклетка транзитом проходит через полость матки и выходит во внешнюю среду через влагалище. В это время слизистая оболочка готовилась принять оплодотворённую яйцеклетку и обеспечить развитие зародыша. Это происходило под действием гормона прогестерона, выделяемого жёлтым телом – железой, оставшейся после овуляции. Развитие жёлтого тела обеспечивается лютеинизирующим гормоном гипофиза. Именно прогестерон – гормон беременности – вызывает изменения во всём организме, подготавливающие его к беременности. При его недостатке может развиваться так называемый предменструальный синдром: набухание молочных желез, задержка жидкости, отёки, изменение веса, настроения, внимания, боли внизу живота. В конце цикла, через 14 дней после овуляции, резко падает уровень всех гормонов гипофиза, атрофируется жёлтое тело, снижается уровень прогестерона и эстрогенов, образуется минимальный гормональный фон с преобладанием андрогенов (угри, изменение настроения), недостаточный для удержания слизистой оболочки матки, разросшейся для принятия зародыша. Слизистая отторгается и выходит вместе с яйцеклеткой – менструация. Тут же происходит выброс фолликулостимулирующего гормона, и начинается новый цикл – рост новых фолликулов и выбор доминантного. Установившийся менструальный цикл означает физическую готовность девушки к беременности.

Для начала менструации необходима так называемая критическая масса тела (не менее 50 кг) и определённый процент (не менее 35%) массы жировой ткани от общей массы организма. Поэтому девушки, изнуряющие себя диетой, рискуют потерять или сильно нарушить свою репродуктивную функцию.

7. Пубертатный период сопровождается повышенной выработкой половых гормонов, что обуславливает сексуальное поведение.

Половое созревание юношей

Начинается и заканчивается позже, чем у девушек. Поэтому юноши всегда «моложе» девушек, отстают от них (по времени) в физическом и психическом развитии. Стадии развития юношей такие же, как и девушек. Половое развитие подчиняется тем же гормонам гипофиза – фолликулостимулирующему гормону и лютеинизирующему гормону. Основное отличие мужчин от женщин заключается в том, что у мужчин эти гормоны выделяются постоянно, практически на одном и том же уровне с начала пубертата до конца жизни. У женщин же выброс этих гормонов происходит циклично, и заканчивается с началом менопаузы. Поэтому репродуктивный период женщины короткий, и все процессы в её организме протекают циклично, так как во всех органах есть рецепторы к половым гормонам. Репродуктивный период мужчины длится иногда всю жизнь, и его половая система всегда находится в состоянии потенциальной готовности.

Стадии полового созревания юношей

1. Ускорение роста. У юношей начинается позже, чем у девушек. Происходит бурный рост мышц и скелета, поэтому в это время необходима диета, богатая белком, и противопоказан никотин, останавливающий рост.

2. Телархе. В мужском организме, как и в женском, имеются как андрогены, так и эстрогены. Всё зависит только от их пропорционального соотношения. Поэтому в период полового созревания, когда происходит массивный выброс гормонов, молочные железы могут реагировать на эстрогены и начинать припухать. Особенно это выражено у мальчиков с повышенной массой тела, ожирением.

3. Пубархе. У юношей начинается оволосение лобка по мужскому типу (ромбовидное), подмышечных впадин, голеней, бедер, предплечий и лица. Первые волосы на лице мягкие, светлые, тонкие, плохо растут.

4. Изменения кожи у юношей связаны с ещё большим скачком роста, что вызывает ещё большее растяжение кожи и требует ещё больше смазки. Андрогены стимулируют работу сальных желез, поэтому мужская кожа всегда жирнее и на ней больше угрей, чему также способствует большее оволосение.

5. Ломка голоса. У женщин это тоже происходит, но не заметно. Причина – в росте гортани и удлинении голосовых связок, что приводит к формированию более низкого голоса. У юношей гортань растёт сильнее, образует острый угол – кадык, связки тянутся и становятся длиннее, голос ниже. Так как рост нервов всегда отстаёт от роста органов, эти связки очень плохо управляются, поэтому у юноши на фоне резкого, неустановившегося, некрасивого, немужского ещё голоса вдруг вылезает «петушиный крик».

6. Появление поллюций (адренархе). Начавшийся выброс фолликулостимулирующего гормона и лютеинизирующего гормона гипофиза способствует созреванию мужских половых желез – яичек. Яичко развивается из того же зачатка, что и яичник, поэтому они похожи внешне. Яички, как и яичники, закладываются в брюшной полости, а затем опускаются в мошонку. Это необходимо для поддержания более низкого температурного режима, оптимального для созревания сперматозоидов. Сперматозоиды начинают созревать с началом полового созревания и продолжают до конца жизни. Такие неограниченные возможности связаны с огромным числом клеток в канальцах и с их постоянным делением. Только полное повреждение всех клеток может привести к отсутствию сперматозоидов. Из семенных канальцев яичка сперматозоиды попадают в придаток яичка, где они обогащаются питательной жидкостью, необходимой им для дальнейшего пути. Затем они попадают в семявыносящий канал, смешиваются с секретом простаты, и образующаяся сперма попадает в мочеиспускательный канал, происходит её выброс – эякуляция, всегда сопровождающаяся оргазмом. Первый выброс семени происходит у юношей во сне. Это явление называется поллюция, оно, аналогично менструации у девушек, свиде-

тельствует о нормальном половом созревании. Образование сперматозоидов происходит постоянно, поэтому им нужен периодический выход. При отсутствии выхода подавляется образование новых сперматозоидов.

7. Пубертатный период характеризуется повышенным уровнем андрогенов, влияющих на головной мозг и регулирующих поведение.

Репозиторий ВГУ