

К. В. СУДАКОВ

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

**УЧЕБНИК
ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ**



МЕДИЦИНСКОЕ ИНФОРМАЦИОННОЕ АГЕНТСТВО

К. В. Судаков

Нормальная физиология

Учебник для студентов медицинских вузов

*Рекомендовано Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию
вузов России в качестве учебника
для студентов медицинских вузов*



Медицинское информационное агентство
Москва
2006

УДК 612
ББК 28.707.3
С89

Судаков К. В.

С89 Нормальная физиология. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 920 с.: ил., табл.

ISBN 5-89481-294-1

Учебник направлен на понимание студентами функций практически здорового человека. Отражен многолетний опыт преподавания курса нормальной физиологии на кафедре нормальной физиологии Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова. Наряду с функциональными системами гомеостатического и поведенческого уровня организации приведены базисные знания по физиологии отдельных органов и их функций, с помощью которых строятся различные функциональные системы организма.

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебника для студентов медицинских вузов.

Для студентов лечебного, профилактического, фармацевтического, военного факультетов медицинских вузов и высшего сестринского образования.

УДК 612
ББК 28.707.3

ISBN 5-89481-294-1

© Судаков К. В., 2006
© Оформление. ООО «Медицинское информационное агентство», 2006

Оглавление

Список сокращений	14
Предисловие	15
Общая характеристика физиологии как науки	17
Глава 1	
Основы жизнедеятельности	20
1.1. Общие свойства живых организмов.....	20
1.2. Возбудимость.....	24
1.3. Возбуждение.....	32
1.4. Торможение.....	41
1.5. Сокращение.....	43
1.6. Секреция.....	55
1.7. Рецепция.....	56
1.8. Обмен веществ и энергии.....	69
Глава 2	
Общие принципы построения целого организма	90
2.1. Корреляция.....	90
2.2. Регуляция.....	91
2.3. Рефлекторные реакции.....	91
2.4. Самоорганизация.....	96
2.5. Саморегуляция.....	96
2.6. Функциональные системы.....	97

Глава 3

Нервная система	111
3.1. Рецепторы нервов	111
3.2. Физиологические свойства нервов	111
3.3. Физиология синапсов.....	115
3.3.1. Общие свойства синапсов.....	122
3.4. Физиология нейронов	125
3.4.1. Особенности распространения возбуждения в ЦНС	127
3.4.2. Процессы торможения в ЦНС.....	131
3.5. Методы изучения функций ЦНС	136
3.6. Физиология спинного мозга	143
3.6.1. Роль спинного мозга в целостной деятельности организма.....	143
3.6.2. Собственные функции спинного мозга	145
3.6.3. Спинальные механизмы координации двигательной деятельности	145
3.7. Физиология продолговатого мозга и варолиева моста	150
3.8. Физиология среднего мозга.....	153
3.8.1. Собственные функции среднего мозга.....	154
3.8.2. Функции четверохолмий.....	155
3.8.3. Черная субстанция	156
3.8.4. Серое вещество вокруг сильвиева водопровода.....	156
3.9. Физиология ретикулярной формации ствола мозга.....	157
3.10. Физиология мозжечка	160
3.11. Физиология гипоталамуса	163
3.12. Физиология лимбических образований головного мозга	164
3.13. Физиология таламуса.....	166
3.14. Физиология стриарных образований головного мозга....	168
3.15. Функции коры больших полушарий.....	170
3.15.1. Афферентные функции коры больших полушарий.....	170
3.15.2. Эфферентные функции коры больших полушарий	172

3.15.3. Ассоциативные зоны	174
3.15.4. Функции левого и правого полушарий головного мозга...	177
3.16. Интегративная деятельность головного мозга	178
3.16.1. Химическая интеграция функций головного мозга.....	179
3.17. Вегетативная (автономная) нервная система	181
3.17.1. Симпатический отдел.....	185
3.17.2. Парасимпатический отдел	186
3.17.3. Метасимпатическая часть вегетативной нервной системы	187
3.17.4. Общие физиологические свойства вегетативной нервной системы	188
3.17.5. Физиологические свойства симпатической нервной системы	195
3.17.6. Физиологические свойства парасимпатической нервной системы	196
3.17.7. Адаптационно-трофическая функция вегетативной нервной системы	198

Глава 4

Внутренняя среда организма.

Системные механизмы гомеостаза	200
4.1. Жидкие среды организма.....	200
4.1.1. Внутренняя среда организма	202
4.1.2. Барьерные функции	209
4.1.3. Гомеостазис	211
4.2. Гормоны и биологически активные вещества	212
4.2.1. Общие функции гормонов	212
4.2.2. Железы внутренней секреции.....	214
4.2.3. Динамика образования и действия гормонов	215
4.2.4. Взаимодействие гормонов с клетками-мишенями	218
4.2.5. Регуляция секреции гормонов	227
4.2.6. Гормоны эндокринных желез	229
4.2.6.1. Гормональные функции гипофиза	229
4.2.6.2. Гипофизотропные гормоны гипоталамуса.....	233
4.2.6.3. Другие гипофизотропные гормоны.....	237
4.2.6.4. Гормональные функции щитовидной железы	237

4.2.6.5. Гормональные функции околожитовидных желез	239
4.2.6.6. Гормональные функции мозгового слоя надпочечников.....	241
4.2.6.7. Гормоны коры надпочечников.....	243
4.2.6.8. Гормональные функции поджелудочной железы	246
4.2.6.9. Гормональные функции половых желез.....	249
4.2.6.10. Эпифиз	252
4.2.6.11. Метаболиты в гормональной саморегуляции	253
4.2.6.12. Роль вегетативной нервной системы в регуляции гормональных функций	253
4.2.6.13. Тканевые биологически активные вещества	254
4.2.6.14. Роль желез внутренней секреции в функциональных системах организма	259
4.3. Кровь	262
4.3.1. Функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень форменных элементов крови.....	264
4.3.2. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма объем циркулирующей крови.....	267
4.3.3. Функциональная система, поддерживающая постоянство реакции (рН) крови.....	275
4.3.4. Осмотическое давление крови	276
4.3.4.1. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень осмотического давления в крови.....	279
4.3.5. Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма количество глюкозы в крови	293
4.3.6. Защитные функции крови	304
4.3.6.1. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для жизнедеятельности уровень агрегатного состояния крови.....	306

Глава 5

Висцеральные функции

5.1. Сердце	315
5.1.1. Физиологические свойства сердечной мышцы	315
5.1.2. Сердечный цикл (кардиоцикл)	317
5.1.3. Автоматия сердца	321
5.1.4. Электрические процессы в клетках рабочего миокарда ...	324

5.1.5. Электромеханическое сопряжение.....	327
5.1.6. Регуляция деятельности сердца	328
5.1.7. Проведение возбуждения по сердцу	336
5.1.8. Электрические явления в сердце	337
5.1.9. Методы исследования сократительной деятельности сердца	344
5.1.10. Звуковые явления в сердце	346
5.2. Кровообращение	348
5.2.1. Факторы, определяющие величину кровенного давления	349
5.2.2. Измерения кровяного давления	349
5.2.3. Функциональные особенности сосудов	350
5.2.4. Гемодинамика	351
5.2.5. Лимфообращение	356
5.2.6. Регуляция местного кровообращения	357
5.2.7. Особенности малого круга кровообращения	358
5.2.8. Коронарное кровообращение	359
5.2.9. Особенности мозгового кровообращения.....	360
5.2.10. Регуляция кровообращения.....	361
5.2.11. Саморегуляция артериального давления.....	364
5.2.12. Функциональная система, определяющая оптимальный для метаболизма уровень артериального давления в организме	366
5.3. Дыхание	379
5.3.1. Дыхательные объемы	379
5.3.2. Газообмен	381
5.3.3. Дыхательный центр	388
5.3.4. Роль гуморальных факторов в регуляции дыхания.....	389
5.3.5. Саморегуляция дыхания	390
5.3.6. Функциональная система, определяющая оптимальный для метаболизма уровень газов в организме	391
5.3.7. Компенсация функций на примере деятельности функциональной системы дыхания.....	405
5.4. Системные механизмы голода, аппетита и насыщения	409

5.4.1. Функциональная система питания.....	411
5.4.1.1. Центральные механизмы голода и насыщения	420
5.4.1.2. Эндогенное питание	422
5.4.1.3. Экзогенное питание	423
5.4.1.4. Сенсорное насыщение	424
5.4.1.5. Метаболическое насыщение	426
5.5. Пищеварение	427
5.5.1. Общая динамика обработки пищи в пищеварительном канале	427
5.5.2. Методы изучения функций желудочно-кишечного тракта	429
5.5.3. Пищеварение в полости рта	431
5.5.4. Глотание	433
5.5.5. Пищеварение в желудке	433
5.5.6. Моторная пищеварительная деятельность желудка	438
5.5.7. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке.....	441
5.5.8. Пищеварительные функции печени.....	444
5.5.9. Пищеварение в тонком кишечнике.....	446
5.5.10. Пищеварение в толстом кишечнике.....	449
5.6. Всасывание	450
5.6.1. Всасывание различных веществ	451
5.6.2. Механизм всасывания.....	454
5.6.3. Пищеварительный конвейер	455
5.7. Функциональная система, обеспечивающая акт дефекации.....	456
5.7.1. Акт дефекации	458
5.8. Выделение.....	461
5.8.1. Подсистемы функциональной системы выделения	462
5.8.2. Функциональная система мочеобразования.....	464
5.8.2.1. Выделительная функция почек	465
5.8.2.2. Фильтрация.....	466
5.8.2.3. Канальцевая реабсорбция.....	469
5.8.2.4. Секреторная функция канальцев	476
5.8.2.5. Методы функциональной оценки деятельности почек	477
5.8.2.6. Саморегуляция почечного кровотока	479
5.8.2.7. Регуляция мочеобразования	480

5.8.2.8. Участие почек в различных функциональных системах.....	483
5.8.3. Мочевыведение	486
5.8.3.1. Функциональная система, определяющая выведение мочи из организма.....	487
5.9. Терморегуляция	494
5.9.1. Функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень температуры тела.....	499
5.9.2. Механизмы саморегуляции функциональной системы, поддерживающей оптимальный уровень температуры тела	505
5.9.3. Динамика работы функциональной системы, поддерживающей оптимальный уровень температуры тела в различных условиях	508
Глава 6	
Анализаторы.....	512
6.1. Общая характеристика анализаторов.....	512
6.2. Анализаторы в системной организации поведения	515
6.3. Частная физиология анализаторов.....	518
6.3.1. Зрительный анализатор.....	519
6.3.2. Слуховой анализатор.....	529
6.3.3. Тактильный анализатор.....	534
6.3.4. Вестибулярный анализатор.....	537
6.3.5. Обонятельный и вкусовой анализаторы.....	539
Глава 7	
Движение	543
7.1. Мышечный тонус как основа движения	545
7.2. Поза, положение тела в пространстве.....	549
7.3. Произвольные движения	554
7.4. Обратная афферентация в реализации двигательных актов	561
7.5. Системное квантование двигательных актов	563
7.6. Вегетативное и эндокринное обеспечение поведенческих актов	567

Глава 8

Поведение и психическая деятельность	570
8.1. Общие принципы организации поведения.....	570
8.1.1. Рефлекторный принцип организации поведения	571
8.1.2. Системный принцип организации поведения.....	583
8.2. Врожденное и приобретенное поведение	595
8.3. Торможение условно-рефлекторной деятельности	609
8.4. Системная архитектура поведенческих актов	612
8.4.1. Аfferентный синтез	614
8.4.2. Принятие решения	618
8.4.3. Акцептор результата действия	619
8.4.4. Эfferентный синтез	621
8.4.5. Действие.....	622
8.4.6. Оценка результатов действия.....	622
8.4.7. Медицинские аспекты системной организации поведения.....	624
8.4.8. Типы высшей нервной деятельности.....	624
8.4.9. Экспериментальные неврозы	625
8.4.10. Сигнальные системы действительности	627
8.5. Мотивации	628
8.5.1. Классификация мотиваций	628
8.5.2. Общие свойства биологических мотиваций.....	630
8.5.3. Теории мотиваций	631
8.5.4. Механизмы формирования биологических мотиваций.....	633
8.5.5. Мотивации и эмоции	637
8.5.6. Свойства мотивационного состояния	638
8.5.7. Механизмы трансформации мотивации в целенаправленное поведение	643
8.5.8. Мотивация и память.....	644
8.5.9. Направляющий компонент доминирующей мотивации.....	648
8.5.10. Мотивации и подкрепление.....	648
8.5.11. Мотивации в формировании личности.....	650
8.5.12. Патологические мотивации	650

8.6. Память.....	652
8.6.1. Восприятие, запечатление и запоминание.....	653
8.6.2. Кратковременная (рабочая) память	655
8.6.3. Долговременная память	660
8.6.4. Формирование энграммы памяти	666
8.6.5. Голографическая гипотеза памяти.....	667
8.6.6. Воспроизведение следов памяти	670
8.6.7. Забывание	673
8.7. Эмоции.....	673
8.7.1. Системные механизмы эмоций	677
8.7.2. Физиологические основы эмоций.....	678
8.7.3. Теории эмоций.....	681
8.7.4. Эмоции и обучение	686
8.7.5. Медицинские аспекты эмоций.....	687
8.7.6. Эмоциональный стресс	690
8.8. Боль.....	694
8.8.1. Рецепция боли	696
8.8.2. Боль — интегративная реакция организма.....	700
8.8.3. Нейрохимические механизмы боли	703
8.8.4. Поведенческие и вегетативные проявления боли.....	704
8.8.5. Эндогенная антиноцицептивная система	704
8.9. Психическая деятельность человека.....	707
8.9.1. Архитектоника психической деятельности.....	708
8.9.2. Системокванты психической деятельности.....	710
8.9.3. Мыслительная деятельность.....	712
8.9.4. Динамика мыслительной деятельности	716
8.9.5. Системогенез мыслительной деятельности	718
8.9.6. Эндогенное и экзогенное построение мысли	720
8.9.7. Саморегуляция мыслительной деятельности.....	722
8.9.8. Программирование мыслительной деятельности.....	726
8.9.9. Мотивация мыслительной деятельности	727
8.10. Трудовая деятельность человека	728
8.10.1. Элементы трудовой деятельности	729
8.10.2. Диагностика здоровья в производственных условиях	733
8.10.3. Системная оценка состояния работающего человека	734

8.10.4. Длительная оценка (мониторинг) состояния работающего человека.....	736
8.10.5. Нелекарственная реабилитация	737
8.11. Сон.....	739
8.11.1. Биологическое значение сна.....	739
8.11.2. Объективные признаки сна	739
8.11.3. Теории сна.....	745
8.11.4. Нейрофизиологические основы сна.....	749
8.11.5. Биологически активные вещества в механизмах сна.....	753
8.11.6. Расстройства сна.....	754
8.11.7. Сноподобные состояния	755
8.12. Половые функции	756
8.12.1. Общая характеристика половых функций	756
8.12.2. Половые гормоны.....	758
8.12.3. Гормональные функции женского организма.....	759
8.12.4. Менструальный цикл	771
8.12.5. Гормональные функции мужского организма	774
8.12.6. Системные механизмы формирования полового влечения.....	776
8.12.7. Исполнительные механизмы половой функциональной системы.....	780
8.12.8. Оплодотворение	785
Ситуационные задачи по курсу нормальной физиологии	788
1. Физиология возбудимых тканей	789
2. Обмен веществ и энергии.....	799
3. Центральная нервная система	805
4. Физиология вегетативной нервной системы	811
5. Гормональная регуляция физиологических процессов.....	821
6. Кровь.....	829
7. Сердце и кровообращение	837
8. Дыхание.....	849
9. Пищеварение.....	858

10. Регуляция осмотического давления плазмы крови.	
Выделение	864
11. Терморегуляция.....	873
12. Анализаторы	881
13. Поведение и психическая деятельность	885
Рекомендуемая дополнительная литература по разделам	890
Предметный указатель	899

Список сокращений

АДГ	— антидиуретический гормон
АДФ	— аденозиндифосфат
АКТГ	— адренокортикотропный гормон
АТФаза	— аденозинтрифосфатаза
ВИП	— вазоактивный интестинальный полипептид
ВНД	— высшая нервная деятельность
ВПСП	— возбуждающий постсинаптический потенциал
ГСИК	— гормон, стимулирующий интерстициальные клетки
КФ	— креатинфосфат
ЛГ	— лютеинизирующий гормон
ЛТГ	— лактотропный гормон
МДД	— медленная диастолическая деполяризация
мРНК	— мессенджерная РНК
ПВДС	— пептид, вызывающий дельта-сон
ПГ	— простагландин
ПНУП	— предсердный натрийуретический пептид
ПОМК	— проопиомеланокортин
ПРЛ	— пролактин
СТГ	— соматотропный гормон
ТПСП	— тормозной постсинаптический потенциал
ТТГ	— тиреотропный гормон
ФСГ	— фолликулостимулирующий гормон
цАМФ	— циклический аденозинмонофосфат
цГМФ	— циклический гуанозинмонофосфат
ЦНС	— центральная нервная система
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭЭГ	— электроэнцефалограмма

Предисловие

Нормальная физиология — детище отечественного медицинского образования. Именно в системе медицинского образования Советского Союза, а затем — России сложилась прогрессивная тенденция. В отличие от университетского образования, имеющего общий предмет «физиология», в медицинских образовательных учреждениях физиология подразделяется на два самостоятельных курса: нормальную и патологическую физиологию. Нормальная физиология познает функции практически здорового человека и его устойчивость к разнообразным экстремальным воздействиям. Нормальная физиология является теоретической основой здравоохранения. В свою очередь патологическая физиология, познающая механизмы формирования различных заболеваний, процессы компенсации нарушенных функций и выздоровления, является теоретической основой клинической медицины.

В настоящее время физиология как наука переживает ответственный этап своего развития. Современная физиология все в большей степени углубляется в тонкий анализ природы физиологических процессов, вплоть до молекулярного и генетического уровней. Вместе с тем несколько ослабевает интерес к изучению функционирования организма человека как целого с его особыми физиологическими свойствами, особенностями личности, осознающей себя и окружающий мир, строящей поведение и психическую деятельность с целью биологического выживания и социального совершенствования.

Указанное обстоятельство явилось главной причиной, побудившей меня к написанию учебника по нормальной физиологии для студентов медицинских образовательных и других учреждений. Целью данного издания является не только изучение основ

жизнедеятельности и функционирования отдельных органов, но главное — анализ системных закономерностей функционирования целого организма в его неразрывной связи с окружающей средой.

При написании учебника мною использован многолетний опыт преподавания физиологии функциональных систем на кафедре нормальной физиологии Московской медицинской академии имени И. М. Сеченова, начало которому было положено академиком П. К. Анохиным.

Основу данного учебника составили опубликованные при моем участии и под моей редакцией учебное пособие «Нормальная физиология» (издательство МИА, 1999) и курс лекций «Физиология. Основы и функциональные системы» (издательство «Медицина», 2000). Настоящее издание дополнено новыми разделами.

Учебник содержит базовые знания по нормальной физиологии. Дополнительный материал может быть предоставлен студентам преподавателями или самостоятельно получен ими в других учебниках и руководствах по физиологии.

К. В. Судаков

Общая характеристика физиологии как науки

Физиология в ряду биологических, педагогических, психологических и медицинских дисциплин занимает особое место. Наряду с другими медико-биологическими науками, и в первую очередь анатомией, цитологией, биологией, биохимией и другими медицинскими дисциплинами, физиологии принадлежит ведущая роль в понимании частных и общих закономерностей жизнедеятельности человека и животных.

Нормальная физиология — теоретическая основа здравоохранения

Нормальная физиология основной своей задачей ставит изучение функций практически здорового человека, особенно — механизмов его устойчивости к действию различных экстремальных факторов.

Таковыми факторами являются чрезмерные физические и эмоциональные нагрузки, солнечная радиация, электромагнитные поля, многочисленные факторы техногенного загрязнения окружающей человека среды и т.д.

Внимание врачей веками приковано, в первую очередь, к организму больного человека. Однако главная задача здравоохранения состоит в том, чтобы не дать здоровому человеку, несмотря на тысячи самых разных причин, заболеть, т.е. создать такие условия, чтобы человек в самых разнообразных социальных, экологических и бытовых условиях оставался здоровым. В этом заключается профилактическая направленность медицины, и нормальной физиологии в этом принадлежит первостепенная роль. Специалисты осознали, что понять механизмы здоровья человека можно только на основе научного знания.

В настоящее время практически общепризнано (это относится и к позиции Всемирной организации здравоохранения), что приоритетным направлением современной медицины должно быть сохранение и укрепление здоровья человека, предупреждение различных патологических состояний, а не вкладывание средств в лечение уже сложившихся заболеваний, что более оправдано и в медицинском, и в экономическом плане.

Чем лучше будут познаны механизмы здоровья, тем эффективнее будет здравоохранение. Из этого следует, что нормальная физиология является научной теоретической основой здравоохранения.

Особенности нормальной физиологии как науки

Социальная направленность. Отечественная нормальная физиология направлена не только на понимание функций человека, но и на научное решение острых социальных проблем.

Начиная с С. Г. Зыбелина, основоположника отечественной физиологии, выдающиеся русские физиологи (С. Я. Мудров, А. М. Филомафитский, И. М. Сеченов, А. А. Ухтомский, И. П. Павлов, В. Я. Данилевский, М. Н. Шатерников, Л. А. Орбели, К. М. Быков, И. П. Разенков, П. К. Анохин и др.) всегда стремились применить физиологические знания для понимания закономерностей связи организма со средой обитания и общественным развитием.

Интегративная сущность. Отечественная физиология в отличие от аналитической физиологии Запада всегда стремилась понять закономерности деятельности целого организма, его теснейших взаимосвязей с окружающей, и в первую очередь социальной, средой. В этом плане отечественная физиология всегда выступала и выступает в тесном союзе с философией. Выдающиеся отечественные физиологи И. М. Сеченов, И. П. Павлов, А. А. Ухтомский, П. К. Анохин и другие крупные ее представители в объяснении физиологических закономерностей поднимались до философских обобщений.

Новый этап физиологической науки связан с развитием системного подхода к пониманию явлений природы и закономерностей развития общества, что заставило изучать отдельные физиологические процессы в их тесной связи с другими сторонами жизнедеятельности и с целым организмом. Системный подход в области физиологии нашел отражение, в частности, в теории функциональных систем (П. К. Анохин).

Логическое мышление. В отличие от ряда морфологических дисциплин в физиологии широко применяется логическое мышление. Физиология требует умения формулировать задачи исследования, логически и экспериментально их разрешать и сопоставлять различные научные факты. Логическое мышление требует также точных формулировок физиологических закономерностей, умения выразить мысль в виде графика или рисунка.

Физиология — наука экспериментальная. В физиологии применяются как острые, так и хронические гуманно организованные опыты на животных. Научное знание приобретает также при проведении дозволенных исследований на людях.

Объект физиологического исследования. Объектом физиологических исследований является живой организм различного уровня организации: от простейших до человека.

Определение физиологии как науки. Физиология — часть естественнонаучного знания, направленного на понимание механизмов различных проявлений жизнедеятельности на молекулярном, органном и системном уровнях.

На основе изучения частных процессов и механизмов физиология строит системную динамику работы целого организма в его неразрывной связи с окружающей средой.

Глава 1

Основы жизнедеятельности

В отличие от неорганического мира живые организмы в процессе эволюционного развития воплотили в себе ряд качественно новых свойств.

1.1. ОБЩИЕ СВОЙСТВА ЖИВЫХ ОРГАНИЗМОВ

«Вписанность» живого в пространственно-временной континуум окружающего мира. Земля как планета сформировалась около 4,5 млрд лет тому назад. Живые организмы в их самой примитивной форме возникли около 0,5–1 млрд лет назад. Следовательно, не живые организмы «строили окружающую среду» по своему желанию, а наоборот, они были вынуждены «вписаться» в окружающие их явления неорганического мира — и не только «вписаться», но и отразить эти явления в своей организации (П. К. Анохин). Живые существа «вписались» в закон всемирного тяготения и отразили его в своей деятельности: они «вписались» в газовую среду, окружающую температуру, электромагнитный фон и т.д.

Эпизодические и периодические события окружающего мира и их отражение в деятельности живых существ. Среда, в которую «вписались» живые организмы, представляет собой пространственно-временной континуум событий (А. Эйнштейн). Это значит, что все явления на Земле тесно связаны во времени и пространстве. Это не хаос событий, а их информационная организация. Организация

явлений физического мира определяется, прежде всего, расположением планет солнечной системы, и в первую очередь — взаиморасположением Земли и Солнца. В пространственно-временном континууме окружающего мира есть явления эпизодические, например: атмосферные осадки, наводнения, землетрясения и т.д. Наряду с этим имеются явления, периодически повторяющиеся с регулярным ритмом. Это — смена времен года, приливы и отливы океанов и т.д.

Живые существа отразили в своей организации как эпизодические, так и повторяющиеся явления окружающего их мира. Особенно важными для жизнедеятельности оказались воздействия, периодически повторяющиеся на протяжении жизни одного поколения.

Изоляция живых существ. Живые существа не только «вписались» в пространственно-временной континуум внешнего мира, но и изолировали себя от неживой природы.

Изоляция осуществляется универсальным способом с помощью фосфолипидных мембран. Характерно, что мембраны различных клеток — оболочки яйцеклетки морского ежа и нервных клеток — по строению почти одинаковы. Мембраны позволили живым организмам противопоставить себя водной среде, в которой они первично возникли, активно воздействовать на окружающую их среду и совершенствоваться в своей организации. Изоляция создала предпосылки для формирования субъектов.

Раздражители. На мембраны воздействуют различные факторы внешней среды, которые получили название «раздражители». Раздражители подразделяются на: а) *физические* — механические, температурные, электрические и т.п.; б) *химические* — кислоты, щелочи, соли, гормоны, медиаторы и др.; в) *физико-химические* — изменение осмотического давления, реакции среды, ионного состава и др.; г) *биологические* — бактерии, вирусы и др.; д) *информационные* — несущие, наряду с физическими и химическими свойствами, определенную информацию, обусловленную взаимодействием живых существ и происходящих в них физиологических процессов. Это разнообразные эмоциональные состояния, сигналы призывов и опасности у животных, речь человека и т.д.

Раздражимость. Раздражимость — способность живых существ отвечать на действие раздражителей изменением своих протоплазматических свойств, и в первую очередь — структуры составляющих

их плазматических мембран. Раздражимость бывает двух видов: неспецифическая и избирательная.

Неспецифическая (триггерная) раздражимость обусловлена внутренними процессами, происходящими под влиянием внешних раздражителей в самом живом объекте, в первую очередь в его мембранах. Этот процесс напоминает процесс спуска курка ружья (от англ. *trigger* — курок).

Раздражитель постепенно, как спусковая скоба у ружья при нажатии на нее, доводит молекулярные изменения в мембране до критического уровня, при котором мембрана резко изменяет свои протоплазматические свойства, свою чувствительность к внешним воздействиям и порождает специфический ответ живого организма.

Раздражимость этого типа является неспецифической, поскольку для возбуждения живых объектов не имеет значения качество раздражителя — важно, чтобы раздражитель довел мембрану до критического уровня.

Избирательная (специфическая) раздражимость проявляется преимущественно по отношению к действию химических, и в частности лекарственных, веществ. Показано, что в отдельных участках мембраны клеток находятся рецепторные зоны — специальные белковые молекулы, наиболее чувствительные к действию определенных химических веществ, с которыми они вступают во взаимодействие по принципу «ключ — замок». Эти структуры получили название «молекулярные рецепторы». Химические вещества — лиганды, специфически взаимодействуя с чувствительными рецепторами, поступают затем внутрь протоплазмы и изменяют ее свойства. Избирательная раздражимость связана также с диаметром белковых ионных каналов мембран, через которые могут проникать молекулы только определенного размера.

Раздражимость в эволюции живых существ явилась первичным проявлением у них субъективного отношения к своим потребностям и действию факторов внешней среды, трансформировавшаяся впоследствии у животных и человека в эмоциональные ощущения и процессы сознания.

Память. Универсальным свойством живых объектов является память, т.е. способность фиксировать молекулярные изменения, вызванные тем или иным раздражителем, и извлекать эти состояния при определенных условиях.

Свойство памяти наиболее отчетливо проявляется по отношению к повторно действующим раздражителям. Однако запоминаются и единичные сильные воздействия, особенно вызывающие у живых существ эмоциональные реакции. Характерно, что механизмы памяти принципиально одинаковы у живых существ различного уровня организации. Они связаны с функционированием универсального генетического аппарата (см. разд. 8.6).

Опережающее отражение действительности. Общим свойством живых объектов является способность к опережающему отражению окружающих событий (П. К. Анохин). Это свойство живых существ тесно связано с сигнальным значением условных раздражителей, открытых И. П. Павловым.

Опережающее отражение действительности имеет отношение, прежде всего, к периодически повторяющимся воздействиям на живые организмы (рис. 1.1).

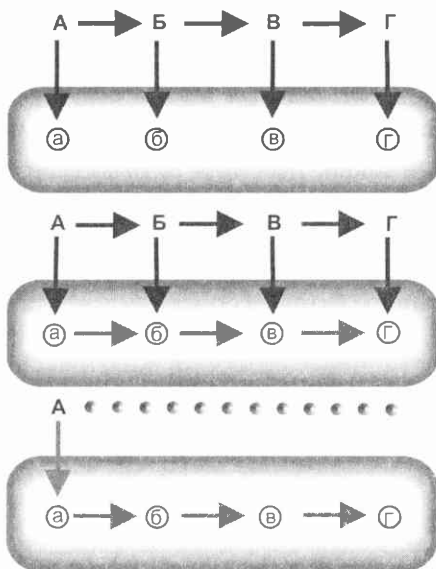


Рис. 1.1. Этапы формирования живым организмом опережающего отражения последовательно повторяющихся событий окружающего мира:

A, Б, В, Г — события внешнего мира; а, б, в, г — состояния организма, отражающие соответствующие воздействия событий внешнего мира

На верхней схеме показано, что каждое последующее воздействие внешней среды (A, Б, В, Г) оставляет в живом организме соответствующие молекулярные изменения (а, б, в, г). Средняя схема демонстрирует, что при многократных повторяющихся воздействи-

ях молекулярные изменения в организме с помощью быстродействующих энзиматических процессов связываются в химический континуум. Благодаря этому, как показывает нижний рисунок, при очередном действии внешнего раздражителя *A* быстро осуществляется вся последовательная цепь состояний *a, б, в, г*, т.е. формируется опережающая реакция.

1.2. ВОЗБУДИМОСТЬ

Возбудимость — свойство клеток и тканей организма отвечать на действие раздражителей процессом возбуждения. Свойства возбудимости установлены у нервной, мышечной и секреторной ткани.

Мера возбудимости. Возбудимость ткани характеризуют:

- величина порога раздражения;
- продолжительность латентного периода раздражения;
- хронаксия;
- функциональная лабильность;
- аккомодация.

Законы раздражения возбудимых тканей

1-й закон. *Пороговое раздражение зависит не только от абсолютной величины раздражителя, но и от крутизны нарастания раздражения во времени.*

Закон сформулирован французским физиологом Э. Дюбуа-Реймоном, который обнаружил, что ткань отвечает на раздражение при

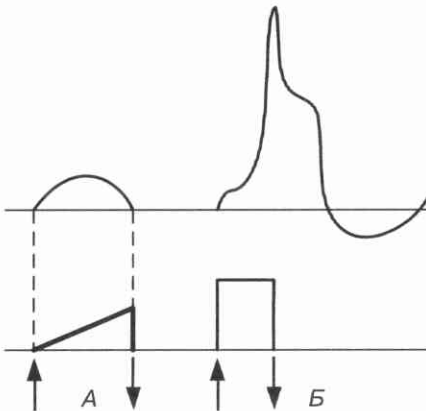


Рис. 1.2. При медленном нарастании тока в ткани регистрируется только местный потенциал (*A*). При быстром нарастании напряжения раздражающего тока возникает потенциал действия (*B*). Стрелки — включение и выключение электрического тока

резком нарастании тока пороговой силы. Ток пороговой силы при медленном нарастании не оказывает раздражающего действия на ткань. Крутизна фронта раздражающего тока является, таким образом, критической для раздражения тканей (рис. 1.2).

2-й закон. *Раздражение зависит от времени действия раздражителя.*

Установлено, что пороговое раздражение, произведенное одновременно, становится подпороговым. Следовательно, для ответной реакции ткани важное значение имеет время раздражения.

Зависимость между величиной раздражения и временем его действия отражает кривая «силы-времени» (рис. 1.3).

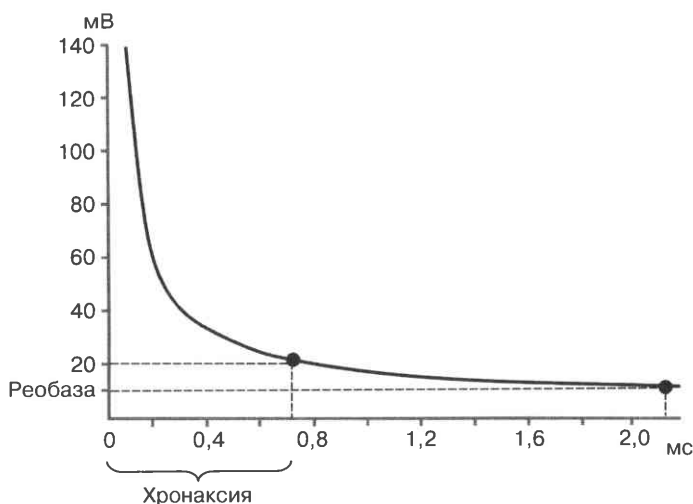


Рис. 1.3. Кривая Вейса—Лапика «силы-времени»: по оси абсцисс — время действия раздражителя; по оси ординат — величина раздражения (напряжение тока)

Кривая «силы-времени» постулирует:

- для того чтобы вызвать ответную реакцию ткани, пороговый раздражитель должен иметь определенное время действия;
- если время действия порогового раздражителя меньше критического, раздражитель становится подпороговым;
- для надпороговых раздражителей для ответной реакции ткани необходимо меньшее время действия.

Пороговая, минимальная величина напряжения тока, способная вызвать возбуждение ткани, получила название *реобазы*.

Время, в течение которого электрический ток величиной в одну реобазу вызывает ответ ткани, называется *полезным временем*.

Измерение возбудимости ткани по порогу не точно. Пороговая величина раздражителя все время изменяется в соответствии с изменением функционального состояния ткани. При незначительном изменении порога время его действия меняется значительно. Поэтому предложено измерять возбудимость тканей другой условной величиной — *хронаксией*.

Хронаксия — время, в течение которого ток, равный удвоенной реобазе, вызывает ответную реакцию ткани. При удвоенной реобазе точка раздражения приходится на крутую часть кривой «силы-времени», в результате при незначительных изменениях возбудимости тканей она значительно не изменяется (см. рис. 1.3).

Кривые «силы-времени» и хронаксия различны у различных тканей и разных живых существ. У человека, например, хронаксия измеряется в миллисекундах. У гладкой мышцы улиток и желудка лягушек — в десятых и сотых долях секунды.

Измерение хронаксии получило название *хронаксиметрии*.

В практическом плане хронаксия имеет ряд недостатков:

- в целой мышце и нерве, используя хронаксию, нельзя определить поражение отдельных мышечных и нервных волокон;
- хронаксия характеризует только реакцию возбудимой ткани на одиночный стимул и не параметризует реакцию ткани на ритмический раздражитель.

Функциональная лабильность — способность возбудимых тканей воспроизводить частоту поступающих на них раздражений без трансформации (Н. Е. Введенский). Различные ткани обладают разной функциональной лабильностью. Наиболее лабильна нервная ткань. Так, диафрагмальный нерв может воспроизводить частоту импульсов без трансформации до тысячи в секунду.

Функциональная лабильность соматических нервов — 200–300 имп./с, поперечно-полосатых мышц — 100–200 имп./с. Наиболее низкая функциональная лабильность у нервно-мышечных синапсов — 30–50 имп./с.

Оптимум и пессимум раздражения. Если ритм раздражений соответствует функциональной лабильности возбудимой ткани, то

ткань отвечает на каждый стимул. Состояние возбудимой ткани при этом получило название *оптимума*. В случае, когда частота подаваемых раздражений превышает функциональную лабильность ткани, в ней развивается состояние *пессимума* (рис. 1.4). Оптимум и пессимум могут развиваться также при уменьшении или увеличении силы раздражения.

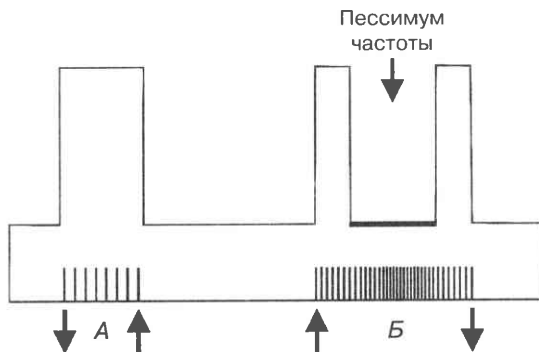


Рис. 1.4. Оптимум и пессимум сокращения мышцы:

А — оптимум сокращения мышцы при раздражении, частота которого соответствует ее функциональной лабильности; Б — при частоте раздражения, не соответствующей функциональной лабильности мышцы, она перестает отвечать на раздражение, развивается состояние пессимума. Стрелки — включение и выключение раздражения. Вертикальные черточки — частота раздражающих импульсов

Механизм оптимума и пессимума. Механизм пессимума обусловлен продолжительностью абсолютной рефрактерной фазы возбудимой ткани. Механизм оптимума определяется продолжительностью фазы супернормальной возбудимости ткани (экзальтации):

- если последующие раздражающие импульсы попадают в период абсолютной рефрактерности от предыдущих, новый цикл возбуждения не возникает;
- если последующие раздражающие импульсы попадают в период супернормальной возбудимости от предшествующих циклов возбуждения, ответная реакция возрастает до оптимальной величины.

3-й закон. Раздражение зависит от продолжительности действия раздражителя во времени.

Изменение порога раздражения во времени получило название *аккомодация*. Это еще один фактор, характеризующий ответ возбудимой ткани на раздражение. Любая ткань реагирует на внешнее воздействие постепенным повышением порога возбудимости.

Аккомодация определяет повышение порога раздражения в зависимости от скорости (крутизны) нарастания силы раздражителя. При медленном нарастании тока он может не вызвать возбуждения вследствие снижения возбудимости ткани (рис. 1.5). В основе явления аккомодации лежит инактивация натриевой и повышение калиевой проводимости мембраны возбудимой ткани.

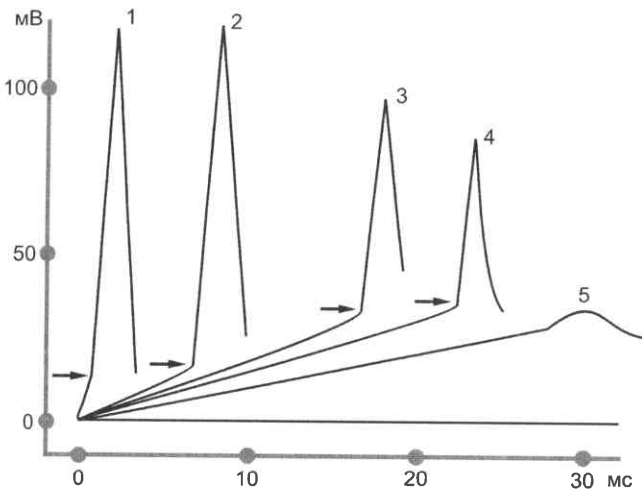


Рис. 1.5. Изменение амплитуды потенциалов действия изолированного нервного волокна при нарастании раздражающего тока: по оси абсцисс — время; по оси ординат — напряжение раздражающего тока

Разные ткани обладают разной аккомодацией. Чувствительные нервы обладают меньшей аккомодацией по сравнению с двигательными. Болевые нервные волокна не обладают аккомодацией.

Особенно отчетливо аккомодация проявляется при действии на ткань постоянного тока. При действии постоянного тока ответ ткани наблюдается только при замыкании и размыкании цепи тока.

Раздражение тканей постоянным током имеет следующие особенности.

Полярный закон (Э. Пфлюгер). Закон устанавливает место возникновения возбуждения в возбудимых тканях при действии постоянного тока:

- при замыкании цепи постоянного тока возбуждение возникает под катодом;
- при размыкании цепи постоянного тока возбуждение возникает на аноде.

Закон физиологического электротона. При начальном прохождении постоянного тока через возбудимую ткань под катодом возбудимость повышается (*катэлектротон*), а под анодом — понижается (*анэлектротон*). При продолжающемся действии постоянного тока под катодом развивается понижение возбудимости (*катодическая депрессия*), а под анодом — повышение возбудимости (*анодная экзальтация*).

Закон «Все или ничего» — способность возбудимой ткани отвечать максимальной реакцией на пороговые и сверхпороговые раздражители.

При пороговых и сверхпороговых раздражениях возбудимые ткани порождают потенциал действия, который имеет постоянную величину. Ткань выдает максимум своих возможностей. При подпороговых воздействиях местный потенциал имеет градуальный характер.

Парабиоз — устойчивая длительная деполяризация мембраны, полное снижение ее возбудимости (Н. Е. Введенский). Факторы, вызывающие парабиоз (нейротоксины, наркотики, химические агенты, нагревание, охлаждение и пр.), называются альтерирующими, они полностью блокируют ионные каналы возбудимых мембран. Парабиоз, возникающий при действии на возбудимые ткани (например, на нерв альтерирующих факторов), представляет особую форму «застойного» нераспространяющегося возбуждения. После устранения действия альтерирующих факторов ткань восстанавливает свои исходные свойства возбудимости и проводимости.

Н. Е. Введенский при ритмическом электрическом раздражении нерва (на нервно-мышечном препарате при наложении на нерв хлористого калия) обнаружил три фазы в развитии парабиоза.

Фазы парабиоза

1-я фаза — *провизорная, или уравнительная.* В эту фазу сильное раздражение вызывает слабые ответные реакции ткани, а слабые,

подпороговые раздражители по-прежнему вызывают характерные для них слабые ответы. Величина ответов на раздражители разной силы в эту стадию становится одинаковой.

2-я фаза — парадоксальная. В эту фазу сильные раздражители вызывают меньшие по величине ответы, в то время как слабые раздражители, наоборот, вызывают увеличенные по амплитуде ответы.

3-я фаза — тормозная. Характеризуется полной утратой проводимости нерва и полным отсутствием реакции на раздражение (рис. 1.6).

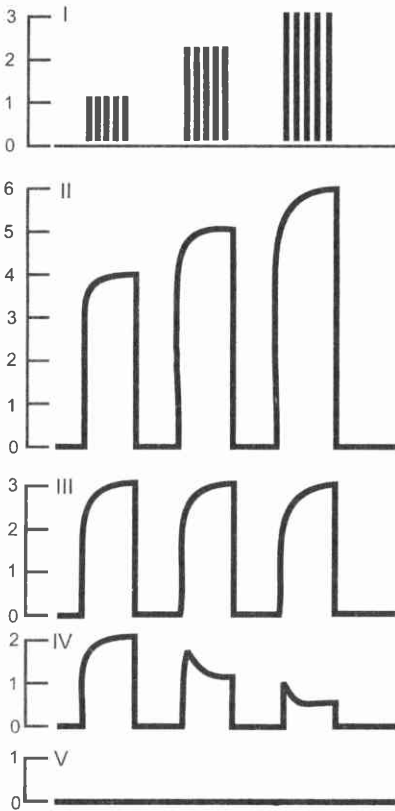


Рис. 1.6. Фазы парабиоза:
 I — серии раздражений разной силы (слабые, средние, сильные);
 II–V — ответные реакции на раздражения (II — до парабиоза,
 III — уравнительная фаза, IV — парадоксальная фаза, V — тормозная фаза)

В настоящее время в понятие парабиоза включаются все стадии.

Электрографическая характеристика парабиоза. На рис. 1.7 показана динамика изменения одиночного цикла возбуждения в участке альтерации по мере развития парабиоза.

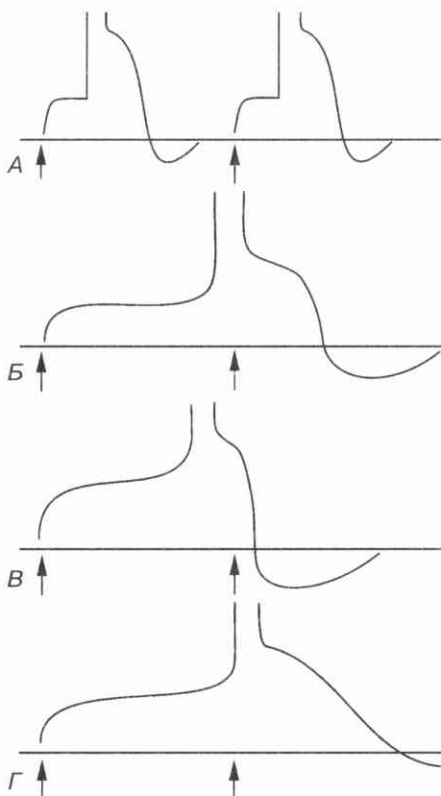


Рис. 1.7. Динамика изменений одиночного цикла возбуждения в участке альтерации по мере развития парабиоза:

A — равноценные ответы на два последующих раздражения; *Б* — второе раздражение попадает в фазу относительной рефрактерности от первого (уравнивательная фаза); *В* — второе раздражение попадает в фазу экзальтации от первого (парадоксальная фаза); *Г* — второе раздражение попадает в фазу абсолютной рефрактерности от первого (тормозная фаза парабиоза). Стрелки — одиночные раздражения

Как видно из рис. 1.7, по мере развития парабиотического состояния волна потенциала действия начинает растягиваться во времени за счет удлинения следовых явлений. При этом также увеличивается продолжительность абсолютной рефрактерной фазы. Если повторное раздражение попадает в период относительной рефрактерности, проявляется 1-я стадия парабиоза. По мере «растягивания» потенциала действия повторные импульсы попадают в фазу повышенной возбудимости от предшествующих раздражений. В этом случае наблюдается 2-я стадия парабиоза. Наконец, если повторные раздражения попадают в растянутую абсолютную рефрактерную фазу,

наблюдается 3-я стадия парабриоза. Таким образом, *парабриоз представляет «застойную» волну возбуждения*. Эти «застойные» волны возбуждения не пропускают через место альтерации другие волны возбуждения. При этом в участке парабриоза замедлен ресинтез ацетилхолина, а также снижается уровень АТФ. Внешне при этом наблюдается торможение ответной реакции возбудимой ткани.

Н. Е. Введенский считал, что возбуждение и торможение по своей природе едины.

1.3. ВОЗБУЖДЕНИЕ

Возбуждение — процесс, развивающийся в возбудимой ткани под действием раздражителя.

Различают местный и распространяющийся процесс возбуждения. Местный процесс развивается в возбудимой ткани при действии подпороговых раздражителей. При достаточной силе раздражения процесс местного возбуждения переходит во взрывной процесс — распространяющийся процесс возбуждения.

Возбуждение возбудимых тканей характеризуется:

- изменением ионной проницаемости их мембран;
- электрическими процессами;
- работой метаболических насосов;
- изменением температуры возбужденного участка;
- изменением обмена веществ;
- изменением возбудимости.

Процесс возбуждения наиболее удовлетворительно объясняет мембранно-ионная теория (А. Ходжкин, Э. Хаксли, Б. Катц). Согласно этой теории, все клетки организма окружены полупроницаемыми мембранами, обладающими специфической избирательной ионной проницаемостью.

Морфофункциональная организация ионселективных каналов мембраны. Установлено, что полупроницаемость мембран определяет наличие в них электрически потенциалзависимых (для ионов Na^+ , K^+ , Ca^{2+} и Cl^-) и потенциалнезависимых химически управляемых (например, для ионов K^+) каналов и ионных насосов.

Ионные каналы состоят из поры, воротного механизма, сенсора (индикатора) и селективного фильтра (рис. 1.8). Их состояние определяет напряжение ионов в самой мембране.

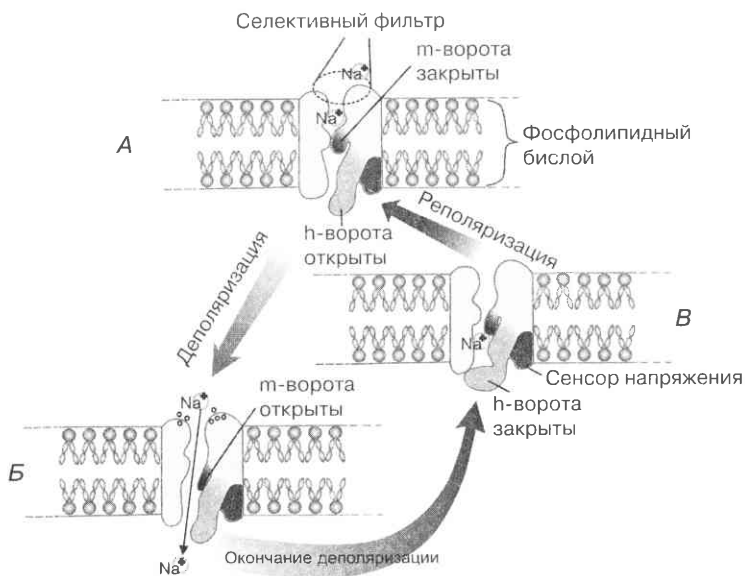


Рис. 1.8. Структура и механизм работы ионселективных каналов: А — статическая поляризация, канал закрыт; Б — деполаризация, канал активирован; В — деполаризация, канал инактивирован

Пора — молекулярное динамическое образование, которое может находиться в открытом и закрытом состоянии. Поры образованы транспортными ферментами — белками с высокой каталитической активностью. Эти белки способны переносить ионы через мембраны со скоростью, в 200 раз превышающей скорость простой диффузии.

Воротный механизм — представлен двумя типами белковых молекул, расположенных на внешней (m-ворота) и на внутренней (h-ворота) сторонах мембраны. Благодаря свойству конформации — изменению пространственной конфигурации молекул без изменения их химической структуры — воротный механизм в тысячные доли секунды открывает/активирует (m-ворота) и закрывает (h-ворота) ионные каналы. Тем самым регулируется скорость продвижения ионов через мембранные каналы и обеспечивается квантовый характер поступления ионов в цитоплазму.

Сенсор напряжения ионов в мембране представлен белковой молекулой в самой мембране, способной реагировать на величину тока, протекающего в мембране.

Селективный фильтр располагается в наружной части ионных каналов. Он образован кольцом из отрицательно заряженных атомов кислорода. Эти заряды не пропускают анионы и притягивают катионы. Они определяют однонаправленное движение ионов через каналы и их избирательную проницаемость.

Одиночный цикл возбуждения

Процесс возбуждения — дискретный и распространяющийся. При действии раздражителя процесс возбуждения включает процессы деполяризации, реполяризации и гиперполяризации мембран и осуществляется импульсами, каждый из которых составляет одиночный цикл возбуждения. Одиночные циклы возбуждения являются информационными единицами. Из них складывается определенный рисунок, сообщение (паттерн) динамически распространяющегося по возбудимым тканям процесса возбуждения.

Электрическая характеристика одиночного цикла возбуждения. Одиночный цикл возбуждения в электрическом выражении состоит из следующих фаз (рис. 1.9): а) скрытый период; б) предспайк — местный, нераспространяющийся потенциал; в) спайк — распространяющийся потенциал (ток действия); г) отрицательный следовой потенциал; д) положительный следовой потенциал.

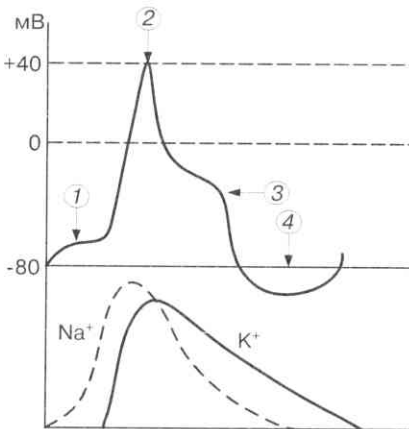


Рис. 1.9. Ионные токи Na^+ , K^+ в соответствии с одиночным циклом возбуждения:

1 — местный потенциал (предспайк);
2 — спайк; 3 — отрицательный следовой потенциал;
4 — положительный следовой потенциал

Весь процесс одиночного цикла возбуждения составляет несколько миллисекунд (например, у нерва — от 1 до 10 мс). Ионная проницаемость мембраны определяет ее различные состояния: статическую поляризацию, деполяризацию, реполяризацию и гиперполяризацию.

Статическая поляризация — исходное состояние мембраны, предшествующее процессу возбуждения, состояние покоя. В состоянии покоя между наружной и внутренней поверхностью клеточных

мембран существует разность потенциалов — мембранный потенциал, или потенциал покоя (калиевый потенциал).

Потенциал покоя, или мембранный потенциал, можно измерить, если один из отводящих электродов поместить на поверхности мембраны, а другой — ввести внутрь клетки. Разница напряжения между наружной и внутренней поверхностью мембраны — потенциал покоя — составляет 50–60 мВ.

Потенциал покоя определяется неравномерным распределением ионов между наружной и внутренней поверхностью мембраны.

Согласно мембранно-ионной теории, мембранный потенциал обусловлен неодинаковой проницаемостью мембраны возбудимых клеток для ионов Na^+ , K^+ и Cl^- .

Цитоплазма нервных и мышечных клеток содержит в 30–50 раз больше ионов K^+ , в 8–15 раз меньше ионов Na^+ и в 10–50 раз меньше ионов Cl^- по сравнению с внеклеточной жидкостью.

Неравномерное распределение ионов на мембранах в состоянии покоя определяется:

- наличием трансмембранных градиентов концентраций ионов Na^+ , K^+ и Cl^- ;
- высокой избирательной проницаемостью мембраны для ионов K^+ благодаря тому, что в состоянии покоя постоянно открыты калиевые каналы;
- практически полной непроницаемостью мембраны для ионов Na^+ , для которых ионные каналы полностью закрыты (закрыты m-ворота);
- работой Na^+, K^+ -АТФазных насосов, активно поддерживающих постоянные ионные градиенты концентрации, «выкачиванием» ионов Na^+ наружу мембраны и обратным поступлением ионов K^+ в цитоплазму (рис. 1.10). Ионный насос перемещает ионы против их концентрационного градиента и работает с затратой энергии АТФ.

Благодаря отмеченным механизмам состояние статической поляризации мембраны характеризуется избытком ионов Na^+ на поверхности мембраны и ионов K^+ внутри клетки (рис. 1.11).

При этом ионы Cl^- играют уравнивающую роль, роль своеобразного «балансера». Как только изменяется натриево-калиевое равновесие, ионы Cl^- активно перемещаются через мембрану, исправляя нарушенный градиент ионов Na^+ и K^+ между наружной

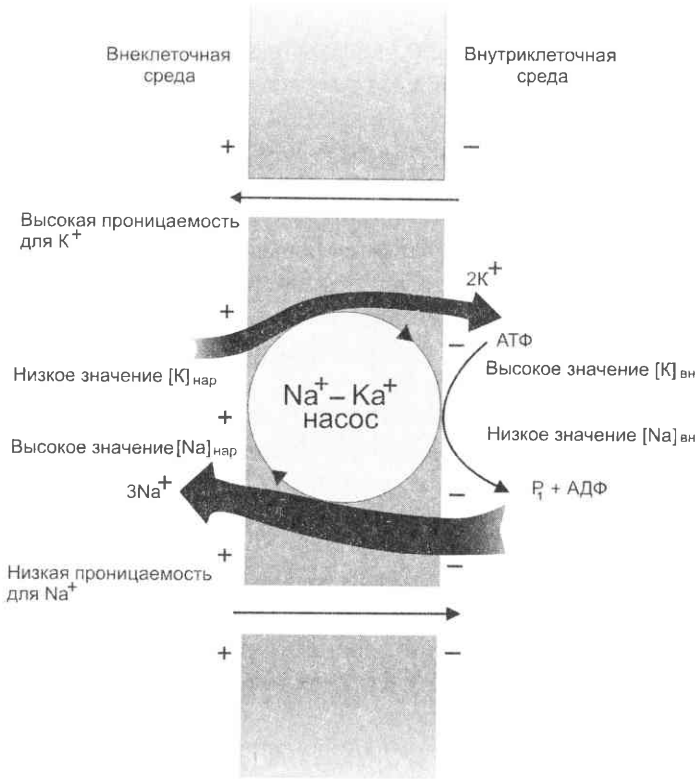


Рис. 1.10. Схема натрий-калиевого насоса

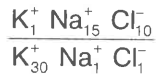


Рис. 1.11. Распределение ионов между внутренней и наружной стороной мембраны возбудимой клетки

и внутренней поверхностью мембраны, активно поддерживаемый Na^+, K^+ -АТФазным насосом.

Таким образом, состояние статической поляризации мембраны — активный физико-химический процесс, работающий против пассивного распределения ионов между полупроницаемыми мембранами по градиенту их концентрации.

В результате неравномерного распределения ионов между наружной и внутренней поверхностью мембраны ее наружная поверхность заряжена положительно по отношению к внутренней.

Деполаризация развивается в возбудимых тканях под действием раздражителей.

Раздражитель при действии на мембрану нарушает ее проницаемость, в результате чего изменяется присущее состоянию покоя ионное равновесие. Под действием раздражителя открываются т-ворота быстрых натриевых каналов (см. рис. 1.8, Б), вследствие чего ионы Na^+ лавинообразно пассивно (по градиенту концентрации) поступают в клетку. В результате снижается величина положительного заряда на поверхности мембраны и увеличивается в цитоплазме. Указанные процессы лежат в основе формирования *местных (локальных) потенциалов*. Как только под продолжающимся действием раздражителя значение местного потенциала достигает критической точки и падает до нуля, происходит перезарядка мембраны и инверсия ее заряда (овершут). Поверхность мембраны становится электроотрицательной по отношению к цитоплазме. Происходит взрывной процесс — возникает потенциал действия — спайк.

Одновременно через открытые калиевые каналы начинают выходить ионы K^+ , возвращая мембранный потенциал к исходному уровню (см. рис. 1.9).

Спайк, или потенциал действия, — типичный триггерный механизм. Его происхождение определяется внутренней молекулярной организацией мембраны. В то же время электрический потенциал действия — причина деполаризации соседних пунктов мембраны, т.е. распространения возбуждений по возбудимым тканям.

Напряжение потенциала действия — около 120 мВ.

Факт внезапности (триггерный механизм) исключительно важен для последующего распространения процесса возбуждения по возбудимой ткани. Потенциал действия часто обозначают как *распространяющееся возбуждение*.

Деполаризация может быть *вызванной* действием на мембрану внешнего стимула и *спонтанной* у некоторых видов клеток-пейсмейкеров, которые способны самовозбуждаться.

При достижении критического значения тока (120 мВ) сенсор захлопывает h-ворота натриевых каналов, прекращая тем самым дальнейшее поступление ионов Na^+ в цитоплазму.

Ионные перемещения в мембране в процессе возбуждения впервые зарегистрированы на гигантском аксоне кальмара, из которого была выдавлена внутренняя эндоплазма.

Реполяризация — восстановление исходной статической поляризации мембраны. Процесс реполяризации мембраны характеризуется:

- активацией Na^+, K^+ -АТФазного насоса и активным транспортом ионов Na^+ из клетки в межклеточную жидкость;
- пассивным транспортом ионов K^+ в клетку по градиенту концентрации.

Реполяризация приводит к открыванию h-ворот и закрыванию m-ворот (см. рис. 1.8, B).

Электрографическим проявлением реполяризации является нисходящая часть спайка и отрицательный следовой потенциал.

Гиперполяризация — увеличение уровня мембранного потенциала по сравнению с состоянием статической поляризации.

Гиперполяризация кратковременно наблюдается в процессе реполяризации вслед за восстановлением исходного мембранного потенциала. Гиперполяризация обусловлена повышением проницаемости калиевых каналов и каналов для ионов Cl^- . В связи с этим поверхность мембраны приобретает избыточный, по сравнению с состоянием покоя, положительный заряд. Электрографическим проявлением гиперполяризации является следовой положительный потенциал.

Метаболические процессы при возбуждении. Под действием ионных перемещений из прекурсорной, связанной с белком формы, в клетке образуется активный ацетилхолин, который также способствует процессу возбуждения. Процесс возбуждения обеспечивается энергией АТФ и креатинфосфата (рис. 1.12).

Потенциал действия регулирует выделение медиаторов в синапсах, внутриклеточную концентрацию кальция и сокращение мышечной ткани, выделение гормонов железами внутренней секреции и др.

Поглощение кислорода при возбуждении увеличивается по сравнению с состоянием покоя в среднем на 24%. Значительно возрастает теплопродукция: активируются ферменты клетки, участвующие в процессах аэробного и анаэробного обмена и окислительного фосфорилирования. В процессе возбуждения в результате

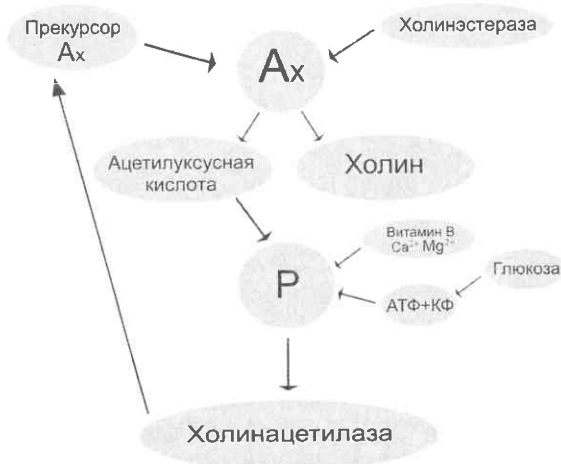


Рис. 1.12. Схема метаболических процессов, сопровождающих процесс возбуждения в возбудимых тканях. Ацетилхолин (Ах) под влиянием холинэстеразы расщепляется на ацетилуксусную кислоту и холин. Под влиянием АТФ, креатинфосфата, витамина В, ионов Ca^{2+} и Mg^{2+} образуется фермент холинацетилаза, которая восстанавливает прекурсор Ах

перекисного окисления липидов мембраны образуются свободные радикалы.

Особенности местного и распространяющегося возбуждения.

Местное возбуждение:

- возникает при действии подпороговых стимулов;
- возникает локально — только в зоне действия стимула;
- быстро «затухает» во времени;
- при повторных воздействиях способно к суммации и может перейти в распространяющееся возбуждение;
- характеризуется некоторым повышением возбудимости;
- электрографически характеризуется местным потенциалом (предспайком);
- не подчиняется закону «все или ничего».

Распространяющееся возбуждение:

- возникает при действии пороговых и надпороговых стимулов или в результате суммации до критического уровня местных возбуждений;

- распространяется на значительные расстояния от места возникновения;
- не «затухает» во времени — бездекрементное распространение;
- не способно к суммации;
- сопровождается циклическими изменениями возбудимости с наличием абсолютной рефрактерной фазы;
- электрографически характеризуется потенциалом действия (спайком);
- подчиняется закону «Все или ничего».

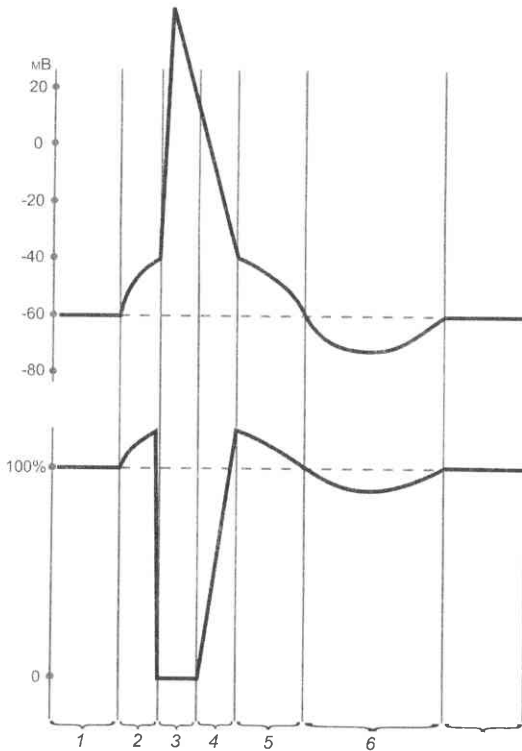


Рис. 1.13. Изменение возбудимости в различные фазы потенциала действия:

1 — исходное состояние; 2 — начальное повышение возбудимости; 3 — абсолютная рефрактерная фаза; 4 — относительная рефрактерная фаза; 5 — фаза экзальтации; 6 — вторичное снижение возбудимости

Изменение возбудимости в динамике одиночного цикла возбуждения. В динамике развертывания одиночного цикла возбуждения происходят изменения возбудимости ткани. Это определяется путем нанесения на ткань вслед за первым (кондиционирующим) стимулом через различные интервалы времени второго (тестирующего) стимула. Установлено (рис. 1.13), что местному потенциалу соответствует некоторое повышение возбудимости. Спайковому потенциалу соответствует абсолютная рефрактерная фаза. С началом быстрой реполяризации наблюдается относительная рефрактерность. Отрицательный следовой потенциал характеризуется повышением возбудимости.

Завершается одиночный цикл возбуждения повторным снижением возбудимости — периодом субнормальной возбудимости, совпадающим с положительным следовым потенциалом и развитием гиперполяризации мембраны.

Продолжительность абсолютной рефрактерной фазы определяет функциональную лабильность соответствующей ткани и препятствует суммации последующих возбуждений. В среднем для исчерченного скелетного мышечного волокна период абсолютной рефрактерности равен 2,5–4,0 мс, для толстых нервных волокон — 0,4 мс.

1.4. ТОРМОЖЕНИЕ

Торможение — активный биологический процесс, который препятствует и предотвращает развитие возбуждения либо сменяет, прекращает уже развившийся процесс возбуждения.

Процесс торможения — активный процесс, связанный с большими энергозатратами.

Тормозные влияния нервной системы на деятельность сердца были впервые открыты в 1847 г. братьями Вебер при раздражении блуждающих нервов (см. разд. 5.1.6).

Существует две точки зрения на происхождение торможения:

- торможение как самостоятельный биологический процесс;
- торможение как результат взаимодействия двух возбуждений.

Последняя точка зрения берет свое начало от И. М. Сеченова.

Электрофизиологические проявления торможения. Современные электрофизиологические исследования показывают, что в

основе процесса торможения лежит гиперполяризация мембраны возбудимой ткани. При этом повышается проницаемость калиевых каналов и каналов для ионов Cl^- . В результате регистрируемый на мембране потенциал приобретает обратную (по направленности) спайковому процессу форму (рис. 1.14). В синаптической области тормозные влияния соответствующих медиаторов проявляются на постсинаптической мембране в форме *тормозных постсинаптических потенциалов* (ТПСП).



Рис. 1.14. Тормозной постсинаптический ответ нейрона на пессимальное раздражение (обозначено стрелкой)

Классификация торможения. По локализации различают торможение:

- периферическое;
- центральное.

Примером периферического торможения является тормозное действие блуждающего нерва на сердце, адреналина — на моторную деятельность кишечника и др.

Центральное торможение открыто И. М. Сеченовым (1862). Оно получило название сеченовского торможения. Центральное торможение может быть спинальным, ретикулярным, корковым (см. разд. 3.4.2).

Природа торможения. Вопрос о природе торможения до сих пор окончательно не решен.

Н. Е. Введенский связывал процесс торможения с состоянием пессимума и даже парабиоза тканей (пессимальное торможение). При парабиозе, по существу, происходит процесс взаимодействия двух возбуждений. Одно из них исходное, статическое, «застойное», а другое — кондиционирующее, тестирующее, которое не проходит через парабиотический участок.

Как указывалось выше, гиперполяризация развивается после возбуждения как *следовое торможение*.

В основе процесса торможения лежат:

- устойчивая деполяризация;
- гиперполяризация;
- инертная поляризация (трудно возбуждаемая ткань) и абсолютная рефрактерность.

Возможно, природа всех этих состояний едина.

Тормозные химические факторы. В нервных окончаниях выделяются специальные биологически активные вещества (медиаторы и модуляторы), некоторые из них — например, γ -аминомасляная кислота (ГАМК), глицин и др. — способны вызывать гиперполяризацию мембран нервных клеток и торможение их активности.

1.5. СОКРАЩЕНИЕ

Сокращение возникло в эволюции живых существ как необходимая функция, прежде всего — перемещения внутренних органелл и самих субъектов в пространстве, включая движения органов чувств. Сократительные функции направлены на удовлетворение ведущих потребностей живых существ. Среди разнообразных форм сокращений ведущая роль принадлежит мышечным сокращениям.

Мышечное сокращение

Мышцы подразделяются на скелетные и гладкие.

Скелетные мышцы. Главной особенностью скелетных мышц является то, что они в живых организмах подчиняются произвольному контролю.

Миофибриллы, составляющие скелетные мышцы, подразделяются на саркомеры, включающие темные в обычном свете *анизотропные диски* (А-диски) с сильным двойным лучепреломлением и *изотропные диски* (I-диски), имеющие слабое двойное лучепреломление, что создает картину поперечной исчерченности мышечного волокна (рис. 1.15).

Сокращения скелетных мышц подразделяются на фазные и тонические.

Быстрая (фазная) активность скелетных мышц определяется белыми мышечными волокнами, которые отличаются значительным содержанием миофибрилл, гликогена и гликолитических ферментов. Гликоген обеспечивает энергетические потребности мышцы.

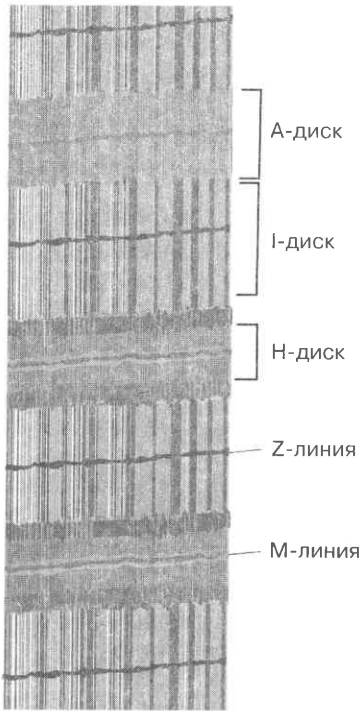


Рис. 1.15. Электронно-микроскопическое строение скелетной мышцы

изменяется лишь ее длина, как в случае передвижения груза. При изометрическом сокращении изменяется напряжение мышцы при неизменной ее длине (например, при удержании груза в одном положении). При ауксотоническом режиме изменяются напряжение и длина мышц, что наблюдается при различных видах деятельности.

Общебиологические свойства мышц:

- Обеспечение перемещения тела и его отдельных частей в пространстве для удовлетворения ведущих потребностей организма.
- Антигравитационные тонические функции, поддержание позы.
- Участие в терморегуляции (мышечная дрожь).

Содержание белка миоглобина в белых мышечных волокнах незначительно.

Тонические сокращения определяются красными мышечными волокнами. В них содержится большое количество миоглобина и цитоплазматических органелл, особенно митохондрий.

Красные мышечные волокна способны к длительному напряжению и к более длительной динамической работе. Белые волокна, миофибриллы которых толще и сильнее, быстро сокращаются, но и легко утомляются. Большинство мышц — смешанные, они в разных пропорциях содержат белые и красные волокна.

Разновидность мышечного сокращения. Различают изотонический, изометрический и ауксотонический режимы мышечного сокращения. При изотоническом сокращении напряжение мышцы при ее возбуждении не изменяется,

- Участие в регуляции внутренней среды (перемещение пищевых веществ, крови, лимфы и мочи, депонирование углеводов и жировых веществ и др.).
- Антистрессорные влияния.
- Тоническая «подпитка» функций мозга.
- Биоэлектрическая активность (общий смысл ее пока еще не совсем ясен).

Физиологические свойства скелетных мышц:

- Возбудимость.
- Проводимость.
- Сократимость.
- Эластичность.

Возбудимость мышц. В ответ на действие адекватных раздражителей в мышцах формируется распространяющийся процесс возбуждения. Возбуждение мышц осуществляется прямым способом, когда раздражитель действует непосредственно на мышцу, и непрямым способом — через первичное раздражение иннервирующей мышцу нерва. Мерой возбудимости мышцы является порог раздражения, хронаксия, аккомодация, функциональная лабильность (см. разд. 1.2).

При действии на мышечное волокно слабых, подпороговых раздражений в нем возникает местный процесс возбуждения. Только при увеличении силы раздражения и достижении критической точки возникает распространяющийся по мышце процесс возбуждения. Таким образом, скелетные мышцы, как и другие возбудимые ткани, возбуждаются по триггерному механизму.

Важным физиологическим свойством скелетной мышцы является изменение ее возбудимости в процессе возбуждения (см. ниже).

Проводимость — проведение возбуждения по мышечному волокну.

Сократимость — способность мышцы сокращаться в ответ на возбуждение.

При градуальном увеличении силы раздражения целая мышца постепенно увеличивает до определенной величины амплитуду сокращений за счет того, что различные составляющие ее волокна имеют различную возбудимость.

Одиночное мышечное волокно подчиняется закону «все или ничего», т.е. уже на пороговое воздействие мышца дает максимальное по амплитуде сокращение.

Если учесть, что на подпороговые раздражители в мышце возникает местный процесс возбуждения, то этот закон приобретает форму «все или кое-что».

При достаточной силе и частоте раздражения мышца снижает амплитуду сокращения. В ней развивается состояние пессимума.

Эластичность — способность мышцы после растяжения восстанавливать исходную длину.

Одиночное мышечное сокращение. В ответ на одиночное раздражение скелетная мышца отвечает одиночным сокращением (рис. 1.16).

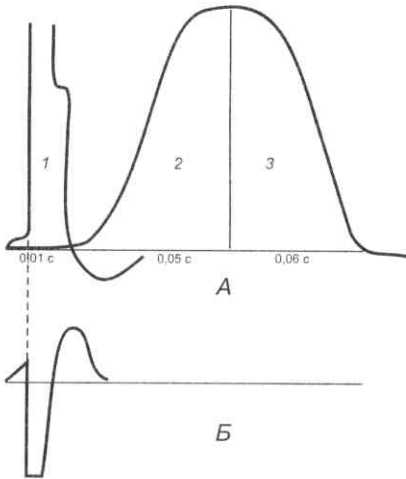


Рис. 1.16. Одиночное мышечное сокращение (механическая запись):

А — сокращению предшествует потенциал действия (1 — латентный период; 2 — фаза сокращения; 3 — фаза расслабления); Б — изменения возбудимости мышцы

Одиночное мышечное сокращение включает латентный период, фазу сокращения и расслабления.

Изменения возбудимости скелетной мышцы в процессе одиночного цикла сокращения. В процессе одиночного цикла сокращения динамически изменяется возбудимость мышцы. В латентный период, когда в мышце возникает потенциал действия, наблюдаются описанные выше фазы изменения возбудимости: абсолютная рефрактерная фаза, относительная рефрактерность и экзальтационная фаза (см. рис. 1.16, Б).

Суммация мышечных сокращений. Мышечное волокно обладает способностью к суммации (суперпозиции) сокращений. Если на мышцу подаются два раздражающих импульса, причем второй импульс попадает в фазу повышенной возбудимости от предыдущего раздражения, амплитуда второго мышечного сокращения значительно возрастает за счет суммации.

Реакция мышцы на ритмическое раздражение. При ритмическом раздражении, если повторные раздражения осуществляются в фазу расслабления от предыдущих раздражений, происходит сложение (суммация) сокращений и возникает *зубчатый тетанус*. Если повторное раздражение попадает в фазу сокращения от предыдущего раздражения, возникает *гладкий тетанус*. При еще большей частоте раздражений, если последующее раздражение попадает в фазу латентного периода, особенно рефрактерную фазу возбудимости предшествующего раздражения, мышца перестает отвечать на повторные раздражения. Возникает *пессимум раздражения* (рис. 1.17).

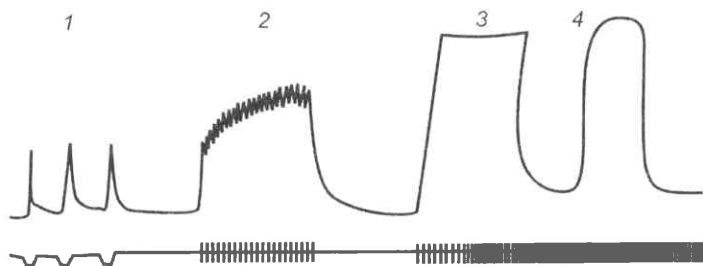


Рис. 1.17. Суммация одиночных сокращений поперечно-полосатой мышцы в зависимости от начала 2-го раздражения и образование тетануса:

1 — ответ на одиночные раздражения; 2 — зубчатый тетанус; 3 — гладкий тетанус; 4 — пессимум сокращения мышцы при еще большем увеличении частоты раздражения

Заметим, что амплитуда гладкого тетануса больше зубчатого и одиночного сокращения, так как при этом последующее раздражение попадает в фазу экзальтации от предшествующих раздражений.

Теории тетануса:

- Механическая теория суперпозиции сокращений (Г. Гельмгольц). При этом каждое последующее сокращение формируется как бы с исходного уровня.

- Теория изменения состояния мышцы при воздействиях (Н. Е. Введенский), согласно которой предыдущее состояние мышцы определяет ее ответ на последующее раздражение.

Следует иметь в виду, что тетанус определяет только плавность движений, удержание предмета в руке. Но это дорогой в энергетическом плане процесс. При этом быстро развивается утомление.

Нейромоторные единицы. Установлено, что каждое отдельное нервное волокно иннервирует несколько (от 10 до 3 тыс.) мышечных волокон. При этом каждое отдельное мышечное волокно может иннервироваться от нескольких различных нервных волокон. Чем меньшее количество мышечных волокон иннервируется одним нервным волокном, тем точнее движение.

В различных мышцах количество мышечных волокон в нейромоторной единице различно. В наружных мышцах глазного яблока, например, их 3–6, в пальцах руки — 10–25, а в икроножной мышце нижних конечностей — до 7 тыс.

Внутри нейромоторных единиц за счет блокады отдельных нейромышечных синапсов происходит асинхронное чередующееся сокращение мышечных волокон. Только при крайних мышечных усилиях мышечные волокна начинают функционировать синхронно вместе с соответствующими нервными центрами.

Тоническая активность скелетных мышц. Специальные структуры мозга, в частности экстрапирамидная система (см. разд. 3.14 и 7.2), обеспечивают тоническую активность скелетных мышц, позу тела и грубые движения. Моторные единицы экстрапирамидной системы охватывают до 2–3 тыс. мышечных волокон.

Мышечная деятельность — результат взаимодействия тетанических, асинхронных и тонических сокращений мышечных волокон. При мышечной тренировке создаются определенные соотношения различных комбинаций разнообразных сокращений мышечных волокон, обеспечивающих достижение необходимых для организма полезных приспособительных результатов. Отсюда понятна беспредельность спортивных рекордов.

Оптимальная частота в работе мышц. И. М. Сеченов считал, что оптимальная частота мышечной деятельности, определяющая оптимальную работоспособность человека, составляет:

$$\frac{\text{Сокращение}}{\text{Расслабление}} = \frac{1}{3}$$

Оптимальное сокращение мышц может быть достигнуто при применении электростимуляторов с обратной связью от показателя биоэлектрической активности мышц. В этом случае, как только мышца утомляется, стимулятор прекращает воздействие. Такие стимуляторы широко применяются в спортивной практике и при лечении двигательных параличей.

Мышечное утомление. При длительном действии на мышцу частых раздражений, даже в пределах оптимума раздражений, наблюдается постепенное удлинение всех фаз мышечных сокращений. Мышца сначала переходит в состояние зубчатого тетануса, а затем — в состояние утомления. При этом, несмотря на отсутствие сокращений, в мышце все еще регистрируются биопотенциалы (рис. 1.18).

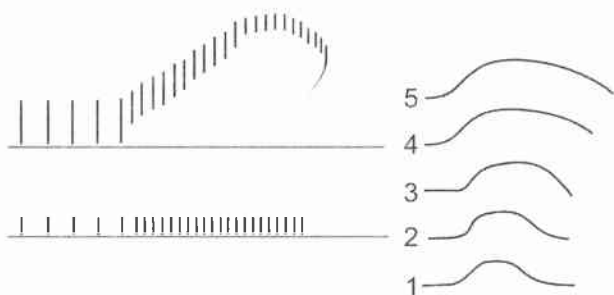


Рис. 1.18. Динамика утомления поперечно-полосатой мышцы при ее длительном ритмическом раздражении (1–5 — изменение формы одиночного мышечного сокращения по мере утомления мышцы)

Теории мышечного утомления: теория накопления продуктов обмена, в частности молочной и фосфатной кислот (Э. Пфлюгер); теория истощения депо кальция; теория истощения энергетических запасов, в частности гликогена и АТФ (М. Шифф).

В целом организме утомляются сначала нервные центры, затем синапсы и только после этого мышечные волокна.

Гладкие мышцы. Образуют стенки желудка, кишечника, мочеточников, бронхов, кровеносных сосудов и других внутренних органов. *Мультиунитарные гладкие мышцы* в ресничной мышце глаза, мигательной перепонке, в кровеносных сосудах, в волосяных клетках и т.п. функционируют изолированно, независимо друг от друга.

Эти мышцы иннервируются, как правило, отдельными нервными окончаниями.

У *унитарных гладких мышц* мембраны отдельных волокон сливаются посредством электрических контактов (нексусов), которые имеют низкое электрическое сопротивление. За счет этого электрические потенциалы распространяются с одного мышечного волокна на другое. В результате унитарные гладкие мышцы представляют собой функциональный синцитий. Такие мышцы составляют пищеварительный тракт, матку и мочеточники.

По сравнению со скелетными мышцами гладкие мышцы обладают рядом особенностей:

- обладают более низкой возбудимостью;
- одиночный цикл сокращения у них растянут до 1 мин за счет удлинения всех фаз: латентного периода, сокращения и расслабления;
- обладают меньшей функциональной лабильностью и большей хронаксией; способны давать тетанус при редкой частоте раздражений; при увеличении частоты раздражений легко впадают в состояние пессимума;
- обладают медленным развитием утомления;
- характеризуются длительными тоническими сокращениями и относительно медленными спонтанными ритмическими движениями;
- обладают пластическим тонусом: под влиянием нагрузки изменяют длину, теряют напряжение и длительно без больших затрат энергии сохраняют это состояние; после прекращения нагрузки не сразу возвращаются к исходной длине (пример: растянутый пищевой желудок или растянутый мочой мочевой пузырь);
- обладают запирательными свойствами (особенно мышцы сфинктеров), длительно удерживаются в сокращенном состоянии без больших энергетических затрат;
- в отличие от скелетных мышц, которые в ответ на действие постоянного тока дают единичной ответ и затем переходят в состояние аккомодации, гладкие мышцы при действии постоянного тока проявляют ритмические сокращения (так называемые *итеративные системы*);
- некоторые гладкие мышцы (например, кишечника) способны к автоматии, т.е. спонтанным сокращениям без видимой внешней причины;

- высокочувствительны к химическим веществам, в частности медиаторам, олигопептидам и гормонам (например, ацетилхолин вызывает сокращение гладких мышц кишечника в концентрации 1×10^{-18});
- обладают способностью к псевдотетаническим сокращениям: в ответ на одиночное раздражение проявляют тетанический ответ, так как отвечают на каждую порцию выделяющегося при этом ацетилхолина.

Механизм мышечного сокращения. Процесс сокращения мышцы связан с изменением длины саркомеров. Изменение длины саркомеров обусловлено взаимным перекрытием актиновых и миозиновых филаментов.

Строение саркомеров. Каждый саркомер ограничен с боков Z-дисками. Основными компонентами саркомеров являются белковые молекулы актина и миозина. Каждая нить актина образована двумя перекрещивающимися цепями мономеров. В углублениях между цепочками мономеров актина располагаются нити белка тропомиозина. На регулярных интервалах этих нитей (примерно через 40 нм) располагаются молекулы белка тропонина. Тропоминовые молекулы состоят из тропомиозинсвязывающих (TnT), кальцийсвязывающих (TnC) и тормозных (TnI) субъединиц.

Нити актина состоят из множества собранных в пучки молекул, каждая из которых имеет стержневой компонент и отходящие от них шейку и головки (рис. 1.19).

В настоящее время наиболее распространенной теорией, объясняющей процесс сокращения мышцы, является теория скольжения нитей.

Теория скольжения нитей. При поступлении нервных импульсов к мышце происходит деполяризация мембраны концевой пластинки нервного окончания. Потенциал действия по плазматической мембране миофибриллы быстро распространяется по продольным и поперечным T-трубочкам. Благодаря этому сигнал передается эндоплазматической сети. В результате из концевых и латеральных цистерн саркоплазматической сети освобождаются ионы Ca^{2+} . Ионы Ca^{2+} связываются с субъединицами тропонина — тропонином С.

Процесс, при котором деполяризация мышечных волокон вызывает их сокращение, получил название *сопряжения возбуждения и сокращения*.

В исходном состоянии взаимодействие между актином и миозином тормозится субъединицей тропонина I. В результате связы-

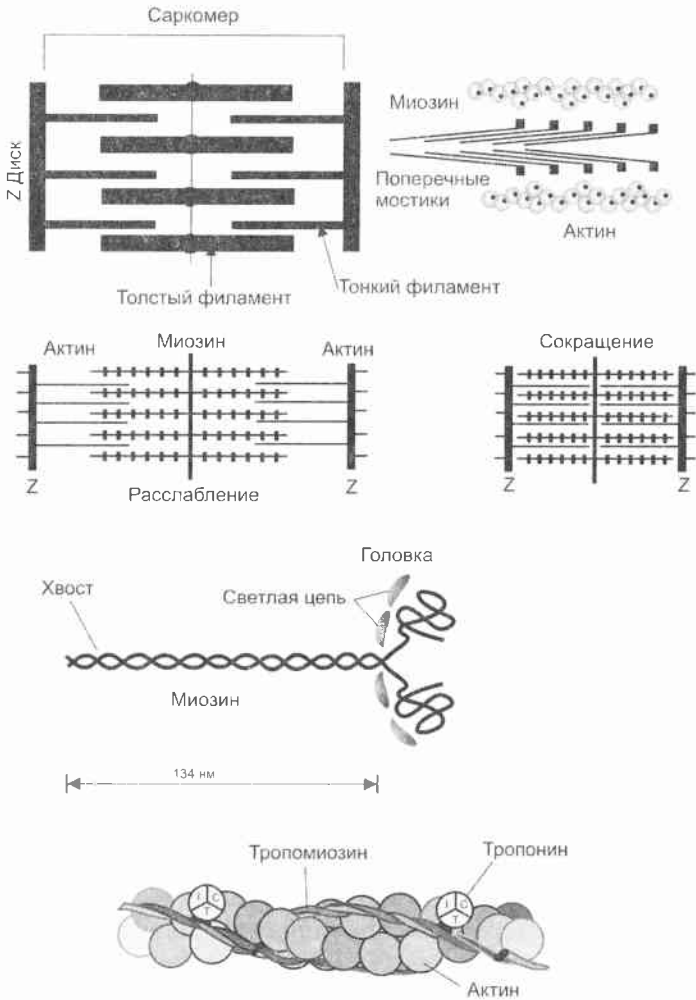


Рис. 1.19. Молекулярное строение саркомера

вания ионов Ca^{2+} с субъединицей тропонина С тормозящее влияние тропонина I на актин ослабевает, что позволяет тропомиозину смещаться латерально (рис. 1.20). Это освобождает связывающие места для прикрепления миозиновой головки. Головка миозиновой молекулы, прикрепляясь к связывающей зоне молекулы актина, поворачивается под углом в 90° , вызывая тем самым скольжение

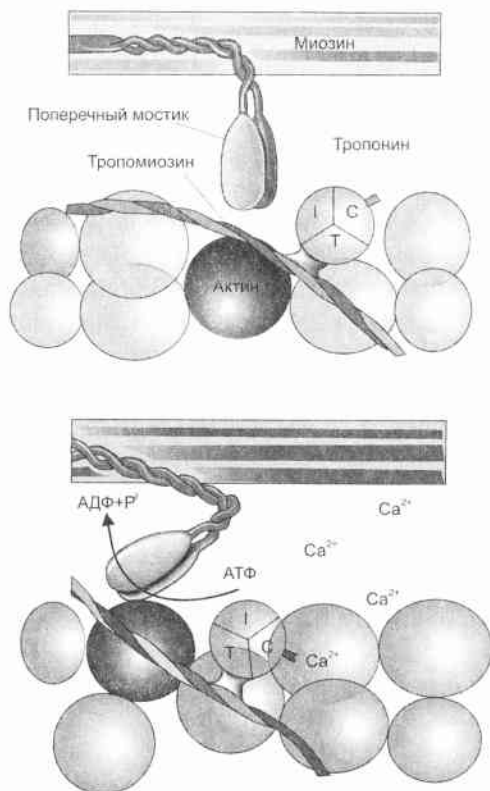


Рис. 1.20. Механизм мышечного сокращения

нити актина. Затем происходит отсоединение головки миозина и последующее ее прикрепление к следующему месту связывания. В головках миозина содержится фермент аденозинтрифосфатаза (АТФаза), который при контакте головки миозина с актиновой молекулой осуществляет гидролиз фосфатных связей АТФ. Каждая толстая нить миозина имеет около 500 головок, и каждая за время быстрого сокращения мышцы осуществляет около пяти раз циклы взаимодействия с актином.

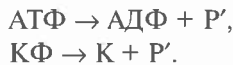
Вскоре после освобождения ионов Ca^{2+} саркоплазматическая сеть начинает реаккумулировать их в продольные каналы. Отсюда они диффундируют в терминальные цистерны, где хранятся до следующих процессов возбуждения. В то же время ионы Ca^{2+} ,

находящиеся вне саркоплазматической сети, существенно снижают взаимодействие между миозином и актином и способствуют тем самым расслаблению мышцы. АТФ обеспечивает энергию для активного транспорта кальция в саркоплазматическую сеть.

Кровоснабжение мышц. Все мышцы пронизаны сетью кровеносных сосудов, особенно красные волокна. Капилляры скелетных мышц — короткие. Скорость передвижения крови в них незначительна. При сокращении скелетных мышц приток крови к ним замедляется, венозный отток ускоряется. В этом проявляется работа так называемого мышечного насоса. При мышечной работе дополнительно раскрываются длинные петли кровеносных капилляров.

Энергетические процессы мышечного сокращения. Процесс мышечного сокращения — активный процесс. Он тесно связан с метаболическими энергетическими процессами.

Единственным источником энергии для сокращения мышц служит АТФ. Запасы АТФ в мышце незначительны. В мышце имеется три источника образования АТФ: распад креатинфосфата (КФ), анаэробный гликолиз и окислительное фосфорилирование субстратов в митохондриях. АТФ и КФ — соединения нестойкие, они расщепляются с образованием богатой энергетическими связями молекулы фосфора:



Выявлено, что при работе мышцы содержание в ней АТФ и КФ не изменяется. Наряду с распадом этих веществ идет их синтез. Источником ресинтеза АТФ и КФ в мышцах является гликоген.

Установлено, что работающая мышца потребляет значительное количество кислорода. В атмосфере чистого азота изолированная мышца может работать, но непродолжительно.

Химический ресинтез АТФ осуществляется в работающих мышцах *анаэробным* (без участия кислорода) и *аэробным* (с участием кислорода) путем. Начальная анаэробная фаза мышечного сокращения осуществляется за счет энергии содержащихся в мышцах креатинфосфата и гликогена.

Под влиянием гликолитических ферментов в анаэробных условиях (например, при длительной работе мышц) энергия освобождается в процессе расщепления углеводов (гликогена и глюкозы) до молочной кислоты.

Анаэробные процессы не обеспечивают длительно мышечное сокращение. Необходим кислород, под влиянием которого молочная кислота расщепляется до молекул воды и углекислого газа. При этом выделяется дополнительная энергия, определяющая распад молекул гликогена. Без достаточного поступления кислорода в мышцах в результате накопления молочной кислоты наблюдается так называемая *кислородная задолженность* (кислородный долг).

Особенности энергетического обеспечения быстрых и медленных мышечных волокон. Быстрые и медленные мышечные волокна имеют разный тип энергетического обеспечения. Быстрые мышечные волокна, богатые гликогеном, работают преимущественно на энергетической основе анаэробной фазы мышечного сокращения. Они быстро утомляются. Волокна медленных мышц, богатые митохондриями и миоглобином, при работе используют в основном энергию аэробных реакций. Они хорошо кровоснабжаются и могут долго работать без утомления.

При работе большой интенсивности в мышцах окисляются в основном углеводы, а при малой интенсивной работе — свободные жирные кислоты.

Теплообразование в мышце. Мышца не является тепловой машиной. В ней химическая энергия превращается в механическую. При этом выделяется тепло. В мышце наблюдается обусловленное метаболическими процессами теплообразование покоя. Особенности химических реакций находят отражение в теплообразовании мышцей (А. Хилл). В фазу сокращения наблюдается начальное теплообразование и теплообразование, связанное с укорочением мышцы. После сокращения при расслаблении в мышце также образуется тепло, по количеству равное наблюдаемому при сокращении (конечное, отставленное теплообразование).

1.6. СЕКРЕЦИЯ

Элементарным процессом жизнедеятельности является процесс секреции.

Секреция — процесс образования в клетках и последующего выделения специфического продукта — секрета.

Различают внутреннюю и внешнюю секрецию. При *внутренней секреции* секрет выделяется во внутреннюю среду организма —

кровь, тканевую жидкость и лимфу. Клетки, участвующие во внутренней секреции, называются *эндокринными*.

При *внешней секреции* секрет выделяется на поверхность слизистой оболочки, кожи или в просвет пищеварительного тракта. Этот вид секреции получил название *экзокринной*.

Секреторные клетки выделяют самые различные по структуре и свойствам вещества: белки, гликозаминогликаны, липиды, ферменты, растворы оснований, солей, кислот и воду.

Секретируемые вещества выступают в качестве: а) собственных секретов; б) экскретов; в) рекретов.

Секреты — продукты клеточного анаболизма. Их синтез и выделение являются основной функцией секреторной клетки.

Экскреты — конечные продукты клеточного катаболизма; как правило, подлежат выделению из организма.

Рекреты — вещества, которые сначала поглощаются клеткой, а затем выделяются ею в неизменном виде.

Биоэлектрические свойства секреторных клеток. Возбуждение секреторных клеток сопровождается дискретными изменениями поляризованности их мембран — *секреторными потенциалами*. Возбуждение одних секреторных клеток связано с их деполяризацией (экзокринные клетки поджелудочной железы, клетки протоков слюнных желез). Возбуждение других секреторных клеток приводит к процессам гиперполяризации.

Базальная и апикальная мембраны секреторных клеток характеризуются разной степенью поляризации. За счет разности потенциалов этих мембран создается электрическое поле напряжением 20—30 мВ, которое удваивается при возбуждении клетки. Электрическое поле способствует перемещению зрелых гранул секрета к апикальному полюсу клетки, взаимодействию их с мембраной и выходу их из клетки путем диффузии и экзоцитоза.

Секреторный цикл излагается в курсе гистологии.

Регуляция секреции отдельных желез будет рассмотрена в соответствующих разделах.

1.7. РЕЦЕПЦИЯ

Рецепция — процесс восприятия и трансформации (преобразования) механической, термической, электромагнитной и химической

энергии в сложную последовательность мембранных и цитоплазматических процессов, порождающих нервные сигналы.

Рецепторы подразделяются на клеточные (молекулярные) и окончания нервов (сенсорные).

Клеточная рецепция. Роль клеточных рецепторов выполняют пронизывающие мембраны клеток или находящиеся на их поверхности белковые молекулы.

Белковые рецепторы мембран по принципу «ключ-замок» связывают специальные, соответствующие их молекулярной структуре вещества, называемые *лигандами*. Взаимодействие рецепторов с лигандами через активные центры связывания составляют процессы клеточного узнавания.

Рецепторы локализируются не только на поверхности, но и внутри клетки — в цитоплазме и ядре.

Белки рецепторов постоянно синтезируются в ядрышках ядер и после сложных взаимодействий с транспортной и информационной РНК поступают в цитоплазму. Дальнейшее созревание, формирование и транспорт клеточных рецепторов происходит в гранулярной эндоплазматической сети с поглощением энергии окружающих комплекс Гольджи многочисленных митохондрий.

После связывания с лигандом рецептор передает информационный сигнал на исполнительные образования клетки: открывает или закрывает ионный канал, активирует специфические ферменты или действует сам в качестве ионофора.

Рецепторы для веществ белковой и пептидной природы расположены на наружной поверхности клеточных мембран. Рецепторы стероидных гормонов и производных тирозина расположены в цитоплазме и ядре клеток.

Мембранная рецепция. При взаимодействии лиганда с мембранным рецептором активируется каскад внутриклеточных ферментативных реакций. Возбуждается мембранная аденилатциклаза. Взаимодействуя с АТФ, мембранная аденилатциклаза стимулирует образование циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). цАМФ стимулирует внутриклеточные ферментные системы — протеинкиназы, активирующие геном клеток, и способствует тем самым синтезу специфических клеточных белков.

Ядерная рецепция. Стероидные и тиреоидные гормоны, растворимые в лигандном слое клеточных мембран, свободно проходят

в цитоплазму, где они соединяются со специфическими рецепторными белками. После ряда превращений комплекс «лиганд-рецептор» проникает в ядро и реализует свое действие на генетическом уровне.

Сенсорная рецепция представлена окончаниями нервных клеток. Болевые рецепторы представлены свободными нервными окончаниями. Обонятельные — чувствительными нейронами. Вкусовые — эпителиальными клетками, связанными с помощью синапсов с афферентными нейронами. Рецепторы кожи бывают разных видов (рис. 1.21). Сложноорганизованными рецепторными органами являются органы зрения, слуха и равновесия (см. гл. 6).

Сенсорная рецепция осуществляется с помощью специальных, находящихся в окончаниях нервов рецепторных белков, взаимодействие которых с соответствующими раздражителями приводит к изменению ионной проводимости мембраны и возникновению локального **рецепторного потенциала**.

Стимуляция сенсорных рецепторов в живых организмах осуществляется такими естественными раздражителями, как свет, звук, давление, температура, кислотность среды, электромагнитные волны и т.п.

Рецепторный потенциал характеризуется тем, что под влиянием раздражителя в рецепторе сначала до критического уровня возрастает возбудимость, отражением чего служит местный процесс возбуждения. При достижении критического уровня изменения возбудимости начинается процесс генерации распространяющихся потенциалов.

Различают первично- и вторичночувствующие рецепторы.

Первичночувствующие рецепторы. В первичночувствующих рецепторах стимул действует непосредственно на воспринимающий субстрат (рецепторный белок), заложенный в самой воспринимающей биполярной рецепторной клетке. При этом в клетке в результате изменения проницаемости мембраны к ионам Na^+ или Ca^{2+} возникает *рецепторный (местный) потенциал*. Рецепторный потенциал электротонически распространяется по аксонам воспринимающих биполярных (сенсорных) клеток.

К первичночувствующим рецепторам относятся: обонятельные, тактильные, температурные рецепторы и мышечные веретена.

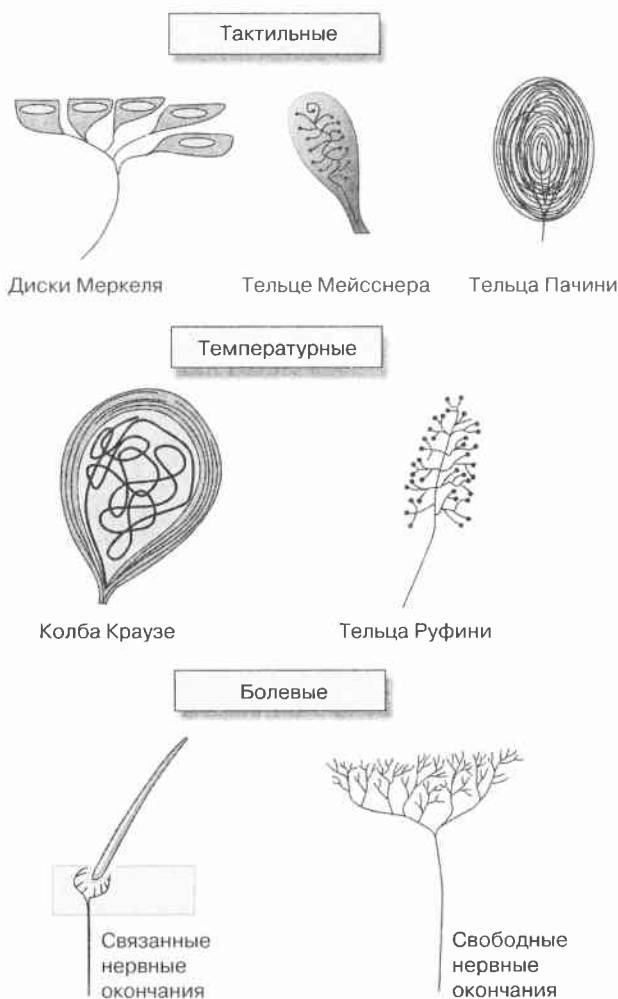


Рис. 1.21. Разновидности рецепторов кожи

На рис. 1.22 представлен первичночувствующий рецептор растяжения рака. Он состоит из крупной нервной клетки с аксоном и дендритами. Рецепторные дендриты нервной клетки контактируют с мышечным волокном. При растяжении мышечных волокон и расположенных на них дендритах происходит деполяризация мем-

браны рецепторной клетки. В клетке регистрируется рецепторный потенциал. Деполяризация исчезает с прекращением стимуляции. Длительность рецепторного потенциала соответствует длительности, а его амплитуда возрастает с увеличением интенсивности раздражающего стимула. Рецепторный потенциал в рецепторе растяжения обусловлен повышением натриевой проводимости мембраны растянутых дендритов. Рецепторный потенциал электротонически распространяется по всей рецепторной клетке.

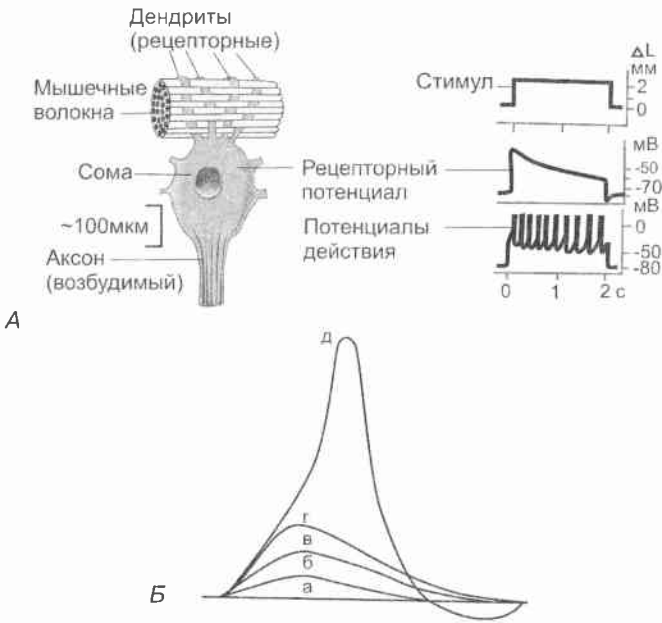


Рис. 1.22. Рецепторный потенциал и потенциалы действия в рецепторе растяжения:

А — схематическое изображение рецептора растяжения рака; стимул деполяризует дендриты, вызывая рецепторный потенциал, который регистрируется в соме; Б — ритмические потенциалы действия, которые возникают в основании аксона под влиянием рецепторного потенциала (а, б, в, г — местные потенциалы; д — распространяющийся потенциал)

В отличие от рецепторной клетки, в ответ на раздражение в аксоне первичночувствующих рецепторов возникает серия потенциалов действия. Под влиянием рецепторного потенциала в аксоне

рецепторной клетки формируется *генераторный потенциал* — импульсный процесс распространения возбуждения (рис. 1.23). Частота импульсаций аксонов зависит от амплитуды рецепторного потенциала. Трансформация рецепторного потенциала в серию потенциалов действия во многих рецепторах происходит около места, где аксон отходит от рецепторной клетки.

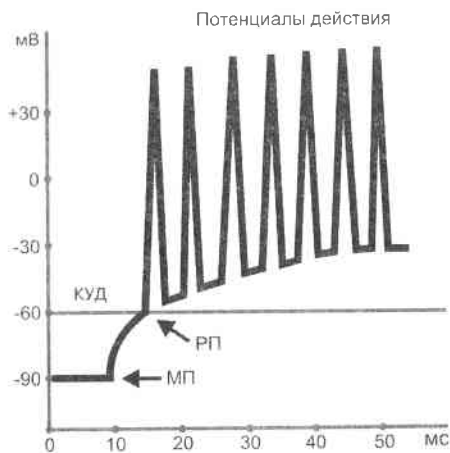


Рис. 1.23. Генераторный потенциал вторичночувствующего рецептора (по А. Гайтону, 1985):

РП — рецепторный потенциал;
МП — мембранный потенциал

Вторичночувствующие рецепторы. У этих рецепторов между действующим стимулом и воспринимающим сенсорным нейроном располагаются дополнительные рецептирующие клетки, как правило, не нервного происхождения (например: колбочки и палочки в сетчатке). Между рецептивной и сенсорной клеткой имеются синапсы. При возбуждении рецептирующих клеток в них формируются локальные рецепторные потенциалы, под влиянием которых в синапсах выделяется медиатор, возбуждающий сенсорные нейроны. В сенсорных нейронах возникает генераторный потенциал, который сначала электротонически распространяется по нервным волокнам. В электрогенных участках нервных волокон генерируются потенциалы действия.

К вторичночувствующим относятся рецепторы слуха, зрения, вкуса, вестибулярные.

Вторичночувствующие слуховые, вестибулярные клетки представлены волосковыми клетками. Аликальная поверхность волосковой клетки, находящаяся в межклеточной жидкости, имеет

пучок волосков. Смещение волосков в одну сторону деполяризует рецептивную клетку, а в другую — ее гиперполяризует. При этом изменяется ионная проводимость мембраны клетки. В покое клетка имеет небольшое количество открытых калиевых каналов. Смещение волосков мембраны приводит к усилению входящего потока ионов Na^+ .

Классификация рецепторов. В соответствии с модальностью ощущения выделяют зрительные, слуховые, осязательные, обонятельные, вкусовые, холодовые, тепловые и болевые рецепторы.

По локализации выделяют экстерорецепторы и интерорецепторы. К *экстерорецепторам* относятся фоторецепторы, слуховые, тактильные, температурные и хеморецепторы, расположенные на поверхности тела и в начальных отделах пищеварительного тракта и дыхательных путей.

К *интерорецепторам* относятся рецепторы внутренних органов, сосудов, опорно-двигательного аппарата — мышц, сухожилий, костей и суставов.

Рецепторы подразделяют на *дистантные* и *контактные*. Первые воспринимают информацию от источника, расположенного на некотором расстоянии от них (зрительные, слуховые), а вторые — при непосредственном соприкосновении с раздражителями (тактильные).

Однако такое деление не вполне правомерно, поскольку на самом деле ощущения и света, и звука возникают вследствие непосредственного воздействия электромагнитных колебаний на соответствующие рецепторные аппараты сетчатки и кортиева органа.

Структура рецепторов. Рецепторы могут быть представлены свободными нервными окончаниями; окончаниями, покрытыми особой капсулой (инкапсулированные); иметь вид палочек, колбочек, ветвей, гроздьев, щеточек, волосков и др. Некоторые рецепторы объединяются в сложноорганизованные множества — сетчатку глаза, кортиев орган внутреннего уха и др.

Специализация рецепторов. Характерным свойством рецепторов является их высокая генетически детерминированная специализация к восприятию адекватных раздражителей. В соответствии с природой адекватных раздражителей выделяются:

- тактильные рецепторы кожи;
- фоторецепторы сетчатки — нервные элементы, возбуждаемые электромагнитными волнами длиной 300–900 нм;

- слуховые, вестибулярные и гравитационные рецепторы внутреннего уха;
- рецепторы опорно-двигательного аппарата (растяжения, суставные, сухожильные, мышцы);
- барорецепторы сердца и сосудов;
- хеморецепторы каротидных телес, обоняния, вкуса, а также кровеносных сосудов и тканей, реагирующих на изменение химического состава жидких внутренних сред организма;
- терморецепторы кожи, внутренних органов и центральной нервной системы (ЦНС), реагирующие на изменения температуры окружающей среды и внутренней среды организма.

Кроме этого выделяют рецепторы вибрации, рецепторы волосяных фолликулов, ганглиев и многие другие.

Модальность. Некоторые (мономодальные) рецепторы приспособлены для восприятия лишь одного вида раздражения — например, вкусовые рецепторы сладкого; другие (полиmodalные) — для восприятия нескольких видов раздражителей, например, ноцицепторы кожи, участвующие в формировании болевого ощущения при любом механическом, химическом и температурном повреждающем воздействии.

Чувствительность. Большинство рецепторов обладает высокой чувствительностью по отношению к адекватным раздражителям. Вместе с тем выделяют низко- и высокопороговые рецепторы.

Низкопороговые — наиболее чувствительные рецепторы расположены в коже (тактильные, или осязательные, волоски), в сетчатке глаза (палочки), в обонятельных луковицах. Так, достаточно всего 1 кванта света, чтобы вызвать возбуждение фоторецептора, отвечающего за ахроматическое (черно-белое) зрение, и 7 квантов — чтобы возникло светоощущение. Хорошо известна исключительно высокая чувствительность некоторых животных к половым феромонам, выделяемым особями противоположного пола и распознаваемым на огромных расстояниях. У этих особей иногда достаточно всего нескольких молекул пахучего вещества, чтобы возбудить обонятельные рецепторы и вызвать ощущение запаха.

К высокопороговым — наименее чувствительным — относятся рецепторы сетчатки (колбочки), ответственные за хроматическое (цветовое) зрение, и ноцицепторы кожи, возбуждающиеся при механическом воздействии большой интенсивности.

Самые малые значения раздражителей, способные вызвать ощущение, называются порогами чувствительности, или абсолютными порогами.

Закон специфической энергии. Некоторые рецепторы возбуждаются и неадекватными раздражителями. Например, умеренное механическое раздражение сетчатки (надавливание на глазное яблоко через закрытое веко) вызывает ощущение света (фосфен). Сильное механическое раздражение (например, удар по глазу) сопровождается субъективно переживаемым ощущением «искр».

И. Мюллером сформулирован закон специфической энергии. Закон гласит: восприятие зависит не от раздражителя, а от той внутренней энергии, которая выделяется в рецепторах при их раздражении. Закон отражает субъективную сторону восприятия разнообразных воздействий.

Особенности передачи информации от рецепторов в ЦНС. Все больше данных свидетельствует о том, что в живых организмах информация от рецепторов в ЦНС передается в форме частотно-модулируемых электромагнитных волн.

Данный способ «частотно-амплитудной модуляции» обнаружен у многих рецепторов: кожных рецепторов давления, у мышечных веретен, в барорецепторах артерий, в фоторецепторах сетчатки и др. — все они преобразуют интенсивность раздражающих стимулов в среднюю частоту импульсаций.

Частота нервных импульсов является универсальным носителем информации.

Первичная трансформация стимула в рецепторный потенциал обычно называется *преобразованием*. Рецепторы можно рассматривать в качестве первичных преобразователей информации.

Характерно, что стимул не является источником энергии для рецепторного потенциала. Он только контролирует движение ионов (в частности, ионов Na^+) через мембрану, основанное на трансмембранной разности их концентраций. Один квант света уже может вызвать такие значительные мембранные токи, что появившийся рецепторный потенциал инициирует заметные изменения активности зрительной клетки.

Такой тип ответных реакций, как указывалось ранее, получил в живых тканях название триггерных. В триггерных механизмах ответ возбудимой ткани определяется не столько энергией воздействующей

шого раздражителя, сколько сложными молекулярными изменениями, происходящими при действии соответствующих стимулов на молекулярные рецепторы мембран. При этом ответ рецептора формируется только в том случае, когда его возбудимость, т.е. молекулярные трансформации, достигает определенного критического уровня. Триггерные механизмы представляют одну из форм информационно-преобразований в живых организмах, строящихся на молекулярных соотношениях воздействия стимулов и активной реакции живой ткани. При этом реакция ткани осуществляется без потери информационного смысла раздражения.

Адаптация рецепторов. В большинстве рецепторов рецепторный потенциал во время постоянной стимуляции падает или адаптируется. Разные рецепторы сильно отличаются по скорости адаптации. Рецепторный потенциал рецептора растяжения адаптируется относительно слабо. Медленно адаптируются рецепторы, контролирующие степень растяжения мышц, хеморецепторы — к содержанию ионов H^+ в тканях, осморепторы. Другие рецепторы, такие как, например, терморецепторы кожи и световые рецепторы, адаптируются с промежуточной скоростью. Быстро адаптируются рецепторы давления и вибрации (тельца Пачини).

Адаптация происходит не только на уровне рецепторов, но и на нейронах ЦНС, к которым от рецепторов поступает информация. Адаптация тактильных рецепторов проявляется также в снижении частоты импульсации в чувствительных волокнах, несмотря на непрекращающееся действие раздражителя.

Информационная роль адаптации состоит в том, что она, отражая своеобразное приспособление рецепторов к стимулам, определяет дискретность раздражения при изменении его интенсивности или местоположения по отношению к рецептору, что также способствует процессам частотной модуляции в рецепторах.

На основании свойств адаптации рецепторов сформулирован закон Вебера—Фехнера.

Закон гласит, что для последующего ощущения раздражение рецепторов должно на некоторую величину превышать ранее действующее раздражение:

$$\frac{\Delta J}{J} = K,$$

где J — предыдущая сила раздражения; ΔJ — прирост раздражения.

Рецепторы могут реагировать на разные параметры раздражения, включение и выключение, напряжение и убывание силы раздражения и т.д.

Передачная функция рецепторов. Установлено, что количественные соотношения между амплитудой стимула и частотой выходящих из рецепторов импульсаций (передаточная функция) не одинаковы в разных рецепторах. Медленный рецептор растяжения может иметь линейную передаточную функцию в широком диапазоне, т.е. частота потенциалов действия этих рецепторов пропорциональна амплитуде стимулов.

Многие другие рецепторы имеют передаточную функцию, при которой рецепторный потенциал (а при надпороговых стимулах и частота потенциалов действия) быстро возрастает при низкой амплитуде стимула, но чувствительность рецептора постепенно снижается с увеличением амплитуды стимула. Такие процессы наблюдаются, например, в фоторецепторах.

У болевых рецепторов частота потенциалов действия нарастающе увеличивается по мере увеличения интенсивности стимула.

Следует отметить, что информационная функция рецепторов в классической физиологии исследована с традиционных позиций действия стимулов. Причем очень часто эти эксперименты проводятся на изолированных переживающих препаратах рецепторов.

Системные свойства рецепторов. В целом организме свойства рецепторов, включенных в различные функциональные системы, качественно отличаются. Многочисленные рецепторы (особенно внешние), наряду с реакцией на внешние стимулы, активно настраиваются доминирующей мотивацией на специальные раздражители.

Кодирование информации рецепторами. В соответствии с принципом двоичного кодирования информации передача информации о действии стимула на рецептор определяется его интенсивностью. Если на выходе рецептора отмечается отсутствие импульса или один импульс, то его отсутствие несет информацию о том, что интенсивность раздражения ниже порога, тогда как наличие одного импульса означает, что интенсивность выше порога. При увеличении числа импульсов на выходе рецепторов можно судить о разных уровнях стимуляции. Если максимальное число импульсов

в афферентном волокне равно N , то теоретически рецептор может передать в ЦНС сигналы о $N + 1$ различных уровнях интенсивности стимула.

Число различимых уровней интенсивности стимула, кодируемых сигналом, передаваемым по нервному волокну, для идеального рецептора, который отвечает на постоянно действующий стимул импульсацией с постоянной частотой, равно $N + 1 = f_m t + 1$, где f_m — максимальная частота разряда рецептора, t — время наблюдения. Верхний предел f_m определяется временем рефрактерности нервного волокна.

Амплитудно-частотный принцип передачи информации по нерву проявляется также в сальтаторном механизме. Сальтаторный механизм передачи возбуждения по нерву включает свойства волны (распространение электромагнитных волн через несколько соседних перехватов Ранвье) и частиц — перемещений ионов вдоль мембран.

Для нервной системы типична *избыточность передачи информации*. Это — параллельная передача информации по двум или большему числу каналов. Кроме того, избыточность передачи информации определяется плотностью расположения рецепторов на периферии. Все это компенсирует помехи процессу кодирования в рецепторах. Механизм латерального торможения (см. гл. 3) также ограничивает ширину распространения сигналов при передаче их по параллельным каналам к ЦНС.

Функциональная мобильность рецепторов. В каждый определенный момент времени не все множество рецепторов одной модальности реагирует на внешнее раздражение. Например, из 250 тыс. чувствительных к холоду рецепторов в определенный момент реагирует только 50 тыс. При воздействии на организм света или тепла количество терморецепторов, чувствительных к теплу, возрастает. Способность рецепторов реагировать на раздражение не всей массой составляющих его элементов, а парциально, частями, и изменять реакции при определенных воздействиях называется функциональной мобильностью (П. Г. Синякин). Функциональная мобильность обеспечивает значительное снижение утомляемости органов чувств и резервирование рецепторов.

Существенная роль в повышении функциональной мобильности рецепторов принадлежит доминирующей мотивации.

Рецептивные поля. Определенное множество рецепторов, связанных с отдельным афферентным волокном, называется рецептивным полем.

Рецептивные поля первичночувствующих рецепторов организованы наиболее просто. Например, тактильное или ноцицептивное рецептивное поле кожной поверхности представляет собой разветвления одиночного чувствительного волокна.

Рецепторы, расположенные в различных участках рецептивного поля, имеют различную чувствительность к адекватному раздражению. В центре рецептивного поля обычно находится высокочувствительная зона, а ближе к периферии рецептивного поля чувствительность падает.

Рецептивные поля вторичночувствующих рецепторов организованы аналогичным образом. Отличие состоит в том, что разветвления афферентного волокна оканчиваются не свободно, а имеют синаптические контакты с чувствительными клетками — рецепторами. Так организованы вкусовые, вестибулярные, акустические рецептивные поля.

Более сложную организацию имеют рецептивные поля сетчатки глаза. Ганглиозные клетки, передающие информацию от рецепторов в ЦНС, связаны с фоторецепторами посредством так называемых биполярных клеток.

Свойства рецептивных полей. Если на отдельный рецептор (например, кожного механорецептивного поля) с определенным интервалом повторно наносить адекватное механическое раздражение, то ответ, регистрируемый с афферентного волокна, постепенно уменьшается и исчезает. *Привыкание*, или *инактивация*, может длиться от нескольких секунд (механорецепторы) до 3–5 мин (ноцицепторы). Если раздражающий стимул переместить в другую точку поля, то он снова вызывает ответ. Такая «дееспособность» других рецепторов рецептивного поля при выключении одного из них обеспечивает надежность функционирования рецептивного поля.

При одновременном раздражении двух различных рецепторов одного рецептивного поля с афферентного волокна можно получить лишь один ответ от рецептора, разряжающегося с более коротким латентным периодом или с большей частотой, чем второй. Даже при максимальном раздражении всех рецепторов поля на афферентное волокно всегда «выходит» ответ только одного рецептора.

Более сложные отношения между центром рецептивного поля и периферией имеют место в зрительных рецептивных полях — тор-можение рецепторов на периферии поля и активация рецепторов в центре, и наоборот.

Перекрытие рецептивных полей. Один и тот же участок чувствительной поверхности (например, кожи или сетчатки глаза) иннервируется несколькими чувствительными нервными волокнами, которые своими разветвлениями перекрывают рецептивные поля отдельных афферентных нервов. Особенно выражено такое перекрытие на дистальных и проксимальных частях кожи конечностей, т.е. на участках тела, наиболее подверженных действию механических раздражений и занимающих особое место в их анализе (ладонные поверхности у человека и обезьяны, подушечки лап и морда у кошки). Перекрытие рецептивных полей может быть 10–40-кратным, в результате чего относительно увеличивается общая сенсорная поверхность организма, возрастает дублирование каналов информации.

Благодаря перекрытию рецептивных полей осуществляется пространственное восприятие раздражения.

Периферическое взаимодействие рецепторов. Афферентный разряд импульсов, возникающий под действием адекватного стимула, не только распространяется по нервному волокну в ЦНС, но и по разветвлениям волокна может поступать к соседним, окружающим рецептивное поле рецепторам, вызывая их активацию или торможение, так называемый аксон-рефлекс.

1.8. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

Обмен веществ и энергии — основное свойство живых существ. В процессе обмена питательные вещества превращаются в собственные компоненты тканей и конечные продукты метаболизма. Эти процессы сопровождаются поглощением и выделением энергии. Обмен веществ определяет важный физиологический процесс — формирование метаболических потребностей организма.

Обмен веществ. Обмен веществ в организме обычно подробно излагается в курсе биохимии. Здесь будут рассмотрены только некоторые важнейшие физиологические стороны обмена веществ.

Питательные вещества, поступающие в организм, несут пластическую и энергетическую нагрузку. *Пластическую роль* в орга-

низме, связанную с построением тканей, играют в основном белки. *Энергетическую роль* играют углеводы, жиры и, в незначительной степени, белки.

Потребности в питательных веществах варьируют в зависимости от генетической конституции субъектов, размеров их тела, возраста, пола, активности желез внутренней секреции, физической активности, репродуктивной функции и т.д.

Для нормального обмена веществ кроме белков, жиров и углеводов абсолютно необходимы вода, минеральные соли, микроэлементы и витамины.

Средняя суточная потребность в белке — 80–100 г, углеводах — 500 г, жирах — 70–80 г.

При всех видоизменениях поступающих в организм веществ в нормальном организме общее количество потребленных веществ равно выделяемому.

Обмен энергии. В основе процессов обмена энергии лежат законы термодинамики. С точки зрения термодинамики живые существа относятся к открытым стационарным неравновесным системам. Они обмениваются с окружающей средой веществом и энергией. С другой стороны, благодаря механизмам саморегуляции составляющих их функциональных систем живые организмы удерживают свои основные функции и энергетические затраты на них в определенных пределах.

Принцип устойчивого неравновесия живых систем (Э. С. Бауер) гласит: живые системы никогда не бывают в равновесии с окружающей средой и исполняют за счет своей внутренней энергии постоянную работу против равновесия, требуемого законами физики и химии.

Законы термодинамики

Первый закон термодинамики — закон сохранения и превращения энергии (М. В. Ломоносов, А. Лавуазье) гласит: энергия не исчезает и не образуется вновь, а только переходит из одной формы в другую — энергия механической работы, кинетическая энергия и теплота могут превращаться друг в друга.

Второй закон термодинамики (Больцман): часть энергии организма способна к превращениям и совершению полезной работы. Другая часть — рассеивается в виде тепла, характеризуя меру термодинамической неупорядоченности системы — энтропию.

Живые организмы не могут обратно использовать выделяющуюся в процессах жизнедеятельности тепловую энергию.

Второй закон термодинамики утверждает, что энтропия может только возрастать или оставаться постоянной.

Тем не менее живые организмы, благодаря саморегуляции, работают против энтропии. Они представляют так называемые «квазизакрытые» системы (И. Р. Пригожин, И. Стенгерс).

Поступление энергии в организм. Свободная энергия поступает в организм в основном с питательными энергетическими веществами, а также с солнечной энергией. Энергия, заключенная в поступающих в организм веществах, трансформируется в клетках организма в химическую, электрическую, механическую и осмотическую энергию. Часть энергии выделяется из организма в виде тепла.

Энергия солнечных лучей стимулирует синтез биологически активных веществ в коже, сетчатке глаза, а также вызывает изменения в деятельности желез внутренней секреции.

Перенос энергии в клетках. Важнейший переносчик энергии в клетках — аденозинтрифосфорная кислота (АТФ). Потенциальная энергия, содержащаяся, например, в химических связях молекул глюкозы, переходит в результате аэробного или анаэробного окисления в форму богатой энергией фосфатной связи АТФ.

Солнце — источник внеатомной электромагнитной энергии. При столкновении фотонов (квантов света) с электронами, находящимися на какой-либо орбите, за счет приобретения электронами дополнительной энергии этих квантов происходит увеличение внутренней энергии атомов и переход их в возбужденное состояние. Коротковолновая часть электромагнитного спектра, излучаемого Солнцем, которая включает рентгеновские лучи, γ -лучи, ультрафиолетовые лучи, обладает высокой энергией и способна повреждать живую ткань. Видимый свет, а также инфракрасное излучение обладают относительно низкой энергией, но способны переводить электроны, которые находятся на внешних орбитах, на более высокие энергетические уровни. Переходя на низшую орбиту, электроны делают атом возбужденным, выделяют энергию и могут вступать в различные химические реакции.

Полагают, что в основе энергетических процессов жизнедеятельности лежат сложные перемещения электронов (А. Сент-Дьерди).

Энергозатраты у человека зависят от пола, возраста, массы, интенсивности выполняемой работы, от времени суток, сезонов и др. Они меняются в связи с изменением окружающей температуры, влажности, барометрического давления и пр.

Поступающая в организм энергия используется в процессах клеточного метаболизма, мышечной деятельности, секреторной деятельности и в процессах нервного возбуждения.

Калорическая ценность питательных веществ. Калорическую ценность питательных веществ определяют путем сжигания 1 г вещества в специальном калориметре (бомба Бертло) при пропуске электрического тока. Калориметр погружается в воду, и измеряется разность температур воды до и после сжигания веществ. Установлено, что калорическая ценность 1 г белка равна 5,6 ккал, 1 г жира — 9,3 ккал, 1 г углеводов — 4,1 ккал.

Жиры и углеводы сгорают в бомбе Бертло и в организме до воды и углекислого газа. Белки в бомбе Бертло сгорают до конечных продуктов — N_2 , CO_2 и H_2O . Однако в организме белки окисляются до мочевины, креатинина и мочевой кислоты. 1 г мочевины при сгорании выделяет 1,3 ккал. Поэтому физиологическая ценность белка в организме равна 4,1 ккал.

Указанные расчеты относительны. Трудно определить, сколько питательного продукта усваивается в каждом случае в организме. К тому же определенное количество принимаемых питательных веществ аккумулируется в депонированном состоянии.

Для расчета энергетической ценности принимаемых веществ необходимо количество белков, жиров и углеводов помножить на их физиологическую ценность.

Химическая калориметрия. Основана на окислении пищевых веществ сильными окислителями с известным количеством кислорода. После реакции избыток кислорода оттитровывается йодометрически.

Правило изодинамии Рубнера. Исходя из физических энергетических эквивалентов пищевых веществ, немецкий физиолог Рубнер усмотрел возможность их замены в соответствии с содержанием в них килокалорий тепла. Однако это правило не универсально. Жиры в определенной степени возможно заменять углеводами в соответствии с их калорической значимостью. Углеводы нельзя заменять жирами — «жиры сгорают в пламени углеводов». Белки

играют пластическую роль в организме, поэтому их также нельзя заменять другими веществами.

Калорические эквиваленты 1 л кислорода при окислении в организме различных веществ. Установлено, что при окислении в организме углеводов калорический эквивалент 1 л кислорода равен 5 ккал, при окислении жиров — 4,6 ккал, при окислении белков — 4,85 ккал.

Расчетным путем составлены таблицы зависимости между величинами дыхательных коэффициентов при окислении только жиров и углеводов и калорическим эквивалентом 1 л кислорода.

Определение энергозатрат организма. Когда не совершается физическая работа, вся химическая энергия переходит в тепловую. Это позволяет по количеству выделяемого организмом тепла судить об интенсивности энергетического обмена.

Количество тепла, выделяемого организмом, рассчитывают методом прямой и непрямой калориметрии.

Прямая калориметрия. Основана на непосредственном и полном учете количества выделенного организмом тепла с помощью специальных камер — биокалориметров. Первый калориметр для измерения энергозатрат у животных был изобретен в 1893 г. В. В. Пашутиным и А. А. Лихачевым.

Калориметры герметизированы и надежно теплоизолированы от окружающей среды. Для расчета количества тепла, выделяемого помещенным в калориметр животным или человеком, измеряют изменения температуры жидкости, протекающей через камеру за единицу времени.

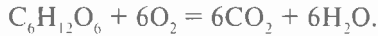
Современные биокалориметры представляют собой специальные костюмы, снабженные термочувствительными датчиками.

Непрямая калориметрия. Газовый анализ. При полном газовом анализе энергозатраты рассчитывают за единицу времени по количеству поглощенного испытуемым кислорода и выделенной двуокиси углерода.

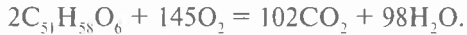
Отношение объема выделенной двуокиси углерода к объему поглощенного кислорода называется *дыхательным коэффициентом*.

Дыхательный коэффициент позволяет определить, за счет каких веществ преимущественно идет обмен веществ у испытуемых.

При дыхательном коэффициенте, равном 1, обмен веществ преимущественно осуществляется за счет окисления углеводов:



При дыхательном коэффициенте ниже 0,7 обмен веществ осуществляется преимущественно за счет окисления жиров:



Определенную трудность представляют расчеты энергозатрат при дыхательном коэффициенте 0,85, поскольку это могут быть энергозатраты при окислении белков или при окислении смеси жиров и углеводов. Это особенно важно для того, чтобы узнать, какую величину калорийной ценности кислорода при этом использовать — 4,85 ккал для белка или 4,85 для жиров и углеводов. Для исключения этих ошибок определяют «чистый» дыхательный коэффициент.

Для определения «чистого» дыхательного коэффициента необходимо исключить из окислительных процессов белок. Для этого определяют количество выделенного из организма с мочой азота. В белке — 16 % азота, т.е. 1 г азота содержится в 6,25 г белка. При умножении количества азота, выделенного за сутки, на 6,25 г получают количество белка, участвовавшего в суточных энергозатратах.

1 г белка при сгорании связывает 0,95 л O_2 и выделяет 0,76 л CO_2 . При умножении этих показателей на количество белка, участвовавшего в суточных энергозатратах, определяют, сколько O_2 пошло в сутки на окисление белков и сколько при этом выделилось CO_2 . Эти цифры вычитают, соответственно, из общего количества O_2 и CO_2 , в результате чего оказывается возможным определить «чистый» дыхательный коэффициент как отношение оставшегося CO_2 к O_2 .

Пример расчетов на основе полного газового анализа суточного расхода энергии у испытуемых

Исходные данные. За сутки испытуемый поглотил O_2 — 600 л, выделил CO_2 — 480 л. Азот мочи составил 16 г.

1. Поскольку 1 г азота мочи содержится в 6,25 г белка, за сутки окислилось $16 \times 6,25 = 100$ г белка.

2. 1 г белка при сгорании связывает 0,95 л O_2 и выделяет 0,76 л CO_2 . Отсюда на окисление 100 г белка пошло:

$$0,95 \text{ л} \times 100 = 95 \text{ л } O_2.$$

При этом выделилось:

$$0,76 \text{ л} \times 100 = 76 \text{ л } CO_2.$$

3. На окисление жиров и углеводов пошло кислорода:

$$600 \text{ л} - 95 \text{ л} = 505 \text{ л}.$$

4. При окислении углеводов и жиров выделилось CO_2 :

$$480 \text{ л} - 76 \text{ л} = 404 \text{ л}.$$

5. При этом «чистый» дыхательный коэффициент равен:

$$\text{ДК} = \frac{\text{CO}_2}{\text{O}_2} = \frac{404 \text{ л}}{505 \text{ л}} = 0,8.$$

Установленному дыхательному коэффициенту соответствует калорийная ценность 1 л O_2 4,8 ккал.

6. При окислении углеводов и жиров выделилось:

$$4,8 \text{ ккал} \times 505 = 2424 \text{ ккал}.$$

7. При окислении белка выделилось:

$$4,1 \text{ ккал} \times 100 = 410 \text{ ккал}.$$

8. Общие энергозатраты за сутки:

$$2424 \text{ ккал} + 410 \text{ ккал} = 2834 \text{ ккал}.$$

В данном случае энергозатраты осуществлялись у испытуемого преимущественно за счет окисления жиров и углеводов.

Неполный газовый анализ. При неполном газовом анализе расход энергии определяют по количеству кислорода, потребленного испытуемым за единицу времени. Для этой цели используют *спирометаболографы*, поглощающие в выдыхаемом воздухе CO_2 и позволяющие определять количество поглощенного испытуемыми O_2 .

Зная объем поглощенного за 1 мин кислорода (Vo_2), усредненный дыхательный коэффициент при употреблении обычно смешанной пищи (0,85) и соответствующий ему калорический эквивалент кислорода (КЭК), равный 4,8 ккал, энергообмен рассчитывается по следующей формуле:

$$\Sigma = \text{Vo}_2 \times \text{КЭК} = \text{Vo}_2 \times 4,8,$$

где КЭК — калорический эквивалент 1 л O_2 .

Как правило, неполный газовый анализ применяют для определения энергозатрат при основном обмене. В этом случае при исключении из энергообмена белков дыхательный коэффициент соответствует 0,85, т.е. только окисленной смеси углеводов и жиров.

На рис. 1.24 в схематической форме представлены различные виды калориметрии.

Основной обмен. Основной обмен — энергозатраты, связанные с процессами клеточного метаболизма.

В основной обмен вынужденно включаются энергозатраты жизненно важных процессов: деятельности сердца, дыхания, кровообращения, выделения, деятельности печени, почек, желез вну-



Рис. 1.24. Различные виды калориметрии

тренней секреции и других секреторных органов, которые у живого человека практически невозможно исключить.

Условия измерения основного обмена:

- После 12–14 ч голодания.
- 2–3-дневное исключение белка из питания, что позволяет для расчетов применять калорический эквивалент 1 л кислорода 4,85 по отношению к окислению жиров и углеводов.
- Определяется утром.
- Физический покой, лежа, при расслабленных мышцах.
- Психический покой.
- Температура комфорта.

Как правило, основной обмен измеряется методом неполного газового анализа по количеству поглощенного кислорода за единицу времени.

В среднем энергозатраты, идущие на основной обмен, составляют 1 ккал на 1 кг массы тела в час у мужчин. У женщин величина основного обмена на 10 % ниже в связи с меньшей массой тела. В сутки энергозатраты основного обмена составляют $1 \text{ ккал} \times 70 \text{ кг} \times 24 \text{ ч} = 1680 \text{ ккал}$.

Основной обмен зависит от возраста, роста, массы тела и пола человека. Самый интенсивный основной обмен в расчете на 1 кг массы тела у детей (у новорожденных — 53 ккал/кг/ч, у детей первого года жизни — 42 ккал/кг/ч).

При сравнении величин основного обмена у людей, имеющих примерно одинаковую массу тела, при расчете на 1 кг массы тела он не очень отличается. Но при сравнении показателей основного обмена на 1 кг веса у разных животных имеются значительные различия (табл. 1.1).

Таблица 1.1

Сравнение показателей основного обмена у разных животных

Животное	Вес, кг	Теплопродукция на 1 кг веса, ккал	На 1 м ² поверхности тела в сутки, ккал
Мышь	0,018	654	1188
Гусь	3,5	66,7	967
Лошадь	441	11,3	948

Как видно из данных табл. 1.1, при расчете величин основного обмена на единицу поверхности тела эта величина примерно одинакова у разных видов животных.

Закон поверхности тела Рубнера. Рубнер установил зависимость интенсивности основного обмена от площади поверхности тела (см. табл. 1.1).

Закон поверхности тела гласит: *энергетические затраты теплокровного организма пропорциональны площади поверхности его тела.*

Закон имеет ряд ограничений:

- При одинаковой поверхности тела расход энергии зависит от экологии и подвижности животных. Так, у волка величина

основного обмена на единицу поверхности больше, чем у собаки тех же размеров.

- У обитателей тропиков основной обмен ниже, чем у полярных животных.
- Величина основного обмена зависит от возраста субъектов.
- Величина основного обмена зависит от характера кожного покрова (шерсть, одежда у человека и др.), а также от организации протоплазмы (теплокровные или холоднокровные животные).

Регуляция основного обмена. Симпатическая нервная система усиливает, а парасимпатическая снижает величину основного обмена. Существенно повышают величину основного обмена гормоны щитовидной железы, гипофиза и половые гормоны. Значительное отклонение величины основного обмена от средних величин свидетельствует о нарушении нервной или гуморальной регуляции.

Общий расход энергии человека. Общий расход энергии у человека складывается из следующих процессов: основной обмен, специфически динамическое действие пищи, физическая и умственная деятельность, терморегуляция (рис. 1.25).



Рис. 1.25. Общий энергообмен в организме

Специфически динамическое действие пищи. Прием пищи приводит к возрастанию расхода энергии. При употреблении белка через 1,5–2 ч энергозатраты возрастают на 30–40 % и продолжаются 7–8 ч.

При приеме углеводов энергозатраты возрастают на 4–6 % и продолжаются 2–3 ч.

Прием жиров незначительно увеличивает расход энергии.

Возрастание энергозатрат, связанное с приемом пищи, обозначается как ее специфически динамическое действие и обусловлено афферентной импульсацией, поступающей в «центр голода» от рецепторов ротовой полости и желудка. Уровень обмена веществ увеличивается как при мнимом кормлении животных с перерезанным пищеводом, так и при вкладывании пищи непосредственно в желудок.

У новорожденных сосание соски-пустышки также вызывает повышение обмена веществ.

Обмен веществ при мышечной деятельности. При мышечной работе энергозатраты складываются из величины основного обмена и так называемой рабочей прибавки.

Рабочая прибавка — это энергия, которую тратит организм в течение суток на физическую и умственную деятельность. Сумма основного обмена и рабочей прибавки составляет *валовый энергетический обмен*.

Отношение энергии, расходуемой на мышечную деятельность, к общим энергозатратам организма составляет КПД мышечной деятельности.

Расход энергии при мышечной нагрузке. Мышечная работа сопряжена со значительными затратами энергии, с одной стороны, и увеличением теплопродукции — с другой. У спокойно лежащего человека расход энергии составляет примерно 35 ккал/м². Если исследуемый слегка приподнимается и облокачивается о спинку кровати, расход энергии повышается на 15%; если принимает сидячее положение — на 42%; в положении стоя — на 70%. При спокойной неторопливой ходьбе расход энергии увеличивается на 180%. При мышечных нагрузках средней интенсивности КПД работы мышц составляет около 24%. Из всего количества энергии, расходуемой работающими мышцами, 43% затрачивается на мышечные сокращения, и вся эта энергия переходит в тепло.

При *кратковременных нагрузках* энергия выделяется за счет окисления углеводов. При *длительных мышечных нагрузках* в организме расщепляются преимущественно жиры, обеспечивая 80% потребной энергии. У тренированных спортсменов энергия мышечных сокращений обеспечивается исключительно за счет окисления жиров. У человека, занимающегося физическим трудом, энергетические затраты возрастают пропорционально интенсивности труда.

Коэффициент физической активности. Согласно рекомендациям ВОЗ, объективным физическим критерием, определяющим адекватное количество расходования энергии для конкретных профессиональных групп людей, является *коэффициент физической активности* (отношение общих энергозатрат на все виды жизнедеятельности к величине основного обмена по расходу энергии в состоянии покоя). Величины коэффициента физической активности одинаковы для мужчин и женщин, но в связи с меньшей массой тела у женщин и, соответственно, основного обмена энергозатраты мужчин и женщин в группах с одним и тем же коэффициентом физической активности различны.

Предельно допустимая по тяжести работа для человека, постоянно выполняемая им в течение длительного времени, не должна превышать по энергозатратам уровень основного обмена более чем в 3 раза.

Энергозатраты в зависимости от вида труда. По энергетическим затратам все профессии разделены на несколько групп, каждая из которых характеризуется своим суточным расходом энергии.

Группа I — работники преимущественно умственного труда: научные работники, студенты гуманитарных специальностей, операторы ЭВМ, контролеры, педагоги, диспетчеры, работники пультов управления и др. Очень легкая физическая активность; коэффициент физической активности 1,4; расход энергии 1800–2450 ккал/сут.

Группа II — работники, занятые легким физическим трудом: водители трамваев, троллейбусов, работники конвейеров, весовщицы, упаковщицы, работники сферы обслуживания, агрономы, медицинские сестры, санитарки, продавцы промышленных товаров и др. Легкая физическая активность; коэффициент физической активности 1,6; расход энергии 2100–2800 ккал/сут.

Группа III — работники средней тяжести труда: слесари, наладчики, настройщики, станочники, буровики, водители экскаваторов и бульдозеров, водители автобусов, врачи-хирурги, текстильщики, обувщики, железнодорожники, водители угольных комбайнов, продавцы продовольственных товаров, водники, аппаратчики, металлурги-доменщики, работники химических заводов и др. Средняя физическая активность; коэффициент физической активности 1,9; расход энергии 2500–3300 ккал/сут.

Группа IV — работники тяжелого физического труда: строительные рабочие, помощники буровиков, проходчики, хлопкоробы, основная масса сельскохозяйственных рабочих и механизаторов, доярки, овощеводы, деревообработчики, металлурги, литейщики и др. Высокая физическая активность; коэффициент физической активности 2,2; расход энергии — 2800–3850 ккал/сут.

Группа V — работники особо тяжелого труда (только мужчины): механизаторы, сельскохозяйственные рабочие в посевной и уборочный периоды, горнорабочие, вальщики леса, бетонщики, каменщики, землекопы, грузчики немеханизированного труда, оленеводы и др. Очень высокая физическая активность; коэффициент физической активности 2,5; расход энергии 3750–4200 ккал/сут.

Обмен веществ при психической деятельности. При психической деятельности, не сопровождаемой движениями, обмен веществ по сравнению с покоем повышается не более чем на 2–3%. При напряженной эмоциональной деятельности у ораторов, лекторов, писателей, студентов во время экзаменов обмен веществ возрастает на 11–20%. Выраженно повышается обмен веществ при установке на будущую напряженную деятельность: например, предстартовое состояние у спортсменов, у людей перед ответственной работой — защита диссертации, ответственный полет у летчиков и т.п.

Питание. Все живое для удовлетворения метаболических потребностей нуждается в поступлении питательных веществ из внешней среды.

Питание необходимо для:

- построения и непрерывного обновления клеток и тканей;
- процессов роста и развития;
- поддержания основного обмена;
- покрытия энергозатрат.

Питание включает процессы поступления, переваривания, всасывания в организме пищевых веществ и их утилизацию в метаболических процессах.

В России основоположником учения о питании является М. Н. Шатерников, который на основе тщательных измерений энергозатрат у лиц различных профессий научно обосновал нормы питания.

Сбалансированное питание. Сбалансированное питание строится на следующих постулатах:

- Оптимальное соответствие всех компонентов пищи физиологическим потребностям организма.
- Принимаемая пища с учетом ее усвояемости должна восполнять энергозатраты человека с учетом основного обмена, специфического динамического действия пищи и расхода энергии на выполняемую работу.
- Баланс белков, жиров и углеводов. Среднее соотношение их массы 1:2:4; энергетическая ценность 15:30:55 %.
- Баланс белков с незаменимыми и заменимыми аминокислотами, жиров с разной насыщенностью жирными кислотами, углеводов с разным в них числом мономеров и наличием балластных веществ в виде пищевых волокон (целлюлоза, пектин и др.).
- Наличие в рационе витаминов и минеральных веществ в их соотношении с потребностями, энергозатратами, возрастом, полом, климатическими условиями, временем года и другими факторами.

Специальное сбалансированное адекватное питание предусматривается для детей, подростков, женщин (особенно беременных и кормящих), лиц пожилого возраста, спортсменов и лиц, работающих в специальных экстремальных условиях (А. А. Покровский).

А. М. Уголев предложил так называемую *трофотропную адекватную теорию питания*. Согласно этой теории, питание восполняет молекулярный состав ферментного и изоферментного спектра пищеварительного тракта, обеспечивающего полостное мембранное пищеварение. Адекватным механизмом резорбции, по мнению А. М. Уголева, должны быть и всасывающиеся из кишечника питательные вещества. При ферментопатиях нужно особо тщательно подходить к выбору продуктов питания: например, при лактозной недостаточности молоко в пищевом рационе является неадекватным видом пищи. Автор отводит существенную роль в питании микроорганизмам кишечника.

Общие принципы составления пищевых рационов:

- Принимаемая пища по калорийности должна покрывать энергетические расходы.
- Учет усвояемости пищи.
- Учет норм питания.
- Оптимальное соотношение белков, жиров и углеводов с учетом критики правила Рубнера.

- Процентное распределение питательных веществ: завтрак — 30 %, обед — 40–50 %, ужин — 10–20 %.

Основной смысл питания — удовлетворение индивидуальных метаболических потребностей организма.

Регуляция обмена энергии. Нормальный взрослый организм человека характеризуется *энергетическим балансом*: поступление энергии в организм равно ее расходу.

Энергетический баланс может быть положительным, когда поступление энергии в организм превышает ее расход, и отрицательным, когда расход энергии превышает ее поступление в организм.

Основная энергия поступает в организм с пищей.

Саморегуляция энергетического баланса. Энергетический баланс организма поддерживается механизмами саморегуляции соответствующей функциональной системы, определяющей оптимальный уровень энергетических веществ в организме. Установлено, что:

- при пропуске кормления животные в очередной раз поглощают большее количество пищи, в которой энергетическая ценность соответствует недополученной при предыдущем кормлении;
- малокалорийная пища съедается животными в большем количестве;
- потребление пищи увеличивается после мышечной нагрузки;
- растущие организмы также потребляют больше пищи.

Аппаратом, контролирующим поступление, содержание и расхождение энергетических веществ в данной функциональной системе, является находящийся на уровне гипоталамуса акцептор результата действия.

Характерно, что все процессы оценки энергетической потребности и поступления энергетических веществ в организм осуществляются у человека автоматически на подсознательном уровне. При этом не только автоматически калькулируется энергетическая потребность и поступление питательных веществ в организм, но и осуществляется избирательное всасывание принятых питательных веществ из пищеварительного тракта, в соответствии с истинной метаболической потребностью тканей (рис. 1.26).

Роль гипоталамуса. Указанный аппарат контроля — акцептор результата действия, как указывалось выше, — локализуется в гипо-

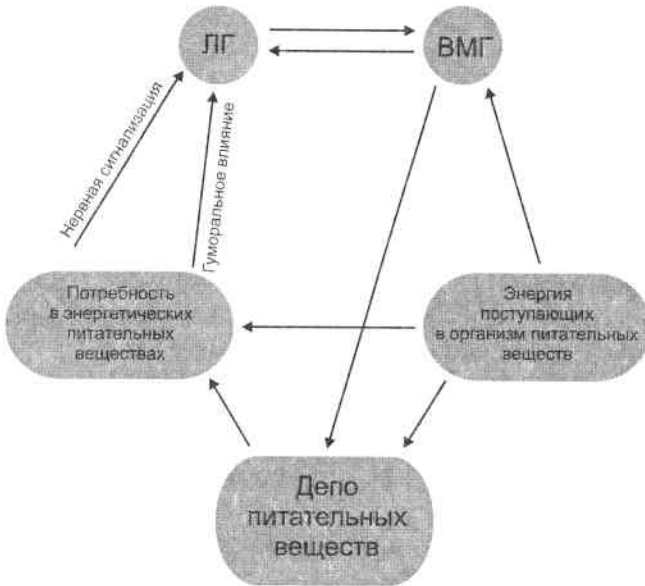


Рис. 1.26. Возбуждаемый потребностью в энергетических веществах «центр голода» латерального гипоталамуса (ЛГ) активирует в структуре вентромедиальных ядер гипоталамуса (ВМГ) специальную группу нейронов, оценивающих энергетическую потребность и энергетическую ценность поступающих с пищей веществ

таламической области. Эти функции осуществляют нейроны вентромедиального отдела гипоталамуса. Показано, что при двустороннем разрушении вентромедиальных ядер гипоталамуса животные перестают адекватно оценивать свои энергетические потребности и прием пищи. У них развивается гиперфагия. Такие животные не могут завершить прием пищи. Прекратив прием пищи, они снова через короткий интервал времени принимают пищу. Такие животные прибавляют в весе, жиреют. Вес таких крыс в 3–4 раза превышает вес их нормальных сородичей.

В объяснении восприятия клетками вентромедиального гипоталамуса поступающей с пищей энергии существует несколько теорий.

Глюкозостатическая теория. Согласно этой теории, в процессе еды увеличивается содержание глюкозы в крови. Глюкоза воспринимается глюкорецепторами нейронов вентромедиального гипо-

таламуса, которые, в свою очередь, подавляют активность нейронов «центра голода» латерального гипоталамуса.

При введении крысам глюкозы, соединенной с золотом и серой, поражающими нейроны вентромедиального гипоталамуса, животные проявляют повышенный аппетит. Они съедают неимоверно большое количество пищи. Их невозможно оторвать от приема пищи. При этом животные жиреют.

Аминоацидостатическая теория. Связывает возбудимость нейронов «пищевых центров» гипоталамуса с изменением содержания в крови аминокислот.

Липостатическая теория. Предполагает, что раздражителями гипоталамических центров являются метаболиты, образующиеся при мобилизации жира из жировых депо.

Термостатическая теория. Исходит из известного факта, что прием пищи сопровождается дополнительным расходом энергии. Именно эта тепловая энергия, обусловленная специфически динамическим действием пищи, и тормозит деятельность «центра голода» латерального гипоталамуса.

Прием пищи тормозится также при повышении температуры тела и при интенсивной мышечной работе.

Гидростатическая теория. Авторы этой теории считают, что в кратковременной регуляции потребления пищи калорические свойства диеты не играют роли; первостепенное значение при этом принадлежит мобилизации воды из тканей животного. Полагают, что после приема пищи происходит временный выход жидкости из определенных тканей и вследствие этого их дегидратация. Это, по мнению авторов теории, является одним из факторов, определяющих насыщение и прекращение приема пищи.

Метаболическая теория. Согласно этой теории, промежуточные продукты цикла Кребса, образующиеся при расщеплении всех питательных веществ, циркулируя в крови, определяют степень возбудимости гипоталамических «пищевых центров».

Теория биологически активных веществ. Из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки выделено вещество пептидной природы, которое при внутривенном введении вызывает снижение аппетита. Это вещество получило название аппетитарегулирующего вещества кишечного происхождения — арэнтерина (А. М. Уголев).

Угнетают аппетит и некоторые другие интестинальные гормоны (например, холецистокинин — панкреозимин).

Нейрогенная теория. В регуляции деятельности «центра голода» гипоталамуса существенная роль принадлежит афферентным влияниям от рецепторов пищеварительного тракта. Доказано, что наполнение желудка, в том числе раздувание в нем резинового баллона, тормозит прием пищи.

С позиций *теории функциональных систем* все указанные факторы принимают участие в саморегуляции энергетического баланса организма.

Роль желез внутренней секреции в саморегуляции энергетического баланса. Ряд физиологических экспериментов указывает на участие желез внутренней секреции в поддержании энергетического баланса организма:

- У гипофизэктомированных животных снижается прием пищи и останавливается рост.
- Инъекции взвеси передней доли гипофиза увеличивают у животных объем принимаемой пищи.
- Прием пищи увеличивают инъекции инсулина.
- Животные с удаленной поджелудочной железой на фоне гипергликемии и глюкозурии потребляют по сравнению с контрольными животными большее количество пищи.
- Гормоны щитовидной железы увеличивают прием пищи. Удаление щитовидных желез подавляет прием пищи.
- Прием пищи увеличивается при лактации.
- Прием пищи изменяется в соответствии с менструальным циклом. При этом увеличивается расход энергии в тканях.

Депо питательных веществ. В механизмах регуляции энергообмена особо значимая роль принадлежит депо питательных веществ.

Установлено, что глюкоза депонируется в виде гликогена в печени и поперечно-полосатых мышцах. Жировые вещества депонируются в жировой, а белковые вещества — в соединительной ткани.

Ритм опорожнения депо питательных веществ в основном определяется приемом пищи и голодной периодической деятельностью организма. Ритм опорожнения депо питательных веществ регулируется также гормонами эпифиза, гипофиза, поджелудочной и половых желез и стимулируемыми ими ферментами.

Ведущая роль в ритмической деятельности депо питательных веществ принадлежит нейронам вентромедиального и супрахиазмальных ядер гипоталамуса.

Количество питательных веществ, аккумулированных в депонированном состоянии, регулируется, с одной стороны, пищевой (энергетической) потребностью, а с другой — уровнем энергозатрат организма (рис. 1.27).



Рис. 1.27. Взаимосвязь депо питательных веществ с энергетической потребностью и энергозатратами

При голодании, при отсутствии поступления в организм энергетических веществ, депо питательных веществ периодически открывается в соответствии с ритмом голодной периодической деятельности. При этом дозированные порции питательных веществ поступают в кровоток, затем в желудочно-кишечный тракт, содержимое их там перестраивается, затем снова всасывается в кровь и доставляется тканям организма (В. Н. Болдырев).

Вопрос об интимных механизмах регуляции депо питательных веществ все еще остается недостаточно изученным.

Депо питательных веществ и масса тела. Масса тела в значительной степени определяется количеством питательных веществ, аккумулированных в депонированном состоянии.

В случаях, когда в депо аккумулируется значительное количество питательных веществ, масса тела увеличивается. При накоплении жира в жировых депо наблюдается тучность и *ожирение*.

При истощении депо питательных веществ в организме наблюдается потеря массы тела — *кахексия*.

Нарушение ритма работы депо питательных веществ при ожирении и кахексии определяется нарушением нормальных реципрокных отношений нейронов латерального и вентромедиального отделов гипоталамуса. При ожирении возрастает активность «центра голода» латерального гипоталамуса и снижается активность нейронов «центра насыщения» вентромедиального отдела гипоталамуса. Известно, что тучные люди отличаются повышенным пищевым аппетитом. При кахексии, наоборот, снижается активность нейронов латерального гипоталамуса и повышается активность нейронов вентромедиальных ядер гипоталамуса.

При ожирении депо мало отдают питательные вещества и, наоборот, активно их набирают. Эти процессы связаны с изменением деятельности щитовидных, поджелудочной и половых желез. Не меньшую роль в регуляции активности депо питательных веществ играют изменения интенсивности обменных процессов в тканях.

Сигнальные молекулы. В качестве молекул, сигнализирующих о потребности в энергетических веществах, выступают олигопептиды: пентагастрин, мотиллин, бомбезин и др. В механизмах насыщения, удовлетворения энергетической потребности принимают участие холецистокинин, соматостатин и др.

Сигнальную функцию энергетической потребности выполняют также стероидные гормоны и простагландины. У тучных людей при высоком содержании жиров в депонированном состоянии мало простагландинов в крови, и наоборот. Простагландины снижают аппетит, при уменьшении их содержания в крови усиливается голод.

Сигнальную энергетическую функцию выполняет также растворимый в жирах прогестерон, а также лептин.

Проблема избыточной массы тела и ожирения. Проблема ожирения в последнее время привлекает к себе пристальное внимание врачей и биологов. Исследования, проведенные во многих странах, показали, что в группе людей в возрасте от 50 до 59 лет, масса тела которых на 15–24 % превышала норму, смертность оказалась на 17 % выше средней. Если же масса тела была больше на 25–34 %, то показатель смертности увеличивался на 41 % и выше!

Живой организм, как правило, никогда не работает на пределе. Он всегда имеет нечто «про запас». Чтобы обеспечить бесперебойность обменных процессов во всех непредвиденных случаях, организм часть энергетических веществ аккумулирует в клетках и тканях, образуя депо питательных веществ. Накопление питательных веществ в депо и определяет изменение массы тела.

Если поступление энергии с пищей и количество откладываемых в депо питательных веществ соответствуют энергозатратам, масса тела поддерживается на постоянном уровне. Когда поступившая с пищевыми веществами энергия превышает затраты, чрезмерно увеличиваются запасы питательных веществ в депо — растет масса тела.

Как отмечалось выше, у тучных людей аппетит более выражен, чем у людей с нормальной массой тела. Интенсивность химических процессов, ведущих к накоплению питательных веществ в депо, у таких людей более высокая, поэтому у них кровь приобретает «голодные» свойства значительно раньше, чем в нормальных условиях.

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что в процессе приема пищи возбуждаются клетки «центра насыщения» и одновременно тормозится деятельность «центра голода» латерального гипоталамуса. Это сразу же приводит к выбросу в кровь запасов питательных веществ из депо. Как правило, у людей с избыточной массой тела снижается интенсивность поступления питательных веществ из депо в кровь.

У тучных людей нарушается согласованность в работе гипоталамических «центров голода и насыщения», деятельности депо питательных веществ и интенсивности обмена в тканях.

Для снижения массы тела необходимо:

- фармакологическими средствами понизить повышенную активность «центра голода» латерального гипоталамуса;
- принимать пищу часто, но малыми порциями, стимулируя тем самым выброс питательных веществ из депонированного состояния;
- понизить интенсивность метаболических процессов в тканях;
- активизировать мышечную деятельность;
- сбалансировать деятельность сигнальных молекул.

Рассмотренные общие свойства составляют базисные процессы жизнедеятельности, присущие всему живому.

На основе базисных элементарных свойств складывается динамика целостной деятельности живого организма.

Глава 2

Общие принципы построения целого организма

Общие принципы построения целого организма — корреляция, регуляция, рефлекторные реакции и саморегуляция — отработаны живыми организмами в течение миллионов лет эволюционного развития. Все эти принципы, наряду с физико-химической основой, строятся на информационных отношениях.

2.1. КОРРЕЛЯЦИЯ

Корреляция — взаимодействие элементов в целом организме, при котором они, взаимодействуя друг с другом, в то же время выполняют и присущие только им функции.

Коррелятивные связи подразделяют на механические и химические. Примером механических коррелятивных связей является взаимодействие работающих сердца и легких, кишечника и прилегающих органов — печени, желудка и др. Химическая корреляция осуществляется с помощью веществ-посредников, к которым относятся медиаторы и другие биологически активные вещества.

Химическая корреляция, в свою очередь, может быть контактной и дистантной. При контактном взаимодействии прилегающие участки мембран соседних клеток образуют зоны слияния — щелевые контакты, допускающие обмен протоплазмой и биологически активными веществами. *Дистантное взаимодействие* осуществляется с помощью биогенных аминов, а также веществ белковой

природы — гормонов, олигопептидов и цитокинов — через жидкие среды организма. Химическая корреляция обеспечивает также рост нервных волокон до иннервируемого органа в эмбриогенезе и регенерацию при повреждении или оперативных вмешательствах на нервных стволах.

2.2. РЕГУЛЯЦИЯ

В отличие от коррелятивных взаимоотношений, регуляция представляет такую форму взаимодействия элементов в организме, когда одна структура или процесс направленно подчиняет другую структуру или процесс в интересах целого организма. Регуляция осуществляется нервным, гуморальным и нейрогуморальным способами.

Нервная регуляция осуществляется с помощью нервной системы. Она, как правило, осуществляется быстро.

Гуморальная регуляция реализуется за счет веществ, циркулирующих в жидкостях организма — крови, лимфе, цереброспинальной, тканевой и других жидкостях. К факторам гуморальной регуляции относятся олигопептиды, гормоны, медиаторы и другие биологически активные вещества. Как правило, гуморальные регулирующие влияния осуществляются относительно медленно.

В целом организме гуморальная и нервная регуляция существуют, как правило, в форме *нейрогуморальной регуляции*. Последняя осуществляется путем первичного действия гуморальных факторов на нервные центры, которые вторично по нервным путям распространяют влияние на периферические органы. С другой стороны, на один и тот же орган могут распространяться одновременно нервные и гуморальные регулирующие влияния, из которых первые реализуются быстро и действуют кратковременно, в то время как гуморальные осуществляются позднее, но более продолжительны.

2.3. РЕФЛЕКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ

Рефлекс — отраженная ответная реакция организма на различные воздействия, осуществляемая с помощью нервной системы.

Фактором, инициирующим любой рефлекторный ответ, является стимул, который может действовать на организм как извне, так и из внутренней среды.

Первое представление о рефлексе как общем принципе отраженной нервной деятельности и ее обусловленности внешними стимулами принадлежит французскому естествоиспытателю — физику, математику и философу — Рене Декарту (1596–1650). Используя наблюдение, что прикосновение к роговице неизбежно вызывает мигание, Р. Декарт выдвинул гипотезу об отраженной деятельности, в основе которой лежит механический переход «животных духов» — самых легких и подвижных частиц — с одних нервов на другие. Эти частицы, согласно Р. Декарту, отражаются от мозга как лучи света от зеркальной поверхности.

Декарт распространил принцип отраженной деятельности на все так называемые произвольные движения. Функцию же реализации произвольных движений Р. Декарт отдал «душе», «высшему разуму», которые упорядочивают и направляют движение «животных духов» по нервам.

Термин «рефлекс» предложил в 1743 г. французский врач и философ А. Монпелье.

Рефлекторная дуга. Структурно-функциональную основу рефлекса любой сложности составляет рефлекторная дуга (рис. 2.1), включающая следующие компоненты: рецептор, афферентный путь, нервный центр, эфферентный путь и эффектор. В качестве эффекторов выступают мышечная, секреторная и нервная ткани со своими специфическими ответами — мышечным сокращением, секрецией и электрическим ответом.

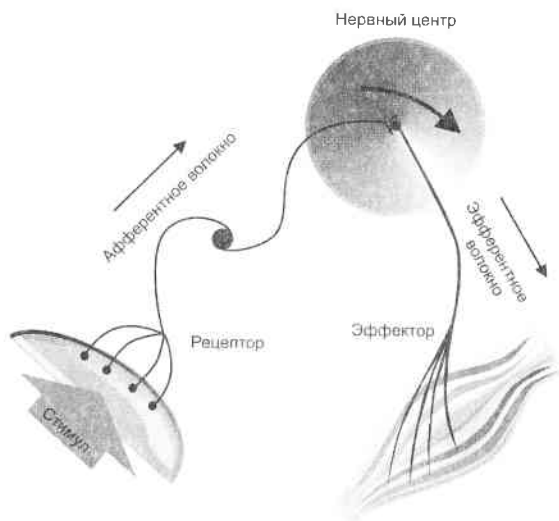


Рис. 2.1. Схема рефлекторной дуги

Установлено, что рефлекс проявляется только при целостности всех составляющих компонентов рефлекторной дуги — чувствительных нервных окончаний, чувствительного нерва, центра и двигательного нерва.

Рефлекторная теория. Распространение идеи рефлекса на различные формы жизнедеятельности составляет сущность рефлекторной теории.

Основными проводниками рефлекторной теории в Западной Европе явились И. Прохазка, М. Галль, а в России — И. М. Сеченов и И. П. Павлов. Рефлекторная теория твердо связала физиологические явления с материальной структурной основой рефлекторной дуги и представила неоспоримые экспериментальные доказательства тончайшей организации рефлекторных процессов.

Строгий детерминизм рефлекторных реакций также характеризует их материальную природу. Рефлекторные реакции последовательно развертываются в причинно-следственных отношениях от действующих на рецепторы стимулов до ответной реакции организма.

Рефлекторная теория произвела переворот не только в развитии физиологической науки, но оказала революционизирующее влияние на процессы общественной жизни.

Развитие рефлекторной теории И. М. Сеченовым. И. М. Сеченов распространил принцип рефлекса на функции высших отделов мозга, т.е. на психические функции, что до него не удавалось сделать вследствие запрета духовенством ни одному, даже самому выдающемуся, западноевропейскому ученому. И это был, как писал И. П. Павлов, «гениальный взмах сеченовской мысли, революционный шаг, по своей философской значимости не меньший, чем открытие Декартом отраженной деятельности». Книгу И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга» долгое время не печатали, а автора даже пытались привлечь к судебной ответственности. Опубликованную в виде отдельных изданий в «Медицинском вестнике» книгу читали и переписывали, а заложенные в ней идеи быстро распространялись в прогрессивных кругах русского общества.

И. М. Сеченов первый указал на чрезвычайную изменчивость рефлексов головного мозга. На примере с «нервной дамой» И. М. Сеченов обращал внимание на то, что не всегда стимул определяет рефлекторное действие: если «нервная дама» подвергается оклику неожиданно — ее реакция бурная; если же

дама заранее предупреждена, что ее окликнут, она вовсе не реагирует на тот же самый раздражитель.

С именем Сеченова связано также открытие центрального торможения рефлекторной деятельности.

Развитие рефлекторной теории И. П. Павловым. «Честь приближения рефлексов головного мозга к рабочему столу экспериментатора-физиолога, — писал П. К. Анохин, — принадлежит нашему гениальному учителю Ивану Петровичу Павлову».

И. П. Павлов предложил рассматривать две группы рефлексов, одну из которых назвал безусловными, а вторую — условными.

Безусловные рефлексы, по Павлову, — врожденные; они генетически детерминированы, возникают при действии адекватных раздражителей на соответствующие рецепторы и проявляются относительно постоянно. К сложным врожденным безусловным рефлексам И. П. Павлов отнес, например, пищевые, оборонительные, половые и ориентировочно-исследовательские рефлексы.

С именем И. П. Павлова в науку навсегда вошла другая форма рефлекторной деятельности — *условные рефлексы*, которые приобретаются в индивидуальной жизни животных, связаны с обучением и чрезвычайно изменчивы.

В теорию условного рефлекса И. П. Павлов ввел понятие *подкрепления* как неперемного условия образования условного рефлекса. Подкрепляющими факторами И. П. Павлов считал все формы сложных безусловных рефлексов, удовлетворяющих жизненно важные потребности животных.

И. П. Павлов рассматривал процесс образования условного рефлекса как взаимодействие двух дуг возбуждений: условного и безусловного рефлексов. Между этими «дугами», как считал И. П. Павлов, при повторных сочетаниях образуется «временная связь». При отсутствии подкрепления или его отмене «временная связь» нарушается и условный рефлекс исчезает.

Другое дополнение, сделанное в теории рефлекса И. П. Павловым, — *принцип сигнальности* — состоит в том, что условный раздражитель при его действии на организм несет в себе свойства будущего подкрепляющего безусловного воздействия. Условный раздражитель, как на это неоднократно указывал И. П. Павлов, как бы сигнализирует о последующем безусловном рефлексе. Действие условного раздражителя — пример деятельности организма, направленной на

будущее жизненно важное событие. В трактовке условного рефлекса И. П. Павлов твердо стоял на позициях классической рефлекторной теории.

Постулаты рефлекторной теории. Развитие идей рефлекса в середине XIX в. завершилось следующими, теперь классическими, постулатами рефлекторной теории:

- в формировании любой формы рефлекторной деятельности ведущая роль принадлежит внешним стимулам;
- возбуждение по рефлекторной дуге распространяется поступательно от пункта к пункту, от рецепторов к эффекторам;
- любой рефлекс заканчивается действием и только действием — мышечным сокращением, секреторным ответом, биоэлектрической реакцией;
- спинальные рефлексы характеризуются постоянством: они проявляются всегда при действии адекватного раздражителя на соответствующие рецепторы.

Благодаря трудам И. М. Сеченова и И. П. Павлова рефлекторная теория дополнилась принципом изменчивости, утверждающим, что рефлексы головного мозга, особенно условные, обладают выраженной пластичностью.

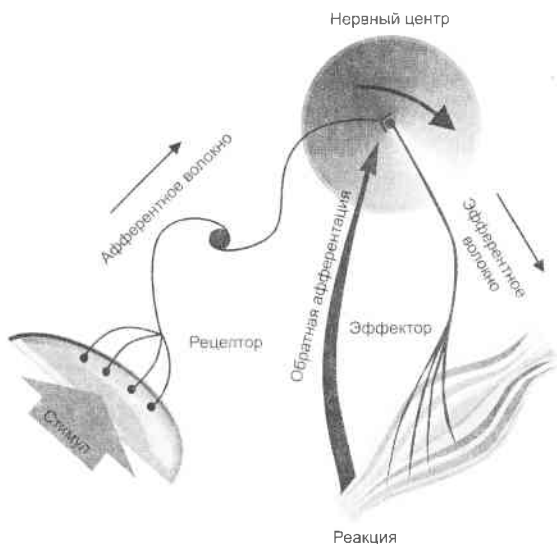


Рис. 2.2. Схема рефлекторного кольца

Рефлекторное кольцо. Представление о рефлекторной дуге претерпело значительную эволюцию. Работы Ч. Белла, А. М. Филомафитского, И. М. Сеченова указывали на кольцевую организацию рефлекса за счет сигнализации от мышц. Эти представления были развиты в трудах Н. А. Бернштейна и Ф. В. Бассина, которые дополнили классическую рефлекторную дугу четвертым звеном — афферентацией от эффекторов, в частности от мышечного действия. Вследствие этого рефлекторная дуга трансформировалась в рефлекторное кольцо (рис. 2.2).

В настоящее время структурная основа рефлекса часто рассматривается как кольцевая организация, в которой эффекторы постоянно сигнализируют в соответствующие центры об изменении своего состояния под действием тех или иных раздражителей. Такие представления, однако, не изменили сути понимания рефлекса, его проявления «от стимула — к действию» и его поступательного, последовательного характера развертывания.

2.4. САМООРГАНИЗАЦИЯ

Отдельные элементы, представляющие исходно хаотическое состояние, организуются периодически возникающими потребностями живых существ в определенные конstellации, обеспечивающие деятельность, направленную на удовлетворение этих потребностей. Эти конstellации фиксируются при удовлетворении потребности, т.е. достижении полезных приспособительных результатов. В итоге формируются функциональные системы, в которых потребный результат начинает опережающе предвидеться, что оптимальным путем направляет живые существа к наиболее успешному удовлетворению их жизненно необходимых потребностей.

2.5. САМОРЕГУЛЯЦИЯ

Для нормального существования организма важно, чтобы его метаболизм поддерживался на относительно стабильном уровне. Вместе с тем, обмен веществ и энергии в организме динамичен, связан с потреблением и выделением определенных веществ и тепла. Для стабилизации обменных процессов в организме существует специальная форма взаимодействия отдельных элементов — *саморегуляция*.

Саморегуляция — такая форма взаимодействия элементов в организме, при которой отклонение той или иной функции от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность, и прежде всего — оптимальный клеточный метаболизм, является причиной возвращения этой функции к исходному уровню.

Основы принципа саморегуляции физиологических функций заложены в трудах французского физиолога К. Бернара и американского физиолога В. Кэннона. К. Бернар сформулировал представление о постоянстве внутренней среды как условии «свободной жизни организма»; В. Кэннон ввел понятие «гомеостазис».

2.6. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ

Морфофункциональными аппаратами саморегуляции в организме являются функциональные системы. Функциональные системы открыты в живых организмах П. К. Анохиным (1935).

Теория функциональных систем является приоритетной в области физиологической кибернетики.

Под функциональными системами понимают такие самоорганизующиеся и саморегулирующиеся динамические организации, все составные компоненты которых взаимодействуют и взаимосодествуют достижению полезных для организма в целом приспособительных результатов.

Таковыми результатами, прежде всего, являются различные показатели метаболизма и внутренней среды организма. Более высокий уровень составляют результаты поведенческой деятельности отдельных индивидов и популяций и, наконец, результаты социальной деятельности человека и его психической деятельности.

Функциональные системы формируются как на генетической основе, так и в процессе индивидуальной жизни животных и человека.

Архитектоника функциональной системы. Функциональная система любого уровня организации имеет принципиально однотипную структуру (рис. 2.3) и включает следующие общие, универсальные для разных систем, периферические и центральные узловы механизмы:

- полезный приспособительный результат как ведущий показатель деятельности функциональной системы;

- рецепторы результата;
- обратную афферентацию, поступающую от рецепторов результата в центральные образования функциональной системы;
- центральную архитектуру, представляющую избирательное объединение функциональной системой нервных элементов различных уровней в специальные узловые механизмы;
- исполнительные соматические, вегетативные и эндокринные компоненты, включающие организованное целенаправленное поведение.

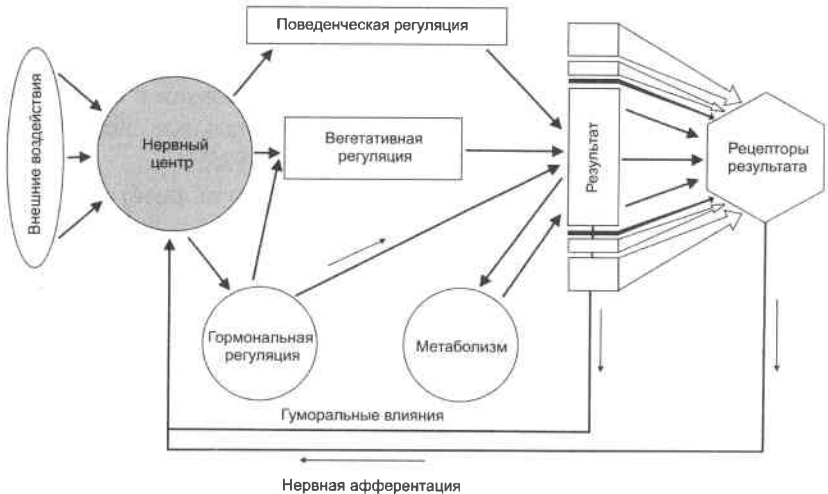


Рис. 2.3. Общая схема функциональной системы (по П. К. Анохину)

Обратная афферентация. Любое изменение результата контролируется в функциональных системах соответствующими рецепторами. Афферентная импульсация, возникающая в рецепторах функциональных систем, по афферентным путям поступает в соответствующие нервные центры. Она называется обратной афферентацией, так как постоянно сигнализирует о состоянии полезного приспособительного результата каждой функциональной системы. Под влиянием обратной афферентации в функциональную систему избирательно вовлекаются центральные и периферические исполнительные механизмы, направленные на восстановление по-

требного для метаболизма или социальной деятельности человека результата. Обратная афферентация является, таким образом, той стержневой основой, за счет которой оцениваются все этапы деятельности функциональной системы по достижению полезного результата и которая определяет процессы саморегуляции каждой функциональной системы. С ее помощью ЦНС может регулировать приспособительные реакции целого организма в соответствии с потребностями организма и условиями окружающей среды. Наличие звена обратной аффертации делает каждую функциональную систему циклической саморегулирующейся организацией.

Динамика работы функциональной системы. Центральным звеном функциональной системы любого уровня организации является полезный для организма приспособительный результат. Отклонение этого результата от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность организма, немедленно воспринимается рецепторными аппаратами и посредством нервной и гуморальной обратной аффертации избирательно мобилизует специальные нервные аппараты. Последние через исполнительные механизмы, включая вегетативные реакции и поведение, возвращают полезный приспособительный результат к необходимому для нормального метаболизма уровню. Все эти процессы протекают непрерывно, с постоянным информированием центра функциональной системы о достижении или недостижении полезного приспособительного результата. Каждая функциональная система в динамике строится по принципу системного квантования — от потребности к ее удовлетворению.

Кибернетические свойства функциональных систем. В функциональных системах проявляются общекибернетические свойства: регулирование по конечному эффекту и обмен информацией. Регулирование по конечному эффекту в кибернетике, как известно, называется обратной связью. Обратные связи открыты Н. Винером в технических устройствах и общественных явлениях, а П. К. Анохин обнаружил их в живых организмах в виде обратной аффертации, что составило признанный приоритет отечественной науки в области физиологической кибернетики.

Рефлекс и функциональные системы как единицы жизнедеятельности. Рефлекс и функциональная система выступают в качестве единиц жизнедеятельности: рефлекс — как единица отражен-

ной деятельности, а функциональная система — как единица процессов самоорганизации и саморегуляции. В отличие от рефлекса, который строится на основе элементарных процессов возбуждения и торможения, в организации функциональных систем участвуют интегративные процессы.

Приспособительный результат как ведущий фактор образования функциональных систем. Результат действия любой функциональной системы представляет собой жизненно значимый адаптивный для организма показатель, обеспечивающий его нормальные отправления в биологическом и социальном плане. Результат действия выступает в качестве ведущего фактора организации функциональных систем различного уровня, в чем состоит его *системообразующая роль*.

Полезными приспособительными для организма результатами, формирующими функциональные системы различного уровня организации, являются следующие.

Метаболические результаты представлены обширной группой результатов деятельности многочисленных (главным образом метаболических молекулярных) процессов в организме, вследствие которых образуются продукты, необходимые для процессов тканевого метаболизма, и продукты, нарушающие нормальную жизнедеятельность и подлежащие удалению из организма. Конечные продукты останавливают или, наоборот, ускоряют течение метаболических реакций и выступают, таким образом, в форме полезных для организма результатов.

Гомеостатические результаты представлены показателями крови и других жидких сред организма — тканевой лимфы, внутрикишечной, цереброспинальной и других жидкостей, а именно: уровнем питательных веществ, газов, осмотического давления, рН, давления крови, температуры тела, содержания физиологически активных веществ (гормонов, олигопептидов, нейромедиаторов) и др. Все эти показатели в совокупности обеспечивают разные стороны нормального метаболизма тканей и составляют динамическую внутреннюю среду организма.

Результаты поведенческой деятельности животных и человека, удовлетворяющие их ведущие метаболические и биологические потребности. Благодаря активным метаболическим процессам во внутренней среде организма постоянно происходит расходование,

потребление или накопление определенных веществ. Это формирует пищевые, половые, выделительные, защитные и другие биологические потребности живых существ, удовлетворение которых часто требует активного воздействия живых существ на окружающую их среду. Многочисленные факторы окружающей среды — пища, вода, комфортная температура, особи противоположного пола, защитные приспособления и др., — удовлетворяющие внутренние потребности живых существ, составляют находящиеся за пределами организма результаты поведенческих функциональных систем. Результатами поведенческой деятельности являются и факторы, препятствующие удовлетворению метаболических и других потребностей организма, которые живые существа в своей деятельности пытаются преодолеть или избегать.

Результаты стадной (зоосоциальной) деятельности животных. При объединении живых существ в сообщества их индивидуальные потребности подчиняются интересам сообщества. Результаты зоосоциальной деятельности животных представлены определенными иерархическими соотношениями в популяциях, общими убежищами, обобщенным удовлетворением пищевых, половых и других потребностей. Деятельность животных, направленная на достижение зоосоциальных результатов, нередко приобретает альтруистический характер в интересах сообщества и прежде всего — его выживания. В стадной деятельности у животных нередко наблюдается изменение характера их индивидуальных биологических потребностей.

Результаты социальной деятельности человека представлены, прежде всего, плодами учебной и производственной деятельности, бытовой активности, мероприятиями по защите общества, общением с предметами культуры и искусства и др.

Роль результата деятельности особенно значима в социально-экономических отношениях, в частности при взаимоотношениях человека с орудиями производства. В процессе производственной деятельности человек с помощью различных функциональных систем метаболического, гомеостатического и поведенческого уровней достигает социально значимых результатов.

Социальная деятельность человека в значительной степени строится специальными функциональными системами, определяющими его психическую, мыслительную деятельность. Результаты функциональных систем человека представлены отражением в со-

знании человека жизненно важных понятий, абстрактных представлений о внешних предметах и их отношениях, инструкций, знаний и др.

Совокупная деятельность людей направлена на создание общественного продукта, охрану окружающей среды, мероприятия по общественной защите и др.

Многообразие функциональных систем в организме. Многообразие полезных для организма приспособительных результатов указывает на то, что число функциональных систем, организующих различные стороны жизнедеятельности целого организма, чрезвычайно велико. Одни из них определяют различные показатели внутренней среды, другие — обуславливают поведение живых существ, их взаимодействие с окружающей средой и себе подобными. Одни функциональные системы, особенно метаболического и гомеостатического уровня, генетически детерминированы; другие — складываются по мере формирования и удовлетворения метаболических и, в первую очередь, поведенческих потребностей организма.

В нормальном организме деятельность всех функциональных систем гармонически взаимосвязана.

Динамическая самоорганизация функциональных систем. Функциональные системы организуются самим ходом процессов жизнедеятельности: процессами обмена веществ, генетически детерминированными и приобретенными механизмами памяти, а также под воздействием факторов окружающей среды.

В функциональных системах саморегуляция приобретает специальную направленность: отклонение результата деятельности функциональной системы от уровня, обеспечивающего нормальный метаболизм (жизнедеятельность) организма и его адаптацию к окружающей среде, является стимулом к мобилизации необходимых элементов системы для возвращения этого результата к нормальному уровню.

Интенсивность процессов саморегуляции определяет эндогенные ритмы жизнедеятельности. Чем более важен для жизнедеятельности тот или иной показатель внутренней среды (например, осмотическое давление, рН среды), тем активнее и быстрее работает функциональная система, обеспечивающая своей деятельностью оптимальный для метаболизма уровень этого показателя.

Деятельность других функциональных систем менее напряженна.

В нормальных условиях в деятельности каждой функциональной системы проявляется следующая закономерность: общая сумма механизмов, возвращающих отклоненный результат к исходному уровню, всегда превышает сумму отклоняющих механизмов. Иными словами, в каждой функциональной системе в здоровом организме имеется «запас прочности», позволяющий ей справиться с любыми возможными отклоняющими воздействиями. Так, например, в функциональной системе, определяющей оптимальный для организма уровень кровяного давления, общая сумма депрессорных механизмов в нормальных условиях с избытком превышает сумму прессорных механизмов; в функциональной системе питания механизмы насыщения всегда достаточны, чтобы затормозить механизмы голода, и т.д.

Функциональные системы и гомеостазис. Функциональные системы, обуславливающие своими саморегуляторными механизмами относительную устойчивость различных показателей внутренней среды, представляют конкретные физиологические аппараты гомеостазиса.

Различные показатели внутренней среды организма, обеспечивающие различные стороны метаболизма, постоянно или периодически изменяются под воздействием внутренних факторов и факторов внешней среды. И только благодаря механизмам саморегуляции функциональные системы удерживают эти показатели близкими к определенному, оптимальному для жизнедеятельности уровню. Из этого следует, что понятие «константа» в организме условно. Можно говорить о «жестких» константах, которые активно удерживаются соответствующими функциональными системами у строго определенного значения и отклонение которых от этого значения приводит к необратимым нарушениям метаболизма и смерти. Наряду с этим имеются «пластичные» константы, отклонение которых от определенного уровня возможно в относительно широком цифровом и временном диапазоне без ущерба для здоровья. Примерами «жестких» констант являются уровень осмотического давления, активная реакция крови; примерами «пластичных» — уровень кровяного давления, температуры тела, питательных веществ в крови.

Гомеостазис целого организма определяется содружественной и согласованной саморегулирующей деятельностью различных функциональных систем. Поскольку в организме отсутствует абсо-

лютное постоянство внутренней среды, а все его константы динамичны и взаимосвязаны, принято говорить не о гомеостазисе, а о гомеокинезисе (В. А. Шидловский).

Функциональные системы и адаптация организма к окружающей среде. Функциональные системы поведенческого уровня, деятельность которых направлена на достижение субъектом или сообществом биологических или социальных результатов во внешней среде, также формируются исходными потребностями индивида или сообщества, а достигнутые результаты деятельности на основе обратной афферентации по принципу саморегуляции постоянно оцениваются с точки зрения их удовлетворения.

Окружающая среда, таким образом, органически включается в деятельность отдельных функциональных систем поведенческого уровня саморегуляции. Только взаимодействие организма с окружающей средой позволяет этим функциональным системам, и особенно социального уровня, обеспечивать полезные для организма результаты и его адаптацию к условиям существования.

Изоморфизм функциональных систем. В функциональных системах различного уровня просматривается однотипный принцип организации, получивший название *изоморфизма*. В каждой функциональной системе имеется результат ее деятельности, обратная афферентация о результате и исполнительные механизмы. Вместе с тем, в функциональных системах различного уровня организации имеются некоторые различия.

В функциональных системах *метаболического уровня* отсутствует центральная архитектоника.

Большинство функциональных систем *гомеостатического уровня* представлено только внутренними генетическими детерминированными механизмами саморегуляции. Полезные приспособительные для организма результаты деятельности этих функциональных систем обеспечиваются, в основном, вегетативными, не контролируемыми произвольно механизмами. Примерами таких функциональных систем являются функциональные системы, определяющие оптимальный для метаболизма организма уровень объема крови, форменных элементов, рН, давления крови.

Отдельные функциональные системы гомеостатического уровня имеют внешнее звено саморегуляции, за счет которого организм взаимодействует с внешней средой. Функциональная система ды-

хания, например, наряду с внутренним вегетативным звеном саморегуляции имеет при наличии достаточного содержания газов в окружающей среде относительно пассивное внешнее звено саморегуляции, которое обеспечивает поступление воздуха в альвеолы легких, поглощение кислорода и выделение двуокиси углерода (CO_2). Внешнее звено саморегуляции имеет также функциональная система выделения.

Третью разновидность функциональных систем гомеостатического уровня представляют *функциональные системы с активным внешним звеном саморегуляции*, включающим целенаправленное поведение живых существ во внешней среде, связанное нередко с ее преобразованием. Как правило, эти функциональные системы строятся на основе внутренних метаболических потребностей организма и обеспечивают их удовлетворение. Целенаправленная поведенческая деятельность в них определяется деятельностью мозга, включая его высшие отделы. Примерами являются функциональные системы, обуславливающие своей деятельностью оптимальный уровень питательных веществ в организме, осмотическое давление, уровень продуктов метаболизма, температуру тела и др.

В функциональных системах *популяционного уровня* функцию центральной архитектоники выполняют специальные, как правило — лидирующие, особи.

В функциональных системах *группового и социального уровней* и в функциональных системах *психической деятельности человека* результат часто непосредственно не связан с метаболическими потребностями, а отражает их и может их косвенно обеспечивать. Такие функциональные системы могут определяться объединенной деятельностью людей, функциями мозга и производной от этих функций поведенческой деятельностью, обеспечивающей достижение тех или иных полезных для людей приспособительных результатов. Примером такой функциональной системы является производственная деятельность человека, направленная на получение социально значимого для него и общества результата, например: сборка определенных деталей, конструирование специальных устройств, написание книги и др. Иногда результат деятельности функциональных систем психического уровня не выносится за пределы мозга, как, например, в случае творческой мыслительной деятельности человека.

Несмотря на качественные особенности функциональных систем разного уровня, они, тем не менее, всегда сохраняют изоморфизм их саморегулирующихся организаций, обеспечивающих различные полезные для функциональной системы и для организма в целом приспособительные результаты.

Голографический принцип организации функциональных систем. В функциональных системах каждый входящий в них элемент в своих свойствах отражает деятельность всей функциональной системы в целом и особенно состояние ее полезного приспособительного результата. Этот принцип организации функциональных систем отражает их голографические свойства.

В распределении доминирующих межимпульсных интервалов нейронов различных уровней мозга четко отражается их включение в разные функциональные системы. Нейроны кроликов в голодном состоянии, включенные, например, в деятельность функциональной системы питания, имеют доминирующие межимпульсные интервалы 10–20, 150 и 1000 мс. Нейроны, включенные в деятельность функциональной системы вододобывания, при водной депривации кроликов имеют доминирующие межимпульсные интервалы 20–30 и 150 мс. Нейроны, включенные в деятельность оборонительной функциональной системы у иммобилизованных кроликов, имеют доминирующие межимпульсные интервалы 40–50 и 150 мс. После кормления или приема животными воды либо устранения опасности указанные нейроны переходят на другой, регулярный, характер активности: у них наблюдается доминирование только одного какого-либо межимпульсного интервала (Б. В. Журавлев).

Все это указывает на то, что в деятельности отдельных нейронов, включенных в доминирующие функциональные системы, отражается состояние их конечных приспособительных результатов.

Имеются многочисленные примеры, свидетельствующие о том, что в ритме деятельности любого органа (например, сердца, дыхательного аппарата, пищевода и желудка) отражается его включение в деятельность различных функциональных систем организма (А. А. Кромин).

По аналогии с физической голографией сигнализация о потребности в функциональных системах рассматривается в качестве опорной волны, а сигнализация об удовлетворении потребностей — предметной волны. Интерференция этих волн осуществляется на голографических экранах — мембранах клеток, молекулах ДНК и РНК и др.

Избирательное вовлечение элементов в функциональные системы. Важным свойством функциональных систем является избирательная мобилизация результатом деятельности отдельных органов и тканей в целостную архитектуру системы.

Каждая функциональная система для обеспечения своего, полезного для организма в целом результата избирательно объединяет тканевые элементы различного уровня, принадлежащие к различным анатомическим образованиям. Функциональные системы для достижения разнообразных приспособительных результатов могут использовать разные или одни и те же внутренние органы. Так, работа сердца может определять как поддержание постоянного уровня кровяного давления, так и обеспечивать газообмен, сохранение оптимальной температуры тела, питательного гомеостаза и др. Работа почек, кроме выделительной функции, может обеспечивать оптимальные для метаболизма уровни рН крови, осмотического давления, температуры тела и др.

Внутри каждой функциональной системы имеется возможность чрезвычайной взаимозаменяемости, взаимокompенсации эффекторных механизмов. При выходе из строя одного или нескольких исполнительных компонентов функциональной системы обеспечение ее конечного приспособительного результата может быть осуществлено другими входящими в нее компонентами. Среди исполнительных механизмов есть *быстродействующие* (оперативные) и *медленнодействующие* (стратегические). Например, при повышении кровяного давления почти сразу изменяются просвет сосудов, сердечный ритм, скорость кровотока. Если эти регулирующие влияния не обеспечивают нормализацию полезного приспособительного результата, меняются объем циркулирующей крови и свойства крови. Значительно позднее в процессы саморегуляции могут включаться почечные факторы, кроветворение и кроверазрушение.

Взаимосодействие элементов в функциональных системах. Включение отдельных органов и тканей в функциональные системы всегда происходит по *принципу взаимосодействия*, т.е. каждый элемент не просто пассивно включается в функциональную систему, но, взаимодействуя с другими элементами системы, активно способствует достижению ею полезного приспособительного результата.

Наиболее отчетливо избирательное взаимодействие осуществляется между нервными элементами различных уровней ЦНС объединенными в функциональные системы.

Взаимодействие функциональных систем в целом организме. В целом организме взаимодействие различных функциональных систем строится на основе нескольких принципов: иерархии и мультипараметрического взаимодействия, последовательного взаимодействия, системогенеза и системного квантования процессов жизнедеятельности.

Иерархия функциональных систем. Иерархия функциональных систем состоит в том, что в каждый данный момент времени деятельность организма определяет доминирующая в плане выживаемости или адаптации к внешней среде функциональная система. Принцип доминанты открыт А. А. Ухтомским.

Доминирование функциональных систем в целом организме определяется их биологической, а для человека в первую очередь социальной, значимостью.

По отношению к каждой доминирующей функциональной системе все другие функциональные системы в соответствии с их биологической и социальной значимостью выстраиваются в определенном иерархическом порядке, начиная от молекулярного вплоть до организменного и социально-общественного уровней. После удовлетворения ведущей потребности деятельностью организма заведует следующая, ведущая по социальной или биологической значимости потребность, которая и строит доминирующую функциональную систему. По отношению к этой функциональной системе другие также выстраиваются в иерархическом порядке. Смена доминирующей функциональной системы на другую осуществляется динамически в течение жизни индивидов, отражая сущность непрерывно происходящего обмена веществ и энергии и постоянного взаимодействия с окружающей средой.

Мультипараметрическое взаимодействие. Взаимодействие различных функциональных систем определяет их обобщенную деятельность. Как правило, изменение одного показателя, результата деятельности одной функциональной системы, немедленно сказывается на результатах деятельности других функциональных систем или один параметр сложного результата деятельности функциональной системы приводит к изменению его других параметров (Е. А. Юматов).

Принцип мультипараметрического взаимодействия распространяется практически на все показатели гомеостаза и объединяет деятельность различных функциональных систем гомеостатического уровня в единую обобщенную функциональную систему гомеостаза.

Для функциональных систем многосвязного взаимодействия характерно, что отклонение от оптимального уровня того или иного параметра результата является стимулом к направленному перераспределению (в определенных соотношениях) значений всех других параметров результатов обобщенной функциональной системы.

Последовательное взаимодействие функциональных систем. В целом организме проявляется континуум действия различных функциональных систем, когда деятельность одной функциональной системы сменяется во времени другой. Последовательная деятельность функциональных систем гомеостатического уровня жестко генетически программируется специальными центрами нервной системы, а программирование их последовательного включения осуществляется по опережающему принципу. Каждый предшествующий результат деятельности соответствующей функциональной системы на основе обратной нервной и гуморальной сигнализации оценивается соответствующими механизмами, после чего происходит смена этой функциональной системы на другую.

Процессы последовательной смены функциональных систем наблюдаются в динамике процессов дыхания, выделения, кровообращения и поведения.

Системогенез — избирательное созревание функциональных систем и их отдельных частей в процессе пре- и постнатального онтогенеза.

Процессы системогенеза определяют последовательное развитие, становление и взаимодействие функциональных систем и их деструкцию в довольно длительных отрезках индивидуальной жизни живых существ.

Системное квантование процессов жизнедеятельности. Периодически возникающие метаболические потребности живых существ переводят континуум их жизнедеятельности в дискретную форму. Все многообразие жизнедеятельности в ее динамике разбивается на последовательный ряд результативных отрезков. Каждый результативный отрезок жизнедеятельности от потребности к

ее удовлетворению, определяемый специальной функциональной системой, рассматривается как *системоквант*.

Системокванты обнаруживаются на разных уровнях жизнедеятельности (например, системокванты генома, определяющие развитие эмбриона, плода и растущего организма). На уровне метаболизма проявляются системокванты различных результативных химических реакций. На уровне гомеостатических процессов квантование отчетливо проявляется в процессах пищеварения, дыхания, выделения, кровообращения, в половых функциях и др.

В процессе дыхания, например, можно выделить следующие системокванты со своими конечными результатами: вдох и поступление определенного количества воздуха в альвеолы; диффузия газов из альвеол в легочные капилляры; транспорт кислорода к тканям; диффузия газов из капилляров в ткани и из ткани в кровь; транспорт газов к легким; альвеолярный газообмен; выдох.

Принцип системного квантования распространяется и на поведение живых существ.

Глава 3

Нервная система

Морфофункционально нервная система подразделяется на центральную, периферическую, соматическую и вегетативную.

Нервная система определяет восприятие метаболических потребностей, оценку состояния различных органов и тканей организма, воздействий внешней и внутренней среды и регуляцию функций организма.

3.1. РЕЦЕПТОРЫ НЕРВОВ

Рецепторы окончаний нервов. Рецепторы нервов представлены свободными немиелизированными нервными окончаниями или специальными рецепторными органами (см. разд. 1.7). В первичночувствующих рецепторах возбуждение формируется непосредственно при действии раздражителя на мембраны нервных окончаний. Во вторичночувствующих рецепторах первично возбуждаются ненервные рецепторные клетки (рис. 3.1).

3.2. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА НЕРВОВ

Нерв как ткань обладает свойством возбудимости и проводимости. В ответ на раздражение в нервах возникают биопотенциалы (см. разд. 1.3).

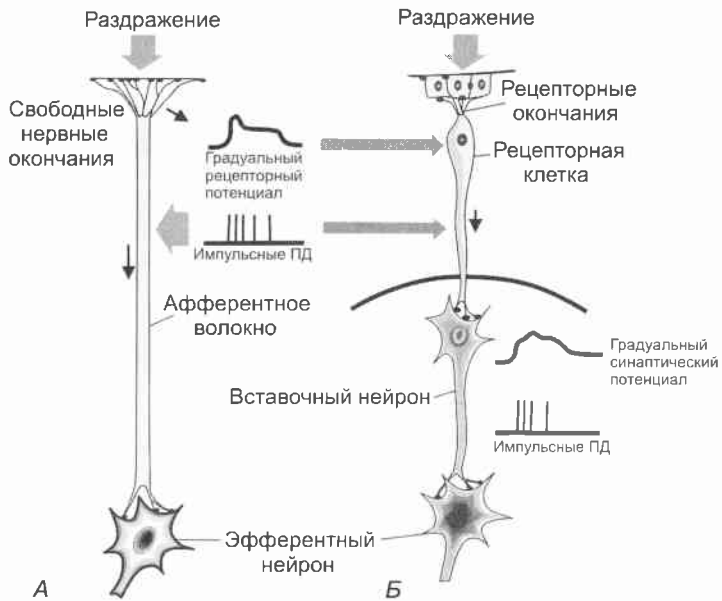


Рис. 3.1. Морфофункциональная организация первичночувствующих (А) и вторичночувствующих (Б) рецепторов

Возбужденный участок нерва становится электроотрицательным по отношению к соседним участкам. Благодаря разности потенциалов между возбужденным и невозбужденным участком нерва процесс возбуждения распространяется вдоль нервного волокна.

Бездекрементное (незатухающее) распространение возбуждения по нервам осуществляется за счет использования энергии самого нервного субстрата, в частности АТФ.

Соматические нервные волокна по сравнению с мышцами и нервно-мышечными синапсами обладают высокой функциональной лабильностью.

Особенности проведения возбуждения по нервам

Закон двустороннего проведения возбуждения по нерву. При нанесении раздражения на нерв возбуждение по нерву без затухания распространяется в обе стороны. Это можно зарегистрировать при отведении биопотенциалов с двух сторон от пункта раздражения.

Закон изолированного проведения возбуждения в отдельных нервных волокнах внутри нервного ствола. Каждое нервное волокно надежно изолировано миелиновой оболочкой.

Закон физиологической и морфологической целостности нерва. Возбуждение не распространяется через поврежденный нерв. Температурные воздействия, воздействие анодом постоянного тока и действие химических веществ блокируют проведение возбуждения по нерву. Особенно значимо для проведения возбуждения по нерву его кровоснабжение. Прекращение кровоснабжения нарушает проведение возбуждения по нерву.

Относительная неустойчивость нерва. При наложении на нерв нервно-мышечного препарата льда или при действии анода постоянного тока при удалении этих блокирующих воздействий можно наблюдать эффекты мышечных сокращений после многочасового непрерывного электрического раздражения нерва выше участка альтерации.

Низкое теплообразование в нерве: $7-10^{-8}$ кал при одиночном возбуждении.

Обе фазы теплообразования в нерве — аэробные. В нерве имеются специальные донаторы кислорода.

Возбуждение распространяется по нерву двумя способами: линейное — вдоль его оси и сальгаторное (скачкообразное) — через перехваты Ранвье. В перехватах Ранвье нервные волокна не покрыты миелином. Электрополевые воздействия, связанные с процессом возбуждения, оказывают раздражающее воздействие на 2–3 соседних перехвата Ранвье. Благодаря этому обеспечивается высокая скорость распространения возбуждения по нерву и перестраховываются локальные повреждения нервных волокон.

Сальгаторный тип распространения возбуждения присущ только миелиновым волокнам. Этот механизм не имеет места у вегетативных нервов, не покрытых миелиновой оболочкой.

Соматические нервы характеризуются высокой скоростью проведения возбуждения. У лягушки — 20–30 м/с, у теплокровных — 100–160 м/с.

Различные нервные волокна характеризуются различной возбудимостью и скоростью проведения возбуждения.

В 1936 г. Гассер и Эрлангер нанесли раздражение на участок нервного ствола и зарегистрировали биопотенциалы на разных рас-

стояниях от места раздражения. При этом в разных участках нерва потенциалы обнаружили различную форму (рис. 3.2).

Опыт свидетельствовал о том, что нервный ствол неоднороден. Разные составляющие его волокна имеют различную скорость проведения возбуждения.

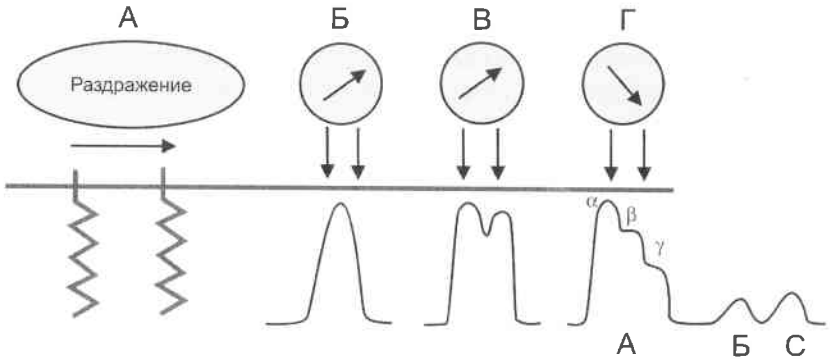


Рис. 3.2. При регистрации процесса возбуждения на разном удалении от пункта раздражения (А), в точках Б, В, Г потенциалы действия изменяются. В точке Г регистрируются волны А, Б, С и α , β , γ , отражающие различную скорость проведения возбуждения в составляющих нервный ствол волокнах

Волокна А (α , β , γ) — толстые миелиновые волокна, диаметром более 15 мкм. Скорость проведения возбуждения по волокнам А α у человека — 100–160 м/с, А β — 40 м/с, А γ — 10 м/с.

Волокна В — тонкие миелинизированные (например, преганглионарные вегетативные волокна), диаметром — 10–11 мкм. Скорость проведения возбуждения по волокнам В — менее 10 м/с.

Волокна С — тонкие безмиелиновые (например, постганглионарные волокна вегетативной нервной системы, болевые волокна), диаметром 4–5 мкм. Скорость проведения возбуждения по волокнам С — 0,7 м/с.

В нервных стволах возбуждение одних волокон влияет на состояние других (эфаптическое действие). При этом через воздействия на перехваты Ранвье в соседних волокнах возникают локальные потенциалы, которые могут суммироваться и вызывать в них распространяющийся процесс возбуждения.

3.3. ФИЗИОЛОГИЯ СИНАПСОВ

Среди других разнообразных тканей организма особая роль принадлежит синаптической области. С помощью синапсов осуществляется взаимодействие разнородных по функциям тканей организма. Это взаимодействие происходит на основе «химического компромисса». По сравнению с взаимодействующими тканями синаптическая область характеризуется специфическими химическими свойствами. Это впервые было показано классическим опытом французского физиолога Клода Бернара.

Опыт состоял в том, что в чашку Петри, заполненную стрельным ядом индейцев кураре¹, помещали два нервно-мышечных препарата. Один препарат (1) располагали таким образом, что в раствор кураре погружался только нерв. Другой препарат (2) размещали таким образом, что в раствор кураре попадали мышца, нерв и участок соединения нерва с мышцей. На нервы и мышцы обоих препаратов устанавливали электроды, с помощью которых осуществляли электрическое раздражение этих тканей.

При непрямом (через нерв) электрическом раздражении нервно-мышечного препарата 1, несмотря на то, что его нерв долго располагался в растворе кураре, мышца этого препарата отвечала сокращениями. На прямое электрическое раздражение эта мышца тоже реагировала сокращением. Иная картина наблюдалась у нервно-мышечного препарата 2. На непрямое электрическое раздражение нерва нервно-мышечного препарата 2 мышца этого препарата не сокращалась. Однако на прямое электрическое раздражение этой мышцы наблюдалось ее сокращение. Вывод: кураре не действует на нерв и мышцу, а действует на место их соединения, которое, по сравнению с нервом и мышцей, обладает особыми химическими свойствами.

Строение синаптической области. Термин «синапс» (от греч. *synapsis* — контакт, застежка) введен в физиологию английским физиологом Ч. Шеррингтоном, исходя из того, что под световым микроскопом на телах нервных клеток контакты аксонов выглядят как «застежки». Научные представления о строении синапсов существенно продвинулись в связи с открытием электронного микроскопа. Электронно-микроскопические исследования позво-

¹Североамериканские индейцы применяли кураре для смачивания наконечников стрел для парализации движения животных.

лили установить, что синаптическая область имеет сложное строение (рис. 3.3). В ней различают пресинаптическую область, включающую окончание приходящего аксона, — синаптическая колба. Характерно, что в пресинаптической области миелинизированные нервы теряют миелиновую оболочку. В пресинаптической области выделяют *пресинаптическую мембрану* — более утолщенный участок мембраны синаптической колбы, прилежащей к иннервируемой ткани. Внутри синаптической колбы находятся синаптические пузырьки и митохондрии. Синаптические пузырьки заполнены медиатором. Функция митохондрий связана с энергетическим обменом в пресинаптической области.



Рис. 3.3. Морфофункциональная организация синаптической области: 1 — пресинаптическое нервное окончание; 2 — постсинаптическая область; 3 — везикулы, содержащие медиатор; 4 — митохондрии; 5 — синаптическая щель; 6 — постсинаптические органеллы

Противолегающий пресинаптической мембране участок мембраны — *постсинаптическая мембрана*. Этот участок мембраны тоже более утолщен по сравнению с другими участками мембраны иннервируемой ткани. Постсинаптическая мембрана отделяет от пресинаптической постсинаптическую область — клеточную структуру со всеми типичными для нее ингредиентами, включая ядро клетки. От постсинаптической мембраны к ядру протягиваются нежные мо-

лекулярные трубочки, образованные молекулами специфических белков.

Пресинаптическая область отделяется от постсинаптической так называемой синаптической щелью порядка 200–1000 Å (ангстрем — одна десятитысячная микрона). Синаптическая щель заполнена межтканевой жидкостью с ее ингредиентами.

Организация синапсов. В организации синаптической области существует вопрос: чему в морфофункциональном отношении принадлежит синапс? Принадлежит ли он нервной ткани или ткани постсинаптической области?

Ответ на этот вопрос дают следующие эксперименты.

При перерезке подходящего к синапсу нерва синапсы в соответствующих тканях, как показывают гистологические исследования, исчезают. После сшивания и реиннервации синаптической области синапсы снова восстанавливаются. Таким образом, теоретически синапс организуется иннервируемым нервом. В настоящее время выявлены специальные белковые вещества, которые вырабатываются в нервной ткани и способствуют организации синапсов — *синаптины*.

Организации синапсов способствуют также факторы роста нервов и инсулин. Однако морфологическое восстановление синапсов после реиннервации еще не говорит о восстановлении их функции.

Эксперименты с гетерогенными анастомозами нервов, когда сшивается центральный конец одного нерва с периферическим концом чужеродного для него нерва, выявили еще одну особенность организации синаптической области. При сшивании даже разнородных нервов нейрофибриллы из центрального конца сшитых нервов начинают прорастать в периферический ствол чужеродного нерва со скоростью 6–8 мм/сут и, в конечном счете, устанавливают синаптические контакты с чужеродной для них тканью. Морфологически при этом синапсы также восстанавливаются полностью. Однако в функциональном отношении выявляются следующие закономерности, которые лучше всего проследить на примере гетерогенного анастомоза центрального конца диафрагмального нерва (n. Frenicus) с периферическим концом перерезанного нерва барабанной струны (n. Chorda Tympani), иннервирующего обычно подчелюстную слюнную железу.

В результате анастомоза диафрагмального нерва с нервом барабанной струны эфферентные волокна, находящиеся в составе центрального отрезка ствола диафрагмального нерва, прорастают в периферический конец перерезанного нерва барабанной струны и восстанавливают синапсы в ткани подчелюстной слюнной железы. В остром опыте электрическое раздражение диафрагмального нерва выше и ниже места анастомоза электрическими импульсами низкой частоты (до 10 имп./с) вызывало слюноотделение подчелюстной слюнной железой. Это указывало на проходимость импульсов, идущих по волокнам диафрагмального нерва синаптической области в подчелюстной слюнной железе.

Если же применяли высокочастотное раздражение (свыше 10 имп./с), раздражение диафрагмального нерва не вызывало слюноотделения. Значит, восстановленные синапсы пропускали низкочастотные импульсы и не пропускали высокочастотные. Как указывалось ранее, в естественных условиях по диафрагмальным нервам в организме распространяется высокочастотная импульсация до 1000 имп./с.

Такая высокочастотная импульсация не проходит через вновь образованные на слюнной железе синапсы. Из этого опыта можно сделать вывод: несмотря на то, что структурный синапс организуется приходящим к тканям нервом, функциональные свойства, и в частности способность проводить возбуждения, определяются самой тканью, свойствами постсинаптической области (и в первую очередь — ее функциональной лабильностью).

Таким образом, синапс структурно создается нервом, а его физиологические свойства зависят от свойств иннервируемой ткани, и постсинаптической мембраны в частности.

Механизм проведения возбуждения через синапс. Структурные и функциональные свойства синапсов определяют механизм распространения возбуждения через синаптическую область.

Классификация синапсов. С морфологической точки зрения в зависимости от свойств объединяемых тканей синапсы подразделяются на нервно-мышечные, нервно-секреторные и межнейрональные. Нервно-мышечные синапсы, в отличие от других, имеют особенности морфологической организации. Они состоят в том, что пресинаптический участок представлен не в виде колбы, а широко пилообразно разветвлен между мышечными волокнами (см. рис. 3.3). С функциональной точки зрения синапсы подразделяются на возбуждающие (проводящие возбуждение) и тормозные (блокирующие проведение возбуждения).

В зависимости от характера выделяющегося в синапсах медиатора синапсы подразделяют на адренергические, холинергические, серотонинергические, ГАМКергические и др.

Активность синапсов в состоянии покоя. В состоянии покоя на постсинаптической мембране с помощью подведенных к ней микроэлектродов можно зарегистрировать периодически возникающие слабые процессы деполяризации, так называемые «*миниатюрные потенциалы*». Напряжение этих потенциалов — порядка 0,5 мВ. Происхождение «миниатюрных потенциалов» связывают с периодическим опорожнением медиаторов из отдельных везикул пресинаптической области на постсинаптическую мембрану. Мембраны везикул обладают протеолитической активностью. Как только везикула соприкасается с пресинаптической мембраной, происходит лизис везикулярной и пресинаптической мембран — и содержимое везикулы изливается на постсинаптическую мембрану, вызывая ее деполяризацию, типа местного потенциала. При этом медиатор изменяет проницаемость ионных каналов постсинаптической мембраны. Ионы Na^+ устремляются с поверхности через постсинаптическую мембрану внутрь протоплазмы клеток постсинаптической ткани. Ионы K^+ , наоборот, устремляются на поверхность постсинаптической мембраны.

Активность синапсов в процессе распространяющегося возбуждения. *Химическая теория.* При поступлении к пресинаптической области распространяющегося процесса возбуждения в пресинаптической мембране открываются потенциалзависимые кальциевые каналы и ионы Ca^{2+} устремляются в пресинаптическую колбу. Под влиянием ионов Ca^{2+} пресинаптические везикулы начинают массивно концентрироваться около пресинаптической мембраны. При этом происходит массивный лизис пресинаптической мембраны и большие количества медиатора поступают на постсинаптическую мембрану. В случае, если везикулы содержат возбуждающий медиатор, это приводит к обширной деполяризации постсинаптической мембраны, суммации на ней местных потенциалов и возникновению распространяющегося спайкового процесса возбуждения. На постсинаптической мембране с помощью микроэлектрода в этом случае регистрируются *возбуждающие постсинаптические потенциалы* (ВПСП). В случае, если пресинаптические везикулы синапса содержат тормозной медиатор, например ГАМК, при его поступлении к постсинаптической мембране происходит ее гиперполяризация и регистрируется *тормозной постсинаптический потенциал*.

Природа постсинаптического возбуждения представляется следующим образом. При поступлении возбуждающего медиатора (например, ацетилхолина) к постсинаптической мембране активируются ее натриевые каналы. При этом ионы Na^+ устремляются внутрь постсинаптической клетки, а ионы K^+ — наружу. Происходит деполяризация мембраны (рис. 3.4). В свою очередь ацетилхолин активно разрушается в постсинаптической области с помо-

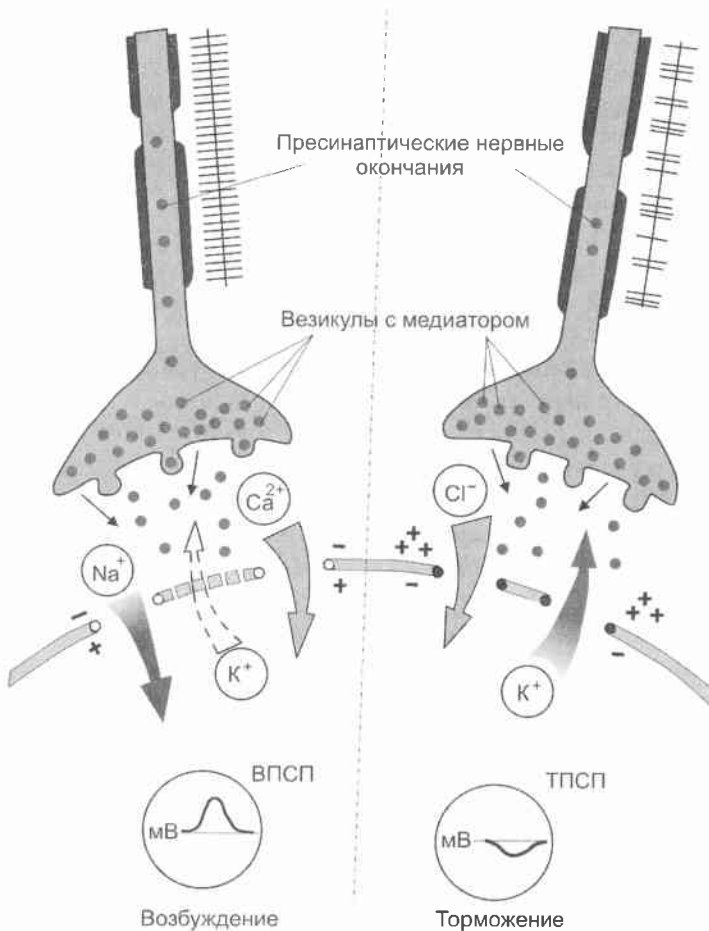


Рис. 3.4. Молекулярные механизмы в возбуждающем и тормозном синапсах

стью фермента холинэстеразы и распадается на холин и уксусную кислоту. В результате этого процесс возбуждения прекращается и возникает снова при поступлении следующей достаточной порции ацетилхолина. Деполяризации способствуют ионы Ca^{2+} , освобождающиеся из пресинаптической области. Возбуждение постсинаптической мембраны носит, таким образом, импульсный, дискретный характер. Порция медиатора, достаточная для того, чтобы вызвать процесс деполяризации постсинаптической мембраны, получила название «кванта» медиатора.

В возбуждении постсинаптической мембраны принимают участие и другие выделяющиеся в пресинаптической области вещества: ионы Ca^{2+} , отдельные олигопептиды, такие как вещество П, факторы роста нервов и т.д.

В тормозных синапсах поступающий на постсинаптическую мембрану тормозной медиатор активирует выход ионов K^+ из клетки, блокирует натриевые каналы и создает процесс гиперполяризации мембраны. При этом в постсинаптическую область проникают ионы Cl^- .

Рассмотренные механизмы составляют сущность химической теории возбуждения синапсов, основы которой заложены русским физиологом А. Ф. Самойловым и американским исследователем, лауреатом Нобелевской премии Дж. Экклсом.

В настоящее время химическая теория возбуждения синаптической области значительно расширилась. В 1970-е гг. П. К. Анохин первый указал на ограниченность мембранной теории возбуждения и призвал исследовать постсинаптические процессы возбуждения.

Постсинаптические процессы возбуждения. Постсинаптические процессы представляются следующим образом. Медиаторы на постсинаптических мембранах активируют специальные белковые молекулы-рецепторы. Эти рецепторы в свою очередь активируют специальные G-белки. Последние возбуждают фермент аденилатциклазу. Аденилатциклаза активирует циклические аденозинмонофосфат (цАМФ) и гуанозинмонофосфат (цГМФ). Будучи ферментами, цАМФ и цГМФ фосфорилируют белки. Наряду с этим функцию вторичных передатчиков (мессенджеров) играют инозитолы, ионы Ca^{2+} и различные протеинкиназы.

Образование медиаторов. Специального внимания заслуживают процессы образования медиатора в синаптической области.

Согласно одной точке зрения, медиатор вырабатывается на месте в пресинаптических везикулах за счет постоянного их образования из пресинаптических мембран путем пиноцитоза.

Другая точка зрения связывает образование медиатора в теле нейрона, в частности в аппарате Гольджи, с поступлением его по каналам аксона в синаптическую область. Подтверждением этой точки зрения являются опыты с перевязкой аксонов. В этом случае содержание медиаторов в соответствующих синаптических областях существенно снижается.

Электрическая теория возбуждения синапсов. Наряду с химической существует электрическая теория передачи возбуждения через синапсы. При этом в качестве причин деполяризации постсинаптической мембраны рассматривают влияние электромагнитных полей, которые создаются в пресинаптической области при поступлении к пресинаптической области импульсов возбуждения.

Возникающие вокруг пресинаптической области электрополевые влияния распространяются по жидким средам до постсинаптической мембраны и посредством суммации местных процессов возбуждения могут вызвать процесс распространяющейся деполяризации. Возбуждающиеся на электрической основе синапсы получили название *эфапсы*. Эфапсы широко представлены у простейших животных (например, моллюсков). Они имеются в ЦНС и у человека, особенно в областях древнего мозга (например, гиппокампа). Не исключено, что через эфапсы осуществляется воздействие на мозг электромагнитных излучений.

В отдельных синапсах в проведении возбуждения принимают участие оба — химический и электрический — механизма. При поступлении к пресинаптической области этих синапсов импульсов возбуждения за счет электрополевых влияний в короткие сроки активируется постсинаптическая мембрана. Процесс усиливается химическим путем за счет последующего действия синаптических медиаторов.

3.3.1. Общие свойства синапсов

Общие свойства синапсов определяются особенностями их строения и механизмом проведения возбуждения.

Одностороннее проведение возбуждения через синапс. Это свойство определяется особенностями химического механизма проведения возбуждения через синапс. Как было указано ранее, везикулы с медиатором располагаются в пресинаптической области и поступающий в пресинаптическую щель медиатор действует только в одном направлении.

Синаптическая задержка. Возбуждение в синапсах задерживается от 1 до 3 мс. Синаптическая задержка определяется перемещением пресинаптических везикул к пресинаптической мембране, процессами лизиса пресинаптической мембраны, поступлением медиатора в синаптическую щель и действием его на проницаемость ионных каналов постсинаптической мембраны.

Суммация возбуждения в синапсе. Определяется процессами перехода местного процесса возбуждения на постсинаптической мембране в спайковый распространяющийся процесс возбуждения.

Синаптическая область обладает свойством трансформации приходящих к ней возбуждений. Это определяется следующими свойствами синапсов.

Свойство облегчения проведения возбуждения. Это свойство состоит в том, что каждый последующий импульс возбуждения проводится через синапс более облегченно благодаря предшествующим процессам возбуждения.

Свойство проторения проведения возбуждения через синапс. Это свойство означает, что каждый предшествующий импульс возбуждения создает для последующих более облегченные условия формирования.

Свойства облегчения и проторения возбуждения через синапс лежат в основе так называемой *синаптической памяти*. Синаптическая память связана с формированием в синапсах в процессе их возбуждения специальных белков памяти.

Синапсы обладают более низкой функциональной лабильностью по сравнению с нервной, мышечной и даже железистой тканью. Соматические нервы, иннервирующие поперечно-полосатые мышцы, способны проводить без трансформации в среднем до 500 имп./с. Наиболее высоколабильными в организме являются слуховые и диафрагмальные нервы. Их функциональная лабильность превышает 1000 имп./с. Поперечно-полосатые мышцы проводят

без трансформации до 200–300 имп./с. Нервно-мышечный синапс обладает функциональной лабильностью до 70 имп./с. Отсюда понятно, что нервно-мышечный, так же как и нервно-секреторный, синапс не способен проводить без трансформации высокую частоту возбуждений.

Повышенная утомляемость синапсов. Синапсы обладают повышенной утомляемостью по сравнению с организующими их тканями. Это свойство синапсов отчетливо демонстрирует опыт на нервно-мышечном препарате. При ритмическом непрямом электрическом раздражении нервно-мышечного препарата можно через некоторое время наблюдать утомление мышцы. Однако при прямом дополнительном электрическом раздражении мышцы она демонстрирует отчетливые сокращения. Нерв, как указывалось выше, практически не утомляем. Таким образом, утомление нервно-мышечного препарата при непрямом раздражении связано с первичным утомлением нервно-мышечного синапса.

Синапсы обладают повышенной и избирательной чувствительностью по отношению к химическим и фармакологическим веществам и ядам по сравнению с действием этих веществ на составляющие их ткани. Примером избирательного действия на нервно-мышечный синапс является действие кураре. В настоящее время установлено, что кураре избирательно действует на постсинаптическую мембрану поперечно-полосатой мышцы и блокирует на ней процесс перехода местного потенциала в распространяющийся.

Установлены химические вещества, избирательно действующие на химические процессы распространения возбуждения от постсинаптической мембраны к ядру клеток постсинаптической области, а также на процессы синтеза белка геномом ядер этих клеток.

Повышение чувствительности денервированных структур. Как уже указывалось выше, организующие синапсы нервы обладают трофической функцией. После денервации изменяется чувствительность мембран тканей постсинаптической области к медиаторам. При этом не только мембрана постсинаптической, но и прилежащих областей приобретает способность реагировать на медиатор.

Синапсы — места регулирования процесса возбуждения. Приведенные факты свидетельствуют о том, что на уровне синаптических образований процесс возбуждения приобретает свойства регулируемости. В синапсах процесс возбуждения может быть уси-

лен или заблокирован и даже качественно изменен. По аналогии с техническими электронными устройствами синапсы выступают в роли универсальных усилителей, трансформаторов и выпрямителей. Синапсы в процессах жизнедеятельности играют исключительно важную роль, поскольку действие фармакологических веществ в первую очередь направлено на специфические синаптические образования, знать которые в каждом случае обязан врач.

Исключительная роль синапсов в процессах жизнедеятельности в последние годы позволила выделить самостоятельный раздел знаний — *синаптологию* — как науку, изучающую различные свойства синапсов в организме и их реакции на разнообразные воздействия.

3.4. ФИЗИОЛОГИЯ НЕЙРОНОВ

Нейрон — структурная и функциональная единица центральной нервной системы.

Сформулированы следующие принципы нейронной организации (Р. Кахаль):

- Нейрон с отростками составляет единое морфологическое целое.
- Нейроны генетически едины, происходят из одних нейробластов.
- Нейрон един функционально.
- Возбуждение по нейрону распространяется в одном направлении — от дендритов к аксону.
- Нейрон представляет трофическое единство. При удалении тел нейронов наблюдается гибель аксонов. Перевязка аксона также вызывает гибель нейронов.
- Нейрон участвует как единое целое в патологических реакциях. Деструктивные изменения охватывают весь нейрон.

Нейронная теория. Указанные принципы легли в основу нейронной теории построения ЦНС. Согласно этой теории, строение и функции ЦНС определяются множеством взаимосвязанных нейронов с дискретными свойствами.

Наряду с этим не утрачивают своего значения представления о том, что ЦНС имеет сплошное строение типа синцития, присутствующее, например, нейропиллю, имеющемуся в нервной системе низ-

ших беспозвоночных (кишечнополостные) и в мозге земноводных (аксолотли).

Гетерогенные нейроны в их взаимодействиях позволяют ЦНС человека участвовать в миллионах разнообразных реакций. На телах отдельных нейронов располагается от сотен до тысяч синапсов, причем отдельные синапсы функционируют с помощью различных медиаторов и связаны со специфическими постсинаптическими химическими реакциями.

Процессы возбуждения нейронов объясняют электрическая и химическая теории.

Электрическая теория возбуждения нейронов. Исходит из представлений о морфофункциональной неоднородности нейронов. У места отхождения аксонов располагается так называемый «светлый аксонный холмик», или «светлое пятнышко». Этот участок нейрона положительно заряжен по отношению к другим участкам мембраны нейронов. При возбуждении синапсов, располагающихся на дендритах и теле нейрона, увеличивается разность потенциалов между «аксонным холмиком» и остальной частью нейрона. При достижении определенной величины это порождает спайковую активность аксона. Чем круче нарастает разность потенциалов тела нейрона и «аксонного холмика», тем чаще выходная импульсация аксона. Все это порождает определенную конфигурацию импульсации аксона (рис. 3.5).

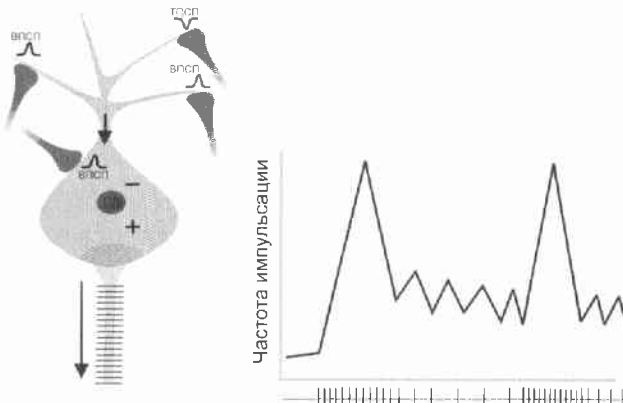


Рис. 3.5. Разность потенциалов между телом нейрона и «аксонным холмиком» порождает выходную импульсацию нейрона

Химическая теория возбуждения нейронов. Химическая теория связывает процессы возбуждения нейронов со спецификой выделяемых синапсами нейронов медиаторов, олигопептидов и других биологически активных веществ.

Возбуждающие медиаторы (норадреналин, ацетилхолин, глутамат и др.) деполяризуют постсинаптическую мембрану и формируют возбуждающие постсинаптические потенциалы.

Тормозные медиаторы (например, ГАМК) формируют на постсинаптической мембране тормозные постсинаптические потенциалы (рис. 3.6).

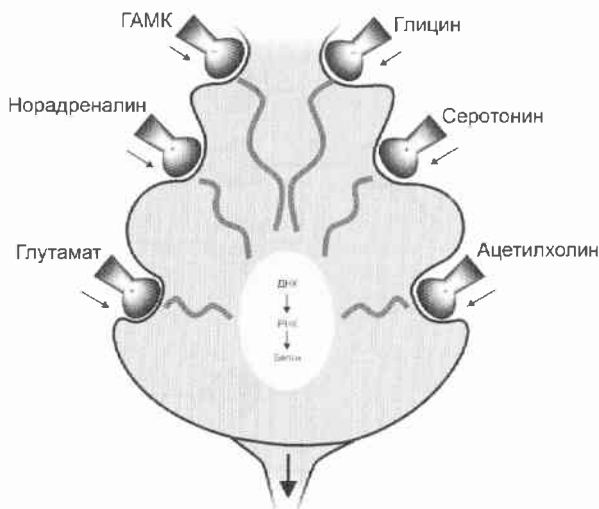


Рис. 3.6. Химическая гетерогенность синаптических образований нейрона

Процесс возбуждения нейронов зависит также от специфики постсинаптических химических реакций, распространяющихся к генетическому аппарату ядер нейронов.

3.4.1. Особенности распространения возбуждения в ЦНС

Распространение возбуждения в ЦНС определяется свойствами внутрицентральных синапсов. Это:

- Одностороннее распространение возбуждения от афферентной части нервной системы к эффекторной.
- Задержка распространения возбуждения в ЦНС (центральная синаптическая задержка). Зависит от числа синапсов, участвующих в реакции.
- Иррадиация возбуждений (рис. 3.7).

Иррадиация может быть системной (направленной) — например, при вытягивании руки возбуждаются только нейроны экстензоров, а флексорные нейроны тормозятся, и диффузной — например, при введении стрихнина.

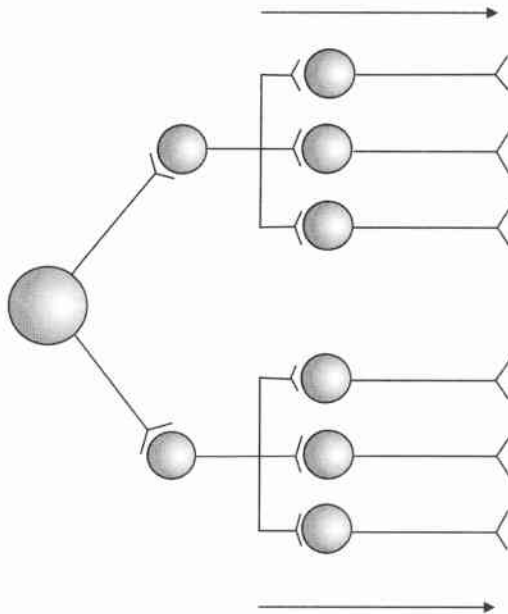


Рис. 3.7. Иррадиация возбуждения в ЦНС

- Временная (последовательная) суммация возбуждений, когда один импульс не проходит через синапс, а серия — проходит.
- Пространственная суммация возбуждений, связанная с конвергенцией поступающих через различные синапсы на одни и те же нейроны различных возбуждений.

- Трансформация возбуждения — увеличение или торможение исходной ритмики возбуждений:
 - а) способность к облегчению проведения возбуждения. Синапсы ЦНС обладают выраженной экзальтационной фазой изменения возбудимости. У них почти отсутствует рефрактерность. К тому же, в области постсинаптической мембраны при прохождении импульсов возбуждения накапливаются РНК и АТФ, определяющие синаптическую память;
 - б) способность к проторению возбуждения. Каждый предыдущий импульс прокладывает путь для последующих.
- Умножение (мультипликация, дисперсия) импульсов. За счет разницы во времени синаптических задержек на выходном нейроне происходит умножение числа импульсаций (рис. 3.8).

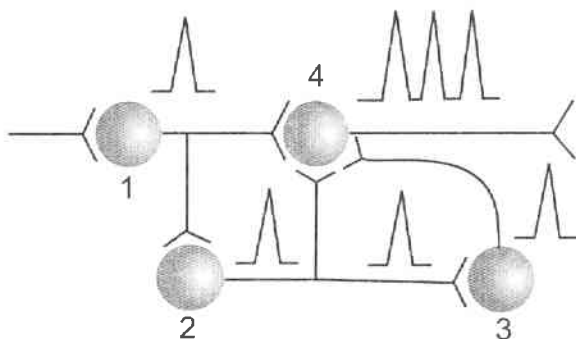


Рис. 3.8. Феномен умножения импульсов в ЦНС. Благодаря синаптическим задержкам нейрон 4 получает последовательно три возбуждения

- Пролонгирование (удлинение времени) возбуждения ЦНС. В ЦНС обнаружены специальные «нейронные ловушки» (Лоренто Де Но), в которых возбуждение может циркулировать длительное время, пока не будет прекращено тормозным процессом (рис. 3.9).
- Принцип общего конечного пути. Определяется множественной конвергенцией возбуждений на исполнительных нейронах. Ч. Шеррингтон сравнивал конечные исполнительные

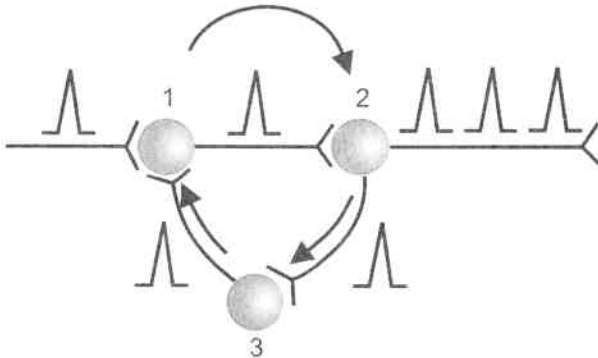


Рис. 3.9. «Нейронная ловушка»

нейроны с «воронкой» и рассматривал их как «чек на предъявителя». Как правило, конечными нейронами завладевает более сильное возбуждение.

- Избирательная чувствительность центральных нейронов к действию различных химических веществ. Химические агенты могут действовать на пресинаптическую и постсинаптическую области нейронов мозга, блокируя образование медиаторов, их взаимодействие с постсинаптической мембраной, обратный захват медиатора пресинаптической областью или постсинаптические химические реакции, вплоть до экспрессии генов.

Системная деятельность нейронов. С позиций теории функциональных систем нейроны избирательно, различными синапсами и постсинаптическими процессами включаются в различные функциональные системы и в различные стадии центральной архитектуры функциональных систем (см. разд. 8.4). Этому в значительной степени способствует открытый А. А. Ухтомским *принцип доминанты* — господствующего возбуждения.

Доминанта в ЦНС. Классический опыт А. А. Ухтомского заключался в электрическом раздражении моторной коры у кошки. Раздражение всегда вызывало сокращение контралатеральной лапы. Однако если в прямую кишку кошки был введен резиновый баллон и его слегка раздували, то то же раздражение моторной коры вместо сокращения лапы вызывало у животного акт дефекации. Аналогично, если в желудок предварительно вводили слабый раствор от-

вергаемого вещества, при раздражении моторной коры у животных возникала рвота.

Доминирующая потребность, таким образом, создает в ЦНС доминирующее системное возбуждение. Доминирующий очаг возбуждения обладает свойством повышенной возбудимости и притягивает к себе другие возбуждения.

Интегративная деятельность нейронов. П. К. Анохин сформулировал гипотезу, согласно которой процесс возбуждения не ограничивается мембраной нейронов, а распространяется в глубь цитоплазмы постсинаптических нерононов. Благодаря множественной конвергенции возбуждений на отдельных нейронах, нейроны, включенные в доминирующее возбуждение, избирательно реагируют только на это возбуждение (*принцип ограничения степеней свободы нейрона*). При этом каждое из этих возбуждений формирует специфическую постсинаптическую реакцию вплоть до экспрессии геномом нейрона определенного вида белка, формирующего, в свою очередь, специфическую реакцию мембраны нейрона, определяющую его реагирование только на те возбуждения, которые способствуют удовлетворению исходной потребности организма.

3.4.2. Процессы торможения в ЦНС

Наряду с механизмами возбуждения в ЦНС существуют механизмы торможения, которые проявляются в прекращении или уменьшении активности нервных клеток. В отличие от возбуждения торможение — локальный нераспространяющийся процесс, возникающий на клеточной мембране.

Сеченовское торможение. Наличие процесса торможения в ЦНС впервые было показано И. М. Сеченовым в 1862 г. в экспериментах на лягушках.

И. М. Сеченов осуществлял разрез головного мозга лягушки на уровне зрительных бугров и измерял время рефлекса отдергивания задней лапы при погружении ее в раствор соляной кислоты (рефлекс Тюрка). При наложении на разрез зрительных бугров кристаллика калийной соли время рефлекса увеличивалось. Удаление кристаллика приводило к восстановлению исходного времени рефлекторной реакции.

Вначале И. М. Сеченов полагал, что он открыл задерживающие (тормозные) центры в зрительном бугре. Затем его представления

о центральном торможении изменились. И. М. Сеченов пришел к выводу, что *торможение является следствием взаимодействия двух и более возбуждений на спинальных нейронах: возбуждения, обусловленного раздражением рецепторов соляной кислотой, и возбуждения, обусловленного раздражением зрительных бугров кристалликом соли.* В этом случае одно возбуждение неизбежно становится тормозящим, а другое — тормозимым. По современным представлениям, подавление одним возбуждением другого в опыте И. М. Сеченова

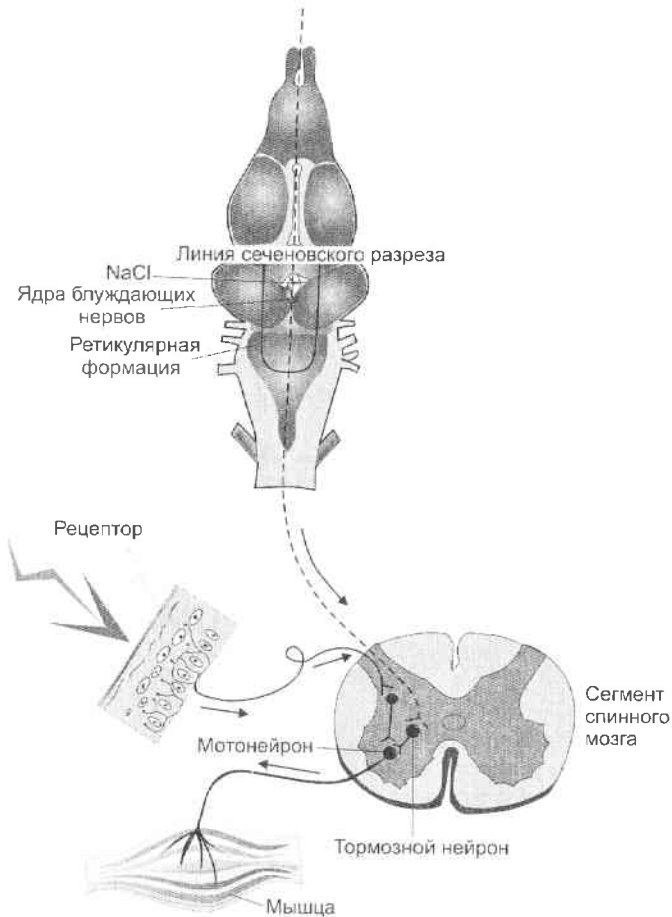


Рис. 3.10. Механизм сеченовского торможения

происходит на уровне сегментов спинного мозга. При этом центральное возбуждение распространяется на вставочные тормозные нейроны (клетки Реншоу), которые оказывают пресинаптическое и постсинаптическое торможение мотонейронов (рис. 3.10).

Пресинаптическое торможение. Пресинаптическое торможение развивается в пресинаптической части синапса за счет воздействия на его мембрану аксо-аксональных синапсов. В результате как деполяризирующего, так и гиперполяризирующего воздействия происходит блокирование проведения импульсов возбуждения по пресинаптическим путям к постсинаптической нервной клетке (рис. 3.11).

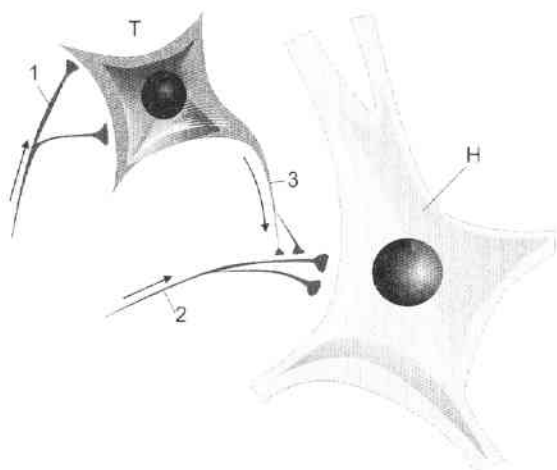


Рис. 3. 11. Пресинаптическое торможение:

T — тормозной нейрон; *H* — нейрон, возбуждаемый афферентными импульсами; *1* — нервные окончания, возбуждающие тормозной нейрон *T*; *2* — аксон, проводящий деполяризирующие импульсы к телу нейрона *H*; *3* — аксоны тормозного нейрона, гиперполяризирующие пресинаптические окончания возбуждающего нейрона

Постсинаптическое торможение. Наибольшее распространение в ЦНС имеет механизм постсинаптического торможения, которое осуществляется специальными тормозными вставочными нервными клетками — например, клетками Реншоу в спинном мозге или клетками Пуркинье (грушевидные нейроны) в коре мозжечка. Особенность тормозных клеток состоит в том, что в их синапсах

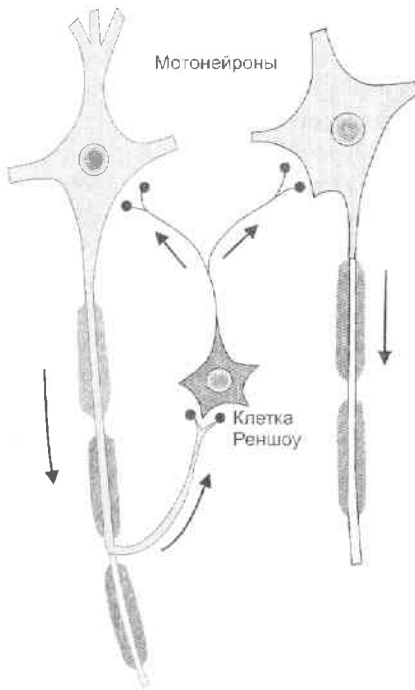


Рис. 3.12. Возвратное торможение мотонейрона через клетку Реншоу (по Дж. Экклсу)

выделяются медиаторы, вызывающие на постсинаптической мембране тормозимого нейрона тормозные постсинаптические потенциалы, т.е. кратковременную гиперполяризацию. Для мотонейронов спинного мозга гиперполяризующим медиатором является аминокислота глицин, а для многих нейронов головного мозга таким медиатором служит ГАМК. Частным случаем постсинаптического является возвратное торможение (рис. 3.12).

Реципрокное торможение. Механизм постсинаптического торможения лежит в основе таких видов торможения, как реципрокное и латеральное. *Реципрокное торможение* является одним из физиологических механизмов координации деятельности нервных центров. Попеременно реципрокно тормозятся

в продолговатом мозге центры вдоха и выдоха, прессорный и депрессорный сосудодвигательные центры и др. Особенно отчетливо реципрокное торможение проявляется на уровне спинного мозга при осуществлении строго координированных двигательных актов (ходьба, бег, чесание и др.). На уровне сегментов спинного мозга возбуждение группы мотонейронов, вызывающих сокращение мышц сгибателей, сопровождается реципрокным торможением другой группы мотонейронов, приводящих к расслаблению мышц разгибателей (рис. 3.13).

Существует два объяснения механизма спинального реципрокного торможения. Согласно первому объяснению, на пути от афферентного волокна к мотонейронам мышцы разгибателя при воз-

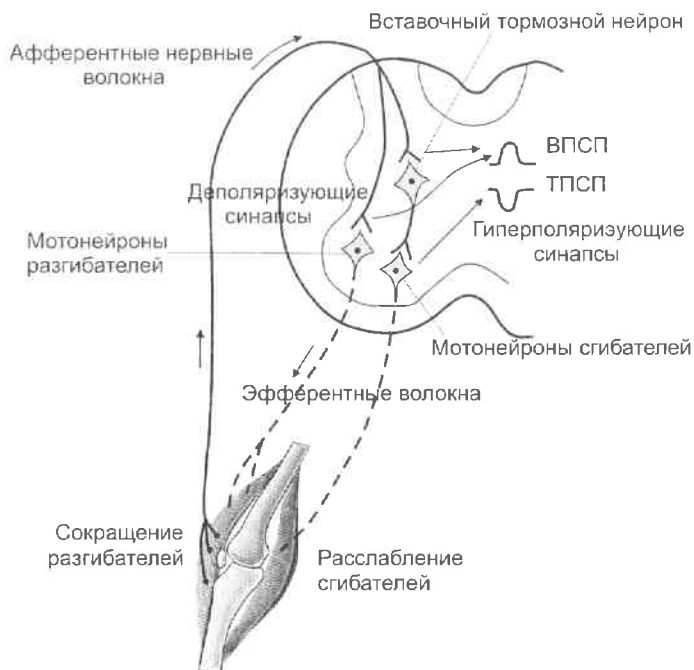


Рис. 3.13. Реципрокное торможение на уровне сегментов спинного мозга

буждении мотонейронов мышцы сгибателя включается механизм умножения импульсов. В результате мотонейроны разгибателей получают высокочастотную импульсацию, которая приводит их в состояние пессимума — торможения.

Согласно второй точке зрения, на пути к мотонейронам мышц разгибателя включаются вставочные тормозные нейроны, продуцирующие тормозной медиатор.

Латеральное торможение. При латеральном торможении активность нейронов или рецепторов, расположенных рядом с возбужденными нейронами либо рецепторами, прекращается. Механизм латерального торможения обеспечивает дискриминаторную способность анализаторов. Так, в слуховом анализаторе латеральное торможение обеспечивает различение частоты звуков, в зрительном анализаторе — резко увеличивает контрастность контуров воспри-

нимаемого изображения, а в тактильном анализаторе — способствует дифференцировке двух точек прикосновения.

Латеральное торможение в значительной степени связано с механизмами возвратного торможения.

3.5. МЕТОДЫ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЦНС

Метод хирургических экстирпаций. Включает удаление различных структур мозга, механическое их разрушение или коагуляцию анодом постоянного тока. Функциональное выключение структур мозга достигается их охлаждением или анодной поляризацией. Недостатком этого метода является кровоизлияние в зону разрушения и раздражение образующейся рубцовой тканью.

Разновидностью является метод локальной экстирпация ткани мозга через вживленные канюли.

Метод электрического и химического раздражения различных структур мозга. Включает раздражение обнаженных структур мозга. Впервые прямое раздражение коры головного мозга осуществили немецкие исследователи Г. Фрич и Е. Гитциг. Этот метод также грубый. Он сопровождается вскрытием мозговых оболочек, нарушением внутримозгового давления и др.

Широкое распространение получил *стереотаксический метод введения раздражающих электродов* в определенные точки мозга через трепанационные отверстия в черепе.

Стереотаксическая техника. Для введения электродов в мозг голова животных под наркозом закрепляется в стереотаксическом аппарате фиксаторами, введенными в ушные проходы, за нижние края глазниц или верхние челюсти.

Для ориентации электродов в мозге используют стереотаксические атласы для определенных видов животных. В атласах представлены серийные срезы мозга во фронтальной, горизонтальной и сагиттальной плоскостях.

Отсчет производится от нулевых плоскостей. У кошки, например, фронтальная нулевая плоскость проходит через наружные слуховые проходы. Горизонтальная нулевая плоскость — на 10 мм выше наружных слуховых проходов. Нулевая сагиттальная плоскость располагается по сагиттальному шву.

Для введения электрода в мозг по атласу выбирается фронтальная плоскость, на которой необходимая структура выражена наиболее отчетливо (например, для вентромедиального гипоталамуса F + 12 мм, L = 2 мм, H = 12 мм).

Погружаемый электрод фиксируется в электрододержателе. Прежде всего устанавливают держатель в таком положении, чтобы кончик электрода располагался над нулевой фронтальной плоскостью. Затем продвигают держатель

электрода на 12 мм вперед и на 2 мм в сторону. В этой точке в кости черепа сверлится отверстие, и электрод погружают в мозг на глубину 12 мм. Дополнительный контроль локализации кончиков электродов в мозге осуществляется помощью рентгеноскопии.

Для клинических целей существуют стереотаксисы для человека со специальными атласами.

Раздражение структур мозга может осуществляться изолированными, за исключением кончиков, биполярными электродами (расстояние между их кончиками 0,5 мм и меньше) или униполярно, когда индифферентный электрод располагается над носовой пазухой или в мышце.

Для химической стимуляции структур мозга используют канюли-хемотроды. Раздражение мозга может осуществляться контактно или путем телестимуляции.

Регистрация электрической активности головного мозга.

Регистрация биопотенциалов с поверхности головы или черепа — *электроэнцефалография*.

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) отражает спонтанную активность мозговых структур: нейронов, синапсов, глии и межклеточного вещества. После смерти субъектов спонтанная ЭЭГ исчезает. Изменения ЭЭГ могут быть вызванными при нанесении раздражений на субъекта или непосредственно на мозговые структуры. Отведение ЭЭГ может быть униполярным и биполярным.

Электрическая активность, регистрируемая с поверхности мозга, — *электрокортикограмма*.

Типы ЭЭГ:

- Медленные, высокоамплитудные колебания α -волны, амплитудой 70–100 мкв, частотой 8–12 в секунду.
 α -волны регистрируются в состоянии покоя, после еды, в начальных стадиях сна, при закрывании глаз.
- Частые, низкоамплитудные колебания β -волны, амплитудой 5–10 мкв, частотой 30–60 в секунду.
 β -волны регистрируются при бодрствовании, при эмоциональном возбуждении, при любых формах афферентного воздействия. Реакция смены высокоамплитудных медленных ЭЭГ колебаний на низкоамплитудную, высокочастотную активность получила название реакция пробуждения, реакция блокады α -ритма или реакция десинхронизации (рис. 3.14).

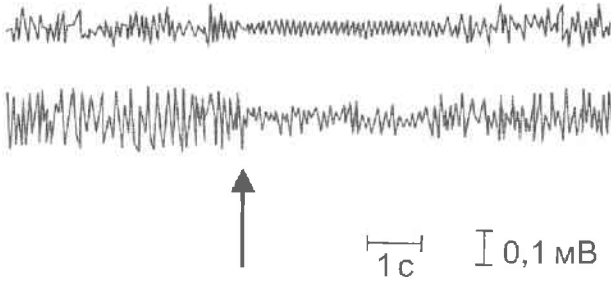


Рис. 3.14. Реакция десинхронизации ЭЭГ у наркотизированной уретаном кошки при электрической стимуляции седалищного нерва. Момент нанесения раздражения отмечен стрелкой

- Упорядоченный θ -ритм, амплитудой 70–80 мкВ, частотой 4–6 в секунду. Характерен для состояния эмоционального напряжения субъекта. Как правило, регистрируется в гиппокампе, перегородке мозга и в коре головного мозга.
- Медленный, высокоамплитудный δ -ритм, амплитудой 100–150 мкВ, частотой 0,5–4 в секунду. Проявляется в состоянии глубокого сна и при опухолевых заболеваниях головного мозга.
- Спайкообразная активность. Амплитуда колебаний до 200–300 мкВ. Частота спайков варьирует. Проявляется при эпилепсии. Кроме того, эпилептиформная активность возникает в лимбических структурах головного мозга, в первую очередь в гиппокампе, при воздействии на субъектов, например, электромагнитных полей (рис. 3.15).

Теории происхождения электрической активности головного мозга. Некоторые исследователи рассматривают высокоамплитудную активность головного мозга как результат синхронизации спайков отдельных нейронов, распространяющихся по круговым нейронным цепям (Э. Эдриан).

Другие авторы считают, что медленная ЭЭГ-активность — результат суммации локальных синаптических потенциалов. При этом полагают, что частота колебаний ЭЭГ-волн определяется синаптической задержкой: при увеличении числа нейронов, образующих нейрональные цепи, ЭЭГ замедляется (Дж. Экклс).

Существует точка зрения, что корковая ЭЭГ определяется циркуляцией возбуждений между корой и таламусом (Х. Х. Джаспер,

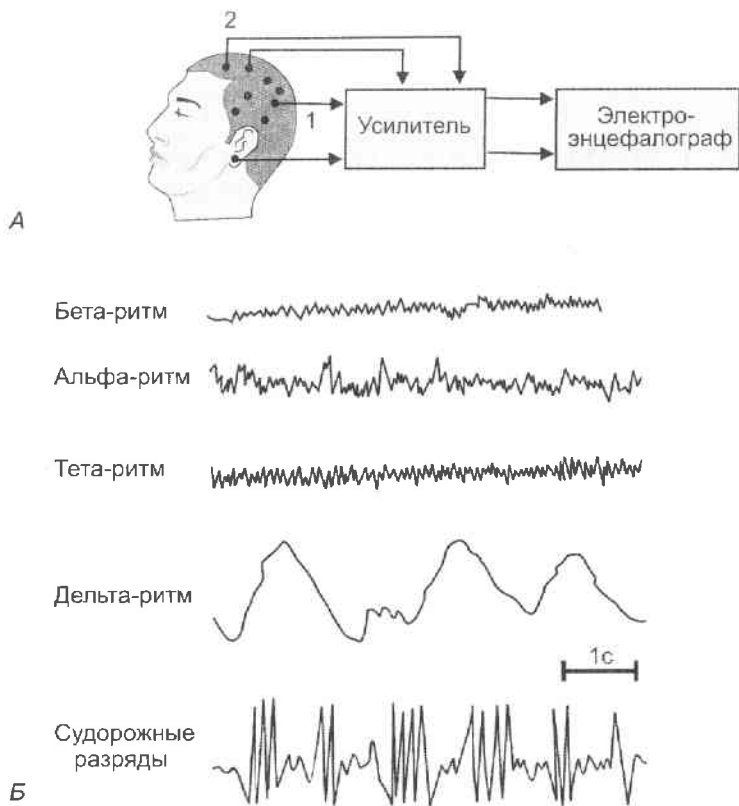


Рис. 3.15. Регистрация суммарной биоэлектрической активности головного мозга человека (электроэнцефалография):

А — схема исследования; Б — основные ритмы электрической активности; 1 — монополярный способ регистрации; 2 — биполярный способ регистрации

Х. Т. Чанг и др.). Однако спонтанная ЭЭГ регистрируется и в изолированной коре, что делает более убедительными теории коркового происхождения ЭЭГ.

Все большее подтверждение находят электротонические теории происхождения электрической активности головного мозга. При этом полагают, что в апикальных аксондендритических эфаптических синапсах формируются суммирующиеся медленные потенциалы, образующие электрические поля (А. И. Ройтбак).

Обнаружено, что частота колебаний α -ритма соответствует колебаниям электромагнитного поля Земли. Показано, что эпилептиформные разряды проходят через перерезанный спинной мозг (Ф. Бремер).

Метод функциональной дегенерации. При перерезке аксонов, например, пирамидных нейронов коры головного мозга, наблюдается дегенерация связанных с ними синапсов и нейронов нижележащих отделов мозга.

Метод пероксидазы хрена. Введение пероксидазы хрена в определенные структуры мозга вызывает реакцию в связанных с этими структурами других структурах мозга.

Стрихнинная нейрография. При накладывании стрихнина на определенные участки мозга спайковая активность регистрируется не только в пункте аппликации, но и в связанных с ним структурах мозга.

Аппликация химических веществ, микроионофорез. Аппликация блокаторов или активаторов синаптической передачи может осуществляться непосредственно на кору мозга или путем их подведения через хемотроды к различным глубинным структурам мозга. Вещества могут апплицироваться к отдельным нейронам мозга через микроканюли путем электрического отталкивания зарядов — микроионофорез.

Микродиализ. Осуществляется путем забора микродоз жидкостей из определенных структур мозга при различных состояниях экспериментальных животных с помощью специальных микропомп.

Метод вызванных потенциалов. При нанесении одиночных раздражений на периферические рецепторы или афферентные нервные стволы в проекционных зонах коры мозга и в различных подкорковых образованиях регистрируются **вызванные потенциалы** (рис. 3.16).

Вызванные потенциалы в проекционных зонах коры головного мозга имеют следующие фазы: первичные положительный и отрицательный потенциалы и вторичные потенциалы. Возникновение первичного положительного потенциала связывают с возбуждением аксосоматических синапсов на нейронах 3–4-го слоя коры, а первичного отрицательного потенциала — с возбуждением аксодендритных синапсов.



Рис. 3.16. Вызванный потенциал в зрительной коре головного мозга в ответ на одиночную вспышку света

При различных видах наркоза выявляются различные карты распределения, например, соматосенсорных вызванных потенциалов, по коре головного мозга, что указывает на избирательное действие различных наркотических веществ на синаптические образования мозга (рис. 3.17).

Вызванные потенциалы, как правило, блокируются на фоне реакции десинхронизации ЭЭГ (рис. 3.18).

Микроэлектродные исследования. Для микроэлектродных исследований электрической активности отдельных нейронов мозга применяют металлические или стеклянные микроэлектроды, заполненные раствором хлористого натрия. Диаметр кончиков микроэлектродов — 1–0,5 мкм.

В микроэлектродных исследованиях используют методы внеклеточного и внутриклеточного отведения биопотенциалов.

Магнитно-резонансная томография. При облучении головного мозга электромагнитным полем диполи жидкостей мозга (например, молекулы воды) принимают направление облучающего поля. При выключении внешнего магнитного поля диполи возвращаются в исходное положение, при этом возникает магнитный сигнал, который улавливается специальными датчиками и регистрируется в виде графика на компьютере. Поскольку внешнее магнитное поле можно сделать плоским, то таким образом можно «резать» головной мозг послойно. Метод позволяет обнаруживать в головном мозге опухолевые образования и зоны нарушения мозгового кровообращения.

Позитронно-эмиссионная томография. Исследование основано на введении в мозговую кровоток позитрон-излучающих корот-

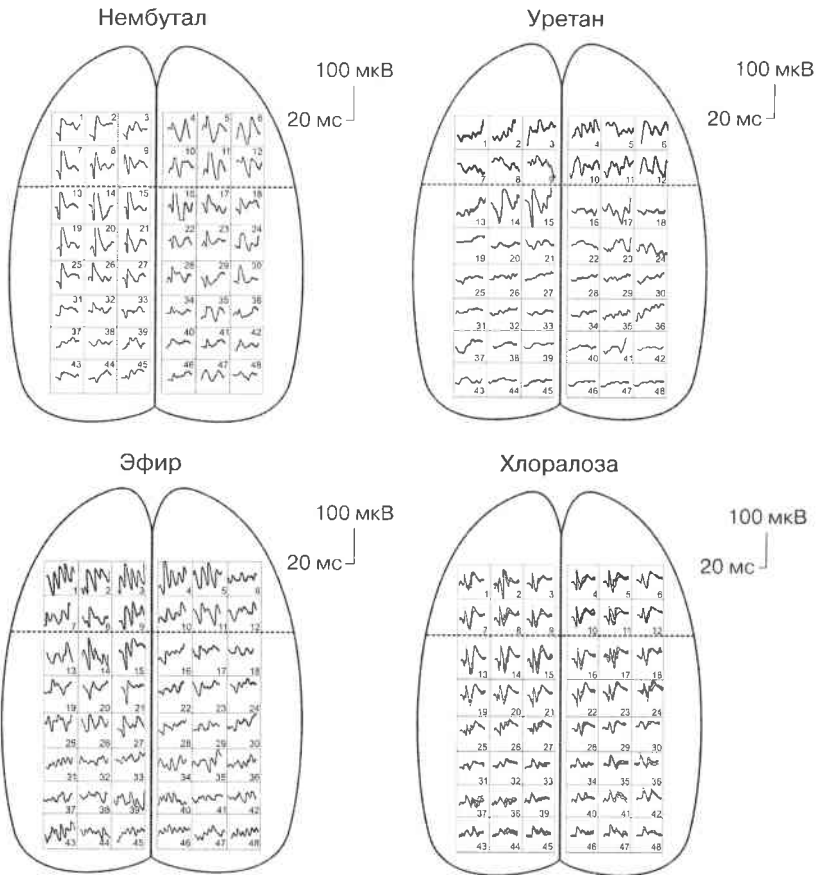


Рис. 3.17. Карты распределения вызванных потенциалов по поверхности коры головного мозга у кролика в ответ на одиночное электрическое раздражение седалищного нерва под различными наркозами

коживущих изотопов. Данные о распределении радиоактивности в мозге калькулируются за определенные отрезки времени на компьютере и затем реконструируются в трехмерный образ.

Метод позволяет наблюдать в различных отделах мозга очаги возбуждения при умственной деятельности испытуемых.

Моделирование функций мозга. В последние годы широкое распространение получило компьютерное моделирование функций

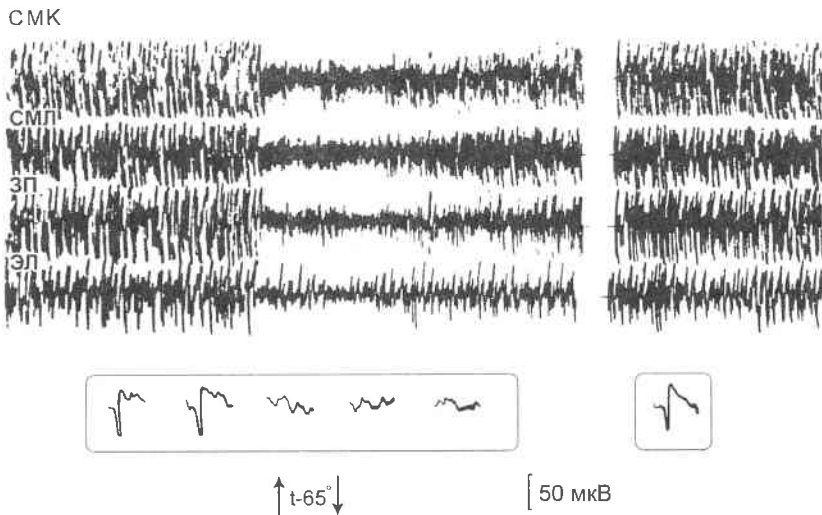


Рис. 3.18. Блокада зрительного вызванного потенциала на фоне ноцицептивного раздражения

мозга. Построены модели нервных сетей, выполняющие отдельные функции мозга. Создан «детектор интеллекта» (Е. А. Умрюхин), позволяющий определять индивидуальные свойства различных стадий системной организации психической деятельности человека.

3.6. ФИЗИОЛОГИЯ СПИННОГО МОЗГА

3.6.1. Роль спинного мозга в целостной деятельности организма

Спинальный мозг — основной канал проведения афферентной (кожной, температурной, проприоцептивной и болевой) сигнализации от периферических рецепторов к высшим отделам ЦНС. При нарушении проведения афферентных импульсов по спинному мозгу (например, при спинной сухотке) человек при закрытых глазах не может совершать движения (атаксия). Мать, например, не может удерживать на руках ребенка. Спинальный мозг — основной канал обратной афферентации о результатах двигательных актов.

Спинальный мозг — также ведущий канал проведения возбуждений из ЦНС к мотонейронам и вставочным нейронам боковых рогов, формирующих двигательные и вегетативные реакции (см. разд. 3.17).

Проводящие пути спинного мозга. Через спинной мозг пролегают основные афферентные пути от периферических кожных, проприоцептивных и висцеральных рецепторов в высшие отделы ЦНС и эфферентные пути распространения возбуждений из ЦНС к мышцам и висцеральным нервам.

Ведущие афферентные пути:

- путь Голля и Бурдаха;
- спинно-таламический тракт;
- спинно-мозжечковый тракт.

Эфферентные пути:

- пирамидный тракт;
- экстрапирамидные пути:
 - ретикулоспинальный тракт;
 - руброспинальный тракт;
 - тектоспинальный тракт;
 - вестибулоспинальный тракт.

Пирамидный тракт имеет обширные коллатерали к различным отделам ЦНС.

Проводящие пути спинного мозга подробно описываются в курсе нормальной анатомии.

Спинальный шок. Наблюдается после перерезки спинного мозга. При этом все функции спинного мозга исчезают. У лягушек рефлекторные реакции спинного мозга быстро (через 10–15 мин) восстанавливаются. У человека восстановления функций разорванного спинного мозга практически не происходит.

Теории спинального шока. Ф. Гольц рассматривал спинальный шок как результат раздражения. Тем не менее спинальный шок также наблюдается при холодовой блокаде спинного мозга (Ч. Шеррингтон, Г. Тренделенбург). Повторная перерезка спинного мозга ниже первой перерезки также не вызывает спинального шока. Все это указывает на то, что спинальный шок возникает вследствие отделения спинного мозга от вышележащих отделов головного мозга.

Микроэлектродные исследования показали, что при спинальном шоке мотонейроны не страдают. При этом повреждаются вста-

вочные нейроны, вследствие чего отсутствуют реакции на афферентные воздействия.

3.6.2. Собственные функции спинного мозга

- Спинальные рефлексы.
- Координация двигательной деятельности организма, в частности функций спинальных мотонейронов.
- Вегетативные реакции.
- Мочевыделение и дефекация.

Животные с перерезанным спинным мозгом на границе с продолговатым получили название *спинальных животных*.

У спинальных животных:

- отсутствует самостоятельное дыхание;
- низкое кровяное давление, сниженный сосудистый тонус;
- утрачивается способность поддерживать постоянство температуры тела;
- исчезают все формы сложной целенаправленной деятельности (пищевая, половая, оборонительная);
- при перерезках ниже люмбальных отделов наблюдается паралич анальных и мочеиспускательных сфинктеров.

Вегетативные функции спинного мозга. На уровне спинного мозга осуществляются вегетативные функции:

- дефекация;
- мочеиспускание;
- регуляция сосудистого тонуса;
- эрекция и эякуляция;
- потоотделение.

3.6.3. Спинальные механизмы координации двигательной деятельности

Моно- и полисинаптические реакции спинного мозга. Моносинаптически афферентные пути непосредственно переключаются на мотонейроны. Примером моносинаптической реакции является коленный рефлекс. Полисинаптические реакции включают несколько вставочных нейронов. Они могут быть моно- и полисегментарными (рис. 3.19).

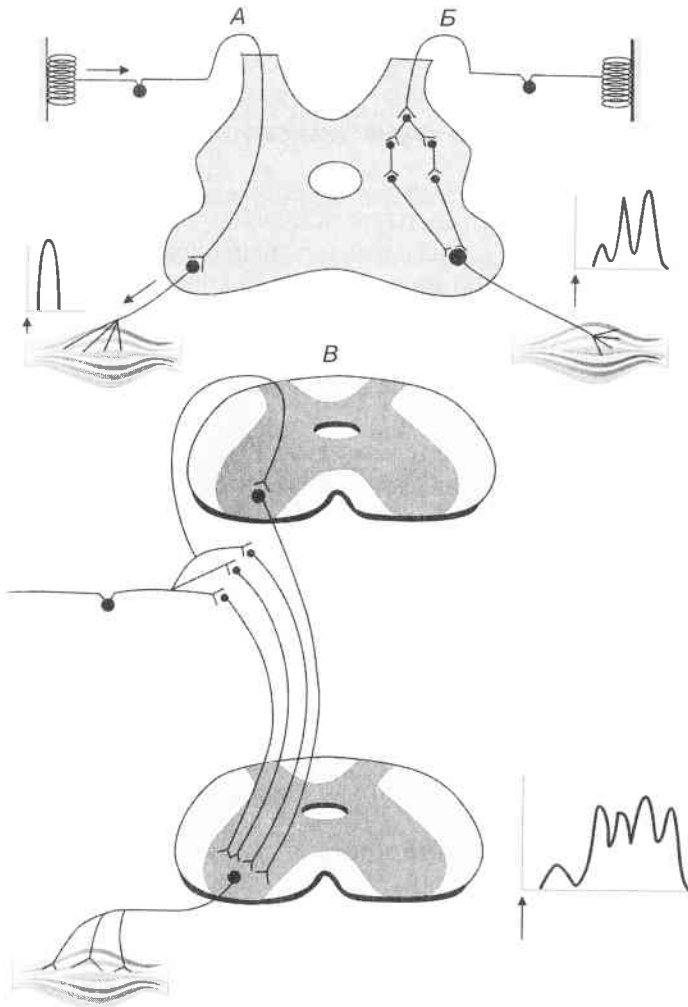


Рис. 3.19. Моносинаптическая (А), полисинаптическая (Б) и полисегментарная (В) рефлексорные дуги

Моторное поле спинальных двигательных нейронов. Каждый мотонейрон иннервирует определенное число мышечных волокон (*моторные единицы*). Совокупность нейронов, иннервирующих целую мышцу, составляет *моторное поле мышцы* (рис. 3.20).

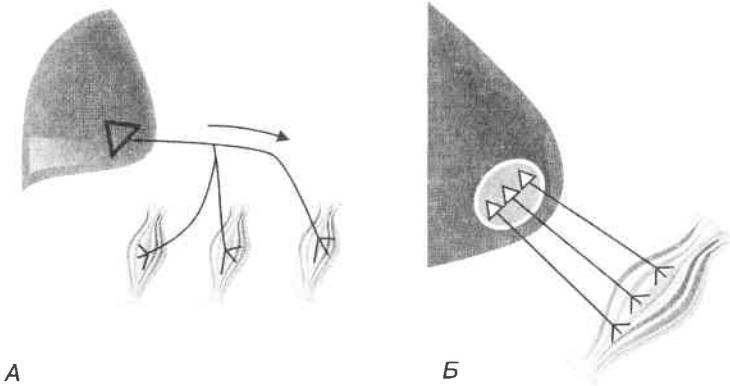


Рис. 3.20. Отдельный мотонейрон иннервирует несколько мышечных волокон — моторная единица (А). Целую мышцу иннервирует совокупность мотонейронов, составляющих моторное поле мышцы (Б)

Фракционирование моторного поля. Каждое афферентное волокно обслуживает только часть моторного поля (рис. 3.21). На раздражение чувствительного нерва мышца поднимает меньший груз, чем на раздражение двигательного нерва. Каждый чувствительный нерв возбуждает только часть моторного поля мышцы.

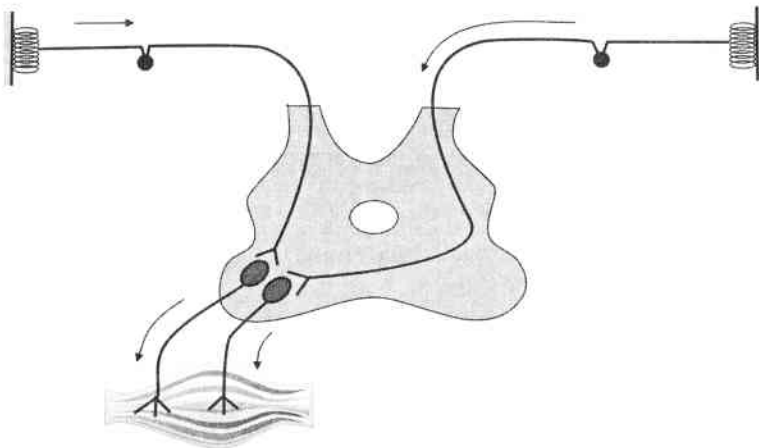


Рис. 3.21. Фракционирование моторного поля для отдельных мышечных волокон

Окклюзия (закупорка). Вытекает из принципа фракционирования моторного поля. При электрическом раздражении одного чувствительного нерва мышца поднимает, например, 600 г груза, при раздражении другого чувствительного нерва — 400 г. При одновременном раздражении обоих чувствительных нервов мышца поднимает груз только весом 800 г.

Это объясняется тем, что часть афферентных волокон конвергирует на одни и те же мотонейроны спинного мозга (рис. 3.22). Чем больше конвергенция сенсорных возбуждений, тем более выражена окклюзия.

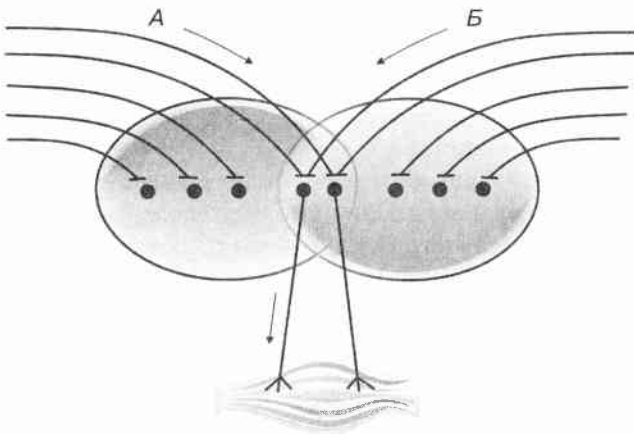


Рис. 3.22. В основе феномена окклюзии лежит конвергенция афферентных возбуждений (А и Б) на одни и те же мотонейроны спинного мозга

Пространственная суммация спинальных возбуждений. Феномен окклюзии обуславливается в спинном мозге пространственной суммацией возбуждений. Она проявляется при подпороговых раздражениях чувствительных нервов, когда раздражение каждого нерва по отдельности не вызывает мышечного сокращения, но их совместное раздражение приводит к сокращению мышц.

Реципрокность эффлекторных возбуждений. Главная роль в координации двигательной деятельности спинного мозга принадлежит конечным мотонейронам.

При раздражении чувствительных нервов в одних случаях происходит сокращение сгибательных и одновременное расслабление разгибательных мышц, и наоборот.

Как указывалось выше, существует два объяснения феномена реципрокности. Считают, что торможение экстензорных нейронов при возбуждении флексорных происходит за счет включения вставочных нейронов и пессимума их мотонейронов (Г. Гассер). Другая точка зрения заключается в том, что во вставочных нейронах на пути к экстензорным мотонейронам выделяются тормозные медиаторы (глицин, β -аланин и др.) (см. разд. 3.4.2).

Свойства конечных мотонейронов. Конвергенция множества афферентных и эфферентных возбуждений с периферии и из вышших отделов ЦНС на мотонейронах (рис. 3.23). Благодаря этому одни и те же мотонейроны могут участвовать во многих реакциях.

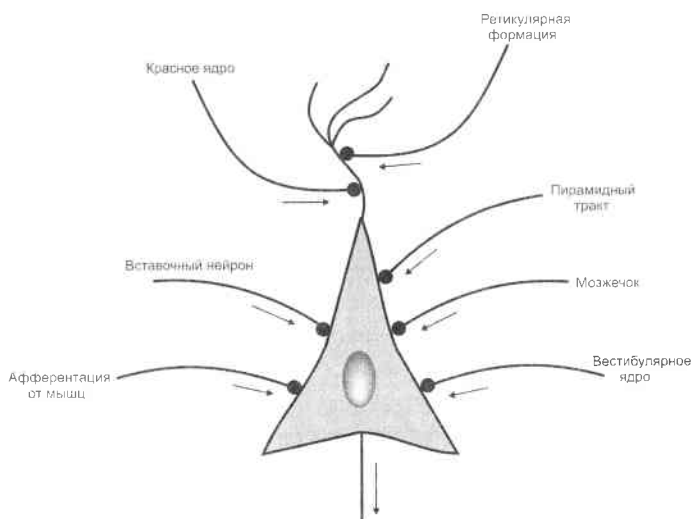


Рис. 3.23. Множественная конвергенция афферентных возбуждений на спинальном мотонейроне

Ч. Шеррингтон сформулировал «принцип воронки», или «борьбы за конечный путь». Однако по существу никакой борьбы на спинальных мотонейронах нет. Их эффекторная импульсация определяется суммарной разностью потенциалов между «светлым

пятнышком» и суммой дендритных потенциалов, а также, возможно, спецификой постсинаптических химических реакций.

Деятельность конечных мотонейронов спинного мозга контролируется также антидромно за счет возвратных коллатералей их аксонов и тормозных клеток Реншоу, выделяющих тормозные медиаторы.

Синдром Броун—Секара. Проявляется при половинной перерезке спинного мозга. При этом на стороне перерезки отмечается:

- вялый паралич (не устраняются неперекрещивающиеся волокна пирамидного тракта);
- исчезает проприоцептивная и тактильная чувствительность в результате перерезки путей Голля и Бурдаха.

На противоположной стороне отмечается потеря болевой и температурной чувствительности.

3.7. ФИЗИОЛОГИЯ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА И ВАРОЛИЕВА МОСТА

Животные с перерезками головного мозга по переднему краю варолиевого моста называются *бульбарными*.

Бульбарные животные самостоятельно дышат, поддерживают постоянный уровень артериального давления. Однако они не могут поддерживать постоянство температуры тела и передвигаться.

Бульбарные реакции. Проявляются при воздействиях на бульбарных животных внешних раздражителей. Это пищевые и защитные реакции.

Пищевые реакции: глотание, сосание, жевание, рефлекторная деятельность пищеварительного тракта (слюноотделение, секреция желудка и других пищеварительных органов).

Защитные реакции: чихание, кашель, рвота, мигание (моргание), слезоотделение.

Указанные реакции сложно координированы. За счет объединения нескольких ядер нервов они охватывают комплекс исполнительных мышечных и вегетативных реакций.

Каждая из этих реакций имеет специфическое рецепторное (рефлексогенное) поле. Например, глотание формируется при пищевом тактильном раздражении задней стенки ротовой полости, мигание — при раздражении конъюнктивы глаза и т.п.

Каждую бульбарную реакцию вызывает специфический раздражитель. Так, механическое раздражение глотки вызывает рвоту, раздражение той же области пищей — глотание.

Автоматическая деятельность бульбарных нервных центров. Нейроны продолговатого мозга определяют автоматию вдоха-выдоха.

Причиной автоматии дыхательных бульбарных центров являются изменение в них внутренних метаболических процессов, корригирующее влияние блуждающих нервов и влияние двуокиси углерода (см. разд. 5.3).

Тонические бульбарные центры. Благодаря афферентным нервным и гуморальным воздействиям бульбарные центры оказывают постоянные нисходящие влияния на тонус артериол, в результате чего поддерживается оптимальный для метаболизма тканей уровень кровяного давления (см. разд. 5.2.12).

Посредством эфферентных волокон блуждающие нервы бульбарных центров оказывают влияние на тоническое напряжение мышц желудка и стенок кишечника при голоде.

Сахарный укол. При локальном уколе в дно 4-го желудочка К. Бернар обнаружил резкое увеличение содержания глюкозы в крови.

Регуляция деятельности спинного мозга. При электрическом раздражении вентромедиальных отделов ретикулярной формации ствола мозга наблюдается торможение:

- коленного рефлекса;
- кортикально вызванных движений;
- передачи возбуждения по γ -афферентным волокнам.

При этом утрачивается общий мышечный тонус — животные распластываются.

При раздражении дорсолатеральных участков ретикулярной формации ствола мозга облегчаются коленный рефлекс и кортикально вызванные движения.

Увеличивается мышечный тонус мышц сгибателей и разгибателей (Х. Мэгун) (рис. 3.24).

Указанные нисходящие влияния осуществляются через вестибулоспинальный тракт.

Децеребрационная ригидность. Перерезка на уровне переднего края варолиева моста вызывает у животных усиление тонуса мышц

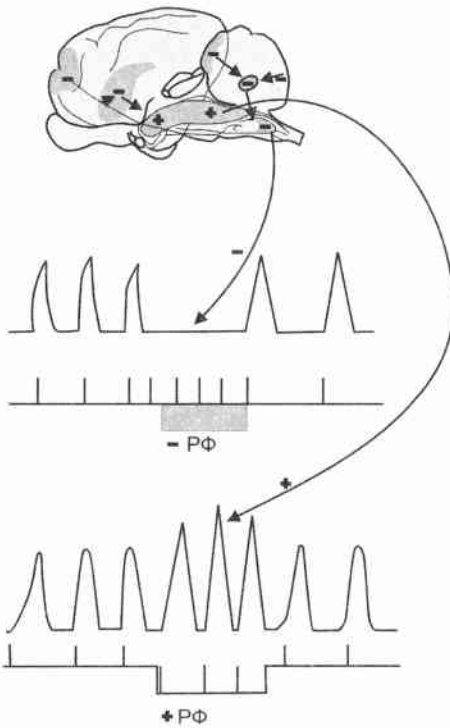


Рис. 3.24. Облегчающие и тормозные нисходящие влияния ретикулярной формации продолговатого и среднего мозга на спинальные реакции

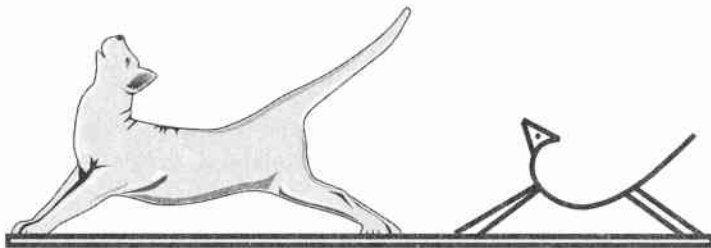


Рис. 3.25. Децеребрационная ригидность

разгибателей (рис. 3.25). Животные не сохраняют равновесия, падают. Это явление получило название *децеребрационная ригидность*. Полагают, что децеребрационная ригидность связана с устранением нисходящих влияний мозжечка и красных ядер среднего мозга на бульбарные центры.

3.8. ФИЗИОЛОГИЯ СРЕДНЕГО МОЗГА

Животные с перерезкой мозга на уровне передних бугорков четверохолмия получили название *мезенцефальных животных*.

Мезенцефальные животные отличаются от спинальных регуляцией мышечного тонуса и положения тела в пространстве. У мезенцефальных животных отсутствует явление децеребрационной ригидности. Красные ядра, локализованные в среднем мозге, оказывают тормозное влияние на вестибулярные ядра Дейтерса, к которым распространяется афферентация от ушных лабиринтов и мышечных проприоцепторов по вестибулоспинальному тракту (рис. 3.26). Разрушение красных ядер вызывает у животных выраженную децеребрационную ригидность. Раздражение красных ядер приводит к резкому понижению мышечного тонуса — животные провисают «как мешок».

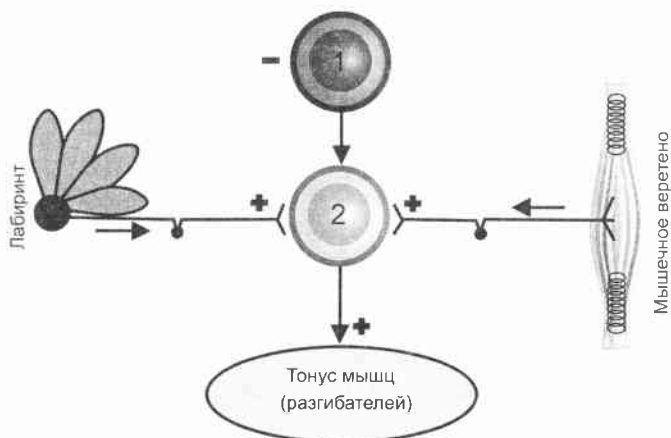


Рис. 3.26. Схема взаимоотношения красного ядра (1) и вестибулярного ядра Дейтерса (2) в регуляции мышечного тонуса (децеребрационной ригидности)

Децеребрационная ригидность определяется также афферентацией, поступающей к ядрам Дейтерса от проприоцепторов мышц и вестибулярного аппарата. Перерезка задних корешков спинного мозга и вестибулярных нервов также устраняет децеребрационную ригидность.

При отсутствии тормозящих влияний красных ядер на уровне заднего мозга происходит такая «раскладка» центральных возбуждений, при которой избирательно повышается активность мышц разгибателей.

3.8.1. Собственные функции среднего мозга

Значительный вклад в исследование функций среднего мозга внесен голландским физиологом Р. Магнусом.

Регуляция позы (позные рефлексы) осуществляется тем лучше, чем ниже животные в эволюционном ряду. Мезенцефальные кролики и лягушки сидят и прыгают как обычно.

Позные рефлексы (они же рефлексы положения, познотонические рефлексы) включают:

1. Статические рефлексы (миостатика). Определяют поддержание определенной позы в пространстве при лежании, сидении и стоянии животных за счет изменения при этом мышечного тонуса.

Статические рефлексы связаны с:

- *Раздражением лабиринтов вестибулярного аппарата.*

Р. Магнус и Де-Клейн за гипсовывали животных так, что их голова не могла смещаться по отношению к туловищу. Вращение таких животных вокруг их продольной и поперечной оси вызывало выраженные изменения тонуса мышц сгибателей или разгибателей. При вращении вправо, например, вытягивались левые лапы и поджимались правые.

- *Положением головы по отношению к туловищу.*

При поднятой голове усиливается тонус разгибателей передних и сгибателей задних конечностей, а при опущенной голове — тонус мышц разгибателей задних конечностей и сгибателей передних конечностей (рис. 3.27).

При поворотах головы в сторону повышается тонус разгибателей передней конечности на стороне, куда повернута голова, и мышц сгибателей передней конечности противоположной стороны.

- *Сигнализацией от рецепторов кожи, мышц и суставов всего тела.*
- *Зрительной афферентацией.*

2. Установочные (выпрямительные) рефлексы. Определяют возвращение животного из неустойчивого положения в устойчивое, а также смену поз.

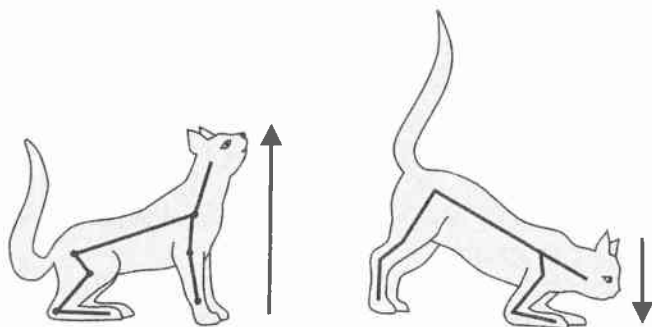


Рис. 3.27. Изменения тонуса мышц сгибателей и разгибателей при изменении положения головы

Эти реакции также определяются:

- раздражением лабиринтов вестибулярного аппарата;
- афферентацией от шейных мышц;
- афферентацией от кожных рецепторов всей поверхности тела.

Основной фактор при смене позы — изменение положения головы. Лежащее животное первым делом поднимает голову и устанавливает ее в горизонтальном положении. Вслед за этим немедленно за счет шейно-тонических рефлексов и афферентации от рецепторов мышц и кожи перераспределяется мышечный тонус, определяющий вставание животного. Если на мезенцефальное животное надавить сверху доской, то голова его немедленно падает.

3. Изменение тонуса мышц в связи с движениями животных (статокинетические рефлексы). При движении животных тонус мышц все время перераспределяется. Это отчетливо проявляется при помещении собаки на платформу, разделенную на четыре площадки, на каждой из которых помещается одна лапа животного. При поднятии животным одной лапы изменяется мышечный тонус остальных трех лап. Явление получило название *позиционного возбуждения* (М. Ф. Корякин) (см. также разд. 7.2).

3.8.2. Функции четверохолмий

Нейроны ядер четверохолмий определяют такие компоненты ориентировочных реакций, как:

- прислушивание;
- перемещение глазных яблок;
- регуляцию просвета зрачка;
- поворот ушных раковин у животных;
- сторожевые реакции при внезапных световых или звуковых раздражениях;
- старт-реакции — немедленную мобилизацию мышечного аппарата к действию.

Верхние бугры четверохолмия — первичный зрительный подкорковый центр, обеспечивающий поворот головы и глаз в сторону светового раздражителя, фиксацию взора и слежение за движущимися объектами. Нижние бугры четверохолмия — первичный слуховой подкорковый центр, обеспечивающий ориентировочный слуховой рефлекс.

Корковые влияния могут усиливать или ослаблять эти реакции (см. также разд. 6.3.1. и 6.3.2).

3.8.3. Черная субстанция

Расположенные здесь нейроны симпатической нервной системы иннервируют красные мышечные волокна. При поражениях черной субстанции нарушается пластический тонус поперечно-полосатых мышц. Больные могут часами лежать с поднятой головой.

Черная субстанция участвует в регуляции актов жевания, глотания и их последовательности.

В черной субстанции сосредоточены дофаминовые нейроны, участвующие в организации эмоционального поведения и в регуляции тонких движений (например, пальцев рук).

3.8.4. Серое вещество вокруг сильвиева водопровода

Нейроны серого вещества обладают рецепторной функцией по отношению к спинномозговой жидкости. Участвуют в поддержании внутренней среды на постоянном уровне.

Проводниковая функция среднего мозга. Осуществляется через ножки мозга. Особые функции — у ретикулярной формации среднего мозга (см. разд. 3.9).

3.9. ФИЗИОЛОГИЯ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СТВОЛА МОЗГА

Ретикулярная (сетчатая) формация охватывает значительное пространство ствола мозга. Она включает: латеральные ретикулярные ядра, ретикулярные вентральные ядра, ядра покрышки мозга (ядра Бехтерева), парамедиальные ретикулярные ядра, ретикулярные гигантоклеточные ядра, оральные ретикулярные ядра моста, каудальные ретикулярные ядра моста; ретикулярные мелкоклеточные ядра.

Некоторые исследователи включают в состав ретикулярной формации ствола мозга задние отделы гипоталамуса и вентральные ядра таламуса.

Ретикулярная формация морфофункционально тесно связана:

- с мозжечком;
- со спинным мозгом;
- с вышележащими отделами головного мозга.

Функции ретикулярной формации:

1. Раздражение ретикулярной формации через вживленные электроды пробуждает спящее животное.
2. При электрическом раздражении ретикулярной формации у животных, находящихся под наркозом, наблюдается реакция активации ЭЭГ (рис. 3.28).

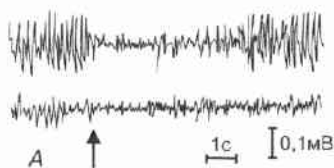
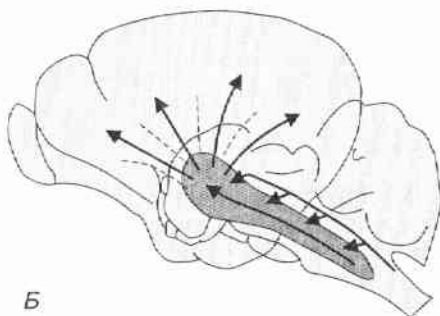


Рис. 3.28. Изменение электрической активности коры головного мозга у животного под уретановым наркозом при раздражении ретикулярной формации ствола мозга (А). Ретикулярная формация оказывает на кору головного мозга генерализованные неспецифические восходящие активирующие влияния (Б)



3. При двустороннем разрушении структур ретикулярной формации ствола головного мозга у животных наблюдается беспробудный сон (Д. Линдсли).

Таким образом, ретикулярная формация ствола мозга оказывает на кору больших полушарий восходящие активирующие влияния. Эти влияния генерализованные. Они адресуются практически ко всем отделам головного мозга.

Восходящие активирующие влияния ретикулярной формации.

Выявление генерализованных восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга заставило изменить классические представления о поступлении информации в кору головного мозга. Классические представления о проводниковом распространении афферентных возбуждений по лемнисковым путям дополнились генерализованными влияниями на кору головного мозга.

При этом оказалось, что генерализованные влияния ретикулярной формации проявляются в коре через 20–30 мс после того, как возбуждения по лемнисковым путям активируют нейроны проекционных областей коры больших

полушарий. Выявлено, что от лемнисковых путей к ретикулярной формации ствола мозга отходит значительное количество коллатералей (рис. 3.29).

Тонические активирующие влияния ретикулярной формации формируются за счет постоянного поступления к ее структурам афферентных нервных импульсов от различных органов чувств и периферических рецепторов, а также благодаря наличию в ней многочисленных аппаратов мультипликации импульсов, «нейронных ловушек» и циклических (реверберирующих) взаимодействий между различными ее отделами и другими структурами мозга.

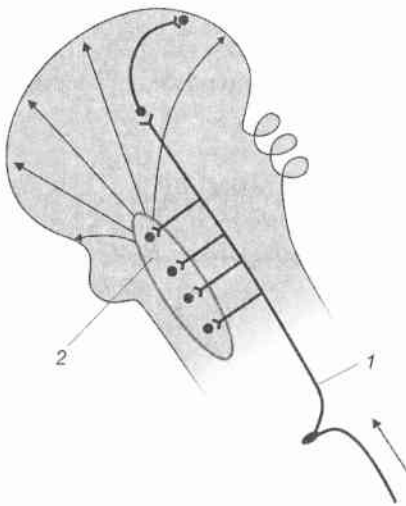


Рис. 3.29. Лемнисковый (1) и ретикулярный (2) пути распространения афферентных возбуждений к коре больших полушарий головного мозга

Кроме того, активирующее действие ретикулярной формации ствола мозга определяют гуморальные факторы. Показано, что инъекции адреналина непосредственно в ростральные отделы ретикулярной формации вызывают активацию ЭЭГ (М. Фогт). Такое же действие оказывает аппликация CO_2 к структурам ретикулярной формации среднего мозга (Е. Л. Голубева).

Таким образом, любые сенсорные и гуморальные факторы активируют ретикулярную формацию ствола головного мозга. Это указывает на *неспецифические восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору головного мозга и его другие образования.*

Наряду с этим установлено (В. Г. Агафонов), что ретикулярная формация избирательно чувствительна к различным наркотическим веществам.

Так, оказалось, что под уретановым наркозом при раздражении седалищного нерва отчетливо проявляются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору головного мозга. В то же время они не проявляются у животных, находящихся под нембуталовым наркозом. Все это указывает на химическую неоднородность структур ретикулярной формации ствола мозга.

Подтверждением этого являются эксперименты, показавшие, что неблокируемые уретаном восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору головного мозга при ноцицептивных раздражениях животных блокировались дополнительным введением им α -адреноблокатора — аминазина. Все это также указывает на наличие в составе ретикулярной формации структур, определяющих состояние бодрствования, и химически отличных структур, определяющих состояние боли.

Показано, что аминазин избирательно устраняет активацию условно-рефлекторного оборонительного состояния у животных и не влияет на их пищевые условные рефлексы (А. И. Шумилина).

Все это позволило сформулировать представления о *специфических восходящих активирующих влияниях ретикулярной формации на кору головного мозга при реакциях различного биологического качества* (П. К. Анохин).

Специальные эксперименты продемонстрировали, что специфика восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору головного мозга при реакциях различного биологического качества определяется дополнительными влияниями структур

гипоталамуса и лимбических образований головного мозга (см. разд. 8.5).

Все это заставляет говорить о восходящих активирующих влияниях подкорковых образований на кору больших полушарий.

В структурах ретикулярной формации обнаружены адренергические, дофаминергические, холинергические нейроны, что еще раз подтверждает представления о химической гетерогенности структур ретикулярной формации ствола головного мозга.

Как указывалось выше, структуры ретикулярной формации ствола мозга оказывают облегчающее и тормозное влияния на рефлекторные реакции спинного мозга.

Таким образом, ретикулярная формация — структура мозга, обеспечивающая тоническими влияниями другие отделы мозга, бодрствующее состояние субъектов, определяющая активные связи организма с внешней средой. Некоторые авторы (У. Пенфилд) даже считают, что ретикулярная формация ствола мозга определяет сознание человека (*центрэнцефалическая теория*).

Открытие свойств ретикулярной формации ствола мозга изменило традиционные представления об организации корково-подкорковых соотношений, механизмах действия наркотиков и психофармакологических средств, механизмах боли и обезболивания, бодрствования и сна, мотиваций и эмоций, условных рефлексов и анализаторов.

3.10. ФИЗИОЛОГИЯ МОЗЖЕЧКА

Функции мозжечка связаны, главным образом, с организацией двигательных актов и регуляцией вегетативных функций.

При осуществлении двигательного акта перемещающиеся части тела испытывают влияние инерционных сил, что нарушает плавность и точность выполняемого движения. Структуры мозжечка осуществляют коррекцию движения. В промежуточную часть мозжечка по коллатералиям кортикоспинального тракта из лобных отделов коры головного мозга поступает информация о планируемом движении, а также соматосенсорная афферентация. В результате формируются потоки возбуждения к красному ядру и стволовым двигательным центрам, обеспечивающие взаимную координацию позных и тонических движений, а также коррекцию выполняемого

движения. Мозжечок также получает импульсы из коры больших полушарий через фронтально-понтocerebellарный тракт. Из зубчатого ядра мозжечка некоторые волокна посредством зубчато-руброталамо-кортикального тракта проецируются в таламус и оттуда в фронтальную кору через хвостатое ядро.

Мозжечок, таким образом, контролирует функцию фронтальной коры посредством механизма обратных связей.

Мозжечок определяет построение быстрых баллистических целенаправленных движений (например, бросание мяча в цель, прыжок через препятствие, игра на фортепиано). В таких случаях коррекция по ходу выполнения движения невозможна из-за малых временных параметров, и баллистическое движение будет выполнено только по заранее заготовленной программе. Программа формируется в коре больших полушарий мозга. Отсюда возбуждения поступают к зубчатому ядру мозжечка. Импульсации мозжечка контролируют выполнение движений. В течение всей жизни человека в мозжечке непрерывно формируются двигательные программы с сохранением информации, позволяющей пирамидной и экстрапирамидной системам формировать необходимый комплекс двигательных импульсов, под действием которых выполняется необходимое движение.

Функции мозжечка подробно изучены на безмозжечковых собаках (Л. Лючиани). При удалении мозжечка у собак наблюдается мышечный гипертонус, похожий на децеребрационную ригидность, за счет ослабления влияний красных ядер среднего мозга. В дальнейшем развиваются следующие симптомы:

- *Атония* (гипотония) — снижение мышечного тонуса. Голова животных повисает на груди.
- *Абазия* — потеря площади опоры. При этом ходьба осуществляется широко расставленными ногами (как при качке на палубе).
- *Астазия* — нарушение стояния. Усиленное качание из стороны в сторону. У людей астазия проявляется при нарушении функций мозжечка, при закрытых глазах и вытянутых вперед руках (проба Ромберга).
- *Атаксия* — нарушение движения. Походка становится расхлябанной, как у пьяного.
- *Астения* — повышенная утомляемость. При этом зубчатый тетанус выявляется при тех частотах раздражений мышц, при

которых обычно проявляется гладкий тетанус — повышается функциональная лабильность мышц.

- Наблюдается дрожание — статический и динамический тремор.
- Возрастает термпродукция.

В целом поражение мозжечка вызывает нарушение равновесия в покое и при движении. При этом субъекты теряют способность оценивать вес — на стороне поражения мозжечка вес оценивается как более легкий.

Во всех случаях нарушения мозжечка страдает оценка обратной афферентации, поступающей в мозг от мышц. В норме влияния мозжечка следуют, как тень, к мышцам вслед за пирамидными влияни-

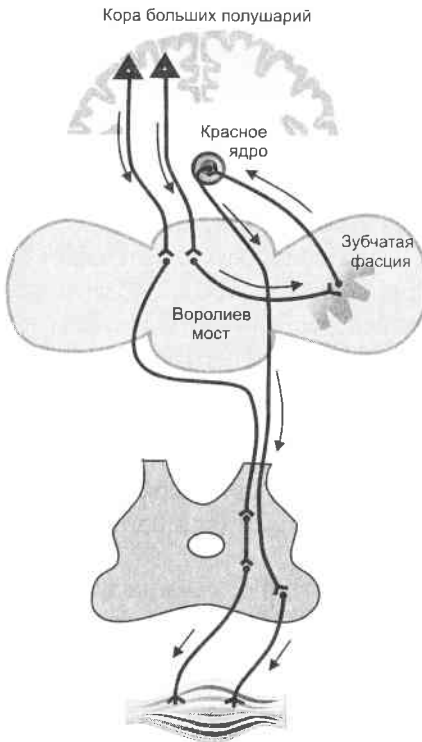


Рис. 3.30. Пирамидные и мозжечковые влияния на деятельность мышц

ями (рис. 3.30). Они тормозят движение, вызванное произвольными корковыми импульсами, и таким образом обеспечивают в норме безинерционность движений. Благодаря этому можно остановить движение в любой точке.

Мозжечок имеет только один эффекторный выход — через аксоны грушевидных клеток Пуркинью. Аксоны клеток Пуркинью заканчиваются преимущественно на нейронах крупноклеточной части латерального вестибулярного ядра (ядро Дейтерса). Через вестибулоспинальные пути осуществляется фазный и тонический контроль экстензорной (антигравитационной) мускулатуры.

Клетки Пуркинью оказывают на сегментарный аппарат спинного мозга тормозное влияние.

Иногда последующие влияния мозжечка тормозятся корковыми влияниями, тогда вся сила вкладывается в движение (например, при ударе кулаком).

Устранение мозжечковых влияний приводит к:

- размашистости движений (вместо круга больные рисуют изломанную форму);
- отсутствию точных движений;
- больные с поражением мозжечка не могут при закрытых глазах дотронуться до кончика носа (пальценосовая проба);
- изменению речи (сканирование, разрывание речи на необычных слогах);
- при откидывании головы назад субъект падает.

Наряду с регуляцией мышечного тонуса и равновесия мозжечок при взаимодействии с лимбическими структурами головного мозга участвует в регуляции вегетативных функций — дыхания, кровообращения, перистальтики желудочно-кишечного тракта, потоотделения.

Л. А. Орбели выявил **адаптационно-трофическую роль мозжечка**. Нейроны зубчатой фасции мозжечка оценивают состояние внутренних органов и приспособляют их деятельность, так же как и деятельность мышц, к интересам целого организма.

Мозжечок контролирует артериальное давление и дыхание при движениях, а также оказывает влияние на тонус гладкой мускулатуры кишечника. При повреждении мозжечка нарушается углеводный, минеральный и белковый обмен, а также процессы энергообразования, терморегуляции и кроветворения. Мозжечок участвует в репродуктивных функциях.

Благодаря обширным связям мозжечка с ретикулярной формацией среднего мозга, красными и вестибулярными ядрами, гипоталамусом, лимбическими структурами и корой больших полушарий он выступает в роли своеобразного компаратора, динамически оценивающего движения и деятельность внутренних органов организма (см. также разд. 7.6).

3.11. ФИЗИОЛОГИЯ ГИПОТАЛАМУСА

В гипоталамусе сосредоточены ведущие центры биологических мотиваций голода, жажды, полового влечения, температурные центры,

центр сна и бодрствования и др., которые будут подробно рассмотрены в соответствующих разделах учебника. Здесь же расположены многочисленные группы нейронов, продуцирующих факторы, освобождающие гормоны — либерины и статины (см. разд. 4.2 и 6.2).

Мотивационные центры гипоталамуса оказывают на кору больших полушарий при мотивациях различного биологического качества *специфические восходящие активизирующие влияния*.

Раздражение ядер переднего отдела гипоталамуса вызывает трофотропные эффекты парасимпатической нервной системы. Раздражение задней группы ядер гипоталамуса оказывает эрготропное влияние через симпатическую нервную систему.

3.12. ФИЗИОЛОГИЯ ЛИМБИЧЕСКИХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Лимбические образования включают: древнюю кору (палеокортекс), старую кору (архикортекс) и срединную кору (мезокортекс).

Палеокортекс объединяет препириформную, периамигдалоидную, диагональную кору, обонятельные луковицы, обонятельный бугорок, прозрачную перегородку. Архикортекс включает гиппокамп, зубчатую фасцию, поясную извилину. Мезокортекс объединяет инсулярную кору и парагиппокампальную извилину.

В состав лимбических образований мозга включают миндалины мозга, ядра перегородки, переднее таламическое ядро, мамиллярные тела и гипоталамус (рис. 3.31).

Лимбические структуры получают афферентные возбуждения со стороны практически всех органов чувств:

- обонятельного тракта (перегородка, миндалины);
- зрительных путей через таламус (гиппокамп, инсула);
- слуховых путей (гиппокамп, инсула);
- тактильных путей (инсула);
- от висцеральных органов (инсула).

Лимбические круги. Лимбические образования связаны друг с другом кольцевыми взаимосвязями. Различают несколько лимбических кругов.

Большой гиппокампальный круг Пейтса. Он включает мамиллярные тела, таламус, гиппокамп, энторинальную кору и снова ядра перегородки, мамиллярные тела гипоталамуса (рис. 3.32).

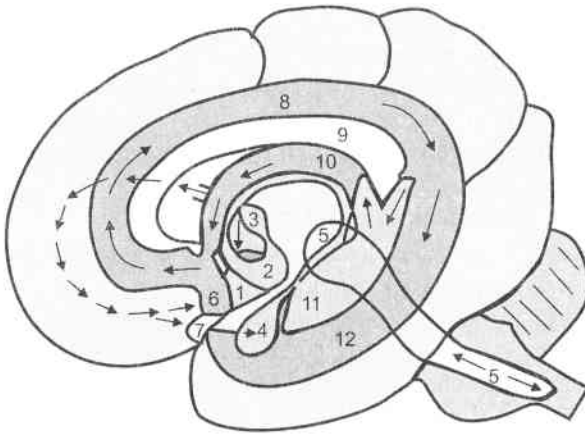


Рис. 3.31. Лимбические структуры головного мозга (по Ф. П. Космолинскому):

1 — гипоталамус; 2 — мамиллярное тело; 3 — передние ядра таламуса; 4 — миндалевидный комплекс ядер; 5 — ретикулярная формация ствола мозга; 6 — перегородка; 7 — гипофиз; 8 — поясная извилина; 9 — мозолистое тело; 10 — свод; 11 — гиппокамп; 12 — гиппокампова извилина. Светлым обозначена новая кора больших полушарий; темным — лимбические структуры; стрелки указывают направление связей между структурами

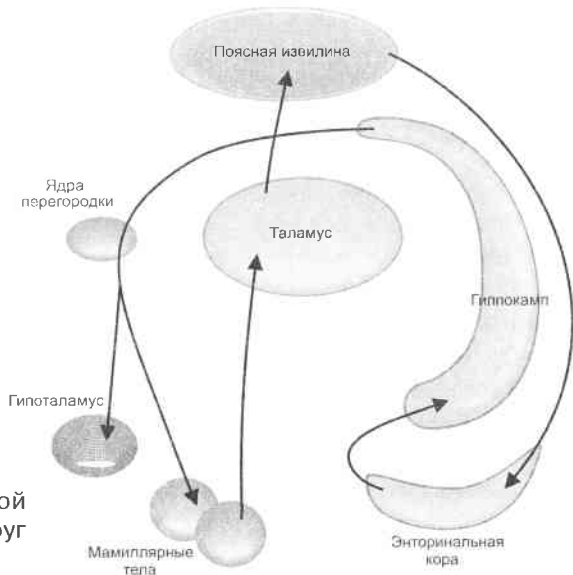


Рис. 3.32. Большой гиппокампальный круг Пейпса

Септально-амигдалоидный круг: перегородка — диагональный пучок — миндалина — концевая полоска — перегородка.

Септально-гиппокампальный круг: перегородка — супраклао-зальные полоски — гиппокамп — фортрикс — перегородка.

Перегородка через медиальный пучок переднего мозга связана с варолиевым мостом.

Функции лимбических структур:

- Определяют эмоциональную окраску мотиваций, поведенческих и висцеральных реакций.
- Циркуляция возбуждений по лимбическим кругам определяет суточные ритмы многих физиологических функций: голод, насыщение, мочевыделение, секрецию гормонов корой надпочечников и т.д.
- Участвуют в механизмах памяти. При нарушениях, например, структур гиппокампа с трудом образуются новые навыки, утрачиваются старые навыки, проявляется дефицит кратковременной памяти. Пациенты не узнают лечащих врачей, не помнят дату своего рождения, не могут выучить название больницы и даже не запоминают дорогу к своей кровати. Не помнят счет спортивной игры, теряют нить разговора.
- Участвуют в формировании эпилептической активности, особенно при слабых электромагнитных воздействиях. При этом блокируются болевые ощущения.

3.13. ФИЗИОЛОГИЯ ТАЛАМУСА

Основная функция таламуса — проводниковая. Таламус — коллектор практически всех афферентных путей (за исключением обонятельных), идущих к коре больших полушарий.

В таламусе имеется четкая локализация представительства различных афферентных путей, идущих от различных рецепторов.

Специфические (лемнисковые) проводящие пути к коре больших полушарий распространяются через латеральные ядра таламуса. Эти афферентные пути заканчиваются в определенных *специфических ядрах таламуса* (передние вентральные, медиальные, вентролатеральные, постмедиальное, постлатеральное, а также медиальные и латеральные коленчатые тела), откуда возбуждения направляются по двум путям: к базальным ядрам конечного мозга и к специфиче-

ским проекционным зонам коры мозга (зрительной, слуховой, соматосенсорной и др.). К специфическим ядрам таламуса поступает афферентация от тактильных, болевых, температурных, мышечных рецепторов, а также от блуждающих и чревных нервов. Особенно тесно таламус связан с соматосенсорной областью коры большого мозга. Эта взаимосвязь осуществляется благодаря наличию корково-таламических волокон, образующих замкнутые циклические связи. Соматосенсорную область коры и таламус рассматривают как функциональное единое целое. Медиальные и латеральные колленчатые тела — подкорковые центры слуха и зрения соответственно.

Неспецифические ядра таламуса (срединный центр, парацентрально-латеральное ядро, центральное, медиальное и латеральное, субмедиальное, переднее вентральное, парафасцикулярное, ретикулярное, перивентрикулярное ядро и центральная серая масса) являются местом переключения восходящих активирующих влияний, которые направляются от ретикулярной формации ствола в кору большого мозга.

Специфические и неспецифические ядра таламуса находятся в тесной функциональной взаимосвязи, что обеспечивает первичный анализ и интеграцию всех афферентных возбуждений, поступающих в головной мозг.

Ассоциативные ядра (медиодорсальное, латеральное дорсальное ядро и подушка) обрабатывают информацию различной модальности, которая поступает в 1-е и 2-е слои ассоциативной зоны коры и, частично, в проекционные зоны коры (4-е и 5-е слои).

Высокочастотное раздражение неспецифических медиальных ядер таламуса вызывает локальную кратковременную активацию коры мозга. Низкочастотное раздражение вызывает реакцию «вовлечения» — деактивацию коры (рис. 3.33).

В ядрах таламуса выявлена пространственная топография различных частей тела, в частности сетчатки, языка и кортиева органа.

Функции таламуса:

- определяет двигательные и вегетативные реакции, связанные с сосанием, жеванием, глотанием и смехом;
- участвует в механизмах медленноволновой фазы сна;
- участвует в механизмах боли; определяет возникновение как мучительной каузалгии, так и отсутствия болевых ощущений.

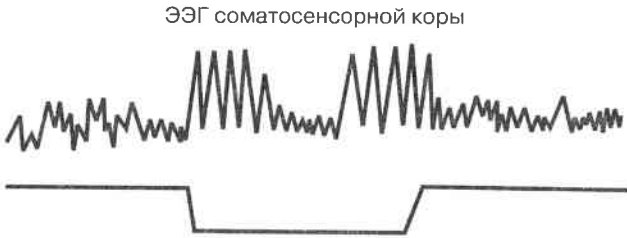


Рис. 3.33. Реакция «вовлечения» ЭЭГ соматосенсорной коры при электрическом раздражении срединного центра таламуса

3.14. ФИЗИОЛОГИЯ СТРИАРНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Полосатые тела (*corpora striati*) состоят из хвостатого ядра и скорлупы (вместе они составляют неостриатум, филогенетически более новое образование), бледного шара (палеостриатум — наиболее древняя часть стриатума) и ограда (рис. 3.34).

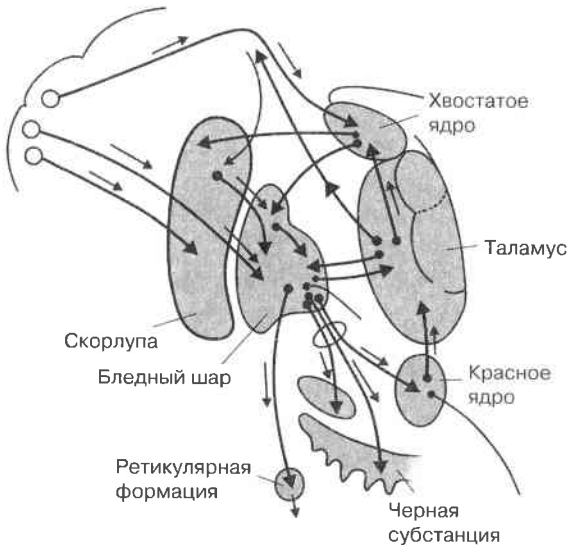


Рис. 3.34. Стриарные образования головного мозга человека и их эфферентные связи

Базальные ганглии связывают кору больших полушарий через черное вещество с таламусом и определяют переход от заданных к выбранным программам поведения. При этом информация снова возвращается по скелетомоторной петле в кору больших полушарий, контролируя силу, амплитуду и направление движения, включая движения мышц и рта. По глазодвигательной петле осуществляется регуляция движения глаз. Возбуждающим медиатором, осуществляющим корково-стриатные связи, является глутамат, а ГАМК между базальными ганглиями и таламусом осуществляет тормозное действие.

Полосатое тело и бледный шар, влияя на нейроны спинного мозга через структуры среднего и продолговатого мозга, координируют тонус и фазовую двигательную активность мышц.

При участии стриатных образований мозга осуществляется синергизм всех элементов таких сложных двигательных актов, как ходьба, бег, лазанье, перешагивание через препятствие, вдевание нитки в иголку; достигаются плавность движений и установка исходной позы для их осуществления.

Полосатое тело не имеет прямых выходов к мотонейронам спинного мозга, а опосредует свои влияния на них через ретикулоспинальный тракт. Эти влияния адресуются к γ -мотонейронам спинного мозга, которые регулируют поток проприоцептивных афферентных импульсов, поступающих в спинной мозг от мышечных веретен. Эти афферентные импульсы влияют на возбудимость α -мотонейронов, активность которых определяет рабочее состояние скелетных мышц.

Полосатое тело дает также начало многим двигательным путям экстрапирамидной системы, среди которых выделяют эффекторный путь к паллидому, далее: красное ядро — руброспинальный тракт — спинной мозг. Бледный шар оказывает тормозящее воздействие на ядра среднего мозга.

Неостриатум вместе с бледным шаром полосатого тела тормозят моторный компонент условных и безусловных реакций организма. Нейроны головки хвостатого ядра принимают участие в организации предпусковых процессов, которые включают перестройку позы, предшествующей произвольным двигательным актам.

Хвостатое ядро, скорлупа и бледный шар участвуют не только в регуляции моторной деятельности, но и в анализе афферентных

потоков, в регуляции ряда вегетативных функций, осуществлении сложных форм врожденного пищевого и оборонительного поведения, механизмах кратковременной памяти, а также в регуляции цикла «бодрствование-сон».

При раздражении скорлупы наблюдается слюноотделение и изменение дыхания. При поражении скорлупы наблюдаются трофические поражения кожи.

3.15. ФУНКЦИИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Кортикализация функций. Чем выше животные в эволюционном ряду, тем все большую роль в его функциях берут на себя нейроны коры больших полушарий.

Человек с пораженной корой больших полушарий — глубокий инвалид с утратой речи и целенаправленной деятельности, потерей тонких движений и т.д.

Главная функция коры головного мозга — оценка внутреннего состояния организма и воздействий внешней среды (через аппарат эмоций), а также построение адекватных внутренним потребностям и воздействиям внешней среды форм поведения и их оценка.

Кора больших полушарий преимущественно играет афферентную творческую роль. Наряду с этим она выполняет и моторные функции.

3.15.1. Афферентные функции коры больших полушарий

Афферентные функции коры больших полушарий определяются как афферентными влияниями, поступающими в специфические проекционные (зрительную, обонятельную, тактильную, слуховую) зоны по лемнисковым путям, так и восходящими активирующими влияниями подкорковых образований на кору головного мозга.

К. Бродман по особенностям цитоархитектонического строения разделил кору больших полушарий на цитоархитектонические поля (рис. 3.35).

Особенности проекционных зон. Общим для проекционных областей коры большого мозга является наличие большого количества специфических нейронов, которые дают реакции на раздражители строго определенной сенсорной модальности. Среди спе-

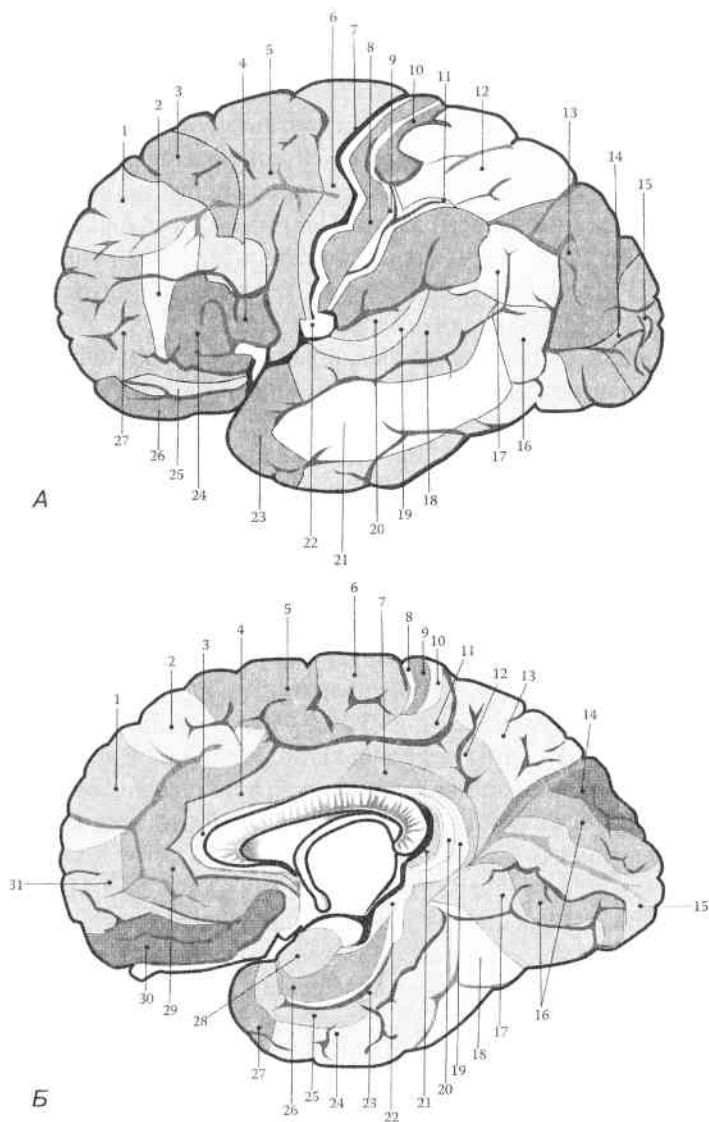


Рис. 3.35. Цитоархитектоническая карта новой коры больших полушарий (по К. Бродману, 1925):

А — латеральная поверхность; *Б* — медиальная поверхность. *Цифры* — корковые поля

цифических нейронов выделены *проекционные нейроны*, имеющие однозначную связь с проекционным рецептивным периферическим полем, и *непроекционные нейроны*, возбуждающиеся с различных рецептивных полей. Среди нейронов проекционной области коры имеются и неспецифические нейроны, которые реагируют на раздражители различной сенсорной модальности, не относящейся к данной проекционной области. Например, некоторые нейроны зрительной области коры большого мозга реагируют на звуковые стимулы. Неспецифические нейроны, как правило, находятся в ассоциативных областях коры головного мозга.

Специфические проекционные зоны коры больших полушарий. В задней центральной извилине представлена кожно-соматическая чувствительность: в сенсомоторной коре — тактильная, температурная и болевая, в зрительной коре — световая, в височной коре — звуковая, в инсулярной коре — вкусовая, тактильная, звуковая и световая.

Афферентные проекции в кору больших полушарий. Кора постцентральной извилины рассматривается как *первая соматосенсорная область*. Сюда проецируется кожная чувствительность противоположной стороны тела от тактильных, болевых, температурных, вкусовых рецепторов, интероцепторов и проприоцепторов в виде «сенсорного гомункулуса» (рис. 3.36). *Вторая соматосенсорная кора* расположена на границе пересечения центральной борозды с верхним краем височной доли в глубине латеральной борозды. Сигналы в эту область поступают с обеих сторон тела и от других областей мозга, в частности — слуховой и зрительной.

Предполагают участие этих зон коры в контроле движений.

В специфических проекционных зонах наблюдается сенсорно-биологическая конвергенция возбуждений, когда к одним и тем же нейронам поступают сенсорные возбуждения и возбуждения от мотивационных центров гипоталамуса и лимбических структур головного мозга.

3.15.2. Афферентные функции коры больших полушарий

Предцентральная извилина (поле 4) рассматривается как **первичная двигательная кора**. В ней представлена четкая топографическая

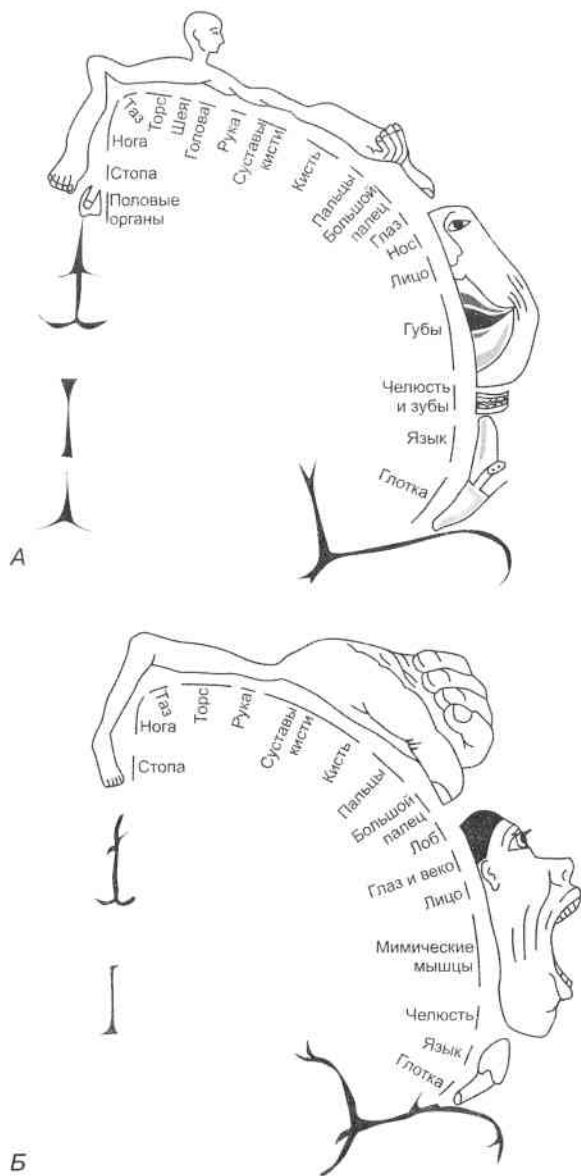


Рис. 3.36. Сенсорные (А) и моторные (Б) представления в коре больших полушарий

проекция мышц противоположной стороны тела — «двигательный человечек Пенфилда» (см. рис. 3.36). При поражении этой корковой зоны утрачивается способность к тонким координированным движениям, особенно пальцев рук.

Вторичная двигательная кора (поле 6) расположена на латеральной поверхности полушарий, впереди предцентральной извилины (премоторная кора) и на медиальной поверхности верхней лобной извилины. Эта зона коры мозга связана с планированием и координацией произвольных движений.

Вторичная двигательная область дает начало пирамидному тракту и некоторым нисходящим путям экстрапирамидной системы. На пирамидные клетки моторной коры широко конвергируют возбуждения различной сенсорной и биологической модальностей.

У человека в заднем отделе нижней лобной извилины левого полушария (поле 44) расположен центр *моторной речи Брока*, обеспечивающий речевой праксис (целенаправленная речь), а также музыкальный моторный центр и центр тональности речи (поле 45). Нарушение этого центра приводит к поражению речи.

Возбуждение от пирамидных нейронов по пирамидным трактам распространяется к мотонейронам передних рогов спинного мозга, определяя фазические и тонические воздействия на различные мышечные группы. Одновременно копии эффекторных команд по коллатералям пирамидных трактов распространяются к вставочным нейронам различных отделов коры и подкорковых образований. Именно эти нейроны с помощью поступающей к ним обратной афферентации оценивают эффективность достижения субъектами результатов их деятельности, удовлетворяющих различные потребности.

3.15.3. Ассоциативные зоны

Среди ассоциативных областей коры большого мозга *префронтальные области* (лобные доли) играют главную роль в выработке стратегии поведения. Выбор стратегии поведения отчетливо проявляется в ситуациях, когда необходим быстрый переход от одних поведенческих актов к другим. Исследования активности нейронов префронтальной области коры в процессе осуществления целенаправленных поведенческих актов показали, что изменения их импульсной ак-

тивности связаны, главным образом, с моментом выбора цели, механизмами внимания и кратковременной памяти. Передний отдел лобной доли принимает также участие в формировании личностных качеств и творческих процессов человека.

В *затылочно-теменной ассоциативной области* коры большого мозга осуществляются высший анализ и интеграция соматосенсорных, вкусовых и зрительных сигналов. На нейронах этой области за счет механизма конвергенции объединяются возбуждения, отражающие физические параметры раздражителей, например, массы, размеров, цвета и др. В этих зонах коры наблюдается перекрытие различных видов чувствительности.

Ассоциативной является также *теменная область коры*. Она участвует в формировании субъективного представления об окружающем пространстве и теле человека.

На нейроны этой ассоциативной области коры головного мозга конвергируют возбуждения различной сенсорной модальности — **мультисенсорная конвергенция**.

Благодаря генерализованным восходящим активирующим влияниям на многие нейроны различных отделов ассоциативной коры головного мозга конвергируются возбуждения различной биологической модальности — **мультибиологическая конвергенция**.

Обширные зоны ассоциативной *височной доли коры мозга* включаются в механизмы долговременной памяти.

Оценка достигнутых результатов в ассоциативных зонах коры осуществляется специальным видом конвергенции возбуждений на нейронах — так называемая **аксонально-сенсорно-биологической конвергенция**. При этом к одним и тем же нейронам, особенно лобных долей коры мозга, распространяются возбуждения сенсорной и биологической модальностей, а также от коллатералей пирамидного тракта (см. разд. 8.4).

В коре заднего отдела верхней височной извилины левого полушария расположен *слуховой центр речи* (центр Вернике), поражение которого приводит к нарушению понимания устной речи.

Локализация функций в коре больших полушарий. Кора головного мозга подобна большому телевизионному экрану, на который из внутреннего и внешнего мира постоянно проецируются возбуждения сенсорной и биологической модальности, а также обратная афферентация о результатах совершенных субъектом дей-

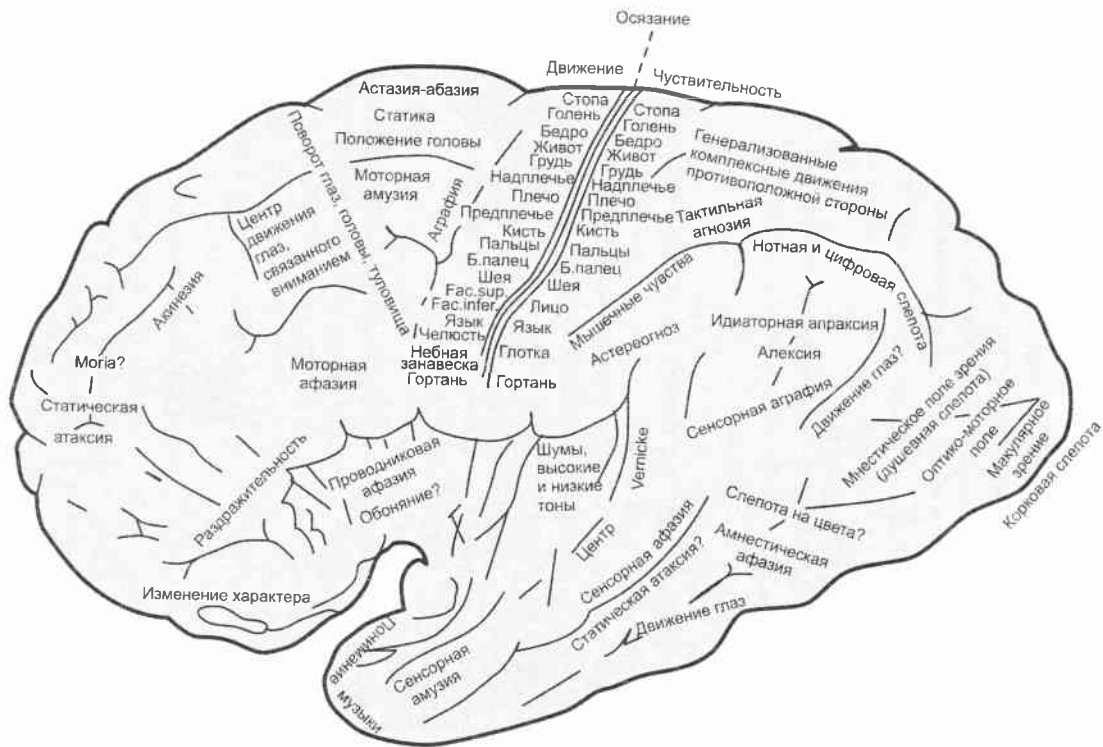


Рис. 3.37. Локализация функций в коре большого мозга человека (по Экономю и Коскинас)

ствий. Распределение этих проекций по коре мозга неоднородно. К одним и тем же нейронам коры мозга поступают как возбуждения по специфическим (лемнисковым) путям, так и восходящие активизирующие влияния подкорковых образований. Локализация функций в коре больших полушарий представлена на рис. 3.37.

В настоящее время нельзя говорить ни об узкой локализации корковых центров, ни об их эквипотенциальности (равнозначности). Благодаря тесному взаимодействию возбуждений в коре мозга по вертикальному и горизонтальному типу можно говорить о динамической локализации функций, что определяет процессы компенсации нарушенных функций коры больших полушарий при ее повреждении.

3.15.4. Функции левого и правого полушарий головного мозга

Два полушария большого мозга объединяются мозолистым телом, волокна которого связывают идентичные пункты коры большого мозга и обеспечивают единство ее функционирования. При перерезке мозолистого тела каждое полушарие начинает функционировать независимо одно от другого.

Объективно межполушарную функциональную асимметрию можно выявить по изменениям ЭЭГ на основе сопоставления амплитуды и ритма левого и правого полушарий. У большинства праворуких людей доминирующим является левое полушарие, которое обеспечивает функцию речи. Как указывалось выше, в лобно-височном отделе левого полушария (поле 6а) у человека располагается центр речи Брока. Кроме того, левое полушарие осуществляет контроль за действием правой руки, а также вербальное и логическое мышление.

Правое полушарие головного мозга специализировано для восприятия формы и пространства и участвует в интуитивном мышлении, а также в формировании эмоций.

Доминирование правого полушария проявляется у человека в конкретных видах деятельности, в способности тонко чувствовать и переживать.

В системной организации функций оба полушария взаимодействуют для достижения полезных приспособительных результатов различных функциональных систем.

3.16. ИНТЕГРАТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Выше рассмотрены основные физиологические функции разных отделов ЦНС. Однако надо иметь в виду, что деятельность того или иного участка мозга осуществляется в целом организме в неразрывной связи его с другими отделами мозга. Поэтому всегда следует ставить вопрос: что вносит та или иная структура мозга в его целостную деятельность?

Как целостное образование головной мозг постоянно функционирует на основе следующих ведущих механизмов:

- восходящие активирующие влияния подкорковых образований на кору головного мозга;
- нисходящие (активирующие и тормозящие) влияния корковых нейронов на подкорковые образования;
- корково-подкорковая реверберация возбуждений;
- постоянная оценка параметров достигнутых результатов с помощью обратной афферентации;
- механизмы доминанты;
- правое и левое полушария взаимно дополняют друг друга.

В функциональные системы организма, обеспечивающие своей саморегуляторной деятельностью различные полезные для организма показатели, мозговые структуры различного уровня включаются строго избирательно. Это касается синаптических образований нейронов, а также постсинаптических реакций нейронов мозга.

Мозг как целостное образование объединяет центральные механизмы множества функциональных систем гомеостатического, поведенческого и психического уровней.

Ведущим принципом системной организации мозга является *принцип доминанты*. Во всех случаях деятельность мозга определяет доминирующая по биологической и социальной значимости и формирующаяся на ее основе мотивация, которая определяет выживаемость или адаптацию организма к условиям существования. После удовлетворения доминирующей потребности начинает доминировать следующая потребность.

Системный принцип организации деятельности мозга указывает на то, что распространенная линейная проводниковая парадигма его организации хотя и имеет место, но утрачивает свое универсальное значение.

Интегрированные свойства мозга проявляются также в его химической организации.

3.16.1. Химическая интеграция функций головного мозга

Норадренергические механизмы. Норадренергические нейроны располагаются в голубоватом ядре и прилежащих участках продолговатого и среднего мозга (вентролатеральные ядра ретикулярной формации). Аксоны этих нейронов широко распространяются в стволе мозга, мозжечке, гипоталамусе, гиппокампе, миндале, поясной и энторинальной коре (рис. 3.38, А).

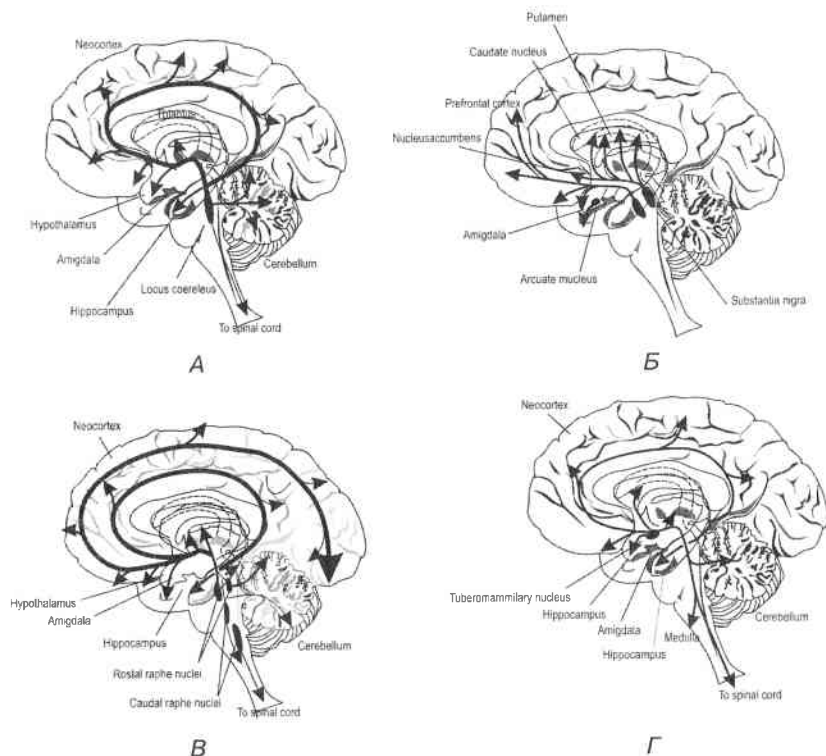


Рис. 3.38. Норадренергическая (А), дофаминергическая (Б), серотонинергическая (В) и холинергическая (Г) системы головного мозга

Дофаминергические механизмы. Основные нейроны располагаются в среднем мозге и гипоталамусе.

Одни дофаминергические нейроны, располагающиеся в гипоталамусе, посылают короткие аксоны в гипофиз. Другие дофаминергические нейроны располагаются в черной субстанции. Аксоны этих нейронов проецируются в полосатые тела. Тела третьих дофаминергических нейронов локализируются в среднем мозге рядом с черной субстанцией. Их аксоны проецируются в лимбические структуры (миндалину, обонятельный бугорок, септальную область, поясную извилину и энторинальную кору) и кору головного мозга, особенно ее фронтальные отделы (рис. 3.38, *В*).

Серотонинергические механизмы. Серотонинергические нейроны локализируются в дорсальном и медиальном ядрах шва продолговатого мозга, а также в среднем мозге и варолиевом мосту. Их аксоны иннервируют гипоталамус, миндалины, бледный шар, гиппокамп и кору больших полушарий. Высокая концентрация серотонина обнаружена в эпифизе (рис. 3.38, *В*).

Холинергические механизмы. Тела холинергических нейронов находятся в ядрах перегородки, диагонального пучка (Брока) и в базальных ядрах. Их аксоны проецируются к структурам переднего мозга, особенно в гиппокамп и новую кору (рис. 3.38, *Г*).

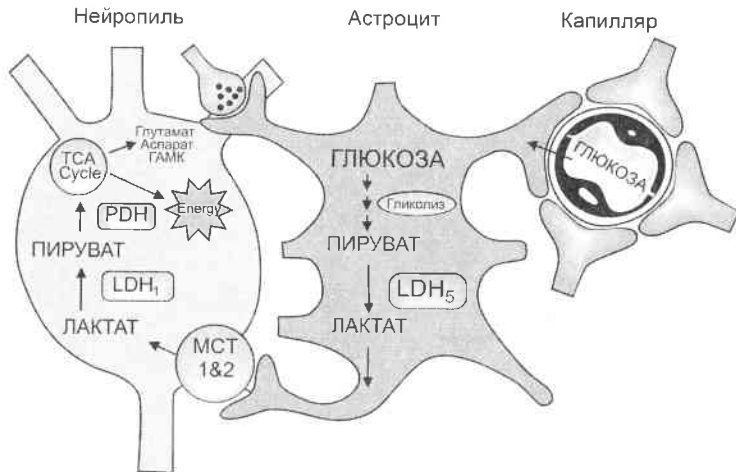


Рис. 3.39. Нейрохимическое взаимодействие астроцита с синапсом

Медиаторные функции олигопептидов и аминокислот. Олигопептиды-опиоиды, вещество П, ангиотензин II, вазопрессин, окситоцин и др., а также цитокины — модулируют действие медиаторов в синапсах ЦНС. Самостоятельную медиаторную функцию выполняют аминокислоты — глутаминовая кислота, аспарагиновая кислота и ГАМК. У ряда нейронов ЦНС выявлены специфические рецепторы к глутамату (NMDA-рецепторы, аффинные к N-метил-D-аспартату).

ГАМК — самый распространенный тормозной медиатор в ЦНС. Другим тормозным медиатором, точкой приложения которого являются нейроны продолговатого и спинного мозга, является глицин.

Взаимодействие нервных и глиальных элементов. В интегративной деятельности ЦНС осуществляется тесное взаимодействие нейронов с окружающими их глиальными клетками и кровеносными сосудами. На рис. 3.39 схематически показаны механизмы утилизации глюкозы, поступающей из мозгового капилляра в астроцит, ее переработка в лактат и глутамат с участием АТФ. Глутамат в дальнейшем участвует в механизме синаптической передачи.

3.17. ВЕГЕТАТИВНАЯ (АВТОНОМНАЯ) НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Вегетативная (автономная) нервная система — часть общей нервной системы, имеющая отношение преимущественно к регуляции вегетативных (растительных) функций: гладкой мускулатуры, железистого аппарата, соединительной ткани внутренних органов, кровеносных и лимфатических сосудов. Вегетативная нервная система отчасти оказывает влияние на деятельность скелетной мускулатуры и наружных половых органов. Вегетативная нервная система рассматривается как автономная, так как ее деятельность в слабой степени регулируется произвольно.

Выделение вегетативной (автономной) нервной системы условно. В целостных системных реакциях организма вегетативные функции всегда тесно взаимодействуют с соматическими (см. гл. 6). Все это заставляет говорить о вегетативных компонентах целостных приспособительных реакций.

Морфофункциональная организация вегетативной нервной системы. На основании структурно-функциональных особенностей

различают три отдела вегетативной нервной системы: симпатический, парасимпатический и метасимпатический.

Сравнительная характеристика этих отделов, а также соматической нервной системы представлена в табл. 3.1.

Вегетативная нервная система состоит из центральных и периферических частей, различных у симпатического и парасимпатического отделов.

Эффлекторные волокна вегетативной нервной системы иннервируют практически все ткани и внутренние органы. Часть органов имеет двойную и тройную иннервацию: симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую.

В отличие от соматической нервной системы, которая построена по сегментарному принципу, вегетативная нервная система не имеет сегментарной организации. Нейроны вегетативной нервной системы располагаются в специальных отделах ЦНС, образуя так называемые вегетативные центры.

Центры вегетативной нервной системы. Центры вегетативной нервной системы располагаются на спинальном, бульбарном, мезэнцефалическом уровнях, в гипоталамусе, мозжечке, ретикулярной формации и коре большого мозга. В основе их взаимодействия лежит принцип иерархии. Условно выделяемые «нижние этажи» этой иерархии, обладая достаточной автономностью, осуществляют местную регуляцию физиологических функций. Каждый более высокий уровень регуляции обеспечивает более высокую степень интеграции автономных функций.

Центральная часть симпатической нервной системы. Нейроны симпатического отдела вегетативной нервной системы расположены преимущественно в заднем гипоталамусе, среднем и продолговатом мозге и в передних рогах спинного мозга, начиная с I грудного и кончая III—IV сегментом ее поясничного отдела.

Центральная часть парасимпатической нервной системы. Центральные нейроны парасимпатического отдела вегетативной нервной системы расположены преимущественно в передних отделах гипоталамуса, среднем и продолговатом мозге, в II—IV сегментах крестцового отдела спинного мозга (рис. 3.40).

Тонус центров вегетативной нервной системы. Центры вегетативной нервной системы находятся в постоянном тоническом напряжении, обусловленном афферентными влияниями со сторо-

Сравнительная характеристика структурно-функциональных особенностей вегетативной и соматической нервной системы

Признак	Вегетативная нервная система			Соматическая нервная система
	Симпатическая	Парасимпатическая	Метасимпатическая	
Локализация ядер	Задний гипоталамус, нейроны боковых рогов грудных и поясничных сегментов спинного мозга	Передний гипоталамус, средний мозг, мост, продолговатый мозг, боковые рога I–V крестцовых сегментов спинного мозга	Стенки полых внутренних органов	Серое вещество спинного мозга (вставочные и двигательные нейроны)
Характеристика отростков	Прерываются в ганглиях; преганглионарные короткие, тип В, постганглионарные длинные, тип С	Прерываются в ганглиях; преганглионарные длинные, тип В, постганглионарные короткие, тип С	Прерываются в пределах органа; пре- и постганглионарные короткие, тип В и С, обильно ветвятся в толще органов	Аксоны длинные, на протяжении не прерываются, тип А
Зона иннервации	Диффузная (иннервирует все внутренние органы)	Ограничена (нет в надпочечниках и стенках большинства сосудов)	Строго ограничена только теми органами, которые имеют собственную моторную активность (сердце, кишечник, мочеточник, матка)	Сегментарная
Локализация	Паравerteбральные (пограничный столб), превертебральные (чревное, солнечное сплетение, брыжеечные узлы)	В иннервируемых органах (интрамурально) или рядом с ними	Только в органах	Нет эффекторных ганглиев
Медиатор	Ацетилхолин и норадреналин	Ацетилхолин	Ацетилхолин, норадреналин, ВИП, АТФ, АДФ, аденозин	Только ацетилхолин

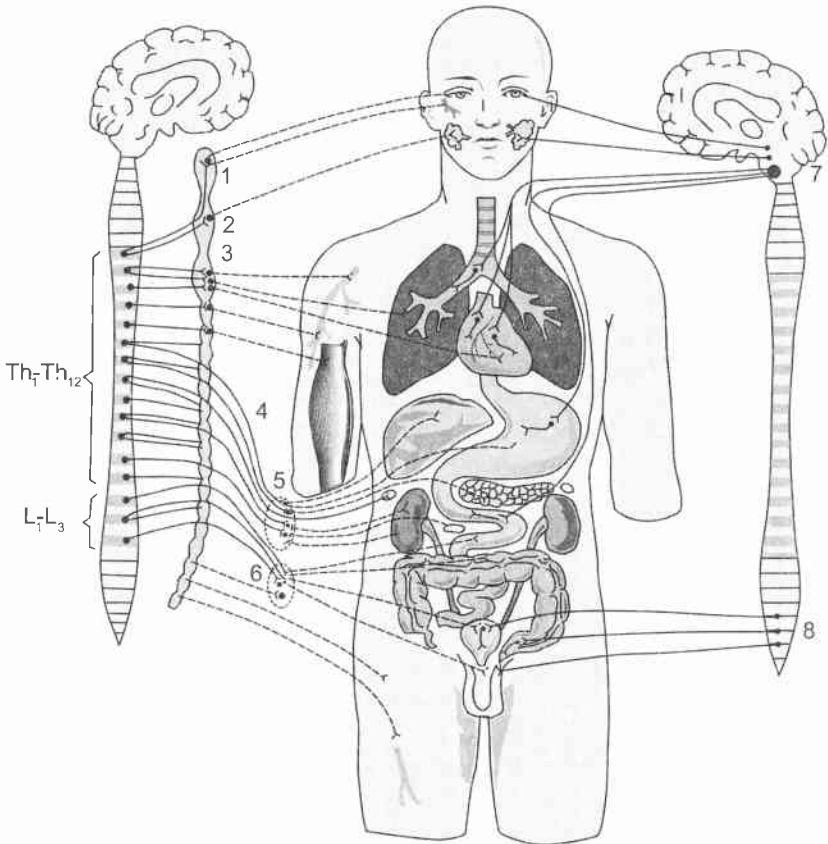


Рис. 3.40. Строение симпатического (слева) и парасимпатического (справа) отделов вегетативной нервной системы:

Th_1-Th_{12} — грудные сегменты; L_1-L_3 — верхние поясничные сегменты спинного мозга; 1 — верхний шейный ганглий; 2 — нижний шейный ганглий; 3 — звездчатый симпатический ганглий; 4 — чревной нерв; 5 — чревной симпатический ганглий; 6 — брыжеечный симпатический ганглий; 7 — краниобульбарный отдел; 8 — сакральные отделы парасимпатической нервной системы

ны соматической или самой вегетативной нервной системы либо прямым действием биологически активных гуморальных веществ, в частности гормонов, олигопептидов и витаминов.

Наличие постоянных тонических влияний симпатической нервной системы демонстрирует так называемый *синдром Горнера*.

После перерезки постганглионарных симпатических волокон верхнего и среднего шейного симпатического узла у животных на стороне перерезки наблюдается энофтальм, сужение зрачка и расслабление третьего века. При низкочастотном электрическом раздражении перерезанного периферического конца симпатического нерва эти явления исчезают.

Периферическая часть вегетативной нервной системы. Периферическая исполнительная часть вегетативной нервной системы представлена преганглионарными и ганглионарными нейронами.

3.17.1. Симпатический отдел

Тела преганглионарных нейронов симпатического отдела вегетативной нервной системы располагаются в сером веществе боковых рогов спинного мозга, начиная с I грудного сегмента до II–III поясничных сегментов и в моторных ядрах черепно-мозговых нервов. Миелинизированные аксоны этих нейронов представлены медленно проводящими возбуждения Б-волокнами. Аксоны преганглионарных нейронов симпатической нервной системы через синапсы взаимодействуют с нейронами, расположенными в периферических ганглиях. Ганглии симпатической нервной системы располагаются около позвоночника и в отдалении от него.

Околопозвоночные (вертебральные) ганглии расположены по обе стороны вдоль позвоночника в виде цепочек, составляющих правый и левый симпатический ствол. Продольно ганглии соединяются межганглиевыми соединительными ветвями, состоящими из миелиновых и безмиелиновых нервных волокон. Имеются и поперечные связи между ганглиями правой и левой сторон. Кроме того, ганглии симпатического ствола соединяются со спинномозговыми нервами, благодаря чему они получают возможность иннервировать скелетную мускулатуру. Часть постганглионарных волокон направляется к внутренним органам. Определенное количество преганглионарных волокон, выходящих из ядер спинного мозга, проходит через вертебральные ганглии не прерываясь и заканчивается в превертебральных ганглиях. Последние расположены на большем, чем паравертебральные, расстоянии от позвоночника и, вместе с тем, на значительном отдалении от иннервируемых органов, например, сердца, желудка и др.

Вегетативные ганглии, подобно ЦНС, защищены от воздействия биологически активных веществ, циркулирующих в крови, барьером, сходным с гематоэнцефалическим.

Каждый преганглионарный аксон разветвляется и контактирует с 8–9 ганглионарными нейронами.

Аксоны ганглионарных нейронов симпатической нервной системы представлены немиелинизированными С-волоконнами.

3.17.2. Парасимпатический отдел

Тела преганглионарных нейронов парасимпатического отдела вегетативной нервной системы расположены в среднем и продолговатом мозге среди моторных нейронов окуломоторного, лицевого языкоглоточного и блуждающего нервов, а также в сером веществе боковых рогов крестцового отдела спинного мозга.

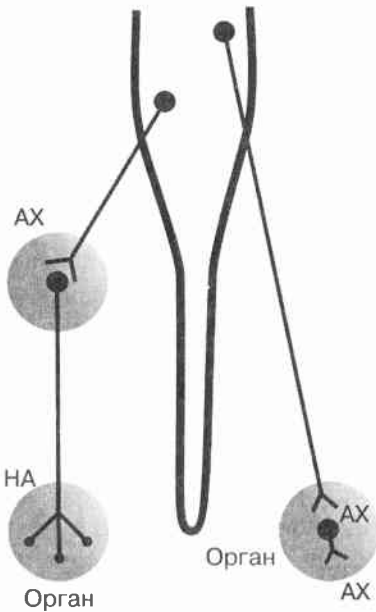


Рис. 3.41. Морфологические особенности организации периферического отдела симпатической (слева) и парасимпатической (справа) нервной системы

Вместе с черепно-мозговыми нервами парасимпатические преганглионарные волокна распространяются к ганглионарным нейронам, расположенным в цилиарном, крылонебном, подчелюстном и ушном ганглиях. Отходящие от них постганглионарные волокна иннервируют глазное яблоко, аккомодационную мышцу и сфинктер зрачка, подчелюстную, подъязычную и околоушную слюнные железы.

Преганглионарные волокна блуждающего нерва распространяются к нейронам, расположенным в ганглиях органов грудной и верхней части брюшной полости.

Аксоны нейронов крестцового отдела спинного мозга через тазовые нервы адресуются к ней-

ронам, располагающимся в ганглиях органов нижней части брюшной полости, таза и наружных половых органах.

В результате особенностей строения симпатические нервы представлены в основном постганглионарными, а парасимпатические — преганглионарными нервными волокнами (рис. 3.41). Преганглионарные волокна симпатической и парасимпатической нервной системы образованы слабомиелинизированными волокнами типа Б. Постганглионарные волокна — «серые», представлены безмиелиновыми волокнами типа С.

3.17.3. Метасимпатическая часть вегетативной нервной системы

Метасимпатическая часть вегетативной нервной системы имеет ряд признаков, отличающих ее от других отделов нервной системы (А. Д. Ноздрачев). К метасимпатической нервной системе относится комплекс микроганглионарных образований, расположенных в стенках внутренних органов, обладающих двигательной активностью (сердца, бронхов, мочевого пузыря, пищеварительного тракта, матки, желчного пузыря и желчных путей).

Участки метасимпатической нервной системы называются по месту их расположения: кардиометасимпатический — в сердце, энтероветасимпатический — в кишечнике и т.д. По своей структурной организации микроганглии внутренних органов подобны ядерным образованиям ЦНС. Микроганглии изолированы от окружающих тканей специальными барьерами, их внеклеточное пространство незначительно. В микроганглиях имеются многочисленные глиальные элементы. Тела нейронов метасимпатической нервной системы имеют множество синапсов; отростки нервных клеток содержат большое количество пузырьков с медиаторами. Передача возбуждения в нейронах, составляющих ганглии метасимпатической нервной системы, осуществляется ацетилхолином (АХ) и норадреналином (НА). В синапсах постганглионарных волокон выделяются разнообразные вещества — АХ, НА, АТФ, аденозин, серотонин, дофамин, адреналин, гистамин и т.д. Однако главная роль в передаче возбуждения в метасимпатической системе принадлежит АТФ и аденозину. Воспринимающие АТФ и аденозин рецепторы называются пуринергическими.

Микроганглионарные образования определяют свойство автоматии — способности органов ритмически сокращаться с определенной частотой и амплитудой без воздействия извне. Деятельность метасимпатической нервной системы менее, чем деятельность симпатической и парасимпатической систем, зависит от ЦНС.

Вегетативная рефлекторная дуга. Вегетативная нервная система функционирует по рефлекторному принципу (см. разд. 2.3). Как и соматическая, вегетативная рефлекторная дуга состоит из трех звеньев, имеющих более сложное строение, чем рефлекторная дуга соматической нервной системы.

Рефлекторная дуга вегетативной нервной системы состоит из чувствительного (афферентного, сенсорного), ассоциативного (вставочного) и эффекторного (эфферентного) звеньев. Чувствительное звено образовано клетками спинномозговых или периферических ганглиев. Второе звено представлено преганглионарными нейронами, расположенными в боковых рогах спинного мозга, в продолговатом или среднем мозге. Отростки вставочных преганглионарных нейронов выходят из спинного мозга в составе вентральных корешков, вступают в соматические нервные стволы и отсюда достигают узлов пограничного симпатического ствола или парасимпатических узлов в органах, где переключаются на эффекторные клетки. Третье звено образовано эффекторными клетками периферического ганглия.

Вегетативные рефлексы. Нейроны вегетативной нервной системы участвуют в рефлекторных реакциях, называемых вегетативными рефлексами. Некоторые из них используются в качестве функциональных проб — глазо-сердечный рефлекс, дыхательно-сердечный рефлекс, ортостатическая реакция, кожный дермографизм и т.д.

3.17.4. Общие физиологические свойства вегетативной нервной системы

По сравнению с соматической нервной системой вегетативная нервная система характеризуется рядом общих физиологических свойств:

- меньшая возбудимость;
- меньшая функциональная лабильность (не более 5–15 имп./с);

- меньшая скорость проведения возбуждения;
- пролонгированный во времени за счет следовых фаз (до 150 мс) потенциал действия;
- временная и пространственная суммация возбуждений в ганглиях.

Особенности химической организации вегетативной нервной системы. Вегетативная нервная система осуществляет свои регулирующие влияния главным образом путем химических медиаторных и рецепторных механизмов (рис. 3.42). На основании различий в химических свойствах медиаторов и рецепторов вегетативная нервная система может быть разделена на холинергическую, норадренергическую и др.

Холинергическая часть вегетативной нервной системы. Холинергическими являются: а) все преганглионарные нейроны;

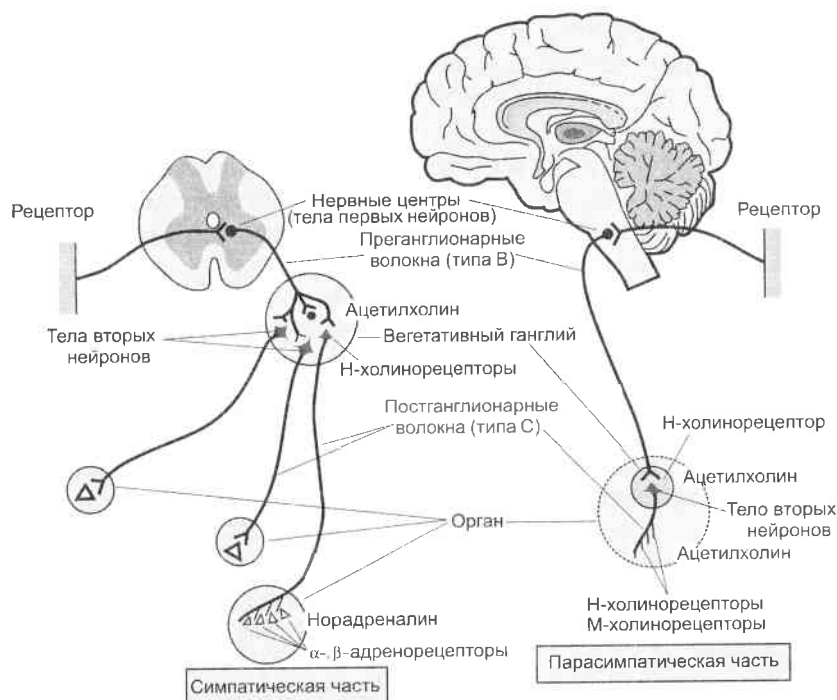


Рис. 3.42. Медиаторы и рецепторы симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы

б) парасимпатические нейроны, иннервирующие потовые железы;
в) ганглионарные симпатические нейроны, иннервирующие сосуды скелетных мышц и осуществляющие при их раздражении вазодилатацию.

Норадренергическая часть вегетативной нервной системы. К норадренергическим относится преимущественное большинство ганглионарных симпатических нейронов, выделяющих в своих окончаниях норадреналин. Особый механизм характерен для надпочечников, которые представляют своеобразные симпатические ганглии. В надпочечниках симпатические нейроны утратили свои аксоны и секретируют норадреналин непосредственно в кровеносное русло.

Отдельные нейроны в симпатических ганглиях секретируют дофамин. Часть симпатических преганглионарных нейронов синтезируют гормон, освобождающий гонадотропин.

В ответ на стимуляцию симпатических нервов в их окончаниях вместе с норадреналином выделяются: дофамин, β -гидроксилаза, метэнкефалин и другие биологически активные вещества.

Тонус симпатических нервов подвержен циркадианным колебаниям — днем выше, чем ночью.

Роль олигопептидов и других биологически активных веществ. В деятельности нейронов вегетативной нервной системы в качестве модуляторов принимают участие различные олигопептиды и другие биологически активные вещества.

В симпатических ганглиях осуществляют модулирующее действие вещество П, простагландин Е и серотонин. Активность ацетилхолина на отдельных нейронах симпатических ганглиев тесно связана с влияниями вазоактивного интестинального пептида (ВИП), норадреналина, АТФ и нейропептида Y.

Химические медиаторы метасимпатической нервной системы. Нейроны, составляющие метасимпатическую нервную систему, характеризуются особыми химическими свойствами. Ганглионарные нейроны метасимпатической нервной системы имеют рецепторы к ацетилхолину и норадреналину. Ганглионарные нейроны осуществляют влияние на иннервируемые ткани с помощью секретируемых ими АТФ и аденозина.

Медиаторно-рецепторные соотношения в вегетативной нервной системе. Эффекты вегетативной нервной системы зависят как от характера выделяющегося медиатора, так и соответствующего

рецептора в эффекторном органе. Эффекты различных отделов вегетативной нервной системы демонстрирует табл. 3.2.

Таблица 3.2

Рецепторы и эффекты холинергических и адренергических влияний вегетативной нервной системы

Эффекторный орган	Холинергические эффекты		Норадренергические эффекты	
	Тип рецептора	Характер ответа	Тип рецептора	Характер ответа
<i>Глаз</i>				
Круговая мышца радужки	М		α	Сокращение (мидриаз)
Сфинктер радужки	М	Сокращение (миоз)	β	Расслабление для дальнего зрения
Цилиарная мышца	М	Сокращение для ближнего зрения		
<i>Сердце</i>				
СА-узел	М	Вагусный эффект. Урежение сердечбиений	β_1	Учащение сердечбиений
Предсердия	М	Снижение сократимости и проводимости	β_1	Возрастание проводимости и сократимости
АВ-узел и проводящая система		Снижение проводимости, АВ-блокада	β_1	Возрастание проводимости
Миокард	М		β_2	Возрастание сократимости и проводимости
<i>Сосуды. Артериолы</i>				
Коронарные, поперечно-полосатых мышц, легочные, абдоминальные, внутренностей, почек	М	Расширение	α β_2	Сужение Расширение

Продолжение табл. 3.2

Эффекторный орган	Холинергические эффекты		Норадренергические эффекты	
	Тип рецептора	Характер ответа	Тип рецептора	Характер ответа
Кожа и слизистые оболочки, мозг, слюнные железы			α	Сокращение
Вены			α β_2	Сужение Расширение
<i>Легкие</i>				
Бронхиальная мускулатура	M	Сокращение	β_2	Расслабление
Бронхиальные железы	M	Стимуляция	β_2	Торможение
<i>Желудок</i>				
Сокращение и тонус		Усиление	α_1, β_2	Ослабление
Сфинктеры	M	Расслабление	α_1	Сокращение
Секреция		Усиление	β_2	Торможение
<i>Кишечник</i>				
Сокращение и тонус		Усиление	α_1, β_2	Ослабление
Сфинктеры	M	Расслабление	α_1	Сокращение
Секреция		Усиление	β_2	Торможение
Желчный пузырь и протоки	M	Сокращение	β_2	Расслабление
<i>Мочевой пузырь</i>				
Сжимающая мышца	M	Сокращение	β	Расслабление
Треугольник и сфинктер		Расслабление	α	Сокращение

Продолжение табл. 3.2

Эффекторный орган	Холинергические эффекты		Норadrenergические эффекты	
	Тип рецептора	Характер ответа	Тип рецептора	Характер ответа
<i>Мочеточник</i>				
Подвижность и тонус	М	Усиление	α	Усиление
Матка		Зависит от полового цикла	β_2, α_1	Зависит от полового цикла
Половой член	М	Эрекция	α	Эякуляция
<i>Кожа</i>				
Пиломоторные мышцы			α	Сокращение
Потовые железы	М	Генерализованная секреция	α	Слабая, локализованная секреция
Селезенка			β_2	Сокращение Расслабление
Мозговой слой надпочечников	М	Секреция адреналина и норadreналина		
Печень			α_1, β_2	Гликогенолиз
Поджелудочная железа	М			
Ацинусы		Увеличение секреции	α	Снижение секреции
Островки		Увеличение секреции инсулина и глюкагона	α	Уменьшение секреции инсулина и глюкагона Увеличение секреции инсулина и глюкагона
Слюнные железы	М	Профузная секреция	α	Слабая вязкая секреция. Секреция амилазы
Слезные железы	М	Секреция		

Окончание табл. 3.2

Эффектор- ный орган	Холинергические эффекты		Норadreнергические эффекты	
	Тип рецеп- тора	Характер ответа	Тип рецеп- тора	Характер ответа
Носоглоточ- ные железы	М	Секреция		
Жировая ткань			β_1	Липолиз
Юкстагло- мерулярные клетки			β_1	Увеличение секреции ренина
Шишковид- ная железа			β	Увеличение синтеза и секреции мелатонина
Ганглии ве- гетативной нервной сис- темы	Н	Синаптическая передача	Н-ре- цепто- ры	Активация синап- тической передачи в нейронах ганглиев вегетативной нерв- ной системы

Рецепторы вегетативной нервной системы. В разных тканях имеются различные рецепторы к медиаторам вегетативной нервной системы.

Согласно общепринятой классификации, все холинорецепторы делятся на мускарино- (М) и никотиночувствительные (Н), а адренорецепторы — на α - (α_1 - и α_2 -) и β - (β_1 - и β_2) адренорецепторы. В табл. 3.2 представлены данные о локализации холино- и адренорецепторов в различных структурах организма.

Депривация. Перерезка симпатических и парасимпатических волокон ведет к повышению чувствительности иннервируемых ими структур к соответствующему медиатору (У. Кэннон и А. Розенблют). Перерезка симпатических нервов приводит к повышению чувствительности соответствующих тканей к циркулирующему в крови норadreналину, а парасимпатических структур — к ацетилхолину. Это происходит главным образом за счет уменьшения содержания в тканях деградирующих ферментов — аминooksидазы и ацетилхолинэстеразы соответственно.

3.17.5. Физиологические свойства симпатической нервной системы

Благодаря механизмам мультипликации в симпатические ганглиях распространяющиеся из них возбуждения широко охватывают сразу несколько различных органов. В результате разветвленных влияний на иннервируемые органы симпатическая нервная система оказывает на них и на организм в целом генерализованные влияния. Эти влияния наиболее отчетливо прослеживаются при эмоциональных реакциях (см. разд. 7).

Симпатическая нервная система оказывает преимущественно активирующие влияния на функции иннервируемых органов. Симпатическая нервная система усиливает катаболические реакции организма. При возбуждении симпатической нервной системы усиливаются сердечные сокращения, увеличивается их ритм, повышается артериальное давление, улучшается оксигенация тканей, усиливается метаболизм, нарастает содержание глюкозы в крови, увеличивается скорость проведения возбуждения в скелетных мышцах и повышается их тонус, расширяются бронхи, увеличивается объем легочной вентиляции, расширяются зрачки, увеличивается секреция катехоламинов надпочечниками. При этом одновременно снижается тонус пищеварительного тракта, ослабляются процессы всасывания и ферментативного расщепления в кишечнике.

Симпатическая нервная система участвует в формировании таких целостных состояний, как агрессия, стресс, болевые реакции. Влияние симпатической нервной системы мобилизует организм на борьбу и бегство, активное взаимодействие с окружающим миром (В. Кэннон).

Химические особенности симпатической нервной системы заключаются в следующем. В симпатической нервной системе передача с пре- на ганглионарные нейроны осуществляется с помощью ацетилхолина, а на эффекторы — посредством норадреналина. Исключение составляют постганглионарные симпатические волокна к потовым железам и отдельным сосудам, в окончаниях которых выделяется ацетилхолин.

Симпатическая нервная система представлена на периферии на значительном протяжении постганглионарными волокнами типа С, вследствие этого возбуждение по симпатической нервной системе

распространяется относительно медленнее, чем по парасимпатической нервной системе.

Эффекты симпатической нервной системы по сравнению с парасимпатической более продолжительны.

Электрические потенциалы в симпатических ганглиях. Электрические потенциалы в симпатических ганглиях характеризуются продолжительными следовыми явлениями.

При стимуляции преганглионарных волокон в симпатических ганглиях сначала регистрируется быстрый возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП), который сменяется пролонгированным медленным ТПСП. Вслед за этим снова регистрируется медленный возбуждающий постсинаптический потенциал. Медленный ВПСП продолжается минуты.

Установлено, что начальная деполяризация обусловлена действием ацетилхолина на никотиновые рецепторы. Медленный ТПСП определяется действием дофамина, который секретируется малыми по размеру интернейронами ганглия. Интернейроны, в свою очередь, активируются через мускариновые рецепторы. Поскольку медленный ТПСП не зависит от действия циклического АТФ, можно думать, что он определяется D_2 -рецепторами.

3.17.6. Физиологические свойства парасимпатической нервной системы

В отличие от симпатической нервной системы мультипликация парасимпатических возбуждений наблюдается в районе иннервируемого органа, поэтому это влияние направленное и локальное. Вследствие этого парасимпатическая нервная система оказывает ограниченное воздействие в пределах иннервируемых органов.

Парасимпатическая нервная система оказывает успокаивающее, расслабляющее действие на функции организма. Парасимпатические влияния проявляются преимущественно в ослаблении работы внутренних органов, снижении возбудимости ЦНС, уменьшении интенсивности метаболизма, снижении возбудимости миокарда, силы и частоты сердечных сокращений, снижении кровяного давления, объема легочной вентиляции и температуры тела, увеличении секреции инсулина и, как следствие, снижении концентрации глюкозы в крови и увеличении внутриклеточного депонирования

ее в виде гликогена. При этом одновременно усиливается моторная, секреторная и всасывательная функции желудочно-кишечного тракта.

Полагают, что парасимпатическая нервная система усиливает преимущественно анаболические реакции.

Парасимпатические влияния определяют состояние сна и любого удовлетворения. В парасимпатической системе медиатором в преганглионарных и постганглионарных волокнах служит ацетилхолин.

Парасимпатическая нервная система представлена на значительном расстоянии преганглионарными волокнами типа Б. Вследствие этого возбуждения по парасимпатической нервной системе распространяются значительно быстрее, чем по симпатической нервной системе.

Эффекты парасимпатической нервной системы по сравнению с симпатической менее продолжительны.

Генерализованные гуморальные влияния вегетативной нервной системы. Выделяющиеся при возбуждении вегетативной нервной системы медиаторы оказывают свое действие не только на постсинаптические мембраны, где они быстро разрушаются соответствующими ферментами, но и могут, особенно при блокаде этих ферментов, поступать в кровь, оказывая генерализованное влияние на многие органы, имеющие к ним соответствующие рецепторы.

Ацетилхолин в крови обычно отсутствует. Холинергические влияния вегетативной нервной системы обычно дискретны и кратковременны, потому что ацетилхолин быстро разрушается в постсинаптических окончаниях имеющейся там в избытке ацетилхолинэстеразой. Однако при определенных условиях ацетилхолин, выделяемый нейронами вегетативной нервной системы, может появляться в крови.

Так, если, например, заблокировать эзерином холинэстеразу в подчелюстной слюнной железе, то при раздражении нерва барабанной струны можно наблюдать не только секрецию подчелюстной слюнной железы, но и брадикардию, падение кровяного давления, урежение дыхания, торможение моторной деятельности желудочно-кишечного тракта (В. П. Бабкин).

Норадреналин имеет более продолжительное действие по сравнению с ацетилхолином. Норадреналин, адреналин и дофамин со-

держатся в плазме крови. Значительное количество норадреналина поступает в кровоток благодаря диффузии из норадренергических нервных окончаний.

Эффекты вегетативной нервной системы пролонгируются вторичными влияниями гормонов желез внутренней секреции, которые иннервируются вегетативной нервной системой.

Функциональный антагонизм симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Большинство внутренних органов имеет двойную симпатическую и парасимпатическую иннервацию. В эффекторных влияниях на внутренние органы симпатическая нервная система оказывает мобилизующее действие, способствует интенсивной деятельности. Парасимпатическая нервная система противостоит влиянию симпатической нервной системы и способствует восстановлению измененной функции. Влияние симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы на внутренние органы всегда происходит содружественно. Характер воздействия зависит от состояния иннервируемой ткани и возбудимости ее рецепторов.

Некоторые органы (например, мочевой пузырь) иннервируются в основном парасимпатической нервной системой, а потовые железы, волосковые мышцы кожи, селезенка и надпочечники — симпатической. Считают, что мышцы желудочно-кишечного тракта имеют тройную иннервацию — симпатическую (адренергическую), парасимпатическую (холинергическую) и серотонинергическую (В. М. Смирнов).

Двойственность влияния вегетативной нервной системы на внутренние органы поддерживается вторичными влияниями гормонов — антагонистов желез внутренней секреции. Например, у кошки при виде лающей собаки усиливается секреция как адреналина мозговым слоем надпочечников, так и инсулина поджелудочной железой.

3.17.7. Адаптационно-трофическая функция вегетативной нервной системы

Л. А. Орбели и А. Г. Гинецинский обнаружили, что раздражения постганглионарных волокон симпатического нерва восстанавливают сокращение утомленной раздражением двигательного нерва

поперечно-полосатой мышцы. Этот эффект обусловлен прямым действием симпатической нервной системы на обмен веществ мышечной ткани и не обусловлен сосудистыми влияниями. Заполнение сосудов мышцы вазелином не снимает этот эффект.

В синаптических окончаниях симпатических нервов предполагают наличие специальных трофогенов. К ним относятся: нуклеотиды, некоторые аминокислоты, простагландины, катехоламины, серотонин, ацетилхолин, сложные липиды, ганглиозиды, вещество П и пептид, родственные гелю кальцитонину.

Считают, что адаптационно-трофическое действие оказывают многие олигопептиды: либерины, статины, энкефалины, эндорфины, брадикинин, нейротензин, холецистокинин, фрагменты адренорекортикотропного гормона (АКТГ), окситоцин и др.

Трофическая функция вегетативной нервной системы в значительной степени связана с выделяющимися при раздражении постганглионарных волокон симпатического нерва цитокинами: факторами роста нервов, эпителия, инсулиноподобным фактором, фактором некроза опухолей и т.п.

Глава 4

Внутренняя среда организма. Системные механизмы гомеостаза

4.1. ЖИДКИЕ СРЕДЫ ОРГАНИЗМА¹

Жидкие среды организма представляют собой сложные растворы — полиэлектролиты. Основную массу жидких сред организма составляет вода.

Структура воды. Вода является универсальным растворителем для солей, сахаров, простых спиртов, в молекулах которых имеются заряженные (полярные) группы. Вода обладает уникальным свойством разрывать практически все виды молекулярных и межмолекулярных связей и образовывать растворы.

При растворении вещества в воде происходит гидратация — взаимодействие вещества с водой, при котором молекулы воды не разрушаются, а вещество образует с ней соединения — гидраты. Мелкие ионы прочно удерживают определенное количество молекул воды (связанная вода), в то время как вблизи крупных ионов происходит постоянный обмен молекул воды между гидратной оболочкой и раствором (несвязанная, или свободная, вода) (рис. 4.1).

Из всех жидкостей вода имеет самое большое поверхностное натяжение, благодаря которому она стремится принять форму с минимальной площадью поверхности (капля, шар). Значительные

¹ В разделе частично использованы материалы лекции А. В. Котова и Т. Н. Лосевой из книги «Физиология. Основы и функциональные системы». Курс лекций. — М.: Медицина, 2000.

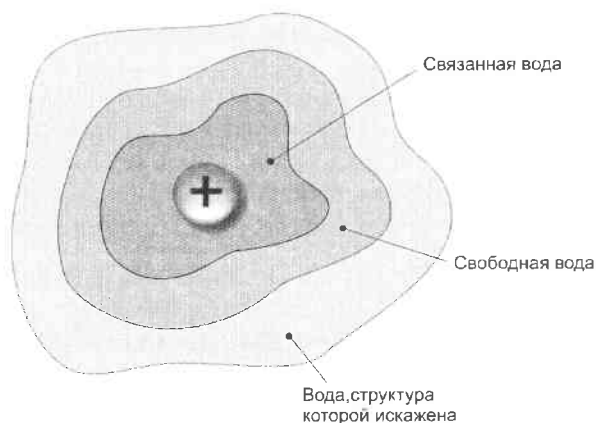


Рис. 4.1. Три слоя воды вокруг иона

силы сцепления молекул воды в живых клетках обеспечивают им сохранение формы и плотности.

Жидкая вода имеет рыхлую и неоднородную структуру. В ней существуют так называемые кластеры и пустоты. Кластеры образованы десятками и сотнями достаточно прочно связанных между собой, ориентированных молекул воды — связанная вода. Пустоты образованы свободными молекулами воды, способными принимать всевозможные виды ориентации. Между кластерами и пустотами происходит непрерывный обмен молекулами: связанные становятся свободными, а свободные ассоциируют.

Вода способна принимать специфическую полимерную форму, отражающую конфигурацию молекул растворенного вещества по типу «структурного отпечатка».

Растворы электролитов. В жидких средах организма нет собственно солей, кислот и оснований, а есть их ионы.

Растворы биополимеров — белков, нуклеиновых кислот — являются полиэлектролитами; при их диссоциации (гидратации) в растворе образуются многозарядные полиионы большой молекулярной массы, которые не проходят через большинство биологических мембран, и обычные ионы малых размеров, проходящие через полупроницаемые мембраны.

Неполярные вещества (например, липиды) не смешиваются с водой и потому могут разделять водные растворы на отдельные

секторы подобно тому, как их разделяют мембраны. неполярные части молекул гидрофобны.

Гидрофобные взаимодействия играют важную роль в обеспечении стабильности биологических мембран, а также многих белковых молекул, нуклеиновых кислот и других субклеточных структур.

Вода служит средой для транспорта различных веществ. Эту роль она выполняет в крови, лимфе, экскреторных механизмах и пищеварительном тракте.

4.1.1. Внутренняя среда организма

Жидкие среды организма — кровь, лимфа, цереброспинальная, тканевая жидкость, омывающие клеточные элементы и принимающие непосредственное участие в процессах метаболизма, в совокупности образуют внутреннюю среду организма. Термин «внутренняя среда» был предложен французским физиологом К. Бернаром.

Вода в организме. Около 60 % массы тела взрослого человека (у мужчин — 61 %, у женщин — 54 %) составляет вода. У новорожденного ребенка содержание воды достигает 77 %, в старческом возрасте снижается до 50 %.

Вода входит в состав всех тканей человеческого тела: в крови ее около 81 %, в мышцах — 75 %, в костях — 20 %. Вода связана в организме в основном с соединительной тканью.

Вода — универсальный растворитель неорганических и органических соединений, поступающих с пищей или синтезируемых в организме, и среда для химических реакций, протекающих в процессе метаболизма. В жидкой среде происходит переваривание пищи и всасывание в кровь питательных веществ.

Вода является важнейшим фактором, обеспечивающим относительное постоянство внутренней среды организма. Благодаря высокой теплоемкости и теплопроводности вода участвует в терморегуляции, способствуя теплоотдаче (потоотделение, испарение, тепловая одышка, мочеотделение).

Вода — участник множества метаболических реакций, в частности гидролиза. Она стабилизирует структуру многих высокомолекулярных соединений, внутриклеточных образований, клеток, тканей и органов, обеспечивает опорные функции тканей и органов, сохраняя их тургор, форму и положение (гидростатический скелет).

Вода является переносчиком метаболитов, гормонов, электролитов; участвует в транспорте веществ через клеточные мембраны и сосудистую стенку в целом; участвует в регуляции осмолярности жидких сред организма.

С помощью воды из организма выводятся токсичные продукты метаболизма.

Потребление и пути выведения воды из организма. В сутки взрослый человек употребляет в среднем 2,5 л воды. Из них 1,2 л — в виде питьевой воды (чай, напитки и пр.); 1 л — с поступающей пищей в виде супов, бульонов, соусов, овощей, фруктов и пр.; 0,3 л образуется в организме в результате метаболизма белков, жиров и углеводов (так называемая метаболическая, или эндогенная, вода). Столько же, т.е. 2,5 л воды, выводится из организма.

В полость пищеварительного тракта в сутки выделяется 1,5 л слюны, 2,5 л желудочного сока, 0,7 л сока поджелудочной железы, 3 л кишечных соков и около 0,5 л желчи. Около 1–1,5 л выделяется почками в виде мочи; 0,2–0,5 л — с потом через кожу; около 1 л — с выдыхаемым воздухом через легкие; 0,3 л — через кишечник с калом (рис. 4.2, А).

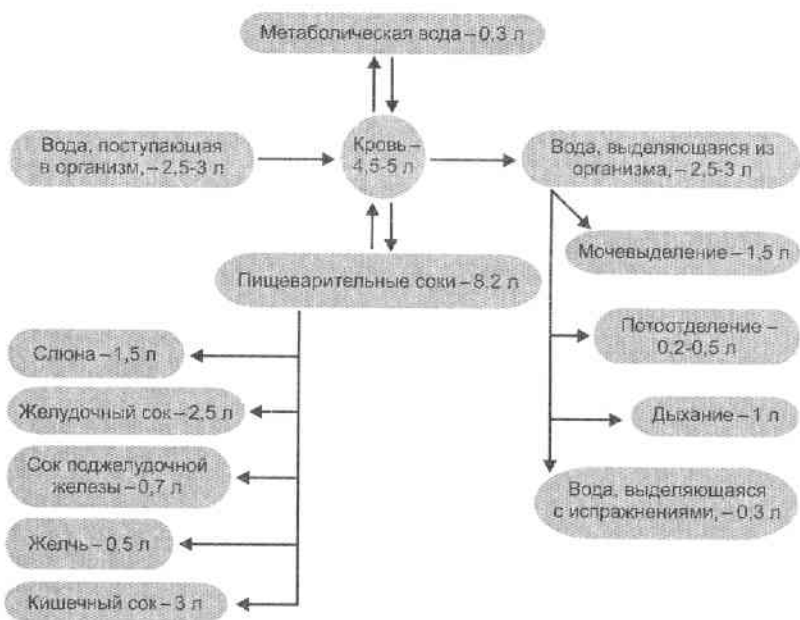
Вода, поступившая в организм, распределяется между различными жидкими фазами в зависимости от концентрации в них осмотически активных веществ — ионов и коллоидов. Направление движения воды в организме зависит от осмотического градиента и состояния цитоплазматических мембран. Совокупность процессов поступления воды и солей в организм, распределения их во внутренних средах и выведения определяет процессы водно-солевого обмена (см. разд. 4.1 и 4.3).

Виды воды в организме. В организме человека и животных различают три вида воды: свободную, связанную и конституционную (рис. 4.2, Б).

Свободная (или мобильная) вода составляет основу внеклеточной, внутриклеточной и трансцеллюлярной жидкостей. В свободной воде организма растворено основное количество неорганических и органических веществ.

Связанная вода удерживается ионами в виде гидратной оболочки гидрофильными коллоидами (белками) крови и белками тканей.

Конституционная (внутримолекулярная) вода входит в состав молекул белков, жиров и углеводов и освобождается при их окислении.



А



Б

Рис. 4.2. Суточный баланс воды в организме (А) и виды воды в организме (Б)

Вода перемещается между различными отделами жидких сред организма под воздействием сил гидростатического и осмотического давления. В связи с тем, что плазматические мембраны клеток хорошо проницаемы для воды, изменение осмолярности внутриклеточной или внеклеточной жидкости приводит к ее перемещению путем осмоса из области менее низкой концентрации растворенного вещества в область его более высокой концентрации.

Внутриклеточная и внеклеточная жидкости электронейтральны и осмотически равновесны, хотя возможны временные изменения их осмолярности. В норме осмолярность как внутриклеточной, так и внеклеточной жидкости составляет 290 мосмоль/кг H_2O .

Методы определения объема жидких фаз организма. Существенное значение в современных клинических исследованиях имеет метод разведения радиоизотопных препаратов по всему водному сектору организма (окись трития) или по внеклеточному пространству (изотоп ^{82}Br).

Общее количество воды в организме измеряют по расщеплению тяжелой воды (D_2O), трития или антипирина, которые легко диффундируют через клеточные мембраны.

Для *определения объемов отдельных жидких фаз тела* используют метод разведения, основанный на том, что в кровь вводят вещество, свободно распределяющееся только в одной или нескольких жидких фазах.

Для *определения объема плазмы крови* используют краски — Эванс синий или некоторые «тест-вещества» — изотопы, связанные с белками плазмы (например, меченый альбумин), которые остаются в пределах сосудистого русла в течение всего времени наблюдения.

Для *определения объема внеклеточной жидкости* используют вещества, проникающие в клетку: инулин, сахарозу, маннитол, тиосульфат и изотопы натрия и хлора.

Объем внутриклеточной жидкости недоступен для прямого измерения и определяется по разности объемов общей воды тела и объема внеклеточной жидкости.

Количество интерстициальной жидкости представляет разность между объемами внеклеточной жидкости и плазмы крови.

Внутриклеточная жидкость — жидкая фаза цитоплазмы и ядра, вода которой составляет примерно 30–40 % массы тела. Посредством внутриклеточной жидкости осуществляются процессы клеточного метаболизма и поддерживается постоянство клеточного состава различных органов. В состав внутриклеточной жидкости входят вода, неорганические вещества, растворимые газы, проме-

жучочные продукты обмена углеводов, липидов, белков, нуклеиновых кислот, свободные макромолекулы (белки, РНК), ряд ферментов. Активная реакция (рН) внутриклеточной жидкости — 7,0. Состав внутриклеточной жидкости зависит от типа клеток и тканей, стадии их развития, физиологического состояния и меняется при патологии.

В отличие от внеклеточной жидкости концентрация натрия во внутриклеточной жидкости очень низкая, тогда как ионы K^+ удерживаются за счет действия Na^+, K^+ -АТФазы. Основные внутриклеточные анионы — фосфаты и органические анионы. На рис. 4.3 приведена сравнительная характеристика внеклеточной и внутриклеточной жидкости.

Внеклеточная жидкость составляет 20 % массы тела. Она имеет несколько фаз.

Плазма — жидкое межклеточное вещество крови, в котором находятся белки и форменные элементы — эритроциты, тромбоциты и лейкоциты. Содержание белка в плазме — около 70 г/л, а на долю «чистой» воды приходится 93 % объема. Электролитный состав плазмы является важным показателем метаболических процессов в организме.

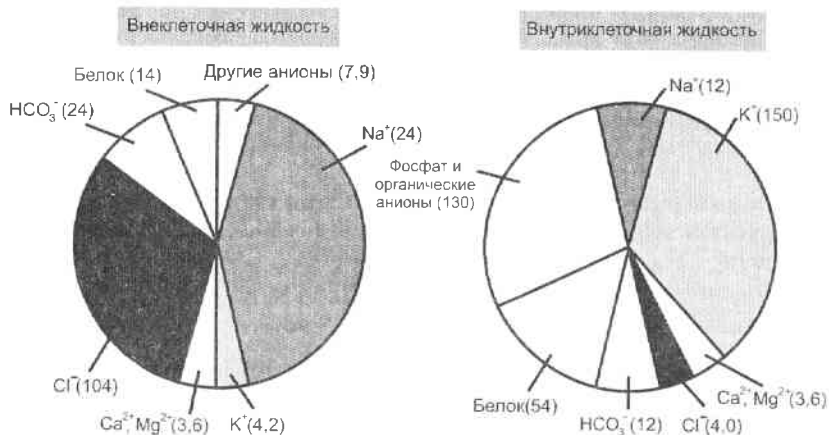


Рис. 4.3. Электролитный состав внеклеточной и внутриклеточной жидкостей. Цифры в скобках приведены в миллиэквивалентах на литр (мэкв/л)

Интерстициальная (тканевая, межклеточная) жидкость, составляющая 15 % массы тела, является непосредственной питательной средой органов (микросреда). Состав и свойства микросреды специфичны для отдельных органов и соответствуют их структурно-функциональным особенностям. Тканевая жидкость по составу близка к плазме крови, но содержит значительно меньше белка (10–30 г/л), метаболитов, ферментов; иное, чем плазма, количество ионов и витаминов.

Лимфа — составная часть тканевой жидкости. Она переносит крупномолекулярные белки, частично жиры и углеводы из тканевой жидкости, куда они попадают из клеток, в кровь.

Лимфатические капилляры выполняют также концентрационную функцию, поскольку реабсорбируют воду в области венозного конца капилляра.

Основные ионы внеклеточной жидкости — натрий, а также анионы хлора и гидрокарбоната. Состав интерстициальной жидкости и плазмы крови очень схож благодаря эндотелию капилляров, разделяющему эти отделы, и проницаемости его для мелких ионов. Основное отличие интерстициальной жидкости от плазмы крови заключается в том, что плазма содержит значительно большее количество белка.

По определению К. Бернара, тканевая жидкость — это «внутреннее море», в котором активно живут клетки. Полагают, что интерстициальная жидкость представляет собой не свободно перемещающуюся воду, а гель, удерживающий ее в фиксированном состоянии. Основу геля составляют гликозаминогликаны, в частности гиалуроновая кислота. Благодаря свойству относительной статичности тканевая жидкость обеспечивает концентрацию транспортируемых веществ в пунктах их назначения, не позволяя им растекаться по организму.

Водно-электролитный баланс. В случае, когда количество поступающей в организм воды и солей равно их выделению из организма, говорят о *водно-электролитном балансе*.

При положительном водно-электролитном балансе количество воды и солей, поступающих в организм, превышает их количество, выделяемое из организма.

При отрицательном водно-электролитном балансе количество воды и солей, выделяемых из организма, превышает их количество, поступающее в организм.

Водно-электролитный баланс у человека рассчитывают по суточному потреблению и выделению воды и электролитов.

Роль соединительной ткани в водно-ионном балансе. Соединительную ткань образуют вырабатываемые фибробластами коллагеновые волокна и находящиеся между ними в определенных информационных состояниях молекулы протеиногликанов и гликопротеинов. Протеиногликаны и гликопротеины за счет конформационных свойств их молекул обладают способностью удерживать молекулы воды, определяя тем самым процессы гидратации соединительной ткани. Эти же молекулы активно отдают воду, определяя и процессы дегидратации соединительной ткани. Большая часть жидкости, поступающей в кровь из кишечника, образует слабый гель с гликозаминогликанами соединительной ткани, главным образом с гиалуроновой кислотой. Этот гель ненасытен, его давление на 6 мм рт. ст. ниже атмосферного. Вследствие этого он активно связывается с водой. Вода распределяется пропорционально между тканевой жидкостью и плазмой крови.

Процессы гидратации и дегидратации соединительной ткани регулируются гормонами (например, кортизоном) и биологически активными веществами, среди которых ведущую роль играют витамины, простагландины и олигопептиды. Яды змей и пчел содержат большое количество олигопептидов: апамин, МСД-пептид, тертиапин и др. При поступлении этих ядов в организм наблюдается набухание (гидратация) соединительной ткани, что внешне проявляется в виде отека.

В процессах гидратации и дегидратации соединительной ткани участвуют различные ферменты, среди которых наиболее активна гиалуронидаза.

Механизм действия гиалуронидазы. Гиалуронидаза катализирует гидролиз β -связей входящей в состав соединительной ткани гиалуроновой кислоты и понижает вязкость ее раствора. Вследствие этого вода из околоклеточного пространства устремляется в соединительную ткань. Здесь она может накапливаться, что приводит к гидратации соединительной ткани, или с помощью специальных ферментов выводиться в полости органов.

Движение жидких сред в организме ограничено биологическими барьерами.

4.1.2. Барьерные функции

Внешние барьеры отделяют клетки, органы и ткани от окружающей среды. Внутренние барьеры разделяют клетки, органы, ткани и собственно кровь.

К внешним барьерам относятся: кожа, органы дыхания, органы пищеварения, печень, почки. Внешние барьеры регулируют обмен веществ между организмом и окружающей средой, предохраняют его от повреждающих физических и химических воздействий, препятствуют проникновению в организм токсинов, бактерий, ядов. Они также способствуют выведению из организма конечных продуктов метаболизма.

Внутренние барьеры, называемые гистогематическими (от греч. *histos* — ткань и *haima* — кровь), регулируют взаимоотношения между кровью и внутренней средой органа. Основоположницей учения о гистогематических барьерах является Л. С. Штерн.

Внутренние барьеры регулируют как поступление из крови в органы и ткани необходимых пластических и энергетических материалов, так и своевременное удаление из тканей конечных продуктов клеточного метаболизма. Внутренние барьеры сохраняют необходимое для нормальной жизнедеятельности относительное постоянство состава, физико-химических и биологических свойств жидких сред организма — крови, лимфы, тканевой жидкости и др. Благодаря гистогематическим барьерам каждый орган имеет свою адекватную среду, а кровь не приходит в непосредственное соприкосновение с клетками.

Функции гистогематических барьеров:

- *Избирательная проницаемость.* Гистогематические барьеры задерживают, а в ряде случаев вообще не пропускают из крови в ткани те или иные вещества, сохраняя таким образом постоянство внутренней среды — гомеостазис. Гистогематические барьеры избирательно пропускают токсические клеточные метаболиты, гормоны, биологически активные вещества в обратном направлении — из тканей в кровь — в том случае, если их содержание в клетках достигает порогового значения.
- *Защитная функция* гистогематических барьеров особенно отчетливо выражена по отношению к токсинам, антителам, лекарственным веществам.

- *Регулирующая функция.* Переход биологически активных веществ через гистогематические барьеры зависит от величины молекул переносимого вещества, размеров пор в мембранах, наличия ионселективных каналов, электрического заряда веществ, их растворимости в липидах мембраны, а также от метаболических потребностей организма, нервных и гуморальных влияний, гемодинамики, микроциркуляции и др. Для растворимых в липидах веществ гистогематические барьеры более проницаемы, поскольку липофильные молекулы легче проходят через липидные слои клеточных мембран.

Факторы, влияющие на функциональное состояние гистогематических барьеров. Барьерные функции зависят от возраста, пола, нервных и гуморальных взаимоотношений в организме, тонуса вегетативной нервной системы, многочисленных внешних и внутренних воздействий. На функциональное состояние гистогематических барьеров влияют стрессы, смена сна и бодрствования, голодание, степень утомления, травмы и др.

Некоторые содержащиеся в крови и тканях или введенные извне биологически активные вещества — ацетилхолин, гистамин, кинины, некоторые ферменты (например, гиалуронидаза) — в физиологических концентрациях изменяют проницаемость гистогематических барьеров и облегчают переход веществ из крови в ткань.

Противоположное действие оказывают катехоламины, соли кальция, витамин Р.

В большинстве случаев гистогематические барьеры препятствуют поступлению из крови в ткани лекарственных веществ и антител. Вместе с тем, некоторые факторы существенно уменьшают их сопротивляемость.

К ним относятся:

- облучение (местное или общее) световыми волнами различной длины (инфракрасными и ультрафиолетовыми);
- воздействие ультракороткими, высокочастотными волнами, рентгеновскими лучами, ультразвуком, электромагнитными полями;
- введение в организм некоторых гормонов (например, кортизола), психотропных веществ и витаминов.

Транскапиллярный транспорт. Транспорт веществ через стенки гемокapилляров осуществляется несколькими путями. Наиболее

интенсивны процессы диффузии. Через общую обменную поверхность капилляров взрослого человека диффундирует около 60 л жидкости в 1 мин (около 85 тыс. л/сут). С помощью микропиноцитозных пузырьков через капиллярную стенку в обоих направлениях переносятся метаболиты и крупные молекулы белков. Через фенестры и межклеточные щели, расположенные между нексусами, проникают низкомолекулярные соединения и вода. Широкие щели синусоидных капилляров способны пропускать жидкость, различные вещества, в том числе высокомолекулярные соединения и мелкие частички. Базальный слой является преградой для транспортировки высокомолекулярных соединений и форменных элементов крови.

Виды гистогематических барьеров:

- гематоэнцефалический — между кровью и тканью мозга;
- гематотестикулярный — между кровью и просветом извитых семенных канальцев;
- гематоплацентарный — между кровью матери и кровью плода;
- гематофолликулярный — между кровью и фолликулами яичников.

К гистогематическим барьерам относят также гематоофтальмический, гематоликворный, гематолимфатический, гематоплевральный, гематосиновиальный и гематолабиринтный барьеры.

4.1.3. Гомеостазис

Внутренняя среда организма характеризуется относительным постоянством. «Постоянство внутренней среды,— полагал К. Бернар,— есть условие свободной жизни организма».

Роль функциональных систем в поддержании постоянства внутренней среды организма. Постоянство внутренней среды определяется содружественной деятельностью многочисленных функциональных систем, поддерживающих своими механизмами саморегуляции содержание во внутренней среде веществ, определяющих различные стороны метаболизма, а также безвредный для организма уровень конечных продуктов метаболизма. Отдельные функциональные системы определяют оптимальный уровень физиологических показателей, таких как кровяное давление, осмотическое давление, температура тела и т.д., которые сами по себе не участвуют

непосредственно в метаболических процессах, но определяют их нормальное течение.

Многочисленные функциональные системы гомеостатического уровня связаны между собой результатами их деятельности. Мультипараметрическое взаимодействие результатов деятельности этих функциональных систем определяет динамический гомеостазис в целом — гомеокинезис (см. также гл. 2).

4.2. ГОРМОНЫ И БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫЕ ВЕЩЕСТВА¹

Гормоны и биологически активные вещества участвуют в нейрогуморальной регуляции физиологических функций.

Гормоны (от греч. *hormaino* — приводить в движение, побуждать) — группа биологически активных веществ, синтезируемых и секретируемых железами внутренней секреции, тканью органов, выполняющих неэндокринные функции (например, поджелудочная железа), и эндокринными клетками, рассеянными диффузно вне пределов одного органа.

Термин «гормон» предложен английскими физиологами В. Бейлиссом и Э. Старлингом в 1902 г.

4.2.1. Общие функции гормонов

Регулируя активность ферментов, гормоны изменяют проницаемость клеточных мембран, влияют на клеточный метаболизм, контролируют генетический аппарат, обеспечивают рост, дифференцировку тканей и развитие организма. Гормоны участвуют в поддержании гомеостаза, адаптации организма к постоянно меняющимся условиям внешней среды, определяют ритмы физиологических функций, психическую деятельность, интеллект, размножение и вскармливание потомства.

Гормоны обратимо активируют такие клеточные процессы, как изменение мембранного потенциала, внутриклеточный обмен кальция, сокращение, секрецию и энергетический обмен. В ряде случаев

¹ В разделе частично использованы материалы лекции Т. П. Буниной из книги «Физиология. Основы и функциональные системы». Курс лекций. — М.: Медицина, 2000.

гормоны пролонгируют реакции образования ферментов, синтез специфических белков, митоз и другие процессы.

Гормоны выполняют в организме информационную функцию, осуществляя внутриклеточные, межклеточные и межорганные взаимодействия и специализированные регуляторные функции.

Особенности действия гормонов. Гормоны обладают высокой биологической активностью, т.е. эффективны в чрезвычайно низких концентрациях, порядка 10^{-6} – 10^{-12} моль/л.

Выработка гормонов одной и той же химической природы характеризуется множественной локализацией их синтеза в организме. Например, различают панкреатическую и мозговую формы инсулина. Одни и те же регуляторные пептиды вырабатываются в ЦНС и желудочно-кишечном тракте.

Поступление гормонов из мест их образования к реагирующим клеткам происходит по множественным путям через циркулирующие жидкости: межклеточную жидкость, цереброспинальную жидкость, лимфу и кровь.

Один и тот же гормон может:

- передавать информацию локально по межклеточным контактам в пределах ткани, где он образуется;
- оказывать местное влияние на близлежащие ткани через межклеточную жидкость;
- обладать дистантным действием через циркулирующие жидкости на отдаленные от места выработки органы- и ткани-мишени, имеющие к ним аффильные рецепторы. Например, гипоталамический гормон аргинин-вазопрессин обладает короткодистантным действием в пределах ЦНС и, когда поступает в общий кровоток, оказывает дальнодистантное действие на рецепторы собирательных трубочек почек.

Один и тот же гормон в разных тканях может воспроизводить противоположные эффекты.

Каждый гормон может действовать разнонаправленно и в пределах одной и той же клетки в зависимости от его концентрации и функционального состояния клетки.

Гормоны определяют ритмы физиологических функций, синхронизируют суточные ритмы метаболических процессов.

Сами гормоны поступают во внутреннюю среду с определенным ритмом. Они определяют ритмы физиологических функций в

цикле «сон-бодрствование», процессах роста и развития, условиях жизни и труда человека в различной социальной и природно-климатической среде. Гормоны осуществляют своеобразную настройку гормональнозависимых физиологических процессов к факторам внешней среды.

Источники гормонов. Гормоны вырабатываются специализированными секреторными клетками различного строения, размеров, происхождения и локализации — glandулоцитами, популяциями клеток и самостоятельными органами.

Специализированные тканевые образования, основная функция которых заключается в выработке гормонов, называются *железами внутренней секреции* (эндокринные железы).

Клетки, сочетающие морфологические признаки нейронов и glandулоцитов, проводниковую и эндокринную функции, называются *нейросекреторными*. К особому типу клеток с функцией внутренней секреции относятся *хромаффинные клетки*. Выделяют также неспециализированные клетки, секретирующие так называемые тканевые гормоны.

Химическая классификация гормонов. По химической структуре гормоны подразделяются на три группы: производные аминокислот (амины и йодтиронины), белково-пептидные гормоны (небольшие пептиды, гликопротеины, белки) и стероиды.

Отдельное место занимает обширное семейство эйкозаноидов, наиболее известные из которых — простагландины, тромбоксаны и лейкотриены.

4.2.2. Железы внутренней секреции

Железы внутренней секреции — самостоятельные органы с особой морфологической структурой и специализированными функциями по выработке гормонов с широким спектром действия в организме.

К железам внутренней секреции относят гипофиз и эпифиз, расположенные в пределах головного мозга, и периферические железы, которые делят на зависимые и независимые от передней доли гипофиза (аденогипофиза).

К гипофиззависимым относят щитовидную железу, надпочечники (корковое вещество) и половые железы (яички, яичники). Взаи-

моотношения между ними и аденогипофизом строятся по принципу прямых (положительных) и обратных (отрицательных) связей. Это значит, что тропные (от греч. *tropos* — направляю) гормоны аденогипофиза активируют выделение гормонов соответствующими железами, которые, в свою очередь, в определенных концентрациях воздействуют на аденогипофиз и активируют или тормозят его активность.

К гипофизнезависимым относятся все прочие железы — околощитовидные, эпифиз, панкреатические островки, мозговое вещество надпочечников, параганглии. Их деятельность подчинена собственным внутренним механизмам и ритмам.

Характерными морфофункциональными особенностями желез внутренней секреции являются:

- высокая степень специализации рабочих клеток — эндокриноцитов — по выработке гормонов;
- отсутствие выводных протоков для синтезируемых веществ;
- обилие кровеносных капилляров;
- интенсивный метаболизм;
- многочисленный и разнообразный рецепторный аппарат;
- избирательная химическая чувствительность к эндогенным веществам.

4.2.3. Динамика образования и действия гормонов

Синтез и секреция гормонов. Синтез и механизмы освобождения гормонов из эндокринных клеток определяются их химической природой.

Белково-пептидные гормоны и катехоламины по мере синтеза депонируются в гранулах. Опорожнение гранул происходит механизмами экзоцитоза. Тиреоидные гормоны хранятся в клетках в виде капельных включений, а стероидные гормоны выделяются по мере синтеза.

Секреция всех гормонов характеризуется общими признаками.

Гормональный секреторный цикл складывается из:

- поступления исходных веществ в клетку;
- внутриклеточного движения исходных продуктов синтеза, извлекаемых из внутриклеточных хранилищ;

- синтеза первичного секреторного продукта;
- транспорта, созревания и накопления секрета в клетке;
- выделения секрета из клетки.

По сравнению с нейромедиаторами гормоны секретируются с относительно небольшой скоростью — от 2×10^{-6} до $0,4 \times 10^{-2}$ г/сут.

Скорость секреции гормонов определяется рядом факторов. Она различна в эмбриональном периоде и постнатальном развитии — детстве, периодах полового созревания, репродуктивном возрасте, в менопаузе, старости. Скорость секреции определяется также функциональным состоянием организма, в частности физической и умственной активностью, наличием психоэмоционального стресса, менструальным циклом, беременностью, лактацией. Она также обусловлена природой синтезируемого гормона.

Эндокринные клетки в покое и под влиянием специфических стимулов секретируют гормоны не непрерывно и равномерно, а дискретно, отдельными порциями, что связано со спецификой их биосинтеза, депонирования и транспорта (рис. 4.4).

Секреторный гормональный цикл подвержен ритмическим изменениям, в которых выделяют максимум и минимум активности.

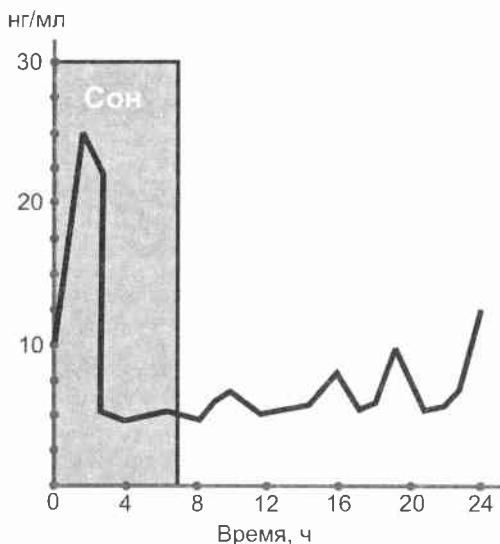


Рис. 4.4. Суточная ритмика секреции соматотропного гормона

Ритмы гормональной секреции

Экзогенные ритмы. Формируются под влиянием внешних синхронизаторов. К внешним синхронизаторам относятся: смена света и темноты, прием пищи, метеорологические факторы (температура, инсоляция, атмосферное давление), а для человека — различные социальные факторы.

Эндогенные ритмы. Ритмы, не зависящие от действия внешних синхронизаторов, сформировались в связи с циклическими явлениями в природе: суточными, лунными, сезонными, годовыми и др. Так, например, эпифиз вырабатывает гормон мелатонин ночью, а днем — серотонин. Эпифиз, в свою очередь, определяет ритмы половых циклов, сна и бодрствования, суточные колебания температуры тела и ритм метаболических процессов в клетках организма.

Взаимодействие экзогенных и эндогенных ритмов, их динамическая синхронизация обеспечивают нормальную жизнедеятельность.

Суточные ритмы. Основными (базисными) ритмами секреции гормонов являются циркадианные ритмы (околосуточные, суточные). С одной стороны, они зависят от внешних синхронизаторов, а с другой — от врожденной циркадианной ритмики организма.

В структуре суточных ритмов существует временная последовательность активаций желез внутренней секреции и гормонально-независимых физиологических процессов. Например, концентрация кортизола — гормона коркового вещества надпочечников — в плазме крови у человека достигает максимального уровня утром, перед пробуждением. За 2–3 ч до этого увеличивается концентрация кортикотропина — тропного гормона гипофиза, стимулирующего синтез и секрецию кортизола в клетках коркового вещества надпочечников.

В реализации циркадианных ритмов гипофизарных, половых и других гормонов участвует гипоталамус, особенно его супрахиазматические ядра. Гуморальная регуляция ритмической деятельности гормонов осуществляется некоторыми нейропептидами. В частности, вещество П контролирует биоритм синтеза адреналина. Суточные колебания продукции самого вещества П связаны с ритмами сна, бодрствования и двигательной активности.

Формы переноса гормонов кровью. В крови гормоны циркулируют в нескольких молекулярных формах: свободной, связанной с

белками плазмы крови и адсорбированной форменными элементами — эритроцитами, лимфоцитами, моноцитами и тромбоцитами.

В *свободной форме* переносятся гидрофильные, легко растворимые в плазме, белковые гормоны. Они достигают клеток-мишеней без участия каких-либо переносчиков.

В *связанной с белками (альбуминами) форме* циркулируют катехоламины, которые достаточно долгое время находятся в депонированном состоянии (лишь 5–10 % их находится в свободном состоянии), и гидрофобные гормоны.

Белки, образуя с гормоном крупномолекулярный комплекс, предотвращают их фильтрацию через капилляры клубочков нефрона (почечный фильтр) и экскрецию почками. Затрудняя транспорт гормонов через мембрану гепатоцитов, белки в значительной степени ограничивают метаболизм (инактивацию, биологическую трансформацию) гормонов в печени.

Однако по достижении транспортной формой гормона клетки-мишени белок «освобождает» гормон, и он легко проникает в клетку.

Стероидные и тиреоидные гормоны гидрофобны. Их транспорт осуществляется белками-переносчиками — глобулинами и альбуминами.

4.2.4. Взаимодействие гормонов с клетками-мишенями

Информационная роль гормонов. Гормоны и олигопептиды обеспечивают передачу информации о различных, особенно метаболических, потребностях и их удовлетворении в ЦНС. Кроме того, гормоны обеспечивают информационное взаимодействие клеток на уровне центральной и вегетативной нервной системы, отдельных желез внутренней секреции, клеток в плазме крови, в органах-мишенях, а также молекул в процессах метаболизма в печени, почках и других органах.

По способу передачи информации выделяют аутокринное, эндокринное, паракринное, телекринное и нейрокринное действие гормонов (рис. 4.5).

Аутокринное действие оказывают гормоны, высвобождающиеся из секретирующей клетки и действующие на нее же.

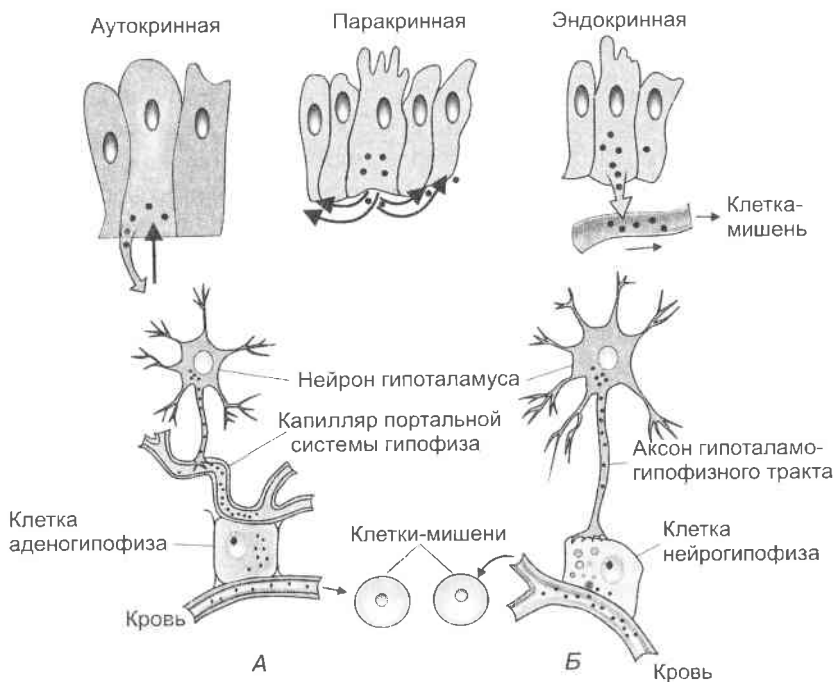


Рис. 4.5. Формы передачи информации гормонами клеткам-мишеням: А, Б — сложные формы взаимодействия секреторных нейронов гипоталамуса и клеток адено- и нейрогипофиза

Изокринно действуют секретируемые вещества, переносимые от клетки к клетке по контактам их поверхностей.

Паракринным действием обладают вещества (тканевые гормоны), поступающие из секретирующей клетки в межклеточное пространство и влияющие путем местной диффузии на соседние клетки.

Телекринное (дистантное) действие (на значительном удалении от места образования) оказывают гормоны, которые приносятся к клеткам-мишеням с током крови. Дистантным сигнальным действием обладают все традиционные «классические» гормоны желез внутренней секреции.

Нейрокринное действие обеспечивается нейросекретами белковой и пептидной природы, которые высвобождаются из окончаний нейросекреторных клеток. В пределах ЦНС нейропептиды

оказывают либо короткодистантное действие на многие нейроны, либо локальное — в области синаптических окончаний нервосекреторных волокон, нередко сосуществуя с основным медиатором. Нейрогормоны регулируют синтез и секрецию медиаторов, изменяют чувствительность рецепторов постсинаптических мембран либо оказывают на клетку-мишень прямое деполяризующее или гиперполяризующее действие. В ряде случаев нейропептиды взаимодействуют с периферическими органами через кровь, в которую они выводятся из нервных окончаний в сосудах.

Взаимодействие гормонов с рецепторами. Органы, ткани и клетки, избирательно реагирующие на гормон и отвечающие специфическим биологическим эффектом, называют органами-, тканями- и клетками-мишенями соответственно.

Рецепция гормонов подразделяется на два типа:

- 1) *поверхностный (мембранный)*, при котором с мембранными рецепторами взаимодействуют белковые и пептидные гормоны, катехоламины, а также практически все гистогормоны и нейромедиаторы;
- 2) *внутриклеточный*, при котором в разных вариантах с цитоплазматическими и ядерными рецепторами связываются стероидные и тиреоидные гормоны.

Рецепторы пептидных гормонов и катехоламинов — мембранные рецепторы — асимметрично встроены в плазматическую мембрану; их узнающий фрагмент ориентирован к наружной поверхности, в сторону межклеточного пространства. В мембране они способны совершать продольные и поперечные движения. Высокой подвижностью обладают инсулиновые рецепторы, совершая латеральные и «поплавковые», а также вращательные движения — в направлении внеклеточного или внутриклеточного пространства.

Рецепторы стероидных гормонов локализованы в цитоплазме и ядре — имеют цитозольное происхождение, накапливаясь в ядре вторично в результате перехода в него гормон-рецепторных комплексов из цитозоля.

Рецепторы тиреоидных гормонов представлены несколькими независимыми пулами ядерных, цитоплазматических, митохондриальных рецепторных белков и, возможно, белков плазматических мембран.

Общие свойства и функции гормональных рецепторов:

- гормональные рецепторы специфичны; для каждого гормона существуют свои собственные рецепторы в клетках разного типа;
- многие клетки несут набор разных рецепторов (например, кардиомиоциты имеют рецепторы к адреналину, тироксину, глюкокортикоидам, инсулину и многим другим гормонам).

Рецепторы иногда подразделяют на подтипы. Большинство гормонов взаимодействуют с несколькими подтипами рецепторов. В различных тканях и даже в одной и той же клетке может находиться несколько подтипов рецепторов гормона. Вариабельность действия гормона объясняется полиморфизмом их рецепторов.

Пластичность рецепторов. Количество и плотность рецепторов на всей поверхности или в определенных участках клетки постоянно изменяются, отражая ее жизнедеятельность. В основе локального увеличения количества рецепторов лежат образование агрегатов рецепторов (петчинг) и концентрирование их на одном из полюсов клетки.

Одним из механизмов снижения количества рецепторов являются интернализация клеткой комплекса «гормон-рецептор» и последующее разрушение его лизосомами. В результате при избытке гормона снижается чувствительность клетки и происходит ослабление ее ответа на гормон.

Клетки-мишени тонко реагируют на интенсивность гормонального воздействия как путем изменения числа рецепторов, так и изменением их сродства (чувствительности) к гормону.

Мембранная рецепция. Большинство белково-пептидных гормонов взаимодействует с определенными рецепторами на наружной стороне клеточной мембраны, свыше 100 из которых сопряжены с G-белками плазматической мембраны. Большинство из них имеет 7-доменную структуру, представленную на рис. 4.6.

Как видно из рис. 4.6, полипептидная цепь рецептора, включающая от 400 до 600 аминокислотных остатков, 7 раз «прошивает» плазматическую мембрану. Домен с NH_2 -концом находится снаружи клетки, с COOH -концом — внутри. Участок взаимодействия с G-белками находится в третьей цитоплазматической петле.

G-белки являются обязательными участниками преобразования гормонального сигнала. Десятки рецепторов сопряжены с раз-

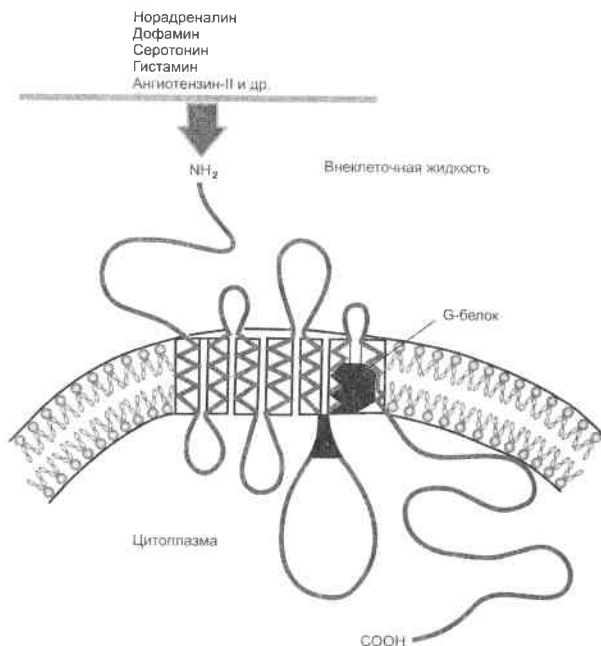


Рис. 4.6. Структура 7-доменного полипептидного рецептора, сопряженного с G-белком цитоплазматической мембраны

ными G-белками, но и один и тот же G-белок может сопрягаться со многими рецепторами. G-белки либо участвуют в образовании вторичных посредников, либо сами непосредственно выполняют регуляторные функции в клетке. G-белки управляют несколькими мембранными ферментами и рядом ионных каналов, взаимодействуют с цитоскелетом.

Через 7-доменные рецепторы действуют многие гормоны и биологически активные вещества: либерины и статины гипоталамуса, адреналин, ангиотензин II, дофамин, серотонин, гистамин, некоторые ростовые факторы, частично — эйкозаноиды.

Гормоны, связанные с 7-доменными рецепторами, никогда не проникают в ядро, а влияют на метаболизм клетки посредством сложного биохимического механизма, который приводит к биологическому эффекту с участием вторичных посредников (рис. 4.7).

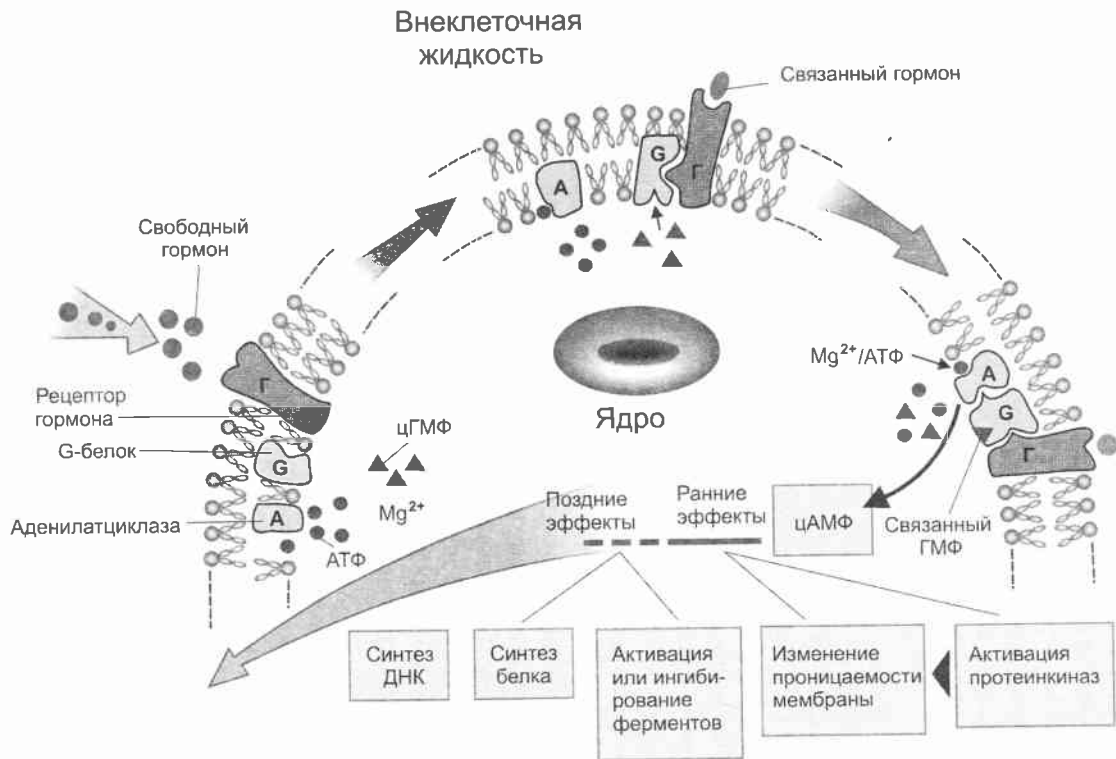


Рис. 4.7. Мембранная рецепция пептидных гормонов

Образующиеся на поверхности клетки гормон-рецепторные комплексы выполняют многие функции: активируют ионные каналы, регулируют активность G-белков, изменяют обмен нуклеотидов и фосфоинозитидов, концентрацию ионизированного кальция в цитоплазме. В результате облегчается или угнетается образование вторичных посредников гормональных реакций в клетках.

Вторичными посредниками являются циклические нуклеотиды (цАМФ, цГМФ), ионы Ca^{2+} , метаболиты мембранных фосфолипидов, содержащих инозитол, простагландины и их производные и др.

Вторичные посредники активизируют диацил- и глицеринзависимые протеинкиназы, которые находятся в клетке в неактивном состоянии. Протеинкиназы осуществляют фосфорилирование множества внутриклеточных белков, которые могут влиять на различные функции клетки, в частности ее дифференцировку и рост.

Кроме указанных веществ функцию вторичных посредников выполняют мембранные рецепторы — ферменты и некоторые ростовые факторы.

Цитоплазматическая рецепция стероидных гормонов. Стероидные гормоны и производные тирозина взаимодействуют с цитоплазматическими рецепторами, после чего проникают в ядро клетки.

Известны цитоплазматические рецепторы к эстрадиолу, андрогенам, глюкокортикоидам и минералокортикоидам, структурная организация которых для разных стероидных гормонов идентична.

Стероиды поступают в ядро реагирующих клеток в комплексе с цитозольными рецепторами. Такие гормон-рецепторные комплексы, прежде чем достичь ядра, претерпевают конформационные изменения в цитозоле, и после удаления из них низкомолекулярных веществ специальный транспортный белок переносит их в ядро. Переход стероидов в ядро вызывает структурную перестройку хроматина и активацию генов в соответствующих местах. Стероид-рецепторные комплексы способны связываться практически со всеми компонентами хроматина, с ДНК, РНК, некоторыми кислыми и основными белками. Ряд эффектов стероидов осуществляется вне ядра, на посттранскрипционном уровне в результате взаимодействия с рецепторами рибосом, плазматическими мембранами компонентов цитоскелета. Клеточный механизм действия стероидных гормонов представлен на рис. 4.8.

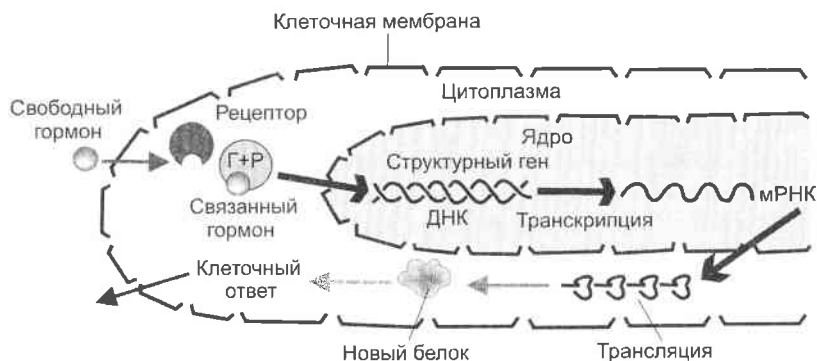


Рис. 4.8. Ядерная рецепция стероидных гормонов

Наряду с этим имеются данные о том, что стероиды вначале связываются специфическими белками мембран клетки, которые транспортируют их или к цитоплазматическому рецептору, или, минуя его, непосредственно к рецепторам ядра.

В трансмембранном проведении и последующем внутриклеточном взаимодействии стероидных гормонов определенную роль играют G-белки.

В организме нет ни одной клетки, не испытывающей влияния стероидных гормонов. Каждая клетка находится под действием разных стероидов. В клетках отдельных органов и тканей стероидные гормоны накапливаются и взаимодействуют в различных соотношениях, инициируя ответы различной интенсивности.

Рецепция тиреоидных гормонов. Механизмы действия тиреоидных гормонов до конца не раскрыты. Трийодтиронин связывается с рецепторами в ядре клетки и воздействует на геном, охватывая процессы транскрипции и трансляции, вследствие чего в клетках организма усиливается синтез белка.

Действие тиреоидных гормонов осуществляется также после комплексования их с рецепторами клеточной мембраны, где они непосредственно влияют на активность некоторых локализованных в ней ферментов, стимулируют транспорт глюкозы и аминокислот через мембрану.

Гормон-рецепторные комплексы, образованные на поверхности клетки, попадают в цитоплазму, где взаимодействуют с белками и образуют внутриклеточный фонд (пул) тиреоидных гормонов.

Внутриклеточное действие тиреоидных гормонов во многом определяется взаимодействием трийодтиронина с рецепторами митохондрий и повышением активности ферментов — регуляторов углеводного обмена.

Внутриклеточное взаимодействие гормонов. Взаимодействие гормонов в клетках осуществляется в разных формах: эффекты одних гормонов могут блокировать, усиливать либо ослаблять действие других.

Пермиссивные эффекты реализуются на уровне подпороговых концентраций одного гормона, разрешающего действие другого. *Пермиссивный эффект* осуществляется на уровне синтеза белка, а также рецепторов и вторичных посредников.

Сенсибилизирующие (облегчающие) эффекты проявляются в резком повышении чувствительности клеток-мишеней к другим гормонам. Во всех случаях сенсибилизирующие эффекты обусловлены повышением концентрации рецепторов соответствующих гормонов и облегчением внутриклеточных процессов перекрестного проведения гормональных сигналов.

Синергизм проявляется в однонаправленном действии гормонов: в результате действия одного гормона усиливается влияние другого. Например, соматотропин, инсулин и тироксин синергичны в стимуляции ростовых процессов; лютропин, эстрогены, глюкокортикоиды и инсулин — в отношении секреции молочной железы.

Антагонизм — разнонаправленное действие гормонов по отношению к регулируемому процессу. Например, паратирин (паратгормон) и кальцитонин — антагонисты в регуляции кальциевого обмена; глюкагон и инсулин — углеводного и липидного.

Одна и та же группа гормонов может быть антагонистична в отношении одних процессов и синергична в отношении других.

Изложенное выше свидетельствует о том, что существуют два механизма постмембранного действия гормонов, принципиально различающихся по признаку того, где образуется гормон-рецепторный комплекс — внутри клетки или на ее поверхности.

Наиболее характерным признаком гормонов, действующих через вторичные посредники, является их способность вызывать активацию ранее синтезированных, предсуществующих белков — ферментов, поэтому их эффекты развиваются относительно быстро.

Самое медленное воздействие на клеточный метаболизм оказывают стероидные и тиреоидные гормоны, так как они реализуют свое действие в клетке через экспрессию генов, с образованием множества мРНК, инициирующих, в свою очередь, синтез белков.

Вместе с тем, и пептидные гормоны также обладают способностью избирательно влиять на транскрипцию генов в ядре клетки. Эффекты пептидных гормонов могут быть реализованы с поверхности мембран клеток как за счет вторичных посредников, так и путем прямого поступления гормонов внутрь клетки и механизма интернализации гормон-рецепторного комплекса.

4.2.5. Регуляция секреции гормонов

Регуляция функций желез внутренней секреции осуществляется несколькими взаимосвязанными механизмами: внутриклеточным, нервным, гормональным и негормональным.

Внутриклеточная регуляция реализуется с помощью рецепторов гормонов, G-белков, циклических нуклеотидов, ферментов, Ca^{2+} и других вторичных посредников синтеза и секреции гормонов, наконец — с участием генома. Гены задают тип синтезируемого в клетке гормона, тогда как другие гормоны являются регуляторами генов.

Нервная регуляция представлена сложной совокупностью периферических и центральных механизмов, среди которых главная роль принадлежит гипоталамо-гипофизарному механизму.

Нейроны гипоталамуса, получающие информацию от внешней и внутренней среды, передают ее с помощью медиаторов на нейро-секреторные пептидергические нейроны. Последние синтезируют и выделяют разнообразные нейрогормоны, поступающие из гипоталамуса в гипофиз и/или, минуя его, в общий кровоток и далее к железам внутренней секреции.

Продолжительность действия гормонов. Время действия гормонов характеризуется периодом их полураспада, необходимым для расщепления и инактивирования половины имеющегося гормона (табл. 4.1).

Латентный период — время от момента рецепции гормонального сигнала до появления специфической клеточной реакции. Для каждого гормона оно индивидуально (от нескольких секунд

до нескольких суток) и может быть представлено в нарастающей последовательности: пептиды — секунды, минуты; белки и гликопротеины — минуты, часы; стероиды — часы; йодсодержащие гормоны — сутки.

Таблица 4.1

Продолжительность действия гормонов

Белково-пептидные гормоны	Производные аминокислот	Стероиды
Вазопрессин, < 1 мин	Адреналин, 10 с	Альдостерон, 30 мин
Инсулин, 7 мин	Норадреналин, 15 с	Кортизол, 90–100 мин
Пролактин, 12 мин	Трийодтиронин, 1 сут	1,25-дигидроксивитамин D, 15 ч
АКТГ, 12–25 мин	Тироксин, 7 сут	25-гидроксивитамин D, 15 сут
ЛГ, 15–45 мин		
ФСГ, 180 мин		

Примечание: ЛГ — лютеинизирующий гормон; ФСГ — фолликулостимулирующий гормон.

Коротколатентным действием обладает адреналин, который изменяет активность предсуществующих, т.е. ранее синтезированных, ферментов. Длительный латентный период наблюдается у половых стероидных гормонов. Их действие направлено на геном клетки и связано с образованием специфических клеточных белков, используемых в пластических анаболических процессах.

В целом, время жизни гормона определяется его химической природой, типом гормон-рецепторного взаимодействия, механизмами трансмембранного проведения и внутриклеточного усиления сигнала. Во многих отношениях эти процессы еще остаются недостаточно изученными.

Распад гормонов. В различных органах — печени, почках, легких, мозге — существуют ферменты, инактивирующие и расщепляющие «отработанные» белковые и пептидные гормоны. Часть гормонов разрушается в плазме крови. Некоторые гормоны после взаимодействия с рецепторами подвергаются внутриклеточной деградации. Распад гормон-рецепторных комплексов или гормона после его отщепления от рецептора происходит в лизосомах.

4.2.6. Гормоны эндокринных желез

Функции желез внутренней секреции исследуются при их экстирпации или при введении в организм соответствующих гормонов.

4.2.6.1. Гормональные функции гипофиза

Эффекты удаления гипофиза. Удаление гипофиза в раннем возрасте нарушает рост и половое созревание животных. Половая активность у взрослых животных после удаления гипофиза тоже прекращается. При этом наблюдается гипофункция щитовидной железы, атрофия надпочечников, кахексия (истощение) и полиурия.

Гормоны гипофиза. Основные гормоны гипофиза и их действие приведены в табл. 4.2.

Гипофиз тесно связан в своей деятельности с гипоталамусом и другими лимбическими образованиями мозга, а также с эпифизом.

Выделяемые передним гипоталамусом (супраоптические и паравентрикулярные ядра) вазопрессин и окситоцин через аксональный транспорт поступают в заднюю долю гипофиза. Передняя доля гипофиза под влиянием гипоталамических либеринов вырабатывает адренокортикотропный, тиреотропный, соматотропный и гонадотропные гормоны.

Гормоны каждой из желез внутренней секреции через кровь оказывают обратные влияния на соответствующие рецепторы гипоталамической области и через либерины и статины оказывают положительные и отрицательные влияния на выделение тропных гормонов гипофиза (рис. 4.9).

Нейросекреторные функции гипоталамуса. В гипоталамусе выделяют три основные группы нейросекреторных клеток: нонапептидергические, либерин- и статинергические и моноаминергические, которые образуют в переднем, среднем и заднем гипоталамусе три группы нервных центров.

Нонапептидергические крупноклеточные центры гипоталамуса включают крупноклеточные супраоптические и паравентрикулярные ядра, вырабатывающие нонапептиды — вазопрессин и окситоцин. В мелких клетках этого центра продуцируется большая группа регуляторных пептидов — кортиколиберин, соматолиберин, тиролиберин, опиатные пептиды, нейротензин, ангиотензин II, ВИП и др.

Гормоны гипофиза

Отдел гипофиза	Название гормона	Физиологические эффекты
Аденогипофиз	Соматотропин (СТГ), белок	Анаболическое действие. Стимулирует синтез белка клетками, рост костей (стимуляция энхондрального окостенения), мышц и других органов. Увеличивает относительное содержание в организме белка и воды, снижает содержание жиров. Избыточная продукция СТГ ведет к гигантизму в молодом возрасте и к акромегалии в зрелом и пожилом возрасте. Недостаток СТГ в детстве проявляется в карликовости
	Лактотропин (пролактин), белок	Усиливает пролиферацию роста молочных желез и секрецию молока, тормозит синтез ФСГ и ЛГ, стимулирует рост предстательной железы и яичек. Участвует в организации материнского поведения: вызывает материнское поведение — заботу о потомстве даже у животных, не имеющих своего потомства. Стимулирует секрецию прогестерона и образование желтого тела в яичниках. Поддерживает активность желтого тела. Обладает антистрессорным действием
	Тиреотропный гормон (ТТГ), гликопротеид	Стимулирует процессы йодирования тирозина в щитовидной железе и распад тиреоглобулина на йодированные аминокислоты. При гипосекреции ТТГ снижается продукция тиреоидных гормонов
	Фоллитропин (ФСГ), гликопротеид	У женщин: стимулирует рост фолликулов, секрецию эстрогенов и овуляцию. У мужчин: влияет на образование андрогенсвязывающего белка клетками Сертоли — опосредованная стимуляция сперматогенеза, стимулирует развитие семявыносящих канальцев
	Лютропин (ЛГ), гликопротеид	У женщин: стимулирует овуляцию, образование желтого тела, развитие и созревание половых клеток, секрецию половых гормонов. В мужском организме вызывает разрастание в семенниках интерстициальной ткани (клеток Лейдига), участвующей в сперматогенезе, а также стимулирует продукцию тестостерона

	Гормон, стимулирующий интерстициальные эндокриноциты	У мужчин: стимулирует рост интерстициальных эндокриноцитов яичек
	Кортикотропин (АКТГ), полипептид	Регулирует образование и секрецию глюкокортикоидов коры надпочечников. Мобилизует жир из жировой ткани. Влияет на интенсивность обмена веществ: при двустороннем удалении надпочечников введение АКТГ повышает потребление кислорода тканями, усиливает жировой обмен, понижает чувствительность организма к инсулину. Участвует в механизмах стресса
	β -эндорфин, олигопептид	Тормозит синтез и секрецию кортикостероидов, кортикотропина и меланотропина; снижает болевую чувствительность; подавляет чувство голода и пищевобывательное поведение
Нейрогипофиз	Окситоцин, нонапептид	Стимулирует сокращения беременной матки, миоэпителиальных клеток ацинусов молочных желез, выделение молока. Активность окситоцина достигает максимума к концу беременности. Усиливает тонус гладких мышц желудочно-кишечного тракта
	Антидиуретический (АДГ), вазопрессин, нонапептид	Увеличивает реабсорбцию воды в почечных канальцах. Стимулирует выделение гиалуронидазы клетками дистальных отделов почечных канальцев. В больших концентрациях повышает тонус гладкой мускулатуры сосудов. Повышает кровяное давление. Стимулирует секрецию кортикотропина, тиротропина, соматотропина. Участвует в процессах памяти
Промежуточная доля гипофиза (у человека практически отсутствует)	Меланотропин или меланоцитостимулирующий гормон (МСГ), полипептид	Стимулирует синтез меланина, распределение гранул пигмента в коже, радужке, сетчатке глаза, повышает возбудимость скелетных мышц и нервов, учащает сердцебиение, изменяет психоэмоциональное состояние, вызывает страх и беспокойство. На секрецию МСГ существенно влияет освещенность окружающей среды

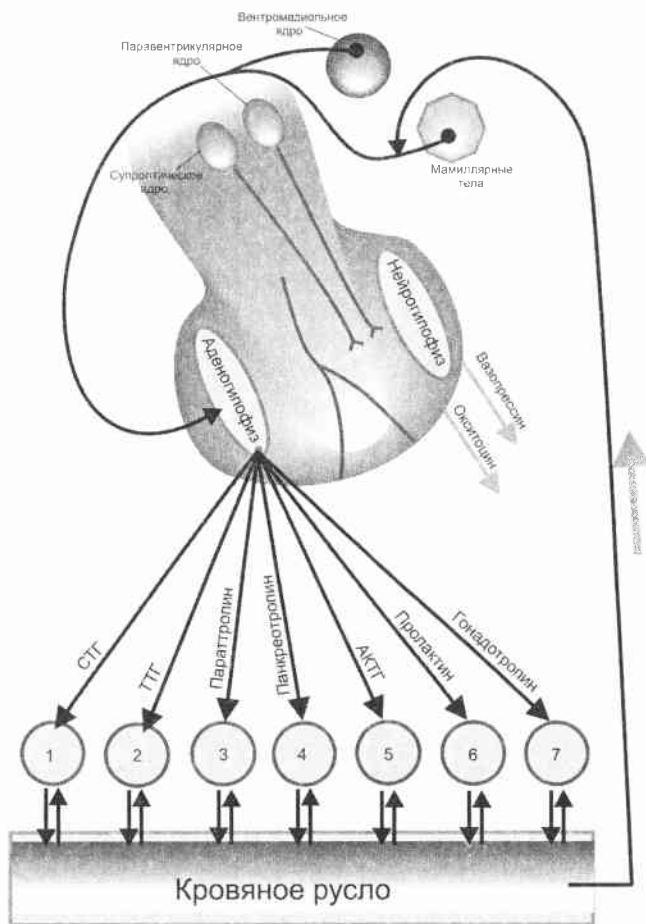


Рис. 4.9. Схема гормональных гипоталамо-гипофизарных взаимодействий с периферическими железами внутренней секреции: 1 — ткани; 2 — щитовидная железа; 3 — паращитовидные железы; 4 — поджелудочная железа; 5 — надпочечники; 6 — молочные железы; 7 — половые железы

Аксоны крупноклеточных нейронов образуют гипоталамо-гипофизарный путь, оканчивающийся в заднем нейрогипофизе, и туберо-инфундибулярный путь, оканчивающийся в переднем нейрогипофизе и туберальной части аденогипофиза.

Меньшая часть аксонов этого центра образует экстрагипоталамические пути, соединяющие его с передним, средним, продолговатым и спинным мозгом, в которых нонапептиды осуществляют нейротропное и нейромедиаторное действие.

Либерин- и статиnergические мелкоклеточные центры вырабатывают главные гипофизотропные гормоны и составляют так называемую гипофизотропную зону гипоталамуса. Аксоны нейросекреторных клеток, вырабатывающих либерины и статины, обычно заканчиваются в срединном возвышении. Эти клетки связаны также с желудочками мозга.

Моноаминергические мелкоклеточные центры гипоталамуса вырабатывают норадреналин, серотонин, дофамин. Аксоны моноаминергических нейронов образуют внутригипоталамические связи, иннервируют разные отделы головного мозга и связаны с нейрогипофизом, с желудочками мозга. Моноамины поступают также в порталный кровоток аденогипофиза.

4.2.6.2. Гипофизотропные гормоны гипоталамуса

Гипофизотропные гормоны гипоталамуса усиливают (высвобождают) рилизинг-гормоны — либерины и угнетают (ингибируют) секрецию и высвобождение (выделение) соответствующих тропных гормонов передней доли гипофиза — статины.

Кортиколиберин (кортикотропин рилизинг-гормон). Основное количество кортиколиберина локализуется в гипоталамусе, однако он выявляется и в других отделах ЦНС, включая кору головного мозга и различные подкорковые ядра, где он выполняет роль нейротрансмиттера, координируя ответы организма на различные стрессовые ситуации.

Гипофизотропные нейроны, секретирующие кортиколиберин, локализируются в дугообразном, дорсомедиальном, вентромедиальном ядрах, но наибольшее их количество расположено в паравентрикулярных ядрах гипоталамуса. Скорость биосинтеза и высвобождения кортиколиберина модулируется моноаминами. Нервные аксоны этих нейронов достигают срединного возвышения, где они контактируют с капиллярами порталной системы. С током крови кортиколиберин достигает клеток аденогипофиза. Период полураспада кортиколиберина в плазме крови составляет около 60 мин. Кортиколиберин избирательно увеличивает высвобождение АКГГ

и других гормонов, производных общего предшественника — проопиомеланокортина (ПОМК). Его влияние на усиление высвобождения АКТГ ингибируется глюкокортикоидами. Стимуляция высвобождения АКТГ наблюдается только в присутствии ионов Ca^{2+} .

Кортиколиберин стимулирует синтез и высвобождение АКТГ посредством цАМФ и инозитолфосфата.

Иммунореактивный кортиколиберин и прокортикотропин-мессенджерная РНК (мРНК) выявляются и в различных органах (например, в мозговом слое надпочечников, печени, поджелудочной железе, спинном мозге, плаценте). Такой внегипоталамический «тканевой» кортиколиберин вызывает более продолжительное, чем гипофизотропный кортиколиберин, высвобождение АКТГ. У женщин в период беременности уровень иммунореактивного кортиколиберина увеличивается, достигая пика в период родов. После родов его содержание в крови быстро падает, достигая нормальных значений. Показано, что источником такого кортиколиберина является плацента.

Соматолиберин (соматотропин релизинг-гормон). Соматолиберин синтезируется в дугообразном (аркуатном) и вентромедиальном ядрах гипоталамуса. Аксоны нейронов указанных ядер оканчиваются в области срединного возвышения. Высвобождение соматолиберина стимулируется серотонином, норадреналином и эндорфинами.

Тиролиберин (тиреотропин релизинг-гормон). Тиролиберин широко представлен в ЦНС и желудочно-кишечном тракте. Нейроны, секретирующие тиролиберин, локализованы в медиальной и парвоцеллюлярной областях паравентрикулярного ядра, в супрахиазматическом, преоптическом, дорсомедиальном ядрах гипоталамуса. Аксоны, содержащие тиролиберин, выявляются в дорсомедиальном ядре, медиальной области паравентрикулярного ядра гипоталамуса, но наибольшая их концентрация отмечается в области срединного возвышения.

Тиролиберин, помимо своей гипофизарной функции, в других областях ЦНС выполняет роль нейротрансмиттера или нейромодулятора и оказывает, в основном, стимулирующее влияние. Это проявляется повышением спонтанной двигательной активности животных, артериального давления, увеличением времени судорожной активности и летальности от стрихнина, увеличением двигательной

активности у животных после введения морфина. Тиролиберин потенцирует возбуждающее действие ацетилхолина на нейроны коры головного мозга, вызывает анорексию, повышает высвобождение норадреналина и дофамина из синапсом и ускоряет период обмена норадреналина. Кроме того, тиролиберин участвует в терморегуляции и при введении его в желудочки мозга вызывает гипертермию. Показано также, что тиролиберин широко представлен в поджелудочной железе.

Гонадолиберин (гормон, высвобождающий лютеинизирующий и фолликулостимулирующий гормоны, — люлиберин). Гипоталамическая регуляция фолликулостимулирующего (ФСГ) и лютеинизирующего (ЛГ) гормонов осуществляется одним гормоном гипоталамуса — гонадолиберином, который в высокой концентрации определяется в области срединного возвышения и *organum vasculosum*. У человека наибольшее количество нейронов, содержащих гонадолиберин, локализуется в области медиобазального гипоталамуса между третьим желудочком и срединным возвышением. Нейроны, содержащие гонадолиберин, локализируются и в других областях ЦНС, ответственных за эмоциональное и половое поведение. В регуляции секреции гонадолиберина участвуют половые гормоны, олигопептиды и моноамины. Опиоидные пептиды и ГАМК угнетают, а серотонин, адреналин, норадреналин, нейропептид Y, ангиотензин II и ацетилхолин стимулируют высвобождение гонадолиберина.

Гонадолиберин высвобождается пульсирующим способом. С каждым пульсом из гипоталамуса высвобождается в среднем 65–90 пг гонадолиберина. Из гипоталамуса гонадолиберин через портальные сосуды транспортируется в гипофиз, где связывается с плазматическими мембранами клеток его передней доли.

Пролактилиберин (пролактин рилизинг-гормон). Из экстрактов гипоталамуса различных животных (крысы, птицы и др.) изолированы фракции, обладающие способностью высвобождать пролактин (ПРЛ). Полагают, что эту функцию выполняют тиролиберин и ВИП. Секреция пролактилиберина осуществляется гормонами передней гипоталамической области и области срединного таламуса.

Меланолиберин (гормон, высвобождающий меланоцитстимулирующий гормон). Из гипоталамуса животных получен гормон, усиливающий высвобождение меланоцитстимулирующего гормона гипофиза, — меланолиберин.

Соматостатин (гормон, угнетающий высвобождение гормона роста). Существует в окисленной и восстановленной формах, причем каждая из них обладает одинаковой биологической активностью. Оказывает сильное ингибирующее действие на секрецию соматотропного гормона гипофиза. Соматостатин локализуется в нервных окончаниях наружного слоя срединного возвышения и в вентромедиальном ядре гипоталамуса. Кроме того, соматостатин выявляется и в области дугообразного ядра, где он присутствует как в клетках и нервных окончаниях, так и в аксонах, проходящих через это ядро. Нейроны, секретирующие соматостатин, выявляются также в паравентрикулярных ядрах гипоталамуса. Аксоны этих клеток распространяются латерально и нейтрально по направлению к перекресту зрительных нервов, далее — каудально к области срединного возвышения.

Соматостатинсодержащие клетки обнаружены в спинальных ганглиях, а нервные волокна, содержащие соматостатин, выявляются в дорсальных рогах спинного мозга, периферических симпатических нейронах, превертебральных ганглиях, нижнем и верхнем мезентериальных узлах.

Соматостатин-28 выявлен в желудочно-кишечном тракте, преимущественно в толстом кишечнике.

Соматостатин вовлечен в такие важные функции мозга, как сознание, память, двигательная активность, вегетативная регуляция.

В настоящее время доказаны следующие влияния соматостатина: 1) ингибирование секреции гастрина, секретина, ТТГ, СТГ, инсулина, глюкагона, мотилина, ВИП, ренина и др.; 2) угнетение секреции соляной кислоты и пепсина в желудке, подавление моторики желудка, ингибирование секреции бикарбонатов и ферментов поджелудочной железой, снижение абсорбции в кишечнике, уменьшение кровотока на всем протяжении желудочно-кишечного тракта, снижение секреции и транспорта желчи.

Соматостатин задерживает эвакуацию желудочного содержимого, угнетая высвобождение мотилина — гормона, стимулирующего моторику желудочно-кишечного тракта, снижает сократительную активность желчного пузыря путем торможения действия холецистокинина. У накормленных животных соматостатин тормозит высвобождение гастрина и холецистокинина, наблюдаемое после приема пищи.

Пролактостатин (гормон, угнетающий высвобождение пролактина). Секретия пролактостатина осуществляется нейронами латеральных туберальных ядер гипоталамуса. Оказывает тоническое тормозящее влияние на секрецию гипофизом пролактина. Считают, что роль пролактостатина в организме выполняет дофамин.

Меланостатин (гормон, угнетающий высвобождение меланокситостимулирующего гормона гипофиза).

У человека в связи с отсутствием средней доли гипофиза меланостатин, так же, как и меланолиберин, самостоятельно не секретируются. Однако клинические испытания меланостатина-1 показали его значительное влияние на поведение, что позволило применять этот пептид для лечения паркинсонизма и психической депрессии.

4.2.6.3. Другие гипофизотропные гормоны

В регуляции секреции гормонов гипофиза принимает участие большая группа гормонов, относящихся по своей химической структуре к различным соединениям. К ним относятся: вещество П, гастрин-высвобождающий пептид, ВИП, пептид YY, секретин, нейропептид Y, нейротензин, мотилин, галанин, кальцитонин, ангиотензин I и II, α -предсердный натрийуретический пептид мозга, октапептид холецистокинина и др. Базальную и стимулированную кортиколиберинном секрецию АКТГ определяет пептид, вызывающий дельта-сон (ПВДС). ПВДС участвует в регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы. Его суточный ритм соответствует суточному ритму АКТГ и кортизола. В свою очередь, ПВДС участвует в регуляции сна, температуры тела и влияет на функциональную активность аденогипофиза, в частности — модулирует секрецию АКТГ.

ПВДС обладает выраженным антистрессорным действием.

На функцию аденогипофиза оказывает влияние симпатическая нервная система. Принято считать, что это влияние осуществляется через нейроны гипоталамуса.

4.2.6.4. Гормональные функции щитовидной железы

Основная функция щитовидной железы — синтез и выделение в кровь гормонов: тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3) и тирокальцитонина.

Поступившие из щитовидной железы в кровь тироксин и трийодтиронин связываются с белками крови — тироксинсвязывающим глобулином, транстиретином и альбумином. Соединение этих гормонов с тироксинсвязывающим глобулином — прочное, в то время как с другими носителями оно представляет лабильную фракцию, за счет которой (например, при стрессовых состояниях) быстро образуется свободное количество тиреоидных гормонов.

На периферии тироксин конвертируется в трийодтиронин.

Биологическое действие тиреоидных гормонов более чем на 90 % осуществляется за счет трийодтиронина.

Гормоны щитовидной железы усиливают энергетический обмен путем стимуляции в организме окислительных процессов. При этом значительно увеличивается основной обмен, расходование белков, жиров и углеводов, что сопровождается похудением.

Функции тиреоидных гормонов:

- Определяют нормальный рост, умственное и физическое развитие организма. Гормоны щитовидной железы ускоряют развитие организма.
- Контролируют теплообразование.
- Контролируют скорость поглощения кислорода тканями.
- Контролируют нормальную функцию дыхательного центра.
- Оказывают ино- и хронотропное действие на сердце.
- Увеличивают количество β -адренорецепторов в сердечной и скелетной мышцах, а также в жировой ткани и лимфоцитах.
- Увеличивают образование в костном мозге эритропоэтина и повышают эритропоэз.
- Стимулируют моторику желудочно-кишечного тракта.
- Стимулируют синтез многих структурных белков в организме.
- Стимулируют водный и электролитный обмен.
- Повышают возбудимость ЦНС.

Гипофункция щитовидной железы. При удалении щитовидной железы наблюдается снижение интенсивности обмена веществ и теплопродукции.

Тиреоэктомированные животные вялы и медлительны. У них замедлен сердечный ритм, плохо вырабатываются условные рефлексы. Удаление у животных щитовидных желез в молодом возрасте замедляет рост и половое развитие.

Снижение биосинтеза и секреции гормонов щитовидной железы приводит у человека к задержке физического и психического развития, а также к нарушению дифференцировки скелета и ЦНС.

Гипофункция щитовидной железы в детском возрасте приводит к развитию кретинизма, а во взрослом — микседемы («слизистого отека»), так как в результате нарушения белкового обмена в межклеточной жидкости увеличивается количество муцина и альбуминов, что приводит к повышению осмотического давления тканевой жидкости и задержке воды в тканях, особенно в подкожной клетчатке.

При недостатке йода в пище и воде наблюдается гипофункция щитовидной железы с разрастанием ткани железы и образованием так называемого зоба. Хотя сама железа гипертрофирована, но продукция гормонов в ней снижена.

Гиперфункция щитовидной железы. При гиперфункции наблюдается увеличение размеров щитовидной железы, пучеглазие, тахикардия, резкое повышение основного обмена и температуры тела, увеличенное потребление пищи, потеря массы тела, тремор пальцев рук, легкая возбудимость. Лица с гиперфункцией щитовидной железы плохо переносят повышение температуры окружающей среды. Это заболевание называется базедовой болезнью или тиреотоксикозом.

4.2.6.5. Гормональные функции околощитовидных желез

Околощитовидные железы вырабатывают белковый гормон — паратгормон. Помимо паратгормона околощитовидные железы секретируют также протеин хромогранин-А.

Функции паратгормона:

- Совместно с кальцитонином и витамином D регулирует гомеостазис кальция, фосфора и магния в организме.
- Стимулирует поступление кальция и фосфора из костной ткани в кровь (гиперкальциемическое действие).
- Усиливает реабсорбцию кальция в почках и его всасывание в кишечнике.
- Активирует функцию остеокластов, вызывающих резорбцию костной ткани, выход из нее ионов Ca^{2+} .

Все это приводит к значительному повышению уровня кальция в крови и одновременному снижению концентрации неорганических фосфатов.

Механизм действия паратгормона. Тканью-мишенью для паратгормона в костной ткани являются, в основном, неполовозрелые остеобласты. Действие паратгормона на костную ткань характеризуется двумя фазами: в первую (раннюю) фазу происходит увеличение метаболической активности остеокластов, что сопровождается мобилизацией кальция из костей и восстановлением его уровня во внеклеточной жидкости; во вторую (позднюю) фазу в остеобластах усиливается синтез белка и образование новых остеоцитов.

У человека секреция паратгормона на протяжении суток имеет импульсный характер (5 импульсов за 1 ч). Ритм секреции нарушается у больных гиперпаратиреозом.

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

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

Функции хромогранина-А пока еще не установлены.

Тирокальцитонин. Кроме паратгормона на процессы образования хрящей и костной ткани оказывает влияние тирокальцитонин, секретлируемый парафолликулярными или С-клетками щитовидной железы, а у человека — также вилочковой и околощитовидными железами.

Функции кальцитонина С-клеток щитовидной железы:

- Регулирует метаболизм и гомеостазис кальция и фосфора в организме.
- Подавляет активность остеокластов, разрушающих костную ткань, и активизирует функции остеобластов, способствующих образованию костной ткани.
- Способствует поступлению кальция и фосфора из костной ткани в кровь.
- Снижает уровень кальция и фосфора в организме при его возрастании.

В кости тирокальцитонин, взаимодействуя с паратгормоном на рецепторах остеокластов, угнетает процессы резорбции кальция и белкового матрикса.

В почках рецепторы к тирокальцитонину располагаются в восходящей части петли нефрона и дистальных канальцах.

Наряду с паратгормоном и тирокальцитонином в поддержании кальциевого гомеостаза принимает участие витамин D.

4.2.6.6. Гормональные функции мозгового слоя надпочечников

В надпочечниках сосредоточены, по существу, две железы внутренней секреции: мозгового слоя и коры.

Мозговое вещество, которое в эмбриогенезе является производным эктодермальных клеток нервного гребешка, образуется из общего зачатка с симпатической нервной системой и содержит многоугольные клетки, наполненные хромоафинными гранулами. Клетки мозгового вещества надпочечников, по аналогии с постсинаптическими нейронами симпатической нервной системы, секретируют катехоламины: дофамин, норадреналин и адреналин.

Высвобождение катехоламинов из мозгового слоя надпочечников происходит при участии ионов Ca^{2+} при стрессорных и физических нагрузках, при возрастании уровня инсулина в крови, гипергликемии, гипотонии и пр.

Общие функции катехоламинов в организме:

- Через β -рецепторный аппарат катехоламины стимулируют освобождение глюкагона, ренина, гастрина, паратгормона, кальцитонина, инсулина и тиреоидных гормонов. Через α -рецепторный аппарат — угнетают секрецию инсулина.
- Усиливают освобождение свободных жирных кислот из подкожной ткани и образование гликогена из глюкозы.
- Влияют на обмен веществ, увеличивая скорость утилизации энергии и повышая мобилизацию энергетических запасов клеток. В результате повышается образование тепла и усиливается потребление организмом кислорода.
- Стимулируют гликогенолиз, липолиз и глюконеогенез в печени путем активации аденилатциклазы и цАМФ через β -рецепторы и изменение проникновения кальция в клетки через α -рецепторы. Для процессов глюконеогенеза используются

лактат, глицерин и аланин. Эти процессы опосредуются через активацию катехоламинами α -адренорецепторов.

- Усиливают протеолиз белков и синтез специфических белков, особенно в мышечной ткани.
- Через α - и β -рецепторы участвуют в регуляции функций желудочно-кишечного тракта и сердца.
- Влияют на активность нейронов различных отделов мозга.

Расщепление катехоламинов происходит в печени и почках в результате реакций окисления и метилирования. Продукты расщепления выводятся преимущественно почками, что используют в диагностических целях.

Выделение адреналина и норадреналина усиливается при раздражении симпатических нервов надпочечников. Секреция адреналина увеличивается при всех состояниях, которые сопровождаются усиленной деятельностью организма и увеличением обмена веществ (эмоциональное возбуждение, мышечная нагрузка, охлаждение организма и т.д.).

Функции адреналина:

- Усиливает гликогенолиз в печени и мышцах.
- Активирует липолиз.
- Вызывает учащение и усиление сердечной деятельности, улучшает проведение возбуждения в сердце.
- Суживает артериолы кожи, брюшных органов и неработающих мышц, повышает артериальное давление.
- На коронарные сосуды сердца, сосуды легких, головного мозга, работающих мышц оказывает сосудорасширяющее действие.
- Ослабляет сокращения и секрецию желудка и тонкого кишечника, повышает тонус сфинктеров желудочно-кишечного тракта.
- Расслабляет бронхиальную мускулатуру, в результате чего просвет бронхов и бронхиол увеличивается, растет легочная вентиляция.
- Вызывает сокращение радиальной мышцы радужной оболочки, что приводит к расширению зрачков.
- Повышает чувствительность рецепторов, в частности — сетчатки глаза, слухового и вестибулярного аппаратов.
- Уменьшает потоотделение, активирует термогенез.

Функции норадреналина. Действие норадреналина сходно с действием адреналина, но имеет свои особенности. В отличие от адреналина, норадреналин расслабляет гладкую мышцу матки крысы. У человека норадреналин повышает периферическое сосудистое сопротивление, а также систолическое и диастолическое артериальное давление, в то время как адреналин приводит к повышению только систолического давления. Адреналин стимулирует секрецию гормонов передней доли гипофиза, норадреналин подобного эффекта не вызывает.

Действие адреналина и норадреналина опосредовано их взаимодействием с α - и β -адренорецепторами. Адреналин имеет большее родство к β -адренорецепторам, норадреналин — к α -адренорецепторам.

4.2.6.7. Гормоны коры надпочечников

Кора надпочечников имеет мезодермальное происхождение. Физиологически активные вещества, выделяемые клетками коры надпочечников, являются стероидами.

Гормоны коры надпочечников подразделяются на три группы: глюкокортикоиды, минералокортикоиды и половые гормоны.

Глюкокортикоиды в порядке их активности располагаются следующим образом: кортизол, кортизон, кортикостерон, II-дезоксикортизол и II-дегидрокортикостерон.

Глюкокортикоиды выделяются клетками пучковой и сетчатой зон коры надпочечников.

Поступающий в кровяное русло кортизол связывается с α_2 -глобулином (кортикостероидсвязывающий глобулин, или транскортин). Меньшее его количество связывается с альбумином.

Связанный в крови с транскортином и альбумином кортизол находится в постоянном равновесии со свободной его фракцией, осуществляющей физиологическое действие на ткани.

Кортикостероидные гормоны быстро разрушаются в печени. В печени производные кортикостероидов соединяются с глюкуроновой кислотой, в результате чего образуются водорастворимые вещества, которые в присутствии глюкуронидазы подвергаются гидролизу и выводятся почками с мочой.

Функции глюкокортикоидов:

- Принимают участие в регуляции обмена веществ в организме. Повышают концентрацию глюкозы в крови. Способствуют

превращению белков в глюкозу (гликонеогенез). Будучи антагонистами инсулина, задерживают утилизацию глюкозы в периферических тканях, препятствуют депонированию гликогена в печени.

- Будучи катаболическими гормонами, увеличивают распад белка и тормозят его синтез в мышцах и других органах.
- Регулируют перераспределение жиров в подкожной жировой клетчатке. Увеличивают липолиз в жировой ткани и повышают содержание глицерина, свободных жирных кислот и других липидов в крови, определяя формирование гиперлипидемии и гиперхолестеринемии.
- Совместно с альдостероном, катехоламинами и вазоактивными пептидами принимают участие в регуляции артериального давления. Повышают диурез, стимулируя скорость клубочковой фильтрации, уменьшают реабсорбцию воды в собирательных трубочках почек, угнетая функции вазопрессина. Увеличивают образование ангиотензиногена в печени, который превращается в ангиотензин II и стимулирует секрецию альдостерона.
- Избыток глюкокортикоидов снижает количество эозинофилов и лимфоцитов в крови, при одновременном увеличении нейтрофилов, эритроцитов и тромбоцитов. Способствует атрофии лимфатических узлов и вилочковой железы.
- Усиливают гипокалиемию. Снижают секрецию гормона роста, в результате чего нарушается образование хрящей и костной ткани и формируется остеопороз, снижается абсорбция кальция из желудочно-кишечного тракта и усиливается экскреция кальция с мочой.
- Обладают противовоспалительным, противоаллергическим эффектами, угнетают как клеточный, так и гуморальный иммунитет. При недостаточной секреции глюкокортикоидов понижается сопротивляемость организма к различным вредным воздействиям. Усиление выделения глюкокортикоидов происходит при чрезвычайных стрессорных состояниях организма (боли, травме, кровопотере, перегревании, переохлаждении, отравлении, инфекционных заболеваниях и др.), когда усиливается секреция адреналина.

Минералокортикоиды. В клубочковой зоне коры надпочечников образуются альдостерон, дезоксикортикостерон, 18-оксикор-

тикостерон и 18-оксидезоксикортикостерон — гормоны, регулирующие уровень натрия и калия в канальцах почек. При увеличении секреции минералокортикоидов выделение натрия с мочой снижается, а калия — возрастает. Особенно активен в задержке натрия и секреции калия альдостерон.

Альдостерон в клетках канальцевого эпителия почек активирует синтез ферментов, повышающих активность натриевого насоса, что приводит к увеличению реабсорбции натрия и хлора в канальцах почки и, следовательно, к увеличению содержания натрия в крови, лимфе и тканевой жидкости. Одновременно происходит снижение реабсорбции ионов K^+ в почечных канальцах и уменьшение его содержания в организме. Аналогично альдостерон действует на транспорт ионов и воды в кишечнике, слюнных и потовых железах. Увеличение концентрации натрия в крови и тканевой жидкости приводит к увеличению их осмотического давления, что сопровождается задержкой воды в организме и увеличением уровня артериального давления.

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

Ионы K^+ стимулируют секрецию альдостерона непосредственно в клубочковой зоне надпочечников.

В сетчатой зоне, прилегающей к мозговому слою надпочечников, образуются половые гормоны: андрогены, эстрогены и в небольшом количестве прогестерон.

Половые гормоны коры надпочечников. Половые гормоны коры надпочечников (андрогены и эстрогены) играют важную роль в развитии половых органов в детском возрасте. В этот период внутрисекреторная функция половых желез еще слабо выражена. После достижения половой зрелости роль половых гормонов надпочечников у мужчин невелика — здесь продуцируется около 5% всех андрогенов. У женщин в фолликулярную фазу цикла в надпочечниках продуцируется более половины общего количества андрогенов. После овуляции продукция андрогенов в надпочечниках существенно снижается. В старости, после прекращения внутрисекреторной функции половых желез, кора надпочечников вновь становится единственным источником секреции эстрогенов и андрогенов.

Гипофункция коры надпочечников, сопровождающаяся снижением образования минералокортикоидов, наблюдается у чело-

века при болезни Аддисона (бронзовой болезни). Признаками ее являются бронзовая окраска кожи, ослабление работы сердечной мышцы, астения, кахексия. При гиперфункции происходит изменение полового развития, так как начинают усиленно выделяться половые гормоны. Помимо этого избыточное образование глюкокортикоидов (гиперсекреция кортизола) приводит к развитию болезни Иценко—Кушинга, сопровождающейся гиперплазией обоих надпочечников. При этом наблюдается остеопороз, усиливаются процессы глюконеогенеза, увеличивается содержание сахара в крови, развивается гипокалиемический алкалоз.

4.2.6.8. Гормональные функции поджелудочной железы

Поджелудочная железа секретирует следующие белковые гормоны: инсулин, глюкагон, соматостатин и панкреатический полипептид.

Инсулин. Секретируется β -клетками поджелудочной железы. Симпатическая нервная система угнетает, а парасимпатическая — усиливает секрецию инсулина.

Функции инсулина. Практически во всех тканях организма инсулин влияет на обмен углеводов, жиров, белков и электролитов, повышая проницаемость мембран клеток, увеличивая транспорт глюкозы, белка и других веществ через мембраны в клетки организма.

- Основное действие инсулина — усиление транспорта глюкозы через мембраны в клетки. Стимулирует переход глюкозы из крови в ткани печени и поперечно-полосатых мышц. Снижает содержание глюкозы в крови.
- Стимулирует синтез гликогена, активирует процессы гликолиза, подавляет глюконеогенез. Под влиянием инсулина возрастает проницаемость клеточных мембран для аминокислот, из которых в клетках синтезируются белки. Стимулирует процессы синтеза белка в клетках.
- Стимулирует синтез информационной РНК, активирует в печени синтез аминокислот.
- Способствует поглощению глюкозы из крови жировой тканью.
- Влияет на обмен липидов, стимулируя синтез триглицеридов и свободных жирных кислот из глюкозы, подавляя распад жиров.

- В скелетных мышцах и в мышце сердца усиливает окисление глюкозы до углекислоты и воды.
- Снижает содержание калия и фосфора в крови.

После введения в организм инсулина в больших дозах происходит переход значительного количества глюкозы из плазмы крови в клетки. Это приводит к снижению уровня глюкозы в крови (гипогликемии). При этом снижается поступление глюкозы к клеткам нервной системы, на проницаемость которых инсулин не действует. Головной и спинной мозг начинают испытывать недостаток глюкозы, которая является основным источником энергии для нервных клеток. Все это может быть причиной острого нарушения деятельности мозга — *гипогликемической комы*, которая проявляется потерей сознания, периодическими приступами судорог; падением мышечного тонуса, понижением температуры тела. Это состояние купируется внутривенным введением раствора глюкозы.

При снижении секреции инсулина происходит повышение содержания глюкозы в крови (гипергликемия) и выделение ее с мочой. Увеличение содержания глюкозы в первичной моче приводит к увеличенному выделению воды из организма — развитию полиурии. Одновременно в организме накапливаются продукты неполного окисления жиров. Интенсивное образование кислых продуктов расщепления жиров и дезаминирования аминокислот в печени могут вызвать сдвиг реакции крови в кислую сторону и развитие *диабетической комы*, которая протекает с нарушением дыхания, кровообращения, с потерей сознания.

Глюкагон. Секретируется α -клетками поджелудочной железы. С током крови через портальную вену поступает в печень.

Функции глюкагона в печени:

- Увеличивает гликогенолиз в печени из аминокислот.
- Снижает утилизацию глюкозы и синтез гликогена.
- Повышает глюконеогенез и образование кетоновых тел.

Функции глюкагона в периферических тканях:

- Повышает липолиз.
- Снижает липогенез и белковый синтез.
- Повышает основной обмен и потребление организмом кислорода.

Суммарным эффектом действия глюкагона является усиление образования и увеличение содержания глюкозы в крови.

Глюкагон — катаболический гормон. Его активность усиливается при голодании организма, приводя к распаду гликогена в печени, выходу глюкозы в кровяное русло и поддержанию ее уровня в оптимальных для жизнедеятельности пределах.

Секрецию глюкагона усиливают гормоны желудочно-кишечного тракта: гастрин, нейротензин, вещество П, бомбезин, панкреозимин-холецистокинин, желудочный ингибиторный полипептид, вазоактивный кишечный полипептид и разные аминокислоты.

Угнетают секрецию глюкагона секретин и возрастание концентрации свободных жирных кислот в крови.

Возрастание секреции глюкагона и снижение секреции инсулина отмечено при стрессе.

Панкреатический полипептид. Секретируется в РР-клетках островков Лангерганса. Содержание панкреатического полипептида в сыворотке крови натощак — около 80 пг/мл.

Функции панкреатического полипептида:

- Стимулирует секрецию желудочного сока.
- Будучи антагонистом холецистокинина, угнетает секрецию желудочного сока, стимулированную пентагастрином.
- Подавляет секрецию поджелудочной железы, стимулированную холецистокинином.

Ваготомия блокирует секрецию панкреатического полипептида в ответ на прием пищи.

В регуляции секреции панкреатического полипептида, наряду с парасимпатической нервной системой, принимают участие гормоны желудочно-кишечного тракта.

Стимуляция блуждающих нервов, а также введение гастрина, секретина или холецистокинина приводят к возрастанию уровня панкреатического полипептида в сыворотке крови.

Прием глюкозы и жиров повышает концентрацию панкреатического полипептида в крови.

Панкреатический соматостатин вырабатывается в δ -клетках островков Лангерганса. δ -Клетки осуществляют паракринную функцию — местное действие путем перехода гормонов непосредственно от клетки к клетке.

Функции панкреатического соматостатина:

- Угнетает секрецию инсулина и глюкагона у человека и животных.

- При действии на желудочно-кишечный тракт угнетает высвобождение гастрина и гастринстимулированную секрецию соляной кислоты, высвобождение панкреозимин-холецистокинина, сокращение желчного пузыря, кишечную абсорбцию и скорость кровотока в сосудах желудочно-кишечного тракта.
- Угнетение соматостатином высвобождения гормонов желудочно-кишечного тракта и, наоборот, стимуляция этими гормонами секреции соматостатина определяют регулирование скорости всасывания питательных веществ из желудочно-кишечного тракта с учетом их качественного состава.

Гормоны желудочно-кишечного тракта. Гормоны, образующиеся в пищеварительном канале, регулируют процессы моторики, секреции и всасывания. К ним относятся: секретин, гастрин, холецистокинин-панкреозимин, гастроингибирующий пептид, бомбезин, мотилин, соматостатин, энкефалин, нейротензин, панкреатический полипептид и др. Многочисленные гормоны пищеварительного канала обладают как местным, так и организменным действием. Некоторые из них выполняют функции нейромедиаторов (бомбезин, вещество П, ВИП, энкефалины). Гастроинтестинальные гормоны обнаружены и в ЦНС, где они оказывают влияние на организацию поведенческих и психических функций (см. разд. 5.4 и 5.5).

4.2.6.9. Гормональные функции половых желез

Мужские половые гормоны

Ведущим мужским половым гормоном является тестостерон. Местом образования и секреции тестостерона в мужском организме и местом сперматогенеза в мужских половых железах (яичках) являются извитые канальцы, выстланные клетками Сертоли. Секреция тестостерона осуществляется клетками Лейдига, которые расположены в промежуточной ткани яичек. Небольшое количество тестостерона секретируется корой надпочечников.

Синтезированный в яичках тестостерон поступает в кровь, лимфу и периферические ткани, где он конвертируется в дегидротестостерон, который обладает большей биологической активностью.

В крови около 98 % тестостерона и дегидротестостерона связываются с белками, главным образом — глобулином. Остальное его количество свободно и обладает способностью связываться с рецепторами тканей-мишеней.

Концентрация тестостерона в крови у мужчин в 20 раз выше по сравнению с его уровнем у женщин. Уровень свободного тестостерона у мужчин выше в 40 раз. Функции яичек находятся под контролем гонадотропных гормонов передней доли гипофиза. Фоллиotropин (ФСГ) стимулирует сперматогенный эпителий, а лютропин (ЛГ) через стимуляцию интерстициальных клеток — секрецию тестостерона.

Функции тестостерона:

- Определяет формирование вторичных мужских половых признаков (оволосение на лице, в подмышечных впадинах, рост гениталий и т.д.).
- Обеспечивает половое влечение и потенцию.
- Обладает анаболической активностью.
- Стимулирует рост скелета и всех тканей организма.

Женские половые гормоны

Женские половые гормоны — эстрогены и прогестерон. Местом образования и секреции женских половых гормонов являются яичники (см. также разд. 8.12.5).

Функции женских половых гормонов:

- Определяют развитие вторичных женских половых признаков.
- Определяют рост и созревание женских гениталий.
- Стимулируют рост и созревание скелета.
- Способствуют отложению подкожной жировой клетчатки, характерной для женского организма.
- Контролируют менструальный цикл.

Эстрогены. Секретируются клетками внутренней оболочки (theca interna) везикулярного фолликула яичника (граафова пузырька) и зернистой оболочкой (stratum granulosum).

В яичнике образуются эстрон и эстрадиол. Биологически более активен β -эстрадиол. Эстриол — метаболит эстрадиола и эстрона, обладает наименьшей биологической активностью.

Секретируемые в кровь эстрогены конъюгируются глобулином и в меньшей степени — альбуминами крови.

Функции эстрогенов:

- Угнетают секрецию ФСГ и ЛГ, а также снижают ответ передней доли гипофиза на действие гонадолиберина.
- Обладают анаболическим действием.
- Усиливают обмен костной ткани и ускоряют созревание костей скелета (прекращают рост костной ткани при наступлении полового созревания).
- В больших дозах способствуют задержке натрия и воды в организме, вплоть до развития отеков.
- Влияют на обмен липидов, снижают уровень холестерина в крови.

Прогестерон. Секретируется желтым телом, корой надпочечников и яичниками, где используется как предшественник для биосинтеза кортикостероидов и андрогенов.

В сыворотке крови прогестерон связывается с транскортином, который, в свою очередь, связывает глюкокортикоиды.

Функции прогестерона:

- Будучи антагонистом эстрогенов, ограничивает их пролиферативное действие в эндометрии, миометрии и эпителии влагалища, вызывает характерные изменения эндометрия, необходимые для имплантации оплодотворенной яйцеклетки.
- Снижает тонус мышц матки.
- Вызывает пролиферацию и развитие молочных желез.
- В период беременности способствует угнетению процесса овуляции.
- Обладает небольшим катаболическим действием.

В яичниках секретируется также полипептидный гормон — *релаксин*, вызывающий в период родов релаксацию связок таза и ослабление шейки матки. Релаксин секретируется клетками гранулезы желтого тела.

Дополнительно в яичнике секретируются *ингибин* и *активин*, участвующие в регуляции ФСГ и в модуляции секреции стероидных гормонов клетками яичника.

Клетками стромы яичников и в надпочечниках у женщин секретируются андрогены в виде андростендиона. Андростендион в периферических тканях конвертируется в тестостерон. В яичниках в незначительном количестве образуются также тестостерон, дегидротестостерон, дегидроэпиандростерон (см. также разд. 8.12).

Плацента выделяет эстроген, прогестерон и хорионический гормон, которые способны обеспечивать нормальное протекание беременности.

4.2.6.10. Эпифиз

К железам внутренней секреции относится шишковидная железа — эпифиз.

Основной гормон эпифиза — мелатонин.

Функции мелатонина:

- Влияет на репродуктивную функцию: подавляет активность гонад.
- Тормозит синтез в гипофизе кортикотропина и соматотропина.
- Антиоксидант.
- Оказывает антистрессорное действие.
- Концентрирует пигмент в меланофорах. Определяет просветление кожи.
- Обеспечивает регуляцию биоритмов эндокринных функций и метаболизма в соответствии с условиями освещенности. Избыток света тормозит образование и выделение мелатонина, снижение освещенности — стимулирует. Суточный ритм секреции мелатонина определяет ритмичность гонадотропных эффектов и половых функций, в том числе и длительность менструального цикла у женщин.

Эпифиз содержит большое количество серотонина, который является предшественником мелатонина. Образование серотонина в эпифизе увеличивается в период наибольшей освещенности.

Эпифизарный серотонин. Регулирует моторику желудочно-кишечного тракта, выделение слизи. Серотонинергические нейроны головного мозга участвуют в регуляции поведения, сна, терморегуляции. Подавляет активность гонад. Регулирует суточные ритмы активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Эпифизарный адреногломерулотропин. Регулирует секрецию альдостерона.

Внутренняя секреция эпифиза регулируется симпатическим отделом вегетативной нервной системы. При изменении освещенности по ретиногипоталамическому тракту и преганглионарным волокнам сигнализация поступает к эфферентным нейронам верхнего шейного узла, а оттуда — к эпифизу. Выделение норадреналина в

окончаниях симпатических нервов при снижении освещенности стимулирует образование мелатонина. Полагают, что циклическая активность эпифиза представляет собой своеобразные биологические часы организма.

4.2.6.11. Метаболиты в гормональной саморегуляции

Непосредственное регулирующее действие на железы внутренней секреции оказывают некоторые негормональные метаболиты — глюкоза, свободные жирные кислоты, аминокислоты, монооксид азота, а также некоторые ионы (HCO_3^- , Na^+ , Ca^{2+} , K^+ и др.).

Регулирующие метаболиты могут действовать как стимуляторы функций железы, если гормон этой железы снижает концентрацию данных метаболитов. Кроме того, регулирующие метаболиты могут действовать и как ингибиторы функции железы, если ее гормон увеличивает концентрацию данных метаболитов.

На основе взаимодействия метаболитов с железами внутренней секреции происходит саморегуляция уровня глюкозы, аминокислот, Ca^{2+} , Na^+ , K^+ и других гомеостатических показателей. Те же метаболиты, обладающие сигнальными свойствами, могут действовать на выработку гормонов опосредованно — через нервные механизмы (например, через осморецепторы кровеносных сосудов) или через другие железы внутренней секреции. При этом один и тот же метаболит может оказывать как одинаковые, так и противоположные по направленности влияния на различные железы. Примером такой регуляции является угнетение образования альдостерона надпочечниками при высокой концентрации натрия в крови. Последняя снижает чувствительность клубочковой зоны надпочечников к ангиотензину II, тормозя секрецию альдостерона.

Саморегуляция гормональных эффектов осуществляется также за счет деградации гормонов в печени, почках и легких.

4.2.6.12. Роль вегетативной нервной системы в регуляции гормональных функций

Вегетативная нервная система оказывает как прямое, так и опосредованное действие на секреторную активность желез внутренней секреции через изменение кровотока и активности миоэпителиальных клеток, окружающих железы.

Афферентные функции чувствительных нервов желез внутренней секреции состоят в передаче в ЦНС информации об уровне их функциональной активности. Это является необходимым условием реализации механизмов обратных связей, поддерживающих оптимальные для метаболизма эндокринные функции. Афферентная иннервация эндокринных желез носит полисегментарный характер. Часть чувствительных волокон от эндокринных желез переключается в спинальных ганглиях. Чувствительные волокна спинальных ганглиев подходят к железам внутренней секреции, как правило, в составе симпатических нервов.

Функции парасимпатических нервных волокон, проникающих в щитовидную, паращитовидные, половые железы и надпочечники, до сих пор неясны.

Эфферентные функции осуществляются, главным образом, симпатической нервной системой. Способностью прямо преобразовывать симпатические нервные импульсы в гуморальные факторы регуляции обладают:

- хромаффинные клетки мозгового вещества надпочечников;
- гипоталамические нейросекреторные клетки, которые способны изменять интенсивность продукции либеринов, статинов и нонапептидов при усилении или ослаблении прямых нервных влияний со стороны разных отделов мозга, в частности, эпифиза, панкреатических островков и юкстагломерулярных клеток, вырабатывающих ренин.

Нейрогипофиз и мозговое вещество надпочечников регулируются непосредственно нервной системой. Другие железы контролируются гормонами аденогипофиза, деятельность которого, в свою очередь, регулируется нервными и гуморальными факторами.

4.2.6.13. Тканевые биологически активные вещества

Кинины — группа пептидов, являющихся стимуляторами сокращения гладкой мускулатуры кишечника, бронхов и других образований. Кинины также могут регулировать кровоток в тканях и принимать участие в развитии воспалительной реакции. К группе кининов относится брадикинин, который вызывает расширение сосудов.

Эйкозаноиды — гормоноподобные вещества, образующиеся при расщеплении мембранных фосфолипидов. К ним относятся простагландины, тромбоксаны, лейкотриены. Обнаружены

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

Эритропоэтин. Вырабатывается в юктагломерулярном аппарате почек и стимулирует эритропоэз.

Серотонин. Выделяется из нервных окончаний в некоторых отделах головного мозга (гипоталамусе, эпифизе), а также синтезируется в желудочно-кишечном тракте. Серотонин содержится в тромбоцитах и оказывает сосудосуживающее действие, участвует в регуляции поведения, реализует анальгетические эффекты центральной антиноцицептивной системы головного мозга.

Гистамин. Образуется в ходе реакций «антиген-антитело». Он обнаружен также в гипоталамусе и гипофизе. Полагают, что гистамин играет роль нейромедиатора и участвует в качестве паракринного медиатора в процессах регуляции и секреции соляной кислоты железами желудка. Гистамин вызывает сокращение гладких мышц воздухоносных путей.

К органам с нечетко выясненной или видоизмененной эндокринной функцией относится тимус (вилочковая железа). В тимусе из стволовых клеток костного мозга образуются Т-лимфоциты. Тимус определяет спектр иммунологической активности организма.

АПУД-система. В центральной и периферической нервной системе, железах внутренней секреции, желудке, тонкой и толстой кишках, сердце, почках, печени, легких, селезенке рассредоточены отдельные нейросекреторные клетки, называемые апудоцитами, и их скопления, принадлежащие к диффузной нейроэндокринной клеточной организации.

В таких специализированных нервных клетках повышена способность к белковому синтезу, а накапливаемые продукты — низкомолекулярные полипептидные гормоны — откладываются в виде гранул. Частью АПУД-системы является энтеринная система, представленная эндокринными клетками слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, которые вырабатывают свыше 40 гормонов и других биологически активных веществ, регулирующих пищеварительные и непещеварительные функции (табл. 4.3).

Таблица 4.3

**Основные биологически активные вещества,
выполняющие функции гормонов**

Вещество	Место синтеза	Физиологические эффекты
Секретин	Тонкая кишка	Стимулирует выделение гидрокарбоната и воды поджелудочной железой, печенью и бруннеровыми железами; пепсина — желудком; тормозит моторику желудка; тормозит абсорбцию воды и натрия; сокращает пилорический сфинктер, усиливает действие холецистокинина
Глюкагон (энтеролюкагон)	Клетки кишечника	Стимулирует мобилизацию углеводов из депо; оказывает липолитический эффект; стимулирует выход желчи в двенадцатиперстную кишку; тормозит моторику желудка и увеличивает содержание инсулина в крови; возбуждает секрецию толстой кишки
Гастроингибирующий полипептид	Двенадцатиперстная кишка	Тормозит выделение соляной кислоты и пепсина; подавляет моторику желудка и увеличивает содержание инсулина в крови; возбуждает секрецию толстой кишки
ВИП	Клетки кишечника	Расширяет кровеносные сосуды, в частности коронарные, и сосуды внутренних органов, в особенности печени и легких, вызывает гипотонический эффект
Гастрин	G-клетки пищеварительного тракта	Стимулирует выделение соляной кислоты и пепсина; возбуждает моторику желудка и двенадцатиперстной кишки; сокращает желчный пузырь
Холецистокинин-панкреозимин	I-клетки двенадцатиперстной и тощей кишки	Снижает аппетит, вызывает чувство сытости; возбуждает выход ферментов и гидрокарбоната поджелудочной железы; сокращает желчный пузырь; увеличивает секрецию бруннеровых желез и секрецию желчи; расслабляет желудочно-пищеводный сфинктер и сфинктер Одди; сокращает пилорический сфинктер; увеличивает уровень инсулина
Бомбезин	Локализация не установлена	Стимулирует желчевыделение, секрецию гастрина и холецистокинина

Продолжение табл. 4.3

Вещество	Место синтеза	Физиологические эффекты
Мотилин	G-клетки желудка и поджелудочной железы	Возбуждает секрецию и моторику желудка и кишечника
Бульбогастрон	Эпителиальные клетки двенадцатиперстной кишки	Тормозит секрецию желудка и его моторику
Ангиотензин II	Гепатоциты	Сужает кровеносные сосуды; стимулирует выделение альдостерона; усиливает превращение холестерина в прегненолон; стимулирует питьевое и пищедобывательное поведение
Пептид, вызывающий дельта-сон	Нейроны ЦНС	Вызывает медленноволновый сон, обладает выраженным антистрессорным действием
Кинины (каликреин, брадикинин, каллидин)	Клетки АПУД (кишечника и головного мозга)	Расширяют кровеносные сосуды (ЖКТ, кожи и др.); изменяют возбудимость проводящей системы сердца
Вещество P	Нейроны ЦНС	Изменяя возбудимость афферентных нервов, оказывает модулирующий эффект; понижает чувствительность к боли; задерживает развитие стресса; снижает психическую активность
Простагландины (A, E, F, B)	Предстательная железа, легкие, почки, печень	Изменяют болевую чувствительность, снижают возбудимость гладких мышц сосудов, бронхов, кишечника и т.д.; средство тромбоцитов к факторам адгезии; изменяют секрецию желудка, овуляцию
Эритропоэтины	Юкстагломерулярный аппарат почки	Стимулируют эритропоэз
Гистамин	Практически все ткани	Вызывает расширение артериол, венул и увеличивает проницаемость капилляров; управляется медиатором нервной регуляции секреции в ЖКТ

Окончание табл. 4.3

Вещество	Место синтеза	Физиологические эффекты
Эндорфины (α , β , γ , δ) Энкефалины (лейцин, метионин)	ЦНС	Регулируют восприимчивость ЦНС к болевой рецепции Антистрессорное действие

Нейросекреция. Способность нейросекреторных клеток головного мозга вырабатывать не только гормоны пептидной природы, но и медиаторы — моноамины (серотонин, дофамин, норадреналин и др.), позволяет им совмещать проводниковую и эндокринную функции. Путем аксонного транспорта медиаторы и гормоны поступают в нервные окончания, откуда по коллатералям аксонов гормоны освобождаются в кровь, а медиаторы обеспечивают передачу возбуждения или торможения в нейро-нейрональных синапсах (рис. 4.10).

Основные скопления нейросекреторных клеток находятся в гипоталамусе. Выделяемые ими пептидные гормоны регулируют эндокринные функции аденогипофиза и через его тропные гормоны опосредованно контролируют функции щитовидной железы, половых желез, коркового вещества надпочечников и других желез внутренней секреции.

Цитокины. Большая группа веществ — тканевых, местных или гистогормонов самой различной химической природы, которые вырабатываются, в отличие от «классических» гормонов, неспецифическими клетками или образуются в плазме крови из химических предшественников при определенных воздействиях (болевое раздражение, воспаление, инсоляция и др.), представляют класс цитокинов.

Характерным признаком цитокинов является их способность обеспечивать взаимодействие и регуляцию клеток на местном уровне, практически без вмешательства нервной системы.

Тканеспецифические цитокины локального действия — факторы роста эпителия, нервов, тромбоцитов, эритроцитов (эритропоэтины) действуют только на органы-мишени.

В отличие от них, простагландины, вазоактивные кинины (брадикинин, каллидин), некоторые биогенные амины (гистамин, серо-

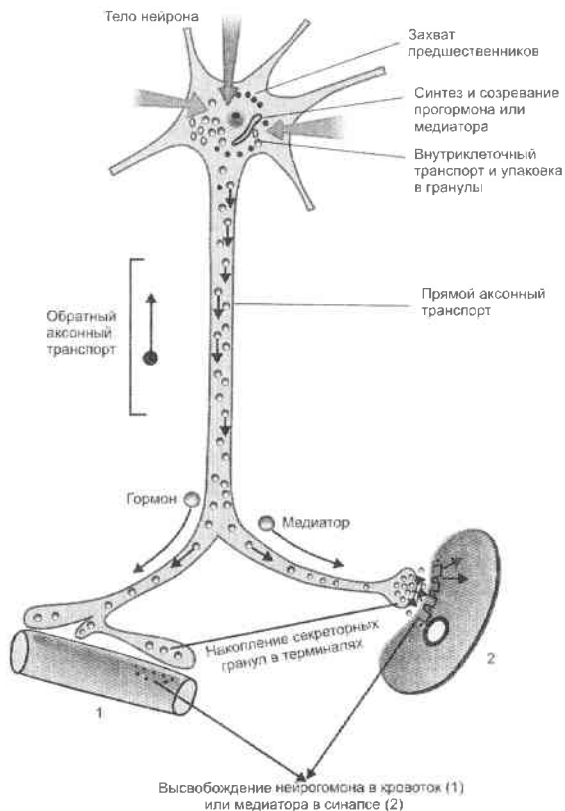


Рис. 4.10. Синтез и выделение нейромедиаторов и нейрогормонов нейросекреторной клеткой гипоталамуса

тонин), аденозин, гепарин, нейромодуляторы (некоторые пептиды), действуют генерализованно.

4.2.6.14. Роль желез внутренней секреции в функциональных системах организма

В деятельности функциональных систем гормоны выполняют информационные и регуляторные функции и обеспечивают интеграцию физиологических процессов, направленных на достижение функциональными системами организма полезных приспособительных результатов. Каждая функциональная система избиратель-

но объединяет гормоны различных желез внутренней секреции и включает их в процессы саморегуляции.

С участием гормонов происходит кодирование метаболических потребностей и их трансформация в мотивационное возбуждение головного мозга и поведение.

Гормоны направленно изменяют состояние нервных центров и способны влиять на активность рецепторов в афферентном звене нейроэндокринных реакций.

Гормоны воздействуют на территориально разобщенные органы- и клетки-мишени, синхронизируют ритмы их работы и определяют временную последовательность физиологических процессов, осуществляют прямые и обратные связи исполнительных органов с центрами их регуляции.

Различные функциональные системы включают одни и те же гормоны в регуляцию разных приспособительных результатов на основе изменения свойств рецепторов в соответствующих органах и тканях.

В функциональных системах железы внутренней секреции занимают особое место среди вегетативных эффектов исполнительных механизмов. Выделяемые ими гормоны вызывают множественные центральные и периферические, а также локальные реакции в деятельности функциональных систем, осуществляют системное объединение вегетативных органов и соматических реакций, обеспечивающих активную поведенческую деятельность для достижения полезных для организма гомеостатических или поведенческих результатов.

Системное объединение желез внутренней секреции происходит на основе их избирательной химической чувствительности к эндогенным регуляторам. Железы внутренней секреции объединяются в функциональных системах по принципу избирательного взаимодействия.

Отклонение того или другого гомеостатического показателя от уровня, оптимального для метаболизма, вызывает активацию в деятельности специальных желез внутренней секреции; в итоге регулируемый показатель гомеостаза удерживается в оптимальных для метаболизма границах.

Перечисленные принципы системной организации функций желез внутренней секреции определяют правило: *каждая функцио-*

нальная система организма имеет свою эндокринную «аранжировку», обеспечивающую свой полезный приспособительный результат.

Это значит, что в разных функциональных системах действует своя, специфическая аранжировка желез внутренней секреции, обеспечивая как оптимальный уровень различных показателей внутренней среды, так и достижение поведенческих адаптивных результатов.

Так, в функциональную систему, определяющую оптимальный уровень глюкозы в организме, включаются поджелудочная железа, щитовидная железа, гипофиз; в функциональную систему, обеспечивающую оптимальный уровень температуры тела, — щитовидная железа, надпочечники и другие железы внутренней секреции.

Гормональный гомеостазис. Уровень гормонов, поступающих в кровь с определенным биоритмом, динамически колеблется и поддерживается в концентрациях, оптимальных для метаболизма, деятельностью различных функциональных систем.

Существует «базальный» уровень секреции гормонов. Содержание гормонов в плазме и других жидкостях организма — моче, слюне, грудном молоке и др. — в нормальных условиях жизнедеятельности характеризуется определенным постоянством. В то же время гормональная секреция зависит от других показателей внутренней среды, содержания ионов, гормонов, нейромедиаторов, пептидов, простагландинов и других биологически активных веществ.

Чтобы гормоны не накапливались в крови в избытке, их уровень строго контролируется и поддерживается совокупностью взаимосвязанных процессов: 1) синтезом и секрецией гормонов; 2) транспортом гормонов; 3) специфическим метаболизмом гормонов на периферии и их экскрецией; 4) взаимодействием гормонов с клетками; 5) регуляцией и саморегуляцией функций желез внутренней секреции; 6) деградацией гормонов.

Саморегуляция гормонального гомеостаза. Отклонение того или иного гомеостатического показателя от оптимального для метаболизма уровня воспринимается центральными и периферическими эндокринными и нейросекреторными клетками посредством прямого действия на эти клетки гормонов, доставляемых током крови. Гормоны, в свою очередь, изменяют секрецию соответствующих желез внутренней секреции, восстанавливая гормональный гомеостазис в целом.

Регуляция синтеза и секреции гормонов с помощью обратных связей может осуществляться на разных уровнях одновременно.

После выделения гормонов в кровь интенсивность их действия регулируется соответствующими рецепторами в клетках-мишенях, ферментами, осуществляющими внутриклеточный распад гормонов или их инактивацию в крови, антителами и др.

Нарушение гормонального гомеостаза может быть вызвано множественными эндогенными факторами: 1) генетическими дефектами ферментов, осуществляющих синтез гормонов; 2) нарушениями механизмов обратных гормональных связей между периферическими железами внутренней секреции и центрами их регуляции, причиной которых часто является либо нарушение синтеза рецепторов, либо изменение их чувствительности к действию гормонов, либо функциональные изменения высших центров гормональной регуляции; 3) поражениями эффекторных органов, в которых происходит биотрансформация гормонов или синтез белков — переносчиков гормонов в циркуляторном русле.

Гормональный профиль организма — это обобщенные показатели содержания гормонов во внутренних средах и жидкостях, обусловленные согласованной деятельностью разнообразных функциональных систем организма. Гормональный профиль определяется спектром различных гормонов, вырабатываемых различными типами эндокринных клеток и поступающих в кровь с определенным ритмом, их взаимодействием, уровнем активности тканей и плазмы крови, где реализуется «жизненный цикл» гормонов, т.е. их связывание, расщепление и выведение.

Железы внутренней секреции избирательно входят в разные функциональные системы. Их системные функции будут рассмотрены в соответствующих разделах.

4.3. КРОВЬ

Кровь — жидкая подвижная соединительная ткань. В крови, лимфе и межтканевой жидкости сосредоточены предконечные по отношению к метаболическим процессам в тканях результаты деятельности многочисленных функциональных систем гомеостатического уровня, такие как объем циркулирующей крови, кровяное и осмотическое давление, температура, реакция (рН), уровень форменных

элементов, питательных веществ, газов, продуктов выделения, гормонов и т.д. Каждый из этих показателей поддерживается на оптимальном для жизнедеятельности уровне специфической функциональной системой, благодаря чему надежно обеспечивается обмен веществ непосредственно в тканях организма.

В результате содружественной деятельности указанных функциональных систем обеспечивается гомеостазис в целом (рис. 4.11).

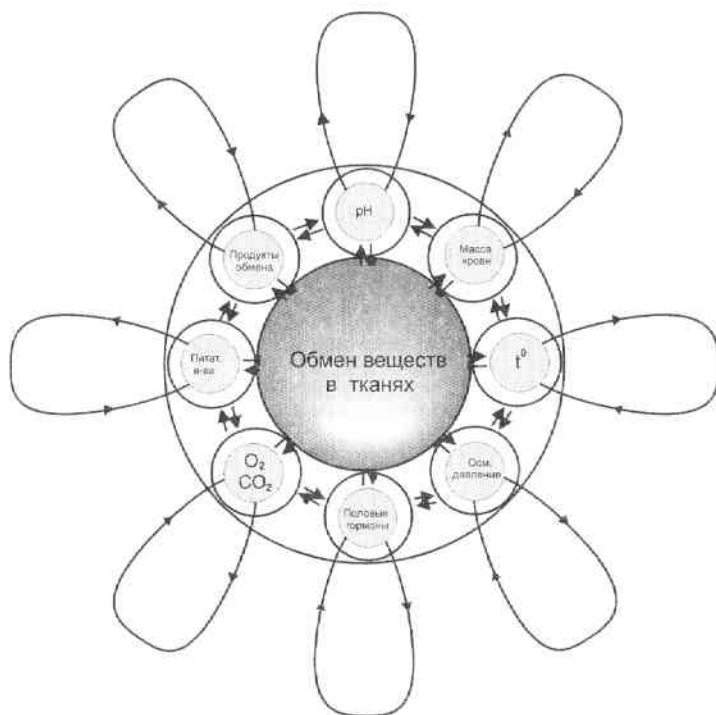


Рис. 4.11. Содружественная саморегуляторная деятельность различных функциональных систем, обеспечивающих гомеостазис

Различные показатели крови являются своеобразным «барометром» здоровья и заболеваний.

Функции крови:

- Питательная: с белками крови или непосредственно к тканям из пищеварительного тракта переносятся питательные вещества.

- **Транспортная:** с кровью, наряду с питательными веществами, переносятся газы (O_2 и CO_2), продукты выделения (аммиак, мочевина, мочевая кислота и др.), гормоны и метаболиты. Посредством транспортной функции крови осуществляется гуморальная регуляция функций организма.
- **Защитная:** включает свертывание крови, фагоцитоз и иммунные реакции.

В крови наблюдается подчеркнутая специализация составляющих ее компонентов. Так, эритроциты выполняют в основном дыхательную функцию, лейкоциты и тромбоциты — защитную, а плазма крови — транспортную.

4.3.1. Функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень форменных элементов крови

Общий объем крови у человека 5–6 л ($1/14$ – $1/17$ массы тела). Плазма составляет 55 %, форменные элементы (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты) — 45 %.

Молекулярный состав плазмы крови приведен в табл. 4.4.

Таблица 4.4

Молекулярный состав плазмы крови

Ингредиент	Содержание, %	Ингредиент	Содержание, %
Вода	90	Мочевая кислота	0,004
Белки	7–8	Креатинин	0,006
Альбумины	5–6	Натрий	0,3
Глобулины	2	Калий	0,02
Фибриноген	0,04	Кальций	0,012
Липиды	0,3	Магний	0,002
Нейтральный жир	–0,1–0,2	Бикарбонаты	0,16
Глюкоза	0,12 (100 мг %)	Фосфор	0,03
Аминокислоты	0,008	Сульфаты	0,02
Мочевина	0,03	Хлор	0,35

На рис. 4.12 представлена схема функциональной системы, поддерживающей оптимальный уровень форменных элементов в крови.

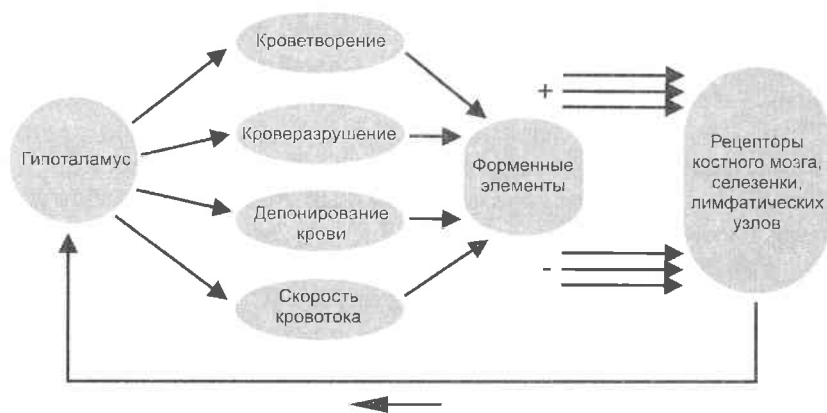


Рис. 4.12. Функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень форменных элементов в крови

Функциональная система, определяющая оптимальное для метаболизма количество форменных элементов крови, имеет только внутреннее звено саморегуляции. Особое место в данной функциональной системе занимают местные механизмы саморегуляции. Распад форменных элементов, происходящий не непосредственно в крови, а в селезенке, лимфатических узлах, костном мозге, стимулирует соответственно эритропоэз, лейкопоэз и тромбоцитопоэз.

Сигнальными молекулами, определяющими количество эритроцитов в крови, являются эритропоэтины. Рецепторы к эритропоэтинам обнаружены в костном мозге, селезенке, лимфатических узлах и почках, а также в гипоталамусе. Перфузия этих изолированных органов кровью с пониженным содержанием эритроцитов за счет образования эритропоэтинов вызывает в организме, в частности в костном мозге, усиленное образование эритроцитов.

Гормоны вилочковой железы являются сигнальными молекулами, определяющими содержание лейкоцитов в крови.

В механизмах саморегуляции объема циркулирующей крови и уровня форменных элементов крови принимают участие нервные и гуморальные регуляторные механизмы — симпатическая и пара-

симпатическая нервная система, гормоны гипофиза (АКТГ, гормон роста), вилочковой и щитовидной желез.

Функции форменных элементов крови

Эритроциты. В крови у мужчин содержится $4,5+5 \times 10^{12}/л$, у женщин — $3,5+4,0 \times 10^{12}/л$ эритроцитов. Общая поверхность эритроцитов — около $3000 м^2$. Всего эритроцитов в организме — около 23 триллионов (для сравнения — 18,5 триллионов секунд со дня летоисчисления!). Диаметр эритроцита — 7–8 мкм, поперечник — 2 мкм. На поперечном срезе нормальные эритроциты имеют вогнутую форму.

Дыхательная функция эритроцитов. Эритроциты осуществляют перенос кислорода и двуокиси углерода (CO_2). Сам эритроцит кислород не использует.

Перенос кислорода эритроцитами обусловлен находящимся в них белком — гемоглобином. Содержание гемоглобина в эритроцитах в норме — относительно постоянная величина.

В $100 см^3$ крови содержится 16 г гемоглобина. Содержание гемоглобина в крови определяется колориметрическим методом.

Содержание ионов Na^+ и K^+ в эритроцитах отличается от плазмы крови (табл. 4.5).

Таблица 4.5

Содержание ионов Na^+ и K^+ в плазме крови и в эритроцитах

Ионы	Плазма, %	Эритроциты, %
Na^+	0,3	0,12
K^+	0,02	0,34

Лейкоциты. В крови содержится $4,0+9,0 \times 10^9/л$ лейкоцитов. Зернистые лейкоциты — гранулоциты (эозинофилы, базофилы, нейтрофилы). Они легко проходят через стенку сосудов. Незернистые лейкоциты — агранулоциты (лимфоциты и моноциты).

Лейкоциты осуществляют функции:

- фагоцитоза (нейтрофилы и моноциты) — разрушение и удаление белковых токсинов;
- иммунитета (β -лимфоциты, нейтрофилы) продуцируют в кровь антитела;
- репарации тканей (лимфоциты, базофилы).

Тромбоциты. В крови содержится $180\text{--}320 \times 10^9/\text{л}$. Определяют свертывание крови.

Сроки жизни форменных элементов. Эритроциты, образующиеся в костном мозге, печени и селезенке из эритробластов, живут около 120 дней. Гранулоциты образуются из миелобластов костного мозга. Агранулоциты образуются в костном мозге, лимфатических узлах, соединительной ткани. Продолжительность жизни лейкоцитов — 7–9 дней. Тромбоциты, образующиеся из мегакариоцитов красного костного мозга и селезенки, живут 5–6 дней.

В организме, таким образом, все время идет активное новообразование форменных элементов крови.

4.3.2. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма объем циркулирующей крови

На рис. 4.13 представлена общая схема саморегулирующихся механизмов функциональной системы, поддерживающей оптимальный для метаболизма уровень объема циркулирующей крови.

Для рассматриваемой функциональной системы характерным является наличие как внутреннего, так и внешнего звена саморе-

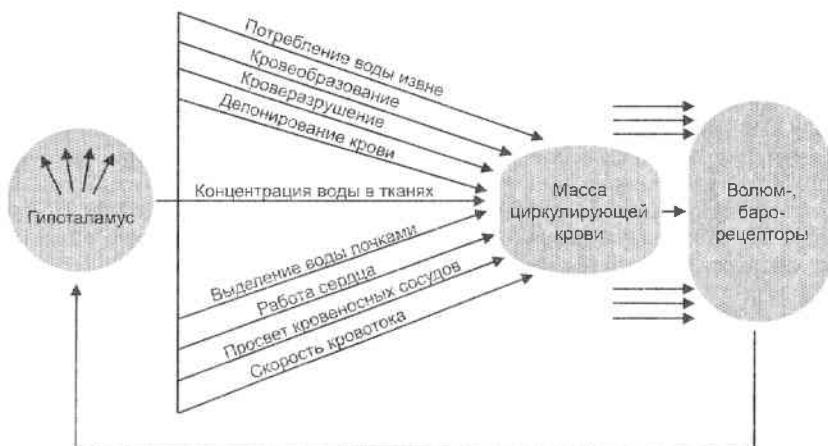


Рис. 4.13. Схема функциональной системы, поддерживающей оптимальный уровень объема циркулирующей крови в организме

гуляции. Ведущее значение в ее деятельности принадлежит внутренним механизмам. Прием воды извне или введение жидкости в организм как внешнее звено саморегуляции включается при особых обстоятельствах (например, при кровопотере).

Объем циркулирующей крови тесно связан с величинами кровяного и осмотического давления в организме. Величины объема циркулирующей крови, кровяного и осмотического давления крови имеют некоторые общие центральные и периферические звенья соответствующих функциональных систем (см. разд. 4.3.4.1 и 5.2.12).

Характеристика результата деятельности функциональной системы. Полезным приспособительным результатом данной функциональной системы является общее количество крови, циркулирующей в кровеносных сосудах. Этот показатель представляет собой относительно жесткую гемодинамическую константу.

Объем крови у взрослого человека колеблется от 5 до 6 л, что составляет 6,0–7,5 % массы тела. Постоянство объема циркулирующей крови включает два фактора: постоянство объема плазмы и постоянство эритроцитарной массы. Из 5,5 л крови взрослого мужчины массой тела 70 кг на долю плазмы приходится 3,0–3,5 л (55–60 %), остальное количество составляют форменные элементы (в основном эритроциты):

$$\frac{\text{Форменные элементы}}{\text{Плазма крови}} = \text{Цветной показатель (гематокрит)}.$$

Для измерения объема циркулирующей крови используется метод разведения. Для этого в кровеносное русло вводится известное количество красителя — например, синька Эванса (Т-1824) или какой-нибудь индикатор, который в основном сохраняется в плазме (например, изотопы хрома или йода). После того как краситель полностью смешается с кровью (примерно через 10 мин), оценивается степень его разведения:

$$\text{Объем крови} = \frac{\text{Объем плазмы} \times 100}{\% \text{ плазмы}}.$$

при этом

$$\text{Объем плазмы} = \frac{\text{Количество введенного красителя}}{\text{Концентрация красителя в крови}}.$$

Эритроцитарную массу измеряют непосредственно определением степени разведения эритроцитов меченых ^{59}Fe , ^{32}P или ^{51}Cr .

Поддержание оптимального объема циркулирующей крови зависит от соотношения ее объема и емкости сосудов (главным образом вен). При увеличении объема циркулирующей крови не только вены, но и артерии способны вмещать некоторое добавочное количество крови. В венозной части сосудистого русла содержится $\frac{3}{4}$ объема циркулирующей крови.

Примерно 84 % объема циркулирующей крови взрослого человека находится в большом круге кровообращения, 9 % — в малом круге кровообращения и примерно 4 % — в сердце.

Объем циркулирующей крови, как и объем других жидкостных сред организма (внеклеточных и внутриклеточных), относительно постоянен. Однако величина объема крови в зависимости от ряда факторов и обстоятельств может претерпевать значительные изменения.

Факторы, изменяющие объем циркулирующей крови. Физическая деятельность у животных и людей вызывает увеличение объема циркулирующей крови на 1 кг массы тела. У спортсменов объем циркулирующей крови больше, чем у нетренированных людей. На величину объема циркулирующей крови влияет изменение положения тела. Объем циркулирующей крови кратковременно уменьшается при переходе человека в вертикальное положение в результате депонирования крови в венах конечностей и брюшной полости и увеличивается после перехода в горизонтальное положение. Снижение физической нагрузки при длительном лежании может вызвать уменьшение объема циркулирующей крови. Изменение объема циркулирующей крови может наблюдаться при повышении температуры окружающей среды. Уменьшение объема крови отмечается при кровотечениях, в том числе внутренних, и при потере значительного количества плазмы при отеках поврежденных конечностей.

Рецепторы результата. Отклонение величины объема циркулирующей крови от оптимального для метаболизма уровня воспринимается рецепторными образованиями. Прежде всего, на изменение объема крови реагируют барорецепторы дуги аорты и синокаротидной области. Кроме этих главных рецептивных зон имеются барорецепторы в левом желудочке сердца, коронарных артериях и др. К чувствительным образованиям, воспринимающим изменения объема циркулирующей крови, относятся и рецепторы объема — волюморепторы (барорецепторы низкого давления),

расположенные в правом и левом предсердиях, правом желудочке, устьях легочных вен, каротидном синусе, в месте отхождения щитовидной артерии от внутренней сонной артерии. При кровопотере, сопровождающейся уменьшением объема циркулирующей крови, в рецепцию результата вовлекаются также хеморецепторы синокаротидной, аортальной областей сосудистого русла, а также левой и правой подключичных артерий.

В связи с тем, что объем циркулирующей крови в значительной степени связан с водно-электролитным балансом организма, в рецепцию объема крови включается также сигнализация от раздражения осморецепторов.

Центральное и эндокринное звенья саморегуляции. Возбуждения от аортальной и синокаротидной рецепторных сосудистых зон по депрессорному и синокаротидному нервам поступают в продолговатый мозг к сосудодвигательному центру. Это способствует включению в процесс саморегуляции объема крови таких «аварийных» механизмов, как изменение частоты и силы сердечных сокращений, изменение тонуса и просвета сосудов, скорости кровотока и т.д.

От волюморецепторов информация об изменении объема циркулирующей крови достигает супраоптического и парафасцикулярных ядер гипоталамуса, оказывающих регулирующее влияние на водно-солевой обмен организма, регуляцию синтеза вазопрессина и выделения надпочечниками альдостерона. Благодаря этому изменяется деятельность почек, скорость реабсорбции воды в желудочно-кишечном тракте, деятельность потовых желез, поступление воды извне и т.д.

Важная роль в регуляции объема крови принадлежит предсердному натрийуретическому гормону (натриопептиду).

Предсердный натрийуретический пептид (ПНУП) освобождается в предсердиях при их растяжениях; обнаружен также в гипоталамусе; участвует в регуляции водного баланса. ПНУП увеличивает экскрецию Na^+ путем усиления клубочковой фильтрации и торможения натриевой реабсорбции в проксимальных канальцах и собирательных трубочках. ПНУП снижает секрецию ренина и альдостерона, уменьшает венозный возврат крови путем перемещения жидкости из канальцев в межклеточное пространство, уменьшает периферическое сопротивление сосудов, а вследствие этого — сердечный выброс, снижает кровяное давление.

Местные механизмы саморегуляции. В поддержании постоянного объема циркулирующей крови участвуют местные механизмы. При уменьшении объема крови, в частности, происходит снижение кровотока через печень, что меняет ее функциональное состояние, снижает скорость инактивации альдостерона и вазопрессина (антидиуретического гормона). Концентрация альдостерона и вазопрессина в крови возрастает, что ведет к угнетению диуреза и задержке воды в организме для компенсации уменьшенного объема циркулирующей крови.

Исполнительные механизмы. Центральные, в первую очередь гипоталамические, структуры, получая сигнализацию об изменении объема циркулирующей крови от рецепторных аппаратов, обеспечивают включение исполнительных механизмов, с помощью которых осуществляется возвращение объема циркулирующей крови к оптимальному для жизнедеятельности уровню.

Исполнительные механизмы рассматриваемой функциональной системы следующие:

А. Депонирование крови и перераспределение кровотока

Общий объем циркулирующей крови регулируется в значительной степени кровяными депо — накоплением или выделением из них крови.

Основные органы кровяных депо:

- **С е л е з е н к а.** В расслабленной селезенке может концентрироваться до 10 % общего объема крови. При сокращении селезенки (болевые реакции, гипоксия, мышечная работа, гипертермия) депонированная кровь выбрасывается в общее кровяное русло.
- **П е ч е н ь.** В печени кровь депонируется за счет расширения просвета кровеносных сосудов.
- **Л е г к и е.** Механизм депонирования крови в легких аналогичен печеночному. Например, при повышении кровяного давления в малом круге кровообращения расширяются легочные артериолы и аккумулируют часть крови.
- **К о ж а.** В коже депонирование крови происходит в результате шунтирования капилляров (рис. 4.14).

Б. Транскапиллярный обмен жидкости

Перераспределение жидкости в процессе транскапиллярного обмена зависит от гидростатического и коллоидно-осмотического

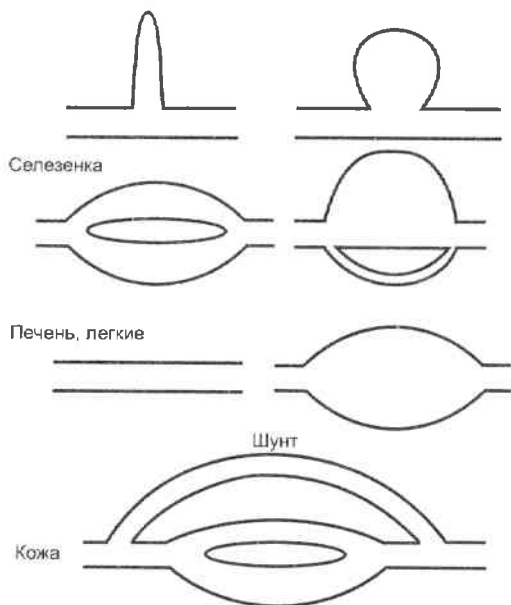


Рис. 4.14. Разновидности кровяных депо в разных органах

давления, электролитного состава, pH крови, степени проницаемости мембран капилляров. При уменьшении объема циркулирующей крови он восполняется за счет перехода воды в сосудистое русло из интерстициальных пространств. Этот процесс сопровождается увеличением продукции плазменных белков за счет усиления секреции печенью альбуминов, которые по лимфатическим сосудам попадают в кровь.

В. Изменение просвета сосудов

В процессе саморегуляции объема циркулирующей крови существенная роль принадлежит изменению тонуса венозного отдела сосудистого русла, в котором содержится 64% общего объема крови. При уменьшении циркулирующей крови в первую очередь уменьшается емкость вен, а только потом отмечается сужение артериальных сосудов как компенсаторный механизм, поддерживающий соотношение объема крови и просвета сосудистого русла.

Г. Изменение работы сердца и скорости кровотока

При кровопотере отмечается преходящее снижение минутного объема сердца. При введении в вену даже незначительных количеств крови или плазмы увеличивается минутный объем сердца, который

восстанавливается до исходных величин через 10–20 мин. Уменьшение объема крови приводит к снижению венозного притока к сердцу, что уменьшает сердечный выброс.

Д. Изменение интенсивности процессов кровообразования и кроверазрушения

Е. Включения внешнего звена саморегуляции

Внешнее звено саморегуляции данной функциональной системы включает поступление воды извне и ее выделения почками и потовыми железами. Если объем циркулирующей крови уменьшается, то активация нервных центров гипоталамической области формирует поведение организма, направленное на потребление воды из внешней среды, возникает ощущение жажды (см. также разд. 4.3.4.1).

Среди исполнительных механизмов рассматриваемой функциональной системы, в первую очередь при отклонении объема циркулирующей крови от оптимального для метаболизма уровня, включаются: изменение работы сердца, изменение просвета сосудов, скорости кровотока, депонирование крови и перераспределение воды в организме. Более медленно происходит вовлечение внешнего звена саморегуляции, а также процессов кровообразования и кроверазрушения во внутреннем звене саморегуляции.

Динамика работы функциональной системы в разных режимах. Изменения деятельности функциональной системы, поддерживающей объем циркулирующей крови, наблюдаются в случаях уменьшения или увеличения объема циркулирующей крови в сосудистом русле.

Уменьшение объема циркулирующей крови. При уменьшении объема циркулирующей крови (при кровопотере, тепловом стрессе, аддисоновой болезни и др.) первоначально возникают приспособительные изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы. На фоне имеющегося в наличии объема крови происходит усиление и учащение деятельности сердца, рефлекторное сужение сосудов, выход из депо (селезенка, печень, кожа и др.) в сосудистый кровоток дополнительного количества крови. Происходит региональное перераспределение объема циркулирующей крови.

Уменьшение объема крови сопровождается переходом в сосудистое русло жидкости из интерстициальных пространств, а также той части жидкости, которая находится в депонированном виде, что

способствует увеличению объема циркулирующей крови. В дальнейшем возможно включение внешних механизмов саморегуляции, направленное на потребление воды.

Снижение объема циркулирующей крови приводит к уменьшению степени растяжения кардиомиоцитов в предсердиях, что способствует уменьшению образования предсердного натрийуретического гормона. Это вызывает, с одной стороны, задержку жидкости в организме за счет увеличения реабсорбции воды и натрия, с другой — увеличение секреции гипоталамусом вазопрессина, а надпочечниками альдостерона, что также приводит к усилению канальцевой реабсорбции воды и натрия.

Снижение величины артериального давления, которое возникает при уменьшении объема циркулирующей крови, вызывает усиленный синтез в почках ренина. Ренин способствует образованию в плазме ангиотензина II, оказывающего сильное сосудосуживающее действие. В свою очередь, ангиотензин II активирует освобождение из клубочковой зоны надпочечников альдостерона, который помимо того, что усиливает реабсорбцию натрия в дистальных канальцах и способствует задержанию воды в организме, обладает также пресорным действием на сосуды.

Длительная и значительная кровопотеря включает в приспособительные процессы регуляцию эритроцитарной массы крови. Возникающая при уменьшении объема крови гипоксия является стимулирующим фактором образования эритропоэтинов, которые способствуют превращению примитивных костномозговых клеток в проэритробласты. В свою очередь, уменьшение количества эритроцитов по принципу обратной связи вызывает усиленную продукцию эритропоэтина, и наоборот.

Однако существует предел потери крови, когда уже никакие приспособительные реакции не способны восстановить объем циркулирующей крови до нормального уровня. Потеря $\frac{1}{3}$ крови может привести к гибели организма. В этом случае необходимо срочное переливание крови или кровозамещающих жидкостей.

Увеличение объема циркулирующей крови. При увеличении объема циркулирующей крови (при варикозном расширении вен, после длительного постельного режима, при сердечной недостаточности, циррозе печени, нефрите и т.д.) происходят обратные процессы: уменьшение силы и частоты сердечных сокращений, падение тонуса

сосудов, переход жидкости из крови в ткань, снижение процессов реабсорбции воды и натрия и, как следствие, увеличение диуреза.

4.3.3. Функциональная система, поддерживающая постоянство реакции (рН) крови

рН артериальной крови — 7,4, венозной — 7,35, тканей — 7,0–7,2. Постоянство рН крови обеспечивает специальная функциональная система. Оптимальный уровень рН крови определяется буферными механизмами крови, а также деятельностью почек, легких, кожи и желудочно-кишечного тракта (рис. 4.15).

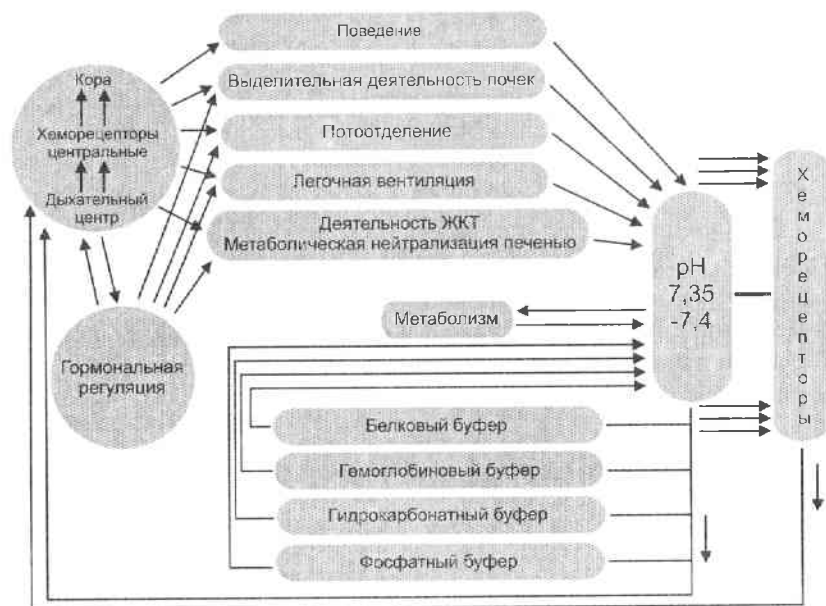


Рис. 4.15. Функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень водородных ионов в крови

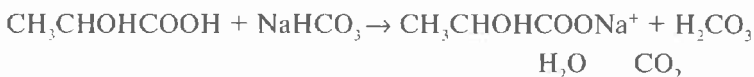
Буферные механизмы крови. Буферные механизмы — смесь слабой кислоты и ее соли, образованной сильным основанием:

- Карбонатный буфер: $\text{H}_2\text{CO}_3 + \text{NaHCO}_3$.
- Фосфорный буфер: $\text{NaH}_2\text{PO}_4 + \text{Na}_2\text{HPO}_4$.

- Белки крови.
- Гемоглобин.

Показано, что в организме легче изменить рН в щелочную сторону, чем в кислую. Щелочные соли слабых кислот образуют щелочный резерв крови.

Пример взаимодействия кислоты с карбонатным буфером:



Выделяется через легкие

Через почки

NaHCO_3

Na_2HPO_4

Скорость оседания эритроцитов (СОЭ). В цитратной крови, помещенной в вертикальные капилляры, эритроциты крови оседают в виде монетных столбиков. У мужчин СОЭ в норме — 3–9 мм/ч, у женщин — 7–12 мм/ч.

СОЭ увеличивается при беременности и инфекционных заболеваниях. СОЭ определяется свойствами плазмы крови изменять поверхностные заряды эритроцитов. СОЭ резко возрастает при помещении эритроцитов мужчин в плазму беременной женщины. Полагают также, что увеличение СОЭ связано с увеличением содержания глобулинов в плазме крови.

4.3.4. Осмотическое давление крови

Осмотическое давление является одним из сравнительно жестких показателей внутренней среды организма. Существенное отклонение его в сторону гиперосмолярности опасно для жизни. Именно поэтому в организме созданы все условия для того, чтобы удерживать осмотическое давление в достаточно жестких рамках.

В тканях и плазме крови осмотическое давление составляет около 7,6 атм. Это сила, с которой растворенные вещества, в том числе белки и ионы, притягивают через полупроницаемые мембраны воду. Сила осмотического давления проявляется между мембранами форменных элементов крови и плазмой крови за счет

различия концентрации растворов в форменных элементах и плазме крови, между мембранами капилляров, мембранами клеток тканей, их содержимым и содержимым межтканевой жидкости.

Осмотическое давление крови определяется ионами солей (7,62 атм) и белками плазмы крови (онкотическое давление 0,05 атм = 40 мм рт. ст.). Белки плазмы крови в значительной степени определяют удержание жидкости в кровеносном русле. В гипертоническом растворе эритроциты сморщиваются за счет перемещения воды в раствор. В гипотоническом растворе эритроциты набирают воду и лопаются (гемолиз). Предельная концентрация раствора, при которой эритроциты сохраняют нормальную форму, определяет осмотическую резистентность эритроцитов.

Физиологическая роль воды и солей. В здоровом организме общее количество воды, поступающее за сутки, равно количеству выделяемой воды (водное равновесие). С водой в организме циркулируют растворенные в ней соли в виде гидратированных ионов, а также другие осмотически активные вещества — коллоиды, глюкоза, мочевины и др. Соотношение воды и этих веществ определяет собственно осмотическое давление в различных секторах организма — в крови, тканевой жидкости, тканях и др.

Наиболее важным для процессов жизнедеятельности являются катионы натрия, калия, кальция и магния, а также анионы — гидрокарбонаты и фосфаты.

Наибольший вклад (около 20 из 290 мосм на каждый литр нормальной плазмы) в осмотическое давление организма вносят ионы Na^+ и анионы Cl^- и HCO_3^- . Вклад глюкозы и мочевины составляет около 5 мосм/л.

Различные ионы определяют важнейшие физиологические функции:

- осмотическое давление тканей;
- всасывание в желудочно-кишечном тракте;
- клеточную диффузию;
- кислотно-основное состояние;
- пото- и мочевыделение;
- состояние соединительной ткани.

Натрий — основной внеклеточный катион. Межклеточная жидкость мужчины массой тела 70 кг в среднем составляет 19 л. Исходя из того, что в каждом литре межклеточной жидкости содержится

150 ммоль ионов Na^+ , общее их содержание в межклеточной жидкости равно 2850 ммоль.

Концентрация ионов Na^+ в клетках организма — 230 ммоль. Костная ткань содержит 2500 ммоль ионов Na^+ . Общее количество ионов Na^+ , участвующее в обменных процессах в организме и определяемое методом разведения изотопов, составляет около 50 ммоль/кг⁻¹ массы тела.

В среднем суточная потребность натрия — 100–300 ммоль. Натрий поступает в организм с пищей и выделяется в основном через почки, испражнения и пот. Количество натрия, выделяемое из организма с потом, зависит от окружающей температуры. В среднем 1 л пота содержит 30–50 ммоль ионов Na^+ .

Калий — основной внутриклеточный катион. В организме взрослого человека содержится около 3500 ммоль ионов K^+ , из которых 300 ммоль находятся в костной ткани скелета, 80 ммоль — в межклеточной жидкости и остальные 90 % — в клетках, особенно скелетных и сердечной мышц. При недостатке калия может развиваться вялый паралич мышц и слабость сердечной мышцы. Нормальное суточное потребление калия — 100 ммоль. С испражнениями удаляется около 10 ммоль, с мочой — 90 ммоль.

Калий определяет активность ферментов клеток, обеспечивает синтез белка и клеточный рост; поддерживает объем клеток, участвует в поддержании pH; поддерживает потенциал покоя возбудимых тканей.

Регуляция обмена калия в организме. Прием калия мало влияет на его концентрацию в крови. Значительная часть калия выделяется с мочой в течение 6 ч после приема. Оставшаяся часть постепенно выводится через межтканевую жидкость.

Ведущую роль в распределении калия между клетками тканей и межтканевой жидкости играет инсулин. Увеличение концентрации калия в межклеточной жидкости стимулирует образование инсулина, который обуславливает его поступление в клетки.

В восстановлении уровня калия в клетках, особенно после еды или физических упражнений, участвует адреналин. Инсулин и адреналин активируют в клетках Na^+, K^+ -АТФазу. Адреналин осуществляет это путем первичного связывания с β -адренорецепторами и активации цАМФ. Поступление калия в скелетные мышцы регулирует также альдостерон, действие которого, по сравнению с инсулином

и адреналином, более отсрочено. Реакция среды (рН) также влияет на обмен калия между клетками и межклеточной жидкостью.

Магний. Около 60 % (500 ммоль) магния содержится в костной ткани, остальная часть в основном связана с белками. Суточная потребность в магнии — около 20 ммоль.

Недостаток магния в организме проявляется при нарушении процессов кишечного всасывания, поносе, хроническом алкоголизме, длительном применении диуретиков.

Симптомы недостатка магния: тошнота, анорексия, рвота и слабость, атрофия клеток, отрицательный азотистый баланс. Может развиваться судорожный приступ, сопровождающийся дефицитом K^+ и фосфора, а также Ca^{2+} , с которыми Mg^{2+} тесно связан. При недостатке Mg^{2+} мышцы теряют K^+ . Возможны судороги мышц, устранить которые можно только дополнительным приемом Mg^{2+} .

Главная опасность недостатка Mg^{2+} — сердечные аритмии и остановка сердца.

4.3.4.1. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень осмотического давления в крови

Рассматриваемая функциональная система поддерживает оптимальный для метаболизма организма уровень осмотического давления. Как и у других функциональных систем, ее деятельность определяется механизмами саморегуляции. Механизмы саморегуляции осмотического давления интенсивно нивелируют даже незначительные изменения осмотического давления в организме и строго удерживают его в оптимальных для метаболических процессов рамках (рис. 4.16).

Полезный приспособительный результат. Оптимальный для метаболизма уровень осмотического давления определяется различным соотношением воды и ионов в организме. Оптимальным для метаболизма тканей осмотическим состоянием считается нормоосмолярное (нормоосмотическое). Преобладание солей и, наоборот, снижение воды в организме формируют гиперосмолярное (гиперосмотическое) состояние. Уменьшение содержания солей или, наоборот, при нормальном количестве солей увеличение содержания воды в организме формирует гипоосмолярное (гипоосмотическое) состояние.

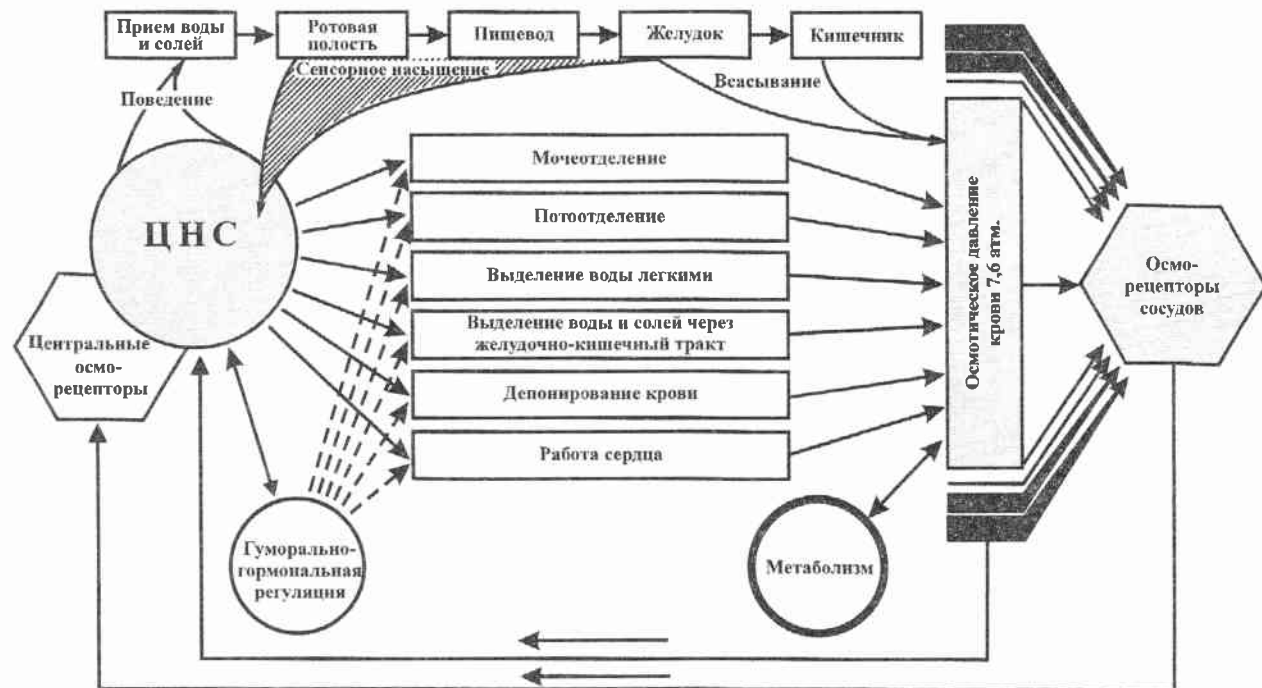


Рис. 4.16. Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма осмотическое давление крови

Предконечный результат. Функциональная система, определяющая уровень осмотического давления, имеет предконечный результат, тесно связанный с показателями осмотического давления в тканях, — осмотическое давление крови. Этот предконечный результат выступает в предупредительной роли, демпфируя резкие перепады осмотического давления в тканях. Этому результату, в свою очередь, предшествуют другие — величина осмотического давления в разных отделах желудочно-кишечного тракта, а также специфические эмоциональные чувства жажды и солевой мотивации.

Многоступенчатость результата — осмотического давления в организме — неслучайна. Она определяется исключительно важной значимостью этого физиологического показателя для нормальной жизнедеятельности.

Рецепция результата. Изменения осмотического давления крови воспринимаются многочисленными осморецепторами, в первую очередь мембран тканей. Опыты с перфузией изолированных органов, сохранивших с организмом только нервные связи, показывают, что при перфузии любого органа (селезенки, печени, костей и др.) гипертоническими растворами у животных проявляется общая реакция: изменяются дыхание, частота сердечных сокращений и диурез.

Центральные осморецепторы. Повышенной рецепторной функцией по отношению к изменению осмотического давления крови обладают нейроны супраоптического и паравентрикулярного ядер переднего гипоталамуса. Нейроны этих отделов головного мозга характеризуются избирательной чувствительностью к изменению осмотического давления крови и не реагируют на изменение других ее показателей. Как считают некоторые исследователи, эти нейроны изменяют свой объем в зависимости от величины осмотического давления крови. В случае формирования гиперосмолярной крови вода из нейронов поступает в кровь и нейроны сморщиваются. При гипоосмолярной крови вода из кровяного русла поступает в нейроны и вызывает их увеличение.

Волюморецепторы. В восприятии объема жидкости в организме наряду с центральными осморецепторами существенную роль играют рецепторы объема циркулирующей жидкости в сосудах — волюморецепторы. Волюморецепторы расположены в крупных венах и предсердиях.

Барорецепторы. Дополнительную роль в восприятии количества жидкости в крови играют барорецепторы, «настроенные» на определенный уровень кровяного давления, который тесно связан с уровнем плазмы крови.

Рецепторы юкстагломерулярного аппарата почек. Установлено, что гранулярные клетки юкстагломерулярного аппарата почек весьма чувствительны к изменению давления в питающих его сосудах. Возбуждение рецепторов сосудов юкстагломерулярного аппарата, в частности при уменьшении объема циркулирующей крови, наряду с порождаемой импульсацией приводит к выделению ренина.

Мотивация жажды и солевая мотивация. Нейроны супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса тесно связаны своими отростками с другими нейронами лимбико-ретикулярных

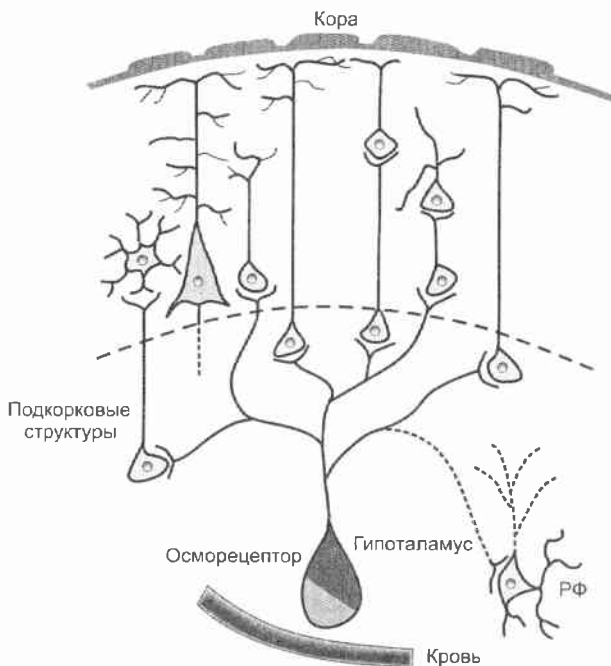


Рис. 4.17. Восходящая генерализованная активация нейронами гипоталамического «центра жажды», возбуждаемого гиперосмолярной кровью, других отделов головного мозга (по П. К. Анохину): *РФ* — ретикулярная формация

отделов мозга и с корой большого мозга. Возникающее в них возбуждение широко распространяется по структурам головного мозга (рис. 4.17). При их возбуждении гиперосмолярной кровью формируются ощущение и мотивация жажды, определяющие поиск и прием воды. При возбуждении этих нейронов гипоосмолярной кровью возникает ощущение, определяющее поиск и употребление соли — солевая мотивация (см. ниже).

Нервная сигнализация. Широко разветвленная сеть осморецепторов определяет многоканальную обратную афферентацию о результате деятельности рассматриваемой функциональной системы. При этом основная афферентация в гипоталамические центры поступает по блуждающим нервам от желудочно-кишечного тракта. При гиперосмолярном состоянии эта афферентация резко усиливается и ослабляется после поступления в желудок воды.

Дополнительную информацию в сосудодвигательный центр об объеме жидкости в сосудах несет импульсация от волюмо- и барорецепторов сосудов и рецепторов юкстагломерулярного аппарата почек.

Гуморальная сигнализация. Гидратация и дегидратация соединительной ткани приводят к тому, что из нее в кровь поступают специальные информационные молекулы — олигопептиды, простагландины и др., также несущие в соответствующие центры функциональной системы информацию об осмотической потребности.

Механизмы саморегуляции осмотического давления. В архитектуре функциональной системы, поддерживающей оптимальный уровень осмотического давления, выделяют внутреннее и внешнее звенья саморегуляции.

Внутреннее звено саморегуляции осуществляется преимущественно гормональными влияниями гипоталамо-гипофизарного уровня. В случае формирования гиперосмолярной крови и возбуждения нейронов супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса, обладающих нейросекреторными свойствами, последние начинают продуцировать биологически активные олигопептиды.

Нейросекреторная функция ядер переднего гипоталамуса. В нейронах супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса синтезируются биологически активные вещества — вазопрессин (антидиуретический гормон) и окситоцин. У человека и большинства млекопитающих в этих ядрах переднего гипотала-

муса синтезируется аргинин-вазопрессин. Окситоцин и вазопрессин — типичные нейросекреты, поступающие в кровяное русло. Вазопрессин и окситоцин синтезируются сначала в прекурсорной форме в рибосомах нейронов ядер переднего гипоталамуса. Они упаковываются в секреторные гранулы (тельца Геринга) в пластинчатом комплексе (аппарат Гольджи) и транспортируются по аксонам в нервные окончания в нейрогипофиз. Установлено, что вазопрессин и окситоцин синтезируются также в половых железах, надпочечниках и вилочковой железе; они обнаружены также в синапсах ствола головного и спинного мозга.

Рецепторы вазопрессина. Существует два вида рецепторов вазопрессина. Рецепторы, опосредующие сосудосуживающее действие вазопрессина, называются V_1 -рецепторы. Они обнаружены в кровеносных сосудах, включая сосуды почек, и в мозге. Вазопрессиновые рецепторы, которые опосредуют его антидиуретические эффекты, называются V_2 -рецепторами. V_2 -рецепторы обнаружены на сосудистой стороне тубулярных клеток нефрона, в восходящем колене петли нефрона и собирательных трубочках. Вазопрессин в этих клетках активирует цАМФ, который усиливает проницаемость мембран луменальной части клеток к воде, мочеvine и другим веществам за счет увеличения эндосомальных водных каналов.

Динамика действия вазопрессина. Вазопрессин, секретиремый нейронами супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, по аксонам этих нейронов спускается в нейрогипофиз, где он может накапливаться и откуда поступает в кровь; через кровь он действует на органы-мишени, в частности — восходящие части петли нефрона и собирательные трубочки (рис. 4.18). Здесь вазопрессин активирует гиалуронидазу, под влиянием которой вода из собирательных трубочек реабсорбируется и задерживается тканями почек. Благодаря процессам реабсорбции организм предотвращает гиперосмолярное состояние. Наоборот, в случае формирования гипоосмолярной крови нейроны супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса снижают секрецию вазопрессина. В результате снижения уровня вазопрессина в крови вода из почек беспрепятственно выделяется с мочой наружу. Этот процесс компенсирует гипоосмолярное состояние организма.

Несахарный диабет. Недостаточная функция секреции вазопрессина нейронами супраоптического и паравентрикулярного ядер

гипоталамуса является причиной заболевания, которое называется несахарный диабет. При этом заболевании больные теряют много жидкости, несмотря на усиленный прием воды (полидипсия). Вместе с водой в составе мочи организм теряет и глюкозу.

Саморегуляция при уменьшении объема жидкости в организме

Роль почек. Уменьшение объема жидкости в организме (например, при кровопотере или физической нагрузке) ведет к активации симпатической нервной системы. Происходит выброс катехоламинов из мозгового вещества надпочечников. Катехоламины действуют на β -адренорецепторы почечных сосудов, в результате чего приносящие и выносящие артериолы суживаются, объем фильтрующейся плазмы снижается, объем ультрафильтрата (первичной мочи) уменьшается.

Роль ангиотензина II. При уменьшении кровотока в юкстагломерулярном аппарате его секреторные клетки начинают продуцировать ренин. Ренин активирует белок ангиотензиноген в плазме крови, переводя его в ангиотензин I. Последний под влиянием конвертирующих ферментов преобразуется в ангиотензин II. Ангиотензин II сокращает гладкие мышцы сосудов, в частности — приносящей и выносящей артериол почки, уменьшая объем фильтрата и способствуя сохранению воды в организме.

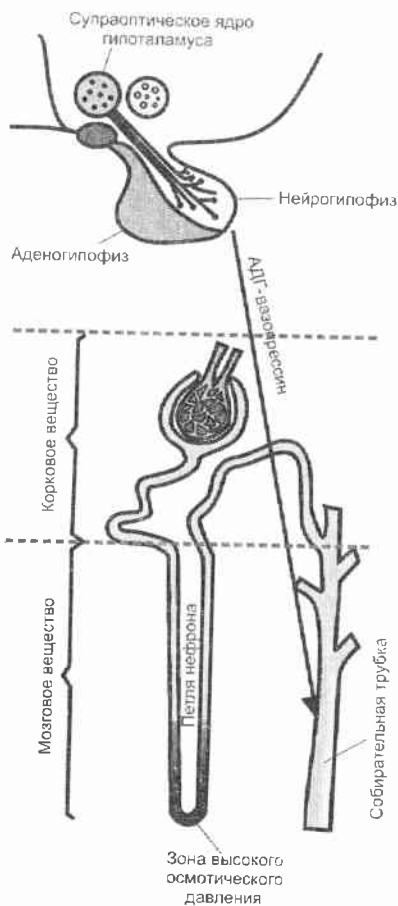


Рис. 4.18. Влияние вазопрессина (антидиуретического гормона) на реабсорбцию воды в собирательных трубках нефрона

Наряду с этим ангиотензин II стимулирует реабсорбцию ионов Na^+ в дистальных канальцах почек и реабсорбцию и секрецию ионов K^+ . При этом основные клетки реабсорбируют Na^+ и секретируют K^+ , а вставочные клетки секретируют H^+ и реабсорбируют K^+ .

Указанные процессы являются еще одним механизмом, способствующим сохранению жидкости в организме.

Кроме описанных эффектов, ангиотензин II принимает участие в формировании чувства жажды и способствует выделению вазопрессина нейронами супраоптического и паравентрикулярных ядер гипоталамуса, минуя гематоэнцефалический барьер. За счет приема жидкости извне и повышения реабсорбции воды из собирательных трубочек почек объем жидкости в организме снова увеличивается.

Роль простагландинов. Некоторые простагландины (ПГ) синтезируются в почках. ПГЕ₂ тормозит канальцевую реабсорбцию натрия и выступает в качестве антагониста вазопрессина по отношению к V₂-рецепторам собирательных трубочек почек. ПГЕ₂ и ПГ₁ также препятствуют осуществлению сосудосуживающего влияния ангиотензина II на сосуды клубочка.

На почечную гемодинамику и канальцевые функции влияют калликреин-кининовая система, эндотелин, NO, аденозин, дофамин и предсердный натрийуретический пептид.

Роль альдостерона. При уменьшении объема жидкости в организме под влиянием циркулирующего в крови ангиотензина II в гломерулярной зоне коры надпочечников образуется альдостерон. Его образованию способствует снижение уровня Na^+ и увеличение K^+ в крови, а также АКТГ (рис. 4.19).

Альдостерон обуславливает реабсорбцию Na^+ и секрецию K^+ главным образом в дистальных частях нефрона, в эпителии толстой и прямой кишок, а также в протоках слюнных и потовых желез. Везде альдостерон способствует реабсорбции натрия и секреции калия, что приводит к задержке воды тканями. Указанные эффекты — долговременные.

Роль гормона эпифиза. Гормон эпифиза мелатонин способствует реабсорбции K^+ в дистальных отделах извитых канальцев (см. рис. 4.19).

Гипоталамический сердечный глюкозидоподобный блокатор Na^+ , K^+ -АТФазы также тормозит канальцевую реабсорбцию Na^+ , увеличивает проницаемость воды в собирательных трубочках.

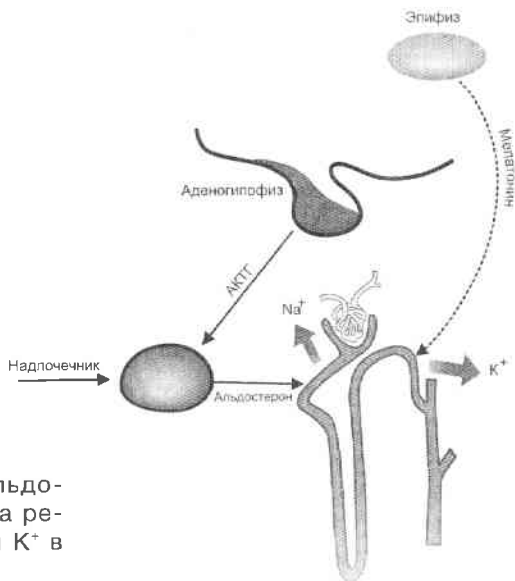


Рис. 4.19. Влияние альдостерона и мелатонина на реабсорбцию ионов Na^+ и K^+ в канальцах нефрона

Саморегуляция при увеличении объема жидкости в организме. При увеличении объема межклеточной жидкости возрастает венозное давление. Это приводит к торможению механизмов задержки Na^+ в почках и активации механизмов их экскреции. Этим же процессам способствуют снижение продукции ренина юкстагломерулярным аппаратом почек и уменьшение секреции ангиотензина II и альдостерона. Понижается активность симпатической нервной системы, усиливается продукция простагландинов почками и натрийуретического пептида предсердиями. В результате снижается объем межклеточной жидкости и нормализуется ранее повышенное кровяное давление.

Механизм жажды и солевой мотивации. Внутреннее звено саморегуляции не может эффективно и длительно поддерживать оптимальный уровень осмотического давления в организме без приема воды и солей извне (без воды человек может существовать не более 3–4 суток).

Внешнее звено саморегуляции. Взаимодействие с внешней средой в рассматриваемой функциональной системе осуществляет ее внешнее звено саморегуляции. Оно включает питьевую или, соот-

ответственно, солевую мотивацию, поведение и механизмы приема организмом воды или солей. Ведущими компонентами внешнего звена являются водная и солевая мотивация. Обе мотивации сопровождаются выраженными эмоциональными ощущениями.

Происхождение чувства жажды объясняют несколько теорий.

Периферическая теория жажды. Согласно этой теории, причиной жажды служит раздражение рецепторов пищеварительного тракта.

В результате дегидратации организма уменьшается объем секреции пищеварительных желез, в частности — слюнных. При снижении секреции слюны наблюдается сухость во рту, особенно в задней части ротовой полости и глотки, что, как полагают некоторые авторы, является ведущей причиной жажды. Об этом свидетельствует тот факт, что полоскание водой ротовой полости и глотки снижает чувство жажды. Однако в экспериментах Н. И. Журавлева было показано, что эзофаготомированные водно-депривированные собаки пьют неимоверно большое количество воды и прекращают ее прием только после того, как вода введена им в желудок. Эти опыты указывают на то, что в организации состояния жажды и водной мотивации принимают участие рецепторы не только ротовой полости, но и желудка, а также, возможно, кишечника.

Теория дегидратации тканей. Авторы этой теории считают жажду общим чувством и связывают ее происхождение с дегидратацией соединительной ткани. В этом случае раздражающими факторами, вызывающими мотивацию жажды, являются гиперосмолярное состояние плазмы крови и гиповолемия. Гиперосмолярная кровь оказывает прямое действие на осморорецепторы переднего гипоталамуса.

Установлено, что дегидратация тканей стимулирует осморорецепторы, расположенные в передней части латерального гипоталамуса. Эти рецепторы контролируют освобождение вазопрессина из нейрогипофиза. Сигнализация от внеклеточной дегидратации поступает также в структуру, расположенную над латеральным гипоталамусом. Разрушение этой зоны вызывает адипсию — потерю водно-депривированными животными способности к формированию мотивации жажды и приему воды. Введение в эту зону и преоптическую область хлорида натрия вызывает у животных питьевое поведение.

Гиповолемия тканей оказывает стимулирующее действие на прием воды через возбуждение барорецепторов сосудов и механо-

рецепторов предсердий. Гиповолемиа способствует возрастанию уровня ангиотензина II в плазме крови, что также вызывает жажду.

Центральная теория жажды. В 1953 г. шведский ученый Б. Андерсен произвел сенсационный эксперимент. Козлу в область латерального гипоталамуса была вживлена канюля, через которую в мозг инъецировали гипертонический раствор хлорида натрия. Это вызвало у животного неукротимый прием большого количества воды.

Гипоталамические «центры жажды». «Центры жажды» обнаружены во многих участках гипоталамической области: в перифорникальной области, между сводом мозга и мамиллярными телами, а также в области паравентрикулярных и супраоптических ядер переднего гипоталамуса. Кроме того, общий «центр жажды» объединяет субфорникальный орган, сосудистый орган концевой пластинки и медиальное преоптическое ядро (рис. 4.20). Показано, что нейроны субфорникального органа и шишковидной железы посылают сигналы нейронам супраоптического ядра посредством нейронов медиального преоптического ядра. Такое широкое представительство осморцепторов в структурах мозга еще раз указывает на усиленный контроль за состоянием осмотического давления крови.

Разрушение перифорникальной области гипоталамуса приводит к адипсии — потере водно-депривированными животными способности к формированию мотивации жажды и приему воды.

Теория биологически активных веществ жажды. Введение животным ангиотензина II в боковые желудочки мозга, так же, как и введение его в перифорникальную область гипоталамуса, вызывает полидипсию. Ангиотензин II активно секретируется нейронами, расположенными вокруг бокового III желудочка, — субфорникальными и субкомиссуральными структурами.

Рецепторы к ангиотензину II расположены в преоптической области, особенно в медиальной ее части, а также вокруг боковых желудочков мозга.

Системные механизмы жажды. Все приведенные теории жажды и водной мотивации отражают только одну сторону процесса. С позиций теории функциональных систем все они объединяются как компоненты сложной саморегулирующейся функциональной системы, в деятельности которой участвуют и рецепторы пищеварительного тракта, и степень дегидратации тканей, и деятельность специальных нервных центров.

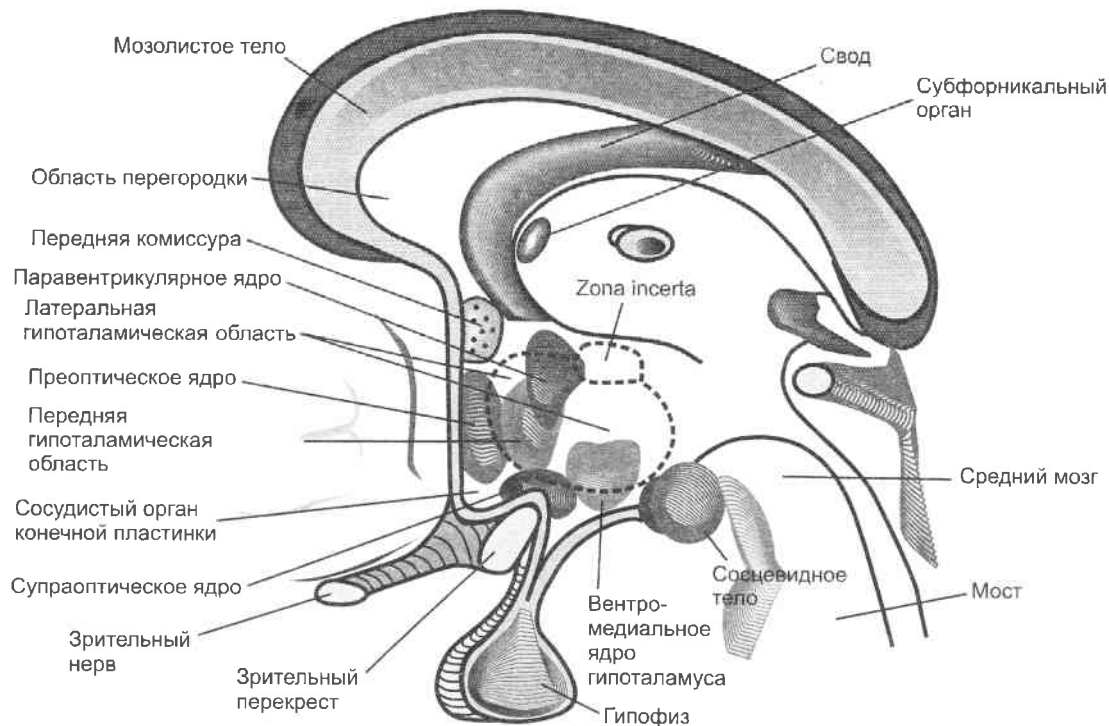


Рис. 4.20. Мультиструктурная локализация «центра жажды» в головном мозге

Динамика работы функциональной системы при изменении осмотического давления крови. Функциональная система, определяющая уровень осмотического давления в организме, используя один и тот же набор составляющих ее элементов, работает различно при разных значениях осмотического давления.

Гиперосмолярная кровь. При гиперосмолярной крови сигнализация от осморорецепторов, адресуясь, в конечном счете, к нейронам супраоптических и паравентрикулярных ядер, усиливает образование в них вазопрессина. Вазопрессин, поступая в нейрогипофиз и в кровь, достигает своих органов-мишеней — восходящих частей петли нефронов и собирательных трубочек. Происходит задержка воды в организме, что противодействует росту осмолярности. Дополнительно к этому за счет снижения секреции АКТГ и альдостерона усиливается выделение натрия из организма. Под влиянием вазопрессина в мозге нарастает содержание ангиотензина II. Формируется мотивация жажды и на ее основе — питьевое поведение, приводящее к нормализации осмотического давления.

Гипоосмолярная кровь. При гипоосмолярной крови соответствующая сигнализация от осморорецепторов снижает секрецию вазопрессина в нейронах супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса. Это приводит к снижению реабсорбции воды в собирательных трубочках. При снижении реабсорбции вода выделяется из организма с мочой. Усиливается также секреция АКТГ и альдостерона, вследствие чего уменьшается выделение из организма натрия. Указанные процессы препятствуют дальнейшему нарастанию гипоосмолярности крови. При этом формируются солевая мотивация и соответствующее поведение, направленное на прием организмом соли.

Удовлетворение водно-солевой потребности. Завершающим этапом деятельности внешнего звена саморегуляции функциональной системы, поддерживающей оптимальный уровень осмотического давления, является прием воды или солей, т.е. удовлетворение исходной осмотической потребности. В этом процессе различают две фазы: первичного (сенсорного) и вторичного (обменного) насыщения. Сенсорное насыщение осуществляется при действии воды и солей на рецепторы ротовой полости и желудка. Оно определяет быстрый нервный механизм удовлетворения осмотической потребности, буквально за несколько минут от начала приема воды или

солей, когда принятые вещества еще не успели всосаться в кровоток. Вторичное, или обменное, насыщение происходит по мере всасывания воды из желудочно-кишечного тракта и гидратации соединительной ткани.

Солевая мотивация. Вопросы физиологии солевой мотивации еще недостаточно разработаны. Установлено, что ангиотензин II увеличивает у животных вместе с приемом воды прием хлорида натрия (Д. Дентон). Это понятно, если учесть изложенные выше представления о многопараметренности показателей осмотического давления в организме. Увеличение приема воды должно быть обязательно компенсировано приемом солей для сохранения оптимального уровня осмотического давления. При потере больших количеств жидкости (например, через потоотделение при работе в жарких цехах) людям рекомендуется принимать не чистую воду, а ее солевые растворы, содержащие ионы Na^+ , K^+ , Cl^- и др. (например, минеральную воду).

Мотивация жажды в формировании личности. Как указывалось выше, в формировании мотивации жажды клетки супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса держат в морфофункциональной зависимости другие отделы мозга. Это, в свою очередь, формирует определенный стиль поведения и личность человека.

Английские эндокринологи Уилкинс и Рихтер приводят характерный пример: они наблюдали новорожденного мальчика с врожденной опухолью надпочечников, вследствие чего организм мальчика при избытке альдостерона не задерживал хлорид натрия. Этот ребенок после рождения проявлял постоянное беспокойство, кричал, несмотря на то, что мать кормила его грудью. Как только он подрос и смог самостоятельно передвигаться, он подполз к шкафу, где хранилась соль, открыл его и стал есть соль пригоршнями. Характерно, что первым словом его короткой жизни было «salt» — соль.

Формирование алкогольной мотивации. Специальные эксперименты показали, что на основе доминирующей мотивации жажды у животных могут быть сформированы алкогольная мотивация и соответствующее поведение, направленное на прием этанола (А. В. Котов, Л. Ф. Келешева).

Крыс помещали в клетки, в которых они, будучи предварительно водно-депривированы, могли удовлетворять свою осмотическую потребность только путем приема 20 % раствора этанола. После 30 дней насильственного удовлетворения водной потребности раствором этанола животных помещали в клетки,

в которых они могли по желанию пить воду, этанол и принимать пищу. Среди испытуемых животных определились три группы. Животные первой группы, которых в популяции оказалось более 80 %, будучи водно-депривированными, в ситуации выбора воды и этанола предпочитали принимать этанол, а при его отсутствии у них наблюдался абстинентный синдром с клоническими судорогами («крысы-алкоголики»). Около 15 % животных (вторая группа) сохраняли свои естественные мотивации и, будучи водно-депривированными, в ситуации выбора воды и раствора этанола предпочитали пить воду. Около 5 % животных (третья группа) в указанной ситуации поочередно принимали воду и этанол. У крыс первой группы («алкоголиков») наблюдалось изменение физиологических и химических свойств «центров жажды» перифорникальной области латерального гипоталамуса. Электрическое раздражение этой области через вживленные электроды вместо питьевой реакции, которая наблюдается у нормальных животных и животных второй и третьей групп, у крыс первой группы вызывало реакции чистки, половые, но не питьевые реакции. У крыс этой группы изменялись реакции на введение в область «питьевых центров» перифорникальной области гипоталамуса карбахола, ацетилхолина и ангиотензина II. Эти вещества переставали вызывать у них обычную питьевую реакцию.

Ангиотензин II и другие олигопептиды (например, β -эндорфин — пептид, вызывающий дельта-сон) при введении «животным-алкоголикам» в боковые желудочки мозга или при аппликации на слизистую глаза блокировали у «крыс-алкоголиков» прием этанола. У животных после действия указанных олигопептидов наблюдалась нормализация функций, и они в условиях выбора этанола и воды начинали принимать только воду.

Установлено, что алкогольная мотивация формируется у тех животных, содержание ангиотензина II в мозге которых снижено. Все это открывает обнадеживающие перспективы лечения больных алкоголизмом путем введения в их организм недостающих олигопептидов.

4.3.5. Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма количество глюкозы в крови¹

Углеводы играют ведущую роль в энергетическом обмене организма. Деятельность практически всех без исключения органов находится

¹ В разделе частично использован материал лекции В. А. Макарова из книги «Физиология. Основы и функциональные системы». Курс лекций. — М.: Медицина, 2000.

в большей или меньшей зависимости от содержания углеводов в притекающей к ним крови.

Глюкоза особенно важна для работы мышц и деятельности нервной системы.

Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень глюкозы в крови, представлена на рис. 4.21.

Полезный приспособительный результат функциональной системы. Местные резервы углеводов в разных тканях неодинаковы, поэтому степень зависимости скорости обменных процессов в органах и их функции определяются концентрацией глюкозы в крови.

Оптимальным содержанием глюкозы в крови, обеспечивающим нормальный уровень метаболических процессов в тканях, является 4,8–6,6 ммоль/л. Снижение уровня глюкозы ниже указанного показателя носит название гипогликемии, повышение — гипергликемии.

Кроме глюкозы в указанный показатель входят и другие сахара: гепарин, гликоген лейкоцитов, пентозы, галактозы, определяемые вместе с глюкозой. Их содержание в крови составляет 0,36–1,2 ммоль/л.

В венозной крови содержание глюкозы обычно несколько ниже, чем в артериальной, так как часть ее переходит из крови в ткани. Артериовенозная разница содержания глюкозы зависит от специфики органа и уровня его активности: в период активной работы поглощение глюкозы возрастает и артериовенозная разница увеличивается.

Периодические изменения уровня глюкозы в крови у человека и животных обусловлены суточными и сезонными колебаниями, приемом пищи, эмоциональным состоянием и возрастными особенностями.

В полночь содержание глюкозы в крови примерно на 0,6 ммоль/л выше, чем днем.

Глюкоза крови при приеме пищи. После приема пищи, особенно богатой углеводами, содержание глюкозы в крови быстро увеличивается и возвращается к исходному уровню примерно через 2 ч.

У здорового человека в первые 30 мин после приема глюкозы содержание ее в крови резко повышается, однако не более чем на 9,6–10,8 ммоль/л. Преходящая гипергликемия обусловлена всасы-

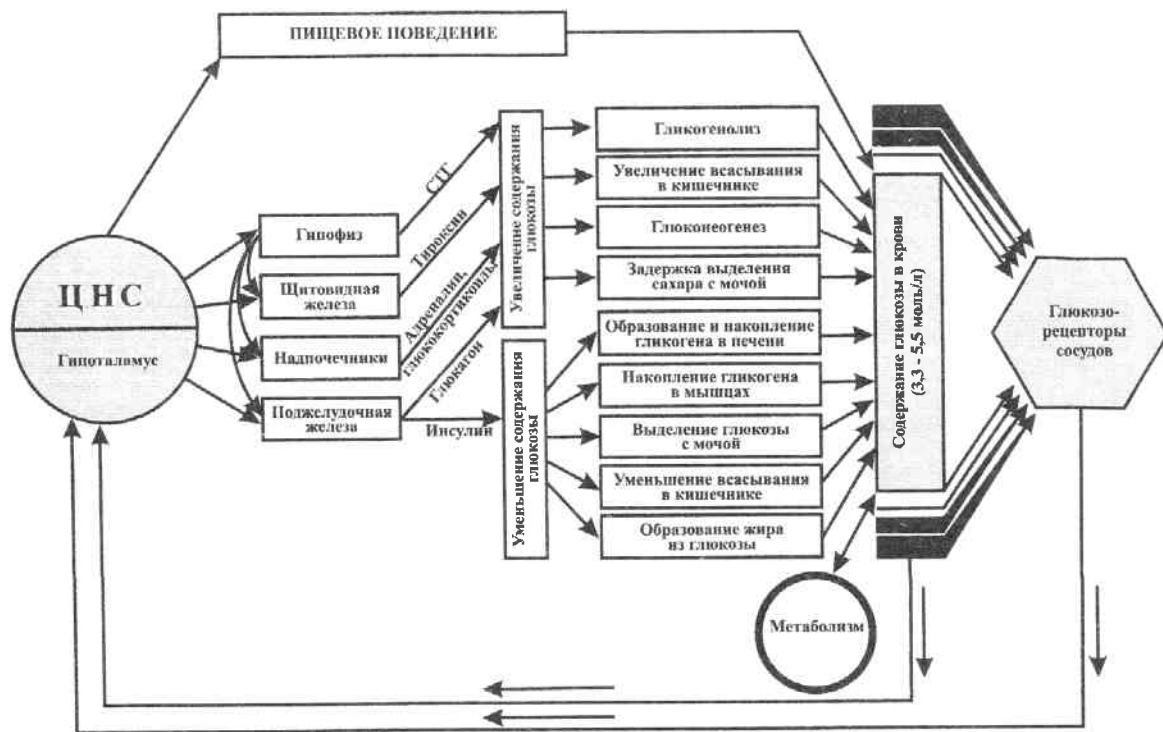


Рис. 4.21. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень глюкозы в крови

ванием принятой глюкозы из кишечника и рефлекторным выделением глюкозы из печени в ответ на поступление глюкозы в организм.

Вслед за подъемом начинается снижение концентрации глюкозы в крови. Через 120–150 мин после пищевой нагрузки ее уровень становится ниже исходного, т.е. наступает кратковременная гипогликемическая фаза сахарной кривой. Она обусловлена избыточной секрецией инсулина в ответ на гипергликемию. К концу 3-го часа содержание глюкозы возвращается к исходным величинам (рис. 4.22).

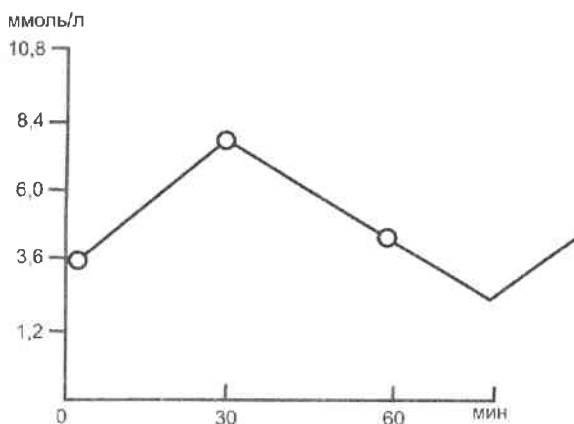


Рис. 4.22. Сахарная кривая после однократной нагрузки глюкозой у здорового человека

При недостаточной секреции инсулина (сахарный диабет) исходный уровень и пик гипергликемии выше, гипогликемическая фаза отсутствует и к концу 3-го часа после пищевой нагрузки уровень глюкозы в крови остается значительно выше исходного.

Факторы, влияющие на уровень глюкозы в крови. Содержание глюкозы в крови зависит от возраста. Уровень глюкозы в крови новорожденных и грудных детей из-за несовершенства нейроэндокринных механизмов саморегуляции очень неустойчив. У новорожденных содержание глюкозы в крови натошак колеблется в пределах 1,8–3,0 ммоль/л, у грудных детей — 4–5 ммоль/л, у более старших — 4,8–6,0 ммоль/л, у детей 12–14 лет — 5,4–7,2 ммоль/л.

После 50 лет выносливость (толерантность) к углеводам снижается. Кривые алиментарной гликемии существенно отличаются от средневозрастных. Возрастные особенности содержания глюкозы в крови обусловлены тем, что в детском и молодом возрасте в поджелудочной железе преобладают большие островки, в состав которых входят β -клетки, продуцирующие инсулин. В старческом возрасте обнаруживается большинство островков малого размера, состоящих в основном из α -клеток, продуцирующих глюкагон. Таким образом, в детском и молодом возрасте преобладает секреция инсулина, а в старческом — глюкагона.

Повышение уровня глюкозы в крови наблюдается при болевых раздражениях и эмоциях у человека и при эмоциональном возбуждении у животных. Изменение уровня глюкозы в крови отмечается при кислородной недостаточности, гриппе, пневмонии. Гипергликемия имеет место в тяжелый период при многих инфекционных заболеваниях — скарлатине, дифтерии, дизентерии, туберкулезе.

Рецепция уровня глюкозы в крови. Оптимальный уровень глюкозы (4,8–6,6 ммоль/л) в крови, так же, как и его изменения, воспринимается специальными хеморецепторами, чувствительными к изменению концентрации глюкозы крови. Глюкозорецепторы расположены в печени, сосудах, желудочно-кишечном тракте и в ЦНС. Подтверждением этому служат опыты с изолированными органами, сохранившими нервную связь с организмом. При введении в сосуды этих органов растворов глюкозы наблюдается снижение ее содержания в общем кровотоке.

Рефлекторно изменяется уровень глюкозы в крови при воздействии растворов глюкозы различной концентрации на слизистые оболочки ротовой полости и желудка.

Центральные глюкозорецепторы расположены в вентромедиальном отделе гипоталамуса. Посредством рилизинг-факторов нейроны вентромедиального гипоталамуса оказывают активирующее влияние на передний отдел гипофиза, а через него — на деятельность желез внутренней секреции, в частности щитовидную железу, надпочечники и поджелудочную железу.

Нервные центры. Начало изучения нервных механизмов регуляции содержания глюкозы в крови было положено знаменитым экспериментом выдающегося французского физиолога К. Бернара в 1849 г., вошедшим в историю физиологии под названием «сахар-

ного укола». Сущность опыта состоит в том, что при уколе в участок продолговатого мозга в области дна IV желудочка, ограниченного местом выхода слуховых и блуждающих нервов, происходит увеличение содержания глюкозы в крови.

Центральная роль в механизме регуляции содержания глюкозы в крови принадлежит гипоталамусу.

Регулирующие влияния гипоталамуса на углеводный обмен реализуются:

- 1) за счет повышения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы;
- 2) воздействием гипоталамуса на аденогипофиз, стимулирующим выработку им адренкортикотропина, соматотропина и тиреотропина.

Среди других структур головного мозга, оказывающих влияние на уровень глюкозы в крови, ведущая роль принадлежит мозжечку. Нарушение содержания глюкозы в крови при поражениях мозжечка подтверждается как экспериментальными исследованиями, так и клинико-морфологическими наблюдениями.

Установлено также влияние коры больших полушарий мозга на содержание глюкозы в крови. Повышение уровня глюкозы в крови отмечено у спортсменов в предстартовом состоянии и во время соревнований, а также у студентов во время экзаменов.

Таким образом, каждый из отделов мозга в регуляции уровня глюкозы в организме выполняет свою, совершенно определенную задачу. В продолговатом мозге осуществляется более грубая регуляция уровня гликемии, связанная лишь с вегетативными функциями организма. Регуляция глюкозы в крови, осуществляемая промежуточным мозгом, имеет отношение к более сложным эмоциональным реакциям организма. Наконец, кора большого мозга координирует уровень содержания глюкозы в крови с поведением организма, которое обеспечивает его адекватное приспособление к окружающей среде.

Периферические исполнительные механизмы

Гомеостатическая функция печени. В 1853 г. К. Бернар описал гликогенную функцию печени. Он показал, что животные, у которых удалена печень, умирают от недостатка в крови глюкозы, и выяснил, что в печени содержится исходная субстанция — гликоген, из которой при необходимости синтезируется глюкоза крови.

В первые часы после полного удаления печени жизнь животного можно поддерживать только повторным внутривенным введением глюкозы.

В настоящее время известно, что в печени происходят различные процессы, связанные с обменом углеводов в организме:

- из глюкозы синтезируется гликоген — гликогенез;
- в случае необходимости гликоген распадается вновь до глюкозы, т.е. происходит гликогенолиз; образовавшаяся глюкоза поступает в кровяное русло;
- в печени происходит образование углеводов из продуктов распада белков и жиров — гликонеогенез.

Гликогенез, гликонеогенез и гликогенолиз — взаимосвязанные процессы, направленные на поддержание в крови такого уровня глюкозы, который обеспечивает оптимальные условия для жизнедеятельности организма.

Выделение глюкозы печенью зависит от концентрации ее в притекающей к печени крови: при низком уровне глюкозы в крови печень выделяет ее в кровь, при больших концентрациях глюкозы в крови печень захватывает ее и синтезирует на этой основе гликоген.

Способность печени регулировать направленность углеводного обмена и поддерживать уровень глюкозы в крови на оптимальном для метаболизма организма уровне получила название гомеостатического механизма, или *гомеостатическая функция печени*.

Таким образом, печень способна самостоятельно регулировать содержание глюкозы в крови. Однако в естественных условиях в целостном организме этот местный регуляторный процесс находится под контролем ЦНС и эндокринных желез.

Эндокринное звено саморегуляции. Характерно, что только один гормон — инсулин — обладает отчетливым гипогликемическим действием. Влияние же остальных гормонов, активно воздействующих на углеводный обмен, направлено в сторону увеличения глюкозы в крови. Такое соотношение гормонов, влияющих на уровень глюкозы в крови, неслучайно. Оно объясняется тем, что значительное снижение глюкозы в крови, даже однократное, ведет к резким нарушениям жизнедеятельности организма, в то время как ограниченное во времени повышение концентрации глюкозы в крови не вызывает серьезных изменений в здоровом организме.

Гормоны поджелудочной железы. Показано, что β -клетки поджелудочной железы способны независимо, без всякого влияния со стороны ЦНС, реагировать на гипергликемию секрецией инсулина.

Стимуляция секреции инсулина поджелудочной железой осуществляется двояким путем. Сама «гипергликемическая» кровь способна раздражать β -клетки островкового аппарата и усиливать выработку инсулина. Кроме того, активность β -клеток поджелудочной железы находится под контролирующим влиянием со стороны ЦНС. Повышенное содержание глюкозы в крови раздражает нервные центры, от которых импульсы по блуждающим нервам поступают к поджелудочной железе, активируя выработку в ней инсулина.

Секрецию инсулина в процессе пищеварения стимулируют секретин и холецистокинин. Кроме того, повышение концентрации глюкозы в крови ведет к подавлению секреции таких гормонов, как глюкагон, глюкокортикоиды, СТГ и адреналин, что также ведет к увеличению концентрации инсулина в крови.

Механизм действия инсулина. Инсулин снижает содержание глюкозы в крови. Инсулин, с одной стороны, действует на периферические ткани, особенно мышечную и жировую, стимулируя потребление ими глюкозы из крови. С другой стороны, инсулин влияет на печеночную ткань, ускоряя синтез гликогена (гликогенез), и тормозит процессы гликонеогенеза и гликогенолиза. Под влиянием инсулина увеличивается также синтез гликогена в мышечной ткани.

Секреция инсулина определяется, прежде всего, концентрацией глюкозы в крови. Если уровень глюкозы падает ниже 3,6 ммоль/л, инсулин совсем не выделяется в кровь. По мере же увеличения концентрации глюкозы в крови он начинает выделяться во все больших количествах. При концентрации глюкозы в крови менее 3,6 ммоль/л имеющийся в крови минимум ее не попадает в клетки, зависимые от инсулина, и таким образом глюкоза сберегается для таких тканей, как мозг, утилизация глюкозы в котором не зависит от инсулина.

Глюкагон. Выделение глюкагона α -клетками находится под контролем гипофиза. Повышение содержания в крови СТГ приводит к возрастанию концентрации глюкагона в панкреатической вене.

Глюкагон усиливает гликогенолиз в печени путем повышения активности фосфоорилазы.

Роль гормонов надпочечников. В регуляции содержания глюкозы в крови в условиях гипогликемии участвуют гормоны надпочечников. В ответ на пониженное содержание глюкозы в крови в мозговом веществе надпочечников усиливается выработка адреналина. Выделение адреналина является следствием первичного влияния гипогликемии на гипоталамус и гипофиз.

Раздражение рецепторных клеток гипоталамуса приводит к повышению тонуса симпатoadреналовой системы, что вызывает повышенную секреторную активность мозгового вещества надпочечников и — как следствие — увеличенный выброс адреналина в кровь. Последний вместе с глюкагоном активирует фосфорилазу печени и тем самым усиливает распад печеночного гликогена. Одновременно усиливается распад гликогена мышц и увеличивается концентрация глюкозы и молочной кислоты в крови.

Роль гипофиза. Стимуляция «гипогликемической кровью» гипофиза приводит к дополнительной выработке адренокортико-тропного гормона. Избыточное образование АКТГ способствует выделению корковым веществом надпочечников глюкокортикоидов. Повышение концентрации в крови глюкокортикоидов приводит к усилению гликонеогенеза — новообразованию глюкозы из продуктов расщепления белков и жиров, что, в свою очередь, сопровождается увеличением концентрации глюкозы в крови и содержания гликогена в печени. В мышцах и других тканях одновременно происходит усиленный распад белков, а освобождающиеся аминокислоты используются затем как исходный материал для гликонеогенеза.

Помимо АКТГ в регуляции глюкозы в крови принимает участие соматотропный гормон, продуцируемый аденогипофизом. СТГ уменьшает утилизацию периферическими тканями глюкозы и одновременно усиливает распад жира, доставляя исходный материал для гликонеогенеза. При длительном введении СТГ резко угнетается продукция поджелудочной железой инсулина — в организме возникает инсулиновая недостаточность.

Гормоны щитовидной железы. Гормоны щитовидной железы — *тироксин* и *трийодтиронин* — усиливают поглощение глюкозы тканями. Кроме того, при повышении функции щитовидной железы понижается чувствительность тканей организма к инсулину. Помимо влияния на процессы потребления глюкозы тканями и

гликогенолиза в печени, гормоны щитовидной железы оказывают влияние и на скорость всасывания глюкозы из тонкой кишки. При гиперфункции щитовидной железы всасывание глюкозы из кишечника усилено.

Действие гормонов щитовидной железы на углеводный обмен находится под регулирующим влиянием со стороны *тиреотропного гормона аденогипофиза*.

Динамика работы функциональной системы при гипер- и гипогликемии

Гипергликемия. Гипергликемия возникает в организме в результате поступления глюкозы в организм как с пищей, так и при внутривенном ее введении.

Основным механизмом саморегуляции, противодействующим повышению уровня глюкозы в крови, является секреция поджелудочной железой инсулина, который стимулирует процесс поглощения глюкозы тканями.

Переход глюкозы в ткани определяется до некоторой степени ее концентрацией, согласно простым законам диффузии, вследствие разности содержания глюкозы в тканях и в крови. При этом главная масса глюкозы в первый момент устремляется в подкожножировую клетчатку, что обусловлено особенностями ее строения, способствующими как бы «впитыванию» глюкозы. Отсюда глюкоза постепенно вновь возвращается в кровь и уже затем в результате сложных биохимических механизмов, совершающихся в печени и мышцах, превращается в гликоген или подвергается химическому распаду. Часть глюкозы откладывается в виде гликогена в самой подкожной жировой клетчатке.

Под влиянием инсулина в печени и мышцах усиливается образование гликогена (гликогенез), в жировой ткани происходит образование жира из глюкозы, а в кишечнике под влиянием инсулина происходит замедление скорости всасывания глюкозы.

Гипергликемия приводит к выделению глюкозы с мочой. В процессе мочеобразования глюкоза из первичной мочи удаляется с помощью реабсорбции (обратного всасывания) в проксимальных канальцах путем активного транспорта. Глюкоза относится к так называемым пороговым веществам, т.е. веществам, обратное всасывание которых зависит от их концентрации в крови. Порог выведения глюкозы составляет 9,6–10,8 ммоль/л. Однако, если уровень глюко-

зы в крови достигает величин, превышающих указанные, глюкоза частично выводится из организма с мочой. Таким образом, в поддержании постоянства глюкозы во внутренней среде организма, в частности в крови, участвуют почки.

Наряду с изменением функции островкового аппарата поджелудочной железы в ответ на повышение содержания глюкозы в крови меняют свою деятельность и другие железы внутренней секреции. В частности, в условиях гипергликемии уменьшается выделение адреналина надпочечниками.

Гипогликемия. Гипогликемия может возникнуть при длительном голодании, при уменьшении секреции гормонов поджелудочной железы, при длительной изнурительной мышечной работе, при обеднении резерва гликогена в печени.

Гипогликемия является значительно большей угрозой для организма, чем избыточная концентрация глюкозы в крови. Наиболее чувствительны к дефициту глюкозы клетки коры большого мозга. Первыми признаками гипогликемического состояния являются сонливость, чувство слабости (астения), торможение словесных и двигательных реакций. При значительном снижении уровня глюкозы крови (3,0–3,3 ммоль/л) появляются судороги, затем развивается коматозное состояние. При прекращении поступления глюкозы с кровью в мозг на 7–10 мин происходят необратимые изменения в деятельности нейронов ЦНС, что может привести к гибели организма. Снижение концентрации глюкозы в крови ниже 2,4 ммоль/л опасно для жизни.

Одним из важнейших механизмов саморегуляции, препятствующих возникновению гипогликемии, является уменьшение выделения в кровь инсулина.

Другим механизмом саморегуляции является мобилизация симпатической нервной системы и увеличение выброса в кровь адреналина надпочечниками. Повышенная концентрация в крови адреналина стимулирует в организме гликогенолиз, т.е. распад печеночного гликогена и образование глюкозы. Падение концентрации глюкозы в крови стимулирует такой важнейший механизм саморегуляции, как гомеостатический механизм печени, в результате чего увеличивается секреция глюкозы печенью. Этот процесс также ускоряется под влиянием адреналина. Одновременно происходит распад мышечного гликогена.

Важнейшим саморегуляторным механизмом, противостоящим гипогликемии, является увеличение секреции α -клетками поджелудочной железы *глюкагона*.

Ведущая роль в мобилизации регуляторных физиологических механизмов при гликемии принадлежит *адренкортикотропному гормону гипофиза*, стимулирующему секрецию *глюкокортикоидов* в надпочечниках. Гипогликемическая кровь, воздействуя на центры гипоталамуса, активизирует секрецию гипофизом адренкортикотропного гормона, а последний увеличивает биосинтез надпочечниками глюкокортикоидов, которые усиливают гликогеногенез — образование дополнительного количества глюкозы из продуктов расщепления белков и жиров.

Получены данные, свидетельствующие о том, что гипогликемия является мощным стимулятором секреции *соматотропного гормона*, обладающего также глюкозоповышающим действием. Кроме того, соматотропный гормон тормозит механизм утилизации глюкозы периферическими тканями.

Важная роль в саморегуляции содержания глюкозы принадлежит почкам. При гипогликемии вся глюкоза реабсорбируется в кровь в извитых канальцах нефронов.

4.3.6. Защитные функции крови

Лейкоциты обладают хемотаксисом по отношению к определенным цитокинам (в частности — к фактору некроза опухолей и др.) и протеолитической активностью. С участием ионов Ca^{2+} лейкоциты растворяют сосудистую стенку и проникают в пораженную ткань, где осуществляют процесс фагоцитоза.

Свертывание крови (гемостаз). Основным фактором свертывания крови является белок *фибрин*, который образуется из фибриногена плазмы крови.

Ферментативные каскады свертывания крови. В 1890—1896 гг. Александр Шмидт предложил *ферментную теорию свертывания крови*. Эта теория исходит из того, что существует несколько каскадов ферментативных реакций, активирующих тромбопластин (тромбокиназу) тромбоцитов, плазмы крови и тканей.

Принципиальная схема свертывания крови включает следующие процессы: активированный тромбопластинами протромбин

переходит в тромбин, который, действуя на растворимый в плазме фибриноген, переводит его в нерастворимую форму — фибрин. Все процессы свертывания осуществляются в присутствии ионов Ca^{2+} . На всех стадиях каскада свертывания крови включаются тканевые, плазменные и тромбоцитарные факторы (рис. 4.23).

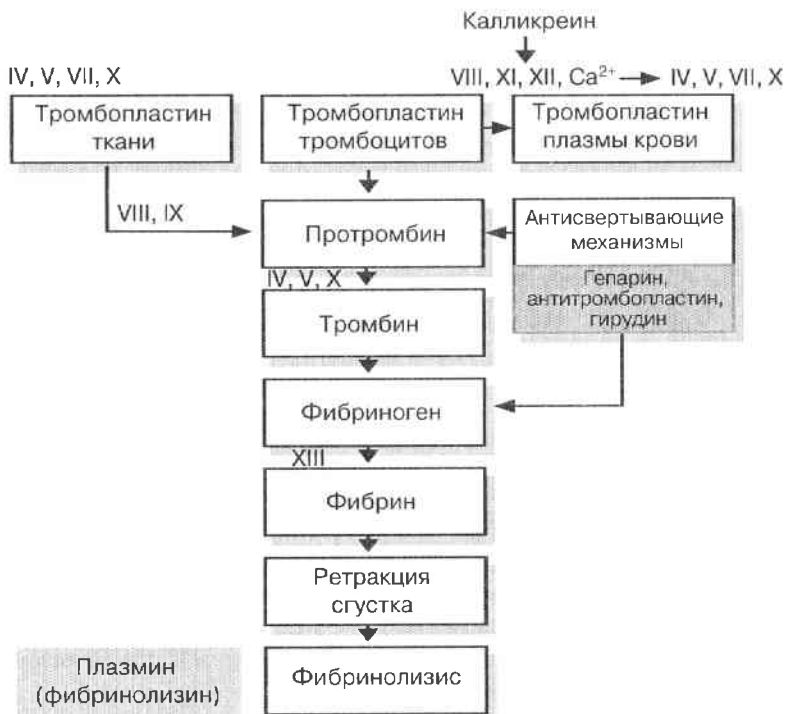


Рис. 4.23. Схема коагуляционных и антикоагуляционных процессов

Плазменные факторы обозначаются римскими цифрами (табл. 4.6).

Таблица 4.6

Плазменные и тканевые факторы свертывания крови

I	Фибриноген
II	Протромбин
III	Тканевой тромбопластин

Окончание табл. 4.6

IV	Ионы Ca^{2+}
V	Ас-глобулин, проакцелерин
VI	Исключен из номенклатуры
VII	Проконвертин
VIII	Антигемофильный глобулин А
IX	Антигемофильный глобулин В, или фактор Кристмаса
X	Фактор Стюарта—Прауэра, тромботропин
XI	Фактор Розенталя — плазменный предшественник тромбопластина, антигемофильный глобулин С
XII	Контактный фактор, фактор Хагемана
XIII	Фибринстабилизирующий фактор, фибриназа
XIV	Фактор Флетчера, прокалликреин
XV	Фактор Фитцджеральда—Фложе, высокомолекулярный кининоген

Тромбоцитарные факторы, находящиеся в основном в тромбоцитах, обозначаются арабскими цифрами.

К наиболее важным тромбоцитарным факторам относятся: тромбоцитарный тромбопластин (ф. 3), антигепариновый фактор (ф. 4), фактор адгезии и агрегации тромбоцитов (ф. 5), тромбостенин-актиномиозиновый комплекс, осуществляющий ретракцию тромба (ф. 6), серотонин (ф. 10), фактор агрегации, представляющий комплекс АТФ и тромбосана.

4.3.6.1. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для жизнедеятельности уровень агрегатного состояния крови

Данная функциональная система обеспечивает поддержание агрегатного состояния крови и ее способность образовывать тромб при нарушении целостности сосудистой стенки (рис. 4.24). Функциональная система включает в себя:

1. Свертывающие механизмы, которые обеспечивают:
 - сосудисто-тромбоцитарный гемостаз;
 - коагуляционный гемостаз.

2. Противосвертывающие механизмы, которые определяют:

- антикоагуляцию;
- процессы фибринолиза.

В гемостатической саморегуляции принимают участие: ткань, окружающая сосуд, стенка сосуда, плазменные факторы свертывания крови и особенно — тромбоциты.

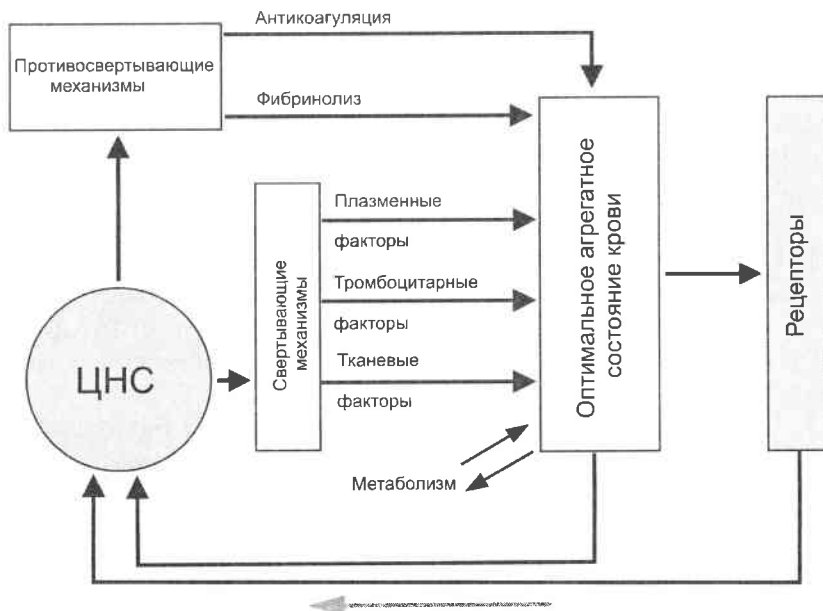


Рис. 4.24. Схема функциональной системы, поддерживающей оптимальный для жизнедеятельности уровень агрегатного состояния крови

Рассматриваемая функциональная система обеспечивает остановку кровотока, антисвертывание и фибринолиз.

Механизмы остановки кровотока. Различают сосудисто-тромбоцитарный (микроциркуляторный) и коагуляционный (свертывание крови) гемостаз.

Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз происходит в наиболее часто травмируемых мелких сосудах за счет сокращения их стенок или образования тромбоцитарной пробки. Он состоит из ряда последовательных этапов:

1. *Кратковременный спазм* поврежденных сосудов, возникающий рефлекторно и под влиянием сосудосуживающих веществ, высвобождающихся из тромбоцитов (адреналин, серотонин, тромбоксан А₂).

2. *Адгезия* (прилипание) тромбоцитов к раневой поверхности, обусловленная наличием на их поверхности рецепторов, с помощью которых они способны прикрепляться к фибронектину и коллагену поврежденной стенки. Помимо этого адгезия может происходить в результате изменения в месте повреждения отрицательного электрического заряда внутренней стенки сосуда на положительный. Тромбоциты, несущие на своей поверхности отрицательный заряд, прикипают к травмированному участку. Адгезия тромбоцитов завершается за 3–10 с.

3. *Обратимая агрегация* (скупивание) тромбоцитов у места повреждения. Она начинается почти одновременно с адгезией и обусловлена выделением из поврежденной стенки сосуда, из тромбоцитов и эритроцитов биологически активных веществ (АТФ, АДФ). В результате образуется рыхлая тромбоцитарная пробка, через которую проходит плазма крови.

К поврежденному участку сосуда устремляются тромбоциты, которые к нему приклеиваются. В скоплении тромбоцитов запутываются нити фибрина. Образуется *белый тромб*.

4. *Необратимая агрегация тромбоцитов*, при которой тромбоциты теряют свою структурность и сливаются в гомогенную массу, образуя пробку, непроницаемую для плазмы крови. Эта реакция происходит под действием тромбина, разрушающего мембрану тромбоцитов, что ведет к выходу из них физиологически активных веществ: серотонина, гистамина, ферментов и факторов свертывания крови. Их выделение способствует вторичному спазму сосудов. На агрегатах тромбоцитов образуется небольшое количество нитей фибрина, в сетях которого задерживаются форменные элементы крови. Белый тромб заполняется эритроцитами — формируется *красный тромб*. Под влиянием серотонина нити фиброгена сокращаются — происходит ретракция сгустка.

5. *Ретракция тромбоцитарного тромба*, т.е. уплотнение и закрепление тромбоцитарной пробки в поврежденном сосуде за счет фибриновых нитей и ретракции кровяного сгустка. В мелких сосудах гемостаз на этом заканчивается. Но в крупных сосудах тромбоци-

тарный тромб, будучи непрочным, не выдерживает высокого кровяного давления и вымывается. Поэтому в крупных сосудах на основе тромбоцитарного тромба образуется более прочный фибриновый тромб, для формирования которого включается ферментативный коагуляционный механизм.

Коагуляционный гемостаз имеет место при травме крупных сосудов и включает ряд последовательных фаз.

Первая фаза. Связана с формированием тканевой и кровяной протромбиназы.

Образование тканевой протромбиназы запускается тканевым тромбопластином, образующимся при повреждении стенок сосуда и окружающих тканей и представляющим собой фрагменты клеточных мембран (фосфолипиды). В формировании тканевой протромбиназы участвуют плазменные факторы IV, V, VII, X. Данная фаза длится 5–10 с.

Кровяная (плазменная) протромбиназа образуется медленнее, чем тканевая. Тромбоцитарный и эритроцитарный тромбопластин высвобождается при разрушении тромбоцитов и эритроцитов. Сначала активируется фактор XII, который взаимодействует с обнажающимися при повреждении сосуда волокнами коллагена. Фактор XII с помощью активированного им калликреина активирует фактор XI, образуя с ним комплекс. На фосфолипидах разрушенных тромбоцитов и эритроцитов завершается образование комплекса «фактор XII + фактор XI». В дальнейшем реакции образования кровяной протромбиназы протекают на матрице фосфолипидов. Под влиянием фактора XI активируется фактор IX, который реагирует с фактором IV (ионы Ca^{2+}) и VIII, образуя кальциевый комплекс. Он адсорбируется на фосфолипидах и затем активирует фактор X. Этот фактор на фосфолипидах же образует комплекс «фактор X + фактор V + фактор IV» и завершает образование кровяной протромбиназы. Образование кровяной протромбиназы длится 5–10 мин.

Вторая фаза. Образование тромбина из протромбина. Протромбиназа адсорбирует протромбин и на своей поверхности превращает его в тромбин. Этот процесс протекает с участием факторов IV, V, X, а также факторов 1 и 2 тромбоцитов. Вторая фаза длится 2–5 с.

Третья фаза. Образование (превращение) нерастворимого фибрина из фибриногена. Эта фаза протекает в три этапа. На первом этапе под влиянием тромбина происходит отщепление пептидов, что

приводит к образованию желеобразного фибрин-мономера. Затем с участием ионов Ca^{2+} из него образуется растворимый фибрин-полимер. На третьем этапе при участии фактора XIII и фибриназы тканей, тромбоцитов и эритроцитов происходит образование окончательного (нерастворимого) фибрина-полимера. Фибриназа при этом образует прочные пептидные связи между соседними молекулами фибрина-полимера, что в целом увеличивает его прочность и устойчивость к фибринолизу. В этой фибриновой сети задерживаются форменные элементы крови, формируется кровяной сгусток (тромб).

После образования сгустка тромб начинает уплотняться, и из него выдавливается сыворотка. Происходит *ретракция сгустка*. Она протекает при участии сократительного белка тромбоцитов (тромбостенина) и ионов Ca^{2+} . В результате ретракции тромб плотнее закрывает поврежденный сосуд.

Фибринолиз. Одновременно с ретракцией сгустка начинается постепенное ферментативное растворение образовавшегося фибрина — фибринолиз, в результате которого восстанавливается просвет закупоренного сгустком сосуда. Расщепление фибрина происходит под влиянием плазмина (фибринолизина), который находится в плазме крови в виде профермента плазминогена, активирование которого происходит под влиянием активаторов плазминогена плазмы и тканей (I фаза фибринолиза). Он разрывает пептидные связи фибрина, в результате чего фибрин растворяется (II фаза фибринолиза).

Нарушение процесса свертывания крови происходит при недостатке или отсутствии какого-либо фактора, участвующего в гемостазе. Известно наследственное заболевание гемофилия, которое встречается только у мужчин и характеризуется частыми и длительными кровотечениями. Это заболевание обусловлено дефицитом антигемофильных факторов VIII и IX.

К антикоагуляционным факторам, поддерживающим кровь в жидком состоянии, относятся:

- отрицательный заряд внутренних стенок сосудов и форменных элементов;
- простациклин (ПГИ-2) — ингибитор агрегации тромбоцитов;
- антитромбин III;
- активаторы фибринолиза;
- антикоагулянты;
- большая скорость кровотока.

Свертывание крови нарушается при стрессорных нагрузках. Кровь теряет свойство свертываться при раздражении ретикулярной формации ствола мозга. При денервации сосудов животные погибают при введении тромбина (Б. А. Кудряшов).

На процесс свертывания крови влияет ряд факторов.

Факторы, ускоряющие процесс свертывания крови:

- разрушение форменных элементов крови и клеток тканей (увеличивается выход факторов, участвующих в свертывании крови);
- ионы Ca^{2+} (участвуют во всех основных фазах свертывания крови);
- тромбин;
- витамин К (участвует в синтезе протромбина в печени);
- тепло (свертывание крови является ферментативным процессом);
- адреналин, глюкокортикоиды, соматотропный гормон.

Факторы, замедляющие свертывание крови:

- цитрат натрия (осаждает ионы Ca^{2+});
- гепарин;
- гирудин;
- понижение температуры;
- плазмин;
- устранение механических повреждений форменных элементов крови (парафинирование канюль и емкостей для взятия и транспортировки донорской крови).

Противосвертывающие механизмы. Противосвертывающие механизмы связаны с образованием гепарина в клетках печени и легких, который препятствует переходу протромбина в тромбин, а также блокирует протромбиназу тромбоцитов, плазмы крови и тканей.

Фибринолизин, образующийся в тканях из профибринолизина, осуществляет фибринолизис кровяного тромба в сосудах.

Удаление ионов Ca^{2+} также препятствует свертыванию крови.

Противосвертывающие механизмы включают:

Первичные антикоагулянты, которые осуществляют нейтрализацию тромбина в циркулирующей крови. Нейтрализация тромбина осуществляется:

- антитромбинами, которые препятствуют превращению протромбина в тромбин и образованию протромбиназы, активируют гепарин;

- гепарином, блокирующим фазу перехода протромбина в тромбин и фибриногена в фибрин, а также тормозящим первую фазу свертывания крови (в комплексе с антитромбином III составляет 80 % антикоагулянтной активности крови);
- продуктами лизиса (разрушения) фибрина, которые обладают антитромбиновой активностью, тормозят образование протромбиназы;
- клетками ретикулоэндотелиальной системы, поглощающими тромбин плазмы крови.

Вторичные антикоагулянты, которые образуются в процессе свертывания крови и фибринолиза. Они ограничивают внутрисосудистое свертывание крови и распространение тромба по сосуду. К ним относятся:

- фибрин, который адсорбирует часть тромбина;
- продукты деградации фибрина;
- продукты деградации тромбина тромбоцитов.

При быстром нарастании количества тромбина в крови поддержание жидкого состояния крови в сосудах осуществляется рефлекторно-гуморальным путем. Резкое повышение концентрации тромбина в циркулирующей крови приводит к раздражению сосудистых хеморецепторов каротидного клубочка. Импульсы от них поступают в гигантоклеточное ядро ретикулярной формации продолговатого мозга, а затем по эфферентным путям к ретикулоэндотелиальной системе (печень, легкие и др.). В кровь выделяются в больших количествах гепарин и вещества, которые осуществляют и стимулируют фибринолиз (например, активаторы плазминогена).

Гепарин вступает в связь с веществами, которые принимают участие в свертывании крови. Образующиеся при этом комплексы с тромбином, фибриногеном, адреналином, серотонином, фактором XIII обладают антикоагулянтной активностью и литическим действием на дестабилизированный фибрин.

Регуляция свертывания крови осуществляется с помощью нейрогуморальных механизмов. Возбуждение симпатического отдела автономной нервной системы, возникающее при страхе, боли, при стрессовых состояниях, приводит к значительному ускорению свертывания крови — гиперкоагуляции. Основная роль в этом механизме принадлежит адреналину.

Адреналин:

- активизирует фактор XII, который является инициатором образования кровяной протромбиназы;
- активизирует тканевые липазы, расщепляющие жиры (тем самым увеличивается содержание жирных кислот в крови, обладающих тромбопластической активностью);
- усиливает высвобождение фосфолипидов из форменных элементов крови, особенно из эритроцитов;
- активизирует высвобождение из сосудистой стенки тромбопластина, который быстро превращается в тканевую протромбиназу.

Раздражение блуждающего нерва или введение ацетилхолина приводит к выделению из стенок сосудов веществ, аналогичных выделяющимся при действии адреналина — тромбопластина, активаторов пламиногена, гепарина и антитромбина. В процессе эволюции в механизме гемокоагуляции сформировалась лишь одна защитно-приспособительная реакция — *гиперкоагулемия*, направленная на прочную остановку кровотечения.

На свертывание крови оказывают влияние высшие отделы ЦНС, на что указывают опыты с возможностью условно-рефлекторного изменения гемокоагуляции. Импульсы из ЦНС поступают к кроветворным органам, к органам, депонирующим кровь, и вызывают увеличение выхода крови из печени, селезенки, активацию плазменных факторов. Это приводит к быстрому образованию протромбиназы. Затем включаются гуморальные механизмы, которые поддерживают и продолжают активацию свертывающих и одновременно снижают действия противосвертывающих механизмов.

Иммунобиологические реакции крови. На чужеродные белки в крови вырабатываются антитела (γ -глобулины). Иммунные взаимодействия антигенов с антителами рассматриваются в курсе иммунологии. С физиологической точки зрения важны иммунные реакции на чужеродную кровь, особенно на введение эритроцитов.

Группы крови. При переливании крови выявлена опасность агглютинации эритроцитов (К. Ландштейнер, Я. Янский). Установлено, что протеогликаны мембран эритроцитов обладают выраженными антигенными свойствами и активно взаимодействуют с агглютининами (γ -глобулином плазмы крови). В результате взаимодействия агглютиногенов с агглютининами и происходит агглютинация. По

содержанию в крови агглютиногенов и агглютининов различают 4 группы людей (классификация АВ0 в табл. 4.7).

Таблица 4.7

Группы крови в классификации АВ0

Группа крови	Агглютиногены	Агглютинины	Процент в общей популяции
I	0	$\alpha\beta$	40
II	A	β	39
III	B	α	15
IV	AB	0	6

Правила переливания крови:

- Агглютиногены не должны встречаться с соответствующими агглютинидами.
- Переливание крови разной группы осуществляется малыми порциями. При этом вводимые агглютинины растворяются в общей массе крови.

Установлено, что агглютиногены не однородны. Например, в группе агглютиногенов А содержатся (A1, A2, A3, A4 — 80 %, 15 %, 1/1000 и 1/10 000 соответственно).

Выявлены и другие агглютиногены: M, N, S, P, Z, L, O и др. Имеются и другие классификации групп крови, например MNS.

Группы крови передаются по наследству (см. курс генетики).

В настоящее время рекомендуется переливать кровь одной группы.

Резус-фактор. Обнаружено, что при введении кроликам эритроцитов обезьян (Rhesus) на них образуются антитела, способные агглютинировать эритроциты обезьян. Эти антитела агглютинируются в 85 % случаев с эритроцитами человека. У 15 % популяции этой реакции не наблюдается. Пациенты первой группы — *резус-положительные*, второй — *резус-отрицательные*.

У резус-отрицательных людей опасны:

- повторные переливания крови, так как при первом переливании образуются резус-антитела, которые при повторных переливаниях крови могут дать реакцию агглютинации;
- беременность — при наличии резус-отрицательной матери при резус-положительном плоде также может возникнуть резус-конфликт.

Глава 5

Висцеральные функции

5.1. СЕРДЦЕ

5.1.1. Физиологические свойства сердечной мышцы

Сократимость. Сердце сокращается ритмически. Разные отделы сердца сокращаются в следующей последовательности: сначала сокращаются предсердия, потом желудочки.

Сердечная мышца подчиняется закону «все или ничего». На пороговое раздражение сердечная мышца дает сокращение максимальной амплитуды.

Указанное свойство определяется особенностями морфологического строения сердечной мышцы. Между отдельными мышечными клетками сердечной мышцы имеются так называемые вставочные диски, или участки плотных контактов — нексусы, образованные плазматическими мембранами двух соседних миокардиальных клеток. Мембраны на уровне вставочных дисков обладают очень низким электрическим сопротивлением, и поэтому возбуждение распространяется от волокна к волокну беспрепятственно, охватывая миокард целиком. Сердечную мышцу, состоящую из морфологически разбединенных, но функционально объединенных мышечных волокон, принято считать *функциональным синцитием*.

Растяжимость — способность сердечной мышцы под влиянием растягивающей силы, в частности давления, увеличивать длину без заметного нарушения структуры.

Эластичность — способность сердечной мышцы восстанавливать исходное состояние после прекращения действия деформирующей силы.

Возбудимость. В ответ на раздражение сердечная мышца возбуждается, порождая биопотенциал, и сокращается.

Сердце в период систолы абсолютно невозбудимо — *абсолютная рефрактерная фаза*. В диастолу наблюдается *фаза относительной рефрактерности*, завершающаяся *фазой экзальтации* (рис. 5.1).

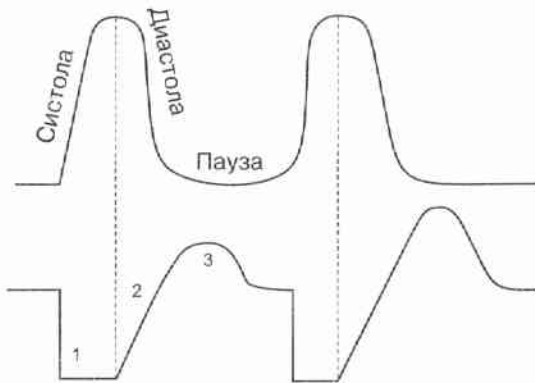


Рис. 5.1. Изменения возбудимости сердечной мышцы в соответствии с фазами сокращения сердца:

1 — абсолютная рефрактерная фаза; 2 — относительная рефрактерная фаза; 3 — фаза экзальтации

Наличие периода абсолютной рефрактерной фазы в некоторой степени определяет ритмические сокращения сердца.

Длительная фаза абсолютной рефрактерности препятствует возникновению тетанических сокращений сердца.

Экстрасистолы. Дополнительное раздражение сердечной мышцы в фазу относительной рефрактерности и экзальтации приводит к внеочередному сокращению — *экстрасистоле*. Предсердные экстрасистолы характеризуются тем, что после них наблюдается пауза обычной продолжительности. После желудочковой экстрасистолы

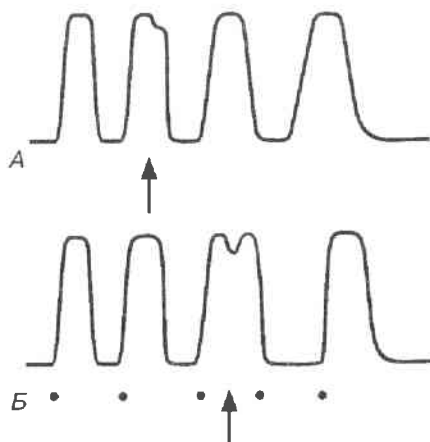


Рис. 5.2. Предсердная (А) и желудочковая (Б) экстрасистола. Точки — естественные импульсы возбуждения синоатриального узла; стрелка — добавочное воздействие

наблюдается удлиненная компенсаторная пауза (рис. 5.2), поскольку очередной импульс из синоатриального узла поступает к желудочкам сердца в абсолютную рефрактерную фазу от предыдущего сокращения. Амплитуда экстрасистолы может быть разной в зависимости от того, в какую фазу изменения возбудимости от предыдущего сокращения попадает раздражающий импульс.

5.1.2. Сердечный цикл (кардиоцикл)

Работа сердца проявляется последовательными ритмическими сокращениями предсердий и желудочков, чередующимися с их расслаблениями. Сокращение любого отдела сердца называется **систолой**, расслабление — **диастолой**, общий покой — **паузой**. Систола предсердий происходит на фоне диастолы желудочков, вслед за тем возникает систола желудочков, в то время как предсердия находятся в диастолическом расслаблении. После этого вся мышца сердца приходит в состояние покоя — паузу. После паузы наступает новое чередование работы сердца в том же порядке. Каждое повторение последовательных сокращений сердца и покоя называется **одиночным циклом сердечной деятельности**.

Одиночный цикл сердечной деятельности при 75 сокращениях сердца в минуту составляет 0,8 с.

Одиночный сердечный цикл включает систолу предсердий, диастолу предсердий, систолу и диастолу желудочков и паузу (рис. 5.3).

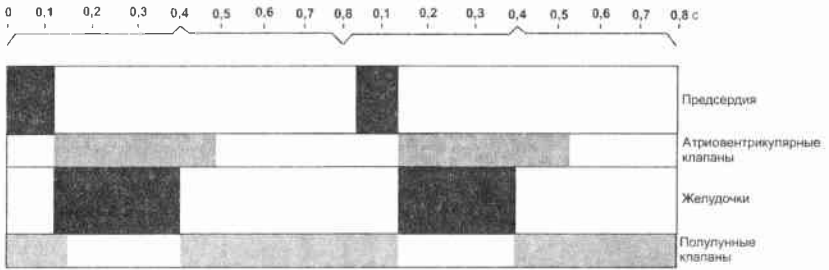


Рис. 5.3. Соотношение во времени фаз и периодов цикла сердечной деятельности. *Зачерненное пространство* соответствует периоду систолы предсердий и желудочков; *серым цветом* обозначены периоды закрытого состояния атриовентрикулярных и полулунных клапанов. На схеме показаны два кардиоцикла

Благодаря наличию клапанов кровь в сердце движется в одном направлении.

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

Систола желудочков длится 0,33 с. Она состоит из двух периодов и четырех фаз.

Период напряжения (0,08 с) состоит из двух фаз:

- асинхронного сокращения (0,05 с) — происходит асинхронное, неодновременное сокращение различных частей миокарда желудочков, при этом давление в полостях желудочков сердца не увеличивается;
- изометрического сокращения (0,03 с) — происходит увеличение напряжения мышечных волокон желудочков без изменения их длины. В начале этой фазы атриовентрикулярные клапаны сердца закрываются, а полулунные клапаны еще не открыты, т.е. все клапаны сердца закрыты.

В период напряжения давление в желудочках постепенно нарастает, и когда оно становится равным 70–80 мм рт. ст. в левом желудочке и 15–25 мм рт. ст. в правом, происходит открытие полулунных клапанов аорты и легочной артерии. Наступает **период изгнания крови** (0,25 с), который состоит также из двух фаз. Первая фаза — *фаза быстрого изгнания крови* (0,12 с). В это время давление в полостях желудочков продолжает быстро нарастать, что обеспечивает переход большей части крови из желудочков в аорту и легочную

артерию. По мере уменьшения объема крови в желудочках нарастание давления в них замедляется, и, следовательно, уменьшается отток крови в аорту и легочную артерию. Наступает вторая фаза периода изгнания крови — *фаза медленного изгнания* (0,13 с), на высоте которой давление в желудочках достигает максимальных величин: 120–130 мм рт. ст. в левом и 25–30 мм рт. ст. в правом.

В конце фазы медленного изгнания крови миокард желудочков начинает расслабляться и наступает диастола желудочков (0,47 с). Давление крови в желудочках становится меньше ее давления в аорте и легочной артерии, и кровь из них начинает оттекать обратно в желудочки. При этом кровь, затекая в карманы полулунных клапанов аорты и легочной артерии, смыкает их и тем самым перекрывает сообщение этих сосудов с полостями желудочков, что предотвращает дальнейший отток крови в желудочки. Время от начала расслабления желудочков до закрытия полулунных клапанов называется **протодиастолическим периодом** (0,04 с). Миокард желудочков продолжает расслабляться дальше, но уже при закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанах, т.е. в условиях замкнутости полостей желудочков. Этот этап диастолы называется **периодом изометрического расслабления** (0,08 с). К концу этого периода давление в желудочках становится ниже, чем в предсердиях, поэтому кровь, заполняющая предсердия, открывает атриовентрикулярные клапаны и поступает в желудочки. Наступает **период наполнения желудочков кровью** (0,35 с), состоящий из трех фаз. *Фаза быстрого пассивного наполнения* (0,08 с), в процессе которой поступление крови в желудочки обеспечивается более высоким ее давлением в предсердиях. По мере наполнения желудочков кровью давление в них постепенно увеличивается и скорость их наполнения снижается — это *фаза медленного пассивного наполнения* (0,17 с). Вслед за ней наступает *фаза активного наполнения* (0,1 с), формируемая систолой предсердий. За счет систолы предсердий объем крови в желудочках увеличивается примерно на 8%. Но этот небольшой объем дополнительно нагнетаемой крови играет существенную роль в регуляции силы сокращения желудочков.

На рис. 5.4 представлен кардиоцикл левой половины сердца.

Из 0,7 с диастолы предсердий 0,3 с совпадают с систолой желудочков, а 0,4 с — с диастолой желудочков, т.е. в течение 0,4 с пред-

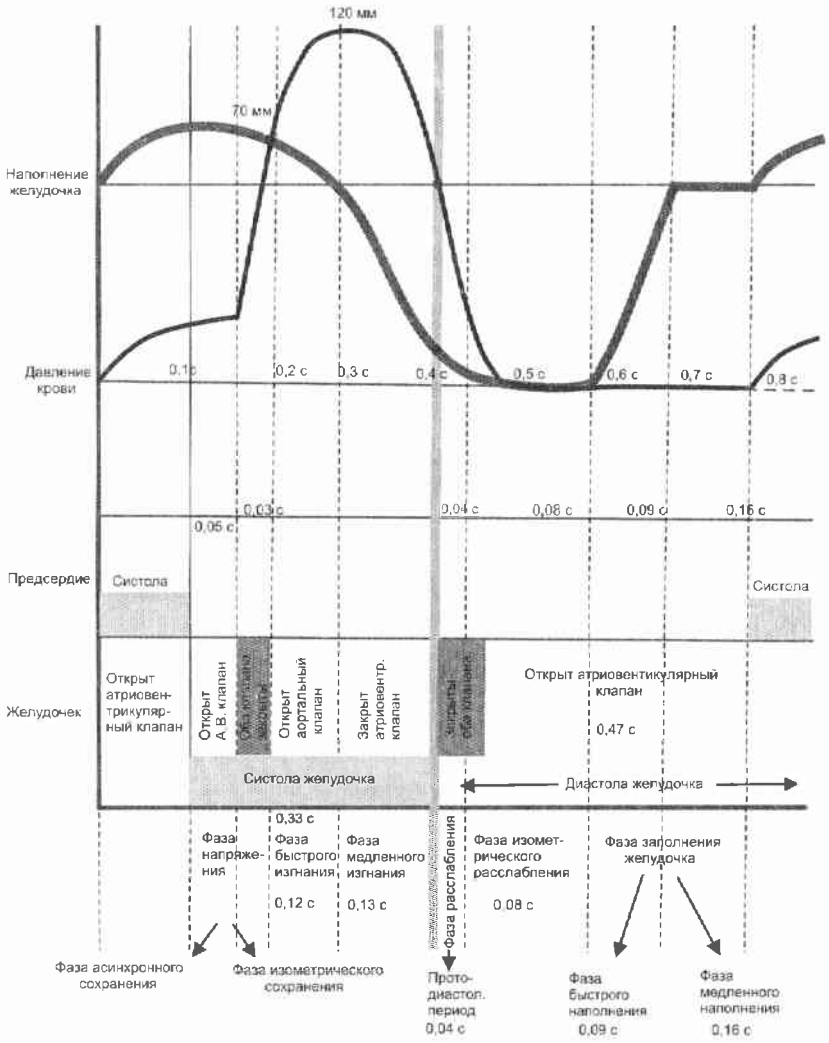


Рис. 5.4. Кардиоцикл. Левая половина сердца при ЧСС 75 уд./мин

сердца и желудочки находятся в состоянии диастолы. Этот период в деятельности сердца называется **общей паузой сердца**. За 0,1 с до окончания диастолы желудочков начинается следующая систола предсердий и кардиоцикл повторяется снова.

В состоянии покоя объем крови, находящийся в желудочках в конце периода наполнения, составляет от 70 до 140 мл и называется **конечно-диастолическим объемом**.

5.1.3. Автоматия сердца

Сердце, изолированное из организма и помещенное в соответствующий питательный физиологический раствор, продолжает ритмически сокращаться.

Способность сердечной мышцы ритмически сокращаться под влиянием импульсов, формирующихся в ней самой, получило название **автоматия сердца**.

Наличие центров автоматии в сердце доказывает опыт с наложением лигатур на изолированное сердце. При наложении 1-й лигатуры (отделения) между венозным синусом и правым предсердием сердце останавливается. В этой области располагается ведущий центр автоматии сердца — **задаватель ритма (пейсмекер) — синоатриальный узел**. Сердце с наложенной «лигатурой отделения» через некоторое время снова самостоятельно начинает сокращаться. Сокращение сердца после наложения «лигатур отделения» можно ускорить, если на область предсердно-желудочковой перегородки наложить вторую лигатуру (раздражения). Здесь располагается второй атриовентрикулярный узел автоматии. После наложения первой и второй лигатур наложение их на другие участки сердца не вызывает его сокращений.

Установлено, что автоматией обладают малодифференцированные атипические мышечные волокна, которые образуют **проводящую систему сердца**. Проводящая система включает в себя главные узлы автоматии: *синоатриальный узел*, расположенный в стенке правого предсердия между местом впадения верхней полой вены и правым ушком; *атриовентрикулярный узел*, расположенный в межпредсердной перегородке на границе предсердий и желудочков. В состав проводящей системы сердца входит также *пучок Гиса*, который начинается от атриовентрикулярного узла, затем разделяется на правую и левую ножки, идущие к желудочкам. Ножки пучка Гиса разделяются на более тонкие проводящие пути, заканчивающиеся *волокнами Пуркинье*, которые контактируют с клетками сократительного миокарда.

Ведущим узлом автоматии в сердце является синоатриальный узел — **водитель ритма (пейсмекер) сердца 1-го порядка**. Атриовентрикулярный узел является водителем ритма сердца 2-го поряд-

ка. Его способность к автоматии примерно в 2 раза меньше, чем у синоатриального узла. Автоматия волокон пучка Гиса еще меньше. И наконец, волокна Пуркиньи обладают наименьшей способностью к автоматии. В сердце существует, таким образом, **градиент автоматии** — уменьшение способности к автоматии различных отделов проводящей системы сердца по мере их удаления от синоатриального узла к верхушке сердца.

В норме возбуждение всех отделов сердца определяется ведущим синоатриальным узлом автоматии.

Свойства пейсмекера сердца:

- Пейсмекерный синоатриальный узел автоматии обладает повышенной возбудимостью по отношению к другим образованиям сердца, а также к влияниям гуморальной и нервной природы.
- Пейсмекер в норме навязывает ритм сокращений всему сердцу, в том числе атриовентрикулярному узлу автоматии.
- Пейсмекер обладает повышенной чувствительностью к химическим воздействиям.
- В пейсмекере спонтанно возникает процесс деполяризации клеточных мембран.
- При повреждении ведущего пейсмекера сердца — синоатриального узла — его функцию компенсаторно может взять на себя атриовентрикулярный узел. Возбуждения в атриовентрикулярном узле возникают реже, чем в синоатриальном узле.

Узлы автоматии — типичные триггерные механизмы, возбуждение в них возникает при нарастании исходной возбудимости до критического уровня.

Теории автоматии сердца. Существуют эндогенные и экзогенные теории автоматии сердца.

Эндогенные теории связывают периодические возбуждения в узлах автоматии с накоплением в них в диастоле сердца ионов водорода, электролитов, молочной кислоты, ацетилхолина, адреналина и других биологически активных веществ, которые разрушаются в систолу.

Экзогенные теории отражают ту точку зрения, согласно которой на автоматию сердца влияют вещества, находящиеся в плазме крови, и электрическое поле сердца.

С помощью микроэлектродных исследований установлено, что в клетках рабочего миокарда предсердий и желудочков мембранный потенциал покоя в интервалах между возбуждениями поддерживается на постоянном уровне. Клетки же синоатриального узла не способны длительно удерживать потенциал покоя.

Электрические процессы в клетках синоатриального узла.

В клетках синоатриального узла наблюдается спонтанная деполяризация. В период диастолы в клетках синоатриального узла происходит постепенное уменьшение мембранного потенциала покоя, которое называется *медленной диастолической деполяризацией* (МДД). При достижении МДД критического уровня (около 50 мВ) возникает очередной потенциал действия пейсмерной клетки, который затем распространяется по проводящей системе к миокарду предсердий и желудочков. Этот потенциал имеет малую крутизну подъема и малую выраженность плато. После завершения потенциала действия вновь развивается МДД (рис. 5.5). У клеток атриовентрикулярного узла скорость спонтанной деполяризации значительно ниже и ритм потенциалов тоже.

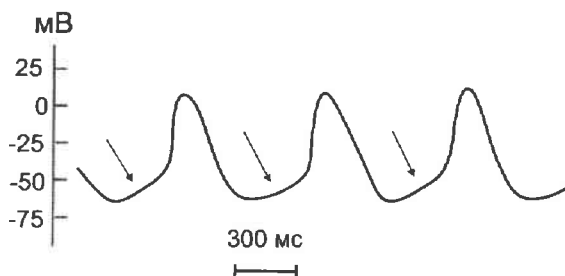


Рис. 5.5. Потенциал действия пейсмерных клеток синоатриального узла. *Стрелками* показана МДД

Ионный механизм пейсмерного потенциала. Три ионных потока определяют пейсмерный потенциал:

- Поступление ионов Na^+ и Ca^{2+} через медленные управляемые каналы внутрь пейсмерных клеток.
- Уменьшение проницаемости мембран пейсмерных клеток для ионов K^+ .
- Увеличение выхода из пейсмерных клеток ионов Cl^- в соответствии с электрическим градиентом.

В период между циклами возбуждения имеется довольно высокий медленный постоянный входящий ток ионов Na^+ и в меньшей степени ионов Ca^{2+} . Поэтому в клетках синоатриального узла возникают натриевый и кальциевый равновесные потенциалы, противодействующие калиевому равновесному потенциалу.

Во время расслабления и покоя (диастола) предсердий происходит постепенное уменьшение проницаемости мембраны для ионов K^+ . В результате этого уменьшается калиевый равновесный потенциал.

Уменьшение потенциала покоя до -40 мВ вызывает открытие медленных натрий-кальциевых каналов, что приводит к возникновению быстрой деполяризации. Реполяризация обеспечивается открытием калиевых каналов. Уменьшение калиевой проницаемости соответствует постоянно входящему току натрия и кальция. Кроме того, в самом конце МДД увеличиваются входящие токи натрия и кальция, что также способствует спонтанной деполяризации.

Клетки синоатриального узла содержат большое количество ионов Cl^- , что существенно отличает их от всех остальных клеток сердца. В период между циклами возбуждения проницаемость мембраны для ионов Cl^- медленно увеличивается, и хлор начинает выходить из клеток по градиенту концентрации. Это также способствует деполяризации мембраны.

В межспайковый период постепенно снижается активность Na^+ , K^+ -АТФазы, что уменьшает градиент концентрации этих ионов снаружи и внутри клеток синоатриального узла и постепенно снижает потенциал покоя.

5.1.4. Электрические процессы в клетках рабочего миокарда

В отличие от клеток водителей ритма клетки миокарда в состоянии покоя характеризуются очень низкой проницаемостью для ионов Na^+ , поэтому спонтанных сдвигов мембранного потенциала в них не возникает.

Потенциалы действия, зарегистрированные в клетках рабочего миокарда в разных отделах сердца, различаются по форме, амплитуде и длительности.

Потенциал действия рабочего миокарда включает фазы (рис. 5.6):

- деполяризации (фаза 0);
- быструю начальную реполяризацию (фаза 1);
- медленную реполяризацию — плато (фаза 2);
- быструю конечную реполяризацию (фаза 3);
- фазу покоя (фаза 4).

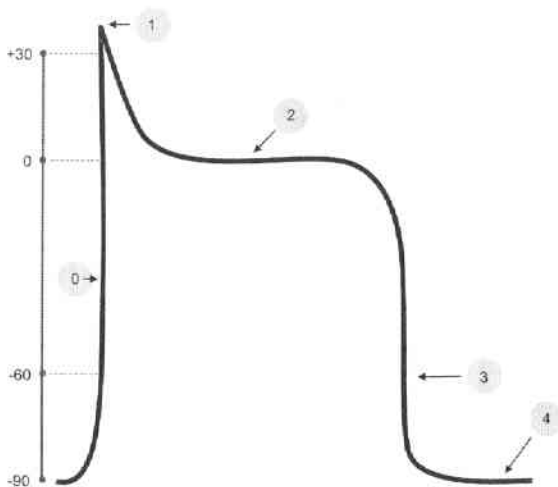


Рис. 5.6. Потенциал действия клетки рабочего миокарда:

0 — фаза деполяризации; 1 — фаза начальной быстрой реполяризации; 2 — фаза медленной реполяризации (плато); 3 — фаза быстрой конечной реполяризации; 4 — фаза покоя

Фаза 0 обусловлена повышением натриевой проницаемости — активацией быстрых натриевых каналов мембран кардиомиоцитов. Во время пика потенциала действия в клетках миокарда происходит изменение знака мембранного потенциала (с -90 до $+30$ мВ). Деполяризация мембраны активирует медленные натрий-кальциевые каналы. Поток Ca^{2+} внутрь миокардиоцитов по этим каналам приводит к развитию плато потенциала действия. В период плато натриевые каналы инактивируются и клетки находятся в состоянии абсолютной рефрактерности. В это время из кардиомиоцитов выходит поток ионов K^+ , который обеспечивает быструю реполяризацию мембраны (фаза 3). Во время этой фазы кальциевые каналы

закрываются, падает входящий кальциевый ток, что ускоряет процесс реполяризации (рис. 5.7).

В клетках рабочего миокарда предсердий и желудочков потенциал покоя поддерживается на более или менее постоянном уровне (-90 мВ) и определяется целиком концентрационным градиентом ионов K^+ .

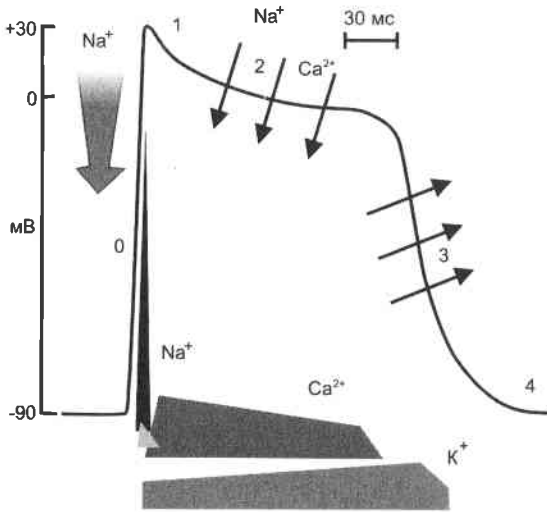


Рис. 5.7. Ионные потоки потенциала сердца. Стрелками показаны преобладающие потоки ионов, ответственных за формирование различных фаз потенциала действия:

1 — быстрая деполяризация; 3 — медленная реполяризация (плато); 2 — начальная быстрая реполяризация; 4 — конечная быстрая реполяризация

Форма потенциала действия сократительных кардиомиоцитов отличается от потенциала действия пейсмекерной клетки синоатриального узла. Во-первых, для пейсмекерных клеток характерно наличие МДД. Во-вторых, МДД медленно, плавно (особенно у клеток синоатриального узла) переходит в фазу быстрой деполяризации. В-третьих, у МДД пейсмекерных клеток нет плато реполяризации. В-четвертых, у пейсмекерных клеток отсутствует овершут (потенциал превышения). В-пятых, мембранный потенциал покоя (МПП) у пейсмекерных клеток значительно ниже (-55 – 60 мВ), чем у сократительных кардиомиоцитов (-90 мВ).

5.1.5. Электромеханическое сопряжение

Длительность и амплитуда потенциалов действия в сердечной мышце связаны с увеличением проницаемости мембран сократительных кардиомиоцитов для ионов Ca^{2+} . Возникновение потенциалов действия в кардиомиоцитах вызывает последовательную цепь событий, завершающуюся укорочением составляющих их миофибрилл.

Входящий в клетку кальций увеличивает длительность потенциалов действия и, как следствие, продолжительность рефрактерного периода. Кальций является важнейшим фактором в регуляции силы сокращения сердечной мышцы.

Серию последовательных явлений в клетке миокарда, начинающихся с пускового механизма сокращения — потенциала действия (ПД) и завершающихся укорочением миофибрилл, называют **сопряжением возбуждения и сокращения (электромеханическим сопряжением)**.

Эндоплазматическая сеть сократительных кардиомиоцитов имеет ограниченный запас ионов Ca^{2+} . Скорость и амплитуду сокращения сердца в значительной степени определяет внеклеточный кальций.

Первичная активация натриевых каналов и развитие потенциалов действия активирует в кардиомиоцитах зависимые от натрия кальциевые каналы, через которые кальций поступает из межклеточной жидкости, а также из собственной эндоплазматической сети — источника эндогенного кальция. Ионы Ca^{2+} в кардиомиоците соединяются с регуляторным кальций-реактивным белком тропонином. В результате повышается АТФазная активность поперечных мостиков тяжелого миозина, что обеспечивает образование актомиозинового комплекса и увеличение количества активных единиц, определяющих скольжение нитей актина.

Электромеханическая диссоциация. Блокада (например, фармакологическая) кальциевых каналов или значительное уменьшение содержания кальция в межклеточной жидкости приводит к так называемой электромеханической диссоциации. В результате дефицита кальция сила и частота сердечных сокращений уменьшаются. Полное удаление ионов Ca^{2+} из перфузируемого через сердце раствора приводит к полному разобщению возбуждения и сокращения. При этом потенциалы действия (его начальная часть, обусловленная

натриевым током) продолжают регистрироваться, но сокращения сердца не происходит.

Расслабление кардиомиоцитов. Расслабление кардиомиоцитов обусловлено удалением ионов Ca^{2+} кальциевым насосом из протофибриллярного пространства в межклеточную среду, цистерны ретикулума и митохондрии.

5.1.6. Регуляция деятельности сердца

Различают несколько различных влияний на сердце, которые могут быть отрицательными и положительными (Дж. Эдельман):

- Хронотропное — изменение ритма.
- Инотропное — изменение силы сокращений.
- Батмотропное — изменение возбудимости.
- Дромотропное — изменение проводимости.
- Тонотропное (клинотропное) — изменение исходного тонуса.

Гемодинамическая регуляция деятельности сердца. В 1885 г. Н. Я. Чистович и И. П. Павлов на сердечно-легочном препарате, в котором искусственно изолировали большой круг кровообращения и сохраняли малый круг при искусственном дыхании животного, показали, что при увеличении давления крови, поступающей к правому предсердию, сердце увеличивает систолический и минутный объем. Это свойство сердечной мышцы получило в дальнейшем название *закон Франка—Старлинга*. Закон гласит: *сила сердечных сокращений зависит от степени первоначального растяжения сердечной мышцы*.

Систолический объем. Количество крови, выбрасываемой желудочком сердца за одну систолу, равно в среднем 60–70 мл. Причем оба желудочка сердца выбрасывают одинаковое количество крови.

Минутный объем. Количество крови, выбрасываемое каждым желудочком сердца за 1 мин, равно $70 \text{ мл} \times 60 = 4200 \text{ мл}$.

Объем крови, остающейся в желудочках после их систолы, равен 60–70 мл и называется *конечно-систолическим*, или *резервным* объемом.

Ушки сердца и его предсердия при их сокращении добавляют определенный объем крови к последующим сокращениям предсердий и желудочков (по принципу трамплина).

Сердце, таким образом, само регулирует величину своих сокращений. Этот тип регуляции сердечной деятельности получил название *гемодинамическая регуляция*.

При увеличении артериального давления при неизменном венозном притоке в систолу в желудочках сердца может оставаться некоторое количество крови (например, при пороке полулунных клапанов). При этом слегка перерастянутый остаточной кровью желудочек начинает совершать большую работу, преодолевая артериальное сопротивление на новом функциональном уровне. Устанавливается функциональная компенсация работы сердца. Нарушение компенсации ведет к сердечно-сосудистой недостаточности.

Согласованная работа левого и правого отделов сердца. В нормальных условиях оба отдела сердца работают согласованно. Если один из желудочков начинает выбрасывать большее количество крови, то через некоторое время систолические объемы левого и правого желудочков выравниваются.

Работа сердца. $A = PH$, где P — сила сердечных сокращений, H — высота (в среднем 1,5 м), на которую проталкивается кровь.

За минуту сердце выбрасывает 4200 мл крови, за 1 ч — $4200 \times 60 = 252\,000$ мл крови. В час работа сердца равна $250 \text{ л} \times 1,5 = 375 \text{ кгм/ч}$. В сутки — 8000 кгм. При физических нагрузках работа сердца возрастает до 30 000 кгм/сут.

Миогенные механизмы гемодинамической регуляции. *Гетерометрический механизм* опосредован внутриклеточными взаимодействиями и связан с изменением взаиморасположения актиновых и миозиновых нитей в миофибриллах кардиомиоцитов при растяжении миокарда кровью, поступающей в полости сердца. Растяжение миокардиоцитов приводит к увеличению количества миозиновых мостиков, способных соединять миозиновые и актиновые нити во время сокращения. Чем более растянут кардиомиоцит, тем на большую величину он может укоротиться при сокращении и тем более сильным будет сокращение.

Гомеометрическая авторегуляция сердца связана с определенными межклеточными отношениями и не зависит от предсистолического его растяжения. Ведущую роль в гомеометрической регуляции играют вставочные диски — нексусы, через которые миокардиоциты обмениваются ионами и информацией. Реализуется данная форма регуляции в виде эффекта Анрепа — увеличения силы сер-

дечных сокращений при возрастании сопротивления в магистральных сосудах.

Разновидностью гомеометрической регуляции является *ритмоинотропная зависимость* — изменение силы сердечных сокращений при изменении частоты сердцебиений. Ритмоинотропная зависимость обусловлена изменением длительности потенциала действия миокардиоцитов и изменением количества экстрацеллюлярного кальция, входящего в миокардиоцит при развитии возбуждения.

Нейрогенная регуляция деятельности сердца. Определяется прежде всего *периферическими внутрисердечными рефлексам*. Рефлексогенные зоны сердца условно делятся на контролирующие «вход» (приток крови к сердцу), «выход» (отток крови от сердца) и кровоснабжение самой сердечной мышцы (расположены в устьях коронарных сосудов). При любом изменении параметров этих процессов возникают местные рефлексы, реализуемые через внутрисердечные метасимпатические узлы автономной нервной системы и направленные на ликвидацию отклонений гемодинамики. Так, при увеличении венозного притока и увеличении давления в устьях полых вен и в правом предсердии *возникает рефлекс Бейнбриджа*, проявляющийся в увеличении частоты сокращений сердца.

Влияние блуждающих нервов. В 1845 г. братья Вебер открыли тормозное (отрицательное хроноинотропное) действие блуждающих нервов на деятельность сердца (рис. 5.8).

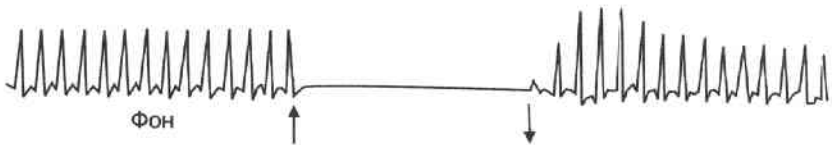


Рис. 5.8. Влияние раздражения вагосимпатического ствола на деятельность сердца у лягушки. Стрелки — момент раздражения

Влияние блуждающих нервов на сердце осуществляется через узлы автоматии и проводящую систему сердца. При перерезке пучка Гиса раздражение блуждающих нервов перестает влиять на ритм сокращения желудочков.

Правый блуждающий нерв распространяет свои влияния на синоатриальный узел, урежая тем самым сердечные сокращения.

Левый блуждающий нерв оказывает преимущественное влияние на атриовентрикулярный узел и способствует остановке сердца.

Ускользание сердца из-под влияния блуждающих нервов.

При длительном непрерывном раздражении блуждающих нервов сердце, остановившее вначале свои сокращения, начинает снова сокращаться, несмотря на продолжающееся раздражение блуждающих нервов. Это явление получило название *ускользание сердца из-под влияния блуждающих нервов* (рис. 5.9).

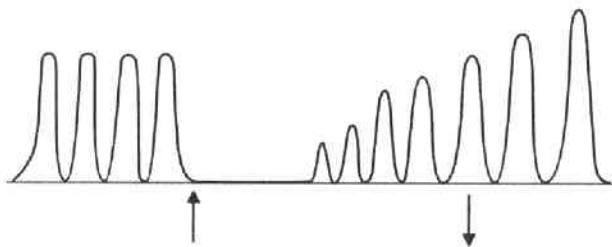


Рис. 5.9. Ускользание сердца из-под влияния блуждающего нерва.
Стрелки — раздражение блуждающего нерва

Феномен ускользания сердца из-под влияний блуждающих нервов одни авторы объясняют повышением возбудимости атриовентрикулярного узла автоматии. Другие объясняют этот феномен повышением чувствительности сердечной мышцы к влияниям симпатической нервной системы.

Механизм влияния блуждающих нервов на сердце. При сильном раздражении блуждающего нерва происходит увеличение мембранного потенциала (гиперполяризация), которое обусловлено повышением проницаемости мембраны для ионов K^+ , что препятствует развитию деполяризации. Гиперполяризация пейсмекерных клеток синоатриального узла снижает их возбудимость. Это приводит вначале к запаздыванию развития МДД в синоатриальном узле, а затем и полному ее устранению, что вызывает сначала замедление сердечного ритма, а затем остановку сердца. Инотропный вагусный эффект связан с изменением длительности потенциалов действия миокарда предсердий и желудочков, дромотропный — с уменьшением атриовентрикулярной проводимости.

Слабое раздражение блуждающего нерва может вызывать симпатический эффект, поскольку в сердечном интрамуральном ганглии, кроме холинергических эфферентных нейронов, находятся адренергические, которые, обладая более высокой возбудимостью, формируют симпатические эффекты.

Эффекты блуждающего нерва зависят от наполнения кровью полостей сердца и сердечных сосудов, т.е. связаны с активностью собственного (внутрисердечного) рефлекторного аппарата. При значительном наполнении и переполнении сосудов и полостей сердца раздражение блуждающего нерва сопровождается тормозными реакциями, а при слабом наполнении сердца — стимулирующими.

Влияние симпатических нервов на деятельность сердца. Раздражение симпатических нервов, как правило, оказывает на деятельность сердца положительное хроно-, инотропное действие (И. Ф. Цион) (рис. 5.10).

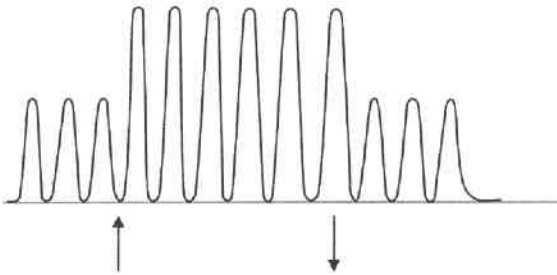


Рис. 5.10. Положительное хроно- и инотропное влияние раздражения симпатического нерва на сердце. Стрелки показывают момент раздражения симпатического нерва

И. П. Павлов в составе симпатических нервов нижнего шейного симпатического узла обнаружил веточки, раздражение которых приводит только к увеличению силы сердечных сокращений без изменения их ритма. И. П. Павлов рассматривал эти влияния как трофическое действие нервной системы.

Эффекты раздражения симпатических нервов. Раздражение симпатических нервов вызывает:

- повышение проницаемости мембраны кардиомиоцитов для ионов Ca^{2+} , что приводит к возрастанию сопряжения возбуждения и сокращения миокарда;

- ускорение спонтанной деполяризации клеток водителей ритма сердца и, как следствие, к учащению сердечных сокращений;
- ускорение проведения возбуждения в атриовентрикулярном узле и уменьшение интервала между возбуждением предсердий и желудочков;
- удлинение потенциала действия кардиомиоцитов и увеличение его амплитуды, в результате чего большее количество ионов экзогенного кальция поступает в саркоплазму и сила мышечного сокращения возрастает.

Гуморальная регуляция деятельности сердца. На деятельность сердца влияют различные ионы, гормоны и биологически активные вещества — олигопептиды, простагландины и др.

Адреналин оказывает на сердечную мышцу положительное хроно- и инотропное действие. Взаимодействие адреналина с β -адренорецепторами кардиомиоцитов приводит к активации внутриклеточной аденилатциклазы, которая ускоряет образование цАМФ, необходимого для превращения неактивной фосфорилазы в активную. Последняя обеспечивает снабжение миокарда энергией путем расщепления внутриклеточного гликогена с образованием глюкозы. Такое же влияние на сердце оказывает *глюкагон*.

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

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

Избыток ионов K^+ оказывает на сердечную деятельность отрицательное ино-, хроно-, батмо- и дромотропное действие. Повышение концентрации калия в окружающей кардиомиоциты среде приводит к снижению величины потенциала покоя (вследствие уменьшения градиента концентрации калия), возбудимости, проводимости и длительности потенциалов действия. При значительном увеличении концентрации калия синоатриальный узел перестает функционировать как водитель ритма и происходит остановка сердца в фазе диастолы. Снижение концентрации ионов K^+ приводит к повышению возбудимости центров автоматии, что может сопровождаться нарушениями ритма сердечных сокращений — *аритмиями и экстрасистолией*.

Умеренный избыток ионов Ca^{2+} в крови оказывает положительный инотропный эффект. Ионы Ca^{2+} активируют в кардиомиоцитах фосфорилазу и обеспечивают в них сопряжение возбуждения и сокращения. При значительном избытке ионов Ca^{2+} происходит остановка сердца в фазе систолы. При этом кальциевый насос миокардиоцитов не успевает выкачивать избыток ионов Ca^{2+} из межфибрилярного ретикулума, и разобщения нитей актина и миозина, а следовательно, и расслабления миокарда не происходит.

При введении физиологического раствора Локка, содержащего 0,8% NaCl , 0,42% KCl , 0,02% CaCl_2 , 0,01% NaHCO_3^- и глюкозу, при температуре 40 °С непосредственно в аорту, питая венозные сосуды сердца, удается длительно поддерживать сокращения изолированного из организма сердца.

А. А. Куляко в 1902 г. первый через 19 ч 30 мин после клинической смерти оживил изолированное сердце ребенка.

Нейрогуморальная регуляция. В 1922 г. австрийский фармаколог Отто Леви показал, что при раздражении блуждающего нерва в его окончаниях выделяется вещество, оказывающее на сердце отрицательное хроно-, инотропное действие (Vagus stoff) (рис. 5.11). Это вещество оказалось медиатором ацетилхолином.

Показано, что эффекты ацетилхолина на сердце блокируются пептидом, вызывающим дельта-сон (Л. С. Ульянинский).

При раздражении симпатических нервов в их окончаниях на сердце выделяется норадреналин,

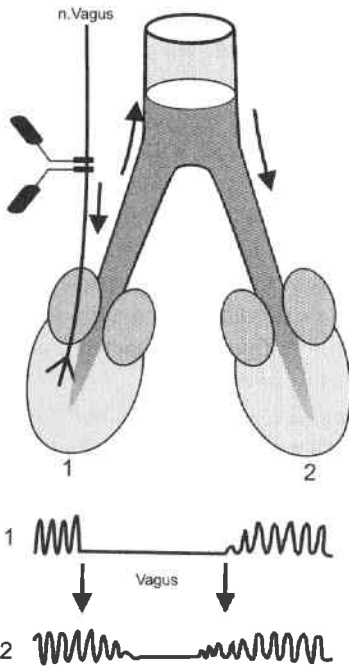


Рис. 5.11. При электрической стимуляции блуждающего нерва, иннервирующего сердце (1), выделяется ацетилхолин, который, поступая в раствор, гуморально оказывает на сердце (2) отрицательное хроно-, инотропное действие

который воспринимается α - и β -адренорецепторами сердечной мышцы.

Рефлекторные влияния. Рефлекторные влияния на деятельность сердца могут возникать при раздражении различных интеро- и экстерорецепторов. Но особое значение в изменении деятельности сердца имеют рефлексы сосудистых рефлексогенных зон.

Интенсивное раздражение интерорецепторов вызывает либо учащение и усиление, либо ослабление и урежение сердечных сокращений. Так, например, раздражение рецепторов брюшины может привести к урежению сердечной деятельности и даже к его остановке (рефлекс Гольца). У человека кратковременная остановка сердечной деятельности также может наступить при ударе в область солнечного сплетения. При этом афферентные импульсы по чревным нервам достигают спинного мозга, а затем ядер блуждающих нервов, от которых по эфферентным волокнам вагуса импульсы направляются к сердцу, вызывая его остановку. К вагусным рефлексам относится и глазо-сердечный рефлекс (рефлекс Даньини—Ашнера) — урежение сердечной деятельности при легком надавливании на глазные яблоки.

Тонические влияния на сердце. При перерезке обоих блуждающих нервов у собаки частота сердцебиений возрастает до 200 в минуту. То же наблюдается при введении атропина, блокирующего постганглионарное влияние ацетилхолина. Все это свидетельствует о том, что по блуждающим нервам в норме все время распространяется к сердцу импульсация, сдерживающая частоту его сокращений, — *тонус блуждающих нервов*.

Тонические влияния на сердце осуществляет также симпатическая нервная система, действующая в противоположном направлении — усиливая частоту и силу сердечных сокращений.

При экстирпации звездчатого узла частота сердцебиений замедляется.

Тонические влияния на деятельность сердца длительны и осуществляются практически без утомления.

Показано, что тонические влияния вегетативной нервной системы на сердце поддерживаются постоянно поступающими афферентными влияниями в сосудодвигательный центр от барорецепторов сосудов, а также гуморальными факторами крови (адреналин, кальций, CO_2 и др.).

В нормальных условиях изменения вагусного и симпатического тонуса происходят одновременно. Например, усиливается тонус вагуса и снижается тонус симпатической нервной системы. В покое, как правило, преобладает тонус вагуса. Полностью денервированное сердце бьется чаще, чем в норме.

Опыт Самаана:

Нормальная частота сердцебиений	90 сокращений в минуту
Перерезка вагусов	180 сокращений в минуту
Перерезка симпатических нервов	70 сокращений в минуту
Перерезка вагусов и симпатических нервов	120 сокращений в минуту

Произвольные влияния на сердце. Как правило, произвольные влияния на деятельность сердца невозможны. Однако они могут осуществляться через изменение дыхания. При глубоком вдохе частота сердцебиений замедляется. Деятельность сердца урежается при глубоких эмоциональных расслаблениях. Изменения сердечной деятельности могут вызвать различные эмоции или упоминание о факторах, их вызывающих.

Сердечная деятельность регулируется также рефлекторным путем: условно-рефлекторные реакции лежат в основе предстартовых состояний спортсменов, сопровождающихся такими же изменениями деятельности сердца, как и во время соревнований.

Эмоциональные реакции обеспечивают приспособительные реакции организма не только к настоящим, но и к будущим событиям.

5.1.7. Проведение возбуждения по сердцу

Возбуждение зарождается в синоатриальном узле и диффузно охватывает ушки сердца и оба предсердия со скоростью 0,8–1 м/с. На границе между предсердиями и желудочками происходит **атриовентрикулярная задержка** (0,02–0,05 мс).

Атриовентрикулярная задержка определяет опережающее желудочки полное возбуждение и сокращение предсердий. Благодаря этому кровь через открытые атриовентрикулярные клапаны перекачивается в желудочки сердца.

По желудочкам возбуждение распространяется по проводящей системе сердца, пучкам (ножкам) Гиса и волокнам Пуркинье. Атрио-вентрикулярная задержка происходит из особых свойств атрио-вентрикулярного узла сердца. Здесь мышечные волокна спирально закручены. Некоторые исследователи полагают, что здесь имеется специальный синапс. Возможно, что в этом месте имеют место парабактериальные процессы.

Скорость распространения возбуждения по пучкам Гиса и волокнам Пуркинье — 2–4 м/с и по волокнам миокарда — 0,8–0,9 м/с. Такая большая скорость распространения возбуждений по проводящей системе сердца обеспечивает их быстрое распространение к верхушке сердца, благодаря чему последующие сокращения сердечной мышцы начинаются с верхушки сердца, что определяет полноценное опорожнение желудочков сердца через полулунные клапаны в аорту и легочную артерию.

5.1.8. Электрические явления в сердце

Процесс возбуждения сердечной мышцы характеризуется электрическими явлениями.

Как указывалось выше, в сердечной мышце электрический потенциал растянут. На верхушке сердца, хотя процесс возбуждения запаздывает по сравнению с предсердиями, он развивается более круто и быстрее исчезает. Благодаря этому происходит суммация возбуждений предсердий и желудочков. В результате формируется **общая электрограмма сердца** (рис. 5.12).

Биопотенциалы сердца можно отводить от поверхности и даже на расстоянии от тела. Зарегистрированная с поверхности тела электрическая активность сердца получила название **электрокардиограмма (ЭКГ)**.

Электрокардиография. Впервые электрокардиограмму с поверхности тела человека зарегистрировал струнным гальванометром В. Эйнтховен. Р. Пиппер подробно исследовал и описал зубцы электрокардиограмм, обозначив первый зубец начальной буквой своей фамилии — зубец *P*.

Природа ЭКГ. Природа ЭКГ до настоящего времени окончательно не выяснена. Полагают, что поскольку сердечная мышца состоит из массы диполей, они в целом создают вокруг сердца элек-

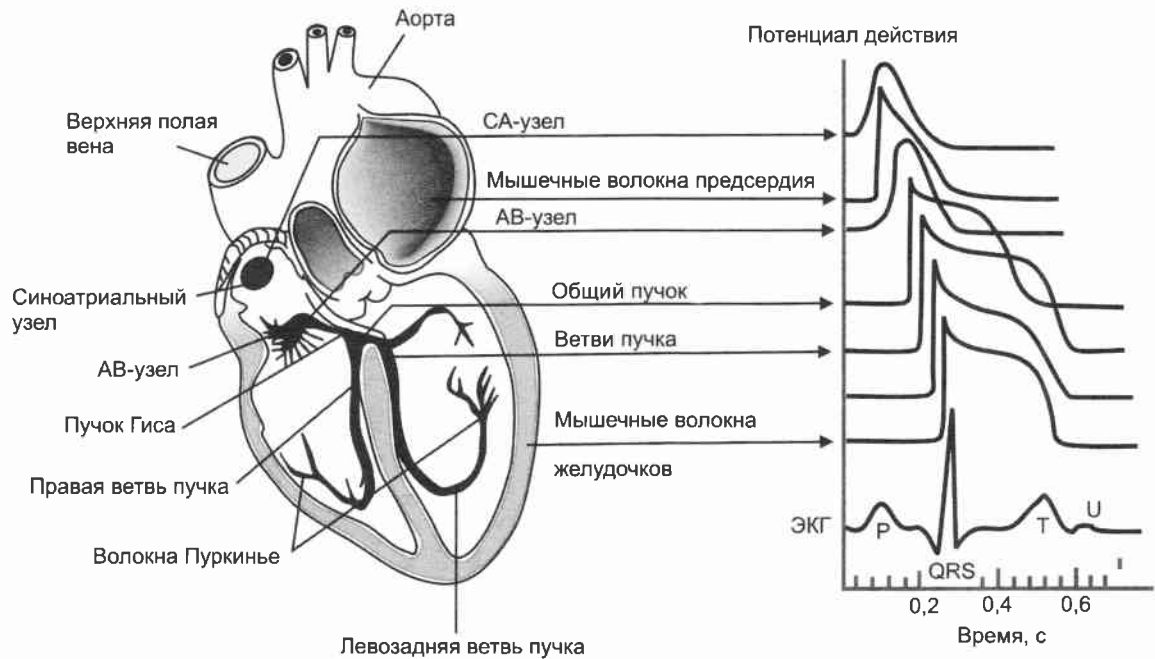


Рис. 5.12. Электрические потенциалы различных отделов сердца, формирующие электрокардиограмму

трическое поле (М. П. Роцевский). Это поле создает вокруг тела силовые линии, которые и определяют ЭКГ при ее регистрации разными способами отведения.

Таблица 5.1

Характеристика ЭКГ во 2-м стандартном отведении

Зубцы	Напряжение, мкв	Интервалы	Длительность, с
<i>P</i>	0,05–0,3	<i>PQ</i>	0,08–0,1
<i>Q</i>		<i>QRS</i>	0,06–0,09
<i>R</i>	0,6–1,6	<i>QT</i>	0,35
<i>T</i>	0,25–0,5	<i>TP</i>	0,25

Отведения ЭКГ. 1-е отведение — правая рука — левая рука; 2-е отведение — правая рука — левая нога; 3-е отведение — левая рука — левая нога (рис. 5.13).

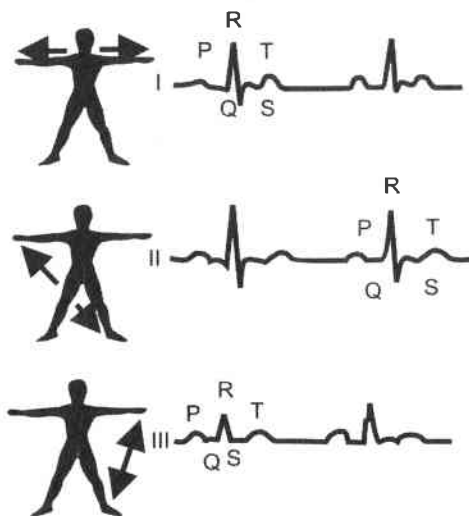


Рис. 5.13. Схема регистрации ЭКГ

Усиленные отведения от конечностей осуществляются также при помощи двух электродов, один из которых располагается на одной из конечностей (активный электрод), а второй (пассивный) — в точке общего контакта проводов от электродов, расположенных на двух других конечностях. Такой способ отведения дает усиление потенциала, отводимого активным электродом, в 1,5 раза.

В зависимости от места расположения активного электрода различают следующие способы усиленных отведений от конечностей, при которых электрод располагается:

- aVR — на правой руке;
- aVL — на левой руке;
- aVF — на левой ноге.

Униполярные (однополосные) грудные отведения, или прекардиальные отведения по Вильсону. Активный электрод располагается в одной из шести точек на поверхности грудной клетки, а пассивный (общий) электрод — в точке общего контакта проводов от электродов, расположенных на конечностях по схеме стандартных отведений. Такой способ отведения позволяет наиболее точно зарегистрировать истинную величину потенциала, отводимого активным электродом. В зависимости от места расположения активного электрода различают следующие грудные однополосные отведения, при которых электрод располагается:

- V_1 — в четвертом межреберье справа на 1 см от грудины;
- V_2 — в четвертом межреберье слева на 1 см от грудины;
- V_3 — в пятом межреберье слева по среднеключичной линии;
- V_4 — посреди между точками V_3 и V_5 ;
- V_5 — в пятом межреберье по передней аксиллярной линии;
- V_6 — в пятом межреберье слева по среднеаксиллярной линии.

Основная цель регистрации ЭКГ в грудных отведениях — топическая диагностика состояния различных отделов миокарда желудочков.

Иногда используют также пищеводные отведения ЭКГ.

Зубцы ЭКГ. На рис. 5.14 показана последовательность охвата возбуждением различных отделов сердца и соответствующие им изменения зубцов ЭКГ.

В соответствии с этой схемой зубец *P* отражает возбуждение предсердий — *QRS*-желудочковый комплекс; зубец *T* — процессы реполяризации сердечной мышцы.

Генез ЭКГ. ЭКГ определяется следующими процессами:

- общее электрическое поле сердца образуется в результате сложения электрических полей отдельных волокон сердечной мышцы;
- каждое возбужденное волокно представляет собой электрический диполь, обладающий элементарным дипольным век-

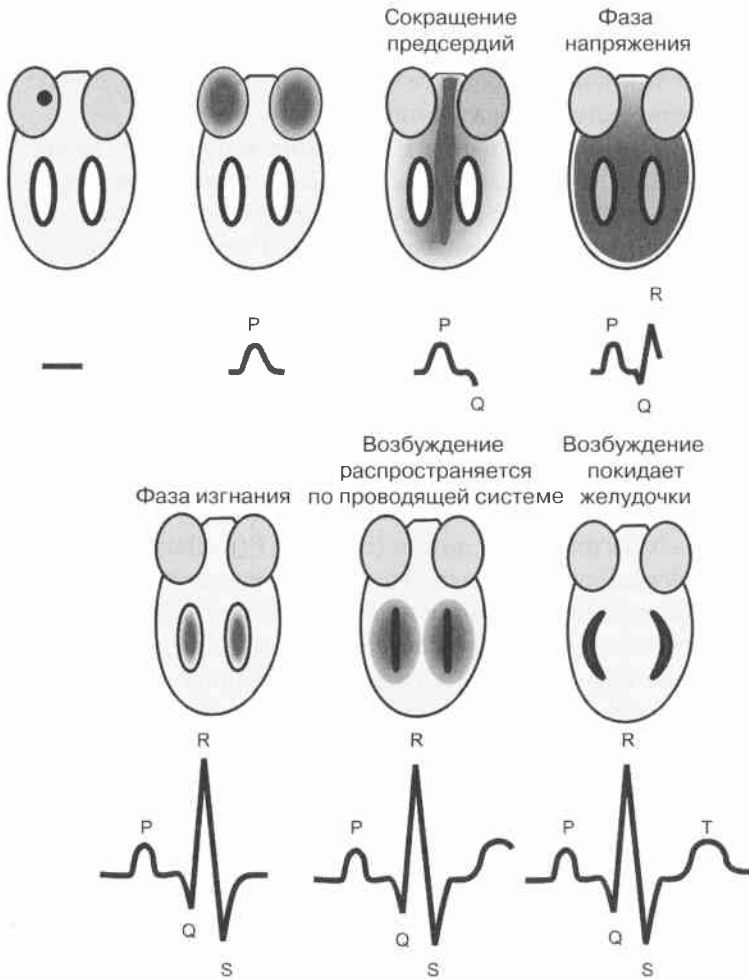


Рис. 5.14. Последовательность охвата возбуждением разных отделов сердца и связь его с зубцами ЭКГ

тором, характеризующийся определенной величиной и направлением;

- интегральный вектор в каждый момент процесса возбуждения представляет собой результирующую этих элементарных векторов;

- дипольный вектор направлен от минуса к плюсу, т.е. от возбужденного участка к невозбужденному.

В каждый момент процесса возбуждения сердца отдельные векторы суммируются и образуют интегральный вектор.

Возбуждение начинается в синоатриальном узле, но на ЭКГ не отражается, и поэтому записывается изоэлектрическая линия. Как только возбуждение распространяется на предсердия, сразу же возникает разность потенциалов и на ЭКГ записывается восходящая часть зубца *P*, отражающего возбуждение правого предсердия. Возбуждение левого предсердия отражает нисходящая часть зубца *P*. В период формирования зубца *P* возбуждение распространяется по сердцу преимущественно сверху вниз. При этом большая часть отдельных векторов направлена к верхушке сердца, а интегральный вектор в этот период имеет ту же ориентацию.

Когда оба предсердия полностью охвачены возбуждением и оно распространяется по атриовентрикулярному узлу, на ЭКГ записывается изоэлектрическая линия (сегмент *PQ*). Далее возбуждение по проводящей системе распространяется на миокард желудочков. Возбуждение желудочков начинается с деполяризации левой поверхности межжелудочковой перегородки. При этом возникает интегральный вектор, направленный к основанию сердца, который формирует зубец *Q*. По мере распространения возбуждения на миокард правого и большую часть миокарда левого желудочка вектор меняет направление на противоположное (т.е. к верхушке сердца) и формирует зубец *R*. Через стенку желудочков возбуждение распространяется от эндокарда к перикарду. В последнюю очередь возбуждается участок левого желудочка в области его основания, при этом интегральный вектор направлен вправо и кзади (т.е. в сторону задней стенки желудочка) и формирует зубец *S*. Когда желудочки полностью охвачены возбуждением и разность потенциалов между различными их отделами отсутствует, на ЭКГ записывается изоэлектрическая линия (сегмент *ST*). Реполяризация желудочков отражается зубцом *T*, который формируется вектором, направленным вниз и влево, т.е. в сторону верхушки и левого желудочка (см. рис. 5.14). Процесс реполяризации миокарда желудочков протекает значительно медленнее, чем деполяризация. Скорость реполяризации в разных отделах различна: в области верхушки она наступает раньше, чем у основания, а в субэпикардиальных слоях — раньше, чем в субэндокардиальных.

Таким образом, направление зубцов на ЭКГ отражает ориентацию интегрального вектора. Когда вектор направлен к верхушке сердца, на ЭКГ записываются положительные (направленные вверх) зубцы *P*, *R*, *T*. Если же вектор ориентирован к основанию, то записываются отрицательные (направленные вниз) зубцы *Q* и *S*.

Анализ ЭКГ. При анализе ЭКГ оценивают зубцы (наличие основных и дополнительных зубцов, их форму, направление, амплитуду, длительность), сегменты (их длительность и расположение по отношению к изоэлектрической линии), интервалы (их длительность и расположение по отношению к изоэлектрической линии), комплекс зубцов (их длительность).

При оценке зубцов ЭКГ большое внимание уделяется определению их длительности и амплитуды (вольтаж) (см. табл. 5.1). Их увеличение служит признаком нарушения проведения возбуждения предсердиями и желудочками.

Вольтаж зубцов в стандартных отведениях имеет значение для определения положения *электрической оси сердца*. В норме электрическая ось сердца совпадает с анатомической и имеет направление сзади-кпереди, сверху-вниз, справа-налево. При этом наибольшую амплитуду зубцы имеют во 2-м отведении, так как при этом отводится самая высокая разность потенциалов. Высокий вольтаж зубцов в 1-м отведении свидетельствует о более горизонтальном расположении электрической оси сердца (горизонтальное или лежащее сердце), а в 3-м — говорит о более вертикальном расположении электрической оси сердца (висячее сердце).

Длительность сегментов и их расположение относительно изоэлектрической линии имеет также важное значение при оценке ЭКГ. Сегмент *PQ* определяет положение изоэлектрической линии. В стандартных отведениях его длительность отражает время, в течение которого происходит проведение возбуждения от предсердий к желудочкам.

Сегмент *ST* в норме расположен на изоэлектрической линии. При различной патологии миокарда желудочков (гипоксия, инфаркт и т.д.) этот сегмент смещается вверх или вниз от изоэлектрической линии в зависимости от места локализации пораженного участка.

Векторэлектрокардиография. Векторэлектрокардиография — движения вектора электрического поля сердца. Различают векторэлектрокардиографию плоскостную и объемную (пространственную).

При плоскостной векторкардиографии на горизонтальную пластину векторкардиографа подается сигнал от 1-го отведения ЭКГ, а на вертикальную пластину — от 3-го отведения ЭКГ.

Объемная векторкардиограмма представлена на рис. 5.15.

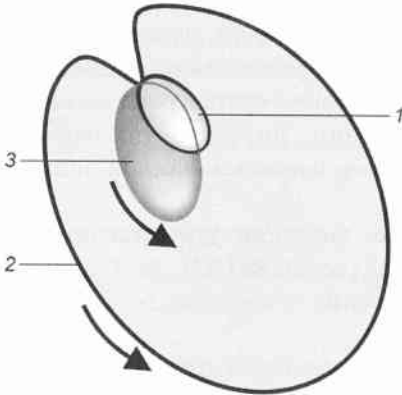


Рис. 5.15. Объемная векторкардиограмма:

1 — петля P; 2 — петля QRS;
3 — петля T

В норме:

- *QRST* овальной, вытянутой формы.
- Петля *T* располагается внутри *QRST*. Угол между ними не более 30° .
- Направление *QRST* и *T* — конкордантное (согласованное).
- Вольтаж $QRST/T = 4/1$.

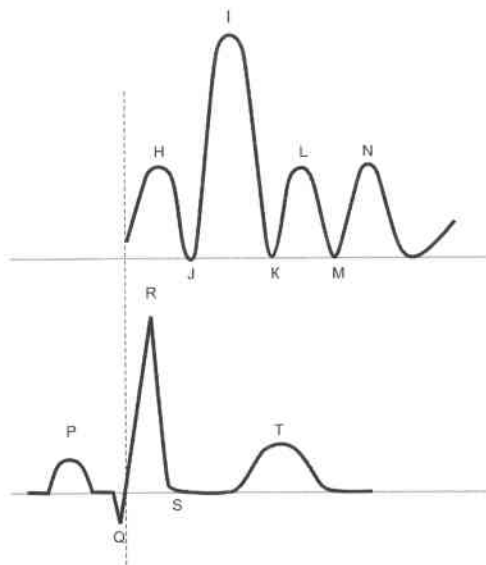
5.1.9. Методы исследования сократительной деятельности сердца

Механические явления:

- *Кардиография* — регистрация толчка верхушки сердца.
- *Электрокимография* — регистрация сокращений сердца с помощью фотоэлементов.
- *Баллистокардиография* — запись колебаний тела, уравновешенного на специальной платформе, или самой платформы при сердечной деятельности (рис. 5.16).
- *Динамокардиография* — смещение центра тяжести тела под влиянием деятельности сердца.
- *Электроманометрия* — измерение давления в полостях сердца.

Рис. 5.16. Баллистокардиограмма в сопоставлении с электрокардиограммой:

H — начальная часть систолы желудочков, движение атрио-вентрикулярной перегородки в начале изометрической фазы систолы желудочков; *J* — период изгнания систолы желудочков и реактивного отбрасывания сердца; *I* — толчок по направлению к голове при ударе струи крови о дугу аорты и бифуркацию легочной артерии; *K* — движение крови по нисходящей аорте; *L*, *M*, *N* — диастолические зубцы



- **Эхокардиография** — ультразвуковое исследование сердечных сокращений. Эхокардиография основана на принципе регистрации отраженного ультразвукового сигнала. В сочетании с компьютерным цифровым преобразованием отраженного ультразвукового импульса метод позволяет регистрировать изображение всей сердечной мышцы и ее отделов, изменение положения стенок, перегородок и клапанов камер сердца в различные фазы сердечной деятельности. Метод применяется для точного расчета систолического объема сердца и других показателей гемодинамики, связанных с работой сердца, для диагностики нарушений сокращений различных отделов сердца. Эхокардиография позволяет судить о состоянии клапанного аппарата, полостей сердца и сократительной способности миокарда (рис. 5.17).
- **Реокардиография** — регистрация изменений полного сопротивления (емкостного и реактивного) органов грудной клетки, связанных с динамикой кровенаполнения сердца и крупных сосудов в течение сердечного цикла. Этот метод применяется для фазового анализа сердечных сокращений, изучения гемо-

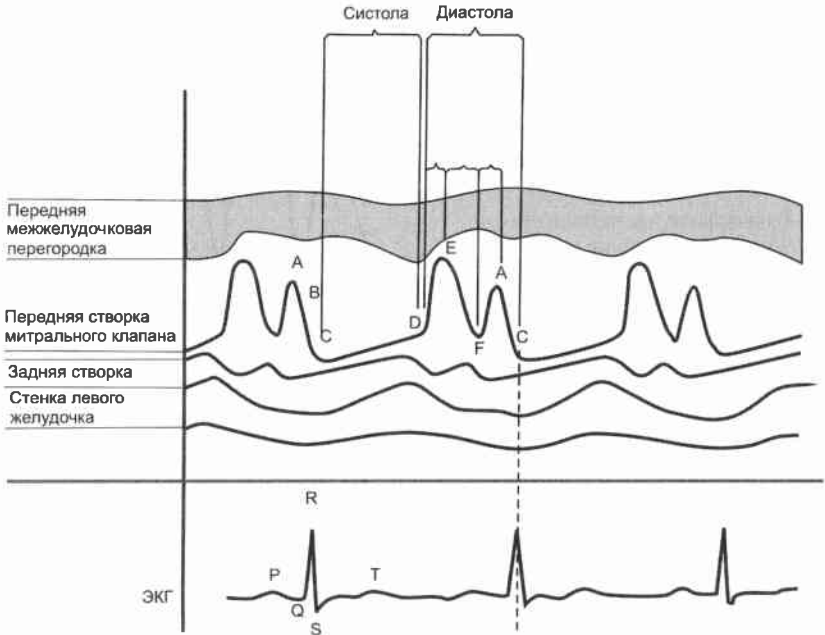


Рис. 5.17. Эхокардиограмма митрального клапана. Как следует из рисунка, во время систолы желудочков передняя и задняя стенки митрального клапана имеют вид двух параллельных линий, близко расположенных друг к другу. Во время диастолы передняя створка имеет вид буквы «М», а задняя — буквы «W»

динамики в малом круге кровообращения, но главным образом — для неинвазивного определения величины ударного объема сердца. По показателям ударного объема определяют ряд других гемодинамических показателей (минутный объем, объемную скорость кровотока в аорте, мощность сердечных сокращений, периферическое сопротивление и др.).

5.1.10. Звуковые явления в сердце

Графическая регистрация тонов сердца — *фонокардиография* — осуществляется посредством преобразования с помощью микрофона звуковых явлений в электрические колебания.

I тон называется систолическим, так как он возникает во время систолы желудочков. В его формировании принимают участие следующие компоненты: напряжение мышц желудочков, закрытие атриовентрикулярных клапанов, открытие полулунных клапанов аорты и легочной артерии, динамический эффект крови, выбрасываемой из желудочков, вибрация стенок начальных отделов магистральных сосудов (аорта, легочная артерия). Из этих компонентов основным является захлопывание атриовентрикулярных клапанов. Это позволяет судить о состоянии атриовентрикулярных клапанов — левого (митрального, или двустворчатого) и правого (трехстворчатого). Наилучшим местом прослушивания двустворчатого клапана является пятое межреберье слева на 1,5–2,0 см кнутри от среднеключичной линии, а трехстворчатого клапана — на нижнем конце грудины, у основания мечевидного отростка.

II тон называется диастолическим, так как возникает в начале диастолы желудочков и обусловлен, в основном, закрытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии, а также динамическим эффектом крови. По характеру *II тона* можно судить о функциональном состоянии полулунных клапанов. Лучшим местом прослушивания клапанов аорты является второе межреберье справа у края грудины, а легочной артерии — второе межреберье слева у края грудины. Кроме того, звуковые явления, связанные с функционированием клапанов аорты, можно прослушать слева у грудины на месте прикрепления III–IV ребер (точка Боткина).

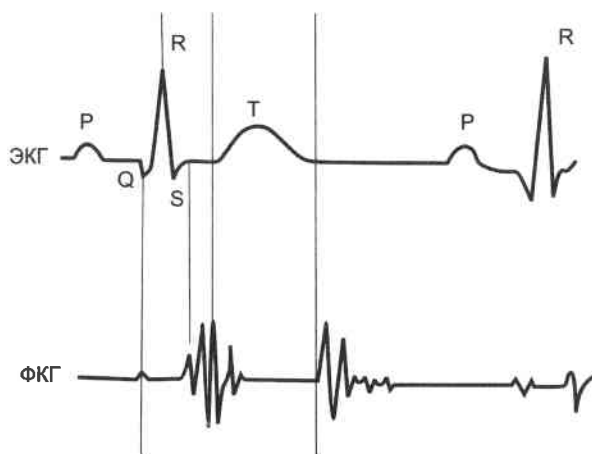


Рис. 5.18. Фонокардиограмма в сопоставлении с ЭКГ

III тон возникает в результате вибрации стенок желудочков в фазу их быстрого наполнения кровью.

IV тон связан с колебаниями стенок желудочков в фазу добавочного наполнения их кровью во время систолы предсердий.

На рис. 5.18 приведена фонокардиограмма в сопоставлении с ЭКГ.

5.2. КРОВООБРАЩЕНИЕ

Кровообращение обеспечивает следующие физиологические функции в организме:

- питание;
- дыхание;
- выделение продуктов жизнедеятельности;
- постоянство температуры;
- взаимодействие органов и тканей.

Кровеносная система человека замкнутая.

Вильям Гарвей в 1628 г. в трактате «О движении сердца и циркуляции крови» в опытах с кровопусканием впервые доказал, что:

- кровь по артериям течет от сердца; перевязка артерии останавливает кровотечение;
- кровь по венам течет к сердцу; при пережатии вены ниже места пережатия наблюдается вздутие.

В. Гарвей измерил количество крови за одно сердечное сокращение, а также общий объем крови и пришел к выводу о том, что кровь должна циркулировать.

В 1661 г. Мальпиги открыл артериовенозные капилляры в легких лягушки. Тем самым окончательно была доказана идея циркуляции крови.

При введении в сонную артерию канюли, связанной с вертикальной градуированной стеклянной трубкой, кровь немедленно поднимается на высоту более 100 см вод. ст. (опыт С. Хелса).

Из опытов Гарвея и Хелса следуют выводы:

- Кровь постоянно движется в замкнутых кругах кровообращения.
- Кровь в сосудах находится под давлением.
- Давление в артериях и венах различно. Давление крови в артериях значительно выше атмосферного, в венах — ниже. Давление в артериях изменяется при сокращениях сердца и дыхании.

- Разность давления крови в артериях и венах определяет движение крови в замкнутых кругах кровообращения и обусловлена деятельностью сердца и уровнем периферического сопротивления току крови по артериям, а также общей массой циркулирующей крови.

Круги кровообращения. У человека три круга кровообращения:

1. Большой — от левого желудочка сердца до правого предсердия.
2. Малый — от правого желудочка сердца до левого предсердия.
3. Коронарный.

Сердце практически разделяется на две половины: левую — артериальную и правую — венозную (рис. 5.19).

5.2.1. Факторы, определяющие величину кровяного давления

- Работа сердца.
- Периферическое сопротивление артериальных сосудов.
- Объем циркулирующей крови.
- Эластичность сосудов.
- Вязкость крови.
- Просвет капилляров и вен.

5.2.2. Измерения кровяного давления

- Острое, непосредственно в сосуде, при введении канюли, связанной с манометром.
- Хроническое, при пережатии артерии и постепенном ослаблении давления в манжете.

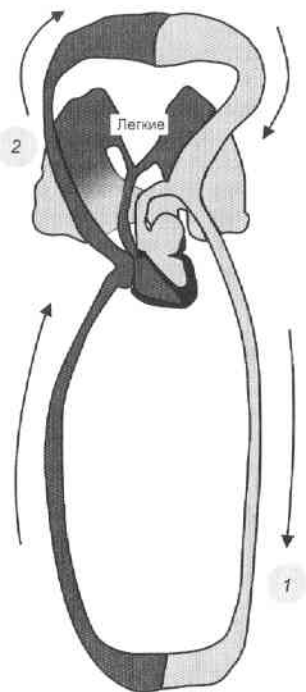


Рис. 5.19. Большой (1) и малый (2) круги кровообращения

Способ Рива-Роччи основан на пальпации пульса, поэтому его называют пальпаторным. На обнаженное плечо пациента накладывают манжету и нагнетают в нее воздух до тех пор, пока не исчезнет пульс на лучевой артерии. Затем начинают снижать давление в манжете до появления пульса. Величина давления в манометре в момент появления пульса соответствует систолическому давлению. Диастолическое давление с помощью этого метода не определяется.

Способ Короткова основан на выслушивании (аускультации) сосудистых тонов при пережатии артерии и при постепенном ослаблении давления в манжете. Этот метод называют аускультативным. С помощью этого метода определяют систолическое (при появлении тонов) и диастолическое (при исчезновении тонов) давление.

В крупных артериях регистрируются волны I, II и III порядков (рис. 5.20).

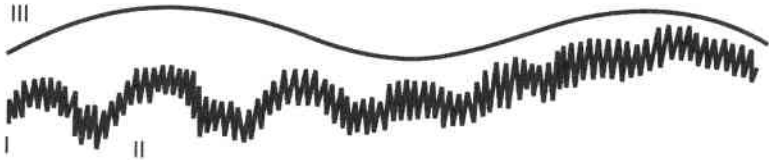


Рис. 5.20. Сосудистые волны I, II и III порядков

Волны I порядка (пульсовые) — ритмические колебания артериального давления обусловлены деятельностью сердца. В систолу кровяное давление увеличивается, а в диастолу — уменьшается.

Волны II порядка (дыхательные) регистрируются при одновременной записи артериального давления и дыхания. При вдохе артериальное давление в большом круге кровообращения снижается, а при выдохе — повышается. Появление дыхательных волн связано с изменением внутригрудного давления в различные фазы дыхательного цикла. В сосудах малого круга кровообращения также происходят гемодинамические изменения: во время вдоха приток крови в малый круг возрастает, во время выдоха — снижается.

Волны III порядка обусловлены медленным изменением тонуса сосудодвигательного центра.

5.2.3. Функциональные особенности сосудов

В зависимости от выполняемой функции сосуды большого и малого кругов кровообращения можно разделить на несколько групп.

Амортизирующие сосуды. Это артерии эластического типа: аорта, легочная артерия, крупные артерии. Эластические свойства этих сосудов обуславливают амортизирующий эффект (эффект компрессионной камеры) — сглаживание резкого подъема артериального давления во время систолы. Во время диастолы желудочков сердца под влиянием эластических сил эти сосуды восстанавливают свой просвет и непрерывный ток крови.

Резистивные сосуды (сосуды сопротивления). Средние и мелкие артерии, артериолы и прекапиллярные сфинктеры. Эти сосуды, имеющие хорошо развитую гладкую мускулатуру стенок, оказывают наибольшее сопротивление кровотоку. Особое место среди сосудов сопротивления занимают прекапиллярные сфинктеры (сосуды-сфинктеры) — это конечные отделы прекапиллярных артериол, в стенке которых содержится больше, чем в артериолах, мышечных элементов. От функционального состояния прекапиллярных сфинктеров зависит ток крови через капилляры.

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

Емкостные сосуды. Они представлены венами, которые благодаря своей высокой растяжимости способны вмещать большие объемы крови, выполняя функции депо крови.

Артериовенозные анастомозы (шунтирующие сосуды). Это сосуды, соединяющие артериальную и венозную части сосудистого русла, минуя капилляры. Различают два типа артериовенозных анастомозов: 1) соединяющие каналы замыкательного типа; 2) гломерулярный, или клубочковый, тип.

При открытых артериовенозных анастомозах кровотоков через капилляры либо резко уменьшается, либо полностью прекращается. При закрытии прекапиллярных сфинктеров через артериовенозные анастомозы кровь сбрасывается из артериол в вены.

5.2.4. Гемодинамика

Ток жидкости по сосудам определяется разностью давления в их начале и конце:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R},$$

где $P_1 - P_2$ — разность давлений; R — сопротивление потоку крови.

Сопrotивление потоку крови рассчитывается по формуле Пуазейля:

$$R = \frac{8l\eta}{4\pi r^4},$$

где R — сопротивление потоку; l — длина сосуда; η — вязкость крови; πr — радиус сосудов.

Это уравнение не учитывает эластичности сосудов. Оно выведено для жестких труб. Благодаря эластичности кровь по сосудам течет непрерывной струей.

Распределение давления в разных отделах большого круга кровообращения (рис. 5.21). Благодаря работе сердца в аорте и крупных сосудах давление крови имеет две величины: систолическое и диастолическое давление — 120/80 мм рт. ст. В артериолах колебания давления исчезают, и оно становится средним — 70 мм рт. ст. В артериальной части мышечных капилляров давление крови — 40 мм рт. ст., а в венозной — 10–20 мм рт. ст. В венах давление еще больше снижается и становится отрицательным в крупных венах.

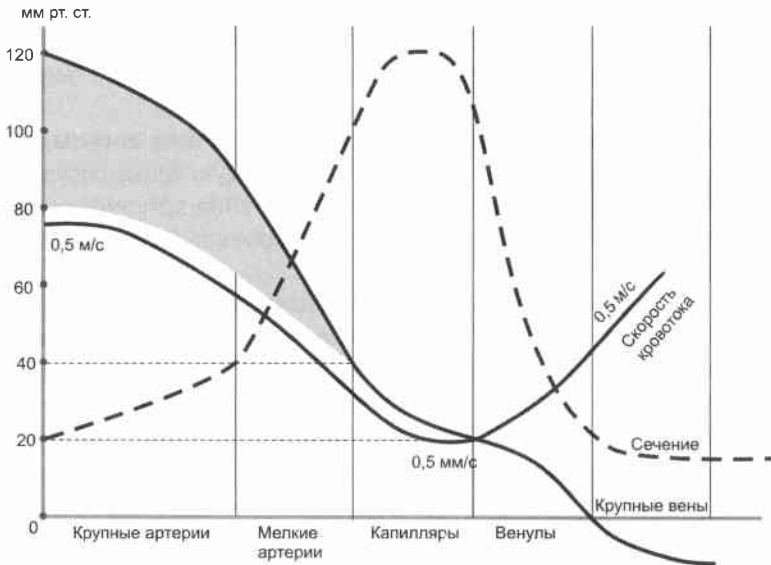


Рис. 5.21. Распределение величин кровяного давления и линейная скорость кровотока в разных отделах большого круга кровообращения

Линейная скорость кровотока — скорость перемещения частицы в кровяном сосуде. Благодаря значительному расширению кровяного русла на уровне капилляров, общее поперечное сечение которых в 800–1000 раз больше аорты, линейная скорость кровотока падает с 0,5 м/с в крупных сосудах до 0,5 мм/с в капиллярах. При этом *объемная скорость* кровотока не изменяется.

Кругооборот крови. Определяется методом разведения и при введении меченых атомов. Время оборота крови в малом круге кровообращения определяется при введении в вену правой руки гистамина (до покраснения лица), лобелина (до сильного вдоха), двухлористого кальция (до появления жжения в кончике языка).

Время кругооборота крови в малом круге кровообращения — 10–12 с.

Время одного полного кругооборота крови — 20–23 с (27 систол).

Факторы, определяющие движение крови по сосудам и возврат крови к сердцу:

1. Сокращения сердца (остаточная сила — 10 мм рт. ст.).
2. Ритмические сокращения артериол.
3. Клапаны в венах.
4. Мышечная активность.
5. Присасывающее действие грудной клетки.
6. Присасывающая роль сердца в диастоле (сифонная сила).

Особенности регионарного кровообращения

Микроциркуляция. Микроциркуляция включает:

- движение крови в капиллярах и прилежащих к ним сосудах;
- движение жидкости в межтканевых пространствах;
- движение лимфы в начальных отделах лимфатического русла.

Структурно-функциональной основой микроциркуляции является комплекс микрососудов, снабжающих кровью определенную популяцию клеток органа, называемый *сосудистым модулем*.

В состав сосудистого модуля входят: терминальные артериолы и метартериолы, прекапиллярный сфинктер, собственно капилляр, посткапиллярная венула, венулы, мелкие вены, артериовенозные анастомозы.

Центральным звеном сосудистого модуля являются капилляры.

Стенка капилляра состоит из трех слоев:

- 1) слой эндотелиальных клеток;
- 2) базальный слой, состоящий из перicyтов и сплетенных между собой соединительнотканых фибрилл;
- 3) адвентициальный слой.

Кровообращение в капиллярах. В мышечные капилляры кровь поступает под давлением 40 мм рт. ст. В капиллярах почки нормальное артериальное давление — 80 мм рт. ст.

В капиллярах отсутствует пульсация. Эритроциты через диаметр капилляров 5–6 мкм движутся друг за другом — «гуськом».

Благодаря большому количеству в общем сечении капилляров велико — в 1000 раз превышает просвет аорты.

Малая линейная скорость кровотока — 0,5 мм/с.

Капилляры обладают резервными свойствами (Круг). В покое в мышцах около $\frac{1}{3}$ капилляров закрыто благодаря наличию в них прекапиллярных сфинктеров. При мышечной работе просвет многих капилляров раскрывается под влиянием молочной кислоты и гистамина.

В капиллярах происходит активный обмен веществ между кровью и тканями и в обратном направлении.

Механизм транскапиллярного обмена. Транскапиллярный (транссосудистый) обмен может осуществляться за счет пассивного транспорта (диффузия, фильтрация, абсорбция), активного транспорта (работа транспортных систем) и микропиноцитоза.

Фильтрационно-абсорбционный механизм обмена между кровью и интерстициальной жидкостью. Этот механизм обеспечивается за счет действия следующих сил.

Артериальный отдел капилляра. В артериальном отделе капилляра большого круга кровообращения гидростатическое давление крови около 40 мм рт. ст. Сила этого давления способствует выходу (фильтрации) воды и растворенных в ней веществ из сосуда в межклеточную жидкость. Гидростатическое давление межтканевой жидкости составляет около 5 мм рт. ст., что препятствует фильтрации плазмы крови. Онкотическое давление плазмы крови, равное 25 мм рт. ст., также препятствует фильтрации, так как белки удерживают воду в сосудистом русле. Онкотическое давление межтканевой жидкости, равное 4–5 мм рт. ст., способствует фильтрации — выходу воды из сосуда. Таким образом, результирующая всех

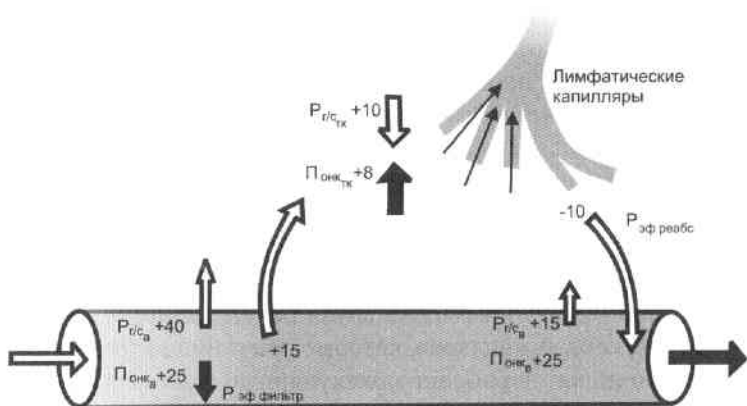


Рис. 5.22. Транскапиллярный обмен. Давление указано в мм рт. ст.

сил, действующих в артериальном отделе капилляра, равна около 15 мм рт. ст. $[(40 - 5) - (25 - 5) = 15]$ и направлена из капилляра (рис. 5.22).

Венозный отдел капилляра. В венозном отделе капилляра (в посткапиллярной венуле) фильтрация осуществляется следующими силами: гидростатическое давление крови, равное 18 мм рт. ст.; гидростатическое давление межтканевой жидкости, равное 3 мм рт. ст.; онкотическое давление плазмы крови, равное 25 мм рт. ст.; онкотическое давление межклеточной жидкости, равное 4 мм рт. ст. Результирующая всех сил будет равна -6 мм рт. ст. $[(18 - 3) - (25 - 4) = -6]$ и направлена в капилляр. Следовательно, в венозном отделе капилляра из тканевой жидкости происходит абсорбция воды и растворенных в ней веществ. В артериальном отделе капилляра жидкость выходит под воздействием силы в 2 раза большей, чем она входит в капилляр в его венозном отделе. Возникающий избыток жидкости из интерстициальных пространств оттекает через лимфатические капилляры в лимфатические сосуды.

Капилляры малого круга кровообращения. В капиллярах малого круга кровообращения транскапиллярный обмен осуществляется за счет действия следующих сил: гидростатическое давление крови в капиллярах, равное 24 мм рт. ст.; гидростатическое давление межтканевой жидкости, равное 3 мм рт. ст.; онкотическое давление плазмы крови, равное 25 мм рт. ст.; онкотическое давление межклеточной

жидкости, равное 4 мм рт. ст. Результирующая всех сил будет равна нулю. Следовательно, в капиллярах малого круга кровообращения обмена жидкости не происходит.

Диффузионный механизм трансакапиллярного обмена. Этот вид обмена осуществляется по концентрационному градиенту в результате разности концентраций веществ в капиллярах и межклеточной жидкости. Жирорастворимые вещества проходят мембраны капилляров независимо от величины пор и щелей, растворяясь в их липидном слое (например, эфиры, углекислый газ).

Активный трансакапиллярный обмен осуществляется эндотелиальными клетками капилляров, которые при помощи транспортных систем их мембран переносят молекулярные вещества (пептиды, аминокислоты, глюкозу) и ионы.

Пиноцитозный механизм обеспечивает транспорт через стенку капилляра крупных молекул и фрагментов частей клеток посредством процессов эндо- и экзопиноцитоза. Фильтрацию воды в лимфатическую систему усиливают экстракты раков, земляника, гистамин, токсины и другие вещества.

5.2.5. Лимфообращение

Из капилляров крови вода с растворенными в ней газами, биологически активными и питательными веществами поступает в межтканевую жидкость.

Лимфатические капилляры. Лимфатические капилляры являются начальным звеном, корнями лимфатической системы. Они имеются во всех органах и тканях человека, кроме головного и спинного мозга и их оболочек, хрящей, паренхимы селезенки, костного мозга, плаценты и печеночных долек.

Лимфатические капилляры начинаются слепо, иногда в виде булавовидных расширений. В лимфатических капиллярах отсутствуют базальный слой и перициты, эндотелий непосредственно окружен нежными коллагеновыми ретикулярными волокнами, образующими вокруг капилляров тонкий слой. Таким образом, лимфатические капилляры более тесно контактируют с межклеточным веществом соединительной ткани. Это обуславливает более легкое проникновение частиц в щели между эндотелиальными клетками.

Движение лимфы из капилляров и их слепых начальных отделов в лимфатические сосуды происходит благодаря повышению интерстициального давления в связи с сокращением скелетных мышц или усилением фильтрации из кровеносных капилляров.

Роль отрицательного давления интерстициального пространства. Быстрое удаление белков лимфой из интерстициального пространства снижает ее коллоидно-осмотическое давление. Вместе с насосной функцией лимфатических сосудов (удаление воды) этот механизм обеспечивает слабоотрицательное (-8 мм рт. ст.) гидростатическое давление в тканевом пространстве, которое является абсолютно необходимым условием постоянства тканевого водного обмена. Оно предупреждает накопление тканевой жидкости и развитие отеков, сохраняет стабильное состояние поверхности сосудистой и клеточных диффузионных мембран и улучшает условия клеточного и тканевого метаболизма.

Межтканевая жидкость, осуществляя обмен с клетками организма, концентрируется в лимфатических сосудах и поступает через лимфатические узлы в верхнюю полую вену.

Факторы, способствующие движению лимфы:

- Ритмические сокращения лимфатических сосудов (10–20 в минуту).
- Наличие клапанов.
- Присасывающее действие отрицательного давления в грудной клетке.
- Мышечные сокращения.

Скорость лимфотока — 200–300 мм/ч. В течение суток в грудной проток возвращается до 1200–1600 мл лимфы.

5.2.6. Регуляция местного кровообращения

Для артериол, прекапиллярных артериол и прекапиллярных сфинктеров характерен базальный или периферический тонус, который имеет миогенную природу. Базальный тонус контролируется местными регуляторными механизмами, которые обеспечивают ауторегуляцию микроциркуляторного (органного) кровообращения, реализуемую за счет активности гладких мышц самих сосудов.

Растяжение сосуда при возрастании внутрисосудистого давления приводит к увеличению его базального тонуса (миогенный

компонент местной саморегуляции), уменьшению просвета сосуда (вазоконстрикция) и уменьшению давления крови и кровотока в участке русла, расположенного за ним по ходу тока крови. Вазоконстрикторным эффектом обладают и некоторые производные полиненасыщенных жирных кислот, образующиеся в тканях — простагландины группы F и тромбоксан A_2 .

В условиях уменьшения кровоснабжения тканей продукты метаболизма (угольная и молочная кислоты, АМФ, ионы K^+ , избыток ионов H^+ , оксид азота), накапливаясь в межклеточной среде, уменьшают сократительную способность мышечных волокон сосудистой стенки, что проявляется в снижении сосудистого тонуса (вазодилатация). Сосудорасширяющим эффектом обладают и другие продукты метаболизма: простагландины групп A, J, E, аденозин, АТФ, АДФ, гистамин, лейкотриены. Вследствие этого увеличивается просвет сосуда, возрастает кровоток, удаляются продукты метаболизма, сосудистый тонус повышается, и кровоток снова снижается.

В регуляции тонуса микрососудов принимают участие и системные гуморальные механизмы, связанные с воздействием на гладкомышечные клетки микрососудов биологически активных веществ, циркулирующих в крови. Вазоконстрикторным эффектом обладают ангиотензин II, АДГ, норадреналин, адреналин, серотонин. Вазодилаторным действием обладают гистамин, натрийуретический пептид, нейротензин, VIP.

Эфферентные нервные волокна заканчиваются на гладких мышечных волокнах артериол и прекапиллярных сфинктеров, а в капиллярах — на перицитах (клетках Руже), которые передают возбуждение на эндотелиальные клетки. В ответ на это эндотелиальные клетки набухают и закрывают капилляры или уплощаются и открывают их. Уплотнение эндотелиальных клеток происходит также под влиянием перицитов, в результате потери ими жидкости. Полагают, что перициты — сократительные клетки, способные, подобно мышечным, активно изменять просвет капилляров.

5.2.7. Особенности малого круга кровообращения

- Кровь поступает в легочную артерию из правого желудочка сердца под давлением 25–30 мм рт. ст. в систолу и 5–10 мм рт. ст. в диастолу. Низкое артериальное давление предохраняет легкие от отека.

- В малом круге практически нет перепада давления между артериальной и венозной частью капилляров.
- Более короткий путь. Время легочного кровообращения — около 10 с.
- Легочные капилляры, по сравнению с мышечными капиллярами, более широкие и короткие (тем самым обеспечивается оптимальный газообмен).
- Интенсивность кровообращения зависит от фаз дыхания. Она уменьшается на выдохе и увеличивается при вдохе.
- В легочной ткани широко представлены артериовенозные анастомозы (шунты), которые также предохраняют легкие от отека.
- В капиллярах малого круга не происходит обмена жидкости и растворенных в ней веществ с окружающими тканями.

5.2.8. Коронарное кровообращение

Коронарное кровообращение — собственная система кровообращения сердца, третий круг кровообращения. Миокард характеризуется повышенным потреблением кислорода.

Около 1 % минутного объема крови поступает в коронарные сосуды.

Коронарные артерии отходят непосредственно от аорты, поэтому в них высокое давление крови, что обеспечивает интенсивное кровоснабжение сердечной мышцы.

Коронарные сосуды имеют богатую сеть капилляров, почти в 2 раза превышающую таковую в скелетных мышцах.

Поскольку коронарные сосуды начинаются непосредственно от аорты, они заполняются кровью в диастолу сердца. В систолу коронарные сосуды пережаты. В систолу коронарные артерии извиваются, а в диастолу — расправляются, тем самым дополнительно насыщают кровь. Снабжение кислородом в систолу сердца осуществляет находящийся в сердечной мышце белок миоглобин.

Коронарные вены впадают в правое предсердие. Движение крови в коронарных венах также подвержено фазным колебаниям, но противоположной по сравнению с коронарными артериями направленности. Отток венозной крови в венозный синус резко ускоряется в период систолы. При венозном застое затрудняется коронарное кровообращение.

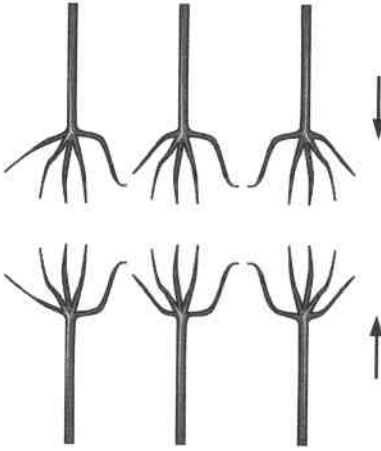


Рис. 5.23. Особенности строения коронарных сосудов

Капилляры коронарных сосудов конечные и не имеют анастомозов (рис. 5.23). Поэтому при закупорке тромбом прекапиллярного сосуда возникает инфаркт (обескровливание) значительного участка сердечной мышцы.

Регуляция тонуса коронарных сосудов осуществляется местными и метаболическими факторами. Местные факторы: изменение напряжения на сосудистую стенку, пульсаторная ее деформация, трансмуральное давление. Метаболические факторы: аденозин, K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , pCO_2 и pH интерстициальной жидкости, а также вазоактивные вещества,

продуцируемые сосудистым эндотелием — оксид азота, простагландин, эндотелины; тромбоцитами — серотонин, АДФ, тромбоксан; лейкоцитами — лейкотриены.

Адреналин и норадреналин увеличивают коронарный кровоток. Брадикинин и простагландины расширяют коронарные сосуды и также увеличивают в них кровоток.

Нервная регуляция. Симпатические влияния в норме расширяют коронарные сосуды (например, при физической работе и положительных эмоциях) и увеличивают кровоток в миокарде. Эта реакция может изменяться на спастическую при остром эмоциональном стрессе. Коронарные сосуды также расширяются при гипоксии. Парасимпатические влияния, угнетая сократительную сердечную деятельность, снижают метаболические потребности и тем самым понижают кровоснабжение миокарда.

5.2.9. Особенности мозгового кровообращения

- Кровь по мозговым сосудам течет непрерывно, без пульсаций. Это определяется постоянным объемом черепной коробки и изгибами мозговых артерий.

- Между артериолами и венулами в мозге отсутствуют анастомозы.
- Почти все капилляры мозга постоянно открыты. Отсутствуют дежурные капилляры.
- Мозговые артерии имеют хорошо выраженную адренергическую иннервацию.
- Количество капилляров зависит от интенсивности метаболизма. В сером веществе коры головного мозга капилляров значительно больше, чем в белом.
- Кровь, оттекающая от мозга, поступает в вены, которые образуют синусы в твердой мозговой оболочке.
- Венозная система мозга, в отличие от других органов и тканей, не выполняет емкостной функции.

5.2.10. Регуляция кровообращения

Регуляция кровообращения направлена на изменение работы сердца, просвета сосудов, количества циркулирующей крови, ее состава, кровообразование и кроверазрушение.

Сосудодвигательный центр. Сосудодвигательный центр — совокупность взаимосвязанных нервных образований, находящихся на различных уровнях ЦНС и обеспечивающих процессы саморегуляции и регуляции кровяного давления.

Постоянный уровень кровяного давления определяется уже структурами продолговатого мозга. Здесь на дне IV желудочка в 1871 г. Ф. В. Овсянниковым открыты сосудосуживающие и сосудорасширяющие отделы сосудодвигательного центра.

В регуляции кровяного давления участвуют структуры среднего мозга, мозжечок, гипоталамус, лимбические образования и кора головного мозга. Высшие отделы мозга приспособливают сосудистые реакции к целостным поведенческим реакциям организма.

Тонические влияния симпатической нервной системы на артериолы. Артериолы в нормальных условиях находятся в несколько суженном состоянии тонического напряжения. Тонус артериол определяется нисходящими влияниями симпатической нервной системы. Перерезка волокон симпатической нервной системы устраняет ее тонические влияния на артериолы, что приводит к расширению просвета сосудов. Раздражение постганглионарных

волокон симпатической нервной системы суживает артериолы (К. Бернар).

Нервная регуляция сосудистого тонуса. Сосудосуживающий эффект преимущественно оказывают волокна симпатического отдела автономной нервной системы, а сосудорасширяющее — парасимпатические нервы. Сосудосуживающее действие симпатических нервов не распространяется на сосуды головного мозга, сердца, легких и работающих мышц. Сосуды этих органов при возбуждении симпатической нервной системы расширяются. Парасимпатическая нервная система расширяет просвет сосудов подчелюстных слюнных желез, языка и тазовых органов. Не все парасимпатические нервы являются вазодилаторными, например: волокна парасимпатического блуждающего нерва суживают сосуды сердца.

Тонус артериальных сосудов поддерживается также афферентными влияниями от барорецепторов сосудистого русла и гуморальными факторами.

Гуморальная регуляция сосудистого тонуса. Гуморальная регуляция сосудистого тонуса осуществляется за счет химических веществ, которые циркулируют в кровеносном русле.

Гуморальные факторы, которые оказывают влияние на тонус сосудов, делят на сосудосуживающие (вазоконстрикторы) и сосудорасширяющие (вазодилаторы).

К сосудосуживающим относятся:

- адреналин — суживает артериолы кожи, органов пищеварения и легких. В низких концентрациях расширяет сосуды мозга, сердца и скелетных мышц;
- норадреналин — по своему действию близок к адреналину, вазопрессину, серотонину, ангиотензину II, но его действие более выражено и более продолжительно;
- ренин — продуцируется в кровь при ишемии почек из клеток юкстагломерулярного комплекса. В крови активирует белок ангиотензиноген, превращая его последовательно в ангиотензин I и ангиотензин II, который является мощным сосудосуживающим фактором.

К сосудорасширяющим относятся:

- гистамин — расширяет артериолы;
- ацетилхолин — расширяет артерии и вены;

- брадикинин, простагландины, углекислота, молочная и пировиноградная кислоты, оксид азота — оказывают преимущественно местное сосудорасширяющее действие.

Перераспределение крови в сосудистом русле. В регуляции кровяного давления участвует фактор перераспределения крови в сосудистом русле. Так, при мышечной работе расширяются артериолы поперечно-полосатых мышц и суживаются артериолы брюшной полости. При пищеварении, наоборот, расширяются артериолы брюшной полости и суживаются артериолы поперечно-полосатых мышц.

Реакции одних и тех же сосудов различны в разных состояниях организма.

Артериальный пульс. Колебание артериальной стенки, вызванное систолическим повышением давления в артериях. Артериальный пульс отражает деятельность сердца и функциональное состояние артерий.

Запись пульса артериального сосуда получила название *сфигмограммы*. На сфигмограмме различают:

- Подъем волны — **анакрота** — возникает в систолу в результате повышения давления в артериальных сосудах и растяжения их стенки под влиянием крови, выброшенной сердцем в начале фазы изгнания.
- Спад волны — **катакрота** — возникает в начале диастолы в результате начавшегося понижения давления в сосудах.
- Повторный подъем волны — **дикротический** подъем — возникает в следующий период диастолы в результате того, что закрывшиеся полулунные клапаны отражают устремившуюся к сердцу кровь.
- **Инцизура** (углубление, выемка) — отражает снижение давления в сосудах в период закрытия полулунных клапанов.

Венный пульс. В мелких и средних венах пульсовые колебания давления отсутствуют, но в крупных венах они имеют место. Наиболее отчетливо венный пульс проявляется на яремной вене. Запись венозного пульса называется *флебограммой*, на ней различают три зубца: *a*, *c*, *v* (рис. 5.24). Зубец *a* возникает во время систолы правого предсердия и обусловлен повышением давления в яремной вене и растяжением ее стенок. Зубец *c* возникает в систолу левого желудочка в результате действия пульсирующей сонной артерии на

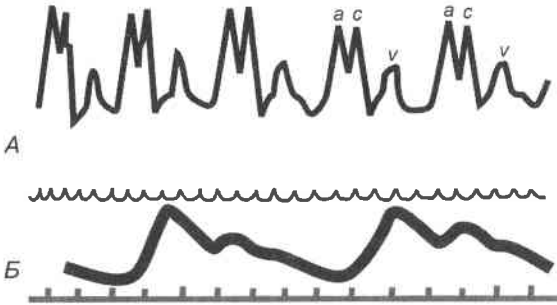


Рис. 5.24. Синхронная запись венозного и артериального пульса:
 А — венозный пульс; Б — артериальный пульс

лежащую рядом с ней яремную вену и повышения при этом в ней давления. Зубец *v* возникает в конце систолы и начале диастолы правого желудочка в результате того, что в это время предсердия наполнены кровью и ее дальнейшее поступление становится невозможным. Происходит застой крови в венах и растяжение их стенок. Дальнейшее развитие диастолы желудочков сопровождается снижением давления в вене вследствие оттока крови из предсердия в желудочки.

5.2.11. Саморегуляция артериального давления

Первый закон нормы. В биологической среде у животных отсутствуют предпосылки к устойчивому повышению артериального давления.

У животных можно выделить два фактора, которые повышают артериальное давление. Первый фактор — физические нагрузки. В биологическом смысле этот фактор обеспечивает лучший метаболизм тканей и особенно поперечно-полосатых мышц. Вторым фактором, который в естественных условиях тоже повышает артериальное давление, являются эмоциональные реакции.

Следует, однако, отметить, что у животных в нормальных естественных биологических условиях, в так называемой сбалансированной среде, любые изменения артериального давления, вызванные как физическими, так и эмоциональными факторами, всегда

носят *эпизодический характер*. В сбалансированной биологической среде нет ситуаций, которые могли бы вызвать длительное повышение артериального давления у животных. Как только животные удовлетворяют свои потребности, измененное артериальное давление у них возвращается к нормальному уровню. *Абсолютный закон нормы состоит в том, что в сбалансированной биологической среде у животных наблюдаются только эпизоды повышения артериального давления*. И лишь в случаях нарушения биологической среды (например, при перенаселенной популяции животных на ограниченном пространстве) у животных нарастают эмоциональные стрессы и создаются ситуации к устойчивому повышению кровяного давления.

Второй закон нормы. *Любые эпизодические изменения артериального давления в нормальных условиях возвращаются к исходному уровню с помощью механизмов саморегуляции* (рис. 5.25).

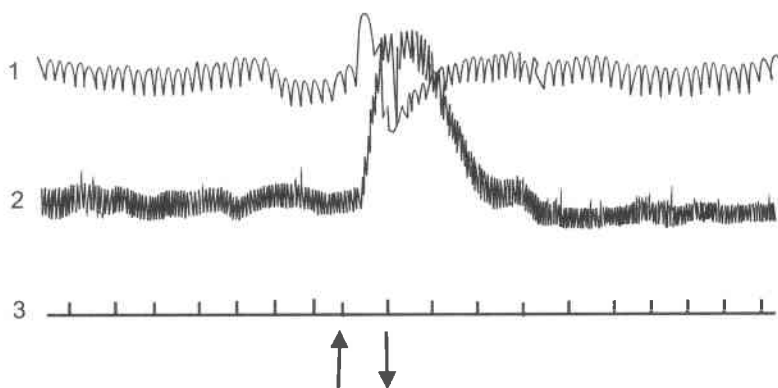


Рис. 5.25. Вызванное эпизодическим электрическим раздражением эмоциогенного центра вентромедиального гипоталамуса повышение артериального кровяного давления у кролика быстро нормализуется благодаря механизмам саморегуляции:

1 — дыхание; 2 — артериальное давление; 3 — отметка времени 1 с. Раздражение вентромедиального гипоталамуса показано стрелками

Отклонение кровяного давления от уровня, обеспечивающего нормальный метаболизм, само является причиной его возвращения к исходному уровню.



Рис. 5.26. Схема функциональной системы, обеспечивающей оптимальный для метаболизма организма уровень артериального давления

Саморегуляцию кровяного давления обеспечивает специальная функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма организма уровень кровяного давления (рис. 5.26).

5.2.12. Функциональная система, определяющая оптимальный для метаболизма уровень артериального давления в организме

Узловые механизмы функциональной системы, определяющей оптимальный уровень артериального давления

Приспособительный результат. В данной функциональной системе в качестве полезного для организма приспособительного

результата выступает артериальное давление. Само артериальное давление как физический фактор не участвует непосредственно в обмене веществ, но определяет перемещение веществ, определяющих метаболический процесс. Артериальное давление в организме — сложный показатель. Оно различно в разных сосудах: в артериях, артериолах, капиллярах, венах, венулах, крупных венах и т.д. Существуют специфические регионарные давления крови: давления крови в сосудах поперечно-полосатых мышц, почек, печени, сердца, сосудах мозга. У каждого индивидуума — свой индивидуальный портрет распределения кровяного давления по организму в целом. Тем не менее при наличии столь сложных распределений кровяного давления в организме за общий показатель, как правило, берут одну из ведущих величин кровяного давления, которая, в конечном счете, определяет всю картину с некоторыми поправками на регионарное кровообращение. Таким показателем является артериальное давление в крупных (например, плечевой) артериях, обусловленное ритмическим выбросом крови из сердца в область дуги аорты. Максимальная величина этого давления около 120 мм рт. ст., минимальная — 80.

Кровяное давление может как снижаться под влиянием разных физиологических процессов (например, при кровопотере), так и повышаться, как указывалось выше, под влиянием физических и эмоциональных нагрузок. Чем более выражены эти изменения, чем сильнее результат отклонен от уровня, обеспечивающего нормальный метаболизм тканей, тем сильнее изменения кровяного давления выступают в качестве раздражающего фактора функциональной системы. На схеме функциональной системы эти раздражающие воздействия обозначены утолщающимися стрелками. С другой стороны, раздражающим действием обладает и нормальный уровень артериального давления.

Если в нормальных условиях артериальное кровяное давление колеблется в определенных пределах, то под влиянием отклоняющих факторов оно может длительно удерживаться и на более высоком уровне. Организм может существовать довольно длительный интервал времени (даже дни и годы) в условиях повышенного артериального давления. *Артериальное давление — пример пластической константы организма.* Пластическая константа допускает отклонения, совместимые с жизнью.

Свойства барорецепторов. Восприятие уровня артериального давления осуществляется с помощью специфических рецепторов, которые получили название *барорецепторов*. Барорецепторы воспринимают только изменения барометрического давления крови.

Барорецепторы располагаются практически во всех кровеносных сосудах, но есть зоны более концентрированного их скопления. В первую очередь, это *аортальная зона* в аорте на выходе из сердца. Ее назначение — контролировать сердечный выброс. Затем — *синокаротидная область*. Она осуществляет контроль поступления крови в мозг.

Имеются особенности распределения барорецепторов в стенке сосудов, в частности в стенке аорты. Как показывают гистологические исследования, большинство барорецепторов располагаются ближе к наружной адвентициальной стенке сосуда. Барорецепторы находятся между мышечными волокнами и эластической оболочкой сосудов. В этом есть большой физиологический смысл. Расположение барорецепторов у плотной эластической оболочки обеспечивает то, что барорецепторы воспринимают малейшие нюансы изменения артериального давления в сосуде.

Физиологические свойства барорецепторов. Общим свойством является генетическая детерминация функций барорецепторов и сохранение их специфических свойств на протяжении всей жизни индивида в случае, если кровяное давление не изменено.

Специализация барорецепторов. Каждый барорецептор или каждая группа барорецепторов воспринимают только свои параметры изменения артериального давления. Установлено, что среди барорецепторов можно выделить три группы, различающиеся по физиологическим свойствам. Первую группу составляют барорецепторы, которые воспринимают ритмические колебания артериального давления, связанные с систолой и диастолой сердечной деятельности. Для них важен ритм воздействия. Вторую группу составляют барорецепторы, которые воспринимают статическую, постоянную, непрерывную, неколеблущуюся нагрузку. Третью группу составляют барорецепторы, которые воспринимают вибрационные колебания столба жидкости в сосуде. В кровеносных сосудах практически есть все указанные формы воздействия. Есть ритмические колебания в пределах 120/80 мм рт. ст. Есть статические нагрузки (например, в аорте) в пределах от 0 до 80 мм рт. ст. Имеют место и вихревые движения крови.

Среди указанных трех групп барорецепторов есть еще более тонкая специализация. Среди барорецепторов, воспринимающих колеблющиеся изменения артериального давления, есть барорецепторы, воспринимающие соответственно колебания кровяного давления от 20 до 30 мм рт. ст. и так далее до уровня от 240 до 250 мм рт. ст. Характерно, что отдельные барорецепторы, которые воспринимают колебания артериального давления в полосе ниже 80 мм рт. ст. и выше 120 мм рт. ст., в нормальных условиях в дуге аорты практически не раздражаются. Но они настроены на возможные случаи снижения или повышения артериального давления, тогда они начинают возбуждаться. Все это — яркий пример запаса прочности в организме на всякий непредвиденный случай резкого изменения артериального давления.

Прирост импульсаций. Барорецепторы дают больший прирост импульсаций в случае резкого, крутого изменения артериального давления по сравнению с плавным и постепенным.

Здесь действует общий закон раздражения любых возбудимых тканей. Чем резче и круче раздражение, тем резче возникает в ткани процесс возбуждения; чем резче нарастают изменения кровяного давления, тем лучше включаются барорецепторы.

Барорецепторы дают больший прирост импульсации в случае изменения артериального давления на одну и ту же величину, но с большего исходного уровня. Эта закономерность выявлена при регистрации импульсной активности одиночного афферентного волокна аортального депрессорного нерва, которое связано с отдельным барорецептором. На одиночное волокно депрессорного нерва накладываются электроды, и снимается активность одиночного барорецептора, меняя соответственно давление в просвете изолированного участка дуги аорты.

Как показали эксперименты, прирост импульсации в одиночном волокне депрессорного нерва при увеличении артериального давления на одну и ту же величину, но с другого исходного уровня характеризуется геометрической прогрессией. Когда давление изменяется на 10 мм со 120 до 130 мм рт. ст., прирост импульсации равен, например, 5 импульсам. При изменении давления с 120 до 180 мм рт. ст. прирост импульсации будет 20 импульсов и т.д. Зависимость выражена, таким образом, гиперболической кривой (рис. 5.27).

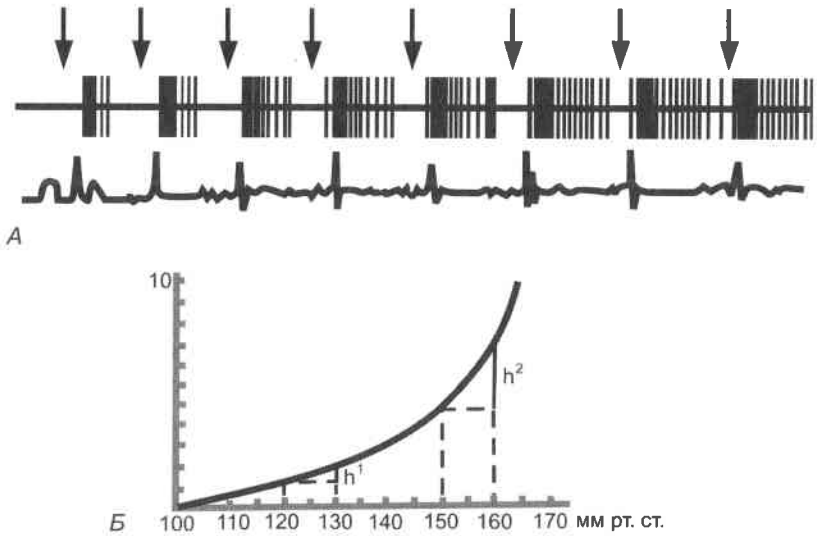


Рис. 5.27. Характер импульсации одиночного барорецептора дуги аорты при повышении кровяного давления со 110 до 180 мм рт. ст. (А). Видно, что прирост импульсации на каждые 10 мм рт. ст. увеличения (обозначено стрелками) непропорционален. При больших исходных величинах давления прирост импульсаций резко возрастает. Внизу — ЭКГ. Отметка времени — 0,02 с. Эта же зависимость приведена на графике Б. На оси ординат — прирост числа импульсаций на каждые 10 мм рт. ст. изменения кровяного давления

Влияние симпатической нервной системы. Барорецепторы находятся под контролем со стороны симпатической нервной системы. Благодаря симпатическим влияниям чувствительность барорецепторов может изменяться — повышаться или, наоборот, снижаться. В этом заключается большой смысл, потому что любые эмоциональные напряжения усиливают влияния со стороны симпатической нервной системы на барорецепторы. При этом чувствительность барорецепторов возрастает, и благодаря этому барорецепторы более активно включаются в контролирование повышенного артериального давления.

Адаптация. Адаптацию барорецепторов можно отнести к защитным и к патологическим свойствам. Это свойство присуще, в основном, ритмически возбуждающимся барорецепторам. Оно

может быть сформулировано таким образом: если ритмически возбуждающийся барорецептор попадает в зону стабильного, неколеблющегося кровяного давления, тогда он адаптируется и перестает посылать импульсацию. Положим, что барорецепторы воспринимали давление в полосе 120/80 мм рт. ст. Но вот давление по каким-то причинам установилось на уровне 220/160 мм рт. ст. Рассматриваемые барорецепторы, таким образом, попали в зону неколеблющегося стабильного давления. Они перестали посылать импульсации. Этот феномен имеет приспособительное значение, особенно в тех случаях, когда нужно не препятствовать подъему кровяного давления. Ведь если бы кровяное давление поднималось, а все барорецепторы при этом возбуждались и наращивали бы свои импульсации, то при этом оказалось бы невозможным вообще, даже с приспособительными целями, поднять кровяное давление и удержать его на повышенном уровне. Физиологическое, биологическое значение процесса адаптации барорецепторов состоит в том, что он позволяет временно повысить артериальное давление. Как только артериальное давление снижается, барорецепторы, попадая снова в зону ритмически изменяющегося давления, восстанавливают свои свойства.

Иные процессы наблюдаются в случаях длительных повышений артериального кровяного давления. В тех случаях, когда кровяное артериальное давление длительно устанавливается на повышенном уровне, барорецепторы, попавшие в зону постоянного давления, не только адаптируются, но и вообще атрофируются и теряют свои свойства посылать импульсацию даже в том случае, если кровяное давление затем снова будет снижено и барорецепторы снова попадут в зону ритмических изменений кровяного давления. Эти процессы, как будет показано ниже, имеют место в формировании устойчиво повышенного артериального давления при эмоциональных стрессах.

Если подвести общий итог, то следует отметить, что чем сильнее отклоняется артериальное кровяное давление от уровня, обеспечивающего нормальный метаболизм тканей, тем резче нарастает импульсация барорецепторов.

Афферентная сигнализация. Импульсация от барорецепторов по специальным афферентным нервам поступает прежде всего в сосудодвигательный центр продолговатого мозга. Афферентные нервы,

по которым в сосудодвигательный центр поступает импульсация от барорецепторов, получили название *буферных*. К ним относятся депрессорные нервы, идущие от дуги аорты, и синусные нервы, идущие от зоны бифуркаций сонных артерий. Уже само название «буферные» указывает на то, что функция этих нервов заключается в сдерживании повышений кровяного артериального давления.

В нормальных условиях при нормальном уровне артериального давления в аортальном депрессорном нерве регистрируются характерные пачки импульсов. Причем каждая пачка импульсов соответствует сердечному выбросу. Другая картина наблюдается в случае повышения артериального давления. При этом в аортальном депрессорном нерве интервалы между пачками начинают все больше заполняться, и, в конечном счете, возникает сплошная импульсация за счет того, что барорецепторы, как указывалось раньше, дают тем больший прирост импульсации, чем сильнее повышается артериальное давление (рис. 5.28). Поток импульсов по депрессорным нервам устремляется в сосудодвигательный центр.

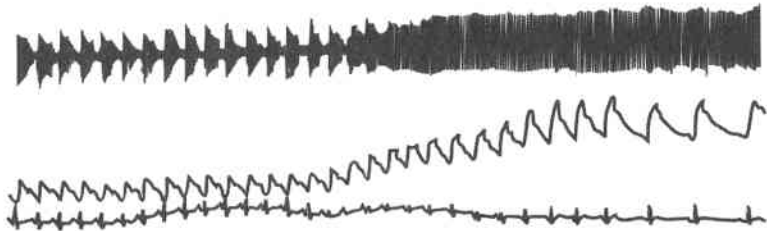


Рис. 5.28. Характер импульсаций в аортальном депрессорном нерве у кролика. На верхней кривой показано, что пачкообразная импульсация, характерная для нормального кровяного артериального давления в аорте, сменяется сплошной импульсацией при повышении кровяного давления. *Средняя кривая* — запись артериального давления. *Нижняя кривая* — ЭКГ

Сосудодвигательный центр продолговатого мозга состоит из двух отделов: сосудосуживающего и сосудорасширяющего. Установлено, что импульсация по депрессорным нервам распространяется преимущественно к нервным клеткам, составляющим сосудосуживающий отдел сосудодвигательного центра продолговатого мозга. Сосудосуживающий отдел составляют симпатические нейроны,

которые оказывают постоянное тоническое влияние на периферические артериолы, суживая их просвет.

Механизм саморегуляции артериального давления. По мере того, как импульсация по депрессорным нервам при повышении артериального давления нарастает, клетки сосудосуживающего отдела продолговатого мозга не выдерживают этой нарастающей частоты импульсации и приходят в состояние пессимума, или торможения. Как следствие, снижаются их тонические влияния на артериолы, и в результате этого артериолы расширяются и общее артериальное давление падает (рис. 5.29).

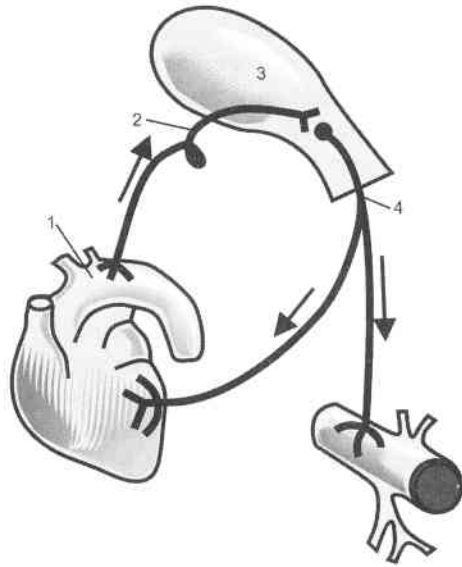


Рис. 5.29. Схема функциональных взаимоотношений в саморегуляции кровяного давления:

1 — дуга аорты; 2 — депрессорный нерв; 3 — сосудосуживающий отдел сосудодвигательного центра; 4 — центробежные волокна вегетативной нервной системы, распространяющиеся к сердцу и артериолам

И чем круче нарастает кровяное артериальное давление, чем с более высокого уровня оно изменяется, тем активнее включаются барорецепторы, тем выраженнее тормозится сосудосуживающий отдел и активнее снижается артериальное кровяное давление. В этом заключается один из механизмов саморегуляции артериального кровяного давления, который также является и одним из защитных механизмов снижения повышенного артериального кровяного давления.

Второй механизм саморегуляции артериального кровяного давления заключается в том, что импульсация по депрессорным нервам

распространяется в расположенный рядом с сосудосуживающим отделом центр блуждающего нерва и возбуждает его. По блуждающим нервам это возбуждение адресуется к сердечной мышце и оказывает на сердце отрицательное хроно- и инотропное действие, т.е. урежает его ритм и ослабляет силу сердечных сокращений. Следствием опять же является снижение артериального кровяного давления. В саморегуляцию кровяного давления включаются и другие механизмы: это активация сосудорасширяющего отдела продолговатого мозга и расширение сосудов ротовой и тазовой областей, изменение скорости кровотока, изменение объема и вязкости циркулирующей крови, изменение кроветворения и кроверазрушения, почечные, легочные и другие факторы. Все эти механизмы, в конечном счете, по принципу саморегуляции приводят к тому, что повышенное артериальное кровяное давление возвращается к уровню, необходимому для нормального метаболизма тканей.

Кроме указанных имеются еще и гуморальные механизмы саморегуляции кровяного давления. Они опосредованы через железы внутренней секреции. Гормоны желез внутренней секреции могут действовать непосредственно на мозговые структуры или на артериолы.

Наконец, имеется поведенческая саморегуляция кровяного давления. Когда у человека резко повышено кровяное давление, ухудшается его самочувствие, он идет на консультацию к врачу. По рецепту врача в аптеке покупает соответствующее лекарство, выполняет соответствующие рекомендации и тем самым снижает артериальное кровяное давление.

Таким образом, любые изменения кровяного артериального давления возвращаются в нормальном организме к исходному уровню с помощью указанных механизмов саморегуляции.

Третий закон нормы. В функциональной системе, поддерживающей в организме оптимальный для метаболизма уровень артериального давления, все время наблюдается взаимодействие двух тенденций: с одной стороны, это прессорная тенденция, которая определяется физической нагрузкой или эмоциональными факторами, эндогенными изменениями деятельности желез внутренней секреции или генетическими факторами. С другой стороны — депрессорная тенденция, обусловленная всей суммой барорецепторных сосудистых влияний или действием гуморальных депрессорных

факторов, которые приводят повышенное артериальное давление к нормальному уровню.

Третий закон нормы заключается в том, что в нормальном организме сумма всех депрессорных влияний на сосудодвигательный центр в функциональной системе всегда достаточна для того, чтобы снизить любое эпизодически повышенное кровяное артериальное давление.

Из этого следует, что каждый человек имеет генетически предопределенные механизмы, с помощью которых надежно снижается любое эпизодически повышенное кровяное давление. Благодаря этим механизмам человек принципиально не может быть гипертоником.

Как же формируется устойчивое повышение артериального давления, артериальная гипертензия, приводящая к нежелательным последствиям — внезапной смерти, инсультам и инфарктам?

Конфликтная ситуация. Артериальная гипертензия рождается, прежде всего, из нарушения первого биологического закона нормы — закона эпизодичности подъемов артериального давления.

Стойкое повышение артериального давления наблюдается в так называемых конфликтных ситуациях. Конфликтная ситуация — это такая ситуация, в которой человек и даже животные при наличии сильной мотивации длительное время не могут удовлетворить своих ведущих биологических или социальных потребностей. Именно в этих условиях, особенно острых или продолжительных конфликтных ситуациях, возникают различной степени выраженности эмоциональные стрессы. При остром возникновении или частом повторении эмоциональные стрессы могут стать причиной нарушения механизмов саморегуляции артериального давления и развития сердечно-сосудистых заболеваний.

В конфликтной ситуации, когда человек или животное длительное время не имеет возможности удовлетворять свои ведущие биологические или социальные потребности, прежде всего формируется непрерывное эмоциональное возбуждение отрицательного характера. Отрицательные эмоции — это естественная защитная реакция всего живого. Они направлены на избавление от конфликта. Однако в случаях длительной конфликтной ситуации ломаются механизмы саморегуляции функциональной системы, определяющей оптимальный уровень артериального давления в организме (рис. 5.30).

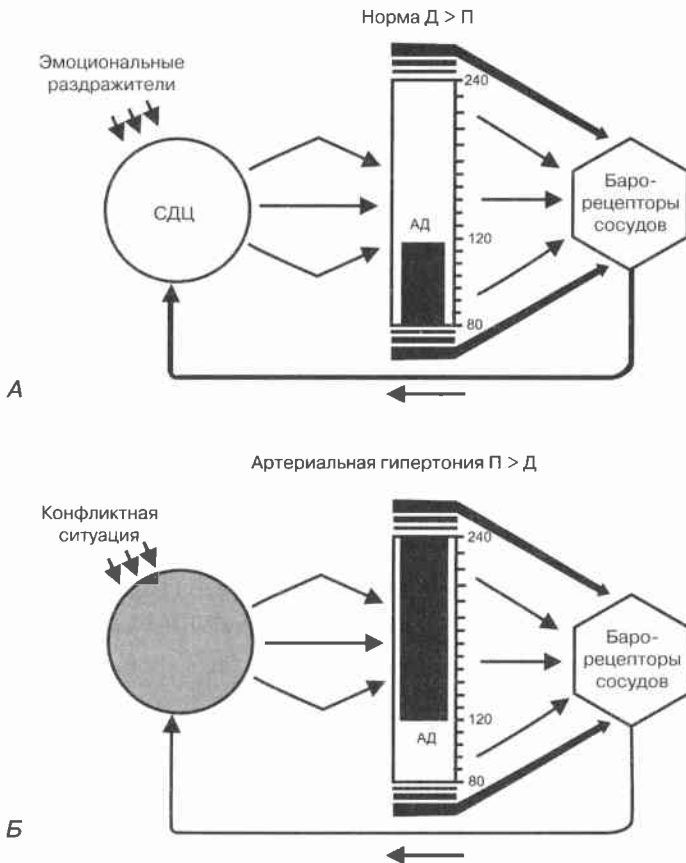


Рис. 5.30. Нарушение конфликтной ситуацией третьего закона нормы. В нормальных условиях депрессорные влияния в функциональной системе, идущие от сосудистых барорецепторов, сильнее прессорных возбуждений (А) снижают любые эпизодические повышения кровяного давления. В условиях конфликтных ситуаций (Б) депрессорные влияния оказываются недостаточными, чтобы преодолеть прессорные влияния. Вследствие этого артериальное давление остается на повышенном уровне

Значение конфликтной ситуации в генезе артериальной гипертензии и нарушений сердечной деятельности у обезьян впервые было продемонстрировано Д. И. Миминошвили и соавт. в 1956 г. В экспериментах Д. И. Миминошвили моделирование конфликтной ситуации у обезьян было осуществлено двумя

приемами: нарушением стадной иерархии и изоляцией животных в клетке. Отнятие от доминирующего самца гамадрила его «любимой» самки и помещение последней в клетку, расположенную напротив субдоминирующего самца, привело у доминирующего самца к развитию эмоционального стресса с относительно быстрым формированием устойчивой артериальной гипертензии и последующим инфарктом миокарда. Это, по существу, был первый эксперимент, показавший возможность формирования устойчивой артериальной гипертензии у животных на поведенческой основе.

Оригинальная модель экспериментального эмоционального стресса разработана американским ученым Дж. Генри (рис. 5.31). Автор смоделировал «общественный зоосоциальный лабиринт», в котором помещал экспериментальных мышей, причем в лабиринте каждое животное имело персональную камеру, которая сообщалась с общим местом кормления. В камере и в зоне кормления одновременно могло находиться только одно животное. Затем в лабиринт помещали 1–2 избыточных животных, которые немедленно занимали камеры, как только то или иное животное отправлялось на прием пищи или покидало место кормления. Ситуация лабиринта создавала, таким образом, условия постоянных конфликтов и драк экспериментальных животных — за пищу и за помещение, т.е. постоянный психоэмоциональный стресс. В результате уже через месяц пребывания в таком лабиринте у подопытных животных формировалась устойчивая артериальная гипертензия, хроническая интерстициальная нефриты, миокардиофибриоз и атеросклеротические изменения в аорте и коронарных сосудах.

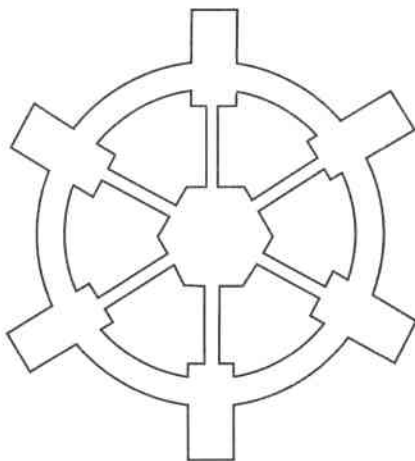


Рис. 5.31. Схема зоосоциального лабиринта (по Дж. Генри)

Эмоциональные стрессы у животных развиваются на основе чисто биологических конфликтов. Эмоциональные стрессы у человека чаще всего возникают на основе социологических конфликтов. Социальные конфликты человека — бытовые или производственные — могут действовать аналогичным образом, остро или хронически.

Генез артериальной гипертензии. Вся «естественная история» формирования артериальной гипертензии может быть представлена следующим образом.

В нормальном организме общая сумма депрессорных влияний всегда достаточна, чтобы снизить любое эпизодически повышенное артериальное давление. Конфликтные ситуации через активацию механизмов отрицательных эмоций приводят к тому, что в организме начинают преобладать прессорные тенденции. Сначала депрессорные влияния на уровне нейронов сосудосуживающего отдела продолговатого мозга временами успешно им противостоят. Тогда артериальное давление снижается. Затем, при преобладании прессорных тенденций, оно снова повышается и т.д. Развивается стадия так называемой *транзиторной гипертензии*.

Наконец, при острых или часто повторяющихся эмоциональных стрессах, благодаря переходу отрицательного эмоционального возбуждения в устойчивую форму, прессорные тенденции становятся в организме безраздельно господствующими. Возникает устойчивая артериальная гипертензия. Общая сумма депрессорных механизмов становится недостаточной, чтобы снизить повышенное кровяное давление (рис. 5.32).

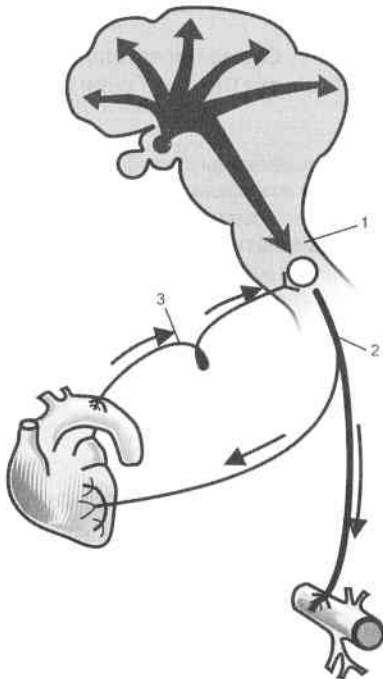


Рис. 5.32. Эмоциональный разряд, возникший в гипоталамусе (черный кружок), распространяется к сосудосуживающему отделу продолговатого мозга (1). Это приводит к усилению тонических влияний на сердце и суживает сосуды (2). В этих условиях влияния, идущие в сосудосуживающий отдел от рецепторов аорты по депрессорному нерву (3), не могут оказать на него тормозного действия, и кровяное давление удерживается на повышенном уровне

При этом благодаря адаптации выходят из строя барорецепторы и другие (в частности гуморальные) депрессорные механизмы, кинины, простагландины и т.д.

Следует, конечно, иметь в виду, что не все формы артериальной гипертензии могут формироваться на основе эмоциональных стрессов. Может быть и эндогенная причина артериальной гипертензии, большей частью это первичное изменение деятельности желез внутренней секреции или нарушение генетических механизмов саморегуляции артериального давления.

5.3. ДЫХАНИЕ

5.3.1. Дыхательные объемы

При спокойном вдохе в легкие поступает 500 см^3 воздуха — **дыхательный объем**. При форсированном вдохе — еще 1500 см^3 воздуха — **дополнительный объем** (резервный объем вдоха). При форсированном выдохе выдыхается 1500 см^3 воздуха — **резервный объем** (резервный объем выдоха).

Указанные объемы легочной вентиляции составляют в целом **жизненную емкость легких** (рис. 5.33).

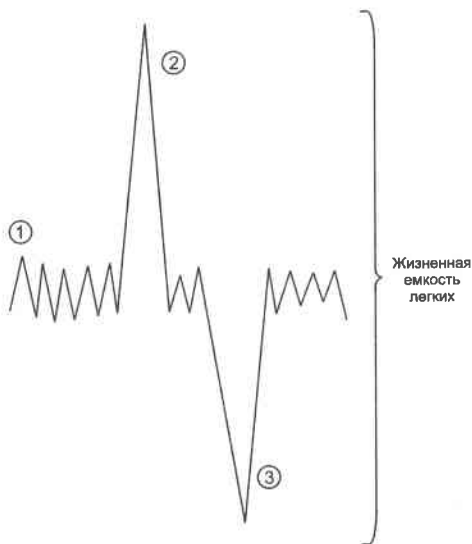


Рис. 5.33. Жизненная емкость легких. Дыхательные объемы:

1 — дыхательный объем; 2 — дополнительный объем вдоха; 3 — резервный объем выдоха

Дыхательные объемы измеряются методом *спирометрии* с помощью спирометров. Около 1000 см^3 воздуха, содержащегося в легких, — **остаточный воздух** — нельзя выдохнуть. Его определяют методом разведения. Испытуемые после глубокого выдоха в течение 5–10 мин дышат 3 л смеси, содержащей 1 л аргона. После выдоха до 3 л определяют разведение смеси и содержание в ней аргона.

Механизм заполнения легких воздухом. Под влиянием нервных импульсаций из дыхательного центра к наружным межреберным мышцам и диафрагме объем грудной клетки увеличивается, внутрилегочное давление падает, а воздух пассивно заполняет альвеолы легких (рис. 5.34).

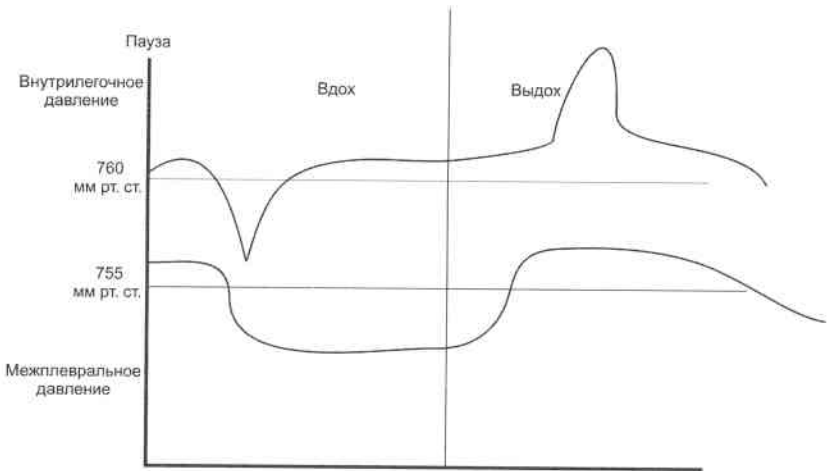


Рис. 5.34. Изменение внутрилегочного давления и давления в межплевральной полости при вдохе и выдохе

Вхождению воздуха в легкие дополнительно способствует сила отрицательного давления в плевральной полости.

Отрицательное давление в плевральной полости. У новорожденного легкие заполняют всю грудную клетку. При этом в легких слегка субатмосферное давление. В онтогенезе грудная клетка растет быстрее ткани легких. Однако легкие все время поджимаются к грудной стенке атмосферным воздухом. В результате даже при выдохе легкие растянуты. Растяжение легких составляет **эластическую тягу легочной ткани**.

Разница между атмосферным давлением и эластической тягой легких составляет **отрицательное давление в плевральной полости**:

$P_{\text{атм.}} - P_{\text{эл. тяги}} =$ отрицательное давление в плевральной полости.

Величина отрицательного давления в плевральной полости заставляет легкие следовать за движениями грудной клетки.

Величину отрицательного давления в плевральной полости можно измерить, если в плевральную полость ввести иглу, связанную с манометром. При вдохе она составляет 9 мм рт. ст., при выдохе — 6 мм рт. ст.

При вдохе с закрытым носом и ртом (опыт Мюллера) отрицательное давление в плевральной полости возрастает до 53–63 мм рт. ст. В плевральной полости в норме нет воздуха, содержится только межплевральная жидкость. Но под влиянием силы отрицательного давления в плевральной полости легкие при вдохе пассивно следуют за несколько опережающим расширением объема грудной клетки. Это — динамическая «засасывающая» сила. При введении воздуха в плевральную полость легкие под влиянием силы эластической тяги спадаются (пневмоторакс).

Растяжению альвеол легких препятствуют находящиеся в клетках альвеолярного эпителия сурфактанты.

Сурфактанты. В альвеолярной жидкости, поддерживающей альвеолы изнутри, имеются поверхностные активные вещества — сурфактанты, которые снижают поверхностное натяжение альвеол.

Сурфактанты стабилизируют состояние альвеол. При вдохе они предохраняют альвеолы от перерастяжения благодаря тому, что молекулы сурфактантов располагаются далеко друг от друга, что сопровождается повышением величины поверхностного натяжения. При выдохе сурфактанты предохраняют альвеолы от спадения: их молекулы располагаются близко друг к другу, в результате чего величина поверхностного натяжения снижается.

По своему составу сурфактанты легких представляют смесь белков и липидов.

5.3.2. Газообмен

Дыхание определяет доставку кислорода к тканям, а также обеспечивает выделение CO_2 из организма. Кислород в тканях выступает

в форме акцептора водородных ионов. Он отнимает H^+ от крупно-белковых соединений.

Газообмен осуществляется:

- между тканями и кровью;
- между кровью и легкими;
- между альвеолами легких и атмосферным воздухом.

Альвеолярный воздух. Альвеолярный воздух — дыхательная среда организма.

При каждом вдохе в альвеолы, за вычетом воздуха так называемого вредного пространства — ротовой полости, трахеи и крупных бронхов — поступает $500\text{ см}^3 - 170\text{ см}^3 = 340\text{ см}^3$ воздуха.

При наличии в альвеолах 1000 см^3 остаточного и 1500 см^3 резервного воздуха в альвеолах содержится около 3000 см^3 воздуха. При каждом вдохе обменивается около $1/10$ альвеолярного воздуха.

Свойства альвеолярного воздуха:

- Объем и газовый состав альвеолярного воздуха в норме постоянен.
- Газовый состав альвеолярного воздуха отличается от атмосферного (табл. 5.2).
- Постоянство газового состава альвеолярного воздуха регулируется содержанием CO_2 .

Таблица 5.2

Процентное содержание газов в разных газовых средах

Газ	O_2 , %	CO_2 , %	N, %
Вдыхаемый воздух	20,94	0,03	79,03
Выдыхаемый воздух	16,3	4,0	79,7
Альвеолярный воздух	14,5	5,5	80

Газовый состав альвеолярного воздуха, получаемого через трубку Пристли в конце форсированного выдоха, определяется методом газового анализа по Холдену.

Механизм газообмена

Обусловлен физическими, химическими и физиологическими факторами.

Физические факторы. Разность парциальных давлений газов. Каждый газ в смеси оказывает давление в соответствии с его про-

центным содержанием и независимо от наличия других газов.

В табл. 5.3 приведены величины парциальных давлений газов в атмосферном и альвеолярном воздухе.

Таблица 5.3

Парциальное давление газов

Среда	O ₂	CO ₂
Атмосферный воздух	$\frac{760}{100} = \frac{x}{21}$	$\frac{760}{100} = \frac{x}{0,03}$
760 мм рт. ст.	159 мм рт. ст.	0 мм рт. ст.
Альвеолярный воздух	$\frac{713}{100} = \frac{x}{14}$	$\frac{713}{100} = \frac{x}{5,6}$
760 мм – 47 мм давления водяных паров = 713 мм рт. ст.	100 мм рт. ст.	40 мм рт. ст.
В тканях	40 мм рт. ст.	46 мм рт. ст.

Обмен газов между атмосферным и альвеолярным воздухом происходит на основе только физических закономерностей — разности парциальных давлений газов.

Физическое растворение газов в жидкой среде. Газ, окружающий жидкость, способен растворяться в ней. Количество газа, физически растворенного в жидкости, пропорционально парциальному давлению этого газа над жидкостью, температуре и объему жидкости (Генри). Все это создает напряжение газа в жидкости.

O₂ и CO₂ находятся в крови в состоянии *простого физического растворения*. В артериальной крови O₂ содержится 0,3 об.% (0,3 см³ на 100 см³ крови), CO₂ — 3,0 об.%.

Химическая связь газов с кровью. И. М. Сеченов с помощью ртутного абсорбциометра показал, что наряду с простым физическим растворением O₂ и CO₂ находятся в крови в химически связанном состоянии.

В артериальной крови в связанном состоянии O₂ — 20 об.%, CO₂ — 50 об.%. В венозной крови O₂ — 12 об.%, CO₂ — 57 об.%.

Обмен газов между кровью и альвеолами осуществляется на основе диффузии газов, благодаря разности их парциального давления (*диффузная теория Крога*). На рис. 5.35 приведены величины парциального давления газов в альвеолярном воздухе, артериальной и венозной части легочного капилляра.

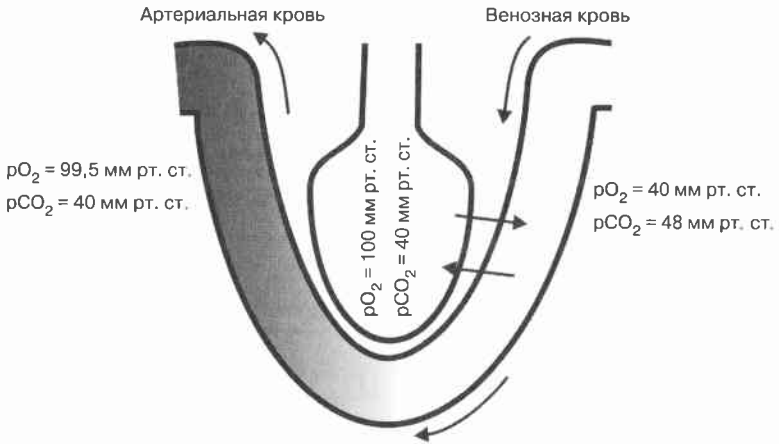


Рис. 5.35. Схема диффузионных движений газов между кровью легочного капилляра и альвеолярным воздухом благодаря разности парциальных давлений

Скорость диффузии O_2 в венозную кровь при разности его парциального давления в 1 мм составляет 25–60 мл/мин; при разности парциального давления в 60 мм — 3600 мл/мин; средняя потребность в O_2 в покое — 300 мл/мин.

Диффузия CO_2 из крови в альвеолы в 25 раз выше.

Следует иметь в виду, что физическим закономерностям обмена газов в легких противостоит морфофункциональная организация стенок альвеол и капилляров.

Секреторная теория (Бор). Согласно этой теории, O_2 и CO_2 переносятся клетками легочного и капиллярного эпителия на основе активного транспорта за счет избирательной проницаемости клеточных мембран к этим газам.

Транспорт газов кровью

Транспорт кислорода кровью осуществляется двумя путями: 1) кислород переносится в форме простого физического растворения в крови и эритроцитами; 2) путем связи с гемоглобином.

При соединении кислорода с гемоглобином образуется оксигемоглобин ($Hb + O_2 \rightarrow HbO_2$). 1 г гемоглобина переносит 1,36 см³ O_2 , что составляет *кислородную емкость гемоглобина*.

В 100 мл крови содержится 16–17 г гемоглобина. Следовательно, 100 мл крови способно перенести 18–20 мл кислорода.

Прочность молекулярных связей гемоглобина с кислородом зависит от парциального напряжения кислорода в крови. Эта связь прочная при высоком парциальном напряжении кислорода и снижается при его уменьшении.

Кривая диссоциации оксигемоглобина определяет зависимость процентного содержания оксигемоглобина от величины парциального напряжения кислорода (рис. 5.36).

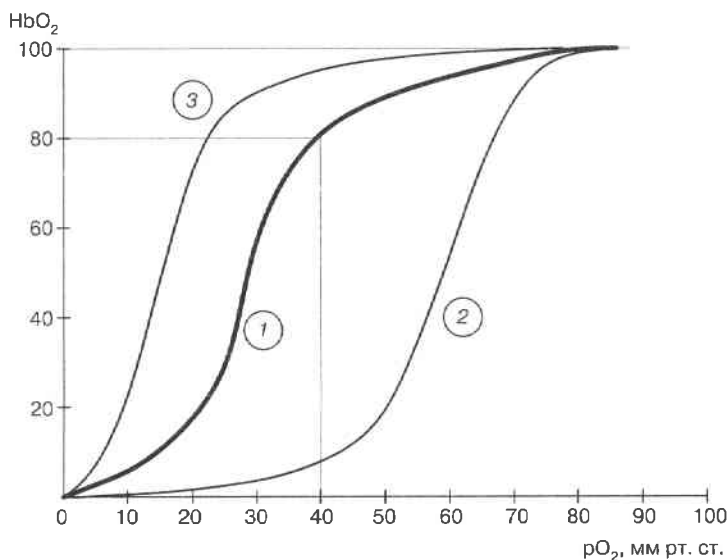


Рис. 5.36. Кривая диссоциации оксигемоглобина (1) и ее изменения при увеличении содержания CO_2 в тканях (2) и O_2 в легких (3)

Кривая демонстрирует, что уже при парциальном напряжении кислорода в крови, равном 60 мм рт. ст., кровь практически полностью насыщена кислородом.

При парциальном напряжении кислорода в 40 мм рт. ст. (что наблюдается в тканях) в крови содержится 60–80 % оксигемоглобина, т.е. кровь должна бы отдавать тканям только 20–40 % кислорода. Однако в тканях кровь отдает кислород практически полностью. Этому способствует выделяющаяся здесь двуокись углерода, которая

сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо. В работающих мышцах дополнительно накапливается молочная кислота, что ведет к распаду оксигемоглобина практически полностью.

В легких кривая диссоциации оксигемоглобина сдвигается влево, и связь кислорода с гемоглобином становится прочной при низких значениях его парциального напряжения. То же самое наблюдается у эмбрионов.

Миоглобин сердечной мышцы также поглощает кислород при низких значениях его парциального напряжения.

Транспорт углекислоты кровью. Двуокись углерода переносится в форме простого физического растворения в плазме крови (3 об.%) и в форме химических соединений: в плазме крови — с бикарбонатами KHCO_2 и NaHCO_3 , в эритроцитах — с гемоглобином (в форме карбогемоглобина) и с бикарбонатом калия — KHCO_3 .

CO_2 в тканях. Наибольшее парциальное давление CO_2 — в клетках тканей и в тканевой жидкости. Здесь оно составляет 60 мм рт. ст. В притекающей артериальной крови напряжение CO_2 равно 40 мм рт. ст. Благодаря этому градиенту CO_2 движется из тканей в капилляры. В результате парциальное напряжение CO_2 возрастает, и в венозной крови оно составляет 46–48 мм рт. ст. Под влиянием высокого парциального напряжения часть CO_2 физически растворяется в плазме крови.

Из плазмы венозной крови CO_2 легко проникает в эритроциты, где соединяется с водой, образуя нестойкую угольную кислоту. Процесс катализируется ферментом — карбонгидразой (примерно в 15 000 раз).

Оксигемоглобин, соединенный с ионом K^+ (KNbO_2), при высокой концентрации CO_2 легко отдает O_2 тканям (эффект Холдейна), соединяется с угольной кислотой, превращаясь в гемоглобиновую кислоту (HNb). HNb соединяется с CO_2 , образуя карбогемоглобин, который переносит около 15% CO_2 . Освободившиеся ионы калия связываются с ионами гидрокарбоната, образуя бикарбонат калия. Ионы HCO_3^- поступают в плазму крови и соединяются с ионами Na^+ , образуя NaHCO_3^- . Выход HCO_3^- компенсируется поступлением в эритроциты ионов Cl^- .

В легочных капиллярах процесс идет в обратном направлении. Часть CO_2 диффундирует в альвеолярный газ. Этому способствует более низкое, чем в плазме, парциальное давление CO_2 в альвеолах,

а также усиление кислотных свойств гемоглобина при его оксигенации. В ходе дегидратации угольной кислоты в эритроцитах под влиянием карбоангидразы оксигемоглобин вытесняет ионы K^+ из гидрокарбонатов. Ионы HCO_3^- поступают из плазмы в эритроциты, а ионы Cl^- — в плазму крови (рис. 5.37).

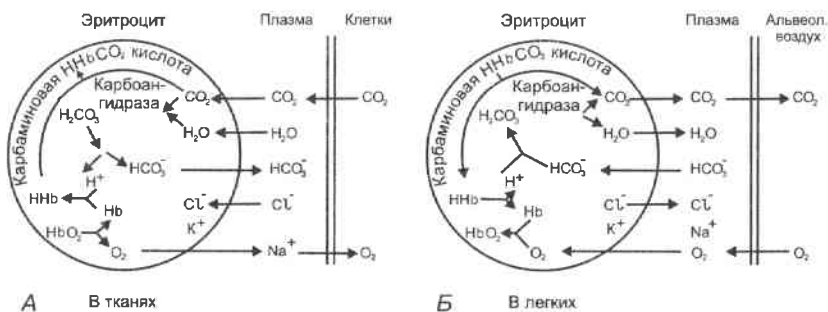


Рис. 5.37. Схема обмена газами:

А — между тканями и кровью; Б — между кровью и альвеолярным воздухом

Кривая диссоциации CO_2 в крови. Содержание CO_2 в крови определяется величиной ее парциального напряжения. Зависимость содержания углекислоты в крови от ее парциального напряжения описывается кривой содержания углекислоты (рис. 5.38).

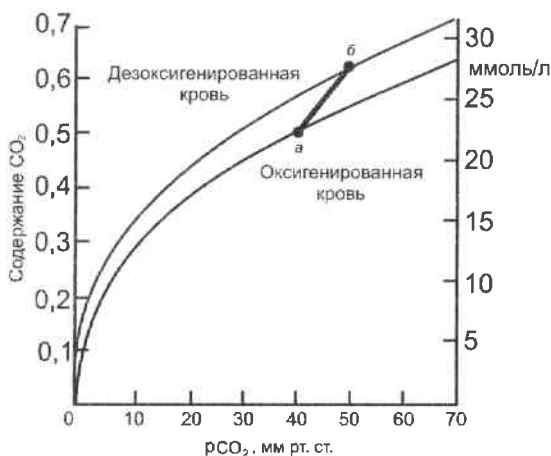


Рис. 5.38. Кривая диссоциации CO_2 в крови. Эффективная кривая связывания CO_2 , соединяющая точки а (артериальная кровь) и б (венозная кровь), отражает фактический газообмен

Газообмен в тканях. Парциальное напряжение CO_2 в тканях равно 60 мм рт. ст. Парциальное напряжение O_2 в тканях практически снижается до нуля, чему, как указывалось выше, способствуют кислые продукты метаболизма — CO_2 и молочная кислота.

Переходу кислорода в ткани способствует раскрытие дополнительных капилляров, под влиянием продуктов обмена веществ, в частности гистамина.

Переход кислорода в ткани усиливается при повышении температуры тканей.

Количество кислорода, отдаваемое тканям, обозначается как *коэффициент утилизации кислорода*. В покое он равен 40 %, при работе — 60 %.

5.3.3. Дыхательный центр

По современным понятиям, дыхательный центр охватывает практически все отделы головного мозга, хотя ритмическое дыхание хорошо осуществляется даже у бульбарных животных.

При перерезке спинного мозга на уровне верхних шейных сегментов дыхание прекращается.

При перерезках по верхнему краю продолговатого мозга дыхание становится ритмическим, но судорожным.

При перерезках по верхнему краю варолиева моста дыхание ритмично, с длинными паузами и задерживается на выдохе. Здесь располагается так называемый **апноэтический дыхательный центр**.

При перерезках по верхнему краю среднего мозга дыхание регулярное, плавное. Здесь располагается так называемый **пневмотаксический центр**, направляющий дыхание (Ламсен).

Структуры гипоталамуса и ретикулярной формации определяют участие дыхания в эмоциональных и вегетативных реакциях, мозжечок приурочивает дыхание к движениям.

Кора головного мозга, особенно ее префронтальные отделы, регулирует дыхание в соответствии с поведенческой деятельностью субъектов, при реакциях различной биологической и социальной значимости и при пении.

Феномен Орбели—Кунстман. После перерезки афферентных нервов передней конечности собака, подвешенная в гамаке, т.е. лишённая опоры, демонстрирует этой лапой дыхательные движения.

Это указывает на то, что афферентные влияния дыхательного центра генерализованно распространяются по структурам ЦНС. В нормальных условиях эти возбуждения корригируются афферентной импульсацией, поступающей в дыхательный центр от периферических органов.

5.3.4. Роль гуморальных факторов в регуляции дыхания

Фредерик в опытах с перекрестным кровообращением у двух собак, когда артериальная кровь из туловища одного животного поступала в голову другой собаки, а венозная кровь из головы этой собаки — в туловище первой, показал, что при асфиксии одного животного у второго наблюдается одышка (рис. 5.39). При этом **ведущим фактором, изменяющим деятельность дыхательного центра, выступает двуокись углерода**, которая действует как на синокаротидную зону, так и непосредственно на нейроны дыхательного центра продолговатого мозга, изменяя содержание ионов водорода.

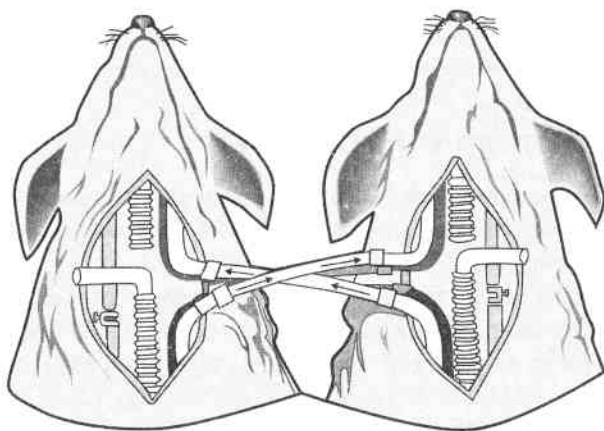


Рис. 5.39. Опыт Фредерика с перекрестным кровообращением у собаки

Недостача кислорода, как показывают специальные опыты, сама по себе не может стимулировать деятельность дыхательного центра.

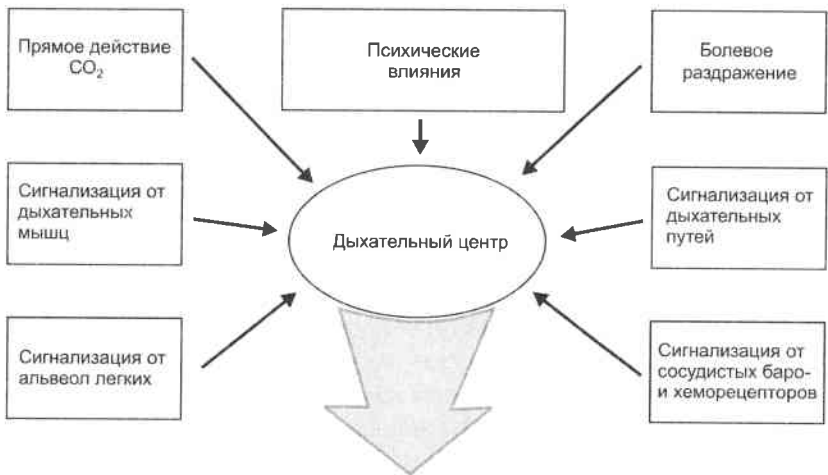


Рис. 5.40. Множественный контроль работы дыхательного центра

Автоматия дыхательного центра. Нейроны дыхательного центра работают ритмически. Однако ритмическая автоматическая деятельность нейронов дыхательного центра находится под влиянием многочисленных факторов (рис. 5.40).

5.3.5. Саморегуляция дыхания

Периодическое обновление воздуха в легких позволяет организму поддерживать дыхательный гомеостазис — состояние, характеризующееся оптимальным для жизнедеятельности относительным постоянством газового состава в крови и тканях организма.

Саморегуляция дыхания осуществляется деятельностью специальной функциональной системы, которая включает несколько подсистем саморегуляции со своими приспособительными для организма результатами.

Ведущим, конечным результатом деятельности данной функциональной системы является поддержание оптимального для метаболизма тканей организма соотношения газов: CO_2/O_2 . По конечному приспособительному результату данная функциональная система называется функциональной системой, определяющей оптимальный для метаболизма уровень газов в организме.

5.3.6. Функциональная система, определяющая оптимальный для метаболизма уровень газов в организме

Для обеспечения своего жизненно важного для организма результата функциональная система дыхания включает внутреннее, внешнее и поведенческое звенья саморегуляции (рис. 5.41).

Внутреннее звено саморегуляции функциональной системы дыхания осуществляется за счет внутренних, генетически детерминированных вегетативных механизмов. *Внешнее звено* связано с потреблением кислорода из окружающего воздуха и выделением в окружающую среду двуокиси углерода. Внешнее звено саморегуляции функциональной системы дыхания тесно связывает организм с окружающей средой, факторы которой, в частности газовый состав, можно рассматривать как неотъемлемую часть живого организма.

Поведенческое звено саморегуляции функциональной системы дыхания проявляется, как правило, только в экстремальных условиях жизнедеятельности, связанных с уменьшением содержания кислорода в окружающей среде или накоплением в ней двуокиси углерода. Результаты поведения направлены в этом случае на обеспечение нормального для жизнедеятельности организма газового состава окружающего воздуха.

В нормальных условиях существования при содержании в окружающей среде кислорода до 21 % и двуокиси углерода 0,03 % саморегуляция дыхания осуществляется относительно пассивно за счет деятельности внешнего звена; потребление кислорода — из достаточно обеспеченной кислородом окружающей среды и свободного выделения в нее двуокиси углерода.

Характеристика конечного результата деятельности функциональной системы дыхания. Результат деятельности данной функциональной системы является многопараметренным. Он включает парциальное напряжение в тканях кислорода (pO_2) и двуокиси углерода (pCO_2). С последним показателем тесно связана реакция тканей и крови (рН). Все эти три показателя тесно взаимосвязаны. На примере соотношений указанных показателей жизнедеятельности может быть рассмотрен общий *принцип мультипараметрического взаимодействия* физиологических функций в организме (см. разд. 2.6).

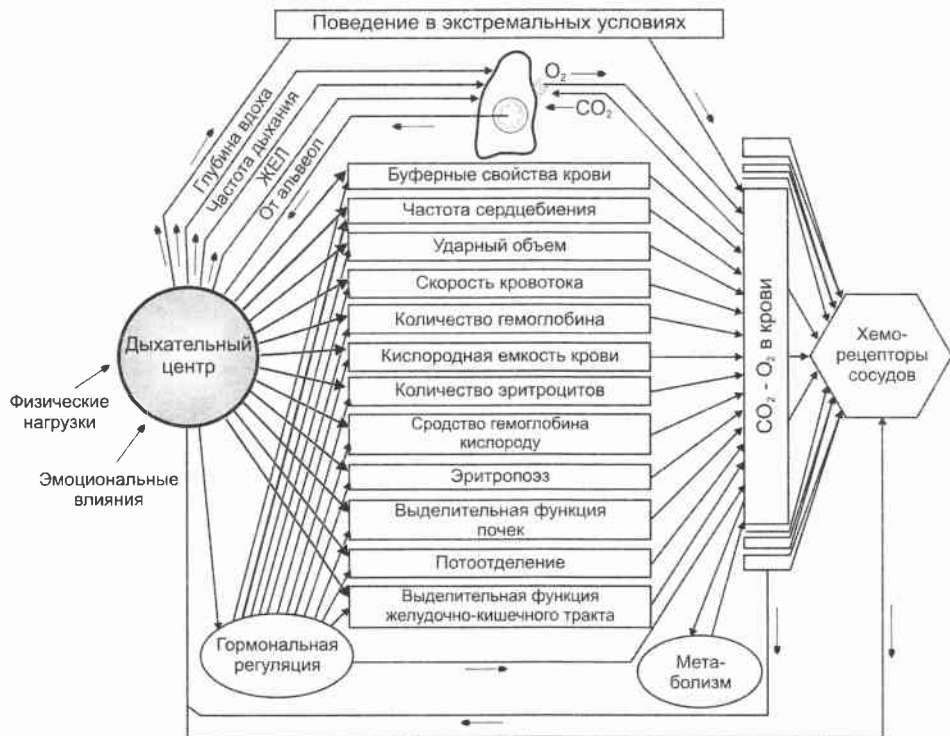


Рис. 5.41. Общая схема функциональной системы, определяющей оптимальный для метаболизма уровень газов в организме

Исходя из принципа мультипараметрического взаимодействия, функциональная система дыхания направлена своей деятельностью не на один конечный показатель, а постоянно определяет динамическое оптимальное перераспределение газовых показателей pO_2 , pCO_2 и pH в организме.

Функциональная система дыхания, как и многие другие функциональные системы гомеостатического уровня, имеет предконечный, тесно связанный с конечным, результат — уровень pO_2 , pCO_2 и pH в крови. Это защитное, предохранительное для организма свойство функциональной системы дыхания: поддержание показателей pO_2 , pCO_2 и pH в крови — надежная гарантия устойчивого метаболизма в тканях.

Показатели газового гомеостаза находятся в тесной связи с другими показателями внутренней среды, в частности с температурой, уровнем кровяного, осмотического давления и др. Взаимодействие различных показателей внутренней среды, обеспечиваемое деятельностью различных специфических функциональных систем, также строится по мультипараметрическому принципу взаимодействия, определяя тем самым динамическое состояние гомеостаза в целом.

Показатели газового гомеостаза в их мультипараметрическом взаимодействии — пример одной из жестких динамических констант организма. При серьезном смещении этих показателей (например, при отсутствии поступления кислорода из окружающей среды — асфиксии) живой организм не может существовать более 2–3 мин. Поэтому функциональная система дыхания постоянно и напряженно работает по обеспечению оптимального для метаболизма организма уровня газовых показателей. Ведущим параметром метаболического процесса, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность тканей, является уровень в крови кислорода. Для нормальной жизнедеятельности тканей у человека в покое средняя потребность в кислороде составляет около 250–500 мл в 1 мин. Этот показатель существенно изменяется в процессе жизнедеятельности организма при движениях, тяжелой мышечной работе, гормональных изменениях и других и составляет в каждом случае динамическую потребность организма в кислороде. Потребность в кислороде и необходимость удаления избытков накапливающейся в результате обмена веществ в тканях двуокиси углерода являются ведущими

факторами стимуляции рецепторов газовых показателей данной функциональной системы — хеморецепторов.

Соотношение pO_2 и pCO_2 в тканях, венозной и артериальной крови и в альвеолярном воздухе динамически изменяется, что показано на рис. 5.42.

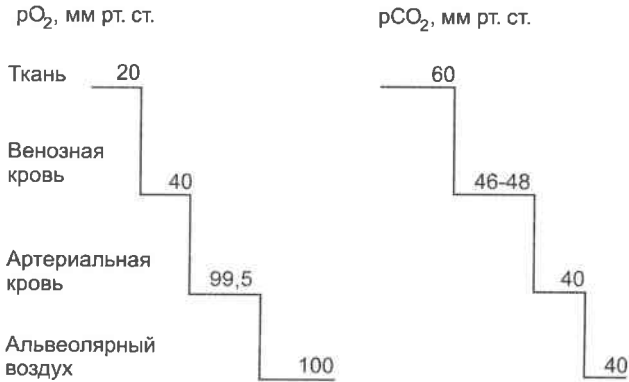


Рис. 5.42. Парциальное напряжение кислорода и двуокси углерода в различных тканях организма

Хеморецепторы газовых показателей. Хеморецепторы, включенные в деятельность функциональной системы дыхания, специфичны. Они реагируют только на изменения газовых показателей крови и тканей. Хеморецепторы газовых показателей располагаются в сосудистой стенке практически любых тканей организма (В. Н. Черниговский, Б. И. Ткаченко). На это указывают опыты с перфузией изолированных органов, сохранивших с организмом нервные связи, растворами с повышенным содержанием двуокси углерода или сниженным содержанием кислорода. В этом случае наблюдается отчетливая дыхательная реакция экспериментальных животных; гиперпноэ в первом случае и гипопноэ, вплоть до апноэ, во втором. Значительное количество хеморецепторов газовых показателей крови находится в дуге аорты. Наиболее изучены хеморецепторы каротидного тельца в области бифуркации общей сонной артерии на внутреннюю и внешнюю. Каротидные тельца представлены в виде крупных эпителиоидных клеток I типа и мелкими интерстициальными клетками II типа. С клетками I типа

контактируют окончания афферентных волокон синусного нерва (нерв Геринга), который является веточкой языкоглоточного нерва. Каротидные тельца обильно васкуляризированы. Наличие в синокаротидной области хеморецепторов газовых показателей снова доказывают эксперименты с перфузией гипоксическими и гиперкапническими растворами изолированной и сохранившей с организмом только нервные связи синокаротидной области.

Особую группу составляют *центральные хеморецепторы газовых показателей*. Наличие в ЦНС таких рецепторов доказывает классический опыт Фредерика с перекрестным кровообращением.

Современные исследования показывают, что центральные хеморецепторы газовых показателей располагаются у вентральной поверхности продолговатого мозга на глубине около 0,2 мм (рис. 5.43).

Кроме того, нейроны, чувствительные к изменению уровня двуокси углерода в крови, обнаружены в ретикулярной формации продолговатого и среднего мозга (Е. Л. Голубева). Центральные хеморецепторные нейроны обильно васкуляризованы. Центральные хеморецепторы обозначают как *хеморецепторные триггерные зоны*. В этом названии заключена пусковая роль этих рецепторов в саморегуляции процессов дыхания.

Несмотря на мультипараметрические взаимодействия показателей дыхательного гомеостаза, имеется специфика раздражения хеморецепторов в разных областях. Так, хеморецепторы синокаротидных телец преимущественно реагируют на снижение в крови уровня кислорода. Центральные хеморецепторы преимущественно реагируют на изменения в крови и спинномозговой жидкости рН и pCO_2 .

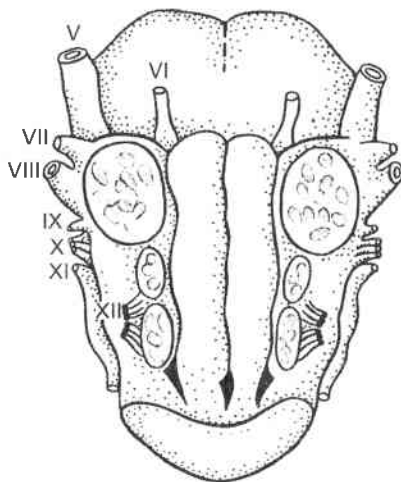


Рис. 5.43. Схема расположения хеморецепторов газовых показателей на вентральной поверхности продолговатого мозга

Общим свойством хеморецепторов газового гомеостаза является то, что они дают большой прирост импульсаций в отходящих от них афферентных нервах или импульсной активности соответствующих центральных нейронов при более выраженных изменениях соответствующего параметра газового гомеостаза. К тому же чувствительность периферических хеморецепторов находится под контролем вегетативной нервной системы: парасимпатические нервы снижают, а симпатические повышают чувствительность хеморецепторов газовых показателей к изменению газового гомеостаза.

Информация о состоянии периферических и центральных рецепторов газовых показателей, возбужденных прямым гуморальным или опосредованно — нервным путем, наряду с влияниями высших отделов дыхательного центра распространяется к исполнительным механизмам дыхательного центра, в результате чего в деятельность функциональной системы дыхания включаются ее внутреннее и внешнее звенья саморегуляции.

Внутреннее звено саморегуляции функциональной системы дыхания. Как правило, внутреннее звено саморегуляции функциональной системы дыхания активно включается у человека при длительной произвольной задержке дыхания или в экспериментальных условиях у животных при гипоксии или асфиксии.

Внутреннее звено саморегуляции функциональной системы дыхания представлено деятельностью многочисленных органов. Это и понятно, поскольку критическая ситуация гипоксии, и особенно асфиксии, требует максимальной мобилизации организма.

Во внутреннее звено саморегуляции функциональной системы дыхания включается деятельность сердца: изменяется частота и сила сердцебиений, систолический и минутный объем. Как следствие изменений сердечной деятельности изменяется скорость кровотока и величина кровяного давления. Меняются свойства крови: количество эритроцитов, гемоглобина, кислородная емкость крови, сродство гемоглобина к кислороду и т.д. Активируется эритропоэз. Накапливающаяся в организме при гипоксии и асфиксии двуокись углерода активно выделяется почками и секретами пищеварительных желез, а также путем потоотделения. При этом активно включаются гормональные механизмы.

Специальные опыты (Н. А. Фудин) показали, что при произвольной задержке дыхания у человека в крови уже через 3 мин из-

меняется содержание гормонов и олигопептидов. При этом в крови изменяется содержание тестостерона, ЛГ и ФСГ, а также кортизола, альдостерона, инсулина, ПРЛ и особенно ангиотензина I.

К сожалению, ничего не известно о центральных механизмах, определяющих деятельность внутреннего звена саморегуляции функциональной системы дыхания. Во внутреннем звене саморегуляции дыхания заложен еще один смысл. Будучи деятельностью чрезвычайной экстремальной ситуации (асфиксия), этот процесс определяет накопление в организме биологически активных веществ, прямо влияющих на процессы метаболизма — интенсивность метаболических процессов, его качественную сторону.

Опыты показывают, что пережившие глубокую асфиксию животные и возвращенные к жизни путем искусственного дыхания приобретают устойчивость даже к газовой эмболии.

С другой стороны, установлено, что адаптация к периодическому действию гипоксии обладает антиаритмическим эффектом (Ф. З. Меерсон). По-видимому, при гипоксии в организме появляются специальные факторы устойчивости организма. Возможно, с помощью этих факторов индийские йоги путем специальных гипоксических упражнений приобретают способность к длительной остановке дыхания.

Внешнее звено саморегуляции функциональной системы дыхания. Это звено саморегуляции функциональной системы дыхания связано с потреблением кислорода из окружающей среды и выделением в нее двуокиси углерода. Процессы поглощения кислорода и выделения двуокиси углерода осуществляются с помощью легочного аппарата. Как правило, функциональная система дыхания в нормальных условиях существования определяет свою деятельность за счет этого звена саморегуляции и включает внутреннее и поведенческое звенья только в экстремальной ситуации.

Внешнее звено саморегуляции имеет и свой полезный приспособительный результат. Им является сохранение постоянного состава альвеолярного воздуха. В поддержании этого полезного для организма показателя особо важная роль принадлежит двуокиси углерода. Показано, что только изменение двуокиси углерода в альвеолярном воздухе приводит к существенным изменениям легочной вентиляции. Изменений легочной вентиляции не наблюдается при

уменьшении в альвеолярном воздухе уровня кислорода при сохранении неизменного уровня двуокиси углерода.

Регуляция поступления O_2 в организм и выделение CO_2 осуществляется за счет изменения глубины и частоты дыхания. Этот процесс определяют и показатели жизненной емкости легких (ЖЕЛ).

Процессы саморегуляции вдоха и выдоха лучше всего прослеживаются на примере первого вдоха новорожденного.

Первый вдох новорожденного. Как известно, плод, получая кислород через плацентарное кровообращение от организма матери и выделяя в кровь матери двуокись углерода, активно не использует внешнее звено саморегуляции дыхания. Его внешней газовой средой является организм матери, с которым он сохраняет общий кровоток. После перевязки пуповины у новорожденного в его организме, как следствие, происходит снижение уровня кислорода и накопление двуокиси углерода. Ведущим фактором первого вдоха является накопление двуокиси углерода. Двуокись углерода, накопившаяся в крови, начинает действовать на периферические рецепторы тканей и сосудов. Воспринимаемый центральными хеморецепторами повышенный уровень двуокиси углерода и сопутствующее ему снижение уровня рН (ацидоз) является причиной возбуждения инспираторных нейронов, расположенных в дорсальном дыхательном ядре продолговатого мозга, около задвижки. При этом тормозится деятельность экспираторных нейронов вентрального ядра (рис. 5.44). Инспираторные нейроны дорсального дыхательно-

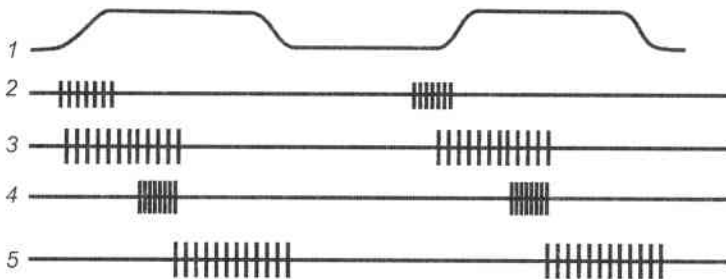


Рис. 5.44. Реципрокные отношения активности нейронов инспираторного и экспираторного отделов дыхательного центра в соответствии с фазами дыхания:

1 — пневмограмма; 2, 3 — импульсная активность инспираторных нейронов;
4, 5 — импульсная активность экспираторных нейронов

го ядра связаны своими аксонами с мотонейронами спинного мозга, иннервирующими диафрагму (7–8-й шейные сегменты) и наружные межреберные мышцы (I–XII грудные сегменты). Вследствие этого возбуждение нейронов центра вдоха дорсального ядра продолговатого мозга распространяется по диафрагмальным (*n. phrenici*) нервам к диафрагме и по межреберным нервам — к наружным межреберным мышцам. В результате сокращения диафрагмы (ее уплощения) и наружных межреберных мышц объем грудной клетки увеличивается. Увеличение объема грудной клетки под влиянием силы отрицательного давления в плевральной полости (8–9 мм рт. ст.) приводит к тому, что легкие следуют за увеличением объема грудной клетки. Легочная ткань распрямляется. Вследствие этого воздух из внешней среды под влиянием атмосферного давления поступает в дыхательные пути и легкие, заполняя альвеолы. По мере заполнения поступающим воздухом альвеол все больше раздражаются рецепторы растяжения бронхиол и альвеол (рис. 5.45). При этом нарастает частота импульсаций в отходящих от рецепторов растяжения афферентных волокнах блуждающего нерва. Импульсации блуждающих нервов поступают к возбужденным накопившейся в крови двуокисью углерода инспираторным нейронам дорсального дыхательного ядра. При достижении частоты импульсаций 80–100 имп./с

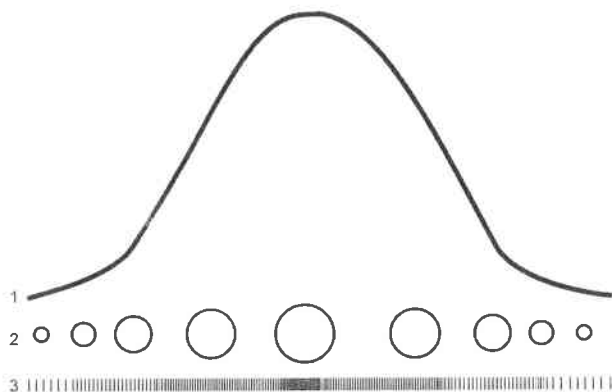


Рис. 5.45. Изменение импульсной активности в блуждающем нерве во время вдоха и выдоха:

1 — механограмма «вдох-выдох»; 2 — просвет альвеолы; 3 — импульсация в одиночном афферентном волокне блуждающего нерва

эта частота становится пессимальной для инспираторных нейронов дорсального ядра продолговатого мозга (Н. Е. Введенский), они переходят в состояние пессимума. В результате вдох прекращается. Происходит пассивный выдох. Спадается грудная клетка, поднимается купол диафрагмы.

К этому процессу подключаются и активные механизмы за счет возбуждения экспираторных нейронов вентральных дыхательных ядер продолговатого мозга.

Активный выдох особенно часто наблюдается в условиях патологии при затруднении выведения воздуха из дыхательных путей — например, при бронхоспазме, астме и других заболеваниях. В этом случае в активный выдох включаются не только внутренние межреберные мышцы, но и мышцы брюшного пресса, шеи, спины и конечностей.

Сенсорный механизм дыхания. Обычно выдох в нормальных условиях происходит еще задолго до того, как поступивший в легкие воздух и содержащийся в нем кислород переходят в кровь и поступают к тканям, т.е. в условиях, когда на дыхательный центр еще продолжает действовать накопившаяся в результате метаболизма двуокись углерода. В этом процессе проявляется общий принцип *сенсорного насыщения*. Афферентация о поступившем в альвеолы воздухе является гарантией прекращения акта вдоха, так как дыхательная потребность организма при поступлении воздуха в альвеолы обязательно будет обеспечена.

Дыхательный акт — циклический процесс. По мере израсходования поступившего при вдохе кислорода и дальнейшего накопления в тканях и крови двуокиси углерода начинается следующий вдох: процессы ритмического дыхания последовательно осуществляются всю жизнь индивида.

В дыхательном акте принципиальное значение имеет вопрос о том, как организм контролирует дыхательную потребность и как оценивает ее удовлетворение. Оказалось, что здесь дело не только в частоте импульсаций, поступающих к инспираторным нейронам дорсального дыхательного ядра, которая вытормаживает центр вдоха продолговатого мозга.

Системная организация дыхательного центра. Инспираторные нейроны в их совокупности на разных уровнях организма дыхательного центра постоянно получают информацию от хеморе-

цепторов о дыхательной потребности организма. С другой стороны, как указывалось выше, на них действуют дополнительные факторы, связанные с состоянием организма: температура, афферентация о деятельности дыхательных и других мышц, импульсация от альвеол, эмоциональное состояние — например, боль, высшие психические влияния, связанные с социальной деятельностью человека (пение, чтение лекций и др.), состояние экспираторных нейронов и т.д.

Все это определяет процессы афферентного синтеза в функциональной системе дыхания. В результате афферентного синтеза инспираторные нейроны дыхательного центра на основе молекулярных процессов «принимают решение» взять потребное количество воздуха. Это «решение» в форме нервных импульсаций адресуется к дыхательному мышечному аппарату (рис. 5.46).

Наряду с этим в структуре дыхательного центра обнаружен контролирующий аппарат — акцептор результата действия (В. А. Полянцева, Ю. И. Фельдшерова). Этот аппарат работает следующим образом.

Как только инспираторные нейроны посылают команды к исполнительным органам по коллатерали аксонов этих нейронов, «копии команд» распространяются к специальной группе интернейронов, связанных между собой циклическими соотношениями. Возбуждение в этих нейронных кругах продолжает циркулировать до поступления афферентации от рецепторов растяжения легких. Эти нейроны все время оценивают характер данной афферентации. Если характер поступающей к ним от рецепторов растяжения бронхиол и альвеол афферентации соответствует ранее сформированной дыхательной потребности, дыхательный акт успешно завершается и формируется следующий дыхательный цикл. Если характер поступающей обратной афферентации от альвеол и бронхиол не соответствует дыхательной потребности, инспираторные нейроны посылают при следующем вдохе измененную команду, дополнительно направленную на удовлетворение дыхательной потребности (рис. 5.47).

Этот механизм нашел подтверждение в специальных опытах (В. А. Полянцева). У кроликов, находящихся под наркозом, обнажают диафрагмальный нерв. Посредством специальных электродов с него снимаются импульсации, распространяющиеся к диафрагме (рис. 5.48). Характер импульсации оценивается электрическим преобразователем. Преобразованные сигналы поступают в

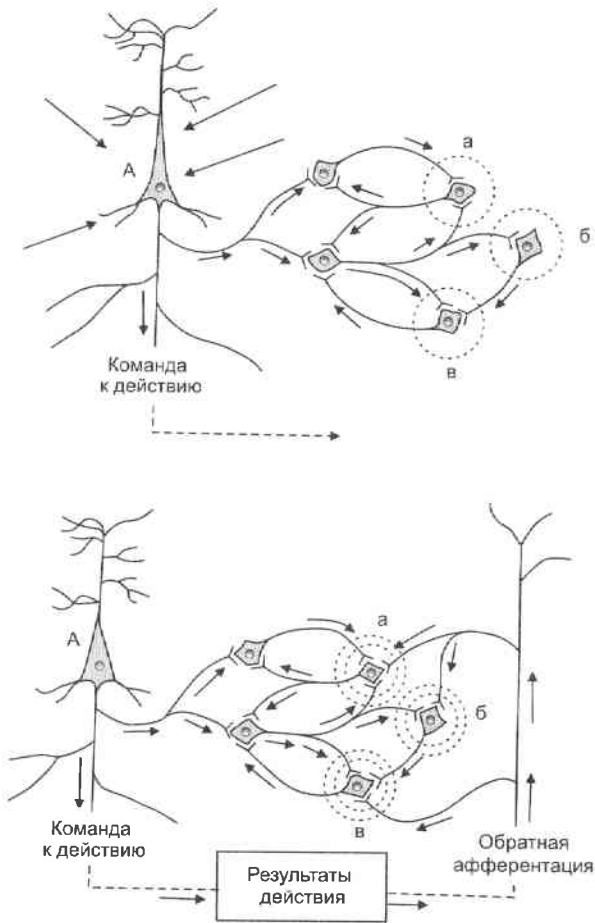


Рис. 5.46. Схематическое изображение стадии афферентного синтеза, принятия решения и оценки результата в структуре дыхательного центра: инспираторный нейрон (А) обрабатывает поступающую к нему афферентацию от альвеол, дыхательных мышц, болевых и температурных воздействий и высших психических влияний (афферентный синтез). Это приводит к формированию инспираторной команды. Одновременно по коллатералям возбуждается группа вставочных интернейронов (а, б, в), связанных циклическими взаимоотношениями (акцептор результата действия); к вставочным интернейронам поступает сигнализация (обратная афферентация) от альвеол и бронхиол, которая сравнивается и оценивается ими

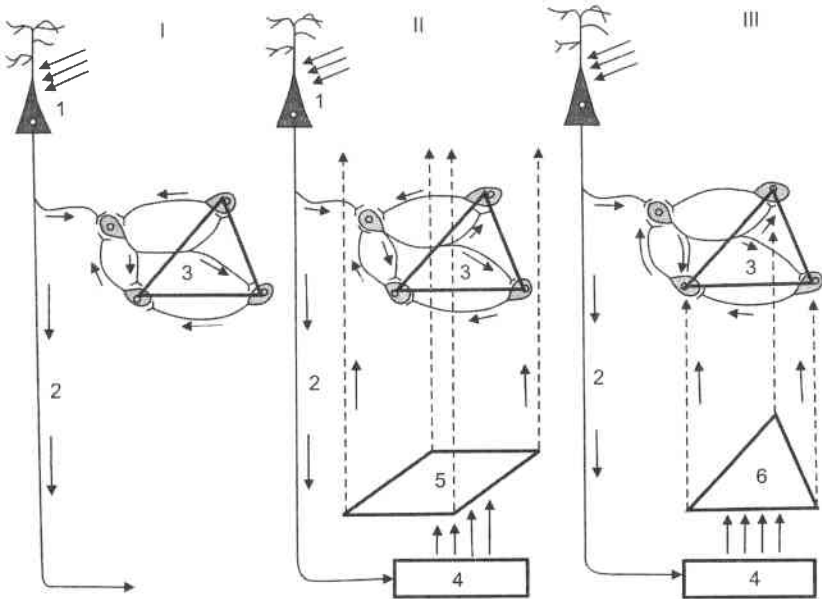


Рис. 5.47. Схематическое изображение оценки акцептором результата действия достигнутого дыхательного результата:

I — программирование потребного результата (символ — *треугольник* (3)) в структурах акцептора результата действия; *II* — параметры достигнутого результата (символ — *квадрат* (4, 5)) не соответствуют дыхательной потребности. При этом осуществляется перестройка деятельности инспираторного нейрона; *III* — параметры достигнутого результата соответствуют дыхательной потребности

специальное электронное устройство. Животные переводятся на искусственное дыхание. При этом осуществляется управляемое дыхание: количество воздуха, поступающего в легкие животных, точно соответствует характеру импульсации диафрагмального нерва. Искусственная система по сигналам диафрагмального нерва в каждом случае четко определяет количество поступающего в легкие животного воздуха. Оказалось, если изменить ситуацию и при наличии в диафрагмальном нерве сигнала на необходимость забора 30 см^3 воздуха, животному в легкие (путем направленного изменения деятельности аппарата искусственного дыхания) поступает 20 см^3 воздуха, то дыхательный центр немедленно реагирует на подмену. В следующий вдох по диафрагмальному нерву поступает импульсация «забрать 40 см^3 воздуха», т.е. таким образом компенсируется недостача в 10 см^3 воздуха.

Приведенный опыт указывает на то, что в функциональной системе дыхания на основе нервных и гуморальных кодов все время

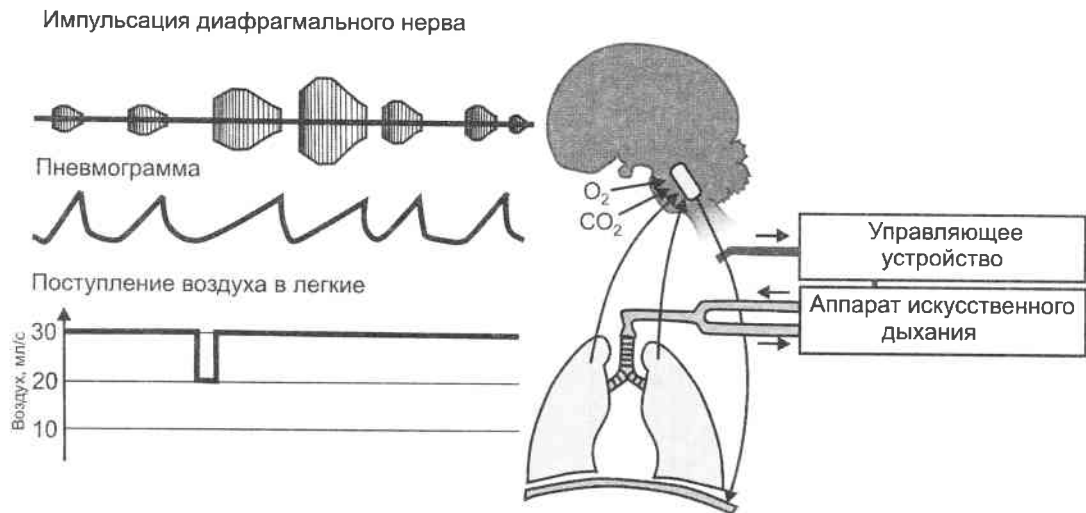


Рис. 5.48. Схема опыта, в котором подача воздуха для дыхания с помощью аппарата искусственного дыхания зависит от импульсации в диафрагмальном нерве. Аппарат искусственного дыхания подает соразмерный объем воздуха в трахею. В случае поступления в легкие меньшего количества воздуха, чем потребное (отклонение нижней отметки вниз), усиливается импульсация диафрагмальных нервов и осуществляется поступление в легкие дополнительного количества воздуха

оценивается дыхательная потребность. С помощью аппарата акцептора результата действия она постоянно сопоставляется с количеством и качеством поступившего в легкие воздуха. Эти процессы осуществляются бессознательно. Дыхательный акт автоматизирован. Однако в любых случаях изменения деятельности этого механизма (например, при поступлении в организм воздуха, по объему не соответствующего дыхательной потребности) включаются механизмы сознательной деятельности человека, в частности поведение.

Поведенческое звено саморегуляции функциональной системы дыхания. Поведенческое звено саморегуляции функциональной системы дыхания включается, как правило, только в так называемых экстремальных ситуациях, когда организм по каким-либо причинам не может самостоятельно, за счет внутренних механизмов саморегуляции, длительно оптимально удовлетворять свои дыхательные потребности. Примером является нахождение большого количества людей в ограниченном пространстве. По мере того, как содержание кислорода в окружающем воздухе уменьшается, а содержание двуокиси углерода увеличивается, у находящихся в этих условиях людей автоматически возникает эмоциональный дискомфорт. В этом случае формируется мотивация по устранению экстремальной ситуации или избегания ее. На основе дыхательной мотивации формируются специальные действия, результат которых обеспечивает адекватное поступление кислорода и выделение двуокиси углерода из организма.

5.3.7. Компенсация функций на примере деятельности функциональной системы дыхания

На примере деятельности функциональной системы дыхания отчетливо проявляются основные принципы системной компенсации нарушенных функций, столь важные для клинической практики.

Нарушения могут затрагивать различные стороны деятельности функциональной системы дыхания. Однако во всех случаях компенсаторные процессы направляются полезным приспособительным результатом функциональной системы — уровнем газовых показателей в организме.

В первую очередь, это могут быть нарушения функций рецепторов газового гомеостаза (например, при хирургической замене

протезом восходящей дуги аорты). В этом случае компенсаторная функция в значительной степени ложится на другие хеморецепторные зоны: синокаротидную и центральную, состояние которых необходимо оценить еще до операции.

Компенсаторные процессы могут затрагивать и механизмы распространения афферентации от периферических хеморецепторов в дыхательный центр (например, при хирургических операциях, когда перерезаются некоторые афферентные нервы). В этом случае компенсаторные функции берут на себя другие хеморецепторы. При этом может усилиться значение прямых гуморальных влияний на дыхательный центр. С другой стороны, при повреждении гуморального звена саморегуляции компенсаторная роль в значительно большей степени ложится на нервное звено.

Компенсация может затронуть сами структуры дыхательного центра, особенно связанные с приуроченностью дыхательной функции к эмоциональным состояниям, движениям, процессам пения и т.д.

Наиболее подвержены компенсации исполнительные звенья саморегуляции процессов дыхания. Во внутреннем звене саморегуляции имеется возможность огромного перебора различных органов, обеспечивающих жизнедеятельность в условиях гипоксии и асфиксии. В любом случае при удалении или повреждении того или иного органа необходимо учитывать, на какие другие исполнительные органы и процессы ляжет дополнительная нагрузка.

Выраженное влияние на деятельность внутреннего звена саморегуляции наблюдается при повреждениях внешнего звена. Например, при удалении одного легкого нагрузка ложится не только на оставшееся интактным второе легкое, но и на сердце, кислородсвязывающие свойства крови, деятельность выделительных органов и т.д. (П. К. Анохин и Е. Л. Голубева).

Индивидуальные избирательные перестройки во внутреннем и внешнем звеньях саморегуляции функциональной системы дыхания имеют место в экстремальных поведенческих ситуациях (например, при монотонной работе человека в неудобных позах с мелкими деталями и т.п.). Все это необходимо учитывать при диагностике состояния здоровья в условиях работы человека на промышленных предприятиях, при занятии спортом и т.д. Часто эти индивидуальные изменения в деятельности разных звеньев функциональной

системы дыхания обусловлены эмоциональным перенапряжением (стрессом).

Дыхание при пониженном атмосферном давлении. В условиях пониженного атмосферного давления в результате низкого парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе развивается гипоксия.

При подъеме на высоту 1,5–2,0 км над уровнем моря значительного изменения снабжения организма кислородом и внешнего дыхания не происходит. На высоте 2,5–5,0 км наступает увеличение вентиляции легких, вызванное стимуляцией каротидных хеморецепторов. Наблюдается повышение артериального давления и увеличение частоты сердечных сокращений. Все эти реакции направлены на усиление снабжения тканей кислородом.

Увеличение вентиляции легких на высоте приводит к снижению парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе — гипокапнии, при котором уменьшается стимуляция хеморецепторов, особенно центральных. Это может вызвать ограничение дыхания.

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

Нормализация дыхания на высоте достигается применением газовой смеси чистого кислорода с 5%-ной двуокисью углерода — *карбогена*.

Акклиматизация. Длительное пребывание в условиях низкого атмосферного давления (например, жизнь в горной местности) сопровождается акклиматизацией к кислородному голоданию, которая характеризуется:

- увеличением количества эритроцитов в крови в результате усиления эритропоэза;
- увеличением содержания гемоглобина в крови и, следовательно, повышением кислородной емкости крови;
- увеличением вентиляции легких;

- ускорением диссоциации оксигемоглобина в тканевых капиллярах в результате сдвига кривой диссоциации вправо из-за увеличения содержания в эритроцитах 2,3-глицерофосфата;
- повышением плотности кровеносных капилляров в тканях, увеличением их длины и извилистости;
- повышением устойчивости клеток, особенно нервных, к гипоксии.

Дыхание при повышенном атмосферном давлении. Под повышенным давлением воздуха человеку приходится находиться во время водолазных и кессонных работ. При погружении под воду через каждые 10 м давление воды на поверхность тела увеличивается на 1 атм, следовательно, на глубине 90 м на человека действует давление около 10 атм.

При погружении под воду в водолазных костюмах человек может дышать только воздухом под соответствующим погружению повышенным давлением. В этих условиях увеличивается количество растворенных в крови кислорода и особенно азота. Поэтому при погружении на большие глубины для дыхания применяются гелиево-кислородные смеси. Гелий почти нерастворим в крови. Кислород добавляют к гелию в такой концентрации, чтобы его парциальное давление на глубине (т.е. при повышенном давлении) было близким к тому, которое имеется в обычных условиях.

После работ на больших глубинах специального внимания требует переход человека от высокого давления к нормальному. При быстрой декомпрессии (например, при быстром подъеме водолаза) физически растворенные в крови и тканях в значительном больших объемах газы не успевают выделиться из организма и образуют пузырьки. Кислород и углекислый газ представляют меньшую опасность, так как они быстро связываются с кровью и тканями. Особую опасность представляет образование пузырьков азота, которые разносятся кровью и закупоривают мелкие сосуды (газовая эмболия), что сопряжено с большой опасностью для жизни. Состояние, возникающее при быстрой декомпрессии, называется *кессонной болезнью*. Она характеризуется болью в мышцах, головокружением, рвотой, одышкой, потерей сознания, а в тяжелых случаях могут возникать параличи. При появлении признаков кессонной болезни необходимо немедленно вновь подвергнуть

пострадавшего действию высокого давления (такого, с которого он начинал подъем), чтобы вызвать растворение пузырьков азота, а затем постепенно производить декомпрессию.

Искусственное дыхание. При некоторых состояниях, связанных с прекращением деятельности дыхательного центра и отсутствием самостоятельного дыхания, необходимо применять искусственное дыхание, с помощью которого возможно обеспечить вентиляцию легких.

Применяют три основных способа искусственного дыхания:

- периодическое нагнетание воздуха в легкие через воздухоносные пути — процедура «рот в рот»;
- ритмическое расширение и сжатие грудной клетки;
- периодическое раздражение диафрагмальных нервов.

5.4. СИСТЕМНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ГОЛОДА, АППЕТИТА И НАСЫЩЕНИЯ

Каждый человек ежедневно испытывает чувство голода и после сильной пищевой эмоции, связанной с приемом пищи, чувство насыщения.

Чувство голода — одно из первых эмоциональных ощущений, с которым человек появляется на свет. Много забот и беспокойства доставляют новорожденные уже в самом начале жизни своим матерям, когда сильным криком и движениями стремятся привлечь их внимание к испытываемому ими чувству голода.

Ощущения голода всегда эмоционально неприятны. Это неприятное ощущение тяжести в эпигастральной области, чувство боли в области желудка («голодные боли»), тошнотное состояние, головная боль, слабость и т.д. Наоборот, прием пищи сопровождается положительными эмоциональными ощущениями удовольствия или даже наслаждения.

Голод и насыщение находятся на страже процессов метаболизма как основных процессов жизни. Эмоциональное ощущение голода является своеобразным сигналом о потребности организма в пище. Эмоциональный сигнал голода, будучи во всех случаях неприятным ощущением, позволяет живым существам быстро и надежно, без детализации оценивать возникающие потребности в питательных веществах и на этой основе осуществлять поиск и потребление

пищи. В этом стимулирующем действии эмоции голода большой биологический смысл. Отрицательная эмоция голода стимулирует субъектов к действию по удовлетворению их ведущей метаболической потребности.

Эмоциональный сигнал голода позволяет живым существам оценить потребность в пище без деталей, без учета, например, количества недостающих белков, жиров и углеводов и т.д. В этом есть положительные и отрицательные стороны. Эмоциональный сигнал голода без детализации различных параметров пищевой потребности позволяет субъектам быстро оценить эту потребность и быстро организовать пищедобывательную деятельность. С другой стороны, стимулируемые к приему пищи общим эмоциональным сигналом голода, живые существа, и в том числе человек, принимают избыточное количество питательных веществ, которые порой и не требуются для метаболических нужд и создают только неоправданную дополнительную нагрузку на пищеварительный аппарат.

Эмоциональное ощущение голода субъективно и весьма специфично. Его нельзя спутать с чувством жажды, страха, полового возбуждения и т.д.

Эмоции насыщения также выступают в качестве сигнала принимаемой пищи, главным образом — сигнала, прекращающего ее прием. Эмоциональное ощущение насыщения позволяет довольно быстро оценить ее количество и качество и быстро завершить прием пищи.

Следовательно, основное биологическое назначение эмоций голода и насыщения заключается в том, чтобы своевременно информировать организм о возникшей пищевой потребности, быстро построить необходимое пищедобывательное поведение и быстро осуществить прием пищи. В этой быстроте оценки пищевой потребности и ее удовлетворения заложен большой эволюционный приспособительный смысл. Включение эмоции насыщения между моментом приема пищи и истинным удовлетворением питательных нужд организма — пластической и энергетической утилизацией вновь принятых питательных веществ в тканях организма — позволило живым существам использовать этот довольно значительный интервал деятельности на другие формы приспособительного поведения.

5.4.1. Функциональная система питания

Состояние голода, пищевого аппетита, пищедобывательное поведение и пищевое насыщение определяются деятельностью единой функциональной системы, которая в собирательном смысле может быть названа *функциональная система питания*. Функциональная система питания является сложной многозвеньевой функциональной системой, включающей несколько подсистем. Конечным приспособительным результатом функциональной системы питания является уровень питательных веществ в организме, обеспечивающий нормальное течение метаболических процессов. Этот показатель поддерживается деятельностью как внутреннего, так и внешнего звеньев саморегуляции функциональной системы питания. Внутреннее — вегетативное звено. Внешнее звено включает формирование пищевой мотивации, пищевой аппетит и пищедобывательное поведение, направленное на прием потребных пищевых веществ. В функциональной системе питания имеется еще одно звено, деятельность которого направлена на формирование и удаление каловых масс из организма (рис. 5.49).

Процессы питания у человека в значительной степени определяются социальными факторами, привычками, воспитанием, нормами поведения и др. Однако во всех случаях побудительная сила процесса питания заключается в пищевой потребности и ее удовлетворении.

Пищевая потребность. Пищевая потребность — физиологический, материальный процесс. Это обусловленное процессами метаболизма понижение уровня питательных веществ в организме.

Пищевая потребность — мультипараметрический показатель, определенное соотношение основных питательных веществ в организме: белков, жиров и углеводов. Пищевая потребность может быть избирательной, обусловленной выраженной недостаточей какого-либо одного вещества, либо общей — при снижении уровня всех или нескольких веществ.

Как правило, деятельность функциональной системы питания направлена на поддержание оптимального для метаболизма уровня питательных веществ в крови. В этом проявляется *каскадный приспособительный перестраховочный принцип* обеспечения устойчивости конечного метаболического результата функциональной системы

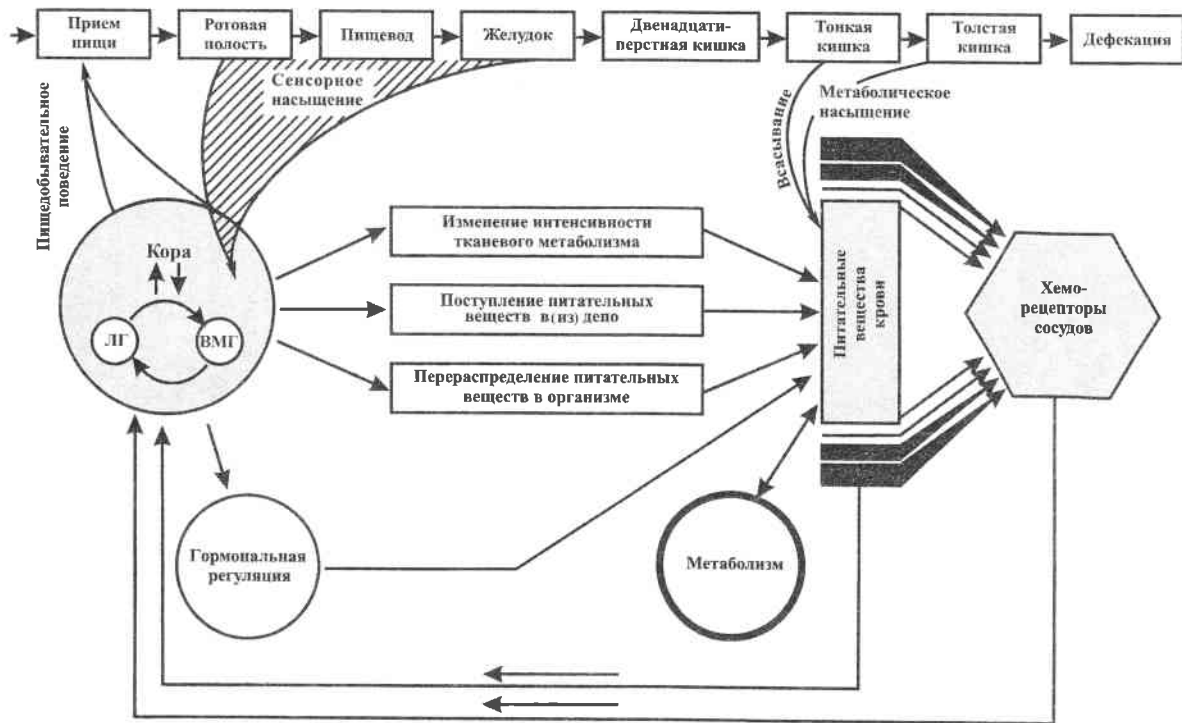


Рис. 5.49. Общая схема функциональной системы питания с соподчиненными подсистемами:
 ЛГ — латеральный гипоталамус; ВМГ — вентромедиальный гипоталамус

за счет поддержания (уже в крови) на оптимальном уровне тесно связанного с конечным предконечного результата. С помощью поддержания предконечного результата на оптимальном уровне в крови обеспечивается устойчивое течение метаболических процессов в тканях.

Результат деятельности функциональной системы питания — поддержание в крови оптимального уровня питательных веществ — пример *пластичной константы организма*. Организм человека может нормально существовать при снижении уровня питательных веществ в крови при свободном доступе к воде до 20 и даже 30 суток.

Восприятие пищевой потребности. Научные представления о механизмах восприятия организмом потребности в пищевых веществах существенно изменялись с развитием методических подходов в физиологии.

С открытием голодной периодической моторной деятельности желудка считали, что ощущение голода, т.е. сигнал о пищевой потребности, определяется периодическими сокращениями пустого желудка (А. Карлсон). Все это легло в основу *теории «пустого желудка»*, согласно которой ведущей причиной ощущения голода является импульсация от рецепторов желудка после эвакуации из него ранее принятых веществ. Однако аутоэксперименты, проведенные С. В. Аничковым, продемонстрировали, что ощущение голода не соответствует приступам моторной деятельности желудка натошак. Ощущение голода могло возникать в любые моменты голодной моторной периодической деятельности желудка, включая периоды покоя.

Теория «пустого желудка» не нашла подтверждения в наблюдениях хирургов, которые обнаружили, что после тотальной резекции желудка пациенты после пищевой депривации по-прежнему сохраняли чувство голода.

В экспериментах на собаках было убедительно продемонстрировано, что после полной деафферентации желудочно-кишечного тракта при двусторонней перерезке на шее обоих блуждающих нервов и перерезке спинного мозга на уровне нижних шейных сегментов собаки, несмотря на паралич задних конечностей, после пищевой депривации сохраняли выраженное стремление к приему пищи.

После этих и других экспериментов, казалось бы, стало понятно, что афферентация, идущая в ЦНС от органов пищеварения, не

является существенной для формирования ощущения голода. Как следствие этих экспериментов стала усиленно развиваться сформулированная И. П. Павловым в 1911 г. *теория «голодной крови»*. Согласно этой теории, причиной ощущения голода считают кровь с пониженным содержанием питательных веществ.

Теория «голодной крови» нашла, казалось бы, убедительное подтверждение в следующих экспериментах. Если голодным собакам в кровь вводили раствор глюкозы, то отдельные животные, у которых введение глюкозы покрывало потребность организма в углеводах, прекращали прием пищи. Наоборот, введение инсулина вызвало у некоторых животных дополнительный прием пищи. Было установлено, что в возникновении состояния голода первоочередное значение имеет не абсолютный уровень глюкозы в крови, а артериовенозная разница ее содержания. Показано, что состояние голода формируется только тогда, когда артериовенозная разница содержания глюкозы стремится к нулю. Оказалось, что это состояние обычно совпадает с началом приступа голодной моторной деятельности пустого желудка.

Теория «голодной крови», несмотря на всю ее привлекательность и перспективность в плане возможного выделения из крови факторов голода и насыщения, не получила подтверждения в наблюдениях на сросшихся близнецах (Т. Т. Алексеева).

Были исследованы две пары сросшихся близнецов, имеющих различные нервные системы и общее кровообращение. Глюкоза, введенная в вену руки одной девочки, уже через 2 мин переходила в кровь другой, и через несколько минут концентрация глюкозы в крови у обеих девочек почти уравнивалась. В то же время раздражение кожи, например, легким уколком на 1 см вправо или влево от средней линии (условной линии раздела тел близнецов) вызывало реакцию только соответствующей девочки. Другая девочка оставалась к этому раздражению безучастной. Обе пары близнецов имели раздельную верхнюю часть пищеварительного канала.

Оказалось, что кормление одной из девочек (что, естественно, приводило к поступлению питательных веществ в кровь другой девочки) никогда не приводило к развитию насыщения у последней. Другая девочка продолжала длительное время обнаруживать потребность в пище, несмотря на то, что ее кровь и ткани, казалось бы, получили достаточное количество питательных веществ.

Сигнализация «пустого» желудка. Значение афферентации, поступающей в ЦНС от пищеварительных органов, в формировании состояния голода раскрывают эксперименты с гетерогенными анастомозами нервов (П. К. Анохин).

При сшивании центрального конца перерезанного на шее правого блуждающего нерва с периферическим концом одного из перерезанных смешанных нервов передней конечности (например, со срединным нервом) нервные волокна блуждающего нерва, прорастая в срединный нерв, устанавливают функциональный контакт с новой периферией. При этом афферентные волокна блуждающего нерва устанавливают контакт с рецепторами кожи. Почесывание участка кожи, иннервируемой афферентными волокнами блуждающих нервов, вызывает у животных кашель за счет распространения возбуждения из ядра блуждающего нерва по второму интактному блуждающему нерву к гортани. Прикладывание к десквамированному участку иннервируемой блуждающим нервом кожи растворов хлористого натрия приводит у голодного животного за счет распространения возбуждений по интактному блуждающему нерву к сокращению желудка и рвоте.

Эфферентные волокна блуждающего нерва в случае его анастомоза со срединным нервом устанавливают функциональный контакт с поперечно-полосатыми мышцами передней конечности, вследствие чего последние начинают участвовать в акте дыхания.

При регистрации электромиограммы этих мышц видно, что их электрическая активность резко усиливается по частоте и амплитуде в периоды сокращения пустого желудка и снижается в период покоя. Из этого следует, что электрическая активность «вагусных» мышц отражает состояние ядра блуждающего нерва у голодных животных. Характерно, что после кормления животных электрическая активность «вагусных» мышц снижается до минимального уровня.

Активность ядра блуждающего нерва в условиях голода и насыщения может быть прослежена на примере другого анастомоза — центрального конца блуждающего нерва с нервом барабанной струны (*n. Chorda Tympany*). В этом случае эфферентные волокна блуждающего нерва, прорастая в ствол нерва барабанной струны, устанавливают функциональный контакт с клетками подчелюстной слюнной железы. В результате этого подчелюстная слюнная железа в характере слюноотделения начинает отражать активность ядра блуждающего нерва. У голодных животных слюноотделение «вагусной» слюнной железы усиливается в периоды сокращения пустого желудка и ослабляется в период покоя. После кормления животных слюноотделение «вагусной» слюнной железы резко снижается (рис. 5.50).

Таким образом, по характеру активности органов, получивших в результате анастомозов нервов искусственную иннервацию блуждающего нерва, оказалось возможным проследить состояние ядра блуждающего нерва у голодных и накормленных животных. В состоянии голода при пустом желудке активность ядра блуждающего нерва высокая и периодически усиливается в периоды моторной

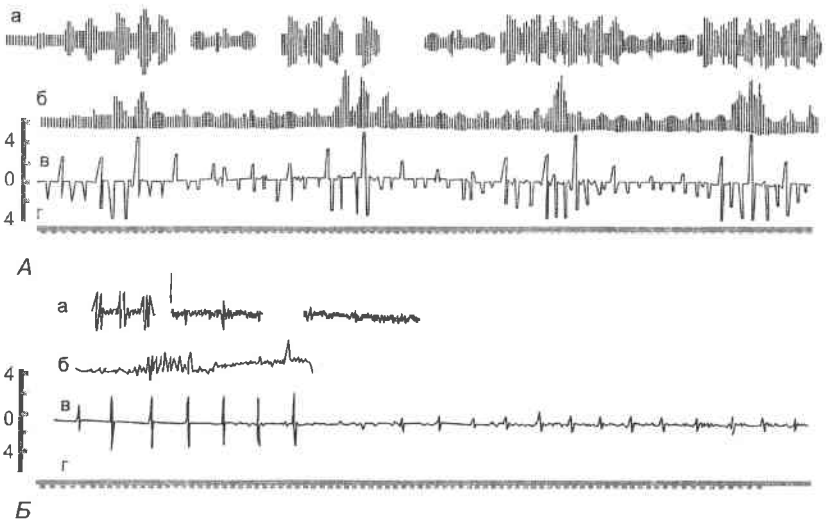


Рис. 5.50. Сопряженные периодические изменения деятельности органов собаки, естественно и искусственно связанных с ядром блуждающего нерва:

А — после 20-часового голодания; Б — после кормления (момент кормления обозначен *стрелкой*); а — электрическая активность поперечно-полосатой мышцы, иннервируемой через анастомоз блуждающим нервом; б — моторика желудка; в — количество слюны, выделяемой подчелюстной железой, связанной через анастомоз с блуждающим нервом в условных баллах (4. 0. 4); г — отсчетка времени 15 мин

деятельности пустого желудка. После приема пищи активность ядра блуждающего нерва снижается.

Для выяснения роли желудочно-кишечного тракта в активации ядер блуждающего нерва у голодных животных в условиях анастомоза правого блуждающего нерва осуществляется функциональная блокада второго (левого) блуждающего нерва. С этой целью данный нерв помещается в кожную муфту. Таким образом создаются условия его механической или химической блокады, например, с помощью новокаина. Оказалось, что при блокаде второго блуждающего нерва у голодных животных (блокада отчетливо регистрируется по появлению на левом глазу синдрома Горнера: энтофтальм, расслабление третьего века, сужение зрачка, так как одновременно с волокнами вагуса блокируются проходящие в общем с ним стволе волокна верхнего симпатического узла) снижается активность всех искусственно связанных с ядром блуждающего нерва органов. При этом снижается электрическая активность «вагусной» поперечно-полосатой мышцы, снижается слюноотделение «вагусной» слюнной железы.

Все это указывает на то, что повышенная активность ядер блуждающих нервов у голодных животных в значительной степени определяется афферентными влияниями, поступающими от органов пищеварительного тракта, и в частности — от желудка.

Эксперименты с прямой регистрацией импульсной активности афферентных волокон блуждающего нерва, отходящих от желудка, подтверждают это. У голодных животных при пустом желудке в афферентных волокнах блуждающих нервов на фоне перерезанных эфферентных его волокон регистрируется высокоамплитудная, высокочастотная импульсация. При кормлении животных или введении пищи через зонд непосредственно в желудок импульсация в афферентных волокнах блуждающих нервов подавляется (рис. 5.51).

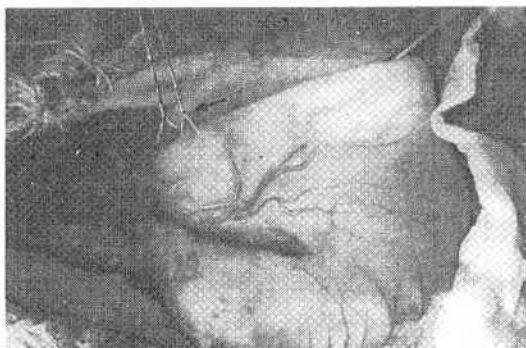
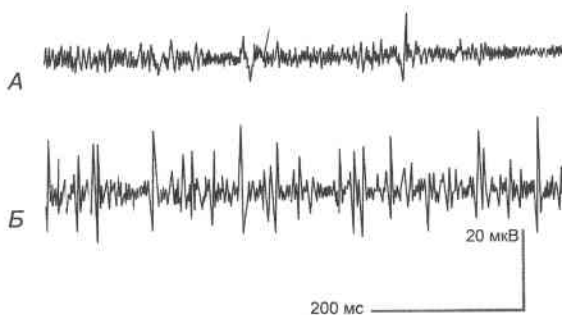


Рис. 5.51. Импульсация в афферентных волокнах блуждающего нерва, отходящих от желудка кошки (показано на нижнем рисунке *стрелкой*), находящейся под уретановым наркозом:

А — у накормленного животного; Б — после суточной пищевой депривации

Минут через десять в связи с началом желудочного сокоотделения происходят фазовые изменения импульсной активности афферентных волокон блуждающего нерва.

Приведенные эксперименты свидетельствуют о том, что теория «пустого желудка» не потеряла своего значения. У голодных животных в ядра блуждающих нервов продолговатого мозга все время поступают афферентные сигналы от пищеварительных органов. Причиной этой афферентации, с одной стороны, является тоническое сокращение стенок желудка. В голодном состоянии желудок находится в сокращенном состоянии и занимает минимальный объем в брюшной полости; стенки желудка утолщены. При этом раздражаются *механорецепторы*. Наоборот, после приема пищи объем желудка резко увеличивается, его стенки утончаются. С другой стороны, сигнализация пустого желудка определяется активностью его *хеморецепторов*, на которые в голодном состоянии, в частности, активно действует желудочная слизь, а возможно, и сам фактор «пустоты» желудка.

Возбуждение ядер блуждающего нерва под влиянием афферентных импульсаций пустого желудка у голодных животных распространяется к нейронам гипоталамической области (И. Г. Акмаев). Это, в свою очередь, за счет нейросекреторных процессов, включающих факторы роста нервов (инсулиноподобные олигопептиды и др.), активизирует клетки передней доли гипофиза. При этом усиливается активность тропных гормонов гипофиза. Гормоны гипофиза поступают в кровь и способствуют депонированию питательных веществ в печени, поперечно-полосатых мышцах, жировой ткани.

Механизмы депонирования питательных веществ в организме еще плохо изучены. Характерно, что у тучных людей процессы депонирования питательных веществ осуществляются значительно интенсивнее, чем у худощавых, с чем связаны, в частности, повышенное содержание питательных веществ в депонированном состоянии у тучных людей и их избыточный вес.

Системная информация о потребности. Теория функциональных систем исходит из того, что в передаче информации о пищевой потребности в нервные центры участвуют оба фактора — импульсация от пустого желудка и «голодная» кровь, но в определенной временной последовательности.

Первой во времени возникает афферентная импульсация из опустевшего желудка по мере эвакуации из него принятой ранее пищи. Эта афферентация активизирует нейроны ядер блуждающих нервов в продолговатом мозге и приводит к формированию голодной периодической деятельности желудочно-кишечного тракта. Одновременно за счет распространения возбуждения от нейронов ядер блуждающих нервов в продолговатом мозге к нейронам гипоталамуса и активации тропных гормонов гипофиза усиливаются процессы депонирования питательных веществ из крови. Под влиянием сигнализации из пустого желудка в крови снижается уровень питательных веществ. В результате этого кровь при наличии достаточного количества питательных веществ в депонированном состоянии приобретает раздражающие свойства «голодной крови». В «голодной крови» появляются специальные информационные молекулы — олигопептиды, такие как пентагастрин, окситоцин, мотилин, нейропептид Y и др., которые несут информацию о пищевой потребности к пищевым центрам мозга. Введение этих веществ накормленным животным вызывает у них пищевое поведение и дополнительный прием пищи.

Сигнализация, идущая от пустого желудка, как правило, не воспринимается субъективно. Однако появление факторов «голодной крови» приводит, в свою очередь, к возбуждению специальных (лимбических) мозговых структур, возбуждение которых начинает субъективно осознаваться в виде чувства голода. В этом случае субъекты уже откладывают второстепенные дела и отправляются на поиск и потребление пищи.

Рассмотренные механизмы свидетельствуют о том, что ощущение голода формируется как предупредительный сигнал организма задолго до истинного расходования питательных веществ в организме.

Двойной механизм формирования голодных ощущений делает понятным, почему после удаления желудка человек продолжает испытывать ощущение голода. В этом случае под влиянием пищевой потребности в крови по-прежнему появляются информационные молекулы голода, ведущие к формированию «голодной крови» и на ее основе — к голодным ощущениям. С другой стороны, наличие ощущения голода у одной из сросшихся близнецов девочки при кормлении другой может быть объяснено тем, что при наличии сиг-

нализации от пустого желудка факторы «сытой крови» не оказывают насыщающего действия на «центр голода».

5.4.1.1. Центральные механизмы голода и насыщения

Совокупность нервных элементов, расположенных на разных уровнях ЦНС и участвующих в различных сторонах деятельности функциональной системы питания в собирательном смысле, обозначается как «центр голода» или «пищевой центр» (И. П. Павлов). «Пищевой центр, — как писал И. П. Павлов, — дистанция порядочного размера». Здесь будут рассмотрены только некоторые отделы «центра голода», расположенные в области гипоталамуса и определяющие формирование состояний голода, аппетита и насыщения.

Как доказали специальные эксперименты (Б. В. Журавлев), афферентная сигнализация от пустого желудка и факторы «голодной крови» адресуются к нейронам латерального гипоталамуса.

«Центр голода» латерального гипоталамуса. Нейроны латерального гипоталамуса составляют так называемый «центр голода» (Б. К. Ананд, Дж. Бробек). Электрическое раздражение латеральных отделов гипоталамуса через вживленные электроды приводит у накормленных, отказывающихся от еды животных к дополнительному приему пищи. Наоборот, двустороннее разрушение латеральных отделов гипоталамуса приводит к тому, что голодные животные погибают от истощения в окружении самой лакомой пищи, не притронувшись к ней. Все это свидетельствует о том, что нейроны латерального гипоталамуса воспринимают сигналы пищевой потребности и трансформируют их в ощущения голода. Разрушение этих отделов мозга приводит к тому, что голодные животные не ощущают пищевой потребности.

«Центр насыщения» вентромедиального гипоталамуса. По соседству с «центром голода» латерального гипоталамуса в вентромедиальных ядрах гипоталамуса располагается «центр насыщения». Электрическое раздражение «центра насыщения» через вживленные электроды у голодных животных останавливает прием пищи. Двустороннее электролитическое разрушение вентромедиальных отделов гипоталамуса приводит к тому, что животные с трудом завершают прием пищи (рис. 5.52). У животных наблюдается гиперфагия и булимия (волчий голод). Такие животные становятся тучными.

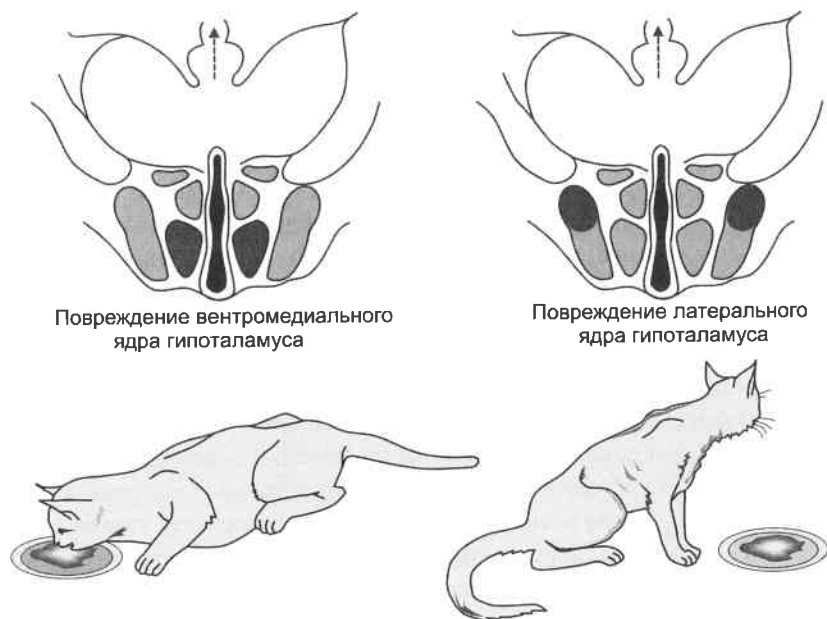


Рис. 5.52. Фронтальный срез структур мозга на уровне гипоталамуса. Показано, что двустороннее разрушение вентромедиальных ядер гипоталамуса усиливает прием пищи (*слева*). Двустороннее повреждение структур латерального гипоталамуса подавляет прием пищи (*справа*)

Реципрокность «пищевых центров» гипоталамуса. Между «центрами голода» латерального гипоталамуса и «центрами насыщения» вентромедиального гипоталамуса существуют реципрокные отношения: при возбуждении «центра голода» латерального гипоталамуса тормозится «центр насыщения» и наоборот. Эта реципрокность не абсолютная. При возбуждении нейронов латерального гипоталамуса часть нейронов вентромедиального гипоталамуса возбуждается по опережающему типу, «ожидая» при этом поступления соответствующей афферентации от принятой пищи (Б. В. Журавлев).

Восходящие активирующие влияния «пищевых центров» гипоталамуса. Возбуждение нейронов латерального гипоталамуса не ограничивается влияниями на нейроны вентромедиального гипоталамуса. Нейроны латерального гипоталамуса благодаря их обшир-

ным связям с нейронами лимбико-ретикулярных структур головного мозга и посредством этих образований с корой больших полушарий оказывают на них восходящие активирующие влияния. Вследствие этих влияний появляется эмоционально окрашенное ощущение голода. На этой основе формируются *пищевые мотивации* — эмоционально окрашенные состояния, ведущие к приему пищи.

Пищевой аппетит. Как правило, под аппетитом понимают резко выраженный, ослабленный голод. Это определение не совсем точно. Пищевой аппетит — избирательное отношение испытывающего слабый голод субъекта к определенному виду пищи. При сильном голоде избирательное отношение к пище устраняется.

Избирательность пищевого аппетита определяется двумя моментами: избирательностью пищевой потребности и опытом индивида. Первый может заключать в себе потребность в соленых, сладких и других веществах, чем и определяется избирательное влечение субъекта именно к этим веществам. Особенно избирателен, порой даже «капризен», аппетит беременных женщин. Он определяется не только потребностями метаболизма матери, но и быстро растущим плодом. Вот почему аппетит беременной женщины может быстро изменяться.

Опыт субъекта по удовлетворению пищевых потребностей, определяющий избирательное отношение к пище, может быть генетически детерминирован и включать национальные и семейные привычки к определенному виду пищи.

Как правило, функциональная система питания определяет удовлетворение пищевой потребности субъектов преимущественно за счет внешнего звена саморегуляции — приема пищи извне. Однако в определенных условиях (при вынужденном или добровольном голодании) она может функционировать за счет внутреннего звена саморегуляции. Эти процессы определяют эндогенное питание организма.

5.4.1.2. Эндогенное питание

Эндогенное питание осуществляется за счет внутреннего звена саморегуляции функциональной системы, определяющей оптимальный уровень питательных веществ в организме.

Эндогенное питание включает процессы расходования депо питательных веществ в организме. Как правило, голодающий организм очень разумно осуществляет «самоинъекции» питательных веществ. Каждое очередное поступление питательных веществ из тканей в

кровь приурочено к периоду голодной моторной деятельности желудка (В. Н. Болдырев). Поступившие из ткани в кровь питательные вещества нередко переходят снова в пищеварительный тракт и после обработки ферментами в адекватной форме снова всасываются в кровь.

Второй механизм эндогенного питания — перераспределение питательных веществ внутри голодающего организма (И. П. Разенков). При этом питательные вещества из органов, менее значимых для выживания (например, поперечно-полосатых мышц), поступают в кровь и желудочно-кишечный тракт, а затем идут на построение наиболее значимых для выживания органов (например, сердца и головного мозга).

Специальный механизм внутреннего звена саморегуляции функциональной системы питания направлен на изменение и, как правило, снижение при голодании уровня метаболических процессов в тканях.

Внутреннее звено саморегуляции функциональной системы питания включает гормональную регуляцию, осуществляемую гормонами гипофиза, щитовидной, поджелудочной и других желез внутренней секреции.

Все перечисленные механизмы внутреннего звена саморегуляции функциональной системы питания определяют довольно длительный период относительно нормального функционирования организма без приема пищи извне — до 20–30 дней. Следует, однако, иметь в виду, что сроки голодания индивидуальны — от 5–10 до 60 дней.

Возможность изменения при голодании интенсивности метаболических процессов в последнее время стала широко использоваться в клинике лечебного голодания. Снижение интенсивности метаболических процессов в тканях, особенно мозга, оказывает нормализующее влияние на течение ряда невротических заболеваний, навязчивых состояний, приводит к излечению от нарушений деятельности сердца, артериальной гипертензии, язвенных поражений желудочно-кишечного тракта и других, так называемых функциональных нарушений.

5.4.1.3. Экзогенное питание

Экзогенное питание осуществляется за счет принимаемой извне пищи. Как правило, уже через 3–4 ч после предыдущего приема

пищи человек испытывает голодные ощущения и под их настойчивым влиянием ищет и принимает очередную порцию пищи. Следует иметь в виду, что при этом в организме еще достаточно питательных веществ на 20–30 суток! Питание человека, таким образом, осуществляется впрок.

Такая особенность жизнедеятельности — следствие эволюционного развития. В биологической среде никогда нет гарантии, что очередная порция пищи поступит в организм в необходимое время в соответствии с наличием пищевой потребности. Поэтому все животные едят впрок, чтобы перестраховаться от возможных вынужденных перерывов в приеме пищи, имеющих место в биологической среде.

Человек своей социальной деятельностью создал или создает себе условия гарантированного питания. Вместе с тем физиологические механизмы питания унаследовали законы биологической природы.

Неоправданное питание человечества впрок при наличии гарантированных условий питания часто является причиной приобретения человеком избыточной массы тела, ожирения, что, как сейчас установлено, ведет к нарастанию сердечно-сосудистых заболеваний и сокращению жизни человека.

Внешнее звено саморегуляции функциональной системы питания включает формирующуюся на основе метаболической пищевой потребности пищевую мотивацию, избирательный аппетит, пищедобывательное поведение, прием пищи и процессы обработки принятой пищи в пищеварительном тракте. При этом прием пищи выступает в качестве второго полезного приспособительного результата функциональной системы питания (см. рис. 5.49).

Все перечисленные процессы, составляющие внешнее звено саморегуляции функциональной системы питания, определяют процессы пищевого насыщения.

В механизме пищевого насыщения следует выделить две фазы: сенсорное и метаболическое насыщение.

5.4.1.4. Сенсорное насыщение

Сенсорное (эмоциональное, первичное) насыщение определяет быстрый процесс насыщения (насыщение за обеденным столом!). Быстрота насыщения биологически оправдана. Быстрый прием пищи животными в биологической среде, без ожидания, когда принятая

пища поступит в метаболические процессы, дает возможность животным быстро спрятаться, чтобы не оказаться жертвой хищников.

Сенсорное насыщение связано с действием принятой пищи на рецепторы ротовой полости, пищевода и особенно желудка. Возникающая под воздействием пищи на рецепторы этих органов афферентная импульсация устремляется, как показали специальные физиологические опыты, к нейронам вентромедиального гипоталамуса. Возбуждение нейронов вентромедиального гипоталамуса в процессе приема животными пищи все более вытормаживает инициативно возбужденные пищевой потребностью клетки латерального гипоталамуса. Вследствие этого снижаются их восходящие влияния на другие отделы мозга, исчезает пищевая мотивация, заканчивается прием пищи (рис. 5.53). Одновременно сенсорное насыщение включает еще один важный механизм. Возбуждение нейронов вентромедиального ядра гипоталамуса путем гормональных, пока еще не совсем изученных, влияний приводит к опорожнению депо питательных веществ в организме и поступлению питательных веществ в кровь. Кровь при этом теряет свои «голодные» свойства

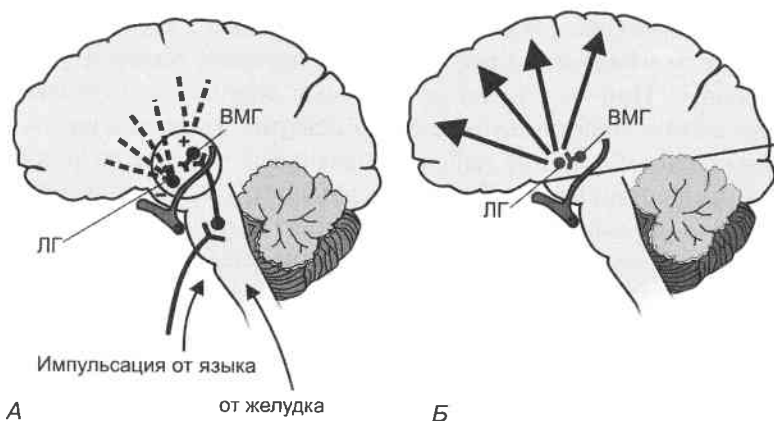


Рис. 5.53. Механизм сенсорного насыщения:

А — афферентная импульсация, поступающая от раздражения пищей рецепторов языка и желудка, активирует нейроны «центра насыщения» вентромедиального гипоталамуса. При этом тормозится активность нейронов «центра голода» латерального гипоталамуса и устраняются его восходящие активирующие влияния на кору мозга, которые имеют место при голоде (Б). *ВМГ* — вентромедиальный гипоталамус; *ЛГ* — латеральный гипоталамус

и раздражающее действие на нейроны латерального гипоталамуса. При этом кровь наводняется гуморальными факторами насыщения, среди которых обнаружены олигопептиды насыщения: холецистокинин, соматостатин, бомбезин, глюкагон, лептин и др.

Из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки выделен олигопептид арэнтерин, который также снижает аппетит (А. М. Уголев).

Механизм опорожнения депо питательных веществ под влиянием нервной сигнализации от рецепторов верхних отделов пищеварительного тракта биологически также оправдан. Поступление принятой пищи в желудок — это уже надежная гарантия того, что принятые вещества поступят в кровь и впоследствии к тканям.

Механизм сенсорного насыщения, разыгрывающийся на нервной основе, очень хрупок. Вот почему для хорошего пищеварения вредно отвлекаться во время приема пищи, читать газету, смотреть телевизионные передачи, принимать алкогольные напитки и прочее. Все это может привести к приему несоответствующего пищевой потребности количества пищи и расстройству нормальных процессов пищеварения.

Механизм сенсорного насыщения включает в себе некоторые подходы направленного регулирования питания, особенно у тучных людей. При частом, но небольшими порциями потреблении пищи можно «обмануть» «пищевые центры» вентромедиального гипоталамуса. При этом выброс питательных веществ из депонированного состояния может превысить поступление питательных веществ в организм — и тем самым могут быть созданы условия для уменьшения количества питательных веществ, находящихся в депонированном состоянии, и как следствие этого — снижение массы тела.

Сенсорное насыщение завершается метаболическим (вторичным, обменным) насыщением.

5.4.1.5. Метаболическое насыщение

Метаболическое насыщение включает обработку принятой пищи ферментами пищеварительного тракта, ее всасывание из пищеварительного тракта, поступление принятых питательных веществ в кровь, восполнение нужд метаболизма и израсходованных при сенсорном насыщении депо питательных веществ в организме.

На этом цикл работы функциональной системы питания, деятельность которой направлена на удовлетворение пищевой потребности, заканчивается, с тем чтобы через несколько часов человек, стимулируемый очередными голодными ощущениями, снова, несмотря на имеющиеся запасы в организме питательных веществ, отправился на прием очередной порции пищи.

5.5. ПИЩЕВАРЕНИЕ

Механизмы пищеварения в значительной степени раскрыты в исследованиях И. П. Павлова, удостоенного в 1904 г. Нобелевской премии.

Пищеварению предшествует пищедобывательное поведение, включающее у человека процесс приготовления пищи и ее употребление. У плода и новорожденных звено пищедобывания еще отсутствует, удовлетворение этой потребности осуществляется с помощью родителей.

5.5.1. Общая динамика обработки пищи в пищеварительном канале

Обработка пищи в пищеварительном канале включает механическую и химическую ее обработку под воздействием специальных ферментов в ротовой полости, желудке, кишечнике; всасывание питательных веществ для последующего обмена в тканях; выделение энергии питательных веществ.

Внутриклеточное и пристеночное пищеварение. В зависимости от локализации процесса пищеварения его делят на внутриклеточное и внеклеточное. *Внутриклеточное пищеварение* — это гидролиз пищевых веществ, которые попадают внутрь клетки в результате фагоцитоза или пиноцитоза. В организме человека внутриклеточное пищеварение имеет место в лейкоцитах и в клетках лимфо-ретикуло-гистиоцитарной системы.

Внеклеточное пищеварение подразделяют на дистантное (полостное) и контактное (пристеночное, мембранное).

Дистантное (полостное) пищеварение осуществляется на значительном расстоянии от места образования ферментов. Ферменты в составе пищеварительных секретов осуществляют гидролиз пищевых веществ в полостях желудочно-кишечного тракта.

Контактное (пристеночное, мембранное) пищеварение осуществляется ферментами, фиксированными на клеточной мембране (А. М. Уголев). Структуры, на которых фиксированы ферменты, представлены в тонком отделе кишечника гликокаликсом. Первоначально гидролиз пищевых веществ начинается в просвете тонкой кишки под влиянием ферментов поджелудочной железы. Затем образовавшиеся олигомеры гидролизуются в зоне гликокаликса адсорбированными здесь ферментами поджелудочной железы. Непосредственно у мембран клеток кишечника гидролиз образовавшихся димеров производят фиксированные на ней собственно кишечные ферменты. Эти ферменты синтезируются в энтероцитах и переносятся на мембраны их микроворсинок.

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

Секреция пищеварительных желез осуществляется *условно-рефлекторно* и *безусловно-рефлекторно*. Такие влияния особенно выражены в верхней части пищеварительного тракта. По мере продвижения к дистальным отделам пищеварительного тракта участие рефлекторных механизмов в регуляции пищеварительных функций уменьшается. При этом повышается значение гуморальных механизмов. В тонком и толстом отделах кишечника особенно велика роль локальных механизмов регуляции — местное механическое и химическое раздражение повышает активность кишечника в месте действия раздражителя. Таким образом, в пищеварительном тракте существует *градиент распределения нервных, гуморальных и местных регуляторных механизмов*.

Местные механические и химические раздражители влияют на функции пищеварительного тракта посредством периферических рефлексов и через гормоны пищеварительного тракта. Химическими стимуляторами нервных окончаний в желудочно-кишечном тракте являются кислоты, щелочи и продукты гидролиза пищевых веществ. Поступая в кровь, эти вещества приносятся ее током к пищеварительным железам и возбуждают их непосредственно или через посредников.

Значительная роль в гуморальной регуляции деятельности органов пищеварения принадлежит *гастроинтестинальным гормонам*,

образующимся в эндокринных клетках слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, тощей кишки, в поджелудочной железе. Они оказывают влияние на моторику пищеварительного тракта, на секрецию воды, электролитов и ферментов, на всасывание воды, электролитов и питательных веществ, на функциональную активность эндокринных клеток желудочно-кишечного тракта. Кроме того, гастроинтестинальные гормоны оказывают влияние на обмен веществ, эндокринные и сердечно-сосудистые функции, на ЦНС. Некоторые гастроинтестинальные пептиды обнаружены в различных структурах мозга.

По характеру влияний регуляторные механизмы можно разделить на пусковые и корригирующие. Последние обеспечивают приспособление объема и состава пищеварительных соков к количеству и качеству пищевого содержимого желудка и кишечника (Г. Ф. Коротько).

5.5.2. Методы изучения функций желудочно-кишечного тракта

Острые (вивисекционные) методы. Имеют недостатки: применение наркоза, неестественное раздражение нервов и т.д.

Хронические методы. В 1842 г. русский хирург В. А. Басов впервые осуществил у собаки операцию наложения хронической фистулы желудка, что позволило исследовать желудочную секрецию при естественном кормлении животных. Однако желудочный сок, полученный при этом, содержит много примесей перевариваемой пищи.

Методы получения чистых пищеварительных соков

- Выведение протоков пищеварительных желез наружу.
- Операция эзофаготомии (И. П. Павлов и Е. О. Шумова-Симановская). В сочетании с фистулой желудка позволяет получать чистый желудочный сок.
- Операция изолированных желудочков (рис. 5.54). По Клименсевичу—Гейденгайну — перерезается иннервация изолированного желудочка. По И. П. Павлову — изолированный желудочек сохраняет с большим желудочком нервные связи и адекватно отражает его работу («зеркало» большого желудка).

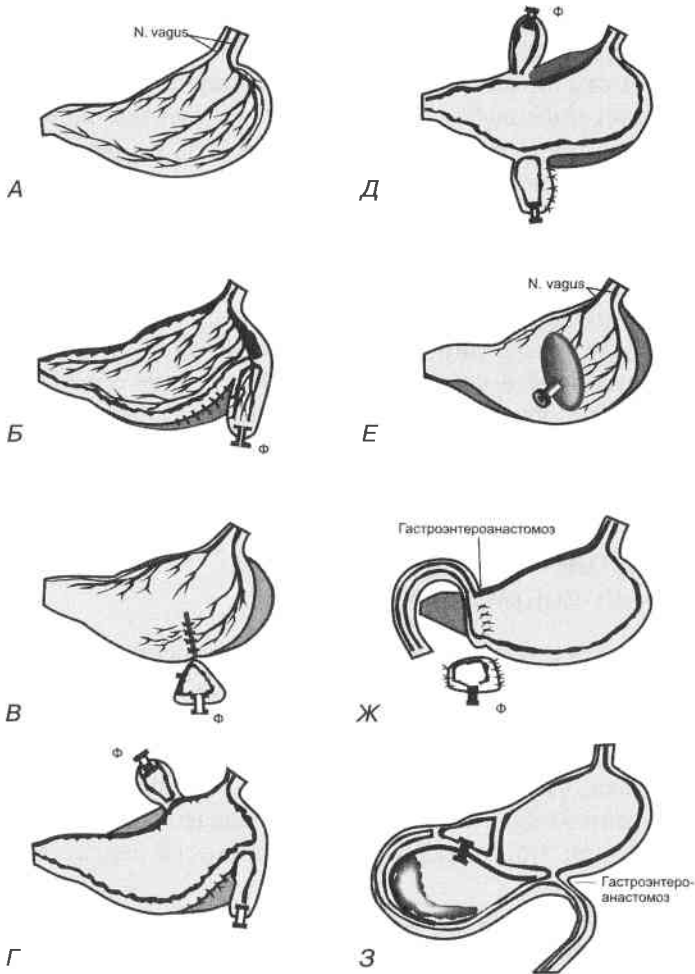


Рис. 5.54. Варианты операций изолированных желудочков (схема) (Ф — фистульная трубка из металла или пластмассы):

А — неоперированный желудок с блуждающими нервами, идущими от пищевода по большой и малой кривизне; Б — желудочек по И. П. Павлову; В — по Клименсиевичу—Гейденгайну; Г — изолированные желудочки большой и малой кривизны с «мостиками» со стороны кардии; Д — то же с «мостиками» со стороны пилорической части желудка; Е — изолированный желудочек передней стенки желудка; Ж — изолированный пилорический желудочек; З — то же, но с сохранением серозно-мышечного слоя и нервов со стороны фундальной части желудка и двенадцатиперстной кишки

Клинические методы:

- Зондирование после пробного завтрака.
- Радиозондирование с помощью радиопиллюль.
- Рентгеноскопия, рентгенография, рентгенокимография.
- Гастроскопия.
- Для исследования слюны у человека используют специальные капсулы-присоски.

5.5.3. Пищеварение в полости рта

В полости рта происходит механическая обработка пищи при кусании и жевании, а также ее химическая обработка за счет секрета пар околоушных, подъязычных и подчелюстных желез.

Закономерности работы слюнных желез. Слюна отделяется у человека как на пищевые, так и на отвергаемые вещества, при тошноте и речи. У собак наблюдается терморегуляционное отделение слюны. Особое значение имеет экскреторная функция слюнных желез, когда со слюной выводятся вредные для организма вещества.

После приема пищи слюноотделение начинается через латентный период — 1–3 с. Это связано с прохождением возбуждения от чувствительных рецепторов ротовой полости по афферентным волокнам язычных, языкоглоточных и блуждающих нервов в слюноотделительный центр продолговатого мозга и по эфферентным волокнам симпатических (из верхнего шейного узла) и парасимпатических нервов (*n. Chorda Tympany*) к слюнным железам. У человека наблюдается постоянное слюноотделение, даже ночью.

Каждая слюнная железа выделяет своеобразный секрет. Околоушная — жидкий, маловязкий, белковый. Подъязычные и небные железы — слизистый (муцин). Подчелюстная слюнная железа выделяет смешанный секрет.

Плотный осадок слюны (0,5–1,5 %) составляют аминокислоты, креатинин, аммиак, мочева кислота, мочевины.

Секрет слюнных желез содержит анионы хлоридов, фосфатов, сульфатов, бикарбонатов, йодидов, бромидов, фторидов. В слюне содержатся катионы натрия, калия, кальция, магния, а также микроэлементы (железо, медь, никель и др.). Органические вещества представлены в основном белками — глобулинами. В слюне имеются и другие, самые различные по происхождению белки, в том числе

белковое слизистое вещество муцин, а также некоторые регуляторные пептиды (паротин, фактор роста нервов, инсулиноподобный пептид), ферменты.

В слюне обнаружено свыше 50 ферментов, которые относятся к гидролазам, оксиредуктазам, трансферазам, липазам, изомеразам. В небольших количествах в слюне обнаружены протеазы, пептидазы, кислая и щелочная фосфатазы. В слюне содержится фермент калликреин, который принимает участие в образовании кининов, расширяющих кровеносные сосуды.

Основные ферменты слюны: α -амилаза (птиалин) расщепляет крахмал до мальтозы, а мальтаза расщепляет мальтозу до глюкозы.

На разные пищевые и отвергаемые вещества выделяется слюна разного состава.

Показано, что механические, температурные и химические свойства пищи вызывают различную импульсацию и различную скорость ее возникновения в язычном нерве (И. И. Лаптев). Сначала формируется импульсация на раздражения механорецепторов, затем терморецепторов и, наконец, на раздражение хеморецепторов.

Достаточное количество выделяемой слюны при воздействии на заднюю треть языка и твердое мягкое небо определяет процесс глотания. «Сухой комок застревает в горле».

На слюнные железы оказывают влияние гормоны, в частности гипофиза, надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез, а также половые гормоны. В слюне, в свою очередь, отражается содержание гормонов и олигопептидов в крови. Слюнные железы активно включаются в пищевую условно-рефлекторную деятельность организма (И. П. Павлов).

Теории слюноотделения. Еще К. Людвиг показал, что слюноотделение — не простая фильтрация жидкости, солей и биологически активных веществ из крови, а сложный физиологический процесс.

Согласно *гистологической теории*, разные клетки слюнных желез выделяют слюну разного состава в зависимости от их различного строения. Однако оказалось, что одни и те же клетки выделяют слюну разного состава.

Л. Гейденгайн полагал, что *различный состав слюны определяется различным влиянием нервов*. Парасимпатическая нервная система, по его мнению, оказывает секреторные влияния и стимулирует выделение серозной слюны. Симпатическая нервная система, по Гейден-

гайну, оказывает трофическое влияние. Симпатические нервы сами по себе не стимулируют слюноотделения, но на фоне парасимпатических влияний стимулируют отделение слюни слюной железой.

Отдельные авторы (В. П. Бабкин) считают, что *характер слюноотделения определяется изменением кровоснабжения слюнных желез*. В частности, парасимпатические влияния расширяют сосуды слюнных желез.

У. Кеннон и А. Розенблюд связывали *различное слюноотделение с различными медиаторами*, выделяющимися в нейросекреторных синапсах.

5.5.4. Глотание

Плотательный цикл длится около 1 с. Координированными сокращениями мышц языка и щек пищевой комок, сформированный в ротовой полости, перемещается к корню языка, что приводит к раздражению рецепторов мягкого неба, корня языка и задней стенки глотки. Возбуждение от этих рецепторов по языкоглоточным нервам поступает в центр глотания, расположенный в продолговатом мозге, от которого в составе тройничных, подъязычных, языкоглоточных и блуждающих нервов идут эфферентные импульсы к мышцам стенок полости рта, гортани, глотки и пищевода. Сокращение мышц, поднимающих мягкое небо, обеспечивает закрытие входа в полость носа, а поднятие гортани закрывает вход в дыхательные пути. Во время акта глотания происходят сокращения пищевода, которые имеют характер волн, возникающих в верхней части и распространяющихся в сторону желудка. Моторика пищевода регулируется в основном эфферентными волокнами блуждающего и симпатического нервов и интрамуральными нервными образованиями пищевода.

Центр глотания расположен рядом с центром дыхания продолговатого мозга и находится с ним в реципрокных отношениях.

5.5.5. Пищеварение в желудке

Из ротовой полости в желудок пища поступает в результате:

- акта глотания;
- под собственной тяжестью;
- благодаря перистальтическим движениям пищевода.

Секреторная деятельность желудка

Желудочный сок. Желудочный сок продуцируется железами желудка, расположенными в его слизистой оболочке. В области свода желудка железы содержат главные glandулоциты (главные клетки), которые продуцируют пепсиногены; париетальные glandулоциты (обкладочные клетки) — синтезируют и выделяют соляную кислоту; мукоциты (добавочные клетки) выделяют мукоидный секрет. Сок фундального отдела желудка содержит пепсины, много соляной кислоты. Сок этого отдела желудка имеет ведущее значение в желудочном пищеварении. Сок пилорического отдела содержит мало ферментов, много слизи и мало соляной кислоты.

За сутки у человека выделяется 2,0–2,5 л желудочного сока.

В состав желудочного сока входят органические вещества: пепсин, гастрин, ренин, лизоцим, муцин, мукоиды, аминокислоты, мочевины, мочевая кислота; неорганические вещества — соляная кислота, хлориды, сульфаты, фосфаты, бикарбонаты, натрий, калий, кальций, магний. Желудочный сок имеет кислую реакцию, его рН равен 1,5–1,8.

Ферментная активность желудка. Главный ферментативный процесс в желудке заключается в начальном *расщеплении белков до альбумоз и пептонов*. Основными ферментами, которые гидролизуют белки, являются *пепсины*. Главные glandулоциты желудочных желез синтезируют и выделяют пепсиногены двух групп. Пепсиногены I группы (их 5) образуются в своде желудка, а II группы (их 2) — в пилорической части желудка. Пепсиногены I и II групп активируются соляной кислотой, и таким образом образуется несколько пепсинов. Из пепсиногенов I группы образуются пепсины, которые гидролизуют белки с максимальной скоростью при рН 1,5–2,0. Из пепсиногенов II группы образуется другой протеолитический фермент, близкий к пепсинам — *гастрин*, гидролизующий белки при рН 3,2–3,5. Возможность пепсинов активно функционировать при различных значениях рН обеспечивает гидролиз белков в различных слоях химуса при разной кислотности. Еще один фермент желудочного сока — *ренин (химозин)* в присутствии солей кальция створаживает молоко.

В желудочном соке содержится фермент *липаза*, расщепляющая жиры до глицерина и жирных кислот. Она малоактивна и гидролизует только эмульгированные жиры. Гидролиз углеводов в желудке осуществляется под влиянием ферментов слюны.

Важной составной частью желудочного сока являются *мукоиды* (желудочная слизь), которые покрывают слизистую желудка по всей поверхности и предохраняют ее от механических повреждений и от самопереваривания. Вместе со слизью продуцируется анион HCO_3^- , в комплексе с которым и создается мукозо-бикарбонатный барьер, защищающий слизистую желудка от действия соляной кислоты и ферментов. К числу мукоидов относится гастромукопротеид (внутренний фактор Кастла), который необходим для всасывания витамина B_{12} , при взаимодействии с которым образуется антианемический фактор крови.

Функции соляной кислоты:

- Участвует в антибактериальном действии желудочного сока.
- Вызывает денатурацию и набухание белков, что способствует их последующему расщеплению пепсинами.
- Активирует пепсиногены.
- Создает кислую среду, которая необходима для действия пепсинов.
- Участвует в регуляции моторной деятельности пищеварительного тракта.

Секрецию соляной кислоты в желудке стимулируют гастрин, гистамин, продукты гидролиза белков.

Особенности желудочного сокоотделения:

- Желудочный сок отделяется обильно только после приема пищи. Условно-рефлекторные влияния на желудочное сокоотделение незначительны.
- Желудочный сок отделяется через 5–10 мин после начала приема пищи.
- Желудочный сок отделяется на пищевые и отвергаемые вещества, особенно при механическом раздражении желудка.
- Состав желудочного сока различен при пищевом и механическом раздражении желудка.
- На разные пищевые вещества отделяется разное количество различного по составу желудочного сока (рис. 5.55).

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

- количество сока: мясо, хлеб, молоко;
- длительность секреции: хлеб, мясо, молоко;

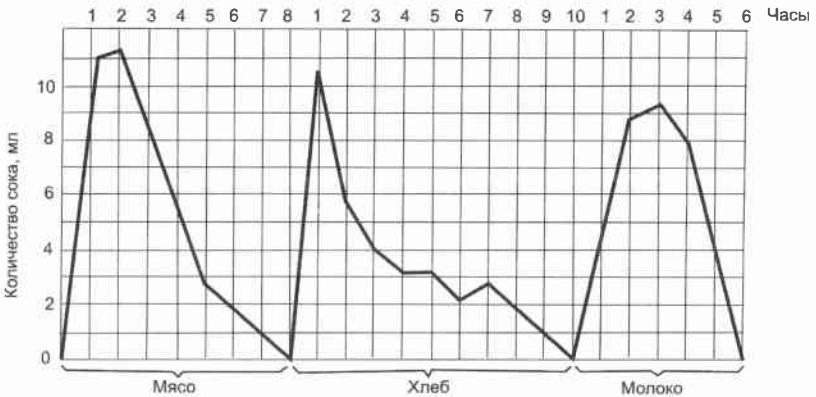


Рис. 5.55. Отделение желудочного сока из изолированного по И. П. Павлову желудка при кормлении собаки разной пищей

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

Пищевые раздражители, вызывающие более сильное механическое воздействие (хлеб), стимулируют отделение сока с высоким содержанием пепсинов. Наоборот, раздражители со слабовыраженным механическим воздействием (молоко), вызывают сокоотделение с небольшим содержанием пепсинов.

Фазы желудочной секреции

Сложнорефлекторная фаза. Отделение желудочного сока наблюдается при действии пищи на внешние зрительные, обонятельные и слуховые рецепторы и при попадании пищи в ротовую полость и в желудок.

В опытах на собаках с перерезанным на шее пищеводом (эзофаготомия) И. П. Павловым и Е. О. Шумовой-Симановской показано, что у собак наблюдается обильное отделение желудочного сока при мнимом кормлении, когда пища выпадает у них через перерезанный пищевод (рис. 5.56).

Основные влияния из ротовой полости на желудок осуществляются посредством блуждающих нервов. После перерезки обоих блуждающих нервов на шее отделение желудочного сока при мнимом кормлении прекращается.

Рецепторные зоны при сложнорефлекторной фазе желудочной секреции следующие:

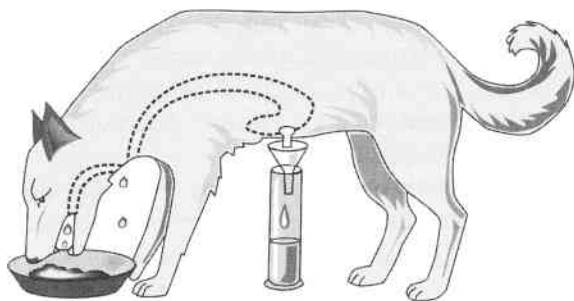


Рис. 5.56. Отделение желудочного сока при мнимом кормлении собаки

- рецепторы ротовой полости;
- рецепторы желудка (при вкладывании голодной собаке пищи через фистулу непосредственно в желудок через 30–40 мин в павловском желудочке начинается отделение желудочного сока);
- рецепторы кишечника;
- условно-рефлекторные влияния (вид, запах, звуки готовящейся пищи и т.п.).

Желудочный сок, отделяемый под действием пищи на внешние рецепторы, назван И. П. Павловым «аппетитным».

Гуморальная фаза желудочной секреции. И. П. Разенков показал, что кровь, взятая у накормленной собаки на высоте пищеварения и введенная в кровяное русло голодной собаки, вызывает у нее отделение желудочного сока.

В полностью изолированных от нервных влияний желудочках по Гейденгайну и Айви через 30–50 мин после попадания пищи в большой желудок начинается секреция желудочного сока.

Показано, что гуморальная фаза связана с раздражением поступившей пищей главных клеток желудка. В слизистой оболочке желудка содержится прогастрин, который под влиянием соляной кислоты превращается в *гастрин*. Гастрин, поступая в кровь, действует на железы желудка и вызывает тем самым желудочную секрецию (Эдкинс).

Высвобождение гастрина в желудочную фазу секреции усиливается продуктами гидролиза белков, некоторыми аминокислотами и экстрактивными веществами мяса и овощей.

Желудочную секрецию стимулирует также поступающий с пищей и находящийся в экстрактах мяса и овощей *гистамин*, который также поступает в кровь и через кровь действует на обкладочные клетки, продуцирующие соляную кислоту. Гистамин также вырабатывается слизистой желудка.

Стимулируют желудочную секрецию: гастрин, ацетилхолин; продукты переваривания белков; экстрактивные вещества мяса и овощей; секретин — образуется в слизистой оболочке кишечника (тормозит секрецию соляной кислоты, но усиливает секрецию пепсиногенов); холецистокинин-панкреозимин (усиливает секрецию пепсиногенов, тормозит секрецию соляной кислоты); бомбезин и другие вещества.

Тормозят желудочную секрецию: продукты гидролиза жира; гормоны — гастрон и энтерogaстрон, вазоинтестинальный пептид (ВИП), серотонин и другие вещества.

Показано, что гастрин образуется также при раздражении блуждающих нервов. Все это позволяет рассматривать гуморальную фазу желудочной секреции как нейрогуморальную.

Кишечная фаза желудочной секреции. Под влиянием экстрактивных веществ в клетках двенадцатиперстной кишки образуются *энтерogaстрин* и *энтерogaстрон*. Первый из них стимулирует, а второй тормозит желудочную секрецию.

Кроме того, влияние на желудочное сокоотделение в эту фазу оказывают местные гормоны (*секретин*, *холецистокинин-панкреозимин*), выработка которых стимулируется поступающим в двенадцатиперстную кишку кислым желудочным содержимым (химусом).

5.5.6. Моторная пищеварительная деятельность желудка

После приема пищи тонические влияния блуждающих нервов на желудок снижаются. Желудочная стенка расслабляется.

В желудке наблюдается два основных вида движений — перистальтические и тонические. *Перистальтические движения*, способствующие перемещению пищи, осуществляются за счет сокращения циркулярных мышц желудка. Эти движения начинаются на большой кривизне в участке, примыкающем к пищеводу, где находится кардиальный водитель ритма. Наряду с сокращением циркулятор-

ных мышц перистальтическая волна формируется сокращением продольных мышц перед перемещаемой порцией химуса. Большая часть перистальтических волн гасится в пилорическом отделе желудка. Некоторые из них распространяются по пилорическому отделу с увеличивающейся амплитудой за счет активности второго водителя ритма, локализованного в пилорическом отделе желудка, что приводит к выраженным перистальтическим сокращениям этого отдела, повышению давления и переходу части содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.

Тонические сокращения желудка возникают за счет изменения тонуса мышц, что приводит к уменьшению объема желудка и повышению давления в нем. Тонические сокращения способствуют перемешиванию содержимого желудка и пропитыванию его желудочным соком, что значительно облегчает ферментативное переваривание пищевой кашицы.

Регуляция моторной деятельности желудка осуществляется нервными и гуморальными механизмами. Влияния, поступающие по волокнам блуждающих нервов, усиливают моторику желудка: увеличивают силу и ритм сокращений, ускоряют эвакуацию желудочного содержимого. Влияния, которые идут по симпатическим нервам, уменьшают силу и ритм сокращений желудка.

В регуляции моторной деятельности желудка принимают участие *гастроинтестинальные гормоны*. Усиливают моторику желудка: гастрин, мотилин (образуется в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки при повышении рН ее содержимого), серотонин, инсулин. Торможение моторики желудка вызывают: секретин, холецистокинин-панкреозимин, бульбогастрон, энтерогастрон, вазоактивный интерстициальный пептид и др.

После приема пищи в желудке усиливается кровоснабжение, выделяется слизь, вырабатывается специальный иммунитет к метаболитам, что в норме препятствует перевариванию соляной кислоты желудочной стенкой.

Переход химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку. В голодном состоянии субъектов при пустом желудке пилорический сфинктер открыт. Он закрывается под влиянием поступления и обработки пищи в ротовой полости. Последующим открытиям пилорического сфинктера способствует выделяющаяся в желудке соляная кислота. При этом порция кислого желудочного содержи-

мого поступает в двенадцатиперстную кишку. Под действием соляной кислоты, жиров и углеводов на рецепторы двенадцатиперстной кишки пилорический сфинктер снова закрывается. Его закрытию способствует также выделяющийся в клетках двенадцатиперстной кишки энтерогастрон. Поступившая в двенадцатиперстную кишку порция желудочного содержимого затем нейтрализуется соком поджелудочной железы, желчью, и реакция в двенадцатиперстной кишке снова становится нейтральной или слабощелочной. При этом соляная кислота из желудка снова способствует открытию пилорического сфинктера, и в двенадцатиперстную кишку поступает очередная порция желудочного содержимого, и т.д.

Таким образом, рефлекторные влияния на пилорический сфинктер осуществляются с двух сторон: из желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 5.57).

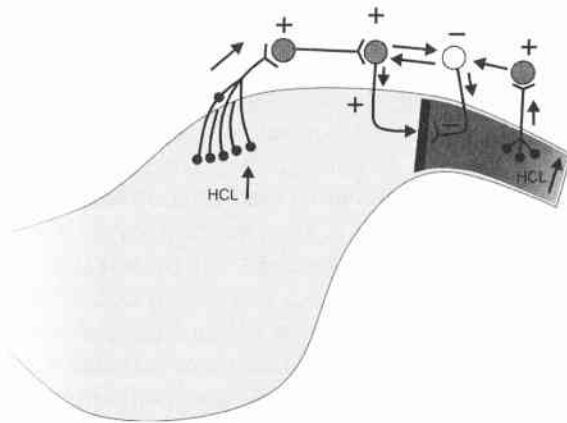


Рис. 5.57. Двустороннее влияние соляной кислоты на механизм перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку

Переходу пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку способствуют добавочные факторы:

- Наличие жира в двенадцатиперстной кишке тормозит открытие пилорического сфинктера.
- Открытие сфинктера определяет характер принятой пищи (углеводистая пища эвакуируется быстрее, чем белковая, жирная пища задерживается в желудке на 8–10 ч).

- Осмотическое давление пищевого комка в желудке. Гипертонические растворы задерживают эвакуацию пищи из желудка.
- Степень наполнения желудка и двенадцатиперстной кишки.
- Работа препилорического сфинктера.
- Консистенция пищи — содержимое желудка переходит в двенадцатиперстную кишку, когда его консистенция становится жидкой или полужидкой. Жидкости начинают переходить в кишку сразу же после поступления их в желудок.
- Гастроинтестинальные гормоны — секретин, холецистокинин-панкреозимин — тормозят моторику желудка и скорость эвакуации его содержимого.
- Энтерогастральный рефлекс — проявляется в торможении моторной активности желудка при поступлении химуса в двенадцатиперстную кишку.

Экскреторная функция желудка. Через желудочную стенку и ее просвет в желудок из крови выделяются мочевины и ряд ионов и белковых веществ.

5.5.7. Пищеварение в двенадцатиперстной кишке

Двенадцатиперстная кишка — основная арена пищеварительного процесса. В двенадцатиперстную кишку изливаются секреты поджелудочной железы и печени (желчь).

Поджелудочный сок. Бесцветная жидкость, рН равен 7,8–8,4.

Содержит ферменты *трипсин* и *химотрипсин*, расщепляющие белки до аминокислот. Трипсин выделяется клетками поджелудочной железы в неактивной форме протрипсина и активируется ферментом *энтерокиназой*, содержащимся в кишечном соке. *Химотрипсин* также синтезируется в виде химотрипсиногена и активируется трипсином.

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

В поджелудочном соке содержится также рибонуклеаза, расщепляющая нуклеиновые кислоты до нуклеотидов.

Под влиянием указанных ферментов белки в двенадцатиперстной кишке расщепляются до аминокислот.

Липаза поджелудочного сока расщепляет жиры до глицерина и жирных кислот. Липаза также секретируется поджелудочной железой в неактивной форме и активируется желчью.

Углеводы в двенадцатиперстной кишке расщепляются до моносахаров амилазой, мальтазой и лактазой.

Особенности пищеварительной секреции поджелудочного сока:

- Начинается через 3–5 мин после приема пищи и обработки ее в ротовой полости.
- Секретируется в голодном состоянии в периоды голодной периодической моторной деятельности желудочно-кишечного тракта.
- Количество и качество секреции зависят от количества и качества принятой пищи.

На хлеб пик секреции поджелудочной железы приходится на 1-й час, на мясо — на 2-й час, молоко — на 3-й час (рис. 5.58).

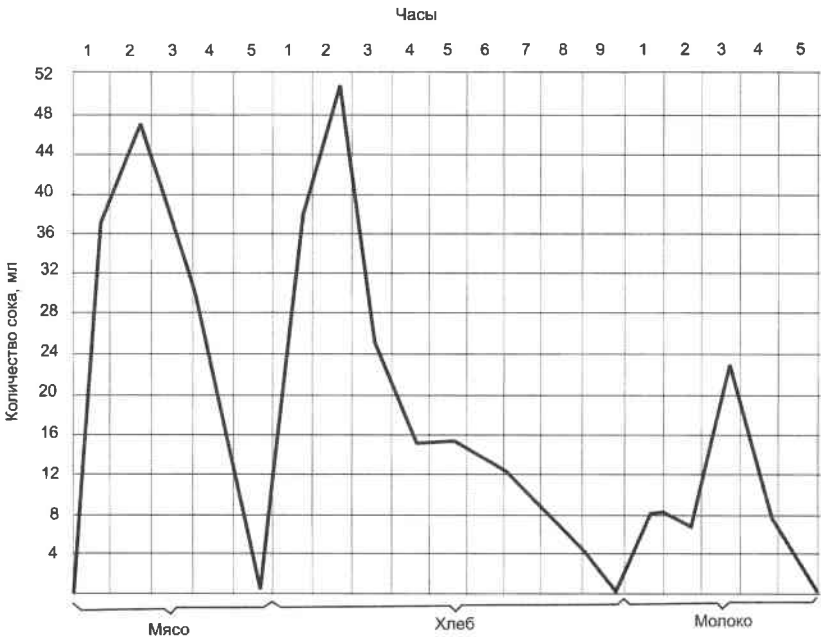


Рис. 5.58. Отделение панкреатического сока у собаки при кормлении разной пищей (по И. П. Павлову)

Фазы панкреатической секреции. Как и секреция желудка, секреция поджелудочной железы осуществляется в три фазы: сложнорефлекторную, желудочную и кишечную. Начальная секреция поджелудочной железы вызывается условно-рефлекторными сигналами (вид, запах пищи и др.). При этом эфферентные влияния поступают к железе по волокнам блуждающего нерва и вызывают ее секрецию. Симпатические волокна, иннервирующие поджелудочную железу, тормозят ее секреторную активность.

Механизм пищеварительной секреции поджелудочной железы. И. П. Павлов считал, что секреция поджелудочной железы стимулируется блуждающими нервами. При длительном раздражении блуждающих нервов из протока поджелудочной железы, выведенного у собаки на кожу брюшной области, выделяется поджелудочный сок. Перерезка обоих блуждающих нервов блокирует секрецию поджелудочной железы при действии пищи на рецепторы ротовой полости и желудка.

В 1902 г. У. Бейлис и Э. Старлинг при введении в кровь собаки настоя слизистой двенадцатиперстной кишки на соляной кислоте получили обильную секрецию поджелудочной железы натошак. Из слизистой двенадцатиперстной кишки выделен гормональный фактор — *секретин*. Секретин вырабатывается в клетках двенадцатиперстной кишки в неактивной форме просекретина и становится активным под влиянием соляной кислоты, поступающей в двенадцатиперстную кишку из желудка.

Поступающий в кровь секретин активирует пищеварительную секрецию поджелудочной железы, богатую бикарбонатами, но бедную ферментами. Секретин разрушается в печени, но от портальной вены отходит прямая коллатераль к поджелудочной железе, благодаря чему сохраняется активирующее действие секретина на секрецию поджелудочной железы.

В слизистой тонкого кишечника образуется гормон *холецистокинин-панкреозимин*, который, поступая в кровь, также стимулирует ферментообразование в поджелудочной железе.

Усиливают секрецию поджелудочной железы: гастрин, серотонин, инсулин, бомбезин, вещество П, соли желчных кислот. Тормозят отделение поджелудочного сока: глюкагон, кальцитонин, соматостатин, ВИП (он может тормозить и возбуждать секрецию поджелудочной железы) и др.

Секреторная деятельность поджелудочной железы осуществляется по принципу саморегуляции. Она зависит от:

- объема дуоденального содержимого: чем больше объем, тем сильнее торможение секреции;
- свойств и состава дуоденального химуса: повышение содержания ионов H^+ , увеличение содержания олигопептидов вызывает увеличение секреции поджелудочной железы;
- наличия продуктов пищеварения — нутриентов: они оказывают модулирующее действие на секрецию соответствующих ферментов;
- концентрации ферментов в крови: при увеличении концентрации ферментов происходит торможение их синтеза в glandулоцитах и их секреции;
- давления секрета в протоках железы;
- поступающих в кровь продуктов гидролиза пищевых веществ и баланса гастроинтестинальных гормонов. Так, выработка инсулина увеличивается при повышении концентрации глюкозы в крови и действии на β -клетки гастрин и секретин. Инсулин, в свою очередь, стимулирует выработку амилазы, трипсиногена, химотрипсиногена. Образование глюкагона возрастает при снижении в крови содержания глюкозы, а также при действии на δ -клетки поджелудочной железы холецистокинина. Глюкагон уменьшает выработку ферментов поджелудочного сока.

5.5.8. Пищеварительные функции печени

Пищеварительные функции печени связаны с секреторируемой ею желчью. Желчь секретируется клетками печени постоянно. Желчь выделяется в двенадцатиперстную кишку в период голодных моторных сокращений пищеварительного тракта и через 5–10 мин после приема пищи.

В желчном пузыре желчь сгущается в 4–10 раз.

Функции желчи в пищеварении:

- Эмульгирует жиры в двенадцатиперстной кишке.
- Способствует омылению жирных кислот и их всасыванию.
- Нейтрализует соляную кислоту желудочного сока.
- Стимулирует секрецию поджелудочной железы.

- Повышает активность ферментов (панкреатических и кишечных), особенно липаз.
- Инактивирует пепсины.
- Способствует всасыванию жирорастворимых витаминов, холестерина, аминокислот и солей кальция.
- Участвует в пристеночном пищеварении, облегчая фиксацию на энтероцитах ферментов.
- Усиливает моторную и секреторную функции тонкой кишки.
- Оказывает бактериоцидное действие.
- Активирует холецистокинин и тем самым усиливает моторику желчного пузыря.

Желчеобразование (холерез). У человека за сутки образуется около 500–1500 мл желчи. Процесс образования желчи идет непрерывно, а желчевыделение — поступление желчи в двенадцатиперстную кишку — осуществляется периодически, в основном в связи с приемом пищи. Натошак желчь скапливается в желчном пузыре и периодически выделяется в двенадцатиперстную кишку при периодической моторной деятельности желудочно-кишечного тракта. Принято различать печеночную и пузырную желчь, их состав несколько отличается. При прохождении желчи по желчевыводящим путям и при нахождении в желчном пузыре за счет всасывания воды и минеральных солей происходит концентрирование желчи, к ней добавляется муцин, увеличивается ее плотность и снижается рН (6,0–7,0) вследствие образования желчных кислот и всасывания бикарбонатов.

Акт еды, различные виды принятой пищи усиливают желчеобразование. Образование желчи изменяется при раздражении рецепторов желудочно-кишечного тракта и внутренних органов, а также условно-рефлекторно.

Гуморальными стимуляторами желчеобразования являются: сама желчь, секретин, глюкагон, гастрин, холецистокинин-панкреозимин.

Раздражение блуждающих нервов, введение желчных кислот и высокое содержание в пище полноценных белков усиливают желчеобразование и выделение с ней органических компонентов.

Желчевыделение (холекинез). Во время пищеварения за счет сокращения желчного пузыря давление в нем резко увеличивается и обеспечивается выход желчи в двенадцатиперстную кишку через

открывающийся сфинктер Одди. Сильными возбудителями желчевыделения являются молоко, яичный желток, жиры. Через 3–6 ч после приема пищи происходит снижение желчевыделения, желчь опять начинает скапливаться в желчном пузыре.

Рефлекторные механизмы желчевыделения. Открытие сфинктера общего желчного протока осуществляется при раздражении пищей рецепторов ротовой полости и желудка, особенно при механическом раздражении желудка, и поступлении в него жирной пищи.

Эти влияния осуществляются через блуждающие нервы. Слабое раздражение веточек блуждающего нерва, иннервирующих желчный пузырь, расслабляет сфинктер общего желчного протока и вызывает сокращение желчного пузыря. При сильном раздражении сфинктер сокращается и одновременно расслабляется желчный пузырь.

Гуморальные механизмы желчевыделения. Желчевыделение усиливается при переливании голодному животному «сытой» крови. Ведущим гуморальным фактором, стимулирующим желчевыделение, является холецистокинин-панкреозимин, образующийся в клетках слизистой двенадцатиперстной кишки под влиянием соляной кислоты и жирных кислот.

Сокращения желчного пузыря и усиление желчевыделения вызывают: гастрин, секретин, бомбезин.

Тормозят сокращение желчного пузыря активация симпатической нервной системы, а также глюкагон, кальцитонин, ВИП, панкреатический полипептид (ПП).

5.5.9. Пищеварение в тонком кишечнике

В тонком кишечнике осуществляются следующие формы пищеварения:

- Полостное. Выделение ферментов в просвет кишечника и их взаимодействие с субстратами в просвете кишки.
- Отторжение ферментов с клетками слизистой.
- Пристеночное пищеварение внутри гликокаликса.
- Внутриклеточное пищеварение.

Кишечный сок. Имеет щелочную реакцию. Содержит ферменты пептидазы — аминополипептидазу и дипептидазу, расщепляющие белковые продукты до аминокислот; липазу, расщепляющую

жиры до глицерина и жирных кислот; амилазу, мальтазу, инвертазу, лактозу — набор ферментов, расщепляющих углеводы до глюкозы.

Функции тонкого кишечника:

- Пищеварительные.
- Всасывание.
- Брожение (осуществляется с помощью многочисленных микроорганизмов).

Механизм секреторной деятельности тонкого кишечника.

В качестве раздражителей пищеварительной секреции тонкого кишечника выступают механические и химические факторы, желудочный сок, экстрактивные вещества, лактоза, панкреатический сок, соляная кислота и др. Резиновые баллоны-бусинки, введенные в изолированный участок кишечника по Тири—Велла, вызывают секрецию кишечного сока. Блуждающие и симпатические нервы не оказывают заметного действия на секрецию тонкого кишечника.

В слизистой кишечника вырабатывается гормон энтерокринин, стимулирующий через кровь секрецию кишечных желез.

Пищеварительная моторная деятельность тонкого кишечника. На фоне пищеварения в кишечнике наблюдаются:

- маятникообразные движения;
- ритмическая сегментация;
- перистальтические волны;
- тонические сокращения;
- антиперистальтика.

Маятникообразные сокращения обусловлены последовательным сокращением кольцевых и продольных мышц кишки. Последовательные изменения длины и диаметра кишки приводят к перемещению пищевой кашицы то в одну, то в другую сторону. Маятникообразные сокращения способствуют перемешиванию химуса с пищеварительными соками. *Ритмическая сегментация* обеспечивается сокращением кольцевых мышц, в результате чего образующиеся поперечные перехваты делят кишку на небольшие сегменты. Ритмическая сегментация способствует растиранию химуса и перемешиванию его с пищеварительными соками. *Перистальтические сокращения* обусловлены одновременным сокращением продольного и кольцевого слоев мышц. При этом происходит сокращение кольцевых мышц верхнего отрезка кишки и проталкивание химуса в одновременно расширенный (за счет

сокращения продольных мышц) нижний участок кишки. Таким образом, перистальтические сокращения обеспечивают продвижение химуса по кишке. *Тонические сокращения* имеют небольшую скорость и даже могут вообще не распространяться, а только суживать просвет кишки на незначительном протяжении. Тонкий кишечник обладает автоматией.

Регуляция моторной деятельности тонкого кишечника. Ведущее значение в регуляции моторики тонкой кишки имеет *интрамуральная нервная система (метасимпатическая система)*. Интрамуральные нейроны обеспечивают координирование сокращения кишки. Особенно велика их роль в перистальтических сокращениях. На интрамуральные механизмы регуляции оказывают влияние экстрамуральные симпатические и парасимпатические нервные механизмы, а также гуморальные факторы. Парасимпатические нервные волокна усиливают, а симпатические — тормозят сокращения тонкой кишки. Акт приема пищи условно- и безусловно-рефлекторно кратковременно тормозит, а затем усиливает моторику тонкой кишки. Моторная деятельность тонкой кишки во многом зависит от физических и химических свойств химуса: грубая пища и жиры повышают ее активность. Для моторной деятельности тонкой кишки важное значение имеют рефлекторные влияния различных отделов пищеварительного тракта.

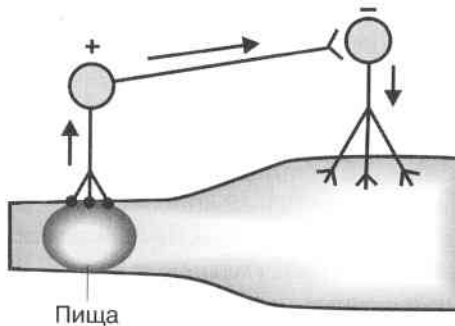


Рис. 5.59. Схема реципрокной иннервации перистальтических сокращений тонкого кишечника

Гуморальные вещества оказывают влияние непосредственно на мышечные клетки тонкой кишки, а через рецепторы — на нейроны интрамуральной нервной системы. Усиливают моторику

тонкой кишки: вазопрессин, брадикинин, серотонин, гистамин, гастрин, мотилин, холецистокинин-панкреозимин, щелочи, кислоты, соли.

Перистальтические сокращения кишечника определяются интрамуральной нервной системой. При сокращении предшествующего отдела кишечника последующий расслабляется благодаря рецепторной активности нейронов интрамуральной нервной системы (рис. 5.59).

Если пришить кусочек кишечника в обратной позиции, перистальтические волны не проявляются.

5.5.10. Пищеварение в толстом кишечнике

Илеоцекальный сфинктер, находящийся на границе со слепой кишкой, натощак закрыт. Через 1–4 мин после попадания пищи в желудок каждые 0,5–1,0 мин илеоцекальный сфинктер открывается и содержимое тонкого кишечника поступает в слепую кишку. Открытие и закрытие илеоцекального сфинктера регулируется наполнением слепой кишки.

В толстом кишечнике осуществляются процессы:

- сгущения содержимого вследствие всасывания воды;
- брожения за счет действия микрофлоры.

Секреторная деятельность толстой кишки выражена слабо. Железы слизистой оболочки толстой кишки выделяют небольшое количество сока, богатого слизистыми веществами, но бедного ферментами. В соке толстой кишки в небольшом количестве содержатся: катепсин, пептидазы, липаза, амилаза и нуклеазы.

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

Регуляция сокоотделения в толстой кишке обусловлена местными механизмами. При механическом раздражении (растяжение участка кишки) секреция увеличивается в 8–10 раз.

Моторная деятельность толстой кишки обеспечивает накопление кишечного содержимого, всасывание из него ряда веществ, в основном воды, формирование каловых масс и удаление их из кишечника. Различают следующие виды сокращений толстой кишки:

- тонические;
- маятникообразные;
- ритмическая сегментация;
- перистальтические сокращения;
- антиперистальтические сокращения (способствуют всасыванию воды и формированию каловых масс);
- пропульсивные сокращения (обеспечивают продвижение содержимого кишечника в каудальном направлении).

Регуляция моторной деятельности толстой кишки осуществляется автономной нервной системой, метасимпатическим ее отделом, реализующим саморегуляцию движений кишки. *Симпатические нервные волокна тормозят моторику толстого кишечника, а парасимпатические — усиливают.* Моторику толстой кишки тормозят: серотонин, адреналин, глюкагон; усиливает раздражение механорецепторов прямой кишки. Ведущее значение в стимуляции моторики толстой кишки имеют местные механические и химические раздражения.

5.6. ВСАСЫВАНИЕ

Из желудочно-кишечного тракта транспортируются в основном микромолекулы: мономеры питательных веществ и ионы. Этот транспорт делится на:

- активный транспорт;
- пассивный транспорт;
- облегченную диффузию.

Активный транспорт веществ — это перенос веществ через мембраны против концентрационного, осмотического и электрохимического градиентов с затратой энергии и при участии специальных транспортных молекул мобильных переносчиков, конформационных переносчиков и транспортных мембранных каналов.

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

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

Облегченная диффузия, как и простая диффузия, осуществляется без затраты энергии по градиенту концентрации. Облегченная диффузия осуществляется с участием переносчика.

Всасывание в различных отделах пищеварительного тракта. Всасывание происходит на всем протяжении пищеварительного тракта, но интенсивность его в разных отделах различна. *Полость рта* проницаема для ионов Na^+ , K^+ , некоторых аминокислот, алкоголя, воды и некоторых лекарственных веществ.

В *желудке* всасывается вода и растворенные в ней минеральные соли. Кроме того, в желудке всасываются слабые растворы алкоголя, глюкоза и в небольших количествах аминокислоты.

В *двенадцатиперстной кишке* интенсивность всасывания также относительно невелика.

В основном процессы всасывания расщепленных продуктов пищеварения осуществляется в тонком кишечнике, ворсинками и микроворсинками его каемчатого слоя. На 1 мм^2 приходится 20–40 ворсинок.

В *толстой кишке* происходит в основном всасывание воды и формирование каловых масс. В небольших количествах в толстой кишке могут всасываться глюкоза, аминокислоты, а также другие легко всасывающиеся вещества.

В верхних частях кишечника глюкоза всасывается быстрее воды. В нижних частях кишечника вода всасывается быстрее хлористого натрия.

5.6.1. Всасывание различных веществ

Белки всасываются в виде аминокислот. Всасывание аминокислот из полости кишки в ее эпителиоциты осуществляется активно с

участием переносчика и с затратой энергии АТФ. В апикальной мембране эпителиоцитов функционирует пять видов переносчиков аминокислот. Из эпителиоцитов аминокислоты по механизму облегченной диффузии транспортируются в межклеточную жидкость и в кровь.

Интенсивность всасывания аминокислот зависит от возраста (более интенсивно оно у молодых людей), от уровня белкового обмена в организме, содержания в крови свободных аминокислот, нервных и гуморальных влияний.

Всасывание углеводов. Углеводы всасываются в виде моносахаридов. С наибольшей скоростью всасываются гексозы (глюкоза, галактоза и др.), пентозы всасываются медленнее. Всасывание глюкозы и галактозы является результатом их активного транспорта через апикальные мембраны кишечных эпителиоцитов. Транспорт глюкозы и других моносахаридов активируется транспортом ионов Na^+ через апикальные мембраны. Глюкоза аккумулируется в кишечных эпителиоцитах. Дальнейший транспорт глюкозы из них в межклеточную жидкость и кровь через базальные и латеральные мембраны происходит пассивно по градиенту концентрации.

Всасывание глюкозы *усиливают* парасимпатические влияния, гормоны — глюкокортикоиды, тироксин, инсулин. Несколько *замедляет* этот процесс гистамин. Значительно *тормозит* всасывание глюкозы соматостатин, так же как и активация симпатической нервной системы.

Всасывание продуктов гидролиза жиров. Моноглицериды и жирные кислоты с участием солей желчных кислот переходят в кишечные эпителиоциты через апикальные мембраны с помощью активного транспорта. В кишечных эпителиоцитах происходит синтез триглицеридов. Из триглицеридов, холестерина, фосфолипидов и глобулинов образуются *хиломикроны* — мельчайшие жировые частицы, заключенные в липопротеиновую оболочку. Хиломикроны покидают эпителиоциты через латеральные и базальные мембраны, переходят в соединительнотканное пространство ворсинок, оттуда они с помощью сокращений ворсинок переходят в их центральные лимфатические сосуды. Таким образом, *основное количество жира всасывается в лимфу.*

Парасимпатические влияния усиливают, а симпатические — замедляют всасывание жиров. Усиливают всасывание жиров гормоны

коры надпочечников, щитовидной железы и гипофиза, а также секретин и холецистокинин-панкреозимин.

Всасывание воды и минеральных солей. Основное количество воды всасывается в кровь, небольшое количество — в лимфу. Наиболее интенсивно всасывание воды происходит в тонкой кишке. Некоторое количество воды всасывается по осмотическому градиенту, но она может всасываться и при отсутствии разности осмотического давления. Решающая роль в переносе воды принадлежит *ионам натрия и хлора*. Всасывание воды сопряжено с *транспортом сахаров и аминокислот*.

Выключение из пищеварения желчи замедляет всасывание воды из тонкой кишки. Ваготомия также замедляет всасывание воды. На процесс всасывания воды оказывают влияние гормоны: АКТГ усиливает всасывание воды и хлоридов, тироксин повышает всасывание воды, глюкозы и липидов. Гастрин, секретин, холецистокинин-панкреозимин — ослабляют всасывание воды.

Натрий интенсивно всасывается в тонкой и подвздошной кишке. Ионы Na^+ переносятся из полости тонкой кишки в кровь через кишечные эпителиоциты и по межклеточным каналам. Поступление ионов Na^+ в эпителиоцит происходит пассивно по электрохимическому градиенту. Из эпителиоцитов через их латеральные и базальные мембраны ионы Na^+ активно транспортируются в межклеточную жидкость, кровь и лимфу. По межклеточным каналам транспорт ионов Na^+ осуществляется пассивно по градиенту концентрации.

В тонкой кишке перенос ионов Na^+ и Cl^- сопряжен. В толстой кишке идет обмен всасывающихся ионов Na^+ на ионы K^+ . При снижении содержания в организме натрия его всасывание в кишечнике резко увеличивается. Всасывание ионов Na^+ усиливают гормоны гипофиза и надпочечников, угнетают — гастрин, секретин и холецистокинин-панкреозимин.

Всасывание *ионов калия* происходит в основном в тонкой кишке с помощью пассивного транспорта по электрохимическому градиенту.

Всасывание *ионов хлора* происходит в желудке, а наиболее активно — в подвздошной кишке по механизму активного и пассивного транспорта. Транспорт ионов Cl^- сопряжен с транспортом ионов Na^+ .

Кальций всасывается по всей длине желудочно-кишечного тракта, однако наиболее интенсивное его всасывание происходит в двенадцатиперстной кишке и начальном отделе тонкой кишки. В этом же отделе кишечника всасываются ионы магния, цинка и железа. Всасывание меди происходит преимущественно в желудке.

В процессе всасывания кальция участвуют механизмы облегченной и простой диффузии. Полагают, что в базальной мембране энтероцитов имеется кальциевый насос, который обеспечивает выкачивание кальция из клетки в кровь против электрохимического градиента. На всасывание кальция стимулирующее влияние оказывает желчь. Всасывание *ионов магния и цинка*, а также основного количества *меди* происходит пассивным путем.

Всасывание *ионов железа* осуществляется как по механизму пассивного транспорта — простая диффузия, так и по механизму активного транспорта — с участием переносчиков. При поступлении ионов железа в энтероцит они соединяются с апоферритином, в результате чего образуется металлопротеин ферритин, который является основным депо железа в организме.

Всасывание витаминов. *Растворимые в воде витамины* могут всасываться путем диффузии (витамин С, рибофлавин), но преимущественно путем вторично-активного транспорта. Витамин В₁₂ всасывается в подвздошной кишке. Всасывание *жирорастворимых витаминов* (А, D, Е, К) тесно сопряжено с всасыванием жиров.

5.6.2. Механизм всасывания

- Фильтрация под давлением, обусловленным брюшным давлением и перистальтическими сокращениями кишечника (4–6 мм рт. ст.).
- Присасывающие движения сокращающихся ворсинок. Благодаря этому в капиллярах ворсинок создается давление 8–15 мм рт. ст., что значительно превышает давление в лимфатических сосудах.
- Процессы всасывания усиливают сапонины, инсулин, гормоны коры надпочечников, а также гормон вилликинин, который образуется в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и в тощей кишке.

5.6.3. Пищеварительный конвейер

Понятие введено И. П. Павловым. Суть пищеварительного конвейера состоит в том, что процессы, происходящие в верхних отделах пищеварительного тракта, последовательно завершаются в его последующих отделах.

При этом пищеварительные процессы предшествующих отделов пищеварительного тракта опережающе подготавливают пищеварительные процессы в последующих участках пищеварительного тракта.

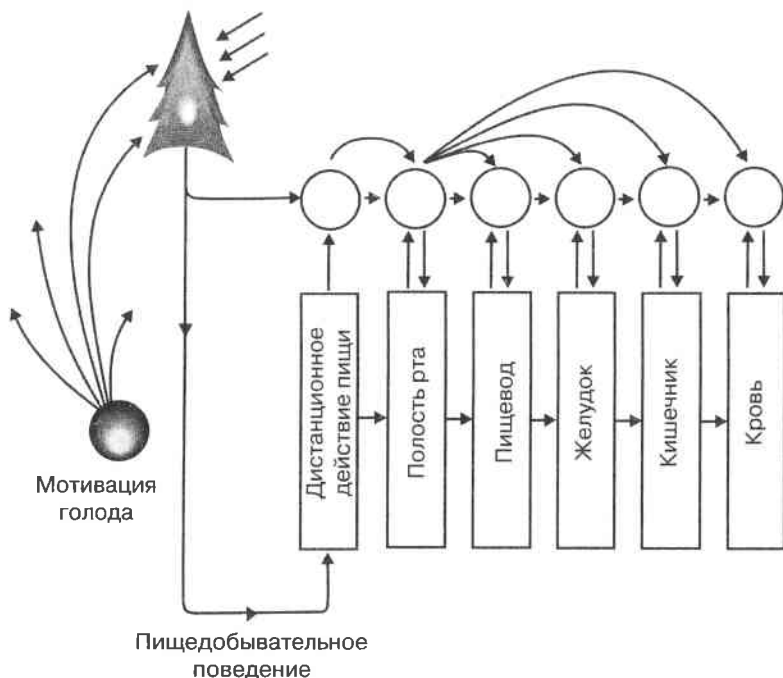


Рис. 5.60. Программирование и оценка последовательных этапов прохождения пищи через желудочно-кишечный тракт

«Пищевой центр» программирует все этапы прохождения пищи по пищеварительному тракту. Каждый последующий этап (системоквант) начинается после получения полноценной обратной афферентации об успешности совершения предыдущего этапа (рис. 5.60).

5.7. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА, ОБЕСПЕЧИВАЮЩАЯ АКТ ДЕФЕКАЦИИ

Выделение каловых масс из кишечника (дефекация) — важный физиологический процесс. С калом выделяются непереваренные продукты, такие как растительная клетчатка, кератины и некоторые коллагены; холестерин, соли и бактерии, слизь, продукты изменения пигментов желчи, придающие калу характерный цвет. При нарушении пищеварительных процессов или снижении усвоения питательных веществ в пищеварительном тракте в кале обнаруживаются различные количества белков, жиров и углеводов. Калобразование зависит не только от характера питания человека, но и от его мышечной и эмоциональной активности. С медицинской точки зрения кал, его консистенция, химический состав имеют диагностическое значение.

Регулируемым, полезным для организма результатом данной функциональной системы служит содержание определенного количества каловых масс в прямой кишке (рис. 5.61).

Ведущим параметром этого результата является, прежде всего, механическое раздражение рецепторов растяжения, в большом количестве представленных в стенке прямой кишки.

Кроме механического действия каловые массы в зависимости от их состава осуществляют химическое раздражение хеморецепторов слизистой сигмовидной и прямой кишок.

Увеличение калонаполнения приводит к нарастающей стимуляции рецепторов растяжения прямой кишки. Иногда же процесс дефекации определяется раздражением каловыми массами хеморецепторов слизистой оболочки сигмовидной и прямой кишок. Удержание каловых масс в прямой кишке и их опорожнение определяют в первую очередь *сфинктеры прямой кишки*: внутренний, гладкомышечный и наружный, образованный поперечно-полосатой мускулатурой.

При отсутствии значительного раздражения прямой кишки каловыми массами оба сфинктера находятся в состоянии непрерывного тонического сокращения.

Функциональная система, определяющая акт дефекации, имеет внутреннее звено саморегуляции, обеспечивающее формирование кала в прямой и толстой кишках. Внешнее звено саморегуляции данной функциональной системы определяет опорожнение прямой

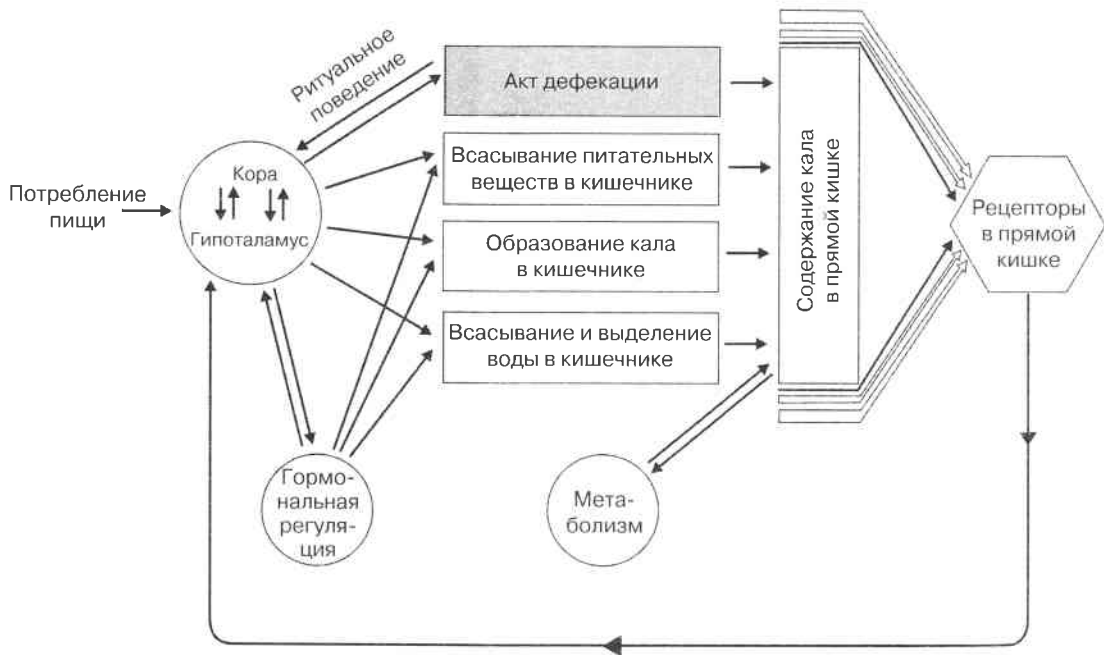


Рис. 5.61. Схема функциональной системы, обеспечивающей выделение каловых масс из организма

кишки. Внутреннее звено саморегуляции функциональной системы, определяющей акт дефекации, включает процессы всасывания остаточных питательных веществ в толстом кишечнике и склеивание непереваренных остатков пищи слизью, поступающей из верхних отделов пищеварительного тракта. Значительное место в процессах саморегуляции формирования каловых масс занимают механизмы всасывания и выделения воды в толстом кишечнике.

Формирование позыва к дефекации. Возбуждение рецепторов прямой кишки усиливается по мере увеличения интенсивности раздражения при увеличении поступления каловых масс в прямую кишку. Импульсации от этих рецепторов распространяются по чувствительным волокнам, идущим в составе задних корешков к спинальному центру дефекации, расположенному на уровне III–IV поясничных и крестцовых сегментов. За счет этого повышается тонус симпатических влияний, идущих по подчревным нервам к внутреннему сфинктеру прямой кишки, и снижается тонус парасимпатических влияний тазовых нервов. Под влиянием симпатических воздействий внутренний сфинктер прямой кишки закрывается. Снижение парасимпатического тонуса расслабляет прямую кишку. В результате создаются условия для заполнения прямой кишки каловыми массами.

При достижении определенной критической степени растяжения прямой кишки возбуждение из спинального центра дефекации начинает распространяться в восходящем направлении, возбуждая гипоталамические и лимбические структуры головного мозга. На этой основе формируется эмоционально окрашенный позыв к дефекации. При этом возбуждения подкорковых центров распространяются до коры головного мозга. За счет возбуждения корковых нейронов и на основе оценки обстановки и индивидуального опыта формируется специальное для каждого вида животных и человека ритуальное поведение, заканчивающееся актом дефекации.

Акт дефекации возникает на основе принципа доминанты, когда наиболее значительное в биологическом отношении возбуждение завладевает большинством синапсов и нейронов головного мозга.

5.7.1. Акт дефекации

Сформированное на основе позыва к дефекации возбуждение, охватывающее и механизмы произвольной регуляции функций — пи-

рамидные клетки коры больших полушарий, особенно в области передней центральной извилины, — распространяется в нисходящем направлении на спинальные центры дефекации. Вследствие этого снижается тонус подчревных нервов и повышается тонус парасимпатических тазовых нервов. В результате расслабляется внутренний сфинктер прямой кишки. За счет произвольных влияний через срамные нервы расслабляется наружный сфинктер прямой кишки и каловые массы перистальтическими движениями толстой и прямой кишок выделяются наружу. Одновременно наступает сокращение кольцевой мускулатуры стенки прямой кишки, а также быстрое укорочение дистального отрезка толстой кишки (рис. 5.62).

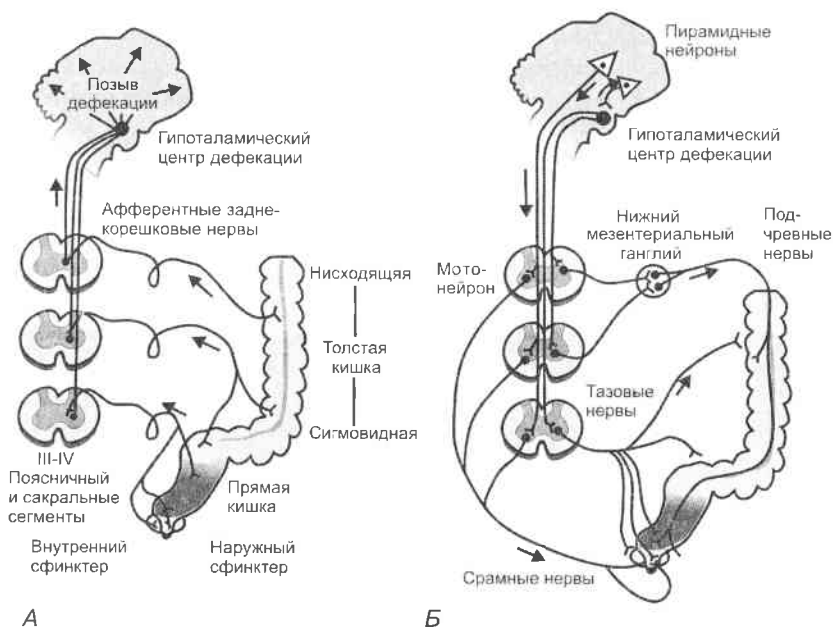


Рис. 5.62. Схема афферентной (А) и эфферентной (Б) иннервации прямой кишки с ее сфинктерами и прилегающей частью толстого кишечника

Акту дефекации способствуют так называемое натуживание, сокращение мышц брюшного пресса, задержка дыхания, напряжение диафрагмы и мышц тазового дна, а также мышцы, поднимающей за-

днепроходный сфинктер. При дефекации происходит опорожнение не только прямой кишки, но и за счет активации парасимпатических влияний — толстых кишок.

Процесс дефекации регулируется произвольно за счет нисходящих корковых влияний на подкорковые центры.

Произвольная регуляция дефекации формируется у человека в процессе индивидуального обучения. У ряда животных ритуальное поведение, обеспечивающее акты мочеиспускания и дефекации, передается по наследству.

Спинальные центры удерживают сфинктеры прямой кишки вне дефекации в тоническом напряжении. Вышележащие центры дефекации, особенно лимбические и корковые, определяют формирование позыва к дефекации и ее произвольный характер.

Непроизвольная дефекация. Перерезка спинного мозга выше поясничной области — места, где расположены спинальные центры дефекации, — приводит к тому, что дефекация становится непроизвольной. В то же время после перерезки спинного мозга ниже спинального центра дефекации или при его разрушении происходит паралич сфинктеров прямой кишки. Заднепроходное отверстие начинает зиять («зияющий анус»), удержание кала при этом становится невозможным.

Непроизвольное расслабление анальных сфинктеров и дефекация могут происходить при сильном отрицательном эмоциональном возбуждении — например, при страхе (так называемая «медвежья болезнь»). Дефекацию стимулируют некоторые гормоны — например, тиреоидин и питуитрин.

Нарушение дефекации. Под влиянием ряда токсических веществ наблюдается учащение позывов к дефекации, возникают поносы. При некоторых заболеваниях происходит извращение нормального соотношения между позывом и полноценным актом испражнения, возникают так называемые ложные позывы — *те-незмы*.

Психические влияния, особенно длительные эмоциональные переживания неприятного характера, подавляющие позыв к дефекации, могут существенно расстроить последующее опорожнение прямой кишки. Длительные и часто повторяющиеся задержки позывов к дефекации могут привести к извращению вегетативной регуляции внутреннего анального сфинктера и развитию запоров. Поэтому для

нормальной дефекации очень важно регулярное, приуроченное к одному и тому же времени опорожнение кишечника, желательное сразу же после ощущения позыва к дефекации.

Прием пищи как стимулятор дефекации. Поступление пищи в желудок нередко вызывает сокращение прямой кишки и приводит к позыву и дефекации. Эта реакция чаще наблюдается у детей и может быть использована для формирования систематической, приуроченной к определенному месту и времени дефекации.

5.8. ВЫДЕЛЕНИЕ¹

Взаимодействие организма с внешней средой характеризуется не только поступлением веществ из окружающей среды, но и выделением из организма азотистых продуктов метаболизма, солей, воды и др. Указанные процессы определяются функциональной системой выделения.

Функциональная система выделения, объединяя несколько subsystem, имеет общий конечный результат — оптимальный для организма уровень продуктов метаболизма.

В выделительных процессах организма ведущими являются две функциональные подсистемы — мочеобразования и мочевыведения.

В случаях превышения тем или иным метаболическим веществом уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность организма, это вещество начинает немедленно выводиться почками. В случае нарушения деятельности функциональной системы выделения избирательно включаются другие подсистемы: эндогенного обезвреживания продуктов метаболизма, потоотделения, выделения через печень, легкие и желудочно-кишечный тракт. Все эти процессы обеспечивают надежную саморегуляцию общей функциональной системы выделения.

Основную выделительную функцию обеспечивают почки. Однако, наряду с ними, выделительные процессы осуществляются через кожу, печень, легкие, желудок и кишечник. В здоровом организме доля участия этих органов в процессах выделения невелика, но при недостаточности функций почек она значительно возрастает.

¹ Раздел написан по материалам лекции Е. А. Юматова и К. В. Судакова из книги «Физиология: основы и функциональные системы». — М.: Медицина, 2000.

Через выделительные органы удаляются также поступившие извне экзогенные вещества (например, лекарства).

Выделительные органы, и в первую очередь почки, выступают в качестве исполнительного механизма в различных функциональных системах. Наряду с другими органами они поддерживают водно-солевой и ионный баланс в организме, сохраняют осмотическое давление, обеспечивают кислотно-основное равновесие и рН крови и тканей, регулируют артериальное давление и объемный кровоток, стабилизируют уровень азотистых веществ, таких как мочевины, мочевиная кислота, креатинин. Эти вещества, являющиеся конечными продуктами белкового обмена, должны быть удалены из организма, поскольку появление их в избыточном количестве представляет угрозу для жизнедеятельности.

5.8.1. Подсистемы функциональной системы выделения

Потоотделение. Потоотделение включается в качестве подсистемы в функциональные системы выделения и систему, определяющую оптимальный для метаболизма уровень температуры тела.

Пот содержит 0,03–0,05 % мочевины, мочевиной кислоты, аммиака, гиппуровую кислоту, индикан и ряд безазотистых органических соединений.

Роль кожи в процессах выделения. Через кожу с потом выделяются некоторые продукты обмена веществ: вода, мочевины, мочевиная кислота, аммиак, гиппуровая кислота, индикан, иногда (у диабетиков) глюкоза, а также ионы натрия, калия, хлора, железа, фосфаты и карбонаты. В определенной степени пот — «разведенная моча».

Кожа участвует в процессах осморегуляции и терморегуляции.

Потовые железы, заложенные в соединительной ткани подкожной клетчатки, распространены на поверхности тела неравномерно. Наибольшее количество потовых желез у человека на ладонях, подошвах и в подмышечных впадинах. В этих областях тела на 1 см² кожи приходится 400–500 потовых желез.

Потоотделительная функция усиливается при недостаточной работе почек.

Через пот выделяются также ядовитые вещества — например, железистые соли, мышьяковые кислоты и др. В волосах могут ак-

кумулятиваться ртуть и сулема, что имеет судебно-медицинское значение. Некоторые продукты обмена веществ выделяются через сальные железы.

Механизм потообразования. Высшие центры регуляции потоотделения располагаются в передних отделах гипоталамуса. Иннервация потовых желез осуществляется симпатической нервной системой по сегментарному принципу (табл. 5.4).

Таблица 5.4

Топическая иннервация потовых желез

Локализация	Зона иннервации
Последние шейные и первые 6 грудных сегментов	Голова, шея, верхняя часть грудной клетки
5–7-е грудные сегменты	Верхние конечности
Нижние грудные и поясничные сегменты	Нижняя часть грудной клетки, поясница, нижние конечности

Топическая диагностика потоотделения осуществляется пробой Минора. Тело испытуемого смазывают спиртовым раствором йода (раствор Люголя) и припудривают крахмалом. При воздействии обогреванием в зонах потоотделения проявляется синяя окраска.

В ганглиях симпатической нервной системы обычно выделяется ацетилхолин, а в окончаниях постганглионарных волокон — норадреналин. Но в потовых железах в окончаниях постганглионарных волокон также выделяется ацетилхолин.

Афферентная сигнализация потовых желез изучена недостаточно. Она распространяется, по-видимому, от хемо- и осморорецепторов сосудов и тканей.

Потоотделение усиливается при:

- высокой температуре;
- приеме горячей пищи и напитков;
- мышечной работе;
- психоэмоциональных реакциях.

Выделительная функция легких. Через легкие выделяются главным образом двуокись углерода и вода, а также вещества, содержащие эфирные масла (лук, чеснок) и алкоголь.

Выделительная функция печени. С желчью из организма выводятся конечные продукты обмена гемоглобина и других порфиринов

в виде желчных пигментов, а также желчные кислоты — конечные продукты обмена холестерина и соли тяжелых металлов. С желчью экскретируются антибиотики, фенолрот, маннит, инулин и др.

Выделительная функция желудочно-кишечного тракта:

- Выделение продуктов пищеварения (каловые массы).
- Специфическая выделительная деятельность. Так, через слюнные железы выделяются двуокись углерода и мочевины; через желудок — карбонаты, мочевины и некоторые соли тяжелых металлов.

Через кишечник из организма выделяются продукты превращения желчных пигментов, в частности билирубин. Продукты превращения билирубина — уробилин и урохром — частично всасываются в кровь и выделяются почками. Большая их часть выделяется с калом.

Выделение солей двуокиси углерода в желудочном соке резко возрастает, например, при асфиксии животного. Содержание мочевины возрастает при нарушении выделительной функции почек.

Викарирующая функция выделительных органов. Выделительные органы в определенной степени взаимозаменяют друг друга. Так, при недостаточной работе потовых желез усиливается функция почек и желудочно-кишечного тракта. При недостаточной выделительной функции легких усиливается выделительная функция желудочно-кишечного тракта. При недостаточной выделительной функции почек усиливаются выделительные функции всех других выделительных органов: кожи, печени, легких, желудочно-кишечного тракта.

5.8.2. Функциональная система мочеобразования

Результатом деятельности данной функциональной системы является формирование конечной мочи, поступающей в почечные лоханки и мочевой пузырь. Функциональная система мочеобразования включает ряд каскадно взаимодействующих подрезультатов: формирование первичной мочи, состава мочи в проксимальных канальцах, коленах петли Генле, в дистальных канальцах и собирающих трубочках. Каждый из указанных результатов определяется деятельностью специфической функциональной подсистемы. Процессы образования мочи связаны с деятельностью почек.

5.8.2.1. Выделительная функция почек

Нефрон — морфофункциональная единица почек. Нефрон состоит из клубочков и канальцев (рис. 5.63). Почечный клубочек — пучок капилляров, образующихся в результате разветвления афферентной артериолы — приносящего сосуда. Из клубочка выходит выносящий сосуд, из капсулы — отводящий каналец. Почечный клубочек ограничен двухслойной капсулой клубочка (боуменовой капсулой).

Большинство клубочков располагается в наружных слоях коры (корковые клубочки), другая часть клубочков находится в глуби-

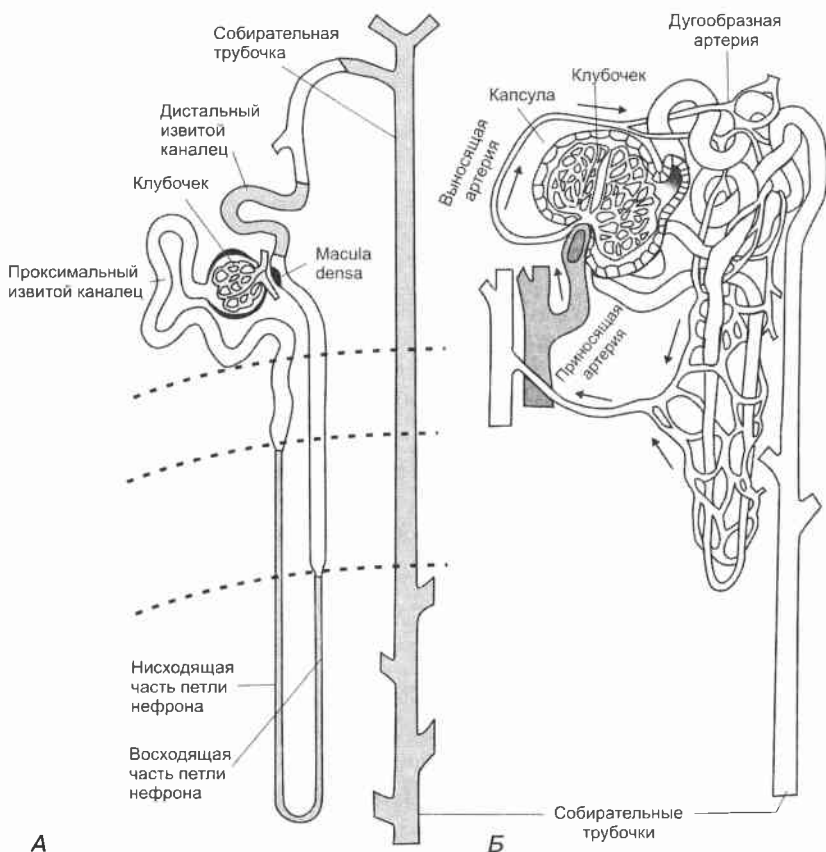


Рис. 5.63. Строение нефрона (А) и кровообращение в нем (Б)

не — в почечных столбах (юкстамедуллярные клубочки). В зависимости от расположения соответствующие нефроны подразделяют на корковые и юкстамедуллярные.

У человека насчитывается около 2 млн нефронов. Не все нефроны работают одновременно. Есть функционирующие и резервные нефроны.

Почечные каналцы начинаются с проксимальных извитых канальцев, переходящих в петлю Генле, состоящую из прямого нисходящего канальца, дуги и прямого восходящего канальца. Петля Генле опускается в мозговое вещество почки.

Восходящий отдел петли Генле переходит в дистальный извитой каналец, который открывается в собирательную трубочку. Собирательные трубочки проходят через все слои почки и заканчиваются отверстием сосочка лоханки.

Кровоснабжение почки осуществляется по принципу двойной капиллярной сети.

Почечная артерия, отходящая от брюшной аорты, распадается на артериолы, а затем на капиллярные клубочки. Последние, собираясь в выводящую артерию, несут кровь к капиллярам канальцев. Здесь вновь сосудистая сеть распадается на капилляры, оплетающие каналцы.

Кровеносная система почки заканчивается почечной веной, несущей кровь в нижнюю полую вену.

Кровоснабжение почки обильно. Вся кровь, содержащаяся в организме, протекает через почки за 5 мин. За сутки через почки проходит 1 тыс. л крови.

Почки очень чувствительны к изменению кровотока. Наиболее чувствительный к изменению кровяного давления в почках юкстагломерулярный комплекс.

5.8.2.2. Фильтрация

Процесс мочеобразования начинается с клубочковой фильтрации воды и растворенных веществ из плазмы крови, протекающей по капиллярам клубочков, в полость боуменовой капсулы клубочка.

Фильтрационное давление в почках. Фильтрационное давление в клубочках почек обеспечивается нагнетающей функцией сердца, что создает высокое артериальное давление в капиллярах сосудистого клубочка, равное 70–80 мм рт. ст. Столь высокое ка-

пиллярное давление, нехарактерное для большинства капилляров, объясняется, во-первых, тем, что почечная артерия расположена близко к брюшной аорте и градиент падения давления вдоль нее незначителен. Во-вторых, диаметр отходящей от клубочка артериолы в два раза уже, чем диаметр приносящей артериолы, что создает повышенное гемодинамическое сопротивление току крови через клубочек.

На определяющую роль артериального давления в образовании мочи указывает опыт К. Людвига: при снижении у собаки системного артериального давления выделение мочи уменьшается или полностью прекращается. Мочеобразование прекращается также при повышении давления в полости капсулы, вызванном затруднением оттока мочи.

Микроструктура и функции клубочкового фильтра. Клубочковый фильтр состоит из 20–40 капилляров, окруженных капсулой клубочка. Фильтрация плазмы крови осуществляется через трехслойную мембрану, состоящую из эндотелия капилляров, базальной мембраны и эпителиальных клеток, обращенных в сторону капсулы клубочка.

Базальная мембрана представляет гомогенный слой толщиной 600–800 нм с множеством пор диаметром 3,5–4 нм. Общая поверхность, через которую осуществляется фильтрация, равна поверхности всех капилляров сосудистого клубочка (1,5–2,0 м²).

Мембрана почечного фильтра пропускает только те молекулы, размеры которых не превышают величины пор. Неорганические соли, низкомолекулярные органические вещества, аминокислоты, сахара, мочевины, мочевая кислота и другие свободно проходят через почечный фильтр и поступают в полость капсулы. Белки, крупные молекулы в норме через почечный фильтр не проходят. Молекулярная масса около 80 000 Да является абсолютным пределом для прохождения вещества через поры.

Фильтрат плазмы крови, поступившей в капсулу, образует *первичную мочу*, состав которой аналогичен плазме крови: в ней содержатся все вещества, за исключением крупномолекулярных белков.

Химический анализ первичной мочи, полученный с помощью микропипетки, введенный в капсулу (опыт Ричардса), подтверждает, что низкомолекулярные вещества находятся в первичной моче в той же концентрации, что и в плазме крови. Осмотическое дав-

ление, электропроводимость и рН первичной мочи соответствуют таковым плазмы крови.

Таким образом, *первичная моча представляет собой безбелковый ультрафильтрат плазмы крови.*

Теории клубочкового мочеобразования

Секреторная теория. Берцелиус еще в 1890 г. считал почку железой, секретирующей воду и растворенные в ней вещества. У некоторых рыб отсутствует капиллярный клубочек, капилляры оканчиваются слепо.

Фильтрационная теория (К. Людвиг). Согласно фильтрационной теории, белки плазмы не могут проходить через почечный фильтр и остаются в кровотоке. Благодаря этому в плазме крови существует сила онкотического давления, равная 30 мм рт. ст., удерживающая воду в кровеносном русле и направленная против вектора гидростатического давления крови. Вторая сила, направленная против него же, обусловлена гидростатическим давлением ультрафильтрата — первичной мочи, заполняющей полость капсулы и почечных канальцев (20 мм рт. ст.).

Таким образом, эффективное фильтрационное давление образуется как результат алгебраической суммы всех составляющих:

$$P_{\text{ад.}} - (P_{\text{онк.}} + P_{\text{гидр.}}) = F_{\text{фильтр.}} = 70 - (30 + 20) = 20 \text{ мм рт. ст.}$$

Теория активного транспорта. Объясняет образование ультрафильтрата за счет избирательной проницаемости и активного транспорта ингредиентов крови через трехслойный эпителий почечных капилляров и капсулы.

Скорость клубочковой фильтрации. Скорость клубочковой фильтрации определяется объемом ультрафильтрата, образующегося в почках за единицу времени. В среднем у мужчин скорость клубочковой фильтрации составляет 125 мл/мин, у женщин — 110 мл/мин.

Эффективность фильтрации поддерживается регуляцией почечного кровотока. Из каждого объема протекающей через почки плазмы крови 0,2 объема проходит через почечный фильтр и составляет клубочковый ультрафильтрат.

Первичная моча. В результате фильтрации за сутки образуется около 150 л первичной мочи, отличающейся от плазмы крови отсутствием белковых молекул, не проходящих через поры вели-

чиной в 100 Å. Первичная моча содержит необходимую организму воду и растворенные в ней вещества, большинство из которых представляют биологическую ценность, например: олигопептиды, аминокислоты, углеводы, соли и др. Лишь некоторые из веществ, растворенных в первичной моче, требуют выведения из организма. К ним относятся мочевины, мочевая кислота, креатинин, сульфаты и др.

Значение первичной мочи. В механизме фильтрации большого количества первичной мочи заложен определенный смысл.

- Удаление из крови вредных веществ, образующихся в результате метаболизма. Концентрация этих веществ в крови невелика, но при прохождении через почку больших объемов крови эти вещества выделяются, и кровь очищается от них.
- За счет обратного всасывания ингредиентов первичной мочи осуществляется тонкая регуляция задержки определенных солей и воды в организме или их удаление.

5.8.2.3. Канальцевая реабсорбция

Необходимые для организма биологически полезные вещества возвращаются (реабсорбируются) в кровь. В результате реабсорбции в сутки образуется 1,5–2,0 л *конечной мочи*, которая выделяется из организма. Остальной объем первичной мочи возвращается в кровоток.

Процесс реабсорбции начинается в проксимальных канальцах, куда поступает первичная моча из капсулы клубочка.

Порог выведения. Все вещества, содержащиеся в плазме крови, разделяются на пороговые и непороговые. К пороговым веществам относятся такие, которые выделяются в составе конечной мочи только при достижении определенной концентрации их в крови: например, глюкоза поступает в конечную мочу только в том случае, если ее содержание в крови превышает 6,9 ммоль/л.

Та концентрация вещества в крови, при которой оно не может быть полностью реабсорбировано и попадает в конечную мочу, получила название *порог выведения*.

Порог выведения для разных веществ различен и меняется при изменении функционального состояния организма.

Непороговые вещества в отличие от пороговых выводятся с мочой из организма при любой, даже самой низкой, концентрации

их в плазме крови. Примером таких веществ являются мочеви́на и креатинин.

Реабсорбция в проксимальных извитых канальцах. В этом отделе нефрона происходит обязательная, или облигатная, реабсорбция.

Процесс реабсорбции веществ из проксимальных канальцев в кровотоки осуществляется за счет первичной реабсорбции натрия путем его активного транспорта. Активный транспорт натрия против концентрационного градиента связан с окислительными ферментативными процессами и протекает с участием фермента дегидрогеназы янтарной кислоты, который находится во всех клетках канальцевого эпителия.

Благодаря активному транспорту в кровь из первичной мочи всасываются также ионы K^+ , глюкоза и аминокислоты. Транспорт ионов Na^+ на основе электростатического взаимодействия определяет также переход ионов Cl^- . Реабсорбция воды происходит пассивно вслед за натрием по осмотическому градиенту.

В проксимальных извитых канальцах реабсорбируется до 30 % натрия. Реабсорбируется $\frac{2}{3}$ объема ультрафильтрата. Объем мочи уменьшается в 8 раз, и одновременно увеличивается во столько же раз концентрация растворенных в ней веществ. В результате всасывания в кровотоки воды повышается концентрация всех находящихся в моче веществ. Появляется концентрационный градиент между мочой, находящейся в канальцах, и плазмой крови, который обеспечивает движение растворенных в моче веществ в плазму крови за счет диффузии. Под влиянием концентрационного градиента пассивно за счет диффузии в кровь реабсорбируются аминокислоты, глюкоза, фосфаты, бикарбонаты и другие вещества. У человека скорость реабсорбции воды в проксимальных отделах нефрона составляет около 80 % скорости клубочковой фильтрации.

В результате указанных процессов в проксимальных канальцах реабсорбируются многие аминокислоты, низкомолекулярные белки, витамины, большая часть ионов Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- и других веществ. Мочевина, мочевая кислота, аммиак реабсорбируются в очень малых количествах.

Процессы реабсорбции воды и процессы реабсорбции веществ сбалансированы, поэтому, в конечном счете, *выходящая из проксимальных канальцев моча изотонична плазме крови.*

Реабсорбция в петле нефрона. Дальнейший процесс концентрирования и уменьшения объема мочи происходит в петле нефрона (рис. 5.64).

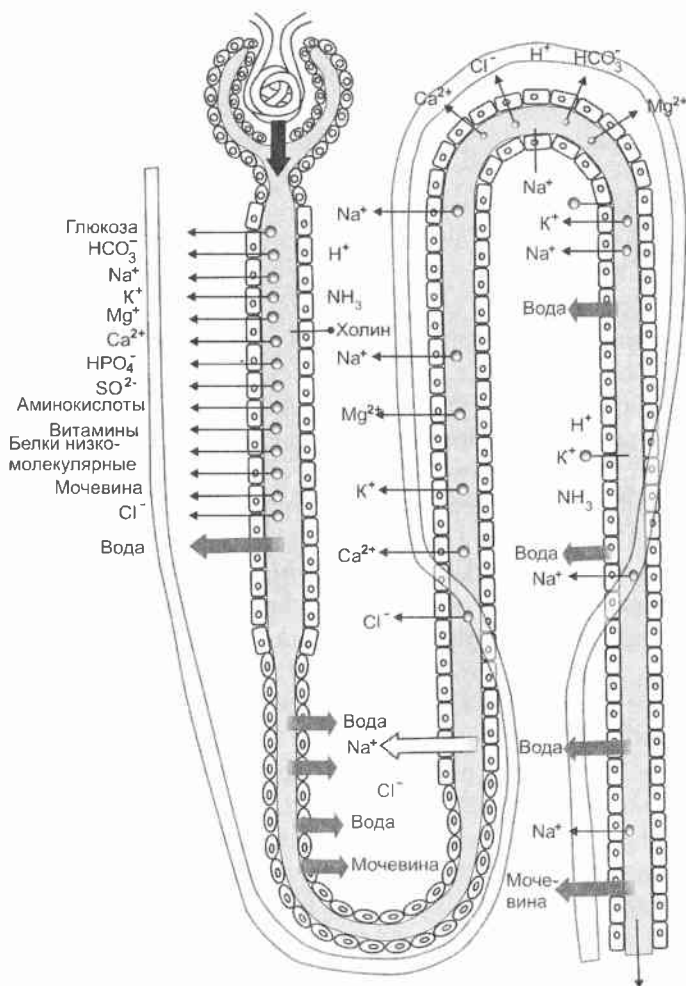


Рис. 5.64. Транспортные процессы (фильтрация, реабсорбция, секреция) в нефроне. *Тонкими стрелками* обозначены вещества, извлекаемые из крови канальцевым эпителием и секретируемые в просвет канальцев; *толстыми стрелками* — вещества, реабсорбируемые из первичной мочи в кровь

Концентрация первичной мочи в конечных отделах извитых проксимальных канальцев, как указывалось выше, изотонична крови почечной артерии. В нисходящем колене петли нефрона осмотическая концентрация мочи нарастает, достигая максимума в месте поворота петли: здесь она более чем в семь раз превышает осмотическую концентрацию крови почечной артерии. По мере продвижения мочи по восходящему колону петли нефрона в направлении от почечного сосочка к корковому слою осмотическая концентрация мочи вновь снижается. В месте перехода петли в дистальный извитой каналец она в три раза меньше осмотической концентрации крови.

Спускаясь затем по дистальному канальцу и особенно по собирательной трубочке к почечному сосочку, моча вновь приобретает высокую осмотическую концентрацию.

Осмотическая концентрация мочи повышается по мере ее продвижения от коркового слоя почек к сосочковому.

Поворотно-противоточная (умножительная) система почки. Принцип поворотной-противоточной системы известен в технике и используется, в частности, в теплообменниках.

Петля Генле работает как концентрирующий механизм. Благодаря своей конструкции петля обладает высокой способностью к концентрированию веществ при минимальной затрате энергии.

Два колена петли Генле — нисходящее и восходящее, — тесно соприкасаясь друг с другом, функционируют сопряженно, как один механизм. Эпителий нисходящего колена петли активно пропускает воду, но не ионы Na^+ . Эпителий же восходящего колена петли активно реабсорбирует ионы Na^+ , но не пропускает воду в тканевую жидкость. Вследствие реабсорбции воды из нисходящего колена петли Генле моча по ходу канала становится все более гипертоничной. Переход ионов Na^+ из восходящего колена петли в тканевую жидкость, в свою очередь, повышает ее осмотическое давление и способствует тем самым еще более интенсивному выходу воды из нисходящего колена петли.

Таким образом, выход воды из мочи в тканевую жидкость в нисходящем колене петли Генле способствует реабсорбции натрия в восходящем колене, а реабсорбция натрия, в свою очередь, обуславливает выход воды в нисходящем колене.

Вследствие реабсорбции натрия в восходящем колене петли Генле, гипертоничная у вершины петли моча становится затем, в

конце восходящего колена петли Генле, изотоничной и даже гипотоничной по отношению к плазме крови.

В петле Генле моча, таким образом, теряет большое количество воды и натрия.

Реабсорбция в дистальных извитых канальцах и собирательных трубочках. В дистальных извитых канальцах нефрона происходит дальнейшее всасывание натрия, калия, воды, аминокислот, глюкозы и других веществ за счет тех же самых механизмов, что и при реабсорбции в извитых проксимальных канальцах. Реабсорбция здесь не постоянная, а зависит от уровня веществ в крови и в моче (факультативная реабсорбция).

В собирательных трубочках моча окончательно концентрируется благодаря пассивному току воды по осмотическому градиенту, создаваемому поворотно-противоточным механизмом (рис. 5.65).

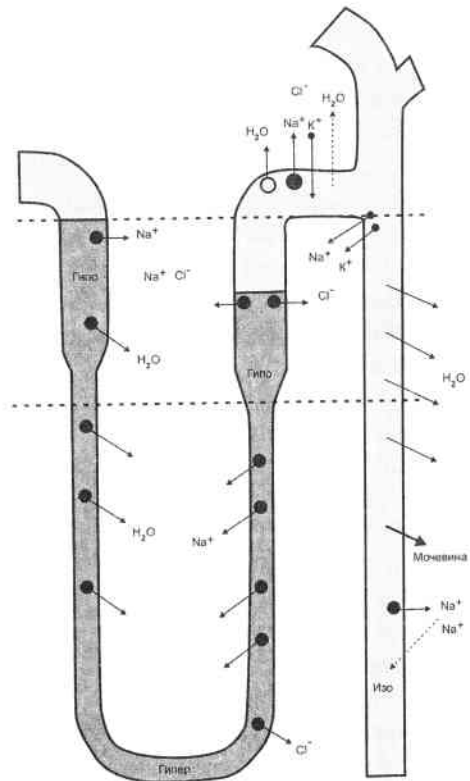


Рис. 5.65. Транспорт воды и ионов в петле Генле и собирательных трубочках нефрона

Реабсорбция глюкозы. Благодаря фильтрации глюкоза свободно проходит через почечный барьер и содержится в первичной моче в той же концентрации, что и в плазме крови. Однако в норме в конечной моче глюкозы нет или она содержится в ничтожных количествах. Из этого следует, что глюкоза полностью реабсорбируется в канальцах. В проксимальных извитых канальцах реабсорбируется до 98 % всей отфильтрованной глюкозы. Выделение глюкозы с мочой происходит тогда, когда содержание ее в крови превышает пороговую концентрацию, равную 1,8 г/л плазмы крови. При более высокой концентрации глюкозы в крови скорость выделения глюкозы с мочой прогрессивно возрастает.

Глюкоза поступает из просвета канальцев в клетки с помощью переносчика, который присоединяет ион Na^+ по электрохимическому и концентрационному градиентам для Na^+ . Этому способствует работа натриево-калиевого насоса.

При превышении глюкозой пороговой величины содержания в крови и первичной моче она перестает реабсорбироваться. Этот порог обозначают как *максимальный канальцевый транспорт* (прежнее понятие — «почечный порог выведения»).

У мужчин максимальная скорость транспорта глюкозы в канальцах составляет в среднем 375 мг/мин, у женщин — 300 мг/мин.

Реабсорбция аминокислот. Механизмы реабсорбции аминокислот и глюкозы в общем однотипны. Аминокислоты свободно проходят через почечный фильтр. Реабсорбция аминокислот, так же как и реабсорбция глюкозы, сопряжена с переносом ионов Na^+ . Для разных групп аминокислот существуют различные транспортные молекулы, о чем свидетельствует конкурентное ингибирование реабсорбции одних аминокислот другими. В результате реабсорбции аминокислоты почти полностью реабсорбируются, и в конечной моче содержатся лишь их следы. Появление аминокислот в моче (аминоацидурия) может быть связано с нарушением деятельности транспортных механизмов.

Реабсорбция белков. Низкомолекулярные белки в небольших количествах (10–100 мг в 1 л фильтрата) в нормальных условиях могут проходить через почечный барьер. Однако в конечной моче белков в норме практически не содержится.

Механизм реабсорбции белков связан со способностью клеток проксимальных канальцев захватывать белки путем пиноцитоза, а

затем расщеплять их при участии лизосом. Таким путем может реабсорбироваться до 30 мг белков в 1 мин. При повреждении мембран клубочка и капсулы фильтрация белков возрастает и белок появляется в конечной моче (протеинурия).

Реабсорбция мочевины. Мочевина беспрепятственно фильтруется в клубочках. В проксимальных отделах нефрона в результате реабсорбции воды происходит концентрирование мочевины в моче. Благодаря трансканальцевому градиенту концентрации мочевины свободно поступает в кровь через клеточные мембраны путей пассивного транспорта в виде диффузии.

При существующей скорости движения фильтрата в канальцах общий объем реабсорбируемой мочевины сравнительно небольшой и недостаточен для выравнивания концентрации ее в плазме и фильтрате. Поэтому в физиологических условиях около 50 % профильтрованной мочевины удаляется с мочой. При замедлении или прекращении оттока мочи возрастает возврат мочевины в кровь. Удаление мочевины из организма зависит от объема выделенной мочи за определенное время.

В почках происходит внутривнепочечный *кругооборот мочевины*. В собирательных трубочках под влиянием вазопрессина происходит реабсорбция воды, и концентрация мочевины повышается. Мочевина переходит в мозговое вещество почки. Затем по концентрационному градиенту мочевины диффундирует в петлю Генле и вновь поступает в дистальные канальцы и собирательные трубочки. При снижении всасывания воды в дистальных отделах нефрона мочевины выводится больше.

Реабсорбция воды, солей, кислот и оснований. Вода реабсорбируется во всех отделах нефрона. При нормальном употреблении воды с мочой выделяется не более 1 % объема фильтрата, образующегося за единицу времени, а 99 % реабсорбируется в кровяной ток. При избыточном потреблении воды диурез возрастает и может достигать 15 % объема фильтрации, а канальцевая реабсорбция воды снижается до 85 %.

Ионы Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} и HCO_3^- содержатся в клубочковом фильтрате в тех же концентрациях, что и в плазме крови. В конечной моче остается очень небольшая часть этих ионов, подлежащих удалению. Большая часть их реабсорбируется, главным образом, в проксимальных извитых канальцах.

Реабсорбция слабых кислот и оснований зависит от их ионизации. Степень ионизации оснований увеличивается в кислой среде, и они с большей скоростью выделяются с кислой мочой. Слабые кислоты быстрее выводятся с щелочной мочой.

5.8.2.4. Секреторная функция канальцев

В процессе образования мочи ряд веществ (например, некоторые органические кислоты) не проникают в фильтрат, но, тем не менее, оказываются в конечной моче в результате *канальцевой секреции*.

В результате секреции в мочу поступают вещества из крови капилляров, окружающих канальцы или образующиеся в клетках канальцев (ионы водорода и аммиак). Секреция осуществляется за счет их активного транспорта канальцевым эпителием. Процесс сопряжен с биоэнергетическими ферментативными реакциями, направленными на образование АТФ. При угнетении тканевого дыхания секреция прекращается.

Известны три транспортные системы, действующие в проксимальных отделах нефронов, активно секретирующие различные (преимущественно инородные) вещества из крови. Одна из них осуществляет секрецию органических кислот (например, парааминогиппуровой кислоты), йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ (диодраст), пенициллина, красителей фенолового красного и др. Вторая — обеспечивает секрецию сложных органических оснований (тетраэтиламмония, N-метилникотинамида и др.), третья — секрецию этилендиаминтетраацетата (ЭДТА).

В целом состав образующейся в почках мочи определяется тремя процессами: клубочковой фильтрацией, канальцевой реабсорбцией и секрецией.

Процессы фильтрации, реабсорбции и секреции веществ, происходящие в почечных нефронах, представлены на рис. 5.64.

Моча по мере прохождения по канальцам почек приобретает кислую реакцию ($pH = 4,5-6,5$) вследствие того, что поры канальцевой реабсорбции двууглекислого натрия значительно шире, чем фосфатов. Реакция мочи может изменяться в зависимости от качества потребляемой пищи. При питании щелочной растительной пищей реакция мочи сдвигается в щелочную сторону. При питании мясной пищей или при интенсивной мышечной работе, наоборот, наблюдается возрастание кислотности мочи за счет поступления в

кровь увеличенных количеств молочных и фосфорных кислот, образующихся в мышцах.

Почки избирательно очищают плазму крови от некоторых веществ, концентрируя их в моче, которая удаляется из организма через мочевыводящие пути.

Конечная моча характеризуется следующими признаками:

- ряд веществ, входящих в состав плазмы крови, полностью отсутствует в конечной моче; в норме это белки, аминокислоты, глюкоза;
- некоторые вещества присутствуют в конечной моче в значительно больших концентрациях, чем в плазме: мочевины — в 65 раз, сульфаты — в 80 раз, мочевиная кислота — в 12 раз; таким образом проявляется концентрирующая функция почек;
- состав и реакция мочи непостоянны: например, при алкалозе моча становится более основной, а при ацидозе — более кислой.

Для поддержания в крови постоянства концентрации водородных ионов и нейтрализации кислых продуктов обмена большое значение имеет синтез почкой аммиака. Аммиак связывает выделяемые с мочой кислотные радикалы, замещая натрий и калий, и образует аммонийные соли нелетучих кислот.

Фильтрационно-реабсорбционно-секреторная теория мочеобразования. Согласно этой теории, содержание в конечной моче какого-либо вещества и выделение его складываются из объема клубочковой фильтрации и канальцевой секреции за вычетом его канальцевой реабсорбции.

По отношению к различным веществам возможны только фильтрация (например, для инулина), фильтрация с последующей реабсорбцией (например, для глюкозы), фильтрация с секрецией и сочетание всех процессов (например, ионы K^+).

5.8.2.5. Методы функциональной оценки деятельности почек

Разработаны и широко используются методы количественной оценки функций почек.

Расчет коэффициента очищения. В процессе образования и выведения мочи из крови удаляется ряд веществ. Почечный клиренс отражает объемную скорость очищения определенного объема плазмы от того или иного вещества.

Этот показатель измеряется в мм за 1 мин и равен условному количеству плазмы крови, которая полностью очистилась от данного вещества за 1 мин.

Если вещество фильтруется и в дальнейшем не реабсорбируется и не секретуруется, клиренс равен объему почечной фильтрации.

Если вещество после фильтрации реабсорбируется, клиренс будет меньше и равняется нулю в том случае, если вещество при реабсорбции полностью возвратилось в кровь. Если же вещество дополнительно секретуруется и не реабсорбируется, клиренс увеличивается.

Рассмотрим пример расчета клиренса для мочевины. Концентрация мочевины в плазме крови и первичной моче равна 300 мг/л. Из каждого литра плазмы крови почка удаляет с мочой 18 мг мочевины. При указанной концентрации мочевины в плазме 18 мг ее содержится в 60 мл крови. Эта величина условно очищенной от мочевины крови и составляет клиренс по мочеvine.

Расчет скорости клубочковой фильтрации. Скорость клубочковой фильтрации измеряется объемом фильтрата, образующегося в почках за единицу времени.

Для определения фильтрации используют диагностическое вещество инулин (полисахарид фруктозы), который вводят в кровоток. Инулин попадает в мочу только путем клубочковой фильтрации, не реабсорбируется и не секретуруется, а также не претерпевает метаболических превращений в канальцах почек. Инулин беспрепятственно проходит почечный фильтр, не адсорбируется белками и содержится в фильтрате в той же концентрации, что и в плазме крови.

Количество инулина, профильтровывающееся за единицу времени, равно количеству этого вещества, удаленного с мочой:

$$C_{\text{ину/м}} V_{\text{м}} = C_{\text{ину/пл}} \times F;$$

$$F = (C_{\text{ину/м}} \times V_{\text{м}}) / C_{\text{ину/пл}},$$

где F — объем фильтрата за 1 мин; $C_{\text{ину/м}}$ — концентрация инулина в конечной моче; $V_{\text{м}}$ — объем конечной мочи за 1 мин.

Расчет скорости канальцевой реабсорбции. Скорость канальцевой реабсорбции определяется количеством того или иного вещества, переносимого через стенку канальца в единицу времени. Она вычисляется с учетом разности между скоростью фильтрации вещества и скоростью его выделения с мочой. Для вычисления реабсорбции необходимо предварительно определить и знать объем фильтрации по инулину.

Скорость реабсорбции определяется для каждого вещества отдельно. Например, для глюкозы она равна:

$$C_{\text{гл/м}} \times F = R + C_{\text{гл/пл}} V_{\text{м}},$$

где R — скорость реабсорбции в 1 мин.

$$R = C_{\text{гл/пл}} F - C_{\text{гл/м}} \times V_{\text{м}},$$

где $C_{\text{гл/пл}}$ — концентрация глюкозы в плазме; F — объем почечной фильтрации за 1 мин по инулину; $C_{\text{гл/м}}$ — концентрация глюкозы в моче; $V_{\text{м}}$ — диурез за 1 мин.

Из уравнения видно, что если реабсорбция равна фильтрации, то вещество полностью возвращается в кровь и в конечной моче оно отсутствует. В другом случае, если все профильтровавшееся вещество окажется в конечной моче, реабсорбция будет равна нулю.

Расчет скорости секреции. При расчете скорости почечной секреции также используют данные об объеме фильтрации по инулину и исходят из того, что находящееся в конечной моче то или иное вещество может поступить только в результате фильтрации или секреции:

$$C_{пл} F + S = C_m \times V_m.$$

Отсюда S (секреция вещества в 1 мин) равна:

$$S = C_m \times V_m - C_{пл} F,$$

где F — объем фильтрации по инулину; $C_{пл}$ — концентрация вещества в плазме; C_m — концентрация вещества в моче; V_m — объем диффузии за 1 мин.

Расчет величины почечного кровотока. У взрослого человека массой тела 70 кг скорость кровотока в обеих почках составляет около 1300 мл/мин, что соответствует примерно 25 % общей объемной скорости кровотока в покое. Если учесть общую массу почек, равную 300 г, то видно, что скорость кровотока в почках значительно выше, чем в других крупных органах, таких как мозг, печень, сердце.

Интенсивный почечный кровоток необходим для обеспечения достаточно большого объема клубочковой фильтрации и не связан с метаболическими потребностями почек.

Определение почечного кровотока и плазмотока осуществляют с помощью веществ, вводимых в кровь, которые полностью удаляются из плазмы в мочу при однократном прохождении крови через почки.

Такое свойство наиболее выражено у парааминогиппуровой кислоты (ПАГ) и йодсодержащего рентгеноконтрастного вещества диодраста.

Количество поступающей из крови ПАГ равно ее концентрации в крови ($C_{кр}$), умноженной на объем плазмотока ($V_{пл}$) в 1 мин.

Количество выделенной из почек ПАГ равно ее концентрации в моче (C_m), умноженной на объем диуреза за 1 мин (V_m).

$$C_{кр} \times V_{пл} = C_m \times V_m.$$

Отсюда:

$$V_{пл} = (C_m \times V_m) / C_{кр}.$$

При определении почечного кровотока вносят коррективы с учетом гематокрита (Γ):

$$V_{кр} = V_{пл} / (1 - \Gamma).$$

5.8.2.6. Саморегуляция почечного кровотока

Почечный кровоток обладает особой стабильностью. При изменении артериального давления от 80 до 180 мм рт. ст. почечный кро-

воток практически не меняется и начинает возрастать, только когда артериальное давление превышает 200 мм рт. ст.

Стабильность почечного кровотока при столь большом перепаде артериального давления определяется компенсаторными изменениями гемодинамического сопротивления почечных сосудов мышечного типа, которые сокращаются, расслабляются и сохраняют кровоток на постоянном уровне.

Саморегуляция почечного кровотока обеспечивает поддержание постоянства скорости клубочковой фильтрации.

Механизмы саморегуляции действуют в корковом веществе почек и практически отсутствуют в мозговом слое, где кровоток изменяется в соответствии с изменением общего артериального давления. Поскольку удельный вес кровотока в мозговом веществе почек составляет только 10 % от общего кровотока, то в целом его роль невелика.

5.8.2.7. Регуляция мочеобразования

Деятельность почек зависит от почечных и внепочечных факторов регуляции.

Почечные факторы, определяющие почечную фильтрацию:

- количество функционирующих клубочков и проницаемость их канальцев;
- диаметр приносящего и выносящего сосудов;
- давление фильтрата в капсуле.

Внепочечные факторы, влияющие на почечную фильтрацию:

- функциональное состояние кровообращения, количество циркулирующей крови, величина артериального давления и скорость кровотока;
- степень гидратации организма, осмотическое и онкотическое давление;
- выделение воды через другие выделительные органы (потовые железы, желудок и пр.).

Почечные факторы, влияющие на реабсорбцию:

- реабсорбционная способность почечного эпителия;
- содержание пороговых и непороговых веществ в первичной моче.

Внепочечные факторы, определяющие реабсорбцию:

- эндокринная регуляция деятельности почечного эпителия со стороны желез внутренней секреции;
- содержание пороговых и непороговых веществ в крови.

Нервная регуляция. Нервная регуляция деятельности почек осуществляется вегетативной нервной системой через блуждающие и чревные нервы.

Активация симпатической нервной системы вызывает сужение сосудов почки, уменьшение фильтрации и снижение диуреза. Увеличивается канальцевая реабсорбция натрия и воды. Денервация (перерезка чревного нерва) увеличивает диурез на стороне операции (опыт К. Бернара). В результате денервации устраняются сосудосуживающие влияния и угнетается реабсорбция натрия.

В отдельных случаях активация симпатической нервной системы может вызвать временное прекращение диуреза, например, на фоне психоэмоционального стресса.

Раздражение волокон блуждающих нервов вызывает усиление реабсорбции глюкозы и секреции органических кислот.

Перерезка блуждающих нервов приводит к увеличению содержания хлористого натрия в моче. Раздражение блуждающих нервов вызывает снижение содержания хлористого натрия в моче (Л. А. Орбели). Однако не совсем ясно, что при этом первично — сосудистые изменения или изменения механизма мочеобразования.

Болевые реакции, как правило, прекращают мочеобразование. Показана возможность выработки условного рефлекса усиления диуреза при введении воды в желудок.

Гуморальная регуляция. Гуморальная регуляция деятельности почек в процессах мочеобразования является основной.

Влияние антидиуретического гормона — вазопрессина. Одним из важнейших гормонов, влияющих на функции почек, является антидиуретический гормон (АДГ) — вазопрессин. Действуя на V_1 -рецепторы собирательных трубочек, АДГ уменьшает диурез, сберегает воду в организме и повышает концентрацию мочи. АДГ повышает также реабсорбцию мочи в дистальных отделах нефронов за счет увеличения проницаемости для воды эпителия дистальных извитых канальцев и собирательных трубочек.

В отсутствие АДГ дистальные отделы нефрона почти непроницаемы для воды и реабсорбции воды практически не происходит.

При этом образуется большое количество гипотонической мочи. Максимальный диурез в этом случае может достичь 15 % объема клубочковой фильтрации, т.е. 25 л/сут. Это наблюдается у больных несахарным мочеизнурением, характеризующимся недостаточностью АДГ. Таким образом, 15 % общей реабсорбции воды регулирует АДГ, а 85 % — сохраняется как обязательная реабсорбция даже при отсутствии АДГ.

Механизм действия АДГ заключается в стимуляции секреции гиалуронидазы клетками собирательных трубочек. Этот фермент деполимеризует гиалуроновые структуры соединительной ткани, увеличивая их проницаемость для воды и тем самым обеспечивая движение воды по осмотическому градиенту. Объем реабсорбции зависит от концентрации АДГ в крови.

Действие АДГ опосредовано цАМФ. Точкой приложения действия АДГ является аденилатциклаза — фермент, катализирующий превращение АТФ в цАМФ.

Влияние гормонов коры надпочечников. Деятельность почки находится под контролем минералокортикоидов и глюкокортикоидов коры надпочечников. Одним из наиболее эффективных минералокортикоидов является *альдостерон*. Этот гормон регулирует реабсорбцию натрия, секрецию калия и ионов водорода в канальцах почек. Под влиянием альдостерона в проксимальных канальцах происходит задержка натрия и воды в организме. Напротив, угнетение функции надпочечников, а в эксперименте — удаление надпочечников приводят к повышению выделения с мочой натрия и снижению экскреции калия. В результате возникает значительная потеря организмом натрия и воды. Компенсаторное введение альдостерона восстанавливает баланс этих электролитов.

Альдостерон также уменьшает реабсорбцию кальция и магния в проксимальных канальцах.

Механизм действия альдостерона заключается в его проникновении через мембраны в клетки и взаимодействии с ядерными белками-рецепторами. Действие альдостерона проявляется в стимуляции ДНК-зависимого синтеза информационной, транспортной и рибосомальной РНК. Последние участвуют в синтезе на рибосомах нового белка, который обеспечивает активность натриевого насоса, осуществляющего транспорт ионов Na^+ .

При введении в организм веществ, блокирующих синтез белка (например, пурамицина), эффекты альдостерона исчезают.

Гормоны коры надпочечников способствуют увеличению диуреза, усиливая фильтрацию и уменьшая реабсорбцию.

Кортикостероиды оказывают стимулирующее влияние на мочеобразование.

Паратгормон увеличивает реабсорбцию кальция и тормозит реабсорбцию фосфатов в почечных канальцах. Паратгормон угнетает реабсорбцию ионов Na^+ и HCO_3^- в проксимальных канальцах и активирует реабсорбцию магния в восходящем колене петли Генле. Тиреокальцитонин способствует экскреции кальция и фосфата почками.

Натрийуретический гормон усиливает выделение ионов Na^+ и воды с мочой.

5.8.2.8. Участие почек в различных функциональных системах

Почки участвуют в различных функциональных системах организма. С деятельностью почек связано поддержание ряда жизненно важных показателей организма: ионного состава и объема межклеточной жидкости, осмотического давления и водно-солевого баланса, pH, объема циркулирующей крови, величины артериального давления, содержания продуктов белкового обмена и концентрации в крови азотистых веществ, выведения чужеродных, токсичных веществ из организма (см. разд. 4.3., 5.2.12., 5.3.7).

В указанных функциональных системах почки выступают в качестве исполнительного звена саморегуляции. Можно полагать, что качественные особенности мочеобразования в разных функциональных системах различны. Вопрос этот требует специальных исследований.

Инкреторная функция почек. В эпителиальных клетках проксимальных канальцев почки образуется витамин D_3 , стимулирующий в эпителиальных клетках кишечника образование кальцийсвязывающих и кальцийтранспортных белков, необходимых для всасывания ионов Ca^{2+} . В перитубулярных клетках почек образуется эритропоэтин, стимулирующий образование эритроцитов.

Ренин-ангиотензиновая система. Юкстагломерулярные нефроны наряду с мочеобразованием выполняют эндокринную функцию.

Юкстагломерулярными эпителиоидными клетками вырабатывается ренин, представляющий собой фермент протеазу, поступающий в кровоток. Под действием ренина от находящегося в плазме крови ангиотензиногена отщепляется ангиотензин I. Ангиотензин I под действием превращающего фермента, активность которого в крови и легких высока, переходит в активную форму — ангиотензин II, который затем расщепляется протеолитическими ферментами, в результате чего в крови появляется ангиотензин III и в последующем — неактивные фрагменты. Ангиотензин II представляет собой вещество, обладающее наиболее выраженным сосудосуживающим эффектом, обуславливающим значительное повышение артериального давления.

Наряду с этим ангиотензин II стимулирует выброс альдостерона корой надпочечников. Альдостерон, как указывалось выше, повышает реабсорбцию натрия в почечных канальцах и задерживает воду в организме. В результате этого также повышается системное артериальное давление.

Ренин-ангиотензиновая система активируется при падении артериального давления, недостатке солей в организме и появлении гиповолемии. Все эти состояния тесно связаны между собой.

Стимуляция выделения ренина юкстагломерулярными клетками осуществляется несколькими факторами:

- ишемизация почек, сужение почечной артерии являются причинами развития почечной гипертензии, при которой систолическое давление может достичь 200 мм рт. ст. и выше. В эксперименте почечную гипертензию можно вызвать путем искусственного стеноза, частичного пережатия почечных артерий (гипертензия Гольдблата);
- при увеличении артериального давления включается внутрипочечный барорецепторный механизм;
- выделение ренина увеличивается при снижении объема циркулирующей крови. Считают, что в этом процессе участвуют клетки плотного пятна юкстагломерулярного аппарата и их β -адренорецепторы;
- выработка ренина увеличивается при активации симпатических нервов и в эксперименте — внутриартериальном введении норадреналина и адреналина;

- различные гуморальные факторы, содержащиеся в протекающей через почки крови, также влияют на синтез и высвобождение ренина.

Интенсивная выработка ренина зависит от содержания ионов Na^+ и K^+ в плазме крови и клетках плотного пятна.

Наряду с факторами, активирующими выделение ренина, проявляются и тормозные влияния, в частности со стороны ангиотензина II и АДГ, которые по механизму отрицательной обратной связи ограничивают действие ренина.

Основная роль ренин-ангиотензиновой системы в целостной регуляции гемодинамических показателей заключается в повышении артериального давления, сохранении и задержке в организме натрия и увеличении объема внеклеточной жидкости.

Непосредственно в деятельности почек ренин обеспечивает процесс мочеобразования, как только возникает угроза снижения или прекращения диуреза из-за падения артериального давления.

Предсердный натрийуретический пептид. При повышении общего уровня артериального давления в предсердиях вырабатывается предсердный натрийуретический пептид, который поступает в кровь и усиливает диурез, вследствие задержки реабсорбции натрия и воды в канальцах почек. В результате общее кровяное давление снижается.

Натрийуретический пептид определяет следующие процессы в почках:

- оказывает тормозное действие на секрецию альдостерона, благодаря чему увеличивает содержание в конечной моче натрия;
- увеличивает скорость фильтрации в почечных клубочках, что приводит к увеличению объема конечной мочи;
- уменьшает секрецию ренина клетками юкстагломерулярного комплекса;
- увеличивает выделение с мочой хлоридов, магния и кальция.

Почечная недостаточность. Функциональные возможности почек имеют значительный резерв. Одна здоровая почка способна обеспечить нормальное существование человека. Появление почечной недостаточности развивается в том случае, если число функционирующих нефронов составляет менее 30 % по сравнению

с нормальным числом, а скорость фильтрации — ниже 50 мл/мин. При почечной недостаточности происходят задержка в организме азотсодержащих веществ (мочевины, мочевой кислоты, креатина, креатинина) и повышение их уровня в крови — азотемия. Одновременно развиваются гиперкалиемия и метаболический ацидоз, что обусловлено недостаточностью экскреции калия. Общий синдром снижения экскреторной функции почек называется *уремией*.

Искусственная почка. Почечную недостаточность можно компенсировать при помощи гемодиализа. Для этой цели используют аппарат «искусственная почка». В процессе диализа происходит обмен веществ через мембрану из плазмы крови в раствор по направлению градиента концентрации, специально созданного только для тех веществ, которые подлежат удалению из организма. Кровь из лучевой артерии поступает в аппарат, представляющий собой аналог мембран, проницаемых для низкомолекулярных растворенных в плазме веществ, удаляемых из организма.

После гемодиализа кровь возвращается в одну из вен руки. В результате токсические вещества, метаболиты и ионы переходят из крови в изотонический солевой раствор, при этом их содержание в плазме снижается. Гемодиализ является эффективным способом компенсации сниженной функции почек. Он широко используется для разгрузки почек при острой почечной недостаточности и для периодической компенсации уремии при хронической почечной недостаточности, а также при подготовке больных к операции по пересадке почки.

5.8.3. Мочевыведение

Образующаяся в нефроне моча поступает в почечные лоханки, заполняя ее чашечки. При заполнении чашечек лоханок возбуждаются механорецепторы, которые запускают рефлекторное сокращение мускулатуры почечных лоханок и раскрытие мочеточников. Под воздействием периодически сокращающихся почечных чашечек моча поступает в мочеточники. В результате перистальтических сокращений мочеточников моча поступает и накапливается в гладкомышечном мочевом пузыре.

Механизм заполнения мочевого пузыря. Мочевой пузырь представляет собой полый гладкомышечный орган. Моча по моче-

точникам благодаря их перистальтическим сокращениям порциями поступает в мочевой пузырь. Вследствие косоого расположения мочеточников в месте их вхождения в мочевой пузырь создается своеобразный клапан, препятствующий все в большей степени по мере заполнения пузыря мочой обратному выходу мочи в мочеточники.

У выхода из мочевого пузыря расположены два сфинктера — *сфинктер мочевого пузыря* и *сфинктер мочеиспускательного канала*. Первый сфинктер представляет собой гладкомышечное образование мочевого пузыря. Второй образован поперечно-полосатой мускулатурой. При пустом мочевом пузыре оба сфинктера сокращены.

Заполнение пузыря мочой происходит сначала без заметного увеличения напряжения его стенок, даже при некотором начальном расслаблении мускулатуры (пластический тонус). Вследствие этого давление в пузыре в начальной стадии его заполнения происходит не пропорционально количеству поступившей в него мочи. Оно вначале даже практически не изменяется. Только при достижении критического уровня объема мочи в пузыре (у человека в пределах 250—300 мл) резко нарастает напряжение мышечной стенки пузыря. Давление в пузыре повышается до 15—16 см вод. ст. Возникает позыв к мочеиспусканию. При этом имеет значение скорость наполнения мочевого пузыря, т.е. быстрота растяжения мышечной стенки, а также химическое действие определенных ингредиентов мочи. После опорожнения мочевого пузыря напряжение его стенок уменьшается и рефлекторный акт мочеиспускания прекращается.

5.8.3.1. Функциональная система, определяющая выведение мочи из организма

Функциональная система, определяющая выведение мочи из организма, представлена на рис. 5.66.

Результат деятельности функциональной системы. Полезным для организма приспособительным результатом рассматриваемой функциональной системы мочевыведения является определенное количество выделяемой из организма мочи различного состава.

С мочой из организма удаляются конечные продукты метаболизма, которые не могут быть использованы в организме, а также некоторые чужеродные и ядовитые вещества.

Состав мочи. Общее количество мочи, выделяемой человеком в сутки, составляет в среднем около 1,5 л. Эта цифра широко ва-

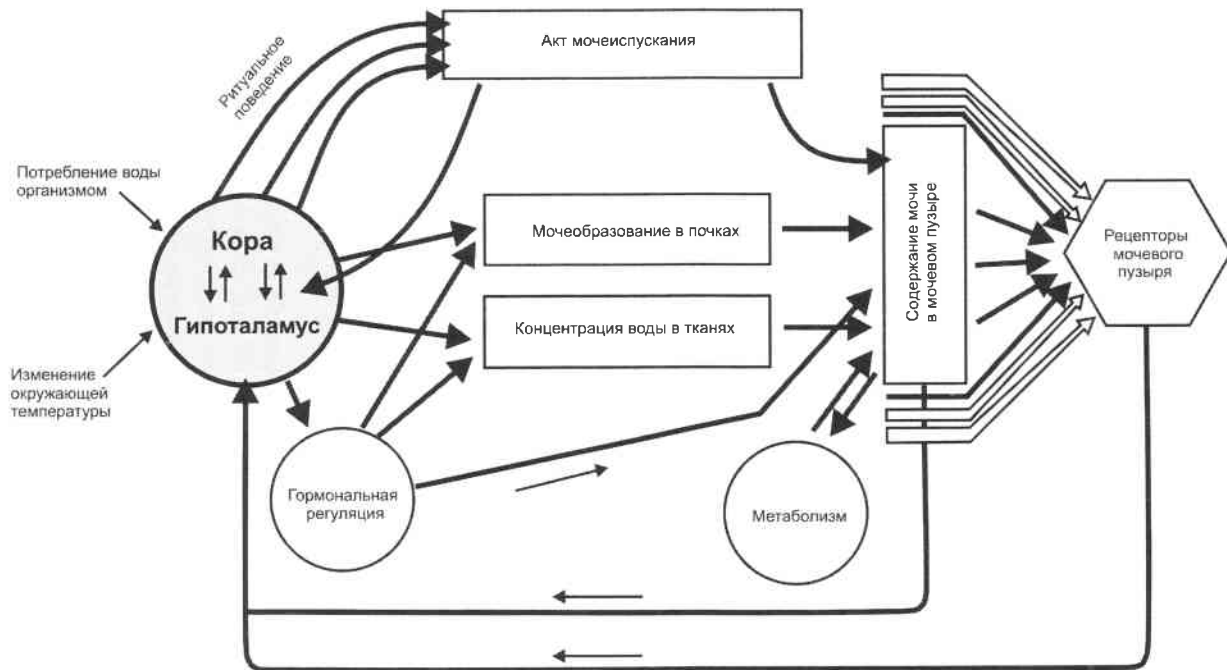


Рис. 5.66. Схема функциональной системы, обеспечивающей выделение мочи из организма

рирует в зависимости от характера питания, количества выпитой жидкости, эмоционального состояния и мышечной деятельности человека, а также от температуры окружающей среды. Во время сна или при голодании мочеиспускание может уменьшаться, а на холоде — увеличиваться.

С мочой из организма выводятся азотистые продукты распада белка: мочевины, мочевая кислота, аммиак, пуриновые основания, креатин, индикан.

Кроме азотистых продуктов в моче содержатся некоторые продукты гниения белков: индол, скатол, фенол, образующиеся в кишечнике и поступающие в мочу в виде индоксил-серной (индикан), скатоксил-серной, оксифенил-уксусной и оксифенил-протоновой кислот.

В нормальных условиях нерасщепленные белки в моче отсутствуют. Белок может появиться в моче здорового человека во время напряженной мышечной работы и обычно исчезает после нагрузки.

В моче содержатся органические соединения: соли щавелевой кислоты, молочная кислота, кетонные тела. Глюкоза появляется в моче только при значительном возрастании ее содержания в крови.

Кроме органических веществ в моче содержатся пигменты, определяющие ее цвет.

С мочой выделяются неорганические соли: хлористый натрий, хлористый калий, сернокислые и фосфорнокислые соли. Соли определяют кислую реакцию мочи человека.

Качественный состав, количественное содержание в моче различных веществ, а также частота и объем мочевыделения в нормальных условиях подчинены правилу: интенсивность выведения того или иного вещества из организма с мочой прямо пропорциональна накоплению его в организме и достижению порогового для каждого вещества уровня, нарушающего нормальную жизнедеятельность организма в целом.

При этом выделение отдельных веществ может быть связано с сопряженным выведением других веществ на основе физико-химических взаимодействий. Например, мочевины всегда выводится с определенным количеством воды. Выделение воды также обуславливается избыточным выделением глюкозы.

За счет мочевыделения регулируется также в определенной степени ряд жизненно важных показателей внутренней среды организ-

ма: температура крови, водно-солевой баланс, уровень артериального давления и др.

Таким образом, выведение мочи представляет жизненно важный результат деятельности организма, который включает в динамической последовательности процессы поступления мочи из почек в почечные лоханки и через мочеточники — в мочевой пузырь. Сюда же включаются процессы наполнения мочевого пузыря и выведения мочи из организма.

Акт мочеиспускания. Акт мочеиспускания можно рассматривать как внешнее звено саморегуляции функциональной системы мочевыведения. Объем мочи в мочевом пузыре — предконечный результат деятельности функциональной системы мочевыведения.

Рецепторы акта мочеиспускания. В мышечном слое мочевого пузыря расположены механорецепторы, реагирующие на растяжение (рецепторы растяжения). Эти рецепторы относятся к разряду триггерных механизмов. Они резко увеличивают частоту импульсаций при возрастании давления в пузыре до определенного уровня. Рецепторы растяжения имеются и в мочеточнике.

В слизистой мочевого пузыря и мочеточника расположены разнообразные хеморецепторы, избирательно чувствительные к различным веществам, находящимся в моче.

Ведущим параметром подсистемы мочеиспускания, обладающим наиболее выраженным раздражающим действием, является механическое действие определенного объема мочи на рецепторы растяжения, находящиеся в стенке мочевого пузыря.

Сигнализация о результате

Формирование позыва к мочеиспусканию. Импульсация от рецепторов мочевого пузыря распространяется по афферентным нервным волокнам и через задние корешки поступает к нижним грудным и поясничным сегментам спинного мозга, а также ко 2, 3 и 4-му сакральным сегментам. Здесь располагается рефлекторный центр мочеиспускания. Позывы к мочеиспусканию у человека появляются при наполнении мочевого пузыря мочой в количестве более 150 мл. Поток импульсов по афферентным нервам усиливается по мере наполнения пузыря до 200–300 мл.

Импульсы из спинального центра мочеиспускания распространяются как в восходящем направлении, так и по центробежным нервам к мочевому пузырю.

В восходящем направлении импульсация через продолговатый и средний мозг достигает гипоталамической области. Возбуждение гипоталамических структур и тесно связанной с ними лимбической области мозга формирует эмоционально окрашенное ощущение — побуждение или позыв к мочеиспусканию, относящееся к основным биологическим мотивациям.

Позыв к мочеиспусканию. Позыв к мочеиспусканию — организованный возбуждение мозговых структур, в которое на основе восходящих активирующих влияний гипоталамической области избирательно вовлекаются лимбико-ретикулярные образования и клетки коры больших полушарий. Вовлечение коры головного мозга в мотивационное возбуждение определяет субъективное ощущение позыва к мочеиспусканию, его осознание.

На этой же основе строится произвольная регуляция мочеиспускания, приурочивание его к определенному месту и времени, что отчетливо наблюдается у ряда животных и у человека. У человека, кроме того, осуществляется вербализация этого субъективного эмоционально-окрашенного состояния.

Распространение мотивационного возбуждения на пирамидные клетки коры больших полушарий приводит к формированию поведения, направленного на осуществление акта мочеиспускания.

Регуляция мочеиспускания. Спинальный центр мочеиспускания находится под контролем вышележащих отделов мозга, которые оказывают на мочеиспускание как тормозное, так и возбуждающее влияние. Тормозное влияние, через которое осуществляется произвольный контроль мочеиспускания, исходит из коры большого мозга и среднего мозга. Возбуждающее влияние на мочеиспускание, связанное с эмоциональными реакциями и состоянием вегетативных функций, оказывают задний отдел гипоталамуса и передний отдел варолиевого моста мозга.

Исполнительные механизмы. Акт мочеиспускания. Импульсация пирамидных нейронов, генерализованно распространяясь к различным структурам головного мозга по коллатералям пирамидного тракта, поступает, в конечном счете, на эффекторные нейроны спинального центра мочеиспускания. Импульсы из спинального центра мочеиспускания распространяются к мочевому пузырю через симпатические и парасимпатические нервные волокна.

Симпатические волокна к верхней части мочеточников отходят от почечного сплетения, а к нижней части мочеточников, к мочевому пузырю и его внутреннему сфинктеру — от нижнего кишечного узла.

Симпатические импульсы обычно усиливают перистальтику мочеточников, тормозят тоническое сокращение гладкой мускулатуры и повышают тонус пузырного сфинктера. Тем самым создаются наилучшие условия к заполнению пузыря.

Парасимпатические волокна распространяются в составе тазовых нервов.

Наружный сфинктер мочеиспускательного канала иннервируется соматическими волокнами ветви срамного нерва.

В нормальном акте мочеиспускания сначала происходит произвольное раскрытие сфинктеров мочеточников за счет распространения эффекторных возбуждений по срамному нерву к образующим этот сфинктер поперечно-полосатым мышечным волокнам.

При акте мочеиспускания тонические симпатические влияния, распространяющиеся к пузырю, значительно понижаются. Вследствие этого ослабляется перистальтика мочеточников и усиливается тоническое сокращение гладкомышечной стенки мочевого пузыря.

Одновременное возбуждение парасимпатических нервов стимулирует сокращение мускулатуры пузыря и расслабляет сфинктер пузыря. Происходит опорожнение мочевого пузыря.

При опорожнении мочевого пузыря снова нарастают тонические симпатические влияния и ослабляются парасимпатические явления. Происходит закрытие пузырного сфинктера и расслабление стенок пузыря. Одновременно закрывается сфинктер мочеиспускательного канала.

Опорожнение мочевого пузыря может осуществляться одними спинальными центрами мочевого выделения (например, при повреждениях спинного мозга выше спинального уровня). Однако при этом мочеиспускание становится произвольным. В этом случае отсутствует механизм позыва к мочеиспусканию.

В стенке мочевого пузыря и окружающей его соединительной ткани расположено большое число нервных ганглиев. Нервные клетки этих ганглиев осуществляют внутриорганный регуляцию тонуса мускулатуры пузыря, которая проявляется даже при полной денервации мочевого пузыря.

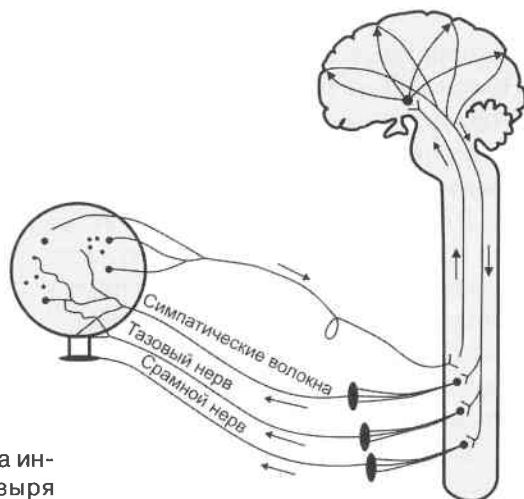


Рис. 5.67. Общая схема иннервации мочевого пузыря

Общая схема иннервации мочевого пузыря представлена на рис. 5.67.

Произвольная регуляция мочеиспускания. Произвольная регуляция мочеиспускания связана, прежде всего, с функциями коры головного мозга, активированной восходящими тоническими влияниями подкорковых центров, определяющих позыв к мочеиспусканию. При этом ведущая роль принадлежит нисходящим влияниям пирамидных клеток коры на спинальные центры мочеиспускания.

Способность произвольно регулировать мочеиспускание и приурочивать его к определенному месту вырабатывается у ребенка постепенно, путем соответствующего обучения. Мочеиспускание новорожденного непроизвольно.

Ведущая роль в обучении произвольному мочеиспусканию принадлежит эмоциональным ощущениям ребенка. Эмоции негативного характера, связанные с уриацией и голосовыми реакциями родителей, стимулируют приурочивание мочеиспускательного акта к определенному месту, где он подкрепляется положительными эмоциональными ощущениями.

С системной точки зрения произвольная регуляция мочеиспускания строится в первую очередь на основе афферентного синтеза с учетом окружающей и, прежде всего, социальной обстановки, с которой тесно связываются возбуждения, обусловленные позывом

к мочеиспусканию. При этом воздействия обстановки становятся доминирующими, сдерживающими или, наоборот, ослабляющими. Произвольные механизмы, определяющие позывы к мочеиспусканию, сдерживаемые при бодрствовании влияниями обстановки и обучения, могут ослабляться во сне, когда у отдельных детей наблюдается так называемое ночное недержание мочи.

В случае повреждения спинного мозга и нарушения произвольной регуляции опорожнения мочевого пузыря для нормализации функции мочевыделения применяют искусственные электронные стимуляторы. Их главное назначение — стимулировать мышцы мочевого пузыря и рефлекторно-спинальные центры мочевыделения. Тем самым в какой-то степени имитируются произвольные влияния пирамидных клеток коры головного мозга.

В функциональной системе мочевыведения имеется и внутреннее звено саморегуляции, которое, однако, имеет большее значение в особых, экстремальных условиях, когда нарушен естественный механизм опорожнения мочевого пузыря или имеются внешние препятствия к акту мочеиспускания.

Внутреннее звено саморегуляции рассматриваемой функциональной системы включает следующие эффекторные процессы: изменение интенсивности мочеобразования в почках и концентрации воды в тканях, замедление кровотока и изменение ритма сердечных сокращений, снижение потребления воды извне и др. Установлен также механизм всасывания мочи или ее отдельных ингредиентов из мочевого пузыря в кровь.

Отмеченные механизмы внутренней саморегуляции могут обеспечить нормальное существование организма только ограниченное время.

Ведущим в функциональной системе, обеспечивающей выведение мочи из организма, всегда является внешнее звено, определяющее выведение мочи путем мочеиспускания.

5.9. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Температура тела у человека и высших животных — одна из пластических констант, допускающая отклонения от оптимального уровня на определенное время. Температура тела определяет оптимальный уровень жизнедеятельности организма, обусловленный в значитель-

ной степени деятельностью различных ферментов тканей. Оптимальный уровень температуры в разных участках тела у человека колеблется от 35 до 39 °С. Длительное отклонение этого показателя в ту или другую сторону существенно нарушает нормальные процессы жизнедеятельности.

По показателям значений температуры тела различают *нормотермию* — оптимальный уровень температуры тела, обуславливающий нормальное течение процессов метаболизма; *гипотермию* — в пределах 25–34 °С и *гипертермию* — до 43 °С.

Гомойотермия (гомеотермия). Высшие животные и человек обладают способностью поддерживать температуру тела в рамках оптимального течения метаболических процессов. Это свойство получило название гомойотермия (от греч. *homoios* — одинаковый и *therme* — теплота). Живые существа, обладающие способностью поддерживать постоянство температуры тела, называются гомойотермными.

Пойкилотермия. Имеются животные, не способные поддерживать постоянство температуры тела. Температура их тела постоянно следует за изменением температуры окружающей среды. Такие животные называются пойкилотермными (от греч. *poikilos* — разный). К пойкилотермным относятся земноводные — пресмыкающиеся животные.

Гетеротермия. Промежуточная группа животных — гетеротермная (от греч. *heteros* — изменчивый). Такие животные демонстрируют факультативную гомойо- и пойкилотермию. Летучая мышь, например, в полете обладает гомойотермией, а в вертикальном подвешенном состоянии в помещении — пойкилотермией. Зимнеспящие животные (например, суслики и медведи) во время зимней спячки проявляют факультативную пойкилотермию.

Терморегуляция как адаптивная реакция. Каждая из приведенных форм терморегуляции является оптимальной для соответствующих условий существования. В экстремальных условиях резких изменений окружающей температуры гомойотермные животные реагируют реакцией стресса (температурный — тепловой или холодовой — стресс). С помощью реакции стресса гомойотермные животные поддерживают оптимальный уровень температуры тела. Гомойотермия у человека вырабатывается в индивидуальной жизни. Новорожденный ребенок пойкилотермен и может погибнуть от

охлаждения на холоде. Пойкилотермные животные в экстремальных условиях изменений температуры окружающей среды реагируют реакцией гипо- и анабиоза. Их обмен веществ в этих условиях существенно понижается, энергозатраты снижаются, и за счет сниженного обмена веществ они переживают экстремальную ситуацию.

Анабиотические механизмы защиты сохранились и у высших животных и проявляются в определенных условиях (например, при гипобиозе).

Температурная схема тела. Температура тела различна в различных его частях. Например, в подмышечной впадине — 36,8 °С, ладонные поверхности руки — 25–34 °С, в прямой кишке — 37,2–37,5 °С, ротовой полости — 36,9 °С. Различают температуру внутренних органов — «ядра» и температуру поверхности тела — «оболочки». «Ядро» составляет температура внутренних тканей головы и туловища. Температура «ядра», как правило, поддерживается у человека на постоянном уровне (рис. 5.68). Средней температурой «ядра» тела принято считать температуру крови в правом желудочке сердца, где она равна примерно 37 °С.

Распределение температур по внутренним органам и поверхности кожи у каждого субъекта имеет индивидуальный характер, но в нормальных условиях — относительно постоянный. Индивидуальное распределение температуры по поверхности кожи и разным органам составляет *температурную схему тела*.

Свойства температурной схемы тела. Температурная схема тела обладает рядом свойств:

1. Каждый индивид в здоровом состоянии имеет относительно постоянную температурную схему тела.
2. Особенности температурной схемы тела генетически детерминированы и определяются, в первую очередь, индивидуальной интенсивностью метаболических процессов.
3. Индивидуальные особенности температурной схемы тела в значительной степени определяются влияниями гуморальных (гормональных) факторов и вегетативной нервной системы.
4. Температурная схема тела определяется образом жизни, особенно закаливанием организма. Закаливание является важнейшим фактором укрепления здоровья.

Температурная схема тела имеет существенное медицинское значение. Изменение температурной схемы тела при охлаждении

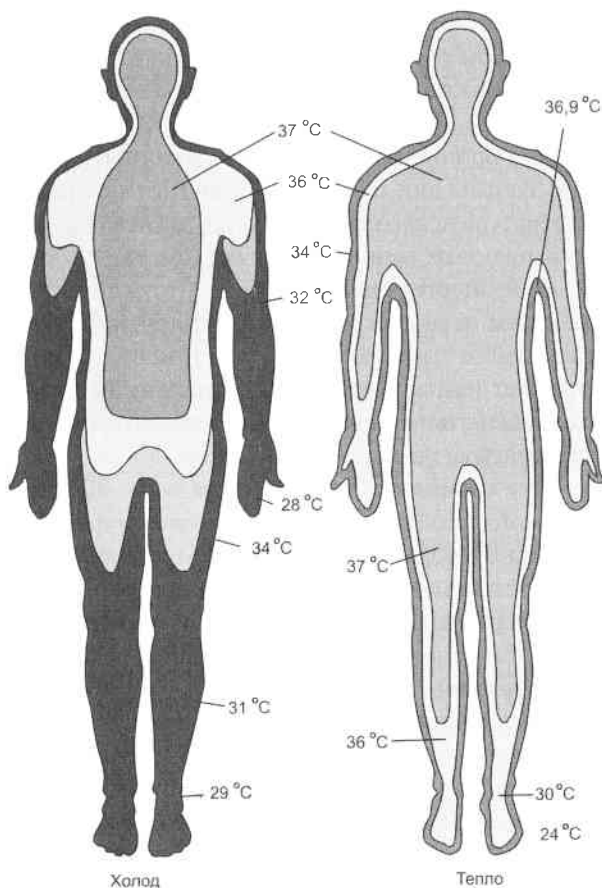


Рис. 5.68. Колебания температуры и соотношение масс тканей «ядра» (заштриховано *серым*) и «оболочки» (заштриховано *черным*) тела человека в зависимости от температуры внешней среды. «Ядро» изменяет свою площадь, но сохраняет постоянную температуру

является одной из причин ослабления сопротивляемости организма к простудным заболеваниям. Характерным сигналом изменения температурной схемы тела при неравномерном охлаждении организма (например, при обдувании холодным воздухом с одной стороны) является чихание. Неравномерное перегревание поверхности тела способствует тепловому удару.

Температурная схема поверхности тела зависит от состояния организма. При этом изменяется чувствительность тепловых и холодовых рецепторов кожи, их настраивание на восприятие высоких и низких температур. Так, при голодании значительно изменяется чувствительность организма к холоду, его восприятие нередко усиливается. При закрывании или затемнении глаз чувствительность к высокой температуре несколько снижается за счет уменьшения чувствительности тепловых рецепторов кожи (см. гл. 1.7, разд. «Функциональная мобильность рецепторов»).

Таким образом, температура ядра проецируется на поверхность кожи. Распределение температуры по поверхности кожи очень специфично отражает температуру разных внутренних органов. С другой стороны, воздействие на терморецепторы кожи приводит к изменению температуры разных частей «ядра».

Ритмические изменения температуры тела. Температура тела днем выше, чем ночью. В течение суток температура тела у человека изменяется на 0,5–0,7 °С, снижаясь до минимального уровня в 3–4 ч утра и достигая максимума в 16–18 ч вечера.

У женщин выражены месячные циклы колебания температуры тела. Базальная температура возрастает в период овуляции и снижается после менструации.

Факторы, влияющие на температуру тела. Температура тела зависит от внешней температуры и от состояния организма. Температуру тела повышает прием пищи (специфическое динамическое действие), мышечная активность, нервное возбуждение, особенно психоэмоциональные стрессы. Температура тела изменяется у беременных и во время родов.

Терморецепторы. Выделяют три группы терморецепторов: поверхностные терморецепторы, расположенные в толще кожи; терморецепторы, локализованные в стенках кровеносных сосудов, и терморецепторы ЦНС, расположенные в гипоталамусе, ретикулярной формации ствола мозга и в спинном мозге.

Терморецепторы подразделяются на тепловые и холодовые. Холодовые рецепторы располагаются в толще кожи, на глубине около 0,17 мм. Тепловые рецепторы располагаются на глубине 0,3 мм. Общее число точек поверхности кожи, воспринимающих холод, значительно превышает число точек, воспринимающих тепло.

Кожные терморепторы — неинкапсулированные нервные окончания.

Холодовые и тепловые рецепторы располагаются неравномерно по кожной поверхности. Имеются индивидуальные зоны преимущественной локализации тепловых и холодových терморепторов.

При оптимальной для человека температуре окружающей среды терморепторы генерируют импульсацию со стационарной частотой. При понижении окружающей температуры частота импульсаций холодových рецепторов возрастает. При этом снижается разрядная деятельность тепловых рецепторов. При возрастании окружающей температуры, наоборот, возрастает частота импульсаций тепловых рецепторов и снижается у холодových.

Импульсация от терморепторов распространяется через лемнисковые пути к нейронам таламуса, затем — гипоталамуса. При этом теплочувствительные нейроны гипоталамуса преимущественно увеличивают разряды с возрастанием температуры; холодочувствительные нейроны снижают разряды со снижением температуры.

Температурная чувствительность проецируется в сенсомоторные отделы коры больших полушарий, что, в свою очередь, определяет соответствующее поведение.

5.9.1. Функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень температуры тела

Функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень температуры тела, наряду с внутренним звеном саморегуляции имеет внешнее относительно пассивное и активное, включающее поведение, звенья (рис. 5.69). Деятельность функциональной системы направлена в основном на поддержание оптимальной температуры «ядра» тела.

Результат деятельности функциональной системы. Конечным полезным для организма приспособительным результатом деятельности этой функциональной системы является такой уровень температуры в тканях, который обеспечивает оптимальное течение метаболических процессов. В зависимости от особенностей метаболизма уровень температуры в разных тканях, как указывалось выше, различен. Все это определяет многопараметренность конечного результата деятельности функциональной системы, поддерживающей

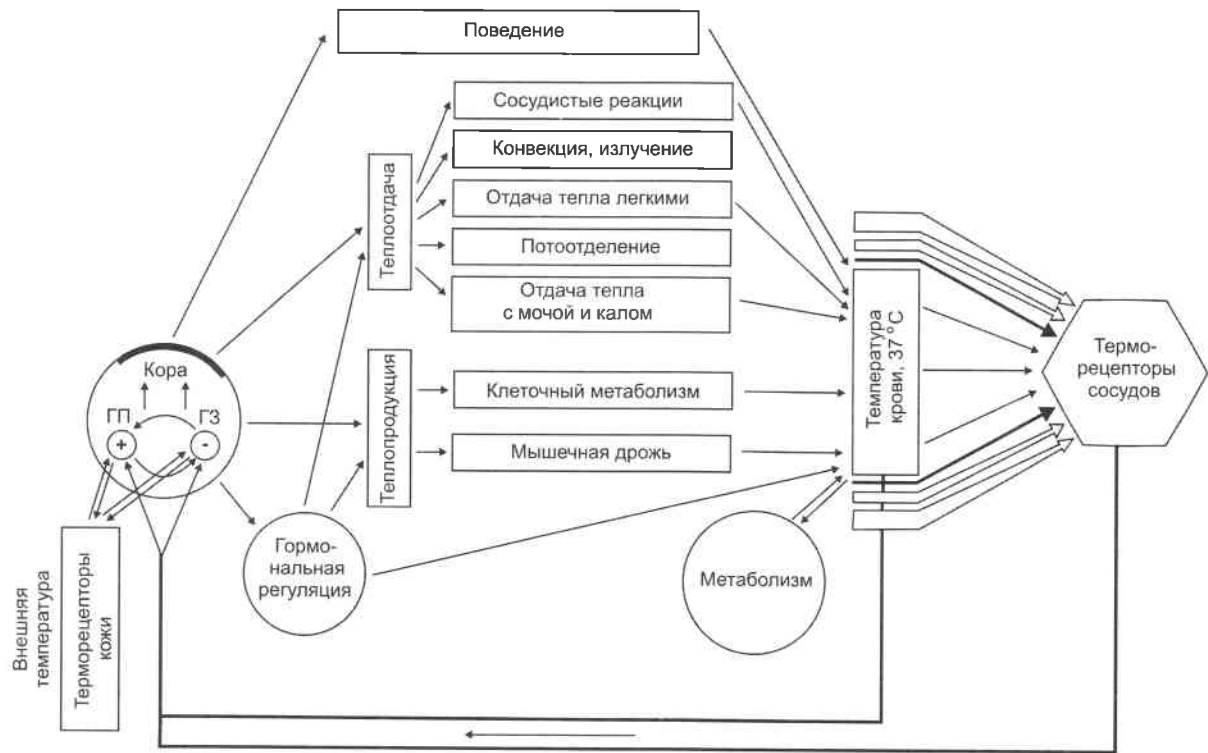


Рис. 5.69. Схема функциональной системы, определяющей оптимальный уровень температуры тела

оптимальный уровень температуры в организме. В качестве предконечного результата деятельности этой функциональной системы можно рассматривать распределение температуры крови в разных отделах организма.

Рецепция результата. Изменение температуры крови в различных областях кровяного русла в сторону ее снижения или повышения воспринимается терморецепторами сосудистой стенки и окружающих тканей. Наличие терморецепторов в сосудах и окружающих их тканях доказывают опыты с перфузией кровью различной температуры изолированных органов, сохранивших с организмом нервные связи. При перфузии изолированных органов кровью высокой и низкой температуры выявляется отчетливая реакция животного: изменяется дыхание, сердцебиение, диурез и т.д. Особенно богата терморецепторами гипоталамическая область. К нейронам гипоталамической области адресуются и импульсации, возникающие в терморецепторах внутренних органов и поверхности кожи.

За счет нервных и прямых гуморальных влияний, в которых участвует ряд олигопептидов (например, бомбезин), в рассматриваемой функциональной системе формируются процессы, направленные на восстановление сформировавшихся изменений температурной схемы тела. Эти процессы включают механизмы теплопродукции и теплоотдачи.

Теплопродукция (химическая терморегуляция). Теплопродукция определяется увеличением интенсивности метаболических процессов в тканях. Она, в свою очередь, определяется рядом факторов:

1. Генетически детерминированными особенностями субъекта, его ростом, массой тела, общей величиной поверхности тела, полом, активностью эндокринной системы.
2. Характером питания — специфическим динамическим действием пищи.
3. Интенсивностью мышечной работы. Более интенсивная мышечная работа увеличивает теплопродукцию. Существенным фактором повышения теплопродукции в условиях понижения окружающей температуры является мышечная дрожь.
4. Окружающей температурой. Теплопродукция увеличивается при низких и снижается при высоких температурах.

5. Психозэмоциональным состоянием субъекта. Состояние возбуждения усиливает интенсивность теплопродукции и позволяет переживать низкие температуры.
6. Кислородным обеспечением организма. Недостаток кислорода увеличивает теплопродукцию.
7. Интенсивностью видимого света. Как правило, в темноте теплопродукция снижается.
8. Уровнем солнечной активности и ультрафиолетовой радиации. У жителей южных широт теплопродукция, по сравнению с жителями северных широт, понижена.

Теплоотдача (физическая терморегуляция). Определяется следующими физическими процессами:

1. Перемещение теплого воздуха с поверхности тела путем контактной или дистантной конвекции.
2. С помощью теплоизлучения — радиации.
3. Испарением жидкости с поверхности кожи и верхних дыхательных путей.
4. Принимаемой пищей.
5. При выделении мочи и кала.

Контактная конвекция — это прямой обмен тепла между двумя объектами с разной температурой, находящимися в прямом контакте друг с другом.

Дистантная конвекция — переход тепла в поток воздуха, который движется около поверхности тела и, нагреваясь, заменяется новым, более холодным.

Эффективность отдачи тепла путем конвекции прямо пропорциональна разности температур организма и окружающих его предметов, площади поверхности тела, скорости движения воздуха и обратно пропорциональна теплоизоляционным свойствам кожи, шерстного покрова, а у человека — термоизоляционными свойствами одежды.

Радиация — отдача тепла путем излучения электромагнитной энергии в виде инфракрасных лучей.

Процессы теплоотдачи зависят от ряда факторов. Конвекция, теплоизлучение и испарение тепла прямо пропорциональны теплоемкости окружающей среды. Так, на берегу реки или моря, где теплоемкость повышена, теплоотдача осуществляется интенсивнее и ощущение окружающей высокой температуры понижается.

Теплоотдача зависит от объема поверхности тела. Известно, что многие животные на холоде сворачиваются в клубок, занимают меньший объем. Человек на холоде тоже сжимается и втягивает голову в воротник пальто. Наоборот, в тепле животные распластываются по занимаемой поверхности, стараясь занять большой объем.

Процессы конвекции, излучения и испарения тепла зависят от свойств кожного покрова. Шерстяной покров кожи препятствует теплоотдаче. Собаки преимущественно отдают тепло при испарении воды с поверхности языка при частом дыхании. Кошки «потеют» подушечками лап.

Теплоотдача в водной среде. Процессы теплоотдачи зависят от физического качества окружающей среды. Наиболее сложно меняются процессы теплоотдачи (так же как и теплопродукции) в водной среде. Прохладная вода обладает наибольшей теплоемкостью. В воде исключается испарение. Одновременно вода оказывает физическое давление на организм. Происходит перераспределение массы тела. Температура воды оказывает раздражающее действие на рецепторы кожи и интерорецепторы. Через воду на организм могут оказывать влияние растворенные в ней соли.

Потоотделение. Наиболее существенным механизмом теплоотдачи является потоотделение. С 1 г пота организм теряет около 600 кал тепла. В горячих цехах при температуре до 50 °С человек теряет в сутки до 12 л пота и, следовательно, выделяет до 8 тыс. ккал. С медицинской точки зрения потоотделение имеет существенное значение для поддержания оптимального уровня температуры тела в условиях повышенной температуры окружающей среды, особенно в жарких странах. Это исключительно важно для лиц, которые переезжают на работу из северных в жаркие страны на короткие сроки. Установлено, что не все люди в равной степени обладают способностью к усиленному потоотделению в условиях повышенной температуры и поэтому подвержены риску теплового удара. С целью тренировки процессов потоотделения рекомендуется профилактические систематически использовать разнообразные теплохолодовые процедуры, и в первую очередь — различные бани.

Сосудистые реакции. В основе всех физических процессов теплоотдачи у человека лежат физиологические процессы, связанные с изменением под влиянием действия окружающей температуры на терморецепторы просвета поверхностных сосудов кожи. При дей-

ствии высокой температуры сосуды расширяются; при действии низкой — суживаются. Эта реакция осуществляется за счет активации вегетативной нервной системы — парасимпатического отдела в первом случае и симпатического — во втором.

Центры терморегуляции. Установлено, что ведущие центры, поддерживающие своей деятельностью постоянство температуры тела, расположены в гипоталамической области. Перерезка ствола мозга по верхнему краю передних бугорков четверохолмия приводит к тому, что гомойотермные животные становятся пойкилотермными: температура их тела начинает следовать за температурой окружающей среды. Эксперименты с раздражением разных отделов гипоталамуса через вживленные электроды и с их разрушением подтвердили это.

Центры теплоотдачи. В области передних ядер гипоталамуса, расположенных на уровне передней комиссуры и зрительного перекреста, обнаружены центры теплоотдачи. Разрушение этих структур приводит к тому, что животные утрачивают способность поддерживать постоянство температуры тела в условиях высокой температуры окружающей среды. Температура их тела в этих условиях начинает возрастать. Животные переходят в состояние гипертермии. При этом гипертермия развивается у животных даже при комнатной температуре. Раздражение этих структур через вживленные электроды электрическим током вызывает у животных характерный синдром: одышку, расширение поверхностных сосудов кожи, падение температуры тела. Вызванная предварительным охлаждением мышечная дрожь у них прекращается.

Центры теплопродукции. В области латерально-дорсального гипоталамуса, несколько выше мамиллярных тел обнаружены центры теплопродукции. Разрушение этих центров приводит к тому, что животные утрачивают способность поддерживать постоянство температуры тела в условиях пониженной температуры окружающей среды. Температура их тела в этих условиях начинает падать, и животные переходят в состояние гипотермии. Электрическое раздражение этих отделов гипоталамуса вызывает у животных следующий синдром: 1) сужение поверхностных сосудов кожи; 2) пилоэрекцию; 3) появление мышечной дрожи; 4) увеличение секреции надпочечников.

Взаимодействие центров терморегуляции и особенности их реагирования. Между центрами теплоотдачи переднего ги-

поталамуса и центрами теплопродукции заднего гипоталамуса существуют реципрокные взаимоотношения. При усилении активности центров теплопродукции тормозится деятельность центров теплоотдачи, и наоборот. При снижении температуры тела включается активность нейронов заднего гипоталамуса. При повышении температуры тела активируются нейроны переднего гипоталамуса.

Специальные опыты показали, что нейроны центра теплоотдачи переднего гипоталамуса при регистрации их импульсной активности с помощью микроэлектродов реагируют преимущественно на перфузию гипоталамической области подогретой кровью. Нейроны центров теплопродукции заднего гипоталамуса реагируют преимущественно на перфузию охлажденной кровью (Ларссон). Кроме того, установлено, что нейроны центров теплоотдачи переднего гипоталамуса реагируют преимущественно на действие высокой температуры на терморцепторы кожи. Нейроны центров теплопродукции преимущественно отвечают на действие на терморцепторы кожи пониженной температуры.

5.9.2. Механизмы саморегуляции функциональной системы, поддерживающей оптимальный уровень температуры тела

Приведенные выше узловые механизмы функциональной системы, поддерживающей оптимальный уровень температуры тела, позволяют представить целостный механизм ее деятельности следующим образом.

При повышении температуры внутренней среды активируются соответствующие терморцепторы тканей и — путем прямого действия крови — нейроны центров теплоотдачи переднего гипоталамуса. Это приводит к активации периферических механизмов теплоотдачи: усилению отдачи тепла с помощью механизмов физической теплоотдачи и торможению механизмов теплопродукции. Благодаря этим процессам температура тела снижается.

При снижении температуры внутренней среды за счет возбуждения соответствующих терморцепторов тканей и действия охлажденной крови на нейроны центров теплопродукции заднего гипоталамуса происходит активация периферических механизмов

теплопродукции и торможение механизмов теплоотдачи. Благодаря этому температура тела повышается.

Аналогичные механизмы включаются при температурных воздействиях на терморцепторы кожи. При действии на терморцепторы кожи повышенной температуры нервным путем активируется деятельность центров теплоотдачи переднего гипоталамуса, и благодаря включению механизмов теплоотдачи температура тела падает. При действии на терморцепторы кожи пониженной температуры активируются центры теплопродукции, и за счет механизмов теплопродукции температура тела повышается.

В деятельность функциональной системы включается и внешнее поведенческое звено. Человек поддерживает постоянство температуры тела за счет одежды, специальных жилищ, обогрева или, наоборот, водно-воздушного охлаждения.

Локальная саморегуляция температуры. Разные отделы тела обладают локальной саморегуляцией температуры. Примером локальной саморегуляции температуры является мошонка. При низкой температуре мошонка за счет сокращения соответствующих мышц укорачивается, при высокой температуре — расслабляется. Такой механизм предохраняет семенники от перегрева и охлаждения, оказывающих вредное влияние на сперматогенез.

Примером локальной саморегуляции температуры тела является также работа сосудистого аппарата кожи. На холоде кровеносные сосуды кожи, главным образом артериолы, суживаются. Раскрываются дополнительные артериовенозные анастомозы, и тем самым большее количество крови поступает в сосуды брюшной полости. Все это ведет к ограничению теплоотдачи. Кроме того, прохладная венозная кровь, возвращаясь внутрь тела по венам, расположенным рядом с артериолами, захватывает большую долю тепла, отдаваемого артериальной кровью. Такая система называется *противоточным теплообменником*. Суммарным эффектом такой системы является снижение теплоотдачи. При высокой окружающей температуре кровь возвращается к внутренним органам, минуя противоточный теплообменник по венам, лежащим под самой поверхностью кожи.

В механизмах саморегуляции температуры тела участвует подкожная жировая клетчатка с малой теплопроводностью жира. Слой подкожной жировой клетчатки увеличен у жителей северных широт.

В терморегуляции принимает участие расположенный в области спины под лопаткой так называемый бурый (коричневый) жир. Этот высококалорийный жир способствует теплопродукции (например, у детей).

Еще одним механизмом локальной саморегуляции является изменение толщины теплоизоляционного покрова: шерстяного или перьевого у животных и птиц и теплоизолирующей одежды у человека. В условиях холода за счет сокращения гладких мышц, располагающихся у корней кожных волосков или перьев, величина шерстяного и перьевого покровов увеличивается. С этим механизмом тесно связана сезонная линька у животных. У человека этот механизм приобрел рудиментарную форму в виде так называемой «гусиной кожи».

Динамика периферических механизмов терморегуляции представлена на рис. 5.70.

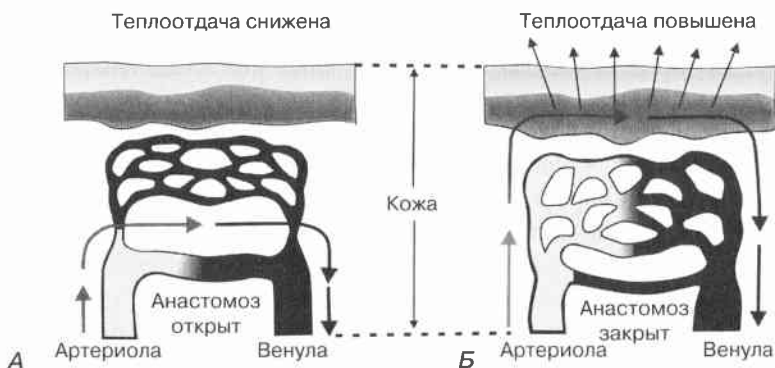


Рис. 5.70. Механизмы теплоотдачи и локальной терморегуляции в коже при различных температурных режимах внешней среды:

А — холод; Б — жара

Гормональная терморегуляция. Саморегуляцию температуры тела определяет ряд гуморальных факторов. В процессах теплопродукции принимают участие гормоны гипофиза, щитовидной железы и надпочечников. Удаление этих желез снижает устойчивость организма к воздействию высоких и низких температур.

В процессах саморегуляции температуры тела при низкой окружающей температуре преимущественно участвуют соматотропный, тиреотропный гормоны гипофиза, гормоны щитовидной железы и

адреналин, который усиливает окислительные процессы в тканях, в частности в мышцах, усиливает теплопродукцию, суживает кожные сосуды и тем самым уменьшает теплоотдачу.

В процессах саморегуляции в условиях повышенной температуры окружающей среды снижается секреция тиреотропного гормона гипофиза. В этом случае адреналин взаимодействуя с β -адренорецепторами артериол кожи, способствует их расширению и участвует таким образом и в процессах теплоотдачи.

Показано, что у человека и приматов доминирующим медиатором, регулирующим центральные механизмы терморегуляции при холоде, является серотонин.

Установлено, что у приматов и человека катехоламины, в частности норадреналин, увеличивают теплоотдачу, а серотонин — теплопродукцию при охлаждении организма.

Под влиянием микробной инвазии в мозге вырабатывается эндогенный пироген — интерлейкин-1. Интерлейкин-1 увеличивает активность чувствительных к холоду нейронов гипоталамуса и уменьшает разряды нейронов, чувствительных к теплу. В этих процессах промежуточная роль принадлежит метаболитам арахидиновой кислоты — простагландинам группы E, адренкортикотропному и меланокортикотропным гормонам гипофиза.

Условно-рефлекторная терморегуляция. Терморегуляция определяется условно-рефлекторными процессами. Показано, что если у собаки сочетать действие условного сигнала (например, света) с введением теплой воды в желудок, то вырабатывается условный рефлекс, когда на включение только одного света без введения теплой воды в желудок, изменяются процессы теплоотдачи и теплопродукции.

Отмечено, что у людей, работающих в условиях жарких цехов или в холодильниках, одна обстановка условно-рефлекторно изменяет терморегуляцию.

5.9.3. Динамика работы функциональной системы, поддерживающей оптимальный уровень температуры тела в различных условиях

Терморегуляция — динамический процесс, постоянное взаимодействие процессов теплопродукции и теплоотдачи в зависимости от состояния человека и окружающей его температуры. Терморегуля-

ция изменяется при приеме пищи разной температуры, при двигательной активности, при смещениях окружающей температуры в холодную или теплую сторону.

Оптимальный уровень температуры тела у человека в одежде легко поддерживается механизмами саморегуляции при окружающей температуре в пределах 18–20 °С, а для обнаженного человека — 28 °С. Такая температура окружающей среды получила название *оптимальной температуры*, или *зоны комфорта*.

В зависимости от температуры окружающей среды находится термочувствительность центров гипоталамуса. Это доказывает следующий опыт. Кролику в передний отдел гипоталамуса вживляют специальный термонагреватель. При повышении температуры термонагревателя на 0,41 °С у кролика наблюдается расширение сосудов уха. Такая реакция регистрируется при температуре окружающей среды 22–27 °С. Если же окружающую температуру снизить до 17–20 °С, то для получения сосудорасширяющей реакции нагревание гипоталамуса нужно увеличить до 0,84 °С.

Сопряжение изменения дыхания и сердечной деятельности при температурных воздействиях. Температурные воздействия приводят к сопряженным изменениям со стороны дыхания и сердечной деятельности. При повышении температуры тела дыхание и сердцебиения учащаются. При длительных воздействиях это может привести к алкалозу, а затем — к потере сознания (тепловой удар).

Снижение температуры тела (до момента понижения ректальной температуры) приводит к сужению сосудов и увеличению частоты сердцебиений. С понижением ректальной температуры ритм сердцебиений замедляется, возникает аритмия, экстрасистолия, снижение амплитуды зубца *T* и постепенно падает артериальное давление.

Некоторые животные, в частности собаки, за счет учащения дыхания усиливают испарение выделяющейся воды над влажной слизистой дыхательных путей.

Саморегуляция при теплохолодовых процедурах. Механизмы саморегуляции температуры тела позволяют понять оздоровительное действие теплохолодовых процедур, в частности — воздействия бани.

Одним из условий оздоровительного действия бани является смена тепловых и холодовых воздействий. Специальные наблюде-

ния показали, что оба эти воздействия на основе положительных эмоций ведут к нерезко выраженным стрессорным состояниям. Нагревание активирует механизмы теплоотдачи, охлаждение — теплопродукции. Применение неоднократно теплохолодовых воздействий за счет снижения интенсивности обмена веществ может стимулировать древние гипобиотические и даже анабиотические метаболические механизмы защиты.

За счет периодической смены высокой температуры на низкую в условиях бани поочередно активируются в первом случае механизмы теплоотдачи, во втором — теплопродукции. При этом происходит своеобразная тренировка сосудов кожи и интенсивности гормональных и метаболических процессов. При адекватных режимах теплохолодовых процедур наблюдается снижение интенсивности метаболических процессов — гипо- и анабиотические процессы. Ослабляется секреция адренокортикотропного гормона гипофиза и усиливается секреция соматотропного гормона.

Гипотермия. При снижении температуры тела до 29–30 °С интенсивность метаболических процессов в тканях замедляется. Факт снижения интенсивности метаболических процессов при температурных воздействиях позволил использовать этот прием при операциях на сердце — выключать его из кровообращения для работы на так называемом «сухом сердце». При снижении температуры тела до 29–30 °С оказалось возможным значительно пролонгировать сроки остановки кровообращения за счет снижения интенсивности метаболических процессов и перехода их на уровень гипо- и анабиоза. Это оказалось возможным достигать с помощью физической и химической гипотермии. В первом случае субъект обкладывается льдом или погружается в холодную ванну. Процедура физического охлаждения оказалась сложной из-за возникающего при этом холодового стресса. Другой путь состоит в избирательной блокаде фармакологическими препаратами центра теплопродукции в заднем гипоталамусе и применение на этом фоне охлаждения. Набор таких анабиотических веществ — «литический коктейль» — оказался широким. Одним из таких веществ является хлорпромазин или синтезированный М. Д. Машковским α -адреноблокатор — аминазин. После введения аминазина избирательно блокируются процессы холодового стресса, и субъекты при охлаждении беспрепятственно переходят в состояние гипобиоза.

Теория гипотермии и гипобיוза еще требует серьезной разработки. Однако человечество под влиянием идей основоположника учения об анабиозе В. М. Бахметьева мечтает о том времени, когда организм человека возможно будет произвольно, как маятник часов, остановить в плане метаболических процессов и снова «качнуть» при необходимости. Такая задача особенно ценна для космонавтики. Космические, особенно дальние полеты не могут обеспечить большой груз питательных продуктов для космонавтов. Поэтому временное погружение их в состояние произвольно регулируемого анабиоза является перспективной проблемой будущего.

Глава 6

Анализаторы¹

6.1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА АНАЛИЗАТОРОВ

Живой организм постоянно воспринимает воздействия внешней и внутренней среды. Совокупность возбудимых структур периферической и центральной нервной системы, осуществляющих восприятие и анализ воздействий окружающей и внутренней среды, получила название анализаторов.

Структурно-функциональная организация анализаторов. Все структуры, входящие в состав анализаторов, относятся к афферентным, т.е. проводящим возбуждения от периферии в ЦНС. Классические представления И. П. Павлова об анализаторе включают в его состав три части: периферический отдел, проводниковый отдел и центральный конец (рис. 6.1). Анализаторы разлагают внешний мир на элементы, а затем трансформируют раздражение в ощущение, после которого формируется определенная тактика поведения организма.

Клетки коры больших полушарий осуществляют, по И. П. Павлову, высший анализ и синтез воздействий внутренней и внешней среды.

Периферический отдел анализаторов начинается с рецепторов, хотя в некоторых анализаторах в этот отдел могут быть вклю-

¹ В разделе использованы материалы лекции Ю. А. Фадеева из книги «Физиология: основы и функциональные системы». — М.: Медицина, 2000.

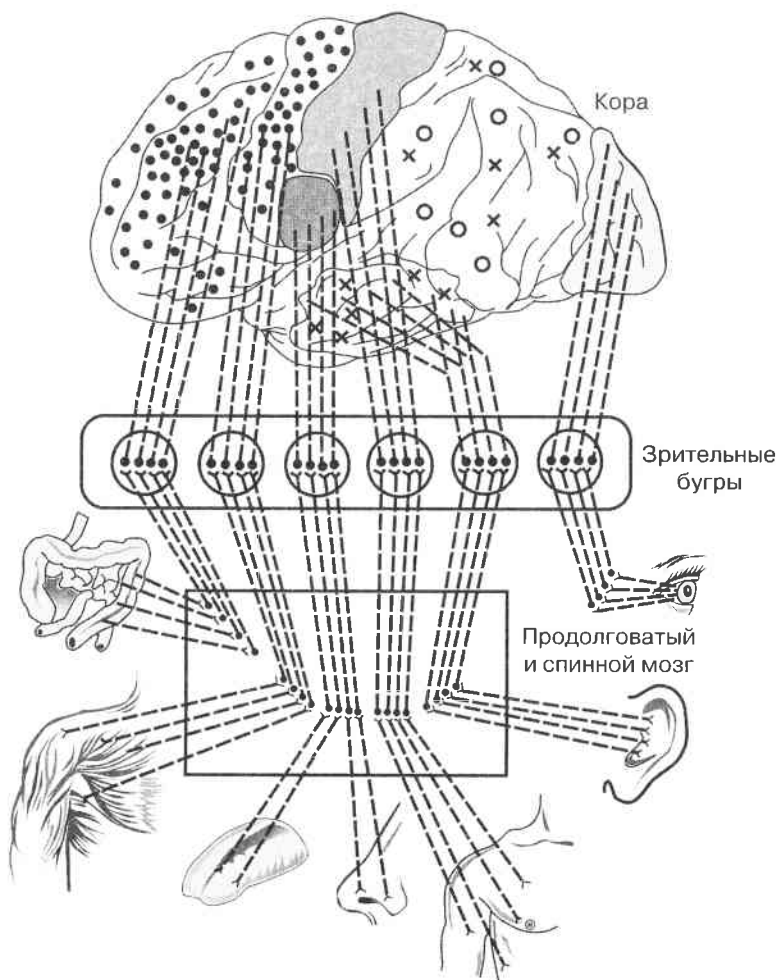


Рис. 6.1. Общая схема строения анализаторов

чены специальные органы чувств, которые помимо рецепторов включают специальные вспомогательные образования для наилучшего восприятия действующих раздражителей. Например, глаз как орган зрения помимо сетчатки, где расположены фоторецепторы, имеет сложное строение: глазное яблоко, его мышцы, веки, хрусталик и др.

Органы чувств — специализированные образования, разлагающие внешние воздействия на такие составляющие, которые могут быть восприняты соответствующими рецепторами.

Проводниковый отдел анализаторов включает не только нервные волокна, непосредственно отходящие от рецепторов, но и все афферентные нейроны, обеспечивающие первичный анализ и передачу возбуждений в центральный отдел анализатора. В потоках импульсов возбуждения, распространяющихся по проводящим путям, в их своеобразном рисунке — паттерне — закодирована специфическая информация о параметрах действующих раздражителей. Поскольку различные нервные волокна имеют различную скорость проведения возбуждения, это определяет опережение или запаздывание распространения в ЦНС отдельных возбуждений рецепторов, что также имеет информационный смысл. Анализ этой информации начинается как на уровне первичных афферентных нервных клеток, так и в последующих спинальных, стволовых и подкорковых структурах ЦНС.

Центральный отдел анализаторов. Различные проводящие афферентные пути через возбуждение специальных подкорковых структур в конечном счете приносят импульсы возбуждения в соответствующие области коры большого мозга — высшему центральному конечному звену любого анализатора. Вместе со специфическими афферентными возбуждениями в кору поступают и неспецифические восходящие возбуждения, которые формируются на уровне подкорковых активирующих структур головного мозга — ретикулярной формации, гипоталамуса и др. В свою очередь возбуждения из коры головного мозга адресуются лимбическим образованиям, формируя тем самым эмоциональное восприятие раздражения.

Кора головного мозга у человека включает четыре отдела: лобный, теменной, затылочный и височный, каждый из которых в свою очередь подразделяется на проекционные и ассоциативные области. Электрическое раздражение проекционных областей при нейрохирургических операциях у человека сопровождается специфическими ощущениями. Например, при раздражении соматосенсорной коры возникает чувство прикосновения к коже, при раздражении зрительной коры возникают зрительные образы, при раздражении слуховой коры появляется ощущение звучания. При раздражении ассоциативных областей — лобной, височной, теменно-затылоч-

ной — возникают интегральные образы, нередко связанные с прошлым жизненным опытом субъектов.

6.2. АНАЛИЗАТОРЫ В СИСТЕМНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ПОВЕДЕНИЯ

В системной организации внутримозговых процессов при формировании поведения афферентные потоки возбуждения всегда имеют конкретное функциональное значение не только по сенсорной модальности афферентного возбуждения, но и по их роли в механизмах системной архитектоники поведенческих актов, в частности в механизмах афферентного синтеза и аппарата предвидения результатов действия. В системной организации поведения различают следующие потоки афферентных возбуждений: обстановочную афферентацию, пусковую афферентацию и обратную афферентацию.

Обстановочная афферентация. Участвует в формировании стадии афферентного синтеза. Она складывается из воздействий на организм всей совокупности внешних факторов, составляющих конкретную обстановку, на фоне которой формируется поведенческий акт. По отношению к человеку обстановочными раздражителями выступают многочисленные социальные факторы: нравственные, культурные, бытовые и др.

Пусковая афферентация. Под пусковой афферентацией понимают афферентные возбуждения, возникающие при воздействии на организм стимулов, непосредственно развертывающих поведенческий акт. В качестве пусковых стимулов могут выступать многочисленные условные раздражители и время.

Обратная афферентация. Афферентные возбуждения, приносящие в структуры головного мозга информацию о возникшей в организме потребности и об успешности достижения результатов целенаправленного поведения. В функциональных системах организма обратная афферентация в виде нервной импульсации от интерорецепторов и гуморальных влияний на центры нервной системы постоянно сигнализирует о степени достижения полезных для организма результатов, в частности об оптимальном уровне тех или иных показателей внутренней среды организма. В любом поведенческом акте, который направлен на получение какого-либо приспособительного, т.е. полезного для организма, результата, обратная

афферентация информирует об этом результате совершенного действия, давая возможность организму в целом оценить степень успеха выполняемого им действия и своевременно исправить ошибки. Например, у человека на основе метаболических процессов и взаимодействия организма и внешней среды может созреть намерение выпить стакан чая. Он протягивает руку к стакану с чаем, берет его. Тактильное возбуждение ладони поверхностью стакана, температурное, весовое, наконец, зрительное раздражение от контакта руки со стаканом — все эти афферентные раздражения в сумме дают обратную информацию о том, что результат действия соответствует исходному намерению. К тому же при осуществлении этого действия само продвижение руки к стакану непрерывно регулируется проприоцептивной сигнализацией, свидетельствующей о правильном и соответствующем распределении сокращенных мышц, о степени напряжения руки, о высоте ее положения по отношению к намеренной цели и т.д.

Направляющая и результативная обратная афферентация.

Обратная афферентация, возникающая при двигательном акте, разделяется на две различные категории: направляющую движение и результативную афферентацию. *Направляющая афферентация* представлена в основном импульсами от проприорецепторов мышц, осуществляющих движение, результативная — всегда комплексная и может включать афферентные потоки от фоторецепторов сетчатки, тактильных, вкусовых, слуховых и прочих рецепторов. В свою очередь обратная *результативная афферентация* подразделяется на поэтапную обратную афферентацию и санкционирующую обратную афферентацию, которая возникает при достижении субъектом потребного результата, закрепляет наиболее успешную интеграцию афферентных возбуждений и завершает функциональный системоквант поведения (например, «хочу пить» — «напился»).

Анализаторы в системной организации физиологических функций — динамические самонастраивающиеся и саморегулирующиеся организации.

Механизмы саморегуляции анализаторов. Восприятие действующих на организм раздражителей является активным процессом, в котором каждый анализатор представляет собой сложную самонастраивающуюся афферентно-эфферентную организацию с множеством обратных связей. Уже на уровне рецепторных клеток и

даже молекулярных процессов в рецепторах осуществляется отбор информации за счет местных механизмов саморегуляции активности рецепторов. Благодаря антидромному движению афферентных импульсов по разветвлениям чувствительных волокон осуществляется антидромный механизм, тормозящий активность окружающих рецепторов, находящихся как в пределах поля активируемого рецептора, так и в соседних перекрывающихся и неперекрывающихся рецептивных полях. Местный механизм саморегуляции рецепторов происходит без участия центральных нейронов и выполняет задачи ограничения афферентного потока и подчеркивания пространственно-временного контраста раздражителя.

Наряду с антидромным в саморегуляции анализаторов участвует и центробежный механизм контроля афферентации, который может иметь как тормозной, так и облегчающий характер и осуществляться с помощью различных эфферентных путей и специальных эфферентных синапсов. Антидромный и центробежный механизмы осуществляют контроль функциональной активности рецепторных клеток, обеспечивая избирательное реагирование организма на факторы внешней среды. В механизмах саморегуляции, чувствительности рецепторов ведущая роль принадлежит доминирующей мотивации (см. разд. 8.5).

Восприятие. Восприятие воздействия определяется, прежде всего, ощущением. Эмоциональные ощущения порождаются возбуждением лимбических структур головного мозга. Как указывалось в гл. 3, в лимбические структуры распространяются проекции практически всех афферентных путей, в частности зрительных, обонятельных, висцеральных, слуховых и болевых. Лимбические структуры мозга осуществляют эмоциональную информационную оценку действующих на организм внешних и внутренних раздражений.

Наряду с этим детальная оценка зрительных, слуховых, обонятельных, вкусовых, осязательных и болевых воздействий осуществляется в соответствующих проекционных зонах коры больших полушарий.

Количество чувств в настоящее время расширилось. К шести классическим чувствам (зрение, вкус, обоняние, слух, осязание, ощущение боли) прибавились чувства равновесия, ориентации в пространстве (homing), ощущение времени, ощущение препятствий на расстоянии (например, у слепых людей и у летучих мышей), эмо-

циональные ощущения голода, жажды, половых возбуждений, страха, агрессии, температурных мотиваций, позывов и т.д.

На уровне нейронов мозга испытанные субъектами ощущения фиксируются в виде *эмоциональных стереотипов*. На основе эмоциональных ощущений в процессе онтогенеза в мозговых структурах складываются:

- температурная схема тела (показатель рассогласования — чихание);
- осязательная схема тела (показатель рассогласования — зуд);
- схема положения тела в пространстве (показатель рассогласования — головокружение);
- схемы отпечатков музыкальных мелодий;
- электромагнитная схема тела;
- словесные схемы действительности и др.

Отмеченные информационные схемы мозга в значительной степени определяют поведение живых существ. Их нарушение у отдельных субъектов может вызвать невротические реакции.

Восприятие тесно связано со свойством мозга опережающее, на основе механизмов памяти отражать действительность. Аппарат акцептора результата действия позволяет живым существам постоянно оценивать биологическую значимость действующих на них раздражителей, их полезность или вредность.

Ведущая роль в процессах восприятия принадлежит доминирующим мотивациям (см. разд. 8.5), которые избирательно настраивают нейроны мозга, их рецепторы, а также периферические рецепторы на восприятие тех предметов внешнего мира, которые удовлетворяют исходные потребности организма. При этом каждый вид животных оценивает параметры достигнутых результатов своими ведущими анализаторами.

6.3. ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ АНАЛИЗАТОРОВ

Поведение живых организмов в окружающей среде не является пассивным отражением воздействующих раздражителей. Живые организмы, как правило, настойчиво ищут потребные раздражители и активно к ним стремятся, взаимодействуя с одними из них и активно избегая других, избирательно настраивая по отношению к ним свои анализаторы.

Активное стремление субъектов к раздражителям внешней среды определяется, прежде всего, их исходными доминирующими потребностями и пропускной способностью к передаче информации соответствующих анализаторов. У человека наибольшей пропускной способностью обладает зрительный анализатор, который в единицу времени передает в ЦНС более 70 % информации; 25–28 % информации доставляет в ЦНС слуховой анализатор и 2–5 % информации — остальные анализаторы.

6.3.1. Зрительный анализатор

Светопреломляющие структуры глаза. Оптические светопреломляющие среды глаза фокусируют изображение на сетчатке. Основными светопреломляющими средами глаза, которые обеспечивают формирование на сетчатке реального, уменьшенного и перевернутого изображения объекта внешнего мира, являются роговица, радужная оболочка, хрусталик, камерная влага и стекловидное тело.

Радужная оболочка образует зрачок, который имеет у человека круглую форму и одинаковый диаметр в обоих глазах. Светопреломляющая способность хрусталика и диаметр зрачка изменяются при сокращении гладких мышц глаза. Зрачковая реакция на свет является механизмом снижения количества света, падающего на сетчатку при сильном освещении (сужение зрачка), или повышения количества света при слабом освещении за счет увеличения ширины зрачка. *Сужение зрачка* обеспечивается сокращением круговой мышцы — сфинктера радужной оболочки, иннервируемой парасимпатическими волокнами. *Расширение зрачка* обеспечивается сокращением мышцы-дилатора с радиальными волокнами в радужной оболочке, иннервируемой симпатическими волокнами.

Аккомодация — приспособление глаза к ясному видению объектов, находящихся на разных расстояниях. Главную роль в аккомодации играет хрусталик, изменяющий свою кривизну, благодаря чему изображение предметов фокусируется на сетчатке. Выпуклость хрусталика определяется сокращением ресничных мышц. С другой стороны, хрусталик заключен в капсулу, которую всегда растягивают (уплощают) волокна ресничного пояска (Циннова связка). Ресничные мышцы иннервируются парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва. Атропин блокирует передачу возбуждения

к этим мышцам, что ограничивает аккомодацию глаза при рассмотрении близких предметов.

Далекие предметы нормальный глаз рассматривает без напряжения аккомодации, т.е. без сокращения ресничной мышцы. Ближайшая точка ясного видения благодаря аккомодации находится на расстоянии 10 см от глаза. Точка ясного видения изменяется при различных эмоциональных состояниях человека.

Сетчатка глаза. Физиологические механизмы опознания зрительных объектов начинаются с первичной обработки зрительной информации в сетчатке глаза, которая является периферической рецепторной структурой зрительного анализатора. Сетчатка расположена на внутренней поверхности задней сферы глазного яблока и состоит из клеток пигментного эпителия, фоторецепторов и четырех слоев, образованных различными нервными клетками и клетками глии.

Фоторецепторы сетчатки. Основными зрительными рецепторами, расположенными в сетчатке, являются палочки и колбочки. Восприятие фоторецепторами световых волн лежит в диапазоне от 400 до 750 нм. У человека рецепторный слой сетчатки состоит из 120 млн палочек и 6 млн колбочек, которые имеют различное гистологическое строение. *Центральная ямка* сетчатки имеет наибольшую плотность колбочек, а периферия сетчатки содержит почти одни палочки. *Колбочки* воспринимают цвета и функционируют в условиях яркой освещенности объектов, в то время как *палочки* воспринимают световые потоки в условиях сумерек — черно-белый свет.

Палочки и колбочки обращены своими наружными светочувствительными сегментами к пигментному эпителию. Пигментный эпителий играет решающую роль в ресинтезе зрительного пигмента после его обесцвечивания. Внутренние сегменты содержат крупные ядра, митохондрии и аппарат Гольджи. Здесь осуществляется синтез белка и обновление мембран наружных сегментов каждые 2–3 недели. В пресинаптических образованиях зрительных рецепторов выделяется нейромедиатор — глутамат.

Особенности морфофункциональной организации сетчатки. Сетчатка представляет собой довольно сложную нейронную сеть с горизонтальными и вертикальными связями между фоторецепторами и клетками. Биполярные клетки сетчатки передают сигналы от фоторецепторов в слой ганглиозных клеток и к амакриновым клет-

кам (вертикальная связь). Горизонтальные и амакриновые клетки участвуют в горизонтальной передаче сигналов между соседними фоторецепторами и ганглиозными клетками (рис. 6.2). Сложность структурной организации и наличие в сетчатке процессов конвергенции и дивергенции сигналов позволяют рассматривать ее как часть мозга, вынесенную наружу.

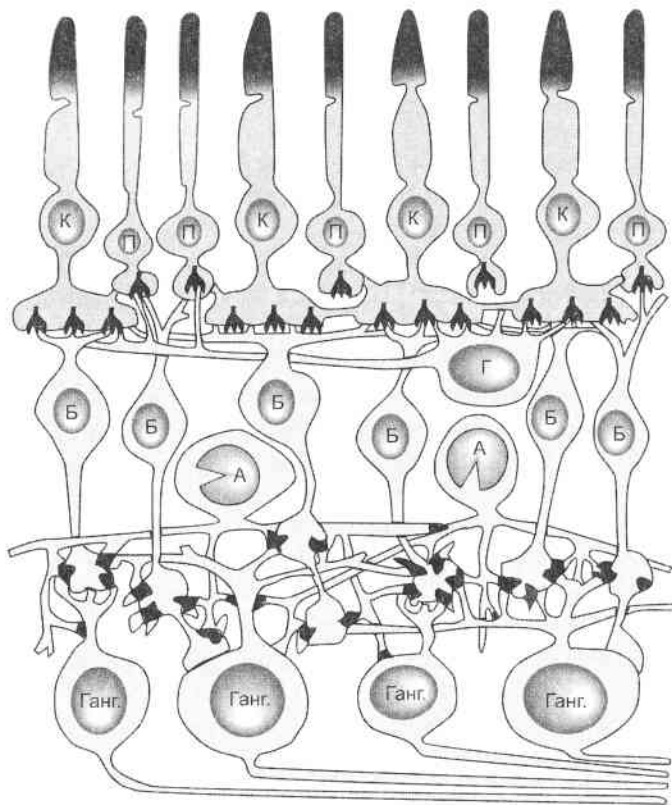


Рис. 6.2. Строение сетчатки:

К — колбочки; П — палочки; Б — биполяры; Г — горизонтальная клетка;
А — амакриновая клетка; Ганг. — ганглиозные клетки

Зрительные пигменты. В палочках сетчатки содержится пигмент родопсин. В наружных сегментах колбочек содержится три типа зрительных пигментов к синей, зеленой и красной частям спектра цвета.

Красный колбочковый пигмент — йодопсин.

Зрительные пигменты состоят из белковой части (опсин) и хромоформной части (изомер 11-цис-ретиноаль или альдегид витамина А). Источником ретинола являются каротиноиды. При недостатке в организме витамина А развивается «куриная слепота» — затруднение видимости в сумрачное время суток.

Молекулярные изменения при фоторецепции в палочках. При поглощении кванта света происходит изомеризация хромоформной части зрительных рецепторов: 11-цис-ретиноаль превращается в транс-ретиноаль. В результате происходят изменения в белковой опсиновой части рецепторов, родопсин обесцвечивается и переходит в метародопсин II. Метародопсин II взаимодействует с другим белком — трансдуцином и обменивает связанный с ним в темноте гуанозиндифосфат на гуанозинтрифосфат. Активированная молекула трансдуцина, в свою очередь, активирует одну молекулу фермента фосфодиэстеразы, которая разрушает молекулы цГМФ. В результате в цитоплазме наружного сегмента рецептора падает концентрация свободного цГМФ. Это, в свою очередь, приводит к закрытию ионных каналов в плазматической мембране наружного сегмента, которые были открыты в темноте и через которые внутрь рецепторных клеток входили ионы Na^+ и Ca^{2+} . Уменьшение входа ионов Na^+ приводит к гиперполяризации мембраны и возникновению рецепторного потенциала.

При действии света уменьшается выделение глутамата из пресинаптических окончаний фоторецепторов, что приводит к гиперполяризации мембран ганглиозных клеток.

Цветовое зрение. В объяснении цветового зрения существует несколько теорий.

Трехкомпонентная теория М. В. Ломоносова — Г. Гельмгольца — К. Юнга. Согласно этой теории, цветовое восприятие обеспечивается тремя типами колбочек: к красному, зеленому и синему частям спектра цвета. При смешении этих основных цветов могут быть получены любые цвета.

Контрастная теория Э. Геринга строится на утверждении, что в колбочках содержатся три светочувствительных вещества — белое-черное, красно-зеленое и желто-синее. Под влиянием одних световых лучей эти вещества распадаются, что вызывает ощущение белого, красного и желтого цветов. Другие световые лучи синтези-

руют исходные вещества и вызывают ощущение черного, зеленого и синего цветов.

Цветовая слепота. У определенных лиц, преимущественно у мужчин, отсутствуют гены в половой непарной X-хромосоме. Вследствие этого они не воспринимают определенные цвета — *дальтонизм* (описал Д. Дальтон в XVIII веке).

Механизмы активности зрительных центров. При действии света в рецепторах и нейронах сетчатки генерируются электрические потенциалы.

Суммарный электрический ответ сетчатки — электроретинограмма.

Электроретинограмма (ЭРГ). Интегративные функции сетчатки, связанные с первичным анализом световых раздражителей, находят отражение в изменениях ее суммарной биоэлектрической активности, регистрируемой в виде электроретинограммы (рис. 6.3).

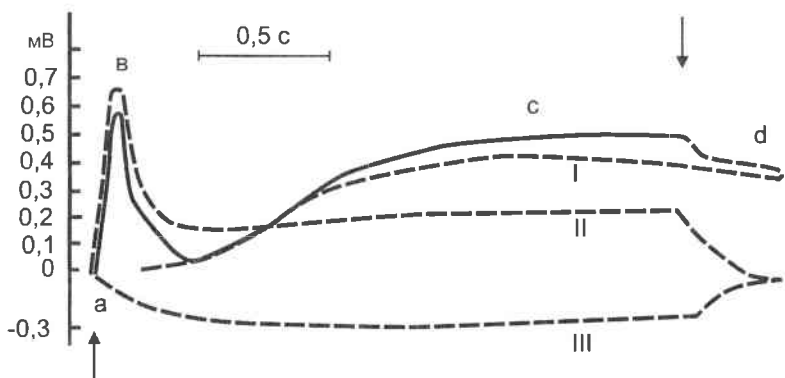


Рис. 6.3. Электроретинограмма:

a, b, c, d — основные волны электроретинограммы, образующиеся при алгебраическом сложении *I, II* и *III* компонентов; стрелками отмечены моменты включения и выключения света

Волна *a* отражает возбуждение внутренних сегментов фоторецепторов (поздний рецепторный потенциал) и горизонтальных клеток. Волна *b* возникает в результате активации глиальных клеток сетчатки ионами K^+ , выделяющимися при возбуждении биполярных и амакриновых нейронов. Волна *c* отражает активацию клеток пигментного эпителия, а волна *d* — горизонтальных клеток.

Рецептивные поля сетчатки. Конвергенция и дивергенция связей в сетчатке составляют основу организации рецептивных полей ее ганглиозных клеток. Рецептивное поле — область сетчатки, в пределах которой соответствующий раздражитель вызывает возбуждение или торможение данной ганглиозной клетки. Ганглиозная клетка генерирует потенциалы действия, которые по аксону распространяются в центральные отделы зрительного анализатора.

Ганглиозные нейроны реагируют на различные параметры световых воздействий. Описаны три типа ганглиозных клеток, реагирующих на включение (on-реакция) и выключение (off-реакция) света, а также на оба эти воздействия.

Диаметр рецептивных полей ганглиозных клеток в центре сетчатки значительно меньше, чем на периферии. Эти рецептивные поля имеют круглую форму: круглый возбуждательный центр и концевая тормозящая периферическая зона и наоборот (рис. 6.4). Одно-

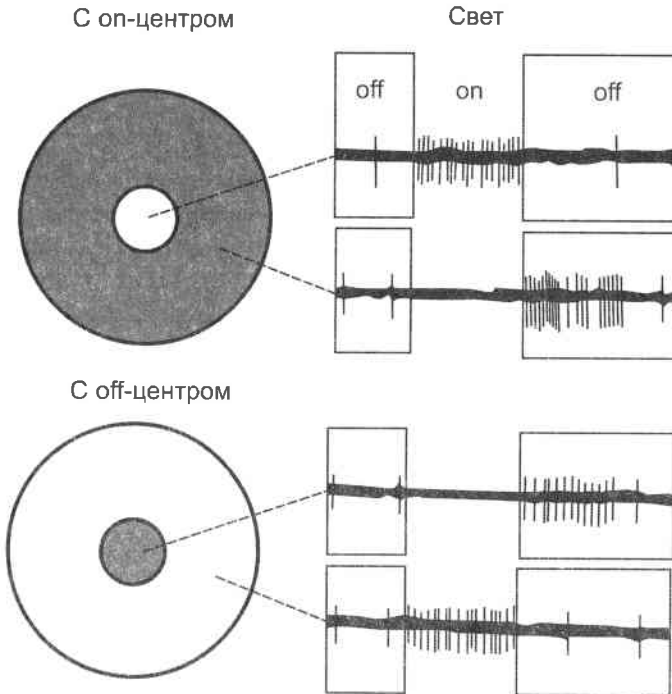


Рис. 6.4. Рецептивные поля ганглиозных клеток в сетчатке

временные возбуждения двух близко расположенных ганглиозных клеток приводят к их взаимному торможению. В основе этого явления лежит *латеральное торможение*. Благодаря круглой форме рецептивные поля ганглиозных клеток сетчатки производят так называемое *поточечное мозаичное отражение* светового изображения.

Зрительные пути. Схема зрительных путей в головном мозге человека представлена на рис. 6.5.

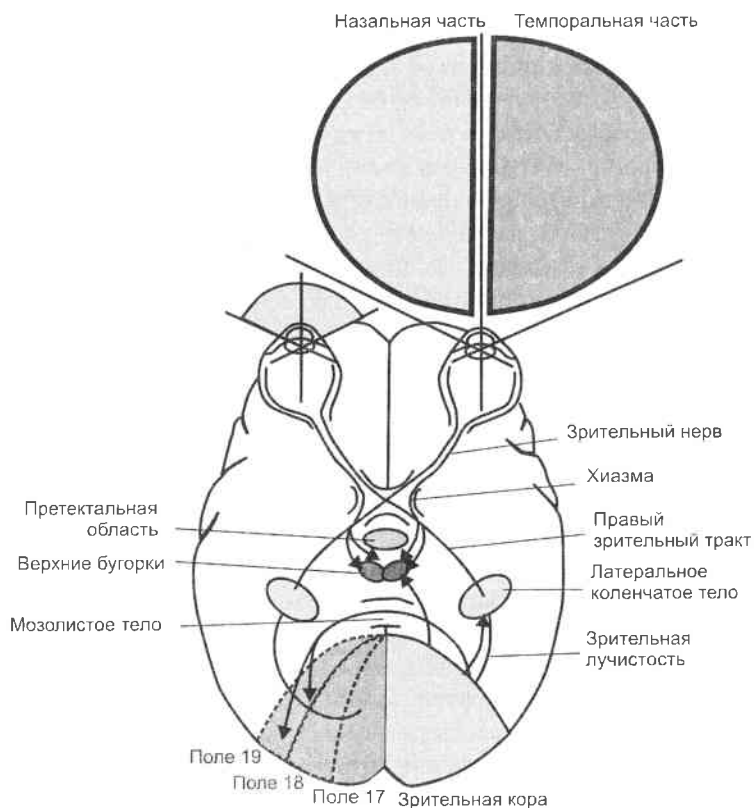


Рис. 6.5. Зрительные пути в головном мозге человека (схема)

Аксоны ганглиозных клеток дают начало зрительному нерву. Зрительный нерв состоит из 10^6 аксонов, которые передают сигналы от 13×10^7 фоторецепторов сетчатки одного глаза. Правый и левый зрительные нервы сливаются у основания черепа, образуя пере-

крест, где нервные волокна, идущие от внутренних (носовых) половин обеих сетчаток, пересекаются и переходят на противоположную сторону. Волокна, идущие от наружных (височных) половин каждой сетчатки, продолжают идти с той же стороны, объединяясь вместе с перекрещенным пучком аксонов из контралатерального зрительного нерва, образуя зрительный тракт. Зрительный тракт заканчивается в первичных подкорковых центрах зрительного анализатора, к которым относятся латеральные колленчатые тела, верхние бугорки четверохолмия и претектальная область ствола мозга.

Латеральные колленчатые тела. Латеральные колленчатые тела являются первой структурой ЦНС, где происходит переключение импульсов возбуждения на пути между сетчаткой и корой головного мозга. Нейроны латерального колленчатого тела обладают простыми рецептивными полями подобно ганглиозным клеткам сетчатки. Нейроны сетчатки и латерального колленчатого тела производят анализ зрительных стимулов, оценивая их цветовые характеристики, пространственный контраст и среднюю освещенность в различных участках поля зрения. В латеральных колленчатых телах начинается бинокулярное взаимодействие от сетчатки правого и левого глаза. Взаимодействие возбуждений на нейронах латерального колленчатого тела осуществляется на основе механизма реципрокного торможения.

Рецептивные поля нейронов латерального колленчатого тела тоже круглые, но меньшего размера, чем в сетчатке.

Здесь происходит взаимодействие афферентных сигналов, проходящих от сетчатки с эфферентными возбуждениями, формируемыми в различных отделах ЦНС, что обеспечивает процессы избирательного зрительного внимания.

Верхние бугорки четверохолмия. Нейроны верхних бугорков четверохолмия преимущественно реагируют на движущиеся световые стимулы. Некоторые из них возбуждаются только в том случае, когда стимул движется через их рецептивное поле в определенном направлении. В более глубоких слоях бугорков находятся нервные клетки, которые возбуждаются в моменты, предшествующие движениям глазных яблок. Эти клетки включены также в механизмы управления целенаправленным движением глаз.

Корковые центры зрительного анализатора. Аксоны нейронов латерального колленчатого тела расходятся в виде лучей (зрительная

радиация) и оканчиваются, в основном, в поле 17 затылочной доли коры головного мозга (первичная зрительная кора). Первичная зрительная кора образует связи с полями 18 и 19 (вторичная и третичная зрительная кора), а также с верхними бугорками четверохолмия. В первичной, вторичной и третичной зрительной коре представлена контралатеральная половина поля зрения.

Нейроны зрительной коры имеют не круглые, а вытянутые по горизонтали и вертикали или в одном из косых направлений рецептивные поля. Благодаря этому они выделяют из цельного изображения отдельные фрагменты линий с различной ориентацией. В каждом участке зрительной коры сконцентрированы нейроны с одинаковой ориентацией зрительных раздражений. Они образуют колонки, локализующиеся вертикально через все слои коры.

Обработка возбуждений нейронами зрительной коры. Метод микроэлектродной регистрации электрической активности отдельных нейронов у высших млекопитающих позволил подробно изучить особенности обработки зрительных возбуждений нейронами зрительной коры. По сравнению с нейронами латерального колленчатого тела корковые зрительные нейроны осуществляют более сложный анализ световых стимулов. Специализация нейронов зрительной коры определяется свойствами их рецептивных полей, которые подразделяются на простые, сложные и сверхсложные.

Зрительные корковые нейроны с простым рецептивным полем активируются при воздействии на фоторецепторы световым стимулом в виде полосы, определенным образом расположенной в пространстве (вертикально, горизонтально или под углом) (рис. 6.6). Для активации нейронов со сложным рецептивным полем необходимы не только оформленный и пространственно-ориентированный стимул, но и определенное направление его движения. Например, оптимально пространственно оформленный стимул оказывает возбуждающий эффект только в том случае, если его отражение движется по возбуждательному рецептивному полю слева направо, а движение в обратном направлении не активируют нейроны. Чувствительность корковых зрительных нейронов к движению и направлению внешних предметов обусловлена тем, что изображение неподвижного предмета всегда смещается по сетчатке из-за непрерывного движения глаз и тела. Нейроны со сложными рецептивными полями, как правило, имеют их для каждого глаза и могут

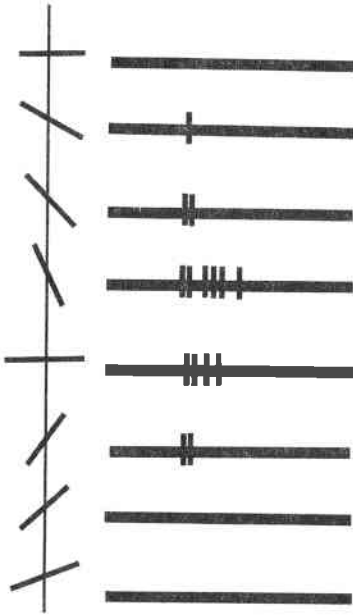


Рис. 6.6. Реакции нейрона зрительной коры обезьяны к ориентации линии («простое» рецептивное поле) (по Д. Хьюбелю, Т. Визелю, 1959)

возбуждаться монокулярно, т.е. при раздражении сетчатки одного глаза.

Нейроны со сверхсложными полями находятся в основном в полях 18 и 19 коры большого мозга. Они возбуждаются только в том случае, если на их возбуждающее рецептивное поле воздействует световой стимул с большим количеством зрительных параметров (форма, пространственная ориентация, направление движения, значения углов на границе, свет и темнота и др.).

Движение глаз и бинокулярное зрение. Перемещение зрительного изображения по сетчатке достигается постоянными сканирующими движениями глаз — *саккадами*, что является необходимым условием зрительного восприятия видимых предметов. Периоды фиксации длятся в среднем от 0,15 до 2 с. Сканирующие движения глаз крайне необходимы, например, при чтении текста.

Они контролируются нейронами со сложными рецептивными полями 18 и 19 зрительной коры головного мозга. Смена коротких периодов фиксации на сетчатке изображений объекта за счет движений глаз создает в головном мозге стационарное «изображение» — субъективный образ внешнего мира.

Саккадические движения глаз, как и любая двигательная активность человека, могут служить показателями его внутреннего психологического состояния. Такие состояния человека, как внимание, интерес, усталость, страх, существенно влияют на характеристики движений глаз, отражая общее эмоциональное состояние.

Глазные мышцы и формы движения глаз. Глаз человека приводится в движение шестью наружными мышцами. Эти мышцы создают горизонтальные, вертикальные и вращательные движения глазного яблока, обеспечивая перемещение по сетчатке сфокуси-

рованного изображения светового стимула. Движения двух глаз могут быть содружественными, т.е. двигаться вместе вверх, вниз, влево или вправо, а могут быть конвергентными (сходящимися) или дивергентными (расходящимися) при рассматривании близко или далеко расположенного предмета. Конвергентные и дивергентные движения глаз обеспечивают восприятие глубины пространства.

Бинокулярное зрение. Механизм регуляции одновременного движения правого и левого глазных яблок создает эффект бинокулярного зрения. При этом конвергентные и дивергентные движения обоих глаз управляются нейронами, находящимися как в подкорковых структурах, так и в коре головного мозга. Центры бинокулярного зрения находятся в области ретикулярной формации среднего мозга, в верхних бугорках четверохолмия и в претектальной области. Ретикулярная формация среднего мозга является интегрирующим центром, получающим информацию по афферентным путям не только от верхних бугорков четверохолмия и зрительных корковых полей 18 и 19, но и непосредственно от фоторецепторов сетчатки. Ядра глазодвигательных нервов находятся также под корректирующим влиянием мозжечка, обеспечивающим более точное сведение зрительных осей обоих глаз к одной и той же точке. В мозжечке вестибулярные и зрительные сигналы взаимодействуют с сигналами, отражающими положение головы и глаз. Интегрированные возбуждения передаются по мозжечковым эфферентным путям к стволовым центрам, управляющим бинокулярным зрением.

6.3.2. Слуховой анализатор

Максимальная чувствительность слуха человека лежит в области частот от 1000 до 4000 Гц. Шепот человека оценивается в 20–30 дБ, а крик — в 80 дБ. Болевое ощущение у человека возникает при силе звука 140 дБ. При силе звука 160 дБ начинает разрушаться барабанная перепонка. Человек различает звуковые волны с частотой от 20 Гц до 20 кГц.

Строение уха. Ухо человека делят на наружное, среднее и внутреннее. Звукопроводящей средой для уха является воздух, колебания которого передаются через наружный слуховой проход к барабанной перепонке. Барабанная перепонка, разделяющая наружное и среднее ухо, через цепочку трех взаимосвязанных косточек — моло-

точка, наковальни и стремечка — передает колебания внутреннему уху. Внутреннее ухо находится в височной кости и благодаря своей форме называется улиткой. В улитке расположен кортиев (спиральный) орган, а в нем — собственно рецепторные, волосковые клетки (фонорецепторы) (рис. 6.7).

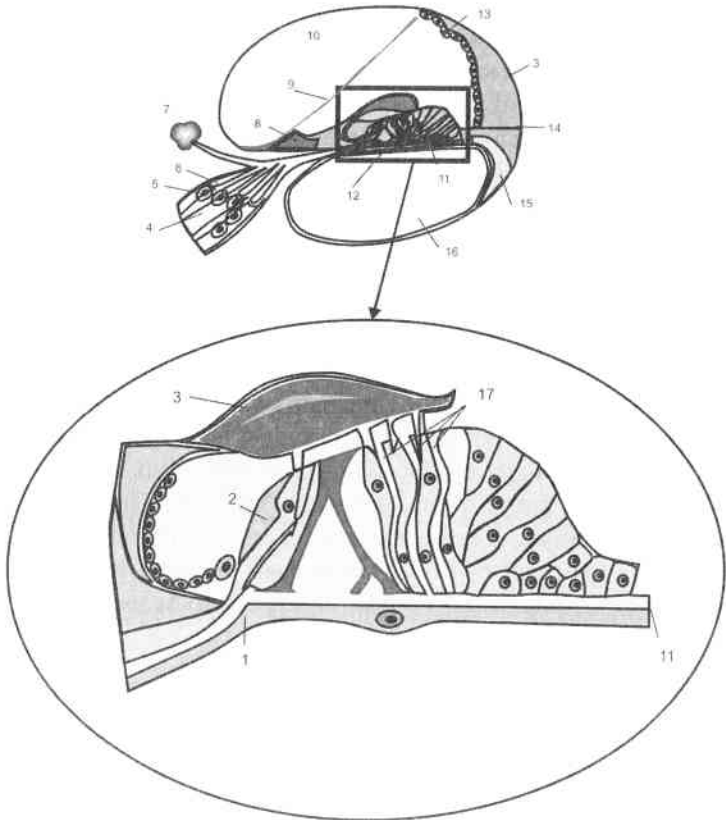


Рис. 6.7. Поперечный разрез через внутреннее ухо (вверху) и строение кортиева органа (внизу):

1 — нервные волокна, идущие к кортиеву каналу; 2 — внутренние волосковые клетки; 3 — покровная мембрана; 4 — слой миелина; 5 — капсула ганглия; 6 — спиральный ганглий; 7 — спиральная артерия; 8 — limbus spiralis; 9 — рейснерова мембрана; 10 — вестибулярная лестница; 11 — основной орган; 12 — кортиев туннель; 13 — секреторный эпителий; 14 — кортиев орган; 15 — спиральная связка; 16 — барабанная лестница; 17 — наружные волосковые клетки

Механизмы слухового восприятия. Рукоятка молоточка вплетена в барабанную перепонку. Другой его конец сочленен с наковальней, которая сочленена со стремечком. Стремечко прилегает к мембране овального окна. Поскольку площадь барабанной перепонки больше площади овального окна, это приводит к усилению звуковых волн. Сила звука регулируется сокращением мышцы, натягивающей барабанную перепонку и фиксирующей стремечко. В барабанной полости благодаря сообщению евстахиевой трубы с полостью глотки поддерживается давление, равное атмосферному. При глотании слуховая труба открывается и в результате давление в барабанной полости становится равным атмосферному.

Внутреннее ухо — улитка — спирально закрученный костный канал, имеющий 2,5 завитка, который разделен основной мембраной и мембраной Рейснера на три узкие лестницы (рис. 6.7). Верхний канал (вестибулярная лестница) начинается от овального окна и соединяется с нижним каналом (барабанная лестница) через отверстие в верхушке — геликотрему. Оба канала заполнены перилимфой. Между этими каналами расположен средний канал (средняя лестница), заполненный эндолимфой. Внутри среднего канала на основной мембране располагается орган Корти с волосковыми рецепторными клетками, составляющими периферический отдел слухового анализатора. Основная мембрана вблизи овального окна уже, чем на верхушке улитки. Над кортиевым органом лежит покровная (текториальная) мембрана, которая соприкасается с волосковыми клетками, при этом энергия звуковых волн без потери информационного смысла трансформируется в нервные импульсы.

Фонорецепторы кортиева органа являются вторичночувствующими рецепторами. Аfferентные биполярные слуховые нейроны находятся в спиральном ганглии. От каждой клетки спирального ганглия один отросток идет на периферию к волосковым клеткам кортиева органа, а другой — в составе слухового нерва направляется в ЦНС.

Звук вызывает колебания эндолимфы улиткового протока (средней лестницы) попеременно в сторону вестибулярной и в сторону барабанной лестниц. Результатом такого движения является смещение основной и покровной мембран кортиева органа относительно друг друга. Так как цилии волосковых клеток плотно соприкасаются с покровной мембраной, сгибание цилий вызывает возбуждение во-

лосковых клеток. При этом в волосковых клетках возникает рецепторный потенциал, который вызывает высвобождение медиатора. Медиатор действует возбуждающим образом на постсинаптическую мембрану афферентного волокна биполярного нейрона спирального ганглия, что, в конечном счете, приводит к возникновению потенциалов действия в волокнах слухового нерва.

У основания кортиева органа расположены рецепторные клетки, воспринимающие высокие звуки; у вершины улитки — рецепторы, воспринимающие низкие звуки.

Теории слуха

Резонансная теория Т. Гельмгольца исходит из того, что каждое волокно основной мембраны резонирует на звук определенной частоты. Звуки низкой частоты воспринимаются колебаниями основной мембраны ближе к верхушке улитки, а звуки высокой частоты — колебаниями мембраны, расположенной ближе к основанию улитки. Подтверждением этой теории служат опыты Андреева, проведенные в лаборатории И. П. Павлова. Разрушение основания улитки нарушало условные рефлексy на звуки высокой частоты, а разрушение верхушки улитки — на звуки низкой частоты.

Теория «бегущей волны» Д. Бекеши. Согласно этой теории, высокочастотные колебания звуков проходят по мембране лишь короткое расстояние, а длинные волны распространяются по всей мембране. Поскольку основная мембрана улитки расширяется от основания к ее вершине, начальная часть мембраны служит высокочастотным фильтром, а длинные волны распространяются по всей мембране до геликотремы.

Слуховые пути. Афферентные волокна слухового нерва распространяются сначала к вентральной и дорсальной частям кохлеарного ядра. От вентральной его части вентральный тракт направляется к ипси- и контралатеральным оливарным комплексам. Таким образом, нейроны в каждом оливарном комплексе получают возбуждения от рецепторов правого и левого уха, что обеспечивает сравнительную оценку акустической информации. Дорсальное кохлеарное ядро служит началом дорсального слухового тракта, волокна которого переходят на противоположную сторону и там образуют синапсы с нейронами ядра латерального лемниска. После переключения в латеральном лемниске слуховой тракт переключается в двух ядрах — нижнем бугорке четверохолмия и медиальном

коленчатом теле. Из этих образований возбуждение распространяется к центральному концу анализатора — первичной слуховой области височной доли коры больших полушарий — верхней и средней височной извилине (поля 20 и 21).

Подкорковые слуховые центры. Первичные афферентные слуховые нейроны спирального ганглия возбуждаются чистыми тонами, т.е. очень простыми звуковыми стимулами. В противоположность этому, чем дальше от улитки по слуховому тракту находятся нейроны, тем более сложные звуковые характеристики их возбуждают. В нижних бугорках четверохолмия имеются нейроны, отвечающие только на частотно-модулированные тоны со специфическим направлением и различной модуляцией. Другие нейроны нижних бугорков четверохолмия отвечают на тоны только в том случае, если меняется их интенсивность.

Корковые центры слухового анализатора. В повседневной жизни человек никогда не сталкивается с чистыми тонами. Звуки, которые он слышит, построены из разных частотных компонентов, постоянно и независимо меняющихся. Может меняться амплитуда звуков и их частота, варьирует их длительность; они могут начинаться и заканчиваться резко или постепенно; их источник может располагаться ближе, дальше или перемещаться.

Одни нейроны первичной височной слуховой коры отвечают только на начало звукового стимула, другие — только на его окончание. Некоторые нейроны возбуждаются при звуках определенной длительности либо при повторяющихся звуках. В височной слуховой коре имеются нейроны, возбуждающиеся лишь в случае, если стимул определенным образом модулирован по частоте или амплитуде. Многие нейроны слуховой коры активируются при действии звуков в широкой полосе частот, а другие имеют частотно-пороговые характеристики с одним или несколькими резко выраженными минимумами. Большинство корковых слуховых нейронов активируется возбуждениями от рецепторов контралатерального уха, некоторые отвечают на ипсилатеральную стимуляцию, а остальные — только при одновременной стимуляции фонорецепторов обоих кортиева органа.

Бинауральный слух. Бинауральный слух обеспечивает человеку возможность локализовать местоположение источника звука в пространстве. Физиологической основой бинаурального слуха служит нейрональный механизм оценки временного различия при-

хода звуковой волны в левое и правое ухо. В связи с тем, что звук распространяется с конечной скоростью, он достигает более удаленного уха несколько позже и с пониженной интенсивностью, а слуховой анализатор способен обнаружить различие по силе звуков всего в 1 дБ.

В отдельных нейронах верхней оливы возникает максимальное возбуждение, если звук к одному уху приходит раньше и с большей силой, чем к другому. В нижних бугорках четверохолмия имеются два типа клеток, которые максимально возбуждаются, когда акустические сигналы, проходящие к обоим ушам, различаются соответственно либо по времени, либо по интенсивности.

Разницы во времени прихода звука к правому и левому уху при различной интенсивности звука еще недостаточно для того, чтобы определить расположение источника звука по отношению к голове: спереди или сзади, сверху или снизу. Дополнительную информацию о расположении источника звука дает ушная раковина. Она имеет пространственную структуру, искажающую звуковой сигнал специфическим образом в зависимости от положения источника звука. Благодаря форме ушной раковины звуки, возникающие впереди слушающего человека, воспринимаются совершенно по-иному, чем те, которые приходят сзади.

Микрофонный эффект. Если в эксперименте на животных приложить электроды к улитке и соединить их с усилителем и громкоговорителем, то можно услышать слова в другом помещении, произнесенные тихо около уха. Эти потенциалы генерируются в волосковых клетках в результате их деформации при соприкосновении с покровной мембраной.

6.3.3. Тактильный анализатор

Тактильные рецепторы. Тактильные ощущения у человека возникают при воздействии на его кожу в основном механических раздражителей. Хотя в коже находятся рецепторы, воспринимающие температуру и болевые воздействия, основу кожной рецепции составляют механорецепторы, которые при раздражении создают ощущение прикосновения, давления, вибрации и шекотки.

Ощущение давления или прикосновения возникает только при раздражении некоторых точек кожи, которые называются осяза-

тельными. Особенно густо осязательные рецепторы расположены на кончиках пальцев и губах, меньше всего их на плечах, бедрах и спине. *Рецепторы давления* относятся к медленно адаптирующимся (диски Меркеля). Частота разрядов таких рецепторов пропорциональна интенсивности стимула, каковым служит вдавление кожи. *Рецепторами прикосновения* являются тельца Мейснера, или волосяные луковички. Скорость движения волоска создает ощущение соответствующей интенсивности. К *рецепторам вибрации* относят тельца Пачини, которые очень быстро адаптируются. Все механорецепторы относятся к первичночувствующим.

Проводящие пути. Аfferентные волокна, идущие от рецепторов кожи, в составе задних корешков вступают в спинной мозг. В ЦНС имеются две группы нейронов, которые получают прямые аfferентные волокна от кожной поверхности тела: вставочные нейроны задних рогов спинного мозга и нейроны нежного и клиновидного ядер продолговатого мозга. Аксоны нейронов нежного и клиновидного ядер — аfferентные нейроны второго порядка — совершают полный перекрест на уровне оливы продолговатого мозга и в составе главной медиальной петли заканчиваются в ядрах зрительного бугра. Этот путь называется лемнисковым.

Центральные структуры. Таламус. Лемнисковый путь создает в таламусе четкую соматотопическую организацию, отражающую связь отдельных нейронов с проекционными рецептивными полями на кожной поверхности тела. В таламусе специфическим ядром тактильного анализатора является вентробазальное ядро. В ядрах вентробазального таламуса переключается сигнализация о прикосновении, давлении и движениях в суставах. На нейронах интрааминарных ядер, задних и ретикулярных ядрах таламуса наблюдается обширная мультисенсорная конвергенция возбуждений различной сенсорной модальности, включая болевую. Большинство нейронов вентробазального ядра таламуса возбуждается при механической стимуляции только их рецептивного поля; каждый нейрон возбуждается только одним типом рецепторов — например, медленно адаптирующимися рецепторами давления или рецепторами волосяных луковичек. Интенсивность периферического стимула в нейронах таламуса кодируется, как и в рецепторах, средней частотой разрядов нейронов.

Проекции таламуса на кору головного мозга. Вентробазальное ядро таламуса связано восходящими и нисходящими аксонами с

первой и второй соматосенсорными зонами коры больших полушарий головного мозга.

Соматосенсорная кора представлена главным образом постцентральной извилиной (рис. 6.8). Она построена из функциональных единиц, представляющих собой нейронные колонки, ориентированные перпендикулярно к ее поверхности; каждая колонка имеет

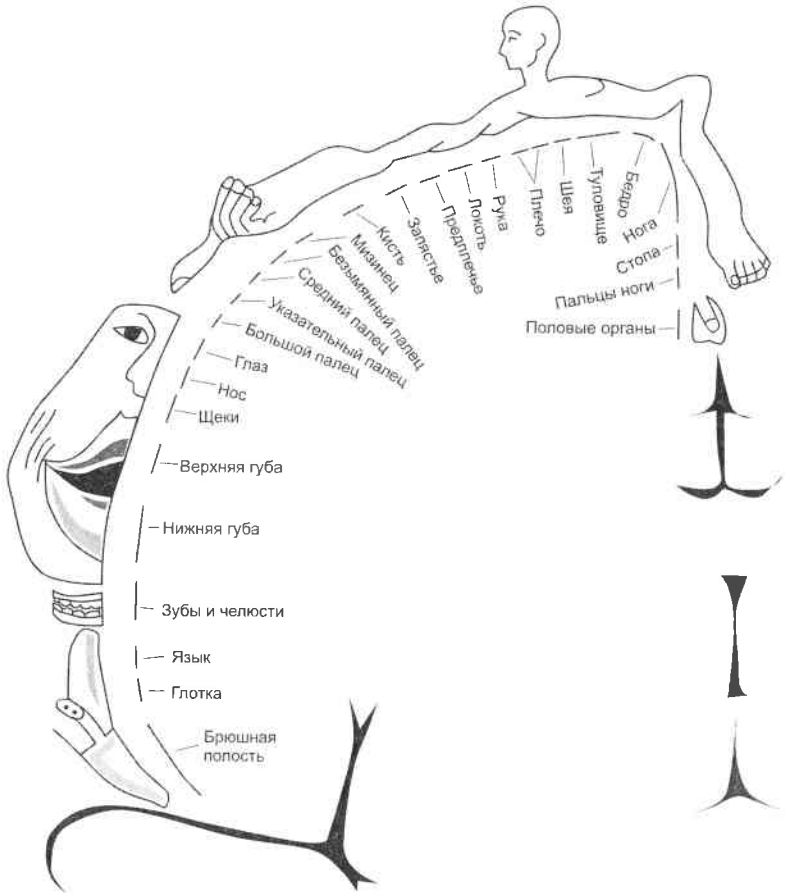


Рис. 6.8. Соматотопическая организация соматосенсорной области коры больших полушарий головного мозга. Символически представлена проекция поверхности тела человека («гомункулус») на постцентральную извилину (по Пенфилду)

диаметр 0,2–0,5 мм. Нейроны каждой колонки функционально связаны только с рецепторами одного типа. Таким образом, колонки специализированы не только в отношении локализации, но и в отношении типа рецепторов. Каждая колонка соматосенсорной коры мозга благодаря большому числу содержащихся в ней нейронов (до 10^5) обладает значительными возможностями для обработки информации, поступающей с периферии. Среди нейронов в колонке существует своего рода иерархия, основанная на различных возбуждательных и тормозных взаимодействиях между ними.

Существует предположение, что активация нейронов первой соматосенсорной области коры мозга служит предпосылкой для точного тактильного различения и сознательного восприятия пространственно-временных событий на поверхности кожи.

Первичные и вторичные сенсомоторные области в симметричных отделах коры мозга связаны между собой через мозолистые тела. В этих областях выявлено соматотопическое различие нейронов. Так, нейроны поля 3а по Бродману получают информацию от мышечных и суставных рецепторов, нейроны поля 2 возбуждаются при сдавливании кожи и практически не реагируют на легкое прикосновение. Нейроны поля 3б реагируют на легкое прикосновение к коже и сгибание отдельных волосков. Нейроны поля 1 реагируют как на легкое раздражение кожи, так и на ее сдавливание.

6.3.4. Вестибулярный анализатор

Вестибулярный анализатор наряду со зрительным и кинестетическим анализаторами играет ведущую роль в пространственной ориентации человека. Вестибулярный анализатор оценивает информацию об ускорениях или замедлениях, возникающих в процессе прямолинейного или вращательного движения тела, а также при изменении положения головы в пространстве. Импульсы от вестибулорецепторов вызывают перераспределение тонуса скелетной мускулатуры. Среди вестибулярных реакций на первом месте находятся статические и статокINETические реакции, обеспечивающие сохранение равновесия при изменении положения тела и его частей или при возникающих ускорениях во время перемещения тела в пространстве. В осуществлении этих реакций участвуют также и проприорецепторы мышц (см. гл. 7).

Рецепторы статолитовых органов и полукружных каналов.

Вестибулярный орган состоит из статолитового аппарата и трех полукружных каналов, расположенных во внутреннем ухе в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: фронтальной, сагиттальной и горизонтальной.

Рецепторные клетки преддверий каналов покрыты желеобразной массой, состоящей из мукополисахаридов, в которой содержится значительное количество кристаллов карбоната кальция. Она получила название *отолитовой мембраны*. В ампулах полукружных каналов желеобразная масса не содержит солей кальция и называется *листовидной мембраной*. Возбуждение волосковых клеток происходит вследствие скольжения мембраны по волоскам и их изгибания.

Возбуждающим фактором для вестибулорецепторов, представленными волосковыми клетками преддверий, является наклон волосков вследствие смещения отолитовой мембраны при линейных ускорениях. Рецепторные клетки, находящиеся в ампулах, возбуждаются при угловых ускорениях вследствие движения эндолимфы по полукружным каналам. Вестибулорецепторы относятся к вторичночувствующим и связаны через синапсы с афферентными волокнами нейронов вестибулярного ганглия, расположенного в височной кости.

Вестибулярные ганглии и ядра. От вестибулярных ганглиев волокна вестибулярного нерва направляются в продолговатый мозг. Импульсы, приходящие по этим волокнам, поступают к нейронам бульбарного вестибулярного комплекса: преддверное верхнее ядро Бехтерева, преддверное латеральное ядро Дейтерса, ядро Швальбе и др. Из бульбарных вестибулярных ядер возбуждения направляются по вестибулоспинальному тракту к мотонейронам мышц разгибателей, мотонейронам шейного отдела спинного мозга, глазодвигательным ядрам и мозжечку, ретикулярной формации и через таламус к задней центральной извилине коры большого мозга.

Функциональные связи между вышеуказанными структурами обеспечивают не только поддержание позы человека (сохранение равновесия), но и координацию двигательных актов при выполнении целенаправленной деятельности (см. гл. 7).

Ноцицептивный анализатор. Ноцицептивный анализатор формирует ощущение боли и тем самым сигнализирует об опасности

при воздействии на организм сверхсильных или повреждающих раздражителей (см. разд. 8.8).

Двигательный и проприоцептивный анализаторы (рассматриваются в гл. 8). **Температурный анализатор** (см. разд. 5.9).

6.3.5. Обонятельный и вкусовой анализаторы

Общей особенностью обонятельного и вкусового анализаторов является их способность к анализу внешних химических стимулов и формированию соответствующих обонятельных и вкусовых ощущений. Хемочувствительность рецепторов этих анализаторов связана с высокой специфичностью и избирательностью по отношению к молекулам некоторых веществ. Активация хеморецепторов является следствием слабого химического взаимодействия между стимулирующей молекулой и рецепторным белком. На этом основана высокая степень избирательности в реагировании рецепторной клетки на определенную группу веществ. Малейшие изменения в структуре вещества изменяют характер его воздействия и могут даже сделать его полностью неэффективным. По сравнению с другими обонятельный и вкусовой анализаторы обладают большей способностью к адаптации. Любое пищевое или непищевое вещество, попадающее в ротовую полость, неизбежно несет с собой и запаховый стимул. Таким образом, при приеме пищи всегда возникает смешанное ощущение, представляющее собой комбинацию вкуса и запаха.

Обонятельный анализатор. Обонятельные рецепторы расположены главным образом в верхней носовой раковине. У человека насчитывается приблизительно 10^7 обонятельных рецепторов, которые являются первичными биполярными сенсорными клетками, имеющими два отростка — аксон и дендрит, несущий реснички. Запаховое вещество, попадая в носовую полость с вдыхаемым воздухом, вступает в контакт с белками мембраны ресничек, которые меняют свою конформацию при присоединении к ним запаховых молекул. Сенсорная клетка может реагировать на несколько пахучих веществ.

Обонятельный анализатор включает три отдела: нейроэпителий, выстилающий верхнюю камеру носа и выполняющий рецепторную функцию, проводниковый отдел — обонятельная луковица и переднее обонятельное ядро, а также центральный отдел — пре-

пириформная и периамигдалоидная области коры и прилегающая к ней кортикомедиальная часть миндалевидного комплекса, включая ядро латерального обонятельного тракта, гиппокамп, энторинальную область пириформной коры, медиовентральное ядро таламуса и фронтальную область новой коры. Волокна от препириформной коры и обонятельного бугорка входят в состав медиального пучка переднего мозга.

Обонятельные рецепторные клетки имеют веретенообразную форму. На поверхности рецепторного слоя она утолщается в виде обонятельной булавы, от которой отходят волоски — цилии. Центральные отростки обонятельных рецепторов представляют собой немиелизированные нервные волокна, которые собираются в пучки (*filia olfactorie*) и, пройдя через отверстия в решетчатой кости, направляются к обонятельным луковицам мозга. Кроме того, сенсорные волокна тройничного нерва также реагируют на пахучие вещества.

Обонятельные луковицы и структуры ЦНС. Аксоны обонятельных рецепторных клеток оканчиваются на первичных дендритах митральных клеток обонятельной луковицы. Дендриты митральных клеток образуют реципрокные дендродендритные синапсы с перигломерулярными клетками. В обонятельной луковице существует также эфферентный контроль входящей в нее импульсации. Он осуществляется клетками-зернами, которые образуют контакты с коллатеральными митральных клеток, а также с эфферентными (бульбопетальными) аксонами различного происхождения. Некоторые эфферентные волокна приходят из контралатеральной луковицы через переднюю комиссуру. Аксоны митральных клеток образуют латеральный обонятельный тракт, направляющийся в препириформную кору и пириформную область коры. Импульсы от обонятельных луковиц также поступают в гиппокамп и через амигдалоидный комплекс к вегетативным ядрам гипоталамуса.

Ощущение запаха у человека. Оценка формирования различных обонятельных ощущений у человека возможна только на основе его субъективной характеристики запаховых раздражителей. Обоняние у человека описывается следующими основными запахами: гнилостный, едкий, камфорный, мятный, мускусный, цветочный, эфирный. При низких концентрациях пахучего вещества человек лишь ощущает запах и не может определить его качество (порог

обнаружения). При более высоких концентрациях запах вещества становится опознаваемым и человек может его определить (порог опознания). При длительном действии запахового стимула ощущение ослабевает, наступает адаптация.

В обонятельном восприятии у человека всегда присутствует эмоциональный компонент. Запах может вызывать ощущение удовольствия или отвращения (гедонические компоненты ощущения), при этом меняется состояние организма.

Вкусовой анализатор

Вкусовые рецепторы. Вкусовыми рецепторами являются специализированные сенсорные клетки, наряду с опорными и базальными клетками входящие в состав вкусовых почек. Всего у человека около 2 тыс. вкусовых почек, каждая из которых содержит 40–60 сенсорных клеток. Вкусовые почки располагаются на вкусовых сосочках языка, имеющих три разные формы: грибовидные, желобоватые и листовидные. Около половины вкусовых почек находится на желобоватых сосочках.

Специализированные сенсорные клетки (вкусовые рецепторы) имеют продолжительность жизни около 10 дней. Новые сенсорные клетки образуются из базальных клеток, и этот процесс идет непрерывно. Растворенные в воде вещества, попадающие на поверхность языка, диффундируют через поры вкусовых почек — наружные концы сенсорных клеток. Сенсорные клетки относятся к вторичночувствующим рецепторам и отвечают на химическое раздражение формированием рецепторного потенциала. Рецепторный потенциал через синапсы вызывает возбуждение в афферентных волокнах черепных нервов, которые проводят его в мозг.

Проводниковая и центральная часть вкусового анализатора. Афферентные волокна, проводящие возбуждения от вкусовых рецепторов, представлены нервом — барабанной струной (ветвь лицевого нерва), которая иннервирует переднюю и боковые части языка, а также языкоглоточным нервом, иннервирующим заднюю часть языка. Афферентные вкусовые волокна объединяются в солитарный тракт, который заканчивается в соответствующем ядре продолговатого мозга. В нем волокна образуют синапсы с нейронами второго порядка, аксоны которых в составе медиального лемниска направляются к вентральному таламусу. Аксоны нейронов третьего порядка проходят через внутреннюю капсулу таламуса и оканчива-

ются в постцентральной извилине коры большого мозга в области представительства языка. В этой области находятся высокоспецифичные вкусовые нейроны, реагирующие на раздражение веществами, обладающими одним вкусовым качеством (моноспецифичные клетки). В корковом представительстве вкусового анализатора локализованы также нейроны, отвечающие не только на вкусовые, но и на температурные и механические раздражения языка (мультисенсорные нейроны).

Вкусовая афферентация проецируется также к нейронам инсулярной коры.

Основные вкусовые ощущения человека. У человека выявлено четыре четко различимых вкусовых ощущения: сладкое, кислое, соленое и горькое. Эти ощущения связаны со специфической чувствительностью различных участков поверхности языка. Вкус горького ощущается в первую очередь основанием языка, а сладкого — преимущественно кончиком языка. Ощущение кислого и соленого возникает при воздействии вкусовых раздражителей на боковые поверхности языка. Между химическими свойствами веществ и их вкусом не выявлено какой-либо достоверной корреляции. Так, если фактором, определяющим кислый вкус, служат ионы H^+ , то остальные вкусовые ощущения очень трудно связать с физическими или химическими свойствами вещества. Вещества со сходным вкусом могут значительно различаться по химической структуре, и наоборот. Например, не только сахара, но и соли свинца имеют сладкий вкус, а некоторые аминокислоты обладают в D-форме сладким вкусом, в L-форме — горьким. Очевидно, в естественных условиях большинство вкусовых ощущений — смешанные и определяются набором химических раздражителей. Кроме того, восприятия вкуса широко варьируют в зависимости от исходного мотивационного состояния организма.

Глава 7

Движение¹

Биологическая роль движения. Движение за счет взаимодействия организмов с окружающим миром обеспечивает удовлетворение их ведущих потребностей. В процессе эволюции двигательные реакции существенно прогрессировали: от движения протоплазматических ложноножек, плавников, крыльев до сложных движений млекопитающих и человека, включающих локомоцию, манипулирование, мимику, жестикулирование, речь, письмо и др.

С позиций теории функциональных систем, движение выступает как компонент внешнего звена саморегуляции в функциональных системах питания, поддержания осмотического давления, терморегуляции и др. Двигательные акты включаются в формирование системной архитектоники целенаправленной деятельности на стадии эфферентного синтеза, когда будущее действие уже сформировано в акцепторе результата действия, но еще не реализуется в работе мышц.

Эфферентный синтез. Стадия эфферентного синтеза формируется под влиянием процессов афферентного синтеза, принятия решения и предвидения полезного результата — стадии акцептора результатов действия. На стадии эфферентного синтеза решают-

¹ В главе использованы материалы одноименной лекции В. В. Андрианова из книги «Физиология: основы и функциональные системы». — М.: Медицина, 2000.

ся задачи: 1) создания адекватной многокомпонентной программы действия; 2) разработки способов ее реализации на уровне центральных и периферических исполнительных механизмов каждой функциональной системы. Важнейшими компонентами исполнительных программ служат разнообразные движения: установка позы, перемещение тела в пространстве, удержание частей тела в фиксированном положении, манипуляции. Сами движения сопровождаются вегетативными и эндокринными реакциями.

С физиологической точки зрения эфферентный синтез есть интеграция в ЦНС процессов возбуждения и торможения, адресующихся к мышцам, железам и другим тканям. Эфферентный синтез завершается формированием общего эфферентного интеграла, который включает в себя соматические, вегетативные и эндокринные компоненты поведенческой деятельности.

Пластичность эфферентных функций. Кроме движения в качестве исполнительных механизмов в разные функциональные системы вовлекаются различные вегетативные функции — дыхание, кровообращение, пищеварение, выделение и др. Выбор исполнительных механизмов конкретной функциональной системы осуществляется при участии механизмов памяти — опыта использования различных физиологических функций в аналогичной ситуации в прошлом. Извлечение из памяти нужной эфферентной интеграции происходит при участии доминирующей мотивации и факторов обстановки. Процессы эфферентного синтеза постоянно динамически перестраиваются под контролем обратной афферентации от результатов поведенческой деятельности.

Мышечное чувство. Еще И. М. Сеченов указывал на то, что движение всегда имеет единство «чувствования и действия». Мышечное чувство возникает на основе импульсов, поступающих в ЦНС от проприоцепторов опорно-двигательного аппарата. Эта импульсация дает возможность ЦНС корректировать процесс выполнения движения. Импульсация от мышц входит в состав общей, многокомпонентной обратной афферентации о параметрах этапных и конечного результатов поведения. Каждая динамическая программа эфферентного синтеза оценивается аппаратом акцептора результатов действия.

Общая характеристика мышечной активности. Мышечная активность обеспечивает позу; локомоцию — ходьбу, бег, плавание;

коммуникацию — письмо, речь, жестикуляцию, мимику; манипулирование — предметную деятельность. В двигательном акте выделяют два компонента: тонический — поддержание конечностей и всего туловища в определенном статическом положении; фазический — движение конечностей и туловища.

7.1. МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС КАК ОСНОВА ДВИЖЕНИЯ

Мышечный тонус — состояние продолжительного поддержания определенного уровня активности мышцы. Тонус мышцы определяется активностью отдельных экстрафузальных мышечных волокон при поступлении к ним импульсов по двигательным волокнам от α -мотонейронов спинного мозга.

Поддержание мышечного тонуса достигается преимущественной активностью красных мышц, содержащих большое количество миоглобина и имеющих низкую скорость распространения возбуждения и развития сокращения. У человека таких мышц больше среди разгибателей, создающих вертикальное положение тела и работающих против гравитационных сил.

В формировании мышечного тонуса принимают участие рецепторы мышечных веретен, сухожильных органов, а также рецепторы, расположенные в суставной оболочке.

Мышечные веретена состоят из соединительнотканной капсулы с интрафузальными мышечными волокнами, к которым подходят аксоны γ -мотонейронов (рис. 7.1). В капсуле веретена имеются чувствительные окончания двух типов. Одни возбуждаются при статических, а другие — при динамических, растягивающих веретено нагрузках. Эти чувствительные окончания относятся к рецепторам растяжения. Общее количество мышечных веретен тем больше в мышце, чем тоньше и точнее осуществляемые движения. Мышечные веретена крепятся одним своим концом к мышечному сухожилию, а другим — к собственным фасциям мышцы, т.е. параллельно рабочим (экстрафузальным) мышечным волокнам.

Саморегуляция мышечного тонуса. Мышечный тонус поддерживается на основе принципа саморегуляции: изменение мышечного тонуса вызывает процессы, направленные на его восстановление. Саморегуляция мышечного тонуса осуществляется сегментарным аппаратом спинного мозга. Тоническая активность нейронов спин-

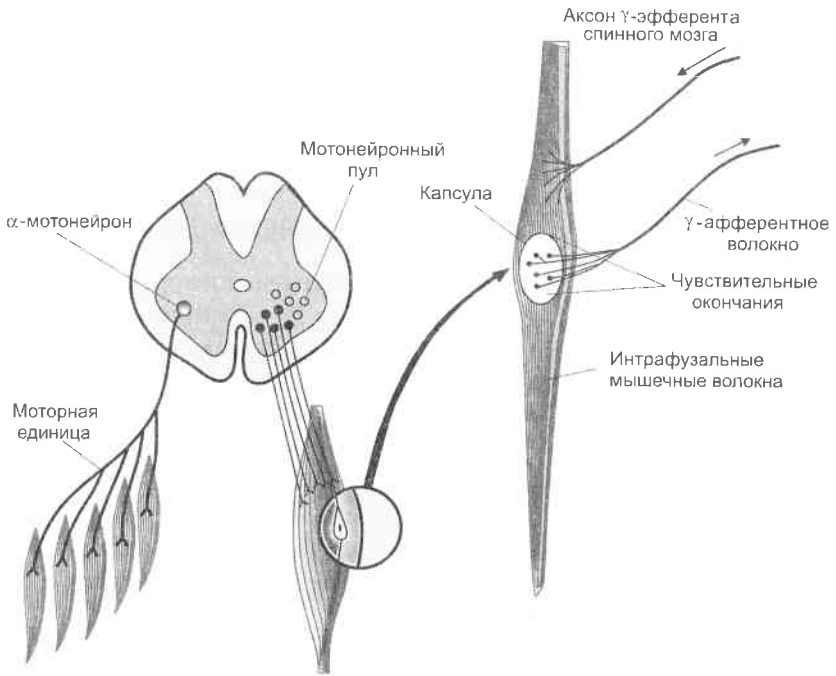


Рис. 7.1. Моторные элементы сегментов спинного мозга и мышечное веретено

ного мозга определяется как импульсацией, поступающей к ним от кожных рецепторов и проприоцепторов мышц, так и нисходящими центральными влияниями. Перерезка задних корешков спинного мозга у спинальной лягушки на одной стороне приводит к полному расслаблению мышц соответствующей лапки и ее провисанию (опыт Бронджеста).

При устранении нисходящих влияний (травматический разрыв спинного мозга или его местная анестезия) также наблюдается выраженное снижение тонуса мышц.

Роль проприоцепторов. В сегментарном аппарате спинного мозга наряду с α -мотонейронами, возбуждение которых вызывает сокращение экстрафузальных мышечных волокон, имеется группа γ -мотонейронов, посылающая импульсы к собственным рецепторам мышцы — мышечным веретенам (рис. 7.2).

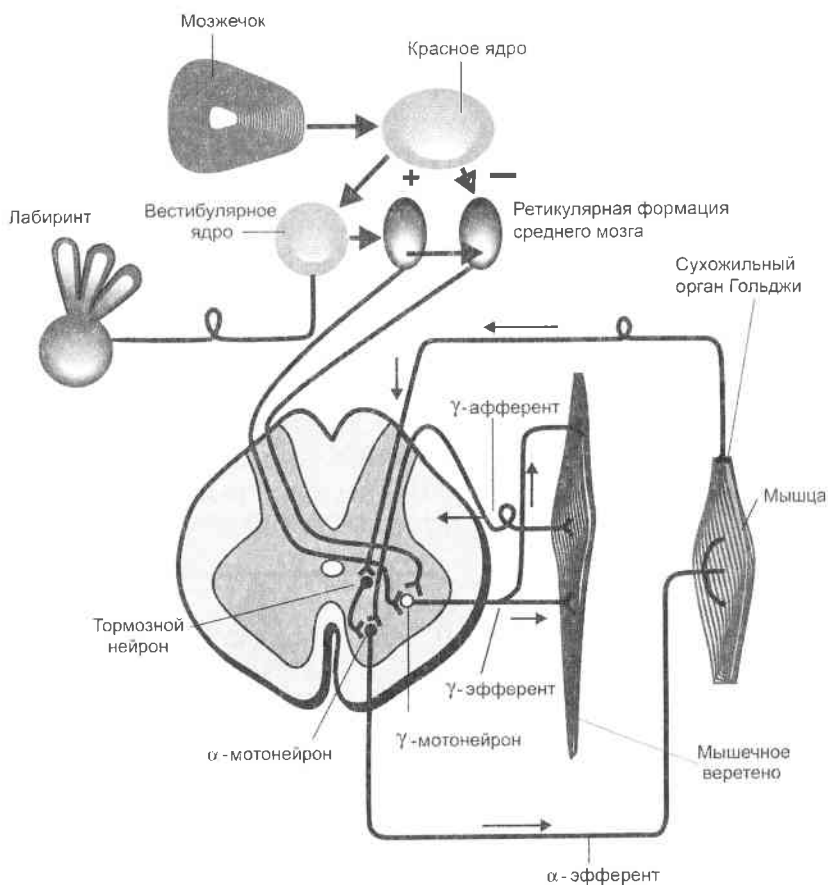


Рис. 7.2. Взаимоотношение рецепторов мышцы с моторными элементами сегмента спинного мозга (схема)

Роль сухожильных рецепторов. Кроме мышечных веретен в саморегуляции мышечного тонуса принимают участие рецепторы, расположенные в сухожилиях мышц. Возбуждение сухожильных рецепторов происходит как при пассивном растяжении, так и при активном сокращении мышц. Возбуждение, идущее от сухожильных рецепторов по γ -афферентным волокнам, поступает к α -мотонейронам соответствующих сегментов спинного мозга, которые иннервируют эти мышцы и вызывают (при участии тормозных клеток Рен-

шоу) их торможение. Часть импульсов от сухожильных рецепторов распространяется и к α -мотонейронам мышц-антагонистов.

Рецепторы суставов. К рецепторам, участвующим в поддержании мышечного тонуса, относятся рецепторы суставов, которые возбуждаются при растяжении суставных сумок. Уровень активации этих рецепторов соответствует углу поворота конечности в суставе. Диапазон углов смещения, при котором возникает возбуждение суставных рецепторов, колеблется от $2-3^\circ$ до 30° .

Механизм саморегуляции мышечного тонуса. При пассивном растяжении мышцы возбуждения от чувствительных окончаний γ -афферентных волокон мышечного веретена через задние корешки поступают в спинной мозг и переключаются на α -мотонейроны передних рогов спинного мозга того же сегмента. Это приводит к повышению возбудимости α -мотонейронов и последующему усилению тонуса мышцы (рис. 7.3). При сокращении мышцы чувствительные окончания веретена перестают возбуждаться, вследствие

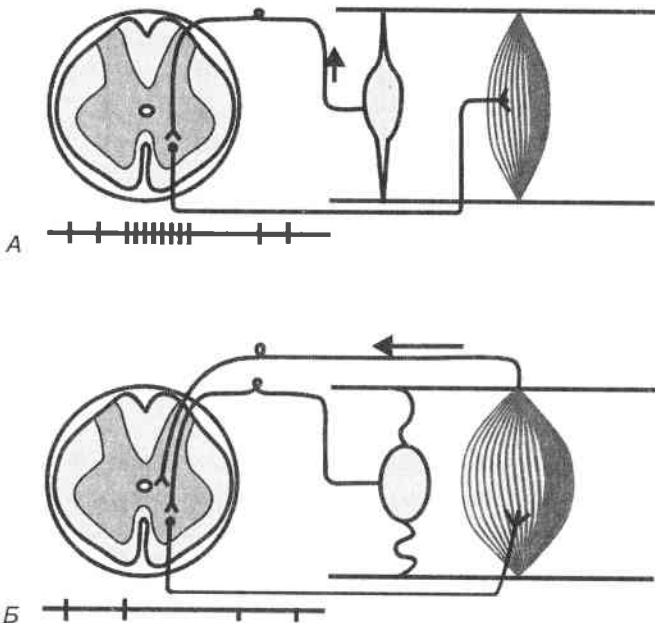


Рис. 7.3. Импульсация от мышечных веретен при расслаблении (А) и сокращении (Б) скелетной мышцы

чего прекращается поток импульсов, идущих к α -мотонейронам, уровень их возбудимости падает и тонус мышцы снижается. С помощью этого механизма мышечные веретена воспринимают длину мышцы и скорость ее изменения.

Активация α -мотонейронов дополнительно приводит к сокращению экстрафузальных волокон и увеличению объема капсулы веретена.

Координация процессов саморегуляции мышечного тонуса на уровне сегментов спинного мозга достигается также возвратным торможением разрядной деятельности мотонейронов при участии тормозных клеток Реншоу. Активация самих клеток Реншоу происходит под влиянием импульсаций, поступающих к ним от γ -афферентов мышечных веретен.

7.2. ПОЗА, ПОЛОЖЕНИЕ ТЕЛА В ПРОСТРАНСТВЕ

Механизмы поддержания позы. Поза — длительное, близкое к изометрическому сокращение групп мышц, которое обеспечивает определенное положение туловища и конечностей в покое и при движении. В поддержании позы участвуют нейроны различных уровней ЦНС. Это прежде всего мозжечок, базальные ядра, средний мозг. Нейроны указанных структур получают импульсы из ассоциативной коры и посылают их γ -мотонейронам передних рогов спинного мозга. Импульсы от γ -мотонейронов распространяются к интрафузальным волокнам мышечных веретен, что приводит к возбуждению мышечных веретен. Импульсы от веретен поступают по γ -афферентам к α -мотонейронам соответствующего сегмента, возбуждение которых вызывает сокращение экстрафузальных волокон мышцы.

Участие головного мозга в формировании позы. Участие структур головного мозга в формировании позы было показано в опытах с перерезками мозга на разных уровнях (Р. Магнус).

Средний мозг. Структуры среднего мозга участвуют в регуляции позы путем формирования тонических реакций. Тонические мышечные реакции подразделяются на несколько видов.

Статические реакции включают, во-первых, позные реакции, возникающие при изменениях положения головы. Они определяются импульсацией, поступающей к структурам среднего мозга от

рецепторов лабиринта, а также от проприорецепторов мышц шеи и туловища. Во-вторых, *выпрямительные реакции*, направленные на восстановление позы в случаях ее нарушения. Они проявляются в выпрямлении головы и туловища (рис. 7.4). Выпрямление головы определяется импульсацией, поступающей от рецепторов сетчатки и мышц глаза, лабиринтов, а также рецепторов кожи туловища. Выпрямление туловища определяется импульсацией, поступающей от проприорецепторов шеи и рецепторов кожи туловища.

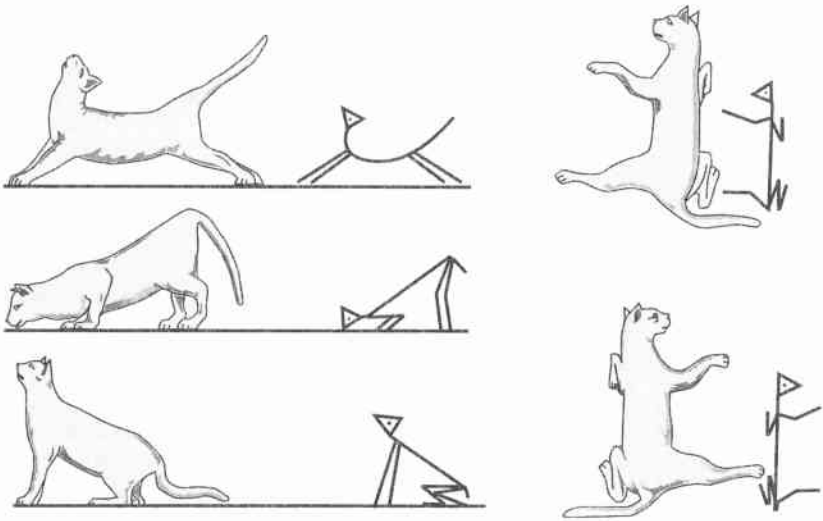


Рис. 7.4. Позные рефлексы

Статокинетические реакции. Включают реакции на вращение тела, определяемые импульсацией, поступающей от рецепторов полукружных каналов внутреннего уха, и реакции на прямолинейное движение, определяемые импульсацией, поступающей от рецепторов отолитового органа (см. также разд. 3.8.1).

Указанные реакции отчетливо проявляются у децеребрированных животных.

Пассивный подъем головы у децеребрированной кошки и с разрушенными лабиринтами приводит к снижению тонуса разгибателей передних конечностей. Пассивный наклон головы вызывает обратный эффект. При отклонениях головы у децеребрированного животного направо усиливается сокращение мышц

разгибателей правых конечностей, и наоборот. У децеребрированных животных двигательные позые реакции определяются импульсами, возникающими в проприорецепторах шейных мышц.

У децеребрированных животных проявляются реакции восстановления исходного положения — выпрямление туловища. Если децеребрированное животное с разрушенными лабиринтами держать в воздухе, то оно не держит голову. Если же его положить на стол, то голова животного занимает привычное положение. Это связано с тем, что при соприкосновении головы с поверхностью стола раздражаются кожные тактильные рецепторы соответствующей стороны головы. Импульсы от этих рецепторов поступают в ЦНС и вызывают сокращение шейных мышц животного, вследствие чего голова занимает устойчивое положение.

У децеребрированных животных наблюдаются так называемые *лифтные феномены*, которые проявляются увеличением сокращения мышц разгибателей в случаях ускоренного перемещения всего тела вниз и мышц сгибателей — при ускоренном движении вверх. Сюда же входят компенсаторные движения глазных яблок и головы, определяющие удержание зрительного изображения на сетчатке глаз при перемещении тела в пространстве.

Мозжечок. Получает импульсы от вестибулорецепторов, проприорецепторов мышц и связок и от коры большого мозга. Эфферентная импульсация из мозжечка поступает в различные отделы головного мозга (см. также разд. 3.10). В системных механизмах поддержания позы и мышечного тонуса ведущее место отводится червя мозжечка, получающему информацию от мышечных проприорецепторов и кожных рецепторов. Нейроны червя мозжечка адресуют импульсацию к вестибулярному ядру Дейтерса и ретикулярной формации ствола мозга. Обратная афферентация о позе постоянно поступает в промежуточную часть (пробковидные и шаровидные ядра, ядра шатра) и сравнивается с запрограммированной нейронами коры большого мозга моделью ожидаемого положения тела и его частей.

При поражениях коры мозжечка возникает общее снижение мышечного тонуса в сочетании с повышенной утомляемостью. Изолированное повреждение червя мозжечка сопровождается в большинстве случаев увеличением мышечного тонуса (гипертонус). Поражения мозжечка приводят к *астазии* — потере мышцами способности к слитному тоническому сокращению, в результате чего голова, туловище и конечности дрожат и качаются. Основные эфферентные влияния из мозжечка распространяются к красному ядру среднего мозга и ретикулярной формации ствола, а оттуда — к двигательным нейронам спинного мозга.

Экстрапирамидные влияния. Экстрапирамидные влияния определяют длительное тоническое возбуждение, одновременную активацию или торможение больших мышечных групп, контроль за осевой мускулатурой туловища и проксимальными отделами конечностей. Основными эфферентными экстрапирамидными путями являются краснаяядерно-покрышечно-преддверно-ретикулярные и луковично-ретикулярные спинальные пути. Активация краснаяядерно-спинномозговых влияний приводит к возбуждению α - и γ -мотонейронов сгибателей и торможению соответствующих мотонейронов разгибателей. Центробежные моторные команды, идущие по преддверно-спинномозговому пути, вызывают обратные эффекты: активацию α - и γ -мотонейронов разгибателей и торможение соответствующих мотонейронов, иннервирующих мышцы-сгибатели.

Роль базальных ядер конечного мозга. Большая часть афферентных сигналов от мозжечка поступает в полосатое тело. Эфферентные волокна связывают базальные ядра с таламусом и крышей среднего мозга. Установлено, что раздражение этих структур, как правило, не вызывает какого-либо конкретного движения, но изменяет возбудимость всех моторных нейронов на разных уровнях ЦНС (см. также разд. 3.14).

Повреждения базальных ядер приводят к различным расстройствам в моторной сфере. Наиболее известна болезнь Паркинсона, при которой наблюдаются акинезия, ригидность, тремор покоя, маскообразное неподвижное лицо. *Акинезия* представляет собой трудность начала или завершения движения, *ригидность* — увеличение мышечного тонуса (восковая ригидность — пластическое изменение тонуса мышц), *тремор покоя* — появление дрожаний головы и конечностей с частотой 4–7 Гц и более. Акинезию рассматривают как нарушение возникновения импульсов в базальных ядрах, ригидность и тремор — как повышенную активность базальных ядер вследствие их растормаживания.

Медиаторами в различных нейронах базальных ядер являются глутамат, дофамин, γ -аминомасляная кислота, вещество П. Полагают, что болезнь Паркинсона связана с разрушением путей, идущих от черного вещества к полосатому телу. Симптомы заболевания часто снимаются введением предшественника дофамина — L-дофы.

Ретикулярная формация среднего и продолговатого мозга. Оказывает сложные влияния на соматическую мускулатуру. Нейро-

ны ретикулярной формации продолговатого мозга возбуждают α - и γ -мотонейроны сгибателей и тормозят аналогичные мотонейроны разгибателей. Нейроны ретикулярной формации моста мозга оказывают возбуждающее влияние на моторные элементы спинного мозга.

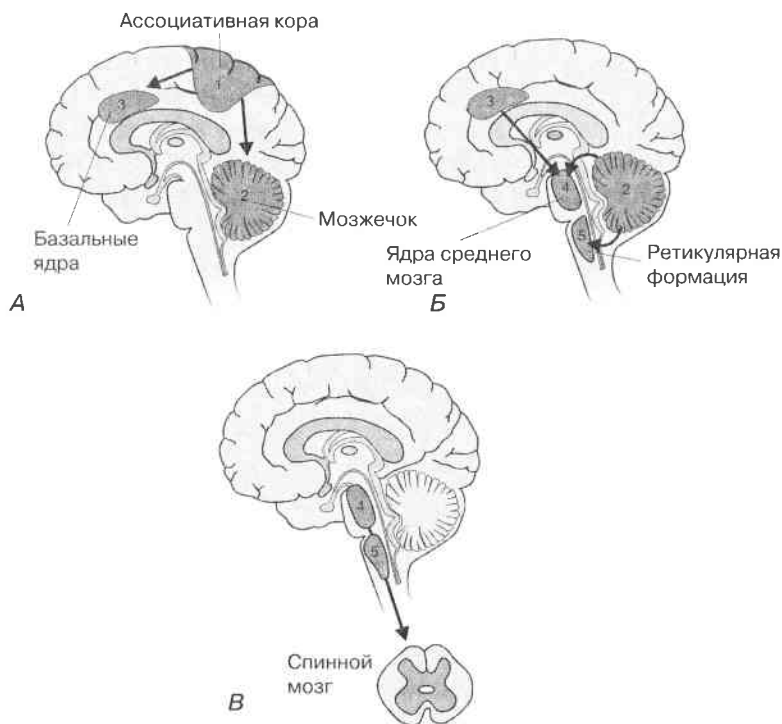


Рис. 7.5. Вовлечение различных отделов головного мозга в формирование позы (схема): *A* — активация ассоциативных областей коры (1), возбуждение из которых поступает к базальным ядрам (3) и мозжечку (2); *Б* — активация нейронов базальных ядер и мозжечка, возбуждение из которых поступает к ядрам среднего мозга (4) и ретикулярной формации (5); *В* — активация ядер среднего мозга и ретикулярной формации, возбуждение из которых поступает к мотонейронам спинного мозга

На рис. 7.5 показана последовательность вовлечения различных структур головного мозга в формирование позы.

7.3. ПРОИЗВОЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ

Участие коры головного мозга в формировании произвольных движений. Началу произвольной двигательной реакции предшествуют процессы афферентного синтеза и принятия решения, приводящие к созданию общей цели поведения. Ведущая роль в этих процессах отводится ассоциативным областям коры большого мозга — лобным и теменным. Электрофизиологическим проявлением процессов постановки цели служит так называемая «волна ожидания» (Г. Уолтер) (рис. 7.6). Если человека обучить выполнять нажатие кнопки по световому сигналу, следующему через 2 с после подачи звука, то в интервале между двумя этими раздражителями —

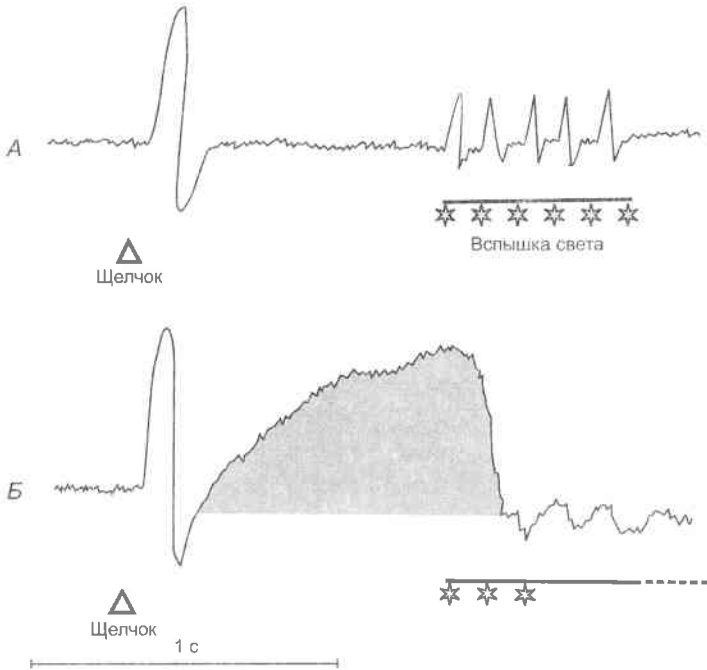


Рис. 7.6. Когнитивное негативное отклонение («волна ожидания») в лобных отделах коры большого мозга человека в ответ на предупреждающий звуковой сигнал (по Г. Уолтеру, 1966):

А — изолированные применения щелчка и вспышек света; Б — вспышки света, останавливаемые исследуемым по инструкции нажатием на кнопку

предупредительным (звук) и пуском (светом) — в ассоциативных областях возникает медленное отрицательное колебание общей электрической активности. Амплитуда «волны ожидания» отражает уровень внимания и степени готовности субъекта к действию, а также предвидение светового сигнала. Возбуждение, несущее информацию от общей цели будущего действия из ассоциативных областей коры, распространяется к базальным ядрам и мозжечку.

Основные процессы, приводящие к формированию произвольного движения, осуществляются в двигательной коре большого мозга, нейроны которой получают импульсы от нейронов ассоциативной коры, мозжечка, базальных ядер и таламуса. В двигательной коре за 40–50 мс до начала произвольного движения возникает «моторный потенциал», что показано в специальных экспериментах на обезьянах, обученных тянуть рычаг в ответ на предъявление светового сигнала (рис. 7.7). Считают, что в моторной коре имеется представление движений, совершаемых отдельными мышцами, но не самих мышц. Установлен различный характер импульсной активности одних и тех же нейронов при выполнении однотипного

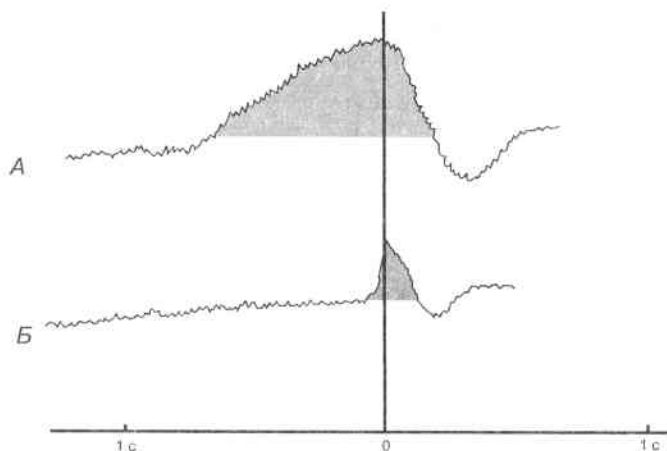


Рис. 7.7. «Потенциал готовности» и «моторный потенциал» в коре головного мозга человека (по Р. Шмидту, 1985):

А — «потенциал готовности» возникает, например, перед произвольным сгибанием большого правого пальца руки и регистрируется по всей поверхности черепа; Б — «моторный потенциал» возникает в той же ситуации в участке двигательной области левой прецентральной извилины

движения в различных поведенческих ситуациях (рис. 7.8). Одни и те же нейроны могут реагировать по-разному при выполнении животными различных движений в ответ на условный сигнал, подкрепляемый различными воздействиями.

Всякое изменение цели действия немедленно приводит к изменению общей моторной программы.

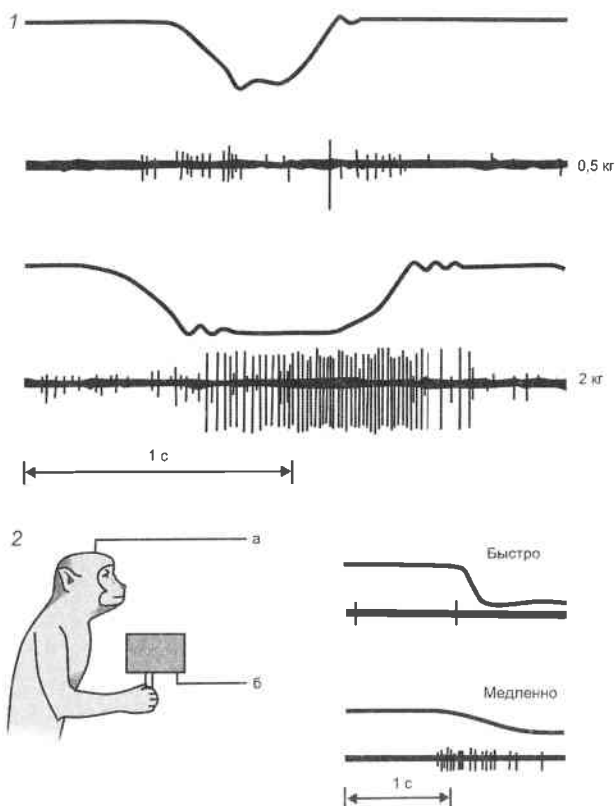


Рис. 7.8. Активность нейрона двигательной области коры мозга обезьяны (А) и актограмма, отражающая различные параметры движения конечности животного (Б) по направлению к себе (по Д. Эвартс, 1978): 1 — зависимость активности нейрона от силы нажатия на рычаг; 2 — зависимость импульсной активности нейрона от скорости нажатия на рычаг (быстро и медленно)

Соматотопическая организация двигательной коры отражает вклад того или иного участка тела в сферу моторной деятельности. Участки тела и конечностей, выполняющие разнообразные и обширные двигательные функции, занимают в моторной коре особенно большие территории. Пирамидные нейроны, выполняющие близкие функции, находятся друг над другом, создавая вертикальные колонки. Одна такая колонка контролирует работу нескольких мышц, обеспечивая движение в одном суставе. В связи с этим представительство одной мышцы всегда множественно и вызывается раздражением различных локусов одной области коры.

Двигательные колонки содержат несколько сотен пирамидных клеток и имеют диаметр около 1 мм. Колонки активируют или тормозят нейроны спинального моторного пула. Несколько морфологических колонок объединяются в функциональную колонку, а совокупность функционирующих колонок составляет моторное представительство того или иного участка тела с мышцами и суставами. Представительство каждой отдельной мышцы в коре множественно. Это означает, что сокращение мышцы можно получить при раздражении различных участков двигательной области коры. Установлено, что большие пирамидные клетки Беца, обладающие высокой скоростью проведения возбуждения, разряжаются во время движения, а малые пирамидные нейроны с меньшей скоростью проведения возбуждения имеют постоянную импульсацию. Полагают, что эти нейроны соответствуют фазическим и тоническим α -мотонейронам спинного мозга (Д. Эвартс, 1970).

Импульсы из двигательных областей коры поступают к мотонейронам ствола мозга и спинного мозга по пирамидному тракту.

Роль базальных ядер. Первичные моторные команды формируются в базальных ядрах, внешним проявлением чего служат моторные потенциалы. Они возникают, в частности, в хвостатом ядре полосатого тела за 60 мс до начала произвольного движения. Показано участие нейронов скорлупы в медленных движениях руки в определенном направлении. Начало активации нейронов скорлупы, как правило, предшествует началу движения. Считают, что базальные ядра формируют программы начала движения и его окончания. При поражении базальных ядер возникают произвольные движения, нарушается кинематика начала и конца движения (акинезия).

Роль мозжечка. Вовлечение мозжечка в системные процессы произвольных локальных движений осуществляется в результате поступающей к нему импульсации по коллатералям аксонов от проекционных и ассоциативных зон коры большого мозга. Нейроны мозжечка активируются через 30 мс после разряда корковых нейронов также до начала движения. Показано, что импульсная активность нейронов мозжечка у обезьяны на 50–60 мс опережает мышечную активность руки, выполняющей потягивание за рычаг в ответ на световой сигнал. В мозжечке выражены тормозные процессы, вследствие чего хранение информации более 30 мс после ее поступления невозможно. Скорость проведения возбуждения по нервным волокнам внутри мозжечка, а также по его эфферентным путям достаточно велика. Наличие значительного сенсорного притока от рецепторов мышц и суставов определяет роль мозжечка в качестве блока сравнения, осуществляющего общую регуляцию моторных функций по принципу обратной связи. Вследствие этого структуры мозжечка быстро исправляют отклонения в траектории движения. Двигательные программы мозжечка обеспечивают общую траекторию движения путем объединения отдельных движений в целостный двигательный акт. При охлаждении мозжечка возникает распад целостного двигательного акта на отдельные фрагменты.

Роль таламуса. Импульсы от мозжечка и базальных ядер поступают в ядра таламуса. Активация ядер таламуса начинается также до появления двигательной реакции и до возбуждения мотонейронов двигательной области коры головного мозга. В это время в таламусе наблюдаются потенциалы готовности, длительность которых составляет 800 мс. Таламус, в свою очередь, посылает импульсы в моторные области коры мозга.

Участие спинного мозга в формировании произвольных движений. Потоки нисходящих возбуждений из структур головного мозга поступают к сегментарному аппарату спинного мозга двумя основными путями. По пирамидному пути возбуждения распространяются преимущественно к α -, а по экстрапирамидному пути — к γ -мотонейронам. Возбуждение α - и γ -мотонейронов происходит практически одновременно, но если активация α -мотонейронов тут же приводит к сокращению мышцы, то возбуждение γ -мотонейронов создает опережающую «настройку» мышечных веретен. Суть такой настройки заключается в повышении чувствительности веретен к

растяжению в новом состоянии мышцы, когда она несколько сокращена. При этом происходит первичное сокращение интрафузальных мышечных волокон, иннервируемых γ -мотонейронами, возбуждение чувствительных окончаний γ -афферентных волокон с последующей активацией ими α -мотонейронов, что и приводит к сокращению всей мышцы. Совместная работа α - и γ -мотонейронов получила название *альфа-гамма-сопряжение*. Наличие связей по всей длине спинного мозга формирует межсегментарные реакции, лежащие в основе сложных согласованных движений туловища и конечностей. Сегменты спинного мозга, таким образом, определяют:

- «преднастрочный» процесс — например, повышение возбудимости мотонейронов будущего агониста еще до сигнала к произвольному движению;
- «настрочный» процесс — плавное повышение возбудимости мотонейронов агониста произвольного движения до начала их импульсной активности — за 60 мс до движения (эти влияния опосредуются экстрапирамидной системой);
- пусковой процесс, который за 30 мс до начала произвольного движения опосредуется пирамидными влияниями и заключается в быстром увеличении возбудимости мотонейронов мышц-агонистов.

В клинической практике в случаях травматического разрыва спинного мозга больной не в состоянии осуществить произвольное движение мышцами, иннервируемыми из сегментов спинного мозга, расположенных ниже места повреждения. Тонус мышц этих отделов тела может со временем частично восстанавливаться за счет импульсов, поступающих от проприорецепторов.

Двигательная программа может быть запущена искусственным путем при электрическом раздражении либо клеток коры головного мозга, либо проводящих путей. Работами Х. Дегальдо установлено, что вызванные таким образом движения хорошо скоординированы и выглядят в достаточной степени естественно. Однако в этих ситуациях нельзя добиться выполнения последовательных действий. В естественных же условиях у субъектов происходят постоянный перебор и смена рабочих программ, т.е. непрерывный динамический эфферентный синтез, обеспечивающий плавный переход от одной двигательной деятельности к другой в рамках конкретного доминирующего поведенческого акта.

На рис. 7.9 показана последовательность вовлечения различных структур головного мозга в формирование локального произвольного движения.

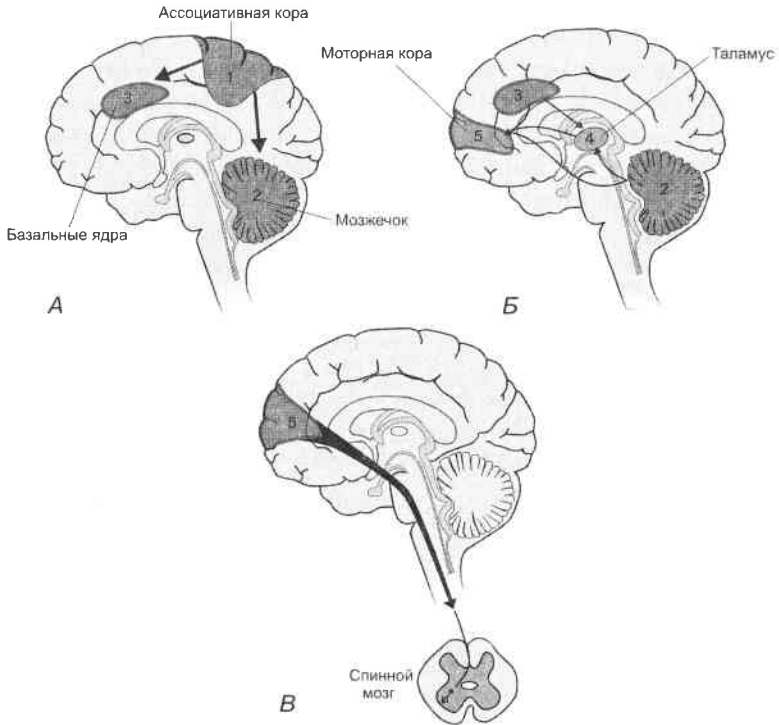


Рис. 7.9. Вовлечение различных отделов головного мозга в формирование локального произвольного движения:

А — активация ассоциативных областей коры (1), возбуждение из которых поступает к мозжечку (2) и базальным ядрам (3); Б — активация нейронов базальных ядер, мозжечка и таламуса (4), возбуждение из которых поступает к двигательным областям коры (5); В — активация двигательных областей коры с последующим выходом возбуждения к нейронам спинного мозга

Поза и локальные движения в организации целостных поведенческих актов. Для изучения соотношения в поведенческом акте позных и локальных движений собаку обучали сгибать левую заднюю лапу в ответ на условный звуковой сигнал, после которого животному наносили болевое раздражение. Животное помещали в

специальный станок, в котором каждая лапа находилась на отдельной платформе. Регистрировали давление лап собаки на каждую платформу станка. У обученного животного включение звука сопровождалось переносом тяжести тела на три конечности. Благодаря этому создавалась возможность подъема именно одной задней конечности. Если условный раздражитель несколько раз не подкреплялся болевым раздражителем, локальное движение исчезало, а позиционное движение (перенос тяжести тела) оставалось. Если у того же животного удаляли двигательные области коры мозга, то в ответ на включение условного сигнала локальное движение исчезало, а позиционное движение оставалось. Следовательно, позиционное возбуждение, во-первых, распространяется с большей скоростью; во-вторых, оно более инертно по сравнению с локальным; в-третьих, формируется с участием подкорковых структур головного мозга.

Речь. Речь человека, устная и письменная, также строится процессами эфферентного синтеза. Смысловая структура высказывания создается в задних отделах первой височной извилины доминирующего, чаще всего левого, полушария в центре Вернике. Поражение височной коры большого мозга приводит к появлению бессмысленной, хотя и фонетически правильной речи. По дугообразным волокнам головного мозга возбуждения, несущие информацию о цели высказывания, поступают в нижнюю треть лобной извилины того же полушария — центр Брока, где происходит формирование детальной программы вокализации. Импульсы из центра Брока поступают в лицевые области моторной коры правого и левого полушария, где создается окончательное формирование моторных программ, обеспечивающих согласованные сокращения мышц рта, губ, языка и гортани, т.е. правильную артикуляцию. При письменной речи импульсы из центра Брока поступают к моторным представителям правой или левой руки. Поражение центра Брока сопровождается грубыми нарушениями фонетики и даже полной утратой речи на какое-то время.

7.4. ОБРАТНАЯ АФФЕРЕНТАЦИЯ В РЕАЛИЗАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ АКТОВ

Любой двигательный акт — ходьба, бег, плавание, манипулирование, речь — обусловлен не только центробежной импульсацией,

поступающей к мышцам, но и обратными потоками центростремительных импульсов, идущих от мышц в ЦНС и экстерорецепторов, входящих в состав различных органов чувств (зрение, слух, обоняние, осязание и т.д.). Кроме того, в ЦНС поступает обратная афферентация от проприорецепторов, расположенных в мышцах, связках и суставных сумках. В пределах самой ЦНС также имеются петли обратной связи от нижележащих центров к вышележащим — реафферентация. Нарушения функций указанных рецепторов или искусственное выключение их в эксперименте приводят к нарушению поведенческих актов.

Виды обратной афферентации. Выполнение двигательных актов протекает в несколько этапов, каждый из которых может заканчиваться достижением промежуточных результатов, необходимых для достижения поставленной организмом цели.

Обратные афферентации, возникающие в двигательном акте, подразделяются на две категории: *направляющие* само движение и *результативную афферентацию*. Первая представлена импульсацией от проприорецепторов опорно-двигательного аппарата, осуществляющего движение, вторая — импульсацией, поступающей от рецепторов различных органов чувств, оценивающих различные параметры достигнутых результатов (рис. 7.10). Как направляющая, так и результативная обратная афферентация в системной архитектонике поведенческих актов постоянно оценивается аппаратом акцептора результата действия, который формируется в ЦНС раньше, чем совершается действие и достигается адаптивный результат.

Если человек, например, собирается взять со стола карандаш, то движение руки, правильность распределения сокращенных мышц, положения руки в отдельные моменты времени регулируются направляющей проприоцептивной обратной афферентацией. Однако в момент взятия карандаша результат этого действия оценивается по тактильным, температурным, весовым, зрительным раздражениям, совместно составляющим результативную обратную афферентацию. Успешность двигательного акта постоянно оценивается аппаратом акцептора результатов действия. Акцептор результатов действия осуществляет сравнение полученного организмом результата с потребным. При этом в ЦНС поступают импульсы от самых различных рецепторов, вовлеченных в поведенческий акт. При отсутствии обратной афферентации от рецепторов спорно-двигательного ап-

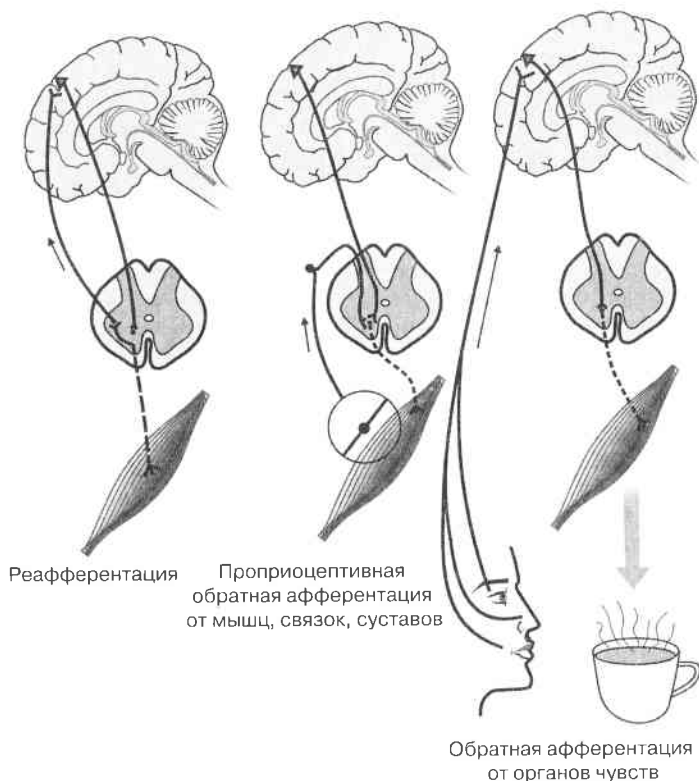


Рис. 7.10. Виды обратной афферентации

парата в большей степени страдают тонкие, точные движения, выполняемые дистальными отделами конечностей — например, руки. После деафферентации конечности движения кистью полностью исчезают, в то время как общее направление движения плеча и бедра, определяемое результирующей афферентацией, сохраняется.

7.5. СИСТЕМНОЕ КВАНТОВАНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ АКТОВ

Движения — дискретные реакции. Как и простой поведенческий акт, смена стадий движений достигается последовательной сменой моторных команд, поступающих к мышцам из головного и спинно-

го мозга. Движения в поведенческих актах включены в системное квантование поведения.

Дискретные процессы формирования сложной поведенческой деятельности — системокванты — отчетливо прослеживаются на примере осуществления прицельной стрельбы.

Анализ процесса стрельбы проводится на основе метода *стабилографии*, в основе которого лежит изучение динамики колебаний проекции общего центра тяжести человека в двух плоскостях — сагиттальной и фронтальной. Целенаправленный акт прицельной стрельбы — поведенческий системоквант — состоит из отдельных этапов. Первый системоквант — стабилизация положения тела и ног, при котором одна нога оказывается в роли опоры, а другая (управляющая) выполняет функцию точного регулятора. Этот этап занимает $\frac{2}{3}$ времени прицеливания, а его результатом является положение тела и ног, удобное для выполнения последующего этапа. Второй системоквант — стабилизация положения оружия — осуществляется мышцами обеих рук. У опытных стрелков его длительность составляет 2–4 с, а результатом является положение рук, обеспечивающее удобное для стрельбы положение оружия. Третий системоквант — нажатие спусковой скобы курка. Опытные мастера выполняют его плавно и быстро, обычно на фоне задержки дыхания и некоторого снижения ЧСС. Результатом третьего системокванта является положение пальца, при котором возникает выстрел. Конечный полезный результат — положение пробойны на мишени — определяется успешным достижением всех трех вышеперечисленных этапных промежуточных системоквантов. В процессе обучения стрелка наблюдаются уменьшение амплитуды колебания тела к моменту выстрела, уменьшение колебания оружия за 1–2 с до выстрела, уменьшение времени нажатия спусковой скобы (рис. 7.11).

Другим примером поведенческой деятельности, в которой возможно вычленение отдельных системоквантов, является ходьба.

Ходьба. Последовательность движений при ходьбе повторяется и составляет определенный цикл. Этот цикл состоит из следующих периодов: двухопорного, когда две ноги стоят на опоре; одноопорного для левой ноги и переносного для правой, снова двухопорного и затем одноопорного для правой ноги и переносного для левой. В периоде опоры нога, на которую опирается туловище, распрямляется с помощью двух групп мышц — сгибателя стопы, поворачивающего стопу вокруг лодыжки, и четырехглавой мышцы бедра, выпрямляющей коленный сустав (нога-столб). В периоде переноса сокращение подвздошно-поясничной мышцы заставляет двигаться ногу вперед; одновременно происходит пассивное сгибание ноги в колене. В конце этого периода сокращается двуглавая мышца бе-

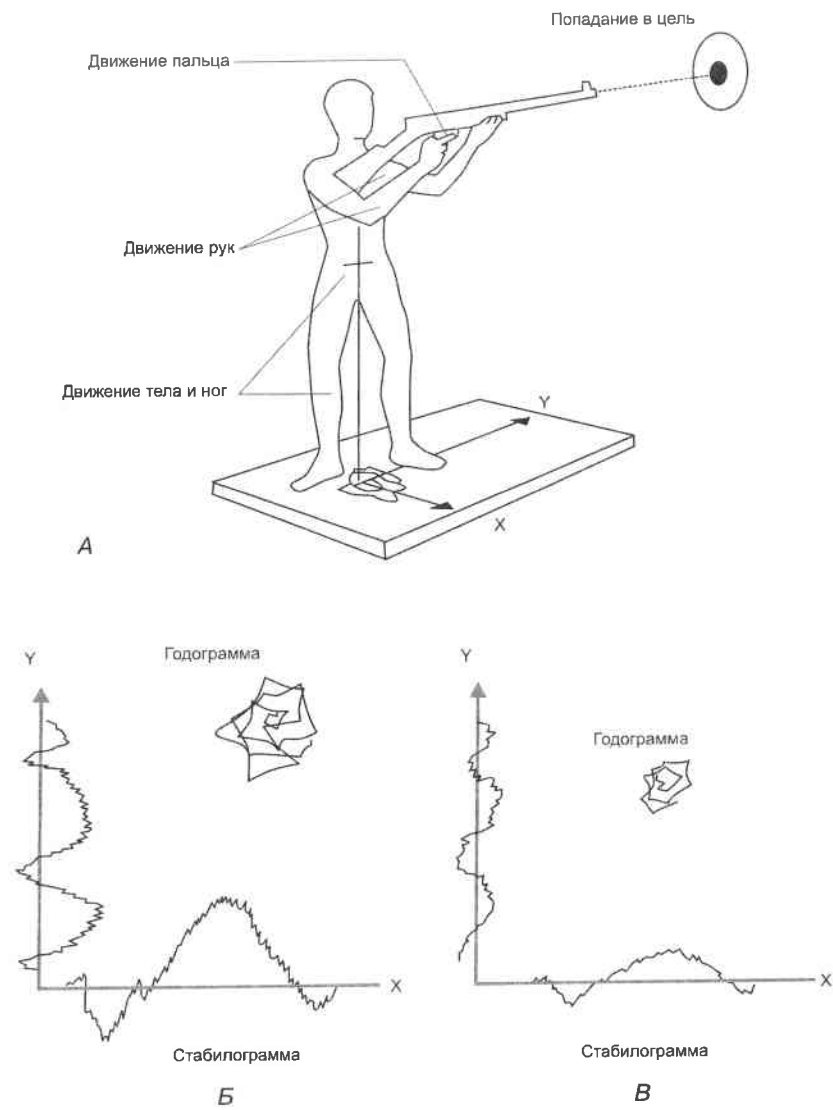


Рис. 7.11. Модель целенаправленного поведения спортсмена-стрелка:

А — вид установки; Б — стабилграмма и годограмма начинающего стрелка; В — стабилграмма и годограмма опытного стрелка; на осях Y , X — перемещение ноги

дра — нога останавливается в движении вперед (рис. 7.12). В случае ускорения темпа ходьбы длительность цикла сокращается за счет уменьшения периода опоры. В то же время длительность периода переноса ноги остается практически постоянной.

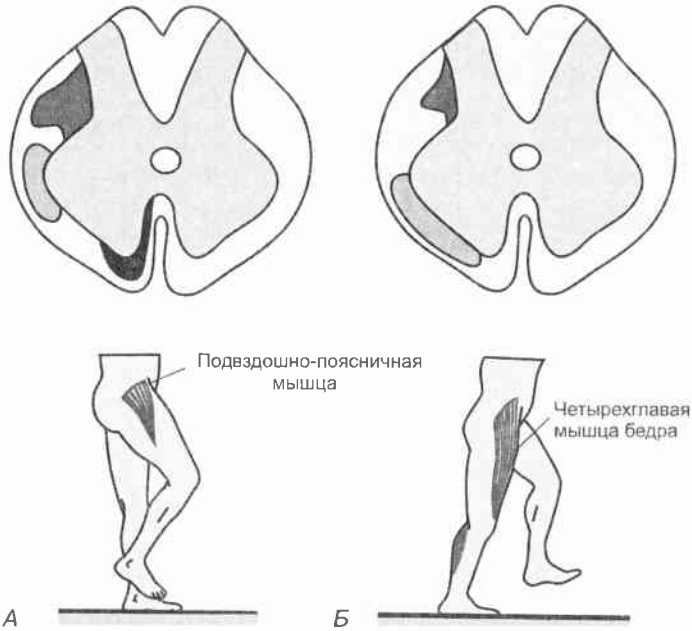


Рис. 7.12. Последовательность движений ног при ходьбе:
 А — период переноса; Б — период опоры

Регуляция процесса ходьбы (длины шага и частоты чередования шагов) осуществляется структурами коры и ствола головного мозга. Согласно данным, полученным на животных в экспериментах с регистрацией потенциалов действия в спинном мозге, период переноса центра тяжести определяется проведением возбуждений по пирамидному, ретикулоспинальному и руброспинальному трактам, оказывающим облегчающее влияние на мотонейроны сгибателя подвздошно-поясничной мышцы. Началу периода опоры предшествует импульсация, идущая по вестибулоспинальному тракту к мотонейронам разгибателей — мышцам, поворачивающим стопу, и четырех-

главой мышце бедра. Возбуждения из двигательных областей коры головного мозга, поступая на мотонейроны сгибателей и разгибателей, обеспечивают произвольные шагательные движения ног.

7.6. ВЕГЕТАТИВНОЕ И ЭНДОКРИННОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ АКТОВ

Вегетативные компоненты двигательного акта. Существование поведенческого акта зависит от функционального состояния всех исполнительных механизмов каждой функциональной системы, к которым кроме мышечного аппарата относятся иммунные механизмы, эндокринные железы и внутренние органы. В общий эфферентный интеграл включаются специальные программы, реализация которых определяет вегетативное и эндокринное обеспечение движения. Эти программы составляют вегетативные компоненты двигательных актов и зависят от биологической специфики поведенческих реакций.

У собак в условиях выработанного пищедобывательного поведения при включении пускового условного сигнала наблюдается незначительное снижение кровяного давления, некоторое урежение частоты дыхания и выраженное слюноотделение. В условиях оборонительного поведения в ответ на включение того же пускового условного сигнала отмечаются быстрое и кратковременное повышение кровяного давления и неравномерное дыхание с преобладанием инспираторного тонуса. Ориентировочно-исследовательская реакция, возникающая у животных при неподкреплении пускового условного сигнала, со стороны вегетативных компонентов проявляется кратковременным повышением среднего кровяного давления и наличием глубокого влоха, переходящего в частые дыхательные движения.

Центральная интеграция эфферентного синтеза. Формирование вегетативных компонентов поведенческого акта связано с деятельностью ассоциативных, особенно лобных, областей коры головного мозга. Слабое электрическое раздражение лобных областей коры мозга собаки сопровождается заметным изменением в деятельности внутренних органов. Наблюдаются изменения сердечной деятельности, дыхания, уровня кровяного давления.

При электрическом раздражении двигательных областей коры еще до начала движения усиливается кровоснабжение тех мышц, которые сокращаются в связи с действием электрического раздражителя.

Импульсы из ассоциативных областей коры распространяются к подкорковым ядрам, где осуществляется последующее формирование вегетативных компонентов движения. В организации вегетативных компонентов движения значительную роль играют структуры мозжечка. В экспериментах на животных показано, что раздражение электрическим током мозжечка также приводит к повышению кровотока в тех мышцах, которые выполняют движение. При этом наблюдаются изменение уровня кровяного давления, увеличение ЧСС, внешнего дыхания, изменение уровня обменных процессов.

Особое место в организации вегетативного обеспечения двигательных актов занимает гипоталамус. Задние ядра гипоталамуса, как указывалось в гл. 3, относятся к симпатическому отделу вегетативной нервной системы. Их активация сопровождается учащением сердцебиения, повышением артериального давления, сужением сосудов мышц, увеличением уровня глюкозы в крови на фоне общего повышения уровня катехоламинов в сосудистом русле. Активация передних ядер гипоталамуса вызывает парасимпатические эффекты.

Электрическое раздражение различных отделов гипоталамуса у животных вызывает не отдельные изменения вегетативных показателей, а целостные формы поведения — например, оборонительное или пищедобывательное. При электрическом раздражении гипоталамуса возникают одновременно повышение кровяного давления, учащение дыхания, локомоторные движения конечностей и изменение уровня концентрации различных гормонов в крови. Реализация этих реакций осуществляется содружественной деятельностью мозжечка, базальных ядер и коры головного мозга.

Одним из ведущих звеньев в процессах формирования афферентного синтеза является гуморальная (химическая) регуляция физиологических функций организма. Она осуществляется как не-эндокринными (медиаторы, ионы, местные гормоны, иммунные тела), так и эндокринными гуморальными факторами — олигопептидами и продуктами деятельности желез внутренней секреции.

До начала двигательной активности и во время ее осуществления импульсы из моторной коры, гипоталамуса и других подкорковых образований поступают к сосудодвигательному и дыхательному центрам, расположенным в продолговатом мозге. Анатомическая

близость нейронов дыхательного и сердечно-сосудистого центров является одним из факторов координации их совместной работы, что проявляется в их взаимных влияниях. При выполнении интенсивной двигательной активности возрастают вентиляция легких, сердечный выброс, ударный объем и коронарный кровоток. Существенную роль в этих процессах выполняют гормоны и биологически активные вещества: адреналин, норадреналин, вазопрессин, ангиотензин, брадикинин, холецистокинин и др. Под влиянием веществ, изменяющих интенсивность клеточного метаболизма, усиливаются деятельность сердца, внешнее дыхание и тканевое дыхание, деятельность пищеварительных желез и моторика пищеварительного тракта.

Импульсы от корковых нейронов и нейронов ствола мозга поступают к нервным клеткам вегетативной нервной системы в боковых рогах сегментов спинного мозга.

Вегетативная нервная система оказывает существенное влияние на двигательный аппарат — мышцы. У человека, готовящегося к активной мышечной работе, наблюдается четырехкратное увеличение кровотока в мышцах. В процессе выполнения самой работы в мышце преобладают местные метаболические регуляторные механизмы (см. разд. 3.17.7).

Глава 8

Поведение и психическая деятельность

8.1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОРГАНИЗАЦИИ ПОВЕДЕНИЯ

Взаимодействие с внешним миром. Организм и среда его обитания едины. Взаимодействие живых существ с окружающей средой у высших животных в значительной степени определяется функциями мозга, их психической (высшей нервной) деятельностью за счет анализа и синтеза внешних воздействий, сопоставления этих воздействий с внутренними состояниями и активного движения. Взаимодействие с внешним миром включает:

- деятельность анализаторов;
- рефлекторные ответы;
- поведение, направленное на удовлетворение ведущих потребностей живых существ и активное воздействие на среду обитания;
- мыслительную деятельность;
- трудовую деятельность человека.

Функциональные системы поведения. Активное поведение человека и животных обуславливается деятельностью специальных функциональных систем. Эти функциональные системы своими внутренними механизмами саморегуляции не могут в достаточной мере поддерживать определенные показатели гомеостазиса. Для этого необходимо потребление из внешней среды или, наоборот, вы-

деление организмом в нее определенных веществ. Именно эту роль выполняет внешнее поведенческое звено функциональных систем гомеостатического уровня, за счет которого живые организмы активно взаимодействуют с окружающим их миром.

К числу функциональных систем, включающих поведенческое звено саморегуляции, относятся функциональные системы поддержания оптимального уровня питательных веществ, температуры тела, осмотического давления, половых функций и выделения. В экстремальных условиях функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень газовых показателей, также включает поведенческое звено. Специальные функциональные системы поведенческого и психического уровней направлены на достижение поведенческих, а у человека еще и социально значимых результатов.

Отраженные реакции. Наряду с организацией функциональных систем поведенческого уровня живые организмы постоянно реагируют на различные раздражители внешней среды, по отношению к которым они строят адаптивные отраженные, рефлекторные поведенческие реакции («реакции по возмущению»).

Ведущими принципами организации поведения являются рефлекторный и системный.

8.1.1. Рефлекторный принцип организации поведения

С позиций рефлекторной теории поведение рассматривается как реакции организмов на воздействие разнообразных факторов внешней среды. Существенный вклад в развитие рефлекторной теории поведения был сделан И. П. Павловым, который предложил рассматривать два вида поведенческих рефлексов — безусловные и условные. Безусловные рефлексы, по И. П. Павлову, — врожденные, т.е. генетически детерминированные. Примером безусловного рефлекса является выделение слюны при действии пищи на рецепторы ротовой полости. Безусловные рефлексы возникают на основе врожденных рефлекторных дуг. При действии адекватных раздражителей на соответствующие рецепторы безусловные рефлексы проявляются относительно постоянно. И. П. Павловым выделены поведенческие сложные врожденные безусловные рефлексы, которые он отождествлял с инстинктами.

Сложные безусловные рефлексы. К сложным безусловным рефлексам относятся пищевые, оборонительные, половые, ориентировочно-исследовательские, родительские и др. Следует особо выделить ориентировочно-исследовательскую деятельность — реакцию животных на неожиданные — как правило, новые — раздражители. И. П. Павлов назвал эту реакцию «что такое?». Ориентировочно-исследовательская деятельность лежит в основе многих форм обучения.

Сложные безусловные рефлексы проявляются в виде специфических поведенческих реакций животных при действии на них соответствующих раздражителей. Наиболее демонстративен в этом плане сложный пищевой рефлекс. Он проявляется при действии пищи на дистантные рецепторы или на рецепторы пищеварительного тракта животного в двигательной, а также секреторной и других вегетативных реакциях — изменении дыхания, деятельности сердца и др. Сложный оборонительный рефлекс наряду с двигательной реакцией животного включает также изменение ряда вегетативных функций: секреторной деятельности пищеварительных желез, деятельности сердца, дыхания, потоотделения и т.д.

Условные рефлексы

Условный рефлекс — качественно особая форма рефлекторной поведенческой деятельности. Условные рефлексы, по И. П. Павлову, приобретаются живыми существами в индивидуальной жизни. Они связаны с обучением. Это чрезвычайно изменчивая форма рефлекторной деятельности. Как показал И. П. Павлов, в условном рефлексе ответное действие животного определяется не самим стимулом, а возникает в результате неоднократного совпадения (сочетания) того или иного внешнего (условного) стимула с жизненно важной деятельностью (безусловными рефлексам). Тогда ранее относительно индифферентный стимул начинает опережающе вызывать реакцию, характерную для безусловного раздражителя. Иными словами, в выработанном условном рефлексе условный стимул опережающе отражает свойства сочетанного с ним безусловного раздражителя.

Формирование пищевого условного рефлекса. При формировании пищевого условного рефлекса исходным фактором является пищевая потребность.

Классическим примером является образование у собаки условного пищевого рефлекса. При первом предъявлении голодной собаке условного раздражителя (например, вспышки находящейся перед ней электрической лампочки) животное отвечает врожденной безусловной реакцией — ориентировочно-исследовательской деятельностью: поворачиванием головы и туловища в сторону лампочки, присматриванием к ней. Безусловная реакция на пищу проявляется в двигательной деятельности голодного животного и секреции слюны, которую можно зарегистрировать через специально выведенную на поверхность щеки собаки фистулу слюнного протока. В результате повторных 10–20 сочетаний действия на животное вспышек света (условные раздражители) и последующего кормления (безусловный раздражитель) у голодного животного образуется «временная связь» — условный раздражитель начинает вызывать безусловную реакцию: в ответ на зажигание лампочки у животного возникает опережающая пищевая реакция — движение и слюноотделение. В результате выработки условного рефлекса происходит качественное изменение действия внешнего раздражителя (света) на организм. Вместо ориентировочно-исследовательской реакции он вызывает теперь пищевую реакцию животного.

Выработка оборонительного условного рефлекса. При выработке оборонительного поведения животное вслед за условным сигналом подвергается повреждающему воздействию, например, электрического тока. Электрокожное воздействие, особенно избавление от него, выступает в данном случае для животного в качестве безусловной реакции. Двух-трехкратного сочетания условного раздражителя с электрокожным обычно бывает достаточно, чтобы выработался условный оборонительный рефлекс, т.е. в ответ на ранее индифферентное воздействие животное начинает отвечать оборонительной реакцией.

Пассивная и активная оборонительная реакция. Условная оборонительная реакция может быть пассивной, когда в ответ на действие условного раздражителя животное совершает пассивную реакцию — переходит в безопасное помещение, предохраняющее его от электрокожного раздражения. При активной оборонительной реакции животное в ответ на условные раздражители совершает активные инструментальные действия — например, нажатие на рычаг, избавляющее его от повреждающих воздействий.

Подкрепление и сигнальность в условном рефлексе. Приведенные примеры демонстрируют, что непременным условием образования условных рефлексов является *подкрепление*, когда ранее индифферентный раздражитель неоднократно сочетается с последующим безусловным рефлексом.

Другой принцип, характеризующий условно-рефлекторную деятельность, — *принцип сигнальности*. Ответная реакция организма при действии на него условного раздражителя несет в себе свойства будущего безусловного воздействия. Условный раздражитель, таким образом, сигнализирует о последующем безусловном рефлексе.

Правила выработки условных рефлексов. Как показали многочисленные исследования школы И. П. Павлова, для выработки условного рефлекса любого качества необходимо в эксперименте соблюдать ряд требований.

- Наличие у животного потребности и соответствующей мотивации. Например, в случае выработки пищевого условного рефлекса животное должно быть голодным. При формировании оборонительного условного рефлекса животное в ответ на повреждающее безусловное воздействие должно испытывать страх.
- Условный раздражитель должен обязательно подкрепляться безусловным, т.е. удовлетворением жизненно важной потребности.
- Условный раздражитель должен предшествовать подкреплению.
- Условный раздражитель должен восприниматься животным, т.е. первоначально вызывать ориентировочно-исследовательскую деятельность. Условный раздражитель должен нести в себе экологическую значимость для животного. Так, у рыб в качестве условных раздражителей более адекватными являются движение воды, изменение ее состава и др. Для высших животных это могут быть световые, звуковые, обонятельные и другие сенсорные раздражители.
- Подкрепление по своей биологической значимости и силе должно быть сильнее условного раздражителя.
- Условный раздражитель должен неоднократно сочетаться с безусловным подкреплением.
- При выработке соответствующего условного рефлекса у животных должны отсутствовать конкурирующие мотивации. Например, в случае выработки пищевого условного рефлекса у животного не должен быть переполнен мочевой пузырь или животное не должно подвергаться каким-либо повреждающим воздействиям.

- Наконец, субъект, у которого вырабатываются условные рефлексы, должен быть здоров.

Классификация условных рефлексов. Условные рефлексы классифицируют:

- по названию условных раздражителей — световые, звуковые, обонятельные, тактильные и др.;
- по названию анализатора, воспринимающего условный раздражитель, — зрительные, слуховые, кожные и др.;
- по характеру подкрепления — пищевые, оборонительные, половые;
- по методу выработки — коротко- и длительноотставленные, запаздывательные, следовые и совпадающие.

При короткоотставленных условных рефлексах интервал между условным раздражителем и подкреплением обычно равен 10–20 с и не превышает 30 с. В длительноотставленных условных рефлексах этот интервал составляет более 30 с. В запаздывательных условных рефлексах интервал между условным сигналом и подкреплением равен 3 мин. В следовых условных рефлексах подкрепление предоставляется животному после прекращения действия условного раздражителя. При совпадающих условных рефлексах условный сигнал и подкрепление предоставляются животному одновременно.

Закон силовых отношений. В условно-рефлекторной деятельности отчетливо проявляется закон силовых отношений. Этот закон имеет две стороны: физическую силу условного раздражителя и физиологическую значимость и силу подкрепления.

По отношению к физической силе условных раздражителей закон формулируется следующим образом: *величина условно-рефлекторного ответа прямо пропорциональна физической силе условного раздражителя.* Если расположить условные раздражители в определенный иерархический ряд по их физической силе — например: сирена, тон, свет, кожное касание и т.д., — то на звук sireны при одной и той же величине, например, пищевого подкрепления, величина пищевого условного сигнала будет больше, чем на предьявляемые в тех же условиях тон и свет.

По отношению к физиологической силе подкрепления *величина условно-рефлекторного ответа тем выше, чем более значимо подкрепление в биологическом плане для сохранения жизни индивида или продления его рода.* Понятно, что при равных прочих условиях

величина условно-рефлекторного ответа на один и тот же условный раздражитель у голодной собаки больше на подкрепление мясом, чем, например, мясосухарным порошком.

Закон физической силы нарушается при невротических состояниях, сне и состоянии гипноза.

Условные рефлексы второго и третьего порядка. При сочетании индифферентного раздражителя с подкреплением образуются условные *рефлексы первого порядка*. Если теперь перед действием хорошо выработанного условного раздражителя воздействовать на субъект еще одним раздражителем, то между этим раздражителем и последующим условным раздражителем устанавливается «временная связь» — образуется условный *рефлекс второго порядка*. При сочетании индифферентного раздражителя с условным раздражителем второго порядка у животных вырабатывается *условный рефлекс третьего порядка*. Выработка условных рефлексов второго и третьего порядка особенно легко происходит у собак в случае оборонительных условных рефлексов. Выработать условные рефлексы четвертого порядка у собак обычно не удастся. У человека на основе словесных подкреплений вырабатываются условные рефлексы значительно большего порядка.

Инструментальные условные рефлексы. Инструментальные условные рефлексы включают в ответ на условные раздражители активное действие животных, которое может проявляться нажатием животными на рычаг, потягиванием за кольцо, определенными позными или локальными двигательными реакциями, миганием века и др. Только после инструментальных действий животные получают соответствующее подкрепление.

В случае инструментальных условных рефлексов двигательные реакции животных осуществляются отраженно, примерно так же, как слюноотделение при выработанном условном пищевом рефлексе. Что это так, доказывают специальные опыты, когда педаль, на которую животное нажимало вслед за условным раздражителем, переставляли на новое место. В этом случае в ответ на действие условного раздражителя собака продолжала бегать к прежнему месту расположения педали и нажимать лапой на пол (Н. В. Асмаян, Е. М. Богомолова). Только в тех случаях, когда нажатие на педаль получает значение значимого промежуточного результата, его достижение приобретает для животных адаптивный смысл.

Механизмы образования условного рефлекса

Окончательных представлений о механизме условного рефлекса не существует. Гипотетические представления о механизме «временной связи», лежащей в основе взаимодействия условного сигнала и подкрепления в ЦНС, изменяются в зависимости от уровня приобретаемого научного знания.

Представления И. П. Павлова о механизме «временной связи». И. П. Павлов связывал образование условных рефлексов главным образом с деятельностью коры большого мозга, хотя он не отрицал участия в этом процессе и ближайших подкорковых образований.

И. П. Павлов рассматривал процесс образования условного рефлекса как взаимодействие двух дуг возбуждений: дуги условного и безусловного рефлексов (рис. 8.1). Между этими дугами, как

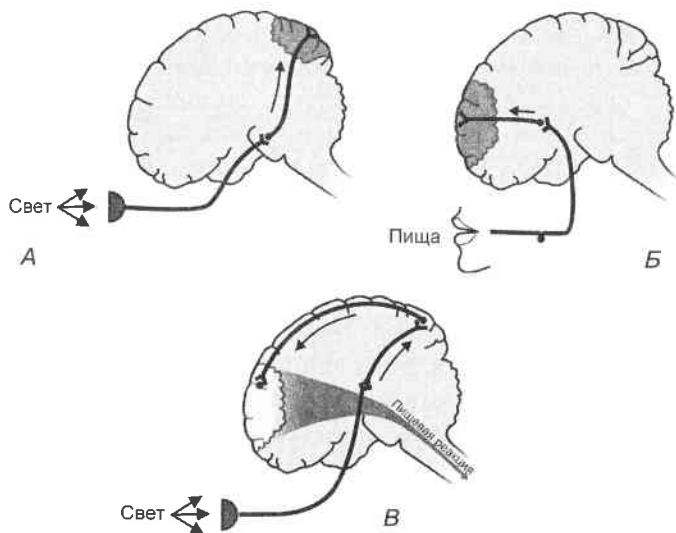


Рис. 8.1. Динамика образования «временной условно-рефлекторной связи» в коре головного мозга (по И. П. Павлову):

А — световой раздражитель вызывает «очаг» возбуждения в зрительной области коры; Б — последующее пищевое воздействие формирует «очаг» возбуждения в лобной области коры; В — между «очагами» представительства условного (свет) и безусловного (пища) раздражителей в коре формируется «временная связь». В этом случае условный раздражитель (свет) вызывает пищевую реакцию животного

считал И. П. Павлов, при повторных сочетаниях образуется «временная связь».

И. П. Павлов обозначил ее «временной», так как при отсутствии подкрепления она быстро разрушается и условный рефлекс исчезает. «Временная связь» между условным раздражением и подкреплением формируется, по И. П. Павлову, в коре большого мозга между «пунктами» («очагами») представительства, условного сигнала и безусловного подкрепления. Образованию условно-рефлекторной «временной связи» в коре большого мозга способствуют доминантные отношения. При этом корковый «очаг» безусловного подкрепления, будучи доминантным, притягивает к себе возбуждения, ранее вызванные условным раздражителем. Именно эти свойства, по мнению И. П. Павлова и его ближайших учеников, способствуют образованию «временной связи» между пунктами условного и безусловного раздражений коры больших полушарий. Вследствие этого условный раздражитель начинает вызывать условно-рефлекторный ответ.

Условный рефлекс в свете данных современной нейрофизиологии. Современная нейрофизиология представила дополнительный материал, позволивший расширить представления о механизме условного рефлекса. Этому в значительной степени способствовали открытые свойства ретикулярной формации ствола мозга и новые представления о корково-подкорковых взаимоотношениях. Эти открытия показали, что в образовании «временной связи» условного рефлекса участвует весь мозг. Показано, что условные рефлексы можно выработать и у бесполушарных животных. Данные современной нейрофизиологии изменили представления И. П. Павлова о «пунктах» («очагах») представительства условных сигналов и подкрепления в коре головного мозга. Благодаря генерализованным восходящим активирующим влияниям ретикулярной формации на кору головного мозга стало ясно, что как условный, так и безусловный раздражитель, действуя на мозг, приводит не только к локальным, но и к генерализованным влияниям на кору мозга.

Дальнейший анализ этих воздействий осуществляется сложными взаимоотношениями коры с подкорковыми образованиями благодаря реверберации корково-подкорковых возбуждений. Из этого следует, что «замыкание» условно-рефлекторной связи происходит при встрече возбуждений, вызванных условным сигналом и безусловным подкреплением на одних и тех же нейронах различных

отделов головного мозга. Эти представления легли в основу конвергентной теории образования условных рефлексов, сформулированной П. К. Анохиным.

Конвергентная теория условного рефлекса. В основе конвергентной теории замыкания условного рефлекса лежит несколько постулатов:

1. Представления о множественных специфических восходящих активирующих влияниях подкорковых образований на кору большого мозга.
2. Представления о роли мотивации, обстановочных и пусковых раздражений и памяти в механизмах афферентного синтеза.
3. Представления о различных видах конвергенции возбуждений на нейронах коры большого мозга и, в частности, о сенсорно-биологической конвергенции.
4. Представления об опережающих возбуждениях, формирующихся в мозге аппаратом акцептора результата действия.
5. Представления об интегративной деятельности нейронов.

Конвергентная теория представляет механизм образования условно-рефлекторной связи следующим образом.

Исходную основу формирования условного рефлекса составляют восходящие активирующие влияния на кору мозга, обусловленные исходной доминирующей мотивацией животного. Восходящие к коре головного мозга возбуждения, вызванные последовательным действием на животное условного сигнала и безусловного подкрепления, также адресуются к возбужденным исходно мотивацией нейронам мозга. В результате этого на отдельных нейронах коры сходятся возбуждения, обусловленные исходной потребностью, условным сигналом и последующим подкреплением. Все эти возбуждения через соответствующие молекулярные постсинаптические процессы адресуются генетическому аппарату, где и происходит процесс «замыкания» условно-рефлекторной связи (рис. 8.2). Интимные механизмы этого процесса составляют предмет современных научных исследований.

Ограничения рефлекторной теории поведения. Основной постулат рефлекторной теории поведения заключается в ведущем значении внешних стимулов в поведенческих рефлекторных реакциях животных. Даже те биологически важные раздражители внешней среды, которые для животных и человека представляют конечную

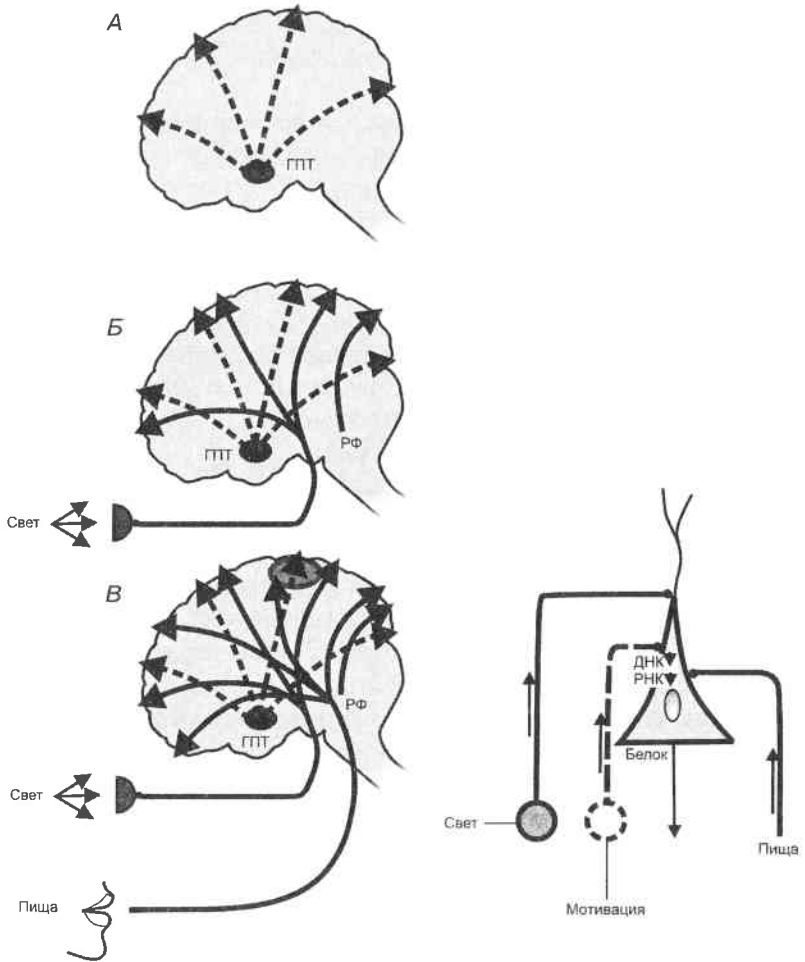


Рис. 8.2. Динамика образования условного рефлекса в соответствии с конвергентной теорией П. К. Анохина:

А — исходные восходящие активирующие влияния мотивационных центров гипоталамуса на кору головного мозга формируют чувство голода; Б — возбуждения, вызываемые индифферентным раздражителем (свет), взаимодействуют с исходным мотивационным состоянием; В — в случае подкрепления света безусловным раздражителем (пища) все указанные возбуждения адресуются к одним и тем же нейронам корковых проекционных зон условного раздражителя. «Замыкание» «временной связи» происходит с помощью генетического аппарата этих нейронов; ГПТ — гипоталамус; РФ — ретикулярная формация

цель их длительной поисковой деятельности и которые удовлетворяют их ведущие метаболические потребности, рассматриваются с этих позиций как безусловные стимулы, например: пищевой, оборонительный, половой и др. При этом остаются в стороне все те механизмы, которые в естественных условиях приводят животных к удовлетворению их ведущих потребностей.

Во всех случаях действия на организм условного и безусловного раздражителей в лаборатории И. П. Павлова рассматривались и подвергались физиологическому анализу *различные реакции организма*. В условиях классических опытов И. П. Павлова животные, фиксированные в станке, не совершали активной деятельности, а только пассивно реагировали на раздражители, предъявляемые экспериментатором. При исследовании рефлекторных механизмов высшей нервной деятельности поведение животных оценивалось только их реакцией на внешние стимулы — условные и безусловные. Каждая из них характеризовалась либо двигательным ответом животного, либо его вегетативными проявлениями: изменениями слюноотделения, дыхания, сердцебиения. При этом не подвергались специальному анализу активные действия животных, направленные на овладение определенными факторами внешней среды в плане удовлетворения исходных потребностей. Характерно, что уже в статье «Рефлекс цели» (1916) И. П. Павлов обратил внимание на другую форму поведения, при которой субъект не только реагирует на внешние стимулы, но под влиянием внутреннего побуждения активно и настойчиво ищет специальные предметы внешнего мира. В качестве примера такой деятельности ученый рассматривал поведение голодного человека и коллекционирование. Именно эту форму деятельности И. П. Павлов назвал «рефлекс цели». Название явно неудачное, в связи с чем, по-видимому, термин в научной литературе не прижился. Тем не менее И. П. Павлов справедливо писал: «Рефлекс цели имеет огромное жизненное значение, он есть основная форма жизненной энергии каждого из нас... Вся жизнь, все ее улучшения, вся ее культура делается рефлексом цели, делается только людьми, стремящимися к той или другой поставленной ими себе в жизни цели. Наоборот, жизнь перестает привязывать к себе, как только исчезает цель»¹.

¹ Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности. — М.: Медгиз. — 1951. — С. 199.

Поскольку принятие «рефлекса цели» требовало переосмысления традиционных представлений о поведении как отраженном действии внешних стимулов, И. П. Павлов, увлеченный природой условных рефлексов, эту сторону поведения оставил без специального анализа. Только в конце жизни, когда ученый приступил к наблюдениям над поведением обезьян-антропоидов, он сказал свою знаменитую фразу: «Когда обезьяна строит свою вышку, чтобы достать плод, — это «условным рефлексом» назвать нельзя. Это случай образования знания, уловления нормальной связи вещей! Это — другой случай. Тут нужно сказать, что это начало образования знания, улавливания постоянной связи между вещами — то, что лежит в основе всей научной деятельности, законов причинности и т.д.»¹.

Рефлекторный принцип при всей его огромной значимости не смог удовлетворительно объяснить многие проявления поведения животных, в частности отсутствие пищевых условных реакций после кормления. На основе рефлекторного принципа оказалось трудным объяснить механизмы активной целенаправленной деятельности животных в естественной среде обитания, поиск ими специальных раздражителей внешнего мира, нередко обладающий значительной энергетической силой, преодолевающей сложные препятствия на их пути. Принцип рефлекса не смог удовлетворительно объяснить и механизм исправления ошибок в поведении живых существ. Роль подкрепления как безусловной рефлекторной реакции тоже оказалась ограниченной. Сложная инструментальная деятельность антропоидов, связанная с изобретением орудий, позволяющих им успешно удовлетворять свои основные потребности, также не нашла удовлетворительного объяснения на основе рефлекторных представлений «стимул-реакция». Рефлекторная теория не смогла убедительно раскрыть и такие сложные физиологические явления, как динамические стереотипы, эмоции, мотивации, принятие решения, неврозы и др. Им просто не оказалось места в структуре рефлекторной дуги. Игры животных, их охотничья деятельность, связанная с поиском, выслеживанием и ловлей добычи, а в ряде случаев — игрой с ней, также с трудом объясняются рефлекторной деятельностью. Стадная деятельность также не находит удовлетворительного объяснения на основе только рефлекторных взаимодействий животных.

¹ Павлов И. П. Павловские среды. Т. 3. — М.-Л.: Изд-во Академии наук СССР. — 1949. — С. 262.

Все это привело к формированию новых представлений об организации поведения.

8.1.2. Системный принцип организации поведения

С системных позиций поведение животных и человека, так же как и его гомеостатические функции, строится на основе специальных функциональных систем. В отличие от рефлекторной теории, согласно которой поведение, организуется по принципу рефлекса и завершается в ответ на внешние стимулы отраженным действием, теория функциональных систем не останавливается на действии как таковом, а доводит анализ поведения до *полезного адаптивного результата*. С точки зрения приспособления живым существам важны не действия, а результаты деятельности, удовлетворяющие их биологические и другие потребности.

Системная организация поведения включает следующие основные компоненты.

Потребность и доминирующая мотивация как системоорганизующие факторы поведения. В основе системной организации поведения лежат различные потребности организма — биологические и социальные. Потребности и мотивации объединяют ранее хаотические элементы в системные, возникающие на их основе построения — констелляции.

Потребности и мотивации придают поведенческим актам активную направленность. Потребности, лежащие в основе мотиваций, выступают, таким образом, в качестве системоорганизующего, системомобилизующего фактора построения функциональных систем поведенческого уровня.

Однако потребность и мотивация сами по себе еще не могут самостоятельно сформировать функциональную систему. Еще И. М. Сеченов писал: «Голод способен поднять животное только на ноги, способен придать поискам более или менее страстный характер, но в нем нет никаких элементов, чтобы направить движение в ту или иную сторону и видоизменить его сообразно требованиям местности и случайных встреч»¹.

¹ Сеченов И. М. Первая лекция в Московском университете. Избр. произв. — М. Государственное учебно-педагогическое изд-во Министерства просвещения РСФСР — 1952. — С. 562.

Направленность поведения формирует другой механизм. Формирует функциональную систему *результат поведения* и строящийся на основе действия на организм адаптивного результата *акцентор результата действия*.

Результат — ведущий фактор поведения. Значение результата четко выявляется в любой форме поведенческой деятельности живых существ. В отличие от функциональных систем гомеостатического уровня результат деятельности функциональных систем поведенческого уровня, как правило, находится вне организма, и для его достижения человек и животные должны осуществлять активную поведенческую деятельность, активно взаимодействовать с факторами окружающей среды. В зависимости от параметров достигнутых результатов осуществляется динамическая перестройка функциональных систем поведенческого и гомеостатического уровня, что, в конечном счете, ведет к удовлетворению ведущих потребностей организма.

Разновидности поведенческих результатов. Биологически значимые результаты удовлетворяют ведущие биологические потребности: голод, жажду, страх, агрессию, половые и родительские побуждения, построение жилищ, выращивание потомства и др. Социально значимые результаты удовлетворяют потребности человека в образовании, приобретении определенной профессии, политические, профессиональные и нравственные идеалы.

Результат как системообразующий фактор поведения. Результат выступает как *системообразующий фактор*. Как только в процессе поведенческой деятельности субъекты, испытывающие потребности, достигают результатов, удовлетворяющих эти потребности, складывается полезная для приспособления интеграция физиологических процессов, которая немедленно закрепляется в функциональную систему. Примером является процесс становления вертикальной позы у новорожденного лосенка (рис. 8.3).

Попытка лосенка встать на ноги в первой попытке представляет собой довольно сложную картину проб и ошибок. Этот процесс занимает несколько минут. Как только лосенок в первый раз сможет удержаться на ногах, он сразу фиксирует результативную интеграцию активности и в следующий раз поднимается на ноги очень быстро — в течение нескольких секунд.

Приведенный пример свидетельствует о том, что достигнутый результат фиксирует сложившуюся функциональную систему. Сло-

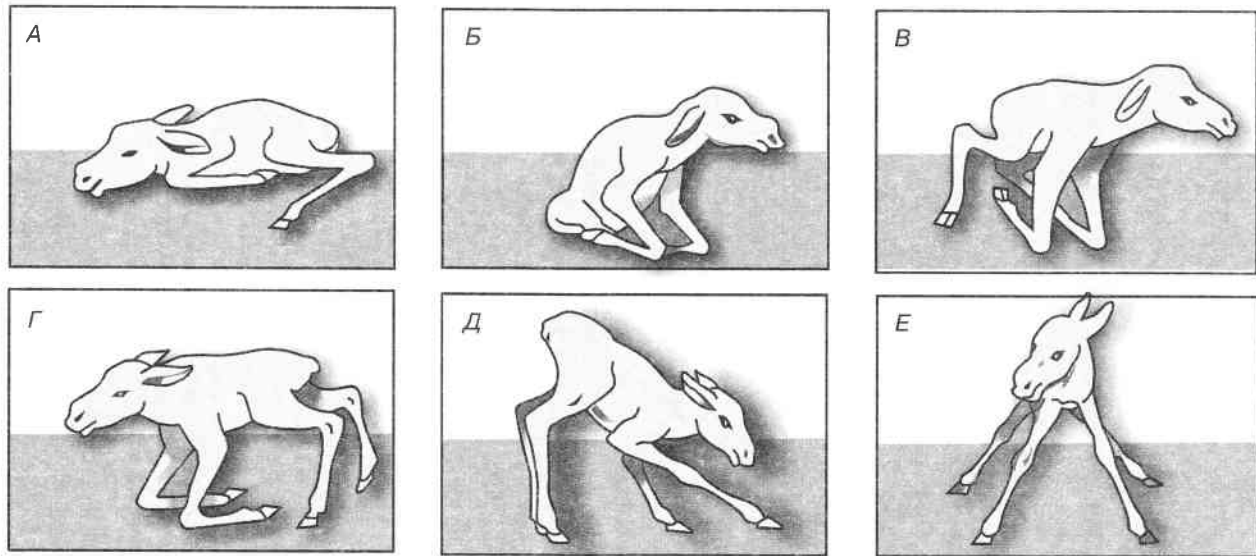


Рис. 8.3. Динамика становления вертикальной позы у новорожденного лосенка (по Е. М. Богомоловой, Ю. А. Курочкину, 1987):

А — лосенок лежит; Б — поднимается на передние ноги; В — опирается на запястные суставы и выпрямляет одну заднюю ногу; Г — опирается на запястные суставы и выпрямляет обе задние ноги; Д — опираясь на задние ноги, выпрямляет одну переднюю ногу; Е — встает на четыре ноги

жившаяся интеграция функциональной системы сразу же закрепляется после достижения полезного приспособительного результата — вертикальной позы.

Значение адаптивного результата отчетливо выступает в любой форме деятельности.

Результат во взаимодействии особей. При взаимодействии, например, в экспериментальных условиях в клетке голодной кошки и мыши действия кошки продолжаются до тех пор, пока мышь не будет поймана. Нетрудно заметить, что поведение кошки в данном случае определяют не столько внешние стимулы, сколько полезный для нее приспособительный результат деятельности. Кошка действует до тех пор, пока не удовлетворит свою ведущую пищевую или охотничью потребность, т.е. поймает мышь и достигнет полезного для себя приспособительного результата. Что это так, доказывает следующий опыт: если поместить в ту же обстановку накормленную кошку или кошку, не убивающую мышей, то при действии прежних раздражителей никакой ответной реакции кошки наблюдаться не будет.

Аналогично складываются многие игровые ситуации. В шахматной игре, например, действие каждого противника направлено на достижение полезного для него и социально значимого результата. Для игроков важны не столько действия, сколько промежуточные и конечные результаты шахматного взаимодействия.

Результат в целенаправленной деятельности. Поразителен пример значения результата в пиццедобывательной деятельности канарейки (Портер).

Птице предварительно подрезали крылья и пускали в комнату, в которой находилась пища, подвешенная на такую высоту, на которую птица при всех усилиях не могла допрыгнуть. Голодная птица тщетно пыталась достать корм, проявляя активные действия. Она безуспешно подпрыгивала и беспокойно металась по комнате. Деятельность канарейки в данном случае можно квалифицировать как рефлекторную. Затем в угол экспериментальной комнаты насыпали детские кубики. Канарейка быстро осваивала задачу. Она клювом и обрезками крыльев начинала подтаскивать кубики под подвешенный корм и строила пирамиду. В конечном итоге канарейка достигала полезного результата — забиралась на пирамиду и съедала подвешенный корм.

В приведенном примере отчетливо выступает также значение результата в приспособительной деятельности канарейки. Потребный результат в данном случае сформировал такую функциональную

систему, в которую объединились как исходная голодная мотивация канарейки, так и предыдущий опыт птицы удовлетворения пищевой потребности, двигательные навыки, обстановочные возбуждения и соматовегетативные функции.

Результат в зоосоциальной деятельности. Значение результата отчетливо прослеживается и в зоосоциальной деятельности животных в естественных условиях обитания при освоении ими своеобразных орудий.

Вот как описывает поведение шимпанзе известная натуралист Гуддал ван Левик.

Самое низшее в ранговом отношении животное, убегая в очередной раз от преследователя, случайно натывается на пустую бочку из-под бензина. Произведенный шум заставляет всех животных — преследуемого и преследователей — спрятаться. Но преследуемое животное быстро оценивает ситуацию. В следующий раз, когда за ним устремляется кто-либо из преследователей, животное подбегает к бочке, бросает ее и тем самым надежно защищает себя от преследователя. Роль животного, освоившего орудие, в стаде начинает расти, и в конечном счете это ранее низкоранговое животное становится на время вожаком стада, и все животные выражают ему знаки подчинения. Освоение отдельным субъектом результата деятельности перестраивает и функциональную систему колонии.

Результат в социальной деятельности человека. Значение приспособительных результатов не менее отчетливо проявляется и в любой социальной деятельности человека. Это результаты учебной, трудовой деятельности, деятельности, направленной на охрану и защиту общества, результаты духовного развития человека и т.д.

Результат в экстремальных ситуациях. Значение результата поведенческой деятельности выступает и в экстремальной ситуации.

При нахождении людей в закрытом помещении, при гипоксии или резком изменении окружающей температуры сначала возникают рефлексорные реакции: оживление, голосовые реакции. Затем характер деятельности группы меняется: предпринимаются настоятельные усилия к преодолению экстремальной ситуации — складывается функциональная система. Действие всей группы направлено на полезный результат — поиск ключа, открывающего дверь, или же дверь просто взламывается. При этом оказывается неважным, какое действие ведет к освобождению, — важен результат избавления от жизненно опасной ситуации. В этих условиях прослеживается общая закономерность: сначала проявляются рефлексорные действия, а затем формируется функциональная система.

Абсолютно так же не только действия, но и социально значимые результаты определяют поведение рабочих в производственных

условиях: пожарных в тяжелых условиях пожара, военных в условиях боевых действий и т.д.

Результат в эволюции орудий жизнедеятельности. Если обратиться к истории развития человека, к развитию его социально значимых орудий труда и быта, то значение результата деятельности, удовлетворяющего различные потребности человека, выступает в особенно яркой форме.

В любом музее прикладного искусства можно видеть, что игла и колесо, несмотря на их эстетические различия, связанные с разными эпохами жизни человека, сохранили свою роль полезных приспособительных результатов деятельности, осуществляющих определенное социальное и биологическое назначение в человеческой деятельности. Точно так же сохраняют свою роль и другие предметы, назначение которых — удовлетворять биологические и социальные потребности человека.

Итак, функциональная система любого уровня организации не останавливается при своем формировании на действии. Многочисленные входящие в функциональную систему подрезультаты в их динамике определяют общий полезный для системы и организма в целом приспособительный результат — от молекулярного до социального уровня.

Оценка результата поведения с помощью обратной афферентации. В системной организации поведенческих актов живые организмы постоянно оценивают достигнутые результаты поведения с помощью обратной афферентации.

Многопараметренность обратной афферентации. Обратная афферентация, поступающая в ЦНС от различных параметров действующего на рецепторы результата поведения, всегда многопараметренна. Она включает информацию о свойствах достигнутых результатов, идущую от различных рецепторов: зрительных, слуховых, обонятельных, тактильных, вкусовых, температурных и др. Параметры результатов поведения определяются их физическими, химическими и информационными свойствами. Последние особенно значимы для деятельности человека, у которого оценка многих результатов поведенческой деятельности осуществляется на речевой (устной или письменной) основе.

Обратная афферентация у животных различных видов. Для животных различных видов приспособительную значимость имеют различные параметры полезного результата. Так, для птиц более

значима зрительная оценка результатов, для крота — обонятельная и тактильная и т.д.

Таким образом, и обратная афферентация в функциональных системах поведенческих актов, с помощью которой осуществляется оценка достигнутых результатов, поступает в ЦНС по различным сенсорным каналам, включая афферентацию от проприорецепторов, возникающую при сокращении мышц.

Обратная афферентация и четвертое звено рефлекса. Следует подчеркнуть, что понятие «обратная афферентация о результате действия» принципиально отличается от понятия «четвертое звено рефлекса». Рефлекс даже с его кольцевой организацией, включающей обратную афферентацию от мышц, является только компонентом целостной системной архитектоники центральной организации функциональных систем поведенческого уровня. Если афферентация от эффекторов имеет постоянный и нередко относительно пассивный характер, то обратная афферентация от результата поведения всегда многообразнее и активнее. Она направляет поведение субъекта, активно меняет деятельность определяющей его доминирующей функциональной системы и тем самым позволяет человеку и животным ориентироваться в пространстве, активно исправлять ошибки поведенческой деятельности, перестраивать деятельность при наличии различных препятствий для достижения потребных результатов, определяет включение в поведенческий акт эмоциональных реакций положительного и отрицательного качества и т.д. Все это указывает на творческую роль обратной афферентации в системной организации поведения. Достижение адаптивного результата и его параметры «отпечатываются» на структурах исходно активированных потребностью и мотивацией. При очередном возникновении потребности доминирующая мотивация опережающе возбуждает элементы, на которых зафиксированы параметры адаптивных результатов. Это, в свою очередь, активно направляет субъектов на удовлетворение исходной потребности.

Программирование поведения. Поведенческие акты постоянно строятся на основе программирования субъектами свойств потребных результатов. Программирование поведения является ведущим свойством мозговых структур.

В относительно постоянных для многих поколений животных условиях существования параметры потребных результатов про-

граммируются наследственными механизмами довольно жестко. Примером этого является инстинктивная деятельность животных.

В динамически изменяющейся среде программирование на основе влияний факторов окружающей среды, обучения и механизмов индивидуально приобретенной памяти носит гибкий, динамичный характер.

Аппарат программирования поведения — акцептор результатов действия. В системной архитектонике поведенческих актов программирование свойств потребных результатов осуществляется в аппарате акцептора результата действия.

В акцепторе результата действия программируются: 1) параметры потребного результата; 2) параметры среды, ведущие к удовлетворению потребного результата; 3) параметры среды, препятствующие удовлетворению потребного результата или неинформативные в плане удовлетворения доминирующей потребности; 4) способы достижения потребного результата; 5) эмоциональные состояния, сопровождающие удовлетворение потребности. При этом параметры потребного результата программируются жестко, а остальные параметры — вероятностно.

Саморегуляция поведения. В системной организации целенаправленных поведенческих актов поведенческий акт осуществляется по принципу саморегуляции: *от потребности — к ее удовлетворению*. В случае, когда живые существа встречают временные препятствия достижению потребных результатов, возможны два исхода: 1) формирование выраженной ориентировочно-исследовательской реакции и перестройка тактики поведения; 2) переключение деятельности функциональной системы на достижение другого биологически значимого результата.

Общая схема саморегуляции поведения. Схематически весь саморегуляторный процесс поведения может быть представлен следующим образом: начало реакции — организм, испытывающий потребность; ее завершение — удовлетворение этой потребности, т.е. полезный приспособительный результат. Между ними включено поведение, его этапные результаты, направленные на конечный результат, и их постоянная оценка с помощью обратной афферентации. Поведение живых существ строится на основе непрерывного сравнения свойств воздействующих на них внешних раздражителей со свойствами конечного приспособительного результата, запро-

граммированными в аппарате акцептора результата действия, и при постоянной оценке достигнутых результатов с точки зрения удовлетворения исходной потребности.

Системное квантование поведения. Системная организация поведения — от потребности к ее удовлетворению — составляет *системный квант поведения*. Каждый единичный системоквант поведения включает возникновение метаболической или социальной потребности и формирование на ее основе мотивации. Мотивация, в свою очередь, формирует поведение, направленное на достижение промежуточных и этапных результатов и, наконец, на удовлетворение исходной потребности (рис. 8.4).

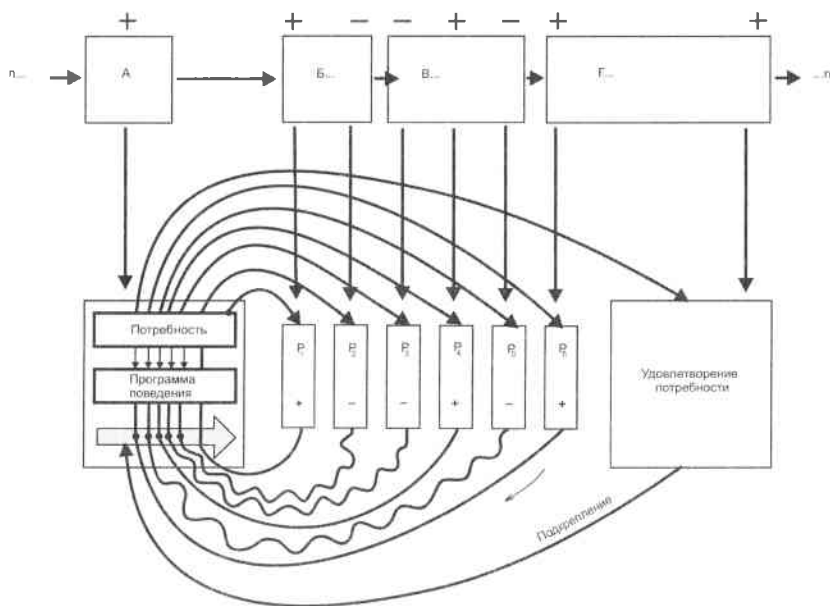


Рис. 8.4. Динамика формирования системного кванта поведения: $P_1, P_2, P_3, P_4, P_5, P_6$ — промежуточные и конечные результаты. Знаком «+» показаны результаты, удовлетворяющие исходную потребность; знаком «-» — результаты, препятствующие удовлетворению потребности; n, A, B, V, G — внешние раздражители

Системокванты поведения — единицы системной деятельности. Системокванты поведения, из которых строятся все формы врожденного (инстинктивного) и приобретенного поведения,

можно рассматривать как своеобразные единицы поведенческой деятельности, направленные на достижение живыми существами различных приспособительных результатов, удовлетворяющих их ведущие потребности.

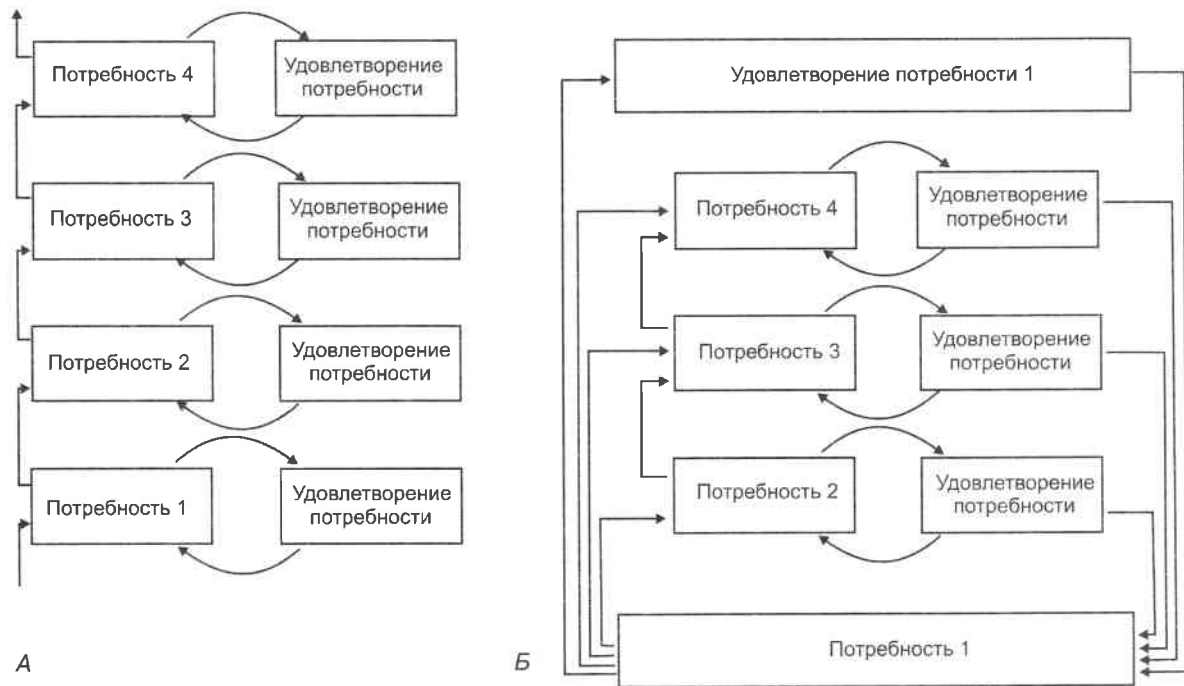
Системное квантование поведенческой деятельности проявляется в нескольких разновидностях. По характеру организации можно говорить о последовательном, иерархическом и смешанном квантовании поведения.

На рис. 8.5 приведены различные виды квантования поведения. *Последовательное квантование поведения* состоит в последовательной смене во времени отдельных системоквантов поведенческой деятельности различного значения. В этом случае удовлетворение одной потребности приводит к формированию следующей потребности и т.д. Примером последовательного квантования может служить любая операторская деятельность человека. Совершив одну операцию, получив необходимый результат, человек планирует и переходит к следующей операции и т.д. Последовательное квантование наблюдается в построении фраз, предложений, отдельных мыслей, при построении устной и письменной речи и т.д.

В случае *иерархического квантования поведенческой деятельности* удовлетворение ведущей потребности может быть запланировано и значительно отодвинуто во времени и для этого должны быть удовлетворены несколько промежуточных потребностей, объединенных как в последовательный, так и в иерархический ряд. Примером может служить конструирование человеком любого изделия, когда для создания конечного продукта конструктору необходимо решить ряд промежуточных задач со своими конечными результатами.

Смешанное квантование поведенческой деятельности на определенных участках строится по типу иерархического, а на других — по типу последовательного квантования. Смешанным квантованием практически охвачена вся жизнь человека, включая отдых и сон. Между системоквантами ответственной психической деятельности человека могут включаться системокванты, обусловленные биологическими и другими потребностями. Системокванты психической деятельности составляют системно организованный процесс мышления.

Весь непрерывный континуум жизни животных и человека состоит из непрерывной смены отдельных саморегулирующихся еди-



А

Б

Рис. 8.5. Различные формы квантования поведения:

А — последовательное квантование поведения; Б — иерархическое квантование поведения

ниц — системоквантов жизнедеятельности. Одни из них строятся целиком на врожденной основе, другие — организуются и совершенствуются в индивидуальной жизни субъектов.

Общие постулаты системной организации поведения. Теория функциональных систем в объяснении поведения исходит из следующих постулатов:

1. Определяющим моментом деятельности функциональных систем, обеспечивающих различные формы поведения животных и человека, является не действие, а полезный для системы и для организма в целом результат поведения.
2. Инициативная роль в формировании целенаправленного поведения принадлежит исходным потребностям и доминирующим мотивациям, мобилизующим генетически детерминированные или индивидуально приобретенные программы поведения на достижение полезных приспособительных результатов.
3. Каждая поведенческая функциональная система строится по принципу саморегуляции — от потребности к ее удовлетворению. При этом отклонение результата деятельности функциональной системы от уровня, обеспечивающего нормальный метаболизм или адаптацию организма к условиям существования, само является стимулом к мобилизации соответствующих системных механизмов, направленных на достижение этого результата и удовлетворение соответствующей потребности.
4. В функциональных системах поведения осуществляется постоянная оценка результатов поведенческой деятельности с помощью обратной афферентации.
5. В функциональных системах поведения на генетической и индивидуально приобретенной основе постоянно программируются полезные, приспособительные результаты и способы их достижения.

Принципиальные отличия теории функциональных систем от рефлексорной теории поведения. В объяснении механизмов поведения в отличие от рефлексорной теории теория функциональной системы выдвигает следующие принципиально новые положения:

- Устраняется примат исключительного значения внешних стимулов поведения. Поведение живых существ с этих позиций часто определяется внутренними потребностями, генети-

ческим и индивидуально накопленным опытом, действием обстановочных раздражителей, которые создают в мозге так называемую *предпусковую интеграцию возбуждений*, вскрываемую пусковыми стимулами.

- Системное возбуждение, формирующее целенаправленный поведенческий акт, разворачивается не линейно, а с опережением реальных результатов поведенческой деятельности. Это создает условия для сравнения достигнутых результатов с запрограммированными в акцепторе результатов действия на основе предшествующего опыта их свойствами и позволяет животным и человеку корректировать поведенческий акт и исправлять ошибки своей деятельности.
- Целенаправленный поведенческий акт заканчивается не действием, а полезным приспособительным результатом, удовлетворяющим доминирующую потребность организма.
- В качестве единиц поведенческой деятельности выступают системокванты поведения.

8.2. ВРОЖДЕННОЕ И ПРИОБРЕТЕННОЕ ПОВЕДЕНИЕ

Живые существа, вписавшись в процессе длительной эволюции в окружающие их условия существования, приспособились к повторяющимся и эпизодическим воздействиям. Эпизодические воздействия на организм вызывают разнообразные поведенческие рефлекторные ответы. Рефлекторные ответы могут быть врожденными (простые и сложные безусловные рефлексы) и приобретенными (условные рефлексы). Наряду с рефлекторными ответами на внешние воздействия живые существа строят активные системные формы поведения, направленные на взаимодействие с факторами окружающей среды и овладение ими с целью удовлетворения своих ведущих потребностей. При этом формируются системокванты поведения, каждый из которых направлен на удовлетворение той или иной ведущей потребности.

Вся жизнь животных и человека подразделяется на такие системокванты поведения, однако их качественное содержание различно у разных видов животных, приспособившихся к стабильным и изменяющимся условиям существования.

Механизмы врожденного поведения. Инстинкты. И. П. Павлов рассматривал инстинкты как сложные безусловные рефлексы. Канадский психолог Д. Гэбб полагал, что инстинкты — врожденные формы основных влечений организма: голода, жажды, страха, агрессии, половых влечений и др. Этологи (такие, например, как К. Лоренц и Н. Тинберген) рассматривают инстинкты как врожденные, генетически детерминированные формы поведения, не вдаваясь в природу их механизмов.

Системная организация инстинкта. С точки зрения представлений о системном квантовании поведения инстинкт включает в себя все элементы системоквантов: потребность, мотивацию, целенаправленную деятельность и подкрепление. Особенностью инстинктивного поведения является то, что все указанные компоненты его системоквантов генетически детерминированы. Инстинктивная деятельность животных включает генетически обусловленные механизмы формирования метаболических потребностей, биологических мотиваций, аппарат предвидения и оценки результатов поведенческой деятельности и, наконец, генетически детерминированные механизмы подкрепления — удовлетворения соответствующей потребности и средства их достижения.

Существенная роль в инстинктивном поведении принадлежит врожденным механизмам ориентировочно-исследовательской деятельности, которая возникает в новой обстановке и во всех случаях неожиданных препятствий на пути животных к удовлетворению их насущных метаболических потребностей.

Особенности формирования инстинктивной деятельности. Каждый системоквант инстинктивной деятельности при наличии соответствующих внешних условий у животных разворачивается самостоятельно, без специального обучения. При этом внешние раздражители играют своеобразную ключевую, или освобождающую, роль в разворачивании инстинктивной деятельности. Нередко они и тормозят ее.

Как правило, инстинктивная деятельность проявляется у тех животных, которые не встречаются с родителями. Животные осуществляют свою деятельность на основе генетически обусловленных системоквантов поведения. Инстинктивные системокванты поведения всегда осуществляются под влиянием либо сигналов внутренней среды, порождаемых соответствующей метаболической

потребностью, либо «ключевых» факторов внешней среды, которые могут стимулировать или, наоборот, тормозить их. В этом плане наиболее характерно инстинктивное поведение самца трехиглой рыбы колюшки.

Под влиянием меняющегося гормонального состояния самец в серовато-зеленом зимнем «одеянии» уплывает от стаи, чтобы занять территорию для гнезда. Как только он находит подходящее для нереста место, то под влиянием изменившейся температуры меняет свою окраску. В предбрачный период самец становится агрессивным, готовым защитить свою территорию. Его защитные реакции состоят в том, что он демонстрирует яркоокрашенное брюшко, которое отпугивает других колюшек. Как только самец выстроит гнездо, он снова меняет свой наряд. Его ярко-красное брюшко и голубовато-белая спинка теперь уже привлекают самку. После вылупления из икры мальков самец снова приобретает нейтральную окраску, которая теперь уже служит ключевым сигналом для мальков.

Нетрудно заметить, что на каждом этапе репродуктивного поведения самца колюшки действуют специальные ключевые раздражители, активирующие соответствующие инстинктивные механизмы у него и особей его вида.

Проявления инстинктивной деятельности. Врожденное квантование поведения, как правило, наблюдается в случаях приспособления живых существ к относительно стабильным условиям существования, к специальной жесткой окружающей «обстановочной нише». Инстинктивная деятельность также проявляется на ранних стадиях онтогенетического развития высших животных. Главным условием ее проявления являются относительно постоянные условия существования для многих поколений того или иного вида животных.

Программирование инстинктивного поведения. Отличительной особенностью инстинктивного поведения является то, что любые его формы строятся по жестко *детерминированным врожденным программам поведения*. Именно с ними постоянно сравниваются этапные и конечные результаты каждого системокванта поведения. Благодаря этому оцениваются результаты инстинктивной деятельности. Только после получения полноценной информации о предыдущем этапном результате животные осуществляют деятельность, направленную на достижение следующего результата. Характерно, что при невозможности достижения этапного результата и отсутствии соответствующей информации о достигнутом результате животные, действующие по врожденным программам поведения, не

переходят к следующему этапу деятельности, а продолжают бесчисленное число раз пытаться получить неосуществленный этапный результат. Это одно из наиболее существенных свойств жесткого программирования инстинктивной деятельности.

Указанные свойства инстинктивной деятельности описаны Ж. Фабром на примере репродуктивной деятельности желтокрылой осы-сфекс (рис. 8.6).

На определенном этапе развития у осы-сфекс под влиянием внутренних (гормональных) изменений и факторов внешней среды (температура, влажность, продолжительность дня и др.) возникает половая потребность. Через некоторое время она завершается созреванием яиц и появлением потребности в их откладывании. Данный системоквант деятельности оса начинает с того, что роет норку всегда определенной формы. Затем она улетает на охоту, находит и парализует полевого сверчка, нанося ему три жалящих удара в главные нервные узлы. Подтащив сверчка к норке, оса оставляет его около входа на поверхности, а сама (возможно, с целью проверки) залезает в норку. После этого оса втаскивает туда же сверчка и откладывает на его грудку яйцо. Таким же образом она втаскивает в норку еще одного или двух сверчков. Затем замуровывает вход, улетает и больше не возвращается.

Нетрудно заметить, что инстинктивная деятельность осы-сфекс разворачивается по определенной, опережающей ее реальные действия программе. При этом вся программа действий осы во внешней среде определяется конечным приспособительным жизненно важным результатом (в данном случае — кладка яйца и замуровывание норки). По отношению к этому конечному результату деятельности все предшествующие этапы поведения выстраиваются в определенный ряд. При этом каждый предшествующий этап, результат является комплексным сигналом для разворачивания последующего. Если воспрепятствовать совершению осой того или иного этапа деятельности, ведущего к откладыванию яйца, она не может перейти к дальнейшим этапам и повторяет неудавшийся акт множество раз.

Фабр неоднократно отодвигал сверчка, оставленного осой у входа во время «проверки» норки. В этом случае, выбравшись из норки и обнаружив добычу на слишком далеком от норки расстоянии, оса хватала ее, подтаскивала к входу, а затем спускалась в норку, но снова одна. Исследователь 40 раз отодвигал добычу, и каждый раз оса подтаскивала добычу к входу, но обязательно, оставив сверчка у входа, «проверяла» норку и лишь затем возвращалась за сверчком.

Точно так же, если препятствовать выполнению любого другого промежуточного этапа деятельности (например, строительству норки, охоте за сверчком и др.), оса не приступает к следующему этапу своей деятельности, пока не совершает предыдущего и не получает полноценной информации о результате совершенной деятельности.

Все это убедительно свидетельствует о том, что у осы имеется определенная генетически детерминированная жестко фиксированная программа поведения, направленная на достижение конечного жизненно важного результата. Эта про-

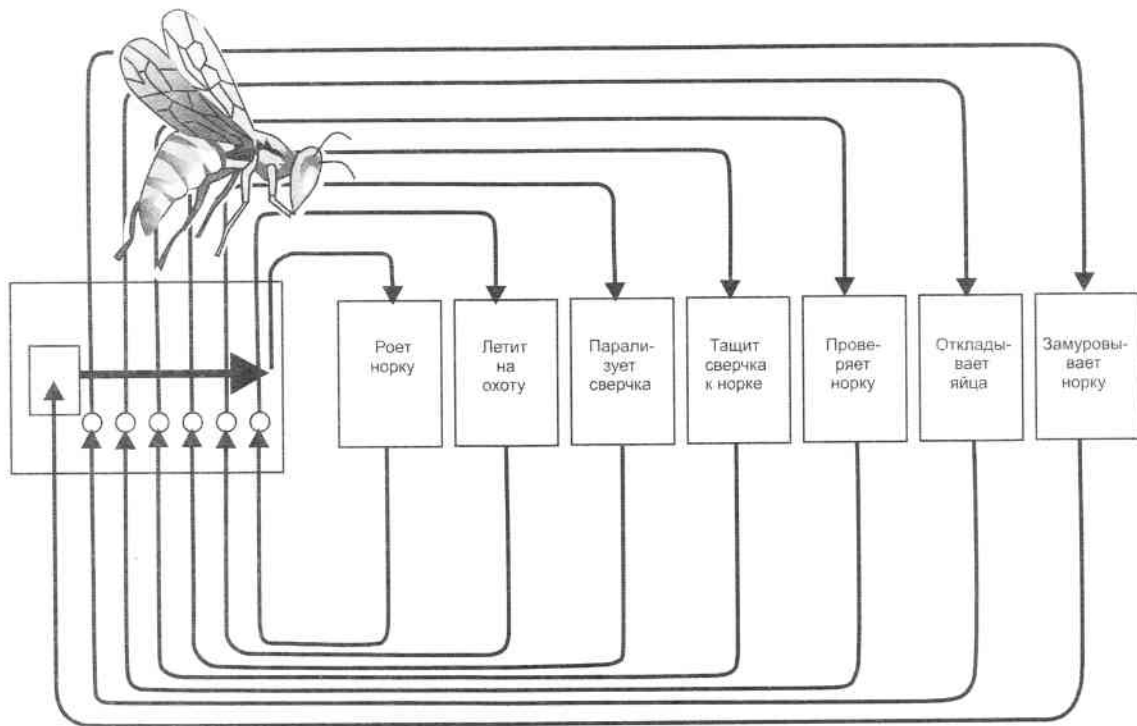


Рис. 8.6. Дискретный системоквант репродуктивной деятельности осы-сфекс

грамма, строящаяся на основе внутренней потребности, направлена на достижение конечного приспособительного результата. На то, что это действительно так, указывает следующий факт. После того как оса отложила последнее яйцо и замуровала вход в гнездо, можно разрушить всю норку на глазах осы вместе с отложенными яйцами — и оса не проявит больше никакой реакции: она свою программу выполнила полностью.

Аналогично реализуются и другие программы врожденной инстинктивной деятельности животных, возникающие на основе иных (пищевых, половых и защитных) потребностей.

Факторы, определяющие программирование инстинктивной деятельности. Программы при инстинктивной деятельности определяются наследственными механизмами. Они проявляются, как указывалось выше, у животных, потомки которых никогда не встречаются с родителями. Однако реализация этих наследственных механизмов в действие происходит только при наличии определенных для каждого последующего поколения факторов внешней среды, имеющих для них сигнальное значение. Именно эти ключевые факторы и направляют животных к конечному приспособительному результату, вызывающему удовлетворение их исходных доминирующих потребностей. При их отсутствии (например, в указанном выше примере — отсутствие в рассматриваемой местности соответствующей температуры и мягкой почвы) даже при наличии соответствующей потребности выполнение всей цепи действий, направленных на достижение конечного результата, окажется невозможным — и вид животного в данной местности обречен на вымирание.

Имеется только очень небольшой процент ос-сфекс, которые, как указывает Ж. А. Фабр, способны при неоднократном удалении сверчка во время «проверки» ими норки прекратить деятельность в этом месте и улететь, чтобы снова начать ее с самого начала в другом месте. Большинство же ос проводит многочисленные повторные и безуспешные действия.

Общие закономерности формирования врожденных форм поведения. Инстинктивное поведение характеризуется следующими общими закономерностями:

- Каждый системоквант инстинктивной деятельности развертывается на основе внутренней потребности и действия специальных ключевых факторов внешней среды.
- Генетически детерминированные системокванты поведения характеризуются жестким программированием этапных и ко-

нечных результатов поведения, удовлетворяющих доминирующие потребности живых существ.

- Развертывание инстинктивной деятельности животных по удовлетворению их доминирующих потребностей в условиях жесткого программирования происходит при постоянной оценке параметров достигнутых результатов и сравнении их с генетически запрограммированными свойствами акцептора результатов действия. В случае отсутствия соответствующей информации (например, при невозможности осуществления этапного результата деятельности) продвижение животного к конечному результату останавливается до тех пор, пока не будет получена полноценная информация об успехе достигнутого этапного результата. Иными словами, обязательным условием удовлетворения ведущей потребности животных при инстинктивной деятельности является достижение всех этапных результатов. Только получив информацию о конечном результате, удовлетворяющем исходную доминирующую потребность, животные завершают инстинктивные системокванты поведения и переключаются на другие формы деятельности.
- Для осуществления инстинктивной деятельности необходимы стабильные на протяжении многих поколений условия существования живых существ.
- Инстинктивное квантование поведения практически не использует механизмы индивидуального обучения. Как правило, инстинктивное поведение более выражено у животных, не встречающихся со своими родителями.

Поведение в изменяющейся среде. Приобретенное поведение. Поведение в изменяющейся среде существования связано с обучением животных. В отличие от жесткого квантования поведения, которое наблюдается у животных, приспособленных к относительно стабильным условиям существования, в меняющейся среде квантование поведенческой деятельности строится с помощью приобретенных механизмов.

Генетические механизмы приобретенного поведения составляют только начальный, довольно бедный скелет их ведущих системоквантов. Это, прежде всего, генетические механизмы основных биологических мотиваций и программирование в акцепторе результатов

действия свойств отдельных параметров результатов, определяющих удовлетворение ведущих биологических потребностей животных на самых ранних стадиях их онтогенеза. Врожденными являются механизмы подкрепления и ориентировочно-исследовательской реакции, на основе которых происходит обучение.

Онтогенез обучения

Импринтинг. На первых стадиях онтогенеза обучение происходит по принципу запечатления, импринтинга (К. Лоренц). Импринтинг способствует обогащению аппарата акцептора результата действия. Каждый фактор внешней среды, особенно несущий жизненно важную информацию для организма в плане удовлетворения его ведущих потребностей, оставляет своеобразный, только ему присущий «след» на структуре возбужденных соответствующей потребностью нервных элементов акцептора результатов действия. Этот «след» по опережающему типу «оживляется» всякий раз при очередном возникновении данной потребности и направляет животное к более успешному ее удовлетворению.

Обучение с помощью родителей. В обучении животных на ранних стадиях онтогенеза важная роль принадлежит родителям. Помощь родителей тем необходимее, чем выше находится животное на иерархической лестнице эволюционного развития. Как уже указывалось, животные, осуществляющие свою деятельность инстинктивными, врожденными механизмами, как правило, не встречаются со своими родителями. В то же время значение родителей у высших обезьян (и особенно у человека) становится необходимым условием выживания потомства. С помощью родителей происходит дальнейшее обогащение системоквантов поведенческой деятельности новорожденных, идет процесс дальнейшего обогащения механизмов программирования поведения — акцептора результатов действия. Родители обучают потомков выделять из внешней среды специальные раздражители или целые события, способствующие или, наоборот, препятствующие удовлетворению их жизненно важных потребностей и, в конечном счете, сохранению их жизни по принципу: «Это — можно, это — нельзя».

Индивидуальное обучение. Каждое животное, повзрослев, начинает существовать самостоятельно. Процесс обучения приобретает индивидуальный характер, однако общая его направленность сохраняется. Животные путем общения со средой обитания обогащают системок-

ванты поведенческой деятельности. Процесс обучения в первую очередь затрагивает механизмы предвидения результатов, удовлетворяющих ведущие потребности организма, а также совершенствование способов и средств достижения жизненно важных результатов.

Роль игры в обучении. Самостоятельному обучению в значительной степени способствуют игры. В играх формируются и совершенствуются двигательные навыки. Животные обучаются выделять сигналы (объекты), способствующие или препятствующие удовлетворению их ведущих потребностей. По отношению к этим сигнальным раздражителям строятся динамические программы поведения, включающие в себя реакции, опережающие действительные события.

Программирование приобретенного поведения на основе условных рефлексов. Программирование поведенческой деятельности на основе обучения, по сравнению с жестким программированием при инстинктивной деятельности, характеризуется рядом новых свойств. Индивидуально приобретенная деятельность включает, прежде всего, механизмы образования условных рефлексов, «временных связей» между сигнальными и подкрепляющими раздражителями. При обучении животных между определенными (условными) раздражителями внешней среды и подкрепляющими факторами образуются «временные связи», благодаря которым животные начинают реагировать на специальные (условные) раздражители опережающими реакциями, характерными для будущего подкрепления.

В отличие от инстинктивных форм поведения в данном случае программирование осуществляется с ориентацией во внешней среде только на определенные, жизненно важные в плане удовлетворения ведущих потребностей условные раздражители. Менее значимые раздражители, ранее сопровождавшие удовлетворение потребностей, могут при этом не учитываться. Значение условных раздражителей, кроме того, может меняться в зависимости от их связи с подкрепляющими раздражителями; они могут сохранять или утрачивать свою сигнальную роль.

Системные механизмы приобретенного поведения. Поведение в меняющейся среде строится по принципу системного квантования: от возникновения потребности к ее удовлетворению. Однако в отличие от инстинктивной деятельности эти системокванты поведения включают не только генетически детерминированные

механизмы биологических мотиваций. Животные при этом в своей поведенческой деятельности на стадии афферентного синтеза учитывают действие определенных факторов обстановки и ранее приобретенный опыт. При этом информация о наиболее значимых воздействиях фиксируется в памяти животных. Особенно сильный след оставляют подкрепляющие воздействия, удовлетворяющие доминирующие потребности. При этом навык по удовлетворению одной потребности может переноситься на удовлетворение других потребностей. Однако в новой, неизвестной обстановке такое поведение также строится с использованием генетически детерминированных механизмов врожденной ориентировочно-исследовательской деятельности.

Системные механизмы ориентировочно-исследовательской деятельности. На основе имеющейся потребности животные активно исследуют все ранее неизвестные раздражители окружающей среды и оценивают их в плане, способствующем или, наоборот, препятствующем удовлетворению доминирующей потребности.

Ориентировочно-исследовательская реакция усиливается при возрастании потребности, а также в тех случаях, когда факторы внешней среды не приводят к удовлетворению исходной жизненно важной потребности. Ориентировочно-исследовательская реакция оказывает на мозговую деятельность довольно сильное воздействие. При этом в нейронах мозга наблюдается активация экспрессии ранних генов — C-Fos и C-Jun и др. (К. В. Анохин).

Динамические программы поведения. Под влиянием доминирующей мотивации, ориентировочно-исследовательской деятельности и подкрепления в структурах мозга в меняющихся условиях существования формируются динамические программы поведения. Отличительной особенностью этих программ является то, что они гибкие и, как правило, включают в себя предвидение только наиболее значимых (опорных) раздражителей внешней среды, имеющих наиболее важное значение для удовлетворения ведущих потребностей организма.

В отличие от инстинктивной деятельности в этих программах часто не учитываются несущественные для удовлетворения доминирующих потребностей ранее полученные этапные результаты. Животные реагируют на ведущие (условные) сигналы, которые сразу направляют их к подкреплению.

Иллюстрирует приведенные положения поведение обучающегося удовлетворению своей пищевой потребности молодого животного — в данном случае щенка (рис. 8.7).

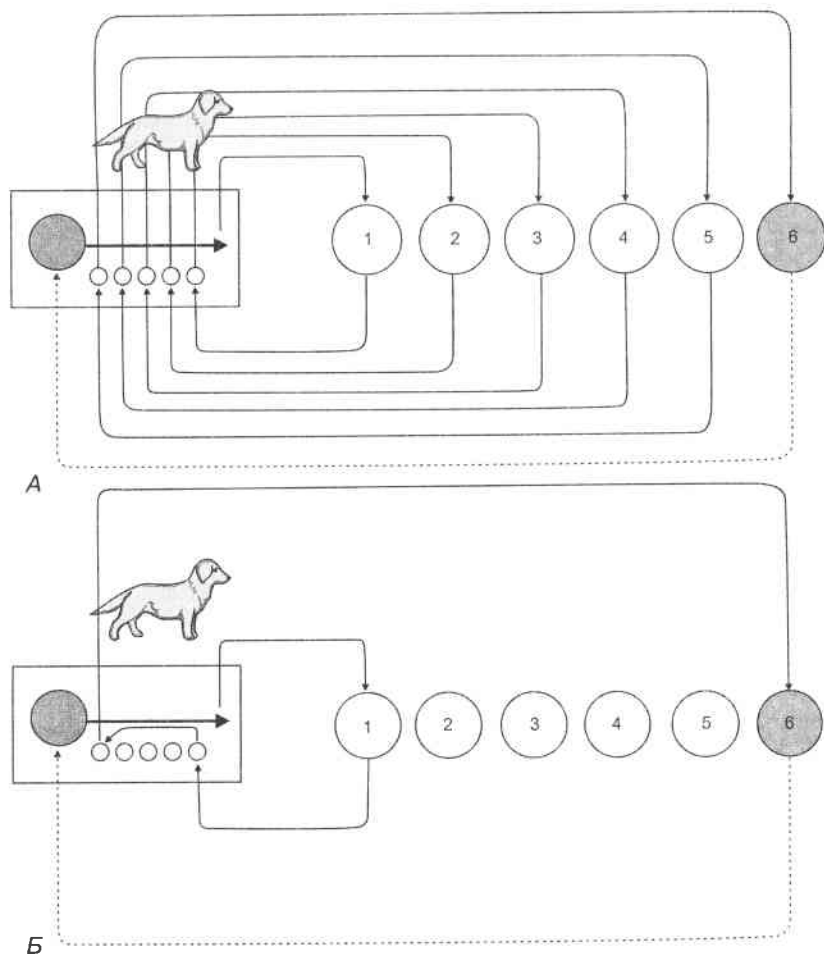


Рис. 8.7. Трансформация системокванта пищедобывательной деятельности щенка в процессе обучения. Схемы поведения необученного (А) и обученного (Б) животного:

1 — обстановка незнакомой комнаты; 2-5 — промежуточные несъедобные результаты пищедобывательного поведения щенка; 6 — конечный полезный результат — пища

Щенок при наличии пищевой потребности для ее удовлетворения в ранее неизвестной среде использует генетические механизмы пищевой мотивации и врожденную ориентировочно-исследовательскую деятельность. Выпущенный в незнакомую комнату, щенок активно исследует все окружающие его предметы методом «проб и ошибок», в определенном месте обнаруживает пищу и съедает ее. Все раздражители, встретившиеся на пути животного к удовлетворению потребности, фиксируются в его памяти. Однако при программировании последующего поведения в этих же условиях используются не все этапные раздражители — среди них выбираются наиболее значимые (например, вид комнаты), которые сразу же при очередном возникновении пищевой потребности направляют щенка к ее удовлетворению, т.е. к пище. Теперь при повторном посещении данной комнаты поведение щенка радикально меняется. Попав в то же помещение, щенок сразу же устремляется к месту, в котором он в прошлый раз обнаружил пищу. В отличие от осы-сфекс щенок не воспроизводит все этапы предыдущего поискового поведения. Он реагирует только на те раздражители, которые непосредственно связаны с пищей (в данном случае — на комнату и расположение пищи в ней). Следовательно, для приспособительной деятельности щенка, направленной на удовлетворение пищевой потребности, из всего комплекса внешних раздражителей особое значение приобретают только определенные раздражители, которые наиболее надежно связаны с пищевым подкреплением и которые немедленно направляют его к этому подкреплению. Если теперь привести щенка в другую, незнакомую ему комнату, то весь процесс обучения повторится сначала. Правда, в этом случае животное уже использует ранее накопленный опыт по удовлетворению пищевой потребности. Однако если часто менять комнаты, в одних из которых животное получает пищу, а в других — нет, то комната как сигнальный раздражитель утрачивает свое значение. Животное в построении своего пищедобывательного поведения будет ориентироваться на другие, более надежные условные раздражители.

Таким образом, поведение, организованное по динамической программе, включает два обязательных момента:

- 1) выделение из множества раздражителей внешнего мира тех, которые связываются с последующей жизненно важной деятельностью, т.е. формирование условных рефлексов;
- 2) торможение условных раздражителей в случае, если они не обеспечивают удовлетворения потребностей животного.

Общие закономерности формирования приобретенного поведения. Поведение животных в изменяющейся среде характеризуют следующие закономерности:

- Выраженная ориентировочно-исследовательская деятельность, приспособительное значение которой состоит в извлечении генетических и ранее приобретенных навыков для

удовлетворения ведущих потребностей организма в новой, ранее неизвестной обстановке.

- На основе механизмов условных рефлексов животные связывают с удовлетворением потребности только определенные (наиболее информационно значимые) раздражители внешнего мира. Следы этих раздражений включаются в аппарат акцептора результатов действия и впоследствии при возникновении соответствующих потребностей направляют животных на их удовлетворение. Таким образом, импринтинговый механизм формирования акцептора результата действия продолжается всю жизнь.
- Программирование поведения в изменяющейся среде носит динамический, а иногда — временный характер. Ориентируясь на условные раздражители, животные не программируют свойства менее значимых раздражителей внешней среды, ранее предшествовавшие удовлетворению потребности. Программы поведения в этих условиях легко изменяются в зависимости от значения тех или иных раздражителей для удовлетворения ведущих потребностей. Такое программирование осуществляется не жестко, а динамично, с ориентацией во внешней среде только на определенные жизненно важные (условные) в плане удовлетворения ведущих потребностей раздражители. Менее значимые раздражители, ранее сопровождавшие удовлетворение потребности, могут при этом не учитываться. Значение условных раздражителей может меняться в зависимости от их связи с подкрепляющими раздражителями. Они могут сохранять или терять свое сигнальное значение. Формирующиеся в индивидуальной жизни программы могут носить временный характер. Они, как обнаружил И. П. Павлов, существенно зависят от подкрепления. В случае если те или иные сигналы внешнего мира перестают связываться с последующим подкреплением, они теряют свое сигнальное значение — и животные начинают реагировать на другие сигналы, более надежные в плане удовлетворения ведущей потребности.
- Динамическое программирование поведения по сравнению с жестким программированием характеризуется разветвленным и более обогащенным аппаратом акцептора результатов дей-

ствия, позволяющим животным более надежно предвидеть свойства потребного результата и способы его достижения. При этом оказывается возможным программирование результата на отдаленное время в будущем.

- Совершенствование системоквантов поведения в процессе обучения животных и общения их с окружающей средой наряду с обогащением аппарата программирования поведения — акцептора результата действия — включает совершенствование исполнительного аппарата, тех средств, с помощью которых индивидuum достигает жизненно важных результатов, удовлетворения индивидуальных или общественных потребностей. В эволюционном развитии человеческого общества в этот процесс все больше включаются различные средства производства, машины, автоматы и др.

Системогенез поведенческих актов. Совершенствование системоквантов поведения по мере обучения индивидов удовлетворению их жизненно важных потребностей рассматривается как системогенез поведенческих актов. Согласно этим представлениям, соматовегетативное обеспечение однотипных системоквантов меняется в процессе выработки навыков, их упрочения, автоматизации и угасания. Системогенез в первую очередь затрагивает такие узловые стадии системной архитектоники поведенческих актов, как формирование акцептора результата действия и эфферентный синтез.

Динамический стереотип. Когда условия существования становятся относительно стабильными и периодически повторяющимися, удовлетворение однотипных потребностей живых существ приобретает стереотипный характер. В случае повторных удовлетворений потребностей в однотипных условиях, т.е. при автоматизации деятельности, соответствующие системокванты поведения могут приобрести свойства жесткого программирования. При этом значение внешних пусковых раздражителей отодвигается на задний план и ведущей причиной поведения становится индивидуально приобретенная программа поведения, основанная на закрепленных механизмах памяти. Такая форма деятельности была впервые обнаружена И. П. Павловым и названа им *динамическим стереотипом*.

В стереотипном поведении деятельность все в большей степени утрачивает активный ориентировочно-исследовательский компонент. Программы поведения, приобретающие жесткий характер,

начинают строиться подсознательно с преимущественным участием подкорковых механизмов. При этом стереотипная автоматизированная деятельность сопровождается выраженной синхронизацией соматических и вегетативных функций. Только если этапный или конечный результат автоматизированной деятельности по той или иной причине не достигается, снова включается ориентировочно-исследовательская деятельность и активируются динамические корковые механизмы.

Адаптивная роль поведения. Любые формы поведения являются оптимальными для определенных условий существования живых организмов. Инстинктивное поведение, адекватное относительно неизменным условиям существования многих поколений, обеспечивается преимущественно подкорковыми, в частности лимбическими, структурами мозга. Приобретенные формы поведения характерны для существования в меняющейся внешней среде, когда внешние раздражители приобретают значение сигналов для удовлетворения ведущих потребностей. Такое поведение реализуется с максимальным участием коры головного мозга.

8.3. ТОРМОЖЕНИЕ УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Условно-рефлекторная «временная связь» в головном мозге, так же как и приобретаемые в индивидуальной жизни программы поведения, довольно динамичны. Они становятся прочными при длительных однотипных способах удовлетворения соответствующих потребностей организма в стабильных условиях внешней среды. В то же время при специальных воздействиях они нарушаются, исчезают ранее выработанные условные рефлексы.

Процессы разрушения «временных связей» происходят в результате торможения условно-рефлекторной деятельности. Торможение условно-рефлекторной деятельности подробно изучено в школе И. П. Павлова. Выявлено несколько разновидностей торможения условных рефлексов.

Внешнее (безусловное) торможение. Внешнее торможение наблюдается в случаях, когда на животное с ранее выработанным условным рефлексом неожиданно действует какой-то новый, довольно сильный внешний раздражитель. Внешнее торможение

проявляется также в новой обстановке. В этом случае у животного возникает *ориентировочно-исследовательская* деятельность, которая и является причиной торможения ранее выработанных условных рефлексов. Внешнее торможение не требует обучения. При этом, как полагал И. П. Павлов, причина торможения находится вне рефлекторной дуги тормозимого условного рефлекса. Торможение в этом случае происходит в результате взаимодействия двух возбуждений. Возбуждение, обусловленное ориентировочно-исследовательской реакцией, оказывается более сильным и вытормаживает более слабое возбуждение, обусловленное действием на животное условного раздражителя. С системных позиций при этом более сильная функциональная система на уровне отдельных нейронов мозга вытормаживает более слабую.

Охранительное торможение. К внешнему торможению по механизму близко *охранительное торможение*. В этом случае под влиянием раздражителя чрезмерной силы, превышающей оптимум функциональной лабильности нервных клеток, клетки мозга приходят в состояние пессимума, которое защищает их от повреждавшего действия чрезвычайного раздражителя. Охранительное торможение часто сопровождает ряд психических расстройств у человека и имеет важное клиническое значение. Оно проявляется при ступорозных состояниях, шоке и сне.

Внутреннее (условное) торможение. Внутреннее торможение, как полагал И. П. Павлов, возникает в самой дуге условного рефлекса. Внутреннее торможение требует специального обучения. Главным условием формирования внутреннего торможения является *отсутствие подкрепления условного сигнала*. При этом у животных сначала, так же как и в случае внешнего торможения, в ответ на условный раздражитель развивается ориентировочно-исследовательская реакция, которая в дальнейшем сменяется отрицательной эмоцией.

Выработка внутреннего торможения на первых этапах довольно трудна. Однако выработанное, упроченное торможение условно-рефлекторной деятельности осуществляется легко в связи с формированием нового акцептора результата действия на неподкрепление.

Различают несколько видов внутреннего торможения.

Угасательное торможение развивается в тех случаях, когда условный сигнал ранее выработанного условного рефлекса перестает под-

крепляться. Например, пищевой условный раздражитель при его последовательных предъявлениях перестает подкрепляться пищей. В этом случае величина слюноотделения на каждый последующий условный сигнал постепенно уменьшается и в конце концов достигает нулевых значений. Однако, если при этом регистрировать дыхание, часто можно видеть его отчетливое изменение. Изменение дыхания, при угасании условного рефлекса, как внешнего проявления возникающей отрицательной эмоции, свидетельствует о развита у животного «трудного состояния» (П. К. Анохин).

Дифференцировочное торможение формируется в случае, когда один из условных раздражителей подкрепляется, а другой, близкий к нему по физическим параметрам — не подкрепляется. Торможение проявляется в этом случае по отношению к неподкрепляемому воздействию и развивается в две стадии. Сначала возникает *стадия генерализации*, в которой животное отвечает на оба условных — подкрепляемый и неподкрепляемый — раздражителя. Затем формируется *стадия концентрации*, когда на ранее подкрепляемый условный раздражитель животное отвечает условно-рефлекторной реакцией, а на неподкрепляемый условный раздражитель условно-рефлекторная реакция не проявляется.

Обучение человека правилам поведения тоже строится на выработке дифференцировочных торможений.

Запаздывательное торможение формируется в случаях, когда подкрепление отставлено от условного раздражителя, например, на 2—3 мин. При этом при пищевых запаздывательных условных рефлексах торможение проявляется в конце времени действия условного сигнала. Пищевая условно-рефлекторная реакция приурочена в этом случае только к подаче пищи. И. П. Павлов образно назвал такую реакцию у животных «деловой подход». Выработка запаздывательного торможения важна при воспитании детей.

Условный тормоз проявляется в тех случаях, когда условный раздражитель подкрепляется, а сочетание его с другим условным раздражителем не подкрепляется. В этом случае второй условный раздражитель становится тормозом любой условно-рефлекторной деятельности, к какому бы ранее выработанному условному раздражителю он ни присоединялся.

Механизм внутреннего торможения все еще остается неясным. И. П. Павлов считал, что внутреннее торможение развивает-

ся в корковых клетках представительства условных раздражителей. Однако опыты с регистрацией вегетативных компонентов условно-рефлекторной деятельности свидетельствуют о том, что при торможении слюноотделения при пищевом условном рефлексе изменения сердцебиений и дыхания продолжают регистрироваться. Явление, названное *шизокинезом*, свидетельствует о том, что торможение не затрагивает структуру рефлекторной дуги условного раздражителя, а разыгрывается на эффекторных путях формирования вегетативных компонентов условного рефлекса.

Эту точку зрения подтверждают опыты с двусторонним пищевым подкреплением животных. В этих опытах собаку помещали в станок с двумя кормушками, расположенными справа и слева. Сначала у собаки вырабатывали условно-рефлекторную реакцию на тон «ля», который подкреплялся у правой кормушки. После выработки условной пищевой реакции на тон «ля», проявляющейся в слюноотделении и движении животного к правой кормушке, у собаки вырабатывали условную пищевую реакцию на тон «фа», сигнализирующий о нахождении пищи в левой кормушке. На стадии выработки условно-рефлекторной реакции на тон «фа» сначала при звучании этого тона собака шла к правой кормушке. Затем следовала стадия, когда при действии тона «фа» собака сидела на середине станка; у нее наблюдалось условно-рефлекторное слюноотделение, но отсутствовали движения. Опыт также демонстрирует, что торможение условно-рефлекторной реакции происходит на уровне исполнительных компонентов условно-рефлекторной реакции.

8.4. СИСТЕМНАЯ АРХИТЕКТОНИКА ПОВЕДЕНЧЕСКИХ АКТОВ

Системная центральная архитектура поведенческого акта разработана П. К. Анохиным, имеет сложную стадийную композицию и последовательно, от стадии к стадии, развертывается на структурах ЦНС (рис. 8.8). В естественных условиях нормальной жизнедеятельности поведенческие акты формируются довольно быстро, в пределах нескольких миллисекунд.

Центральная архитектура поведенческого акта строится деятельностью головного мозга, являясь атрибутом сложных динамических корково-подкорковых взаимоотношений, и изоморфна для поведенческих актов различной сложности, включая психическую деятельность.

Первой, инициативной стадией центральной архитектуры поведенческого акта является стадия афферентного синтеза.

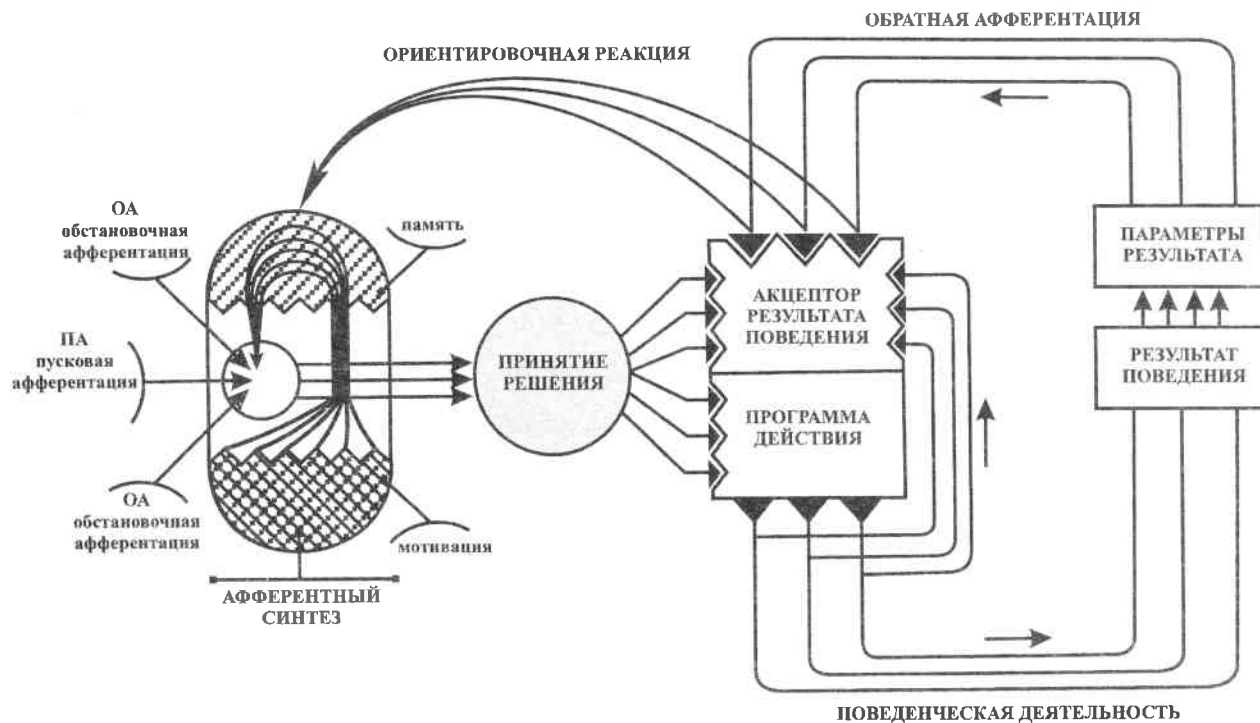


Рис. 8.8. Системная архитектура целенаправленного поведенческого акта (по П. К. Анохину)

8.4.1. Афферентный синтез

Стадия афферентного синтеза состоит из нескольких компонентов.

Доминирующая мотивация. Ведущим компонентом стадии афферентного синтеза является доминирующая биологическая мотивация, которая строится различными метаболическими потребностями на основе нервно-гуморальной сигнализации.

Доминирующие биологические мотивации голода, страха, жажды, полового возбуждения и другие за счет восходящих активирующих влияний специальных гипоталамических центров избирательно охватывают различные отделы головного мозга, включая кору больших полушарий. Биологические мотивации могут самостоятельно сформировать поведенческий акт, например, у животных, деятельность которых инстинктивна, а также у новорожденных высших животных на ранних стадиях развития. При этом внешние факторы играют роль ключевых, раскрывающих или тормозящих в определенных условиях генетические механизмы поведенческих актов.

Биологические мотивации на основе восходящих активирующих влияний мотивационных центров гипоталамуса в построении поведенческих актов постоянно апеллируют к механизмам генетической памяти. Однако по мере индивидуального развития и обучения значение внешних факторов в организации поведения становится ведущим.

Обстановочная афферентация. Влияния внешней среды составляют второй компонент афферентного синтеза — обстановочную афферентацию, которая непрерывно поступает в ЦНС при действии разнообразных факторов внешней среды на многочисленные экстерорецепторы живых организмов.

Взаимодействие мотивации и обстановки. Соотношение доминирующих биологических мотиваций и обстановочной афферентации всегда динамично и строится по принципу доминанты.

Тем не менее в построении поведенческих актов у животных и особенно у человека влияние внешних факторов всегда является определяющим.

Роль зоосоциальной обстановки. Характерен эксперимент, проведенный испанским нейропсихологом Х. Дельгадо. В его опытах обезьянам в лабораторных условиях вживляли электроды в «центр голода» латерального гипоталамуса.

Стимуляция латерального гипоталамуса посредством специальной телеметрической системы в лабораторных условиях всегда вызывала у животных, даже накормленных, дополнительный прием пищи. Затем обезьян с вживленными электродами выпускали в условия свободного поведения в стаде. Оказалось, что стимуляция «центра голода» латерального гипоталамуса в условиях стадного содержания животных уже не всегда приводила к возникновению пищевых реакций. Если, например, все стадо вместе с экспериментальными животными убегало от опасности, раздражение латерального гипоталамуса у экспериментальных животных никогда не приводило к возникновению пищевых реакций, чаще всего при этом усиливалась оборонительная реакция.

Приведенный пример свидетельствует о том, что стадная деятельность существенно изменяет свойства головного мозга объединяющихся в стадо индивидов и подчиняет их деятельность зоосоциальным целям.

Динамичность соотношений мотивации и обстановки. Соотношение доминирующей мотивации и обстановки динамично. В определенных условиях, когда голод приобретает значительную силу (например, при увеличении сроков голодания), значение обстановочных раздражителей отступает на второй план и животные действуют во имя удовлетворения внутренних метаболических потребностей. Доминирование биологических потребностей может наблюдаться у отдельных (как правило, малокультурных) людей, когда при наличии сильных метаболических потребностей они попирают нормы морали и общественного поведения. Культурный человек, как правило, действует в соответствии с нормами и правилами воспитания и удовлетворяет свои биологические потребности в определенное время и в определенных условиях. Но и в этом случае соотношение обстановки и биологической мотивации динамично.

Например, два человека, одновременно испытывающих сильную жажду, находятся в консерватории на концерте. Один сидит в партере в первом ряду, а другой — у двери в последнем ряду. Человек, сидящий в партере (под влиянием правил этикета и уважения к исполнителю) не может встать среди исполнения и направиться в буфет, чтобы выпить стакан воды. Другой же осторожно выходит из зала и идет удовлетворять свою питьевую потребность.

Итак, соотношения доминирующей мотивации и обстановки динамичны, они строятся по принципу доминанты — в первую очередь удовлетворяются биологические или обстановочные воздействия, наиболее значимые для выживания или социальной адаптации субъекта.

Память. Третьим компонентом афферентного синтеза является память. Прежде всего, это генетическая память, к которой в построении поведения постоянно адресуются врожденные биологические мотивации. Не менее значима для организации поведенческих актов индивидуально приобретенная память. Механизмы памяти при определенных условиях могут самостоятельно сформировать поведенческий акт или существенно повлиять на его организацию. В этом плане наиболее демонстративен открытый в лаборатории И. П. Павлова динамический стереотип.

Выработка динамического стереотипа в эксперименте. У собак в одной и той же камере в одинаковой последовательности вырабатываются пищевые условные рефлексы на раздражители различной физической силы: свет, тон и звонок. Согласно *закону физической силы условных раздражителей*, величина условно-рефлекторной реакции при одинаковом подкреплении прямо пропорциональна физической силе условного раздражителя. Вследствие этого звонок обычно вызывает более сильное условно-рефлекторное слюноотделение, чем, например, свет.

В случае многодневного подкрепления одинаковой порцией мясосухарного порошка, света, тона и звука при их строго определенной последовательности в ответ на изолированное действие этих условных раздражителей устанавливаются следующие соотношения условно-рефлекторной деятельности: свет — 5 капель условно-рефлекторной слюны, тон — 8 капель, звонок — 12 капель. У животного вырабатывается динамический стереотип.

Свойства динамического стереотипа. Динамический стереотип обладает следующим свойством. Если на место всех последовательно сменяющих друг друга условных раздражителей в динамическом стереотипе поставить один — например, свет, — то характер ответа на него на месте других условных раздражителей — тона и звука — будет определяться не его физической силой, а свойствами теперь отсутствующих условных раздражителей.

Условно-рефлекторная деятельность при этом выглядит следующим образом: свет — 5 капель условно-рефлекторной слюны, свет на месте тона — 8 капель; свет на месте звонка — 12 капель.

Таким образом, в выработанном динамическом стереотипе характер условно-рефлекторного ответа определяется не физической силой условного раздражителя, а механизмами памяти, т.е. свой-

ствами прежде действовавших в определенное время и в определенном месте условных раздражителей.

Адаптивное значение динамического стереотипа. Динамический стереотип очень характерен в поведенческой деятельности животных и человека. Все живое в своей деятельности стремится к выработке динамических стереотипов. И это имеет адаптивный смысл: любой динамический стереотип связан с наименьшим риском деятельности, с меньшими затратами энергии.

Предпусковая интеграция. Соотношение доминирующей мотивации, обстановочной афферентации и памяти в поведенческих актах всегда строится по принципу доминирования. Каждый из этих компонентов афферентного синтеза в определенных условиях способен сформировать целенаправленный поведенческий акт. Взаимодействие мотивации, обстановочной афферентации и памяти постоянно создает так называемую предпусковую интеграцию.

Пусковой стимул. Разрешающим компонентом стадии афферентного синтеза является пусковой (условный) раздражитель. Его значение состоит в том, что он вскрывает сложившуюся в ЦНС до его действия предпусковую интеграцию и определяет доминирование в каждом конкретном случае мотивационного или обстановочного воздействия, а также механизмов памяти.

В качестве пусковых стимулов выступают разнообразные условные раздражители и фактор времени.

Нейрофизиологические механизмы афферентного синтеза. Нейрофизиологическую основу афферентного синтеза составляют следующие механизмы:

- Восходящие активирующие влияния подкорковых образований на кору головного мозга.
- Нисходящие влияния коры на подкорковые образования.
- Реверберация возбуждений между корой и подкорковыми образованиями.
- Механизмы конвергенции возбуждений различного сенсорного и биологического качества на нейронах коры головного мозга.
- Механизмы центрального торможения.

Роль различных отделов головного мозга. Процессы афферентного синтеза происходят в различных отделах ЦНС. Однако

ведущая роль в механизмах афферентного синтеза принадлежит коре головного мозга, и прежде всего — ее лобным долям. Удаление лобных отделов коры головного мозга приводит у животных к нарушению синтеза обстановочных и пусковых раздражений. Больные после лобэктомии часто не могут правильно сформулировать цель поведения и даже будучи мотивированы специальными задачами, отвлекаются от их выполнения различными внешними факторами. При этом нарушается связь между обстановочными влияниями и действием пусковых стимулов.

Значение стадии афферентного синтеза. Стадия афферентного синтеза — это стадия динамического перебора информации, своего рода «стадия сомнений». На стадии афферентного действия поведение может быть определено либо во имя удовлетворения доминирующей внутренней потребности, либо действием внешних, в том числе пусковых, факторов или механизмами памяти.

Стадия афферентного синтеза завершается императивной стадией принятия решения.

8.4.2. Принятие решения

Стадия принятия решения последовательно сменяет стадию афферентного синтеза. На этой стадии поведенческого акта вырабатывается доминирующая линия поведения. При этом организм освобождается от возможных степеней свободы и направляет свою деятельность на удовлетворение ведущей потребности, обусловленной влияниями либо внутренней, либо внешней, а у человека — социальной среды.

Основным механизмом принятия решения является латеральное торможение, позволяющее из множества синаптических организаций на отдельных нейронах мозга выбрать для доминирующей деятельности ограниченное их число.

Стадия принятия решения завершается следующей стадией системной архитектоники поведенческого акта, организующей само поведение, — стадией эфферентного синтеза. Однако ей предшествует организация наиболее ответственной стадии целенаправленного поведенческого акта — стадия предвидения потребного результата — акцептора результата действия.

8.4.3. Акцептор результата действия

Акцептор (от лат. *acceptare* — принимать, одобрять) — аппарат предвидения потребного результата — строится под влиянием предшествующих подкреплений, т.е. действия на организм факторов, удовлетворяющих его ведущие биологические и социальные потребности. Благодаря наличию акцептора результата действия живые существа на основе механизмов афферентного синтеза и принятия решения предвидят свойства потребного результата. Формирование акцептора результата действия отражает процесс постановки цели к действию, высшую мотивацию в широком смысле слова.

Экспериментальные доказательства наличия стадии акцептора результата действия

Доказательства наличия акцептора результата действия у животных и человека получены на основе экспериментов с подменой подкрепления, так называемой *методикой «сюрприза»*, когда обученному субъекту, ожидающему подкрепление определенного свойства, предоставляют подкрепление с другими свойствами.

Предвидение результата в опыте с условным рефлексом. Аппарат акцептора результата действия впервые был открыт в лаборатории П. К. Анохина в следующем эксперименте.

В опытах с условными пищевыми рефлексами собака ежедневно вслед за условным сигналом получала подкрепление в виде порции мясосухарного порошка. В одном из опытов вслед за обычным условным сигналом животному в кормушке было предъявлено мясо, которое обычно голодная собака вне условий эксперимента съедала с большой жадностью. Однако поведение животного в случае подмены подкрепления в условно-рефлекторном эксперименте совершенно изменилось. Животное после предъявления вслед за условным сигналом мяса проявляло выраженную ориентировочно-исследовательскую реакцию и вместо того, чтобы, как обычно, схватить мясо, неоднократно подбегало то к кормушке с мясом, то к экспериментатору и только спустя некоторое время очень осторожно, с опаской начинало поедать предъявленное мясо. В данном случае произошло рассогласование между ожидаемыми вслед за условным сигналом и сформированными в мозге в виде специальных опережающих возбуждений свойствами мясосухарного порошка и предъявленным мясом. Это и вызвало подчеркнутую ориентировочно-исследовательскую реакцию у животного.

Предвидение результата в естественном поведении птиц. Другим примером наличия аппарата акцептора результата действия может служить поведение птиц — египетских стервятников. Эти птицы обитают в пустынной местности

на севере Африки и питаются яйцами страусов. Яйцо страуса имеет очень толстую скорлупу, и разбить его можно только тяжелым предметом (например, камнем). Обычно страусы откладывают яйца в тех местах пустыни, где камней, как правило, нет. Египетские стервятники сначала кружат над пустыней и фиксируют расположение белых яиц страусов. Затем они улетают за много миль в горы и через некоторое время возвращаются с огромным камнем. Подлетев к яйцу, стервятник разбивает его камнем и удовлетворяет свою достигнутую трудным путем пищевую потребность.

Если в очередной раз, когда стервятник после фиксации положения яйца улетел за следующим камнем, выкрасить яйцо в ярко-желтую краску, то можно наблюдать у птицы при следующем подлете к яйцу выраженную ориентировочную реакцию: клюв раскрывается и принесенный камень падает на землю. В приведенном случае также произошло рассогласование между ожидаемыми свойствами подкрепления, запрограммированными в акцепторе результата действия, и реальными его свойствами.

Опережающие свойства акцептора результата действия проявляются в любом целенаправленном поступке человека: результаты предвидятся студентами при сдаче экзамена, при совершении покупок и др.

Нейрофизиологические механизмы акцептора результата действия. Специальные исследования раскрыли ряд нейрофизиологических механизмов аппарата акцептора результата действия.

Роль вставочных нейронов. Установлено, что основу акцептора результата действия составляют вставочные интернейроны различных отделов головного мозга, к которым по коллатералям пирамидного тракта распространяются копии команд пирамидных нейронов коры головного мозга. Пирамидные нейроны, в свою очередь, обрабатывают нервные импульсации, приходящие к ним на стадии афферентного синтеза от мотивационных, пусковых и обстановочных влияний, с использованием механизмов памяти. Пирамидные нейроны, кроме того, участвуют в формировании принятия решения, которое отражается в конфигурации импульсов, распространяющихся по аксонам пирамидного тракта.

При достижении результата обратная афферентация от его параметров распространяется к вставочным нейронам, составляющим акцептор результата действия, в которых возбуждение благодаря кольцевым взаимоотношениям между ними сохраняется длительное время (процесс постановки цели!). Поступающая обратная афферентация сравнивается с запрограммированными в акцепторе результатов действия свойствами потребного результата.

Проявления акцептора результатов действия в импульсной активности нейрона. В экспериментах Б. В. Журавлева установлено, что предвидение потребного результата находит отражение в характере импульсной активности отдельных нейронов мозга, вовлеченных в доминирующую мотивацию голода, жажды, страха: их импульсная активность приобретает пачкообразную форму. При достижении результата, т.е. при удовлетворении потребности, такие нейроны переходят на регулярную импульсную активность.

Если голодное животное обучается вслед за условным раздражителем удовлетворению потребности — потреблению пищи, то вначале при получении условного сигнала пачкообразная активность усиливается, а после нескольких подкреплений в ответ на действие условного раздражителя нейрон демонстрирует регулярную импульсную активность, характерную для будущего действия подкрепляющего фактора.

8.4.4. Эфферентный синтез

Эта стадия центральной архитектуры поведенческого акта включает процессы центральной организации исполнительного действия. Процессы центральной трансформации возбуждений, организованных на стадии афферентного синтеза и принятия решения в сложное исполнительное действие, еще недостаточно изучены. Эфферентный синтез объединяет структуры ЦНС, участвующие в формировании двигательных, вегетативных и эндокринных компонентов исполнительных поведенческих актов.

Эфферентный синтез и акцептор результатов действия. Динамические процессы интеграции компонентов эфферентного синтеза за счет внутрицентральных обратных афферентаций постоянно идут под контролем аппарата акцептора результата действия.

На модели прицельных прыжков у кошек, осуществляемых ими для удовлетворения их ведущих потребностей, А. С. Батуев показал, что в процессе осуществления двигательной программы у кошек участвуют зрительная и соматосенсорная обратная афферентация. При поэтапном выключении зрительной рецепции сначала одного, а затем другого глаза кошки, полностью лишенные зрения, продолжают осуществлять прыжок на прежнее расстояние. При экстренном изменении расстояния зрительно деафферентированные кошки сначала совершают прыжок на прежнее расстояние, но на основе кожных и кинестетических ощущений быстро вырабатывают новую двигательную программу. Изолированное выключение соматической рецепции опорных частей конечностей приводит в указанных опытах к нарушению стандартов позы и завершающего этапа прыжка — приземления. Эти опыты указывают на то, что зрительная афферентация обеспечивает прицельный характер движения, а соматическая афферентация опоры — начало и завершение це-

ленаправленного движения. Программирование прыжка, как показали специальные опыты, осуществляется с помощью соматосенсорной области коры головного мозга.

Процесс эфферентного синтеза завершается исполнительным актом — действием.

8.4.5. Действие

Поведенческое действие всегда направлено на достижение потребного результата, на активное взаимодействие живых существ с факторами внешней среды. Соотношение двигательных, вегетативных и эндокринных компонентов поведенческого акта у разных индивидов различно. Оно отражает степень эмоционального напряжения при достижении потребного результата. При этом одни индивиды достигают необходимых биологических и социально значимых результатов без напряжения, другие — с большими психоэмоциональными усилиями, эндокринными и вегетативными дисфункциями, нередко ведущими к заболеваниям.

8.4.6. Оценка результатов действия

Можно выделить несколько вариантов завершения поведенческих актов и оценки достигнутых результатов.

Достижение потребного результата. В этом случае обратная афферентация от параметров достигнутого результата поступает к акцептору результата действия, сравнивается с ним и в случае соответствия ожидаемым свойствам потребного результата приводит к формированию положительной эмоции удовлетворения. Положительная эмоция выступает в роли субъективной оценки удовлетворения исходной потребности. При этом поведенческий акт соответствующей направленности заканчивается, возникает новая потребность, которая формирует системную архитектуру нового поведенческого акта.

Ошибки в достижении потребного результата. В случае, когда субъект, мотивированный определенной потребностью, вместо потребного результата достигает другого результата, параметры достигнутого неадекватного результата за счет обратной афферен-

тации немедленно сравниваются с ожидаемыми свойствами акцептора результата действия. При их несоответствии ожидаемым параметрам потребного результата возникает *ориентировочно-исследовательская реакция*. На ее основе перестраивается афферентный синтез, принимается новое (обходное) решение, строится соответствующий скорректированный акцептор результата действия, и новое действие строго направляется к достижению потребного результата.

Затруднения в достижении потребного результата. В случаях, когда достижение потребного результата затруднено внешними обстоятельствами биологического или социального характера, обратная афферентация от отсутствия результата или от параметров, неадекватных ожидаемым в акцепторе результатов действия, приводит к формированию *отрицательной эмоции*. Отрицательная эмоция, в свою очередь, является сильным активизирующим фактором поведения, стимулирует организм на достижение потребного результата и преодоление препятствий.

Невозможность достижения потребного результата. В случаях длительного недостижения или совершенно невозможного достижения потребного результата при наличии у субъектов сильно значимой биологической или социальной потребности возникает конфликтная ситуация, при которой отрицательная эмоция значительно усиливается вплоть до *эмоционального стресса*. Эмоциональный стресс, в свою очередь, у предрасположенных субъектов может вести к различным дисфункциям — артериальной гипертензии, нарушениям деятельности сердца, иммунодефицитам, язвенным поражениям желудочно-кишечного тракта и др.

Таким образом, системная организация поведенческого акта строится на основе механизмов саморегуляции от потребности через постоянную оценку достигнутых результатов с помощью обратной афферентации — к достижению потребного результата, т.е. к удовлетворению потребности.

Рефлекторная дуга и системная архитектура поведенческого акта. Системная архитектура поведенческого акта существенно отличается от центральной архитектуры рефлекторной дуги наличием стадий афферентного синтеза, принятия решения, акцептора результата действия, результата и постоянной оценки результата с помощью обратной афферентации.

8.4.7. Медицинские аспекты системной организации поведения

Системная архитектура поведенческого акта открывает новые аспекты диагностики поражений функций мозга.

Системная оценка поражений мозга. Традиционная неврология, основанная на рефлекторном принципе организации функций мозга, классифицирует неврологические заболевания на основе процессов возбуждения и торможения. В отличие от этого теория функциональных систем ставит новые вопросы о неврологических поражениях различных стадий системной организации поведенческих актов: афферентного синтеза, принятия решения, предвидения потребного результата — акцептора результата действия, эфферентного синтеза, действия, достижения результата и его оценки. Это, в свою очередь, определяет анализ действия фармакологических средств не только на процессы возбуждения и торможения, что характерно для современной психофармакологии, но и их влияние на коррекцию различных стадий системной организации поведенческих актов.

8.4.8. Типы высшей нервной деятельности

Учение о типах поведения (темпераментах) восходит еще к Гиппократу, который по преобладанию той или иной внутренней среды подразделял людей на сангвиников, холериков, меланхоликов и флегматиков.

И. П. Павлов в основу классификации типов высшей нервной деятельности (ВНД) у животных положил следующие свойства основных нервных процессов возбуждения и торможения: силу, уравновешенность и подвижность.

По силе нервных процессов животных подразделяют на сильных и слабых. При этом сила процесса возбуждения характеризует предел работоспособности животных, за которым наступает пессимальное торможение.

Уравновешенность отражает баланс между процессами возбуждения и торможения.

Подвижность отражает способность смены процесса возбуждения на торможение и наоборот.

Типы высшей нервной деятельности у собак. И. П. Павлов соотнес указанные свойства нервной системы с классификацией темпераментов по Гиппократу.

Сангвиник — сильный по процессам возбуждения и торможения, уравновешенный, подвижный.

Холерик — сильный, неуравновешенный (возбудимый), подвижный.

Флегматик — сильный, уравновешенный, инертный.

Меланхолик — слабый.

Системная классификация типов высшей нервной деятельности. Системный подход изменил представления о типах ВНД человека и животных. Классификация типов при этом строится с учетом индивидуальных особенностей формирования у субъектов стадий афферентного синтеза, принятия решения, способности предвидения и оценки результатов действия и т.д.

Значение различных стадий системной организации поведенческих актов меняется у одних и тех же индивидов. Человек может хорошо принимать решения в одной ситуации и быть совершенно беспомощным в другой.

Индивидуальные особенности организации различных функциональных систем у каждого индивида должны учитываться при разработке и применении фармакологических и нелекарственных средств.

8.4.9. Экспериментальные неврозы

В результате наводнения в Петрограде в 1924 г. экспериментальные животные в лаборатории И. П. Павлова подверглись сильным эмоциональным воздействиям, в результате чего у них возникло невротическое состояние. У животных исчезли все ранее выработанные условные рефлексы. Инцидент послужил поводом для разработки И. П. Павловым проблемы экспериментальных неврозов.

Невротическое состояние у животных в эксперименте может быть получено несколькими путями.

- Перенапряжение возбудительного процесса при предъявлении животным чрезвычайно сильных условных раздражителей. В этом случае у животных происходит срыв в сторону

преобладания торможения условно-рефлекторной деятельности, исчезают условные рефлексы, некоторые животные засыпают. Перенапряжение возбуждающих процессов особенно пагубно для животных-«меланхоликов».

- Перенапряжение процессов торможения условно-рефлекторной деятельности при тонких дифференцировках и длительном отставлении подкрепления от условного сигнала. В этом случае срыв процессов ВНД происходит в сторону возбуждения; у животных появляются межсигнальные реакции, наблюдается постоянное слюноотделение. Перенапряжение тормозного процесса особенно не выдерживают животные-«холерики».
- Быстрая смена возбуждающего процесса торможением, и наоборот. И. П. Павлов назвал этот процесс «сшибкой».
- Разрушение сложившегося динамического стереотипа.

Характеристика невротических состояний. Для невротических состояний характерен ряд признаков.

Нарушение закона силовых отношений. При этом наблюдаются фазовые явления в ВНД. Появляется *уравнительная фаза*, когда животные начинают отвечать одинаковыми условно-рефлекторными ответами на условные сигналы различной силы. *Парадоксальная фаза* характеризуется тем, что животные на положительные условные раздражители отвечают тормозной реакцией, а на тормозные — условно-рефлекторной реакцией. *Тормозная фаза* характеризуется исчезновением условно-рефлекторных ответов.

Изменение поведения. Животные сопротивляются приводу в экспериментальную комнату. Собаки проявляют повышенную двигательную активность, скулят и воют. У них нарастает число межсигнальных реакций.

Вегетативная симптоматика. У животных наблюдаются одышка, экстрасистолы, нередко повышается кровяное давление, изменяется состояние кожных покровов, тускнеет и выпадает шерсть, на коже появляются трофические язвы. Указанные изменения часто функциональны и у некоторых животных исчезают самостоятельно после прекращения невротизирующих воздействий. У отдельных животных для снятия невротического состояния требуется медикаментозное лечение.

8.4.10. Сигнальные системы действительности

И. П. Павлов ввел представление о двух сигнальных системах действительности. *Первая сигнальная система* связана с физическими свойствами условных раздражений. Она, как полагал И. П. Павлов, присуща животным и человеку. *Вторая сигнальная система* связана со словесными воздействиями на человека. И. П. Павлов рассматривал слово как «сигнал сигналов».

Классификация типов высшей нервной деятельности у человека. По преобладанию первой и второй сигнальной систем И. П. Павлов подразделял людей на *мыслительные, художественные и смешанные* типы. У мыслительных типов, как считал И. П. Павлов, преобладает вторая сигнальная система, у художественных типов — первая.

Информационные свойства функциональных систем. В отличие от представлений И. П. Павлова о первой и второй сигнальных системах, в которых акцент ставится на информационные свойства условных раздражителей, теория функциональных систем ведущую роль отводит информационной значимости результата деятельности.

В зависимости от информационной характеристики результатов деятельности изменяется и информационное наполнение обеспечивающих их достижение функциональных систем. В случае если результат поведения характеризуется в основном физико-химическими свойствами, информационное наполнение функциональной системы отражает эти свойства результата — функциональная система работает на физико-химическом информационном уровне. Когда же результат поведенческой деятельности, особенно человека, имеет речевые или знаковые параметры, информационное наполнение соответствующей функциональной системы отражает именно эти свойства результата. Во всех таких случаях можно говорить об информационном эквиваленте полезного приспособительного результата в деятельности функциональных систем.

Информационные свойства словесного результата связаны с его эмоциональным или смысловым значением. Словесная характеристика результата присуща только человеку. Слово представляет абстрагирование, отвлечение от действительности. Человек в процессе эволюционного развития приобрел способность связывать

произносимые им звуки (слова) с предметами окружающего мира. В этом плане слова приобрели значение условных раздражителей.

8.5. МОТИВАЦИИ

Мотивация — вызванное той или иной потребностью эмоционально окрашенное состояние организма, избирательно объединяющее нервные элементы различных уровней мозга. На основе мотиваций формируется поведение, ведущее к удовлетворению исходной потребности.

Мотивация как основа целенаправленной деятельности. Каждый, кто внимательно наблюдал поведение живых существ, не раз обращал внимание на то, что среди разнообразных форм поведения встречаются такие, когда человек или животное не только реагируют на внешние воздействия, но активно ищут определенные объекты внешней среды. Поиск этот осуществляется весьма настойчиво, с большими затратами энергии и преодолением различных препятствий на пути к цели.

Такие формы активной целенаправленной деятельности живых существ были названы И. П. Павловым *основными влечениями организма*.

К числу основных влечений, направленных на обладание определенными раздражающими предметами, И. П. Павлов в первую очередь относил влечение голода и коллекционирование. Нетрудно заметить, что основные влечения организма представляют собой именно такую форму поведенческой деятельности, которая в отличие от рефлекторной деятельности как реакции на внешние стимулы, направлена на поиск специальных раздражителей внешней среды.

Термин «влечение» в последние годы в отечественной литературе употребляется редко. Чаще используются его синонимы — «побуждение», «мотивация» (*movere* — движение, побуждение). В зарубежной литературе часто применяется понятие «драйв», соответствующее понятию «основные влечения» организма.

8.5.1. Классификация мотиваций

Различают биологические и социальные мотивации.

Биологические мотивации, они же основные влечения, или низшие, простые, первичные мотивации. Биологические мотивации

направлены на удовлетворение ведущих биологических потребностей индивидуумов по сохранению их вида или рода. К ним относятся мотивации голода, жажды, страха, агрессии, половые влечения, различные родительские, в частности материнские, температурные и другие влечения. Ближе к этой группе мотиваций примыкают позывы к мочеиспусканию и дефекации.

Ведущими биологическими потребностями являются:

- 1) пищевая потребность, характеризующаяся уменьшением в организме уровня питательных веществ;
- 2) питьевая потребность, связанная с повышением осмотического давления;
- 3) температурная потребность — при изменении температуры тела;
- 4) половая потребность и др.

Живые организмы могут одновременно испытывать несколько потребностей. Однако всегда имеется ведущий параметр общей метаболической потребности — доминирующая потребность, наиболее важная для выживания особи или ее рода, которая преимущественно строит поведенческий акт, направленный на ее удовлетворение.

Социальные мотивации, они же высшие, или вторичные, строятся на основе врожденных биологических мотиваций путем общения индивидуумов со средой обитания, родителями и окружающими их живыми существами, а у человека — и с социальной средой. В формировании социальных мотиваций человека значительное место принадлежит воздействию различных факторов внешней среды, обучению и, следовательно, механизмам памяти. Все эти факторы могут значительно изменить природу лежащих в основе социальных биологических мотиваций. Достаточно сравнить голод животного с голодом воспитанного человека. На основе воспитания удовлетворение пищевых, половых и других биологических потребностей у человека, как правило, приурочено к определенному месту и времени.

Социальные мотивации человека, такие как стремление к образованию, определенному роду профессии, предметам искусства, литературы, быта и другим, формируются в процессе общественного воспитания. Они обуславливаются общественными нормами морали и права и соответствующими законодательствами, присущими любому общественно-экономическому строю.

Ниже будут рассмотрены свойства и механизмы биологических мотиваций. Социальные мотивации человека являются предметом курса психологии.

8.5.2. Общие свойства биологических мотиваций

Биологические мотивации характеризуются рядом общих свойств.

Генетическая детерминированность. Биологические мотивации, будучи тесно связанными с метаболическими потребностями организма, строятся на основе врожденных, генетически детерминированных механизмов. Их проявление не требует обучения, так как определяется активностью специальных генов, созревающих или освобождающихся от тормозных влияний на определенных стадиях онтогенетического развития. При этом в качестве основных факторов ресупрессии генетического аппарата выступают различные метаболические потребности и те информационные молекулы, которые эти потребности сопровождают.

Соотношения внутренних и внешних факторов. Наряду с генетической детерминацией биологические мотивации могут активироваться или, наоборот, тормозиться специальными «ключевыми» или «освобождающими» факторами внешней среды — например, видом или запахом противника или полового партнера, пищи или других удовлетворяющих различные потребности раздражителей. Например, накормленная обезьяна-самец может спокойно дремать в клетке, но поведение животного резко активизируется, если в клетку впускают рецептивную самку. Ее вид, запах и другие раздражители стимулируют у самца половую мотивацию. Вместе с тем следует иметь в виду, что в основе мотиваций, вызываемых внешними стимулами, всегда лежат врожденные, наследственно обусловленные внутренние механизмы. Агрессии способствуют определенные изменения нервных центров под влиянием нейрогормонов адреналина и норадреналина, половым реакциям — первичное воздействие половых гормонов на нервные клетки и др.

Соотношение внешних и внутренних факторов в возникновении биологических мотиваций в разных условиях может меняться. Например, голод в одних случаях стимулируется первичными метаболическими изменениями внутри организма, в других — видом или запахом аппетитно приготовленной пищи.

Системная организация мотиваций. Мотивации как биологического, так и социального плана в целостной деятельности организма всегда являются компонентом системной архитектоники поведенческих актов. Мотивации играют существенную роль в организации таких ответственных системных механизмов, как стадия афферентного синтеза, принятия решения и предвидения потребного результата — акцептора результата действия. Не меньшее значение мотивация имеет в формировании эфферентной программы поведения — стадии эфферентного синтеза (см. разд. 7.4 и 7.5).

Системогенез мотиваций. Будучи неотъемлемым компонентом системной организации поведенческих актов, мотивации в своем становлении в развивающемся организме подлежат общим закономерностям развития функциональных систем — процессам системогенеза. В процессе онтогенетического развития отдельных функциональных систем мотивации, будучи их составным компонентом, созревают избирательно и последовательно. Так, у новорожденного ребенка уже к моменту рождения проявляются мотивации голода и жажды; затем на основе обучения и влияния внешних факторов созревают мотивации страха, температурные мотивации, формируются позывы; в период полового созревания проявляется половое влечение, и уже во взрослом состоянии — родительские мотивации.

8.5.3. Теории мотиваций

Общие теории. Наиболее распространены две крайние общие теории о природе мотиваций. Авторы одной теории считают, что мотивация определяется внутренней, врожденной энергией, которая реализуется в специальное поведение даже при отсутствии внешних, «ключевых» раздражителей. Другие авторы полагают, что внутренние мотивационные программы развертываются только при наличии определенных направляющих факторов внешней среды.

В последнее время большинство исследователей склоняется к компромиссной точке зрения, согласно которой любая мотивация имеет два аспекта. Один из них чисто энергетический, побуждающий фактор, а другой — фактор, направляющий субъектов к цели.

Среди общих теорий мотиваций следует отметить теорию «снижения влечений», согласно которой мотивации определяют

ся стремлением человека и животных к уменьшению неприятных эмоциональных ощущений, сопровождающих ту или иную метаболическую потребность. Согласно этой теории, голодные влечения, например, рассматриваются как стремление субъектов избавиться от «голодных» болей, возникающих в эпигастральной области при сокращениях пустого желудка; жажда — как стремление избавиться от неприятных ощущений в ротовой полости и в глотке и т.д. В развитие этой точки зрения сформулировано представление о наличии в мозге двух реципрокных систем: системы поощрения и наказания. В указанной теории «снижения влечения» в происхождении эмоциональных ощущений ведущую роль отводят нервным импульсам, поступающим в мозг от определенных периферических органов.

Физиологические теории. Американский физиолог У. Кэннон первый сформулировал представление о роли сигнализации различных отделов пищеварительного тракта в происхождении мотиваций голода и жажды и перешел от изучения чисто поведенческой стороны мотиваций к изучению их внутренних механизмов. И. П. Павлов первый указал на роль «голодной крови» в происхождении мотивации голода. Тем не менее наблюдения, в первую очередь на сросшихся близнецах, имеющих общее кровообращение и различную иннервацию, поставили под сомнение значение гуморальных факторов в формировании биологических мотиваций. Попытки все более углубленного анализа мотивационных возбуждений привели к необходимости каким-то образом объединить нервные и гуморальные механизмы, участвующие в их возникновении, в единый нервно-гуморальный механизм. Так возникли концепции множественных факторов формирования мотиваций.

К середине прошлого столетия интерес исследователей в изучении механизмов мотиваций постепенно переместился к изучению роли ЦНС.

По аналогии с «центральным возбуждательным состоянием», которое было сформулировано Ч. Шеррингтоном, возникло представление о «центральном мотивационном состоянии». Французский исследователь П. Делл обосновал точку зрения, согласно которой «центральное мотивационное состояние» определяется неспецифическими восходящими активирующими влияниями ретикулярной формации на кору головного мозга.

Американский исследователь Е. Стеллар сформулировал теорию, которая связывает формирование мотиваций с деятельностью специальных мотивациогенных гипоталамических центров головного мозга, на которые оказывают влияние кора, тормозные гипоталамические центры, чувствительные стимулы, гуморальные факторы и др. Эта точка зрения нашла подтверждение в многочисленных исследованиях. Так, при электрическом или химическом раздражении у коз заднелатерального отдела гипоталамуса в области свода оказалось возможным получить выраженную питьевую реакцию. При стимуляции латерального отдела гипоталамуса у различных животных возникают направленные пищевые реакции. Эти и другие эксперименты позволили говорить о наличии на уровне гипоталамуса так называемых *мотивациогенных центров* голода и жажды, агрессии и страха и т.д.

Многими исследователями показано, что в формировании мотиваций различного биологического качества наряду с гипоталамическими структурами принимают участие лимбические и ретикулярные структуры головного мозга, включая различные отделы коры больших полушарий.

8.5.4. Механизмы формирования биологических мотиваций

Ведущую роль в формировании биологических мотиваций играет гипоталамическая область мозга. Здесь осуществляются процессы трансформации биологической (метаболической) потребности в мотивационное возбуждение. Гипоталамические структуры мозга на основе их влияний на другие отделы мозга определяют формирование обусловленного мотивацией поведения.

Свойства мотивациогенных центров. Мотивациогенные центры гипоталамуса обладают рядом свойств.

Особенность нейронов гипоталамической области состоит в их тесных функциональных контактах с капиллярами и в специфике метаболических процессов. Каждая группа нейронов гипоталамической области использует в своем метаболизме только определенные гуморальные факторы и при изменении их содержания в крови избирательно приходит в состояние возбуждения. Эти нейроны обладают свойствами рецепции определенной внутренней потребности.

В области вентромедиальных ядер гипоталамуса и в латеральных его отделах обнаружены нейроны, избирательно чувствительные к содержанию в крови глюкозы. Одни нейроны активируются при снижении уровня глюкозы в крови, другие, наоборот, — при возрастании ее содержания. В области супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса обнаружены нейроны, чувствительные к уровню осмотического давления крови, в области заднедорсального гипоталамуса — к норадреналину и т.д. Электрическая стимуляция указанных областей гипоталамуса вызывает, соответственно, пищевые, питьевые мотивации и мотивации страха и агрессии.

На основе рецепторных свойств мотивациогенные центры гипоталамической области обладают способностью к трансформации внутренней, преимущественно гуморальной, потребности в процесс системно организованного возбуждения структур головного мозга.

Процесс возбуждения мотивациогенных центров гипоталамуса осуществляется, как правило, ритмически. Возбуждение в составляющих эти центры клетках появляется не сразу при возникновении той или иной внутренней потребности, а благодаря постепенному возрастанию их возбудимости до критического уровня (триггерный механизм). При достижении этого уровня клетки начинают посылать ритмические разряды и проявляют свою специфическую активность до удовлетворения потребности (рис. 8.9).

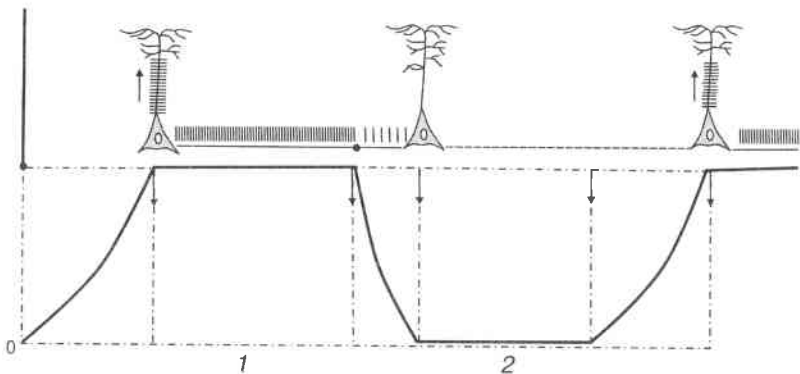


Рис. 8.9. Триггерный механизм возбуждения нейрона гипоталамуса под влиянием метаболической потребности (1); прекращение импульсной активности при ее удовлетворении (2). Черной линией обозначено изменение возбудимости нейрона

Гипоталамические мотивациогенные центры имеют обширные связи с другими отделами мозга, и в первую очередь — с лимбическими и ретикулярными образованиями, а через них — с корой больших полушарий. Из этого следует, что возникшее первично в нейронах гипоталамической области мотивационное возбуждение может широко распространяться практически на все области головного мозга.

Отражение мотивации в электрической активности головного мозга. Доминирующая мотивация находит характерное отражение в электроэнцефалограмме. Особенно отчетливо биологические мотивации выявляются у животных, находящихся под уретановым наркозом.

Особенность уретана как наркотика состоит в том, что под уретановым наркозом у животных избирательно блокируется только ЭЭГ-активация бодрствующего состояния, но при этом сохраняются восходящие активизирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга, например, при ноцицептивном раздражении животных. Точно так же под уретановым наркозом удается выявить активацию коры головного мозга, обусловленную голодным состоянием животных.

У кошки после 2-суточного голодания под уретановым наркозом наблюдается избирательная ЭЭГ-активация передних отделов коры головного мозга, в то время как теменно-затылочные отделы мозга проявляют медленную высокоамплитудную ЭЭГ-активность, характерную для состояния наркотического сна. Тот факт, что эта активация ЭЭГ действительно отражает мотивацию голода, доказывают следующие опыты. После искусственного кормления животных, обнаруживающих под уретановым наркозом избирательную активацию ЭЭГ передних отделов коры головного мозга, при внутривенном введении раствора глюкозы или молока в ротовую полость и желудок активация ЭЭГ передних отделов коры мозга сменяется медленной высокоамплитудной активностью, и такая электрическая активность регистрируется во всех отделах коры мозга. Характерно, что у животных, погруженных в уретановый наркоз немедленно после кормления, во всех отделах коры мозга также регистрируется медленная высокоамплитудная электрическая активность.

Градуальность формирования мотивации. Распространение мотивационного возбуждения на различные структуры головного мозга происходит градуально в зависимости от выраженности исходной потребности (рис. 8.10).

При слабых раздражениях латерального гипоталамуса у накормленных животных сначала наблюдается активация электрической активности лимбических образований мозга — ядер перегородки, гиппокампа, миндалины. При этом медленная высокоамплитудная электрическая активность исходного состоя-

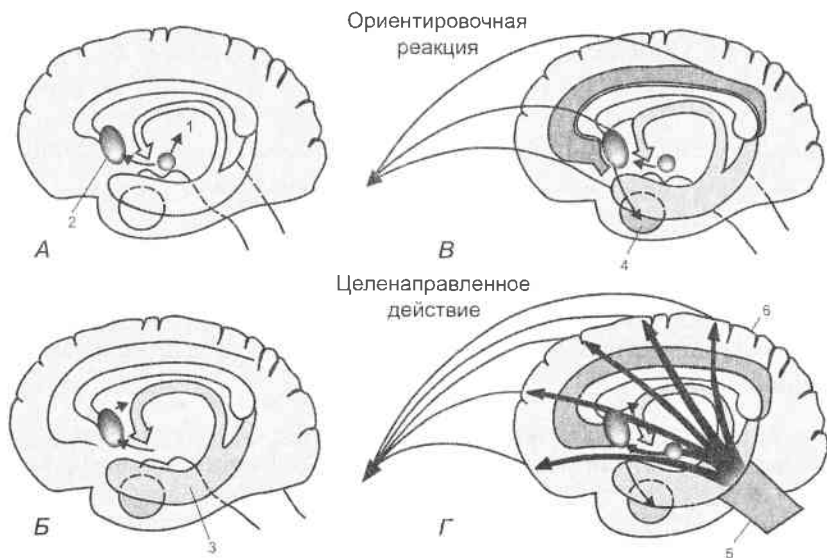


Рис. 8.10. Динамика распространения возбуждения из мотивационного центра гипоталамуса при нарастании силы его раздражения: А — возбуждение локализовано в мотивационном центре (1) и перегородке (2); Б, В, Г — возбуждение последовательно распространяется в гиппокамп (3), амигдалоидную область (4), ретикулярную формацию ствола мозга (5) и выходит на кору (6), формируя целенаправленное поведение

ния сменяется либо высокочастотной низкоамплитудной активностью (реакция десинхронизации), либо появлением упорядоченной тета-активности. При увеличении раздражения указанных центров наблюдаются регионарные изменения электрической активности преимущественно передних отделов коры больших полушарий. Наконец, при еще более сильном раздражении латеральных отделов гипоталамуса, так же как и при длительном голодании, за счет восходящих активирующих влияний ретикулярной формации среднего мозга наблюдается генерализованная активация ЭЭГ всей коры полушарий мозга.

Характерно, что при распространении восходящих активирующих влияний гипоталамических мотивационных центров на лимбические структуры мозга у животных проявляются только ориентировочно-исследовательские реакции. При распространении этих влияний на кору головного мозга животные проявляют целенаправленные мотивационные реакции — употребляют находящуюся перед ними пищу, осуществляют оборонительные реакции и т.д.

Таким образом, *в основе биологических мотиваций любого качества лежат восходящие активирующие влияния специфических гипоталамических центров на кору головного мозга.* Эти влияния устраняются после удовлетворения потребности. Именно эти восходящие активирующие влияния гипоталамических центров, обусловленные той или иной внутренней потребностью, составляют *энергетический компонент мотивационных состояний.*

Мотивация как особое состояние мозга. Взаимоотношения подкорковых образований и коры головного мозга при мотивациях более сложные. Различные отделы коры и другие структуры головного мозга, в свою очередь, оказывают нисходящие влияния на инициативные мотивационные центры гипоталамуса. Кроме этого, между корой и подкорковыми образованиями постоянно циркулируют ревербирующие возбуждения.

Все это указывает на то, что мотивационное состояние представляет собой качественно особое, интегрированное состояние мозга, при котором на основе восходящих активирующих влияний гипоталамических центров каждая структура мозга вносит свои активирующие или тормозные влияния и тем самым создает специфическую для каждой мотивации интеграцию, приводящую в каждом случае к специфической форме целенаправленной деятельности.

Доминирующая мотивация определяет целенаправленную деятельность субъектов и характер их реагирования на действие многочисленных раздражителей внешней среды. Мотивационное состояние можно рассматривать как активный «фильтр», определяющий подчеркнутую и избирательную реактивность животных только по отношению к тем раздражителям внешней среды, которые способствуют или препятствуют удовлетворению лежащей в основе каждой мотивации потребности.

8.5.5. Мотивации и эмоции

Каждая мотивация субъективно переживается, т.е. сопровождается специфической эмоциональной реакцией. Эмоциональные ощущения каждой мотивации подчеркнута специфичны.

Биологический смысл субъективного переживания мотиваций заключается, прежде всего, в оценке индивидуумом лежащих в их основе потребностей.

Субъективные переживания метаболических потребностей всегда носят неприятный (отрицательный) характер. Биологический смысл отрицательных эмоций заключается в стимулировании поиска потребных веществ.

Субъективное переживание, сопровождающее мотивацию, имеет важный информационный смысл, позволяя субъектам быстро и надежно, без анализа деталей оценивать каждую потребность.

Следует, однако, иметь в виду, что отрицательные эмоциональные ощущения в чистом виде сопровождают потребность только на ранних этапах онтогенетического развития и, возможно, только при первом возникновении соответствующей потребности. По мере неоднократного удовлетворения однотипных потребностей и получения положительных эмоциональных ощущений живые существа запоминают эти ощущения, и положительные ощущения по опережающему принципу начинают включаться в структуру мотивационного возбуждения. Формируется *appetit*, или предвидение субъектом, испытывающим ту или иную потребность, положительной эмоции, которая может быть получена при удовлетворении этой потребности.

Аппетит является мощным стимулом целенаправленной деятельности. Предвидение положительной эмоции заставляет субъектов порой даже более активно, чем на основе только отрицательных эмоциональных ощущений, преодолевать препятствия для удовлетворения ведущей потребности. Кроме того, аппетит определяет избирательную направленность мотивации.

8.5.6. Свойства мотивационного состояния

Химическая специфика. Мотивационные возбуждения различного биологического качества (например, голод, жажда или страх) характеризуются одинаковыми изменениями электрической активности мозговых структур типа ЭЭГ-активации. Однако, несмотря на однотипность электрических характеристик, каждая мотивация обладает подчеркнутой спецификой. Эта специфика, как указывалось выше, проявляется, прежде всего, в специфике эмоциональных ощущений, сопровождающих каждую мотивацию. Кроме того, специфика мотивации заключается в особой корково-подкорковой интеграции возбуждений, при которой в каждую мотивацию в разной степени вносят вклад различные структуры мозга.

Специфика мотивационного возбуждения проявляется также и в особенностях химических механизмов различных мотиваций. Оборонительная мотивация страха у животных, например, избирательно блокируется α -адреноблокатором аминазином (В. А. Гавличек, А. И. Шумилина), а пищевые мотивации голодных животных — холинолитиками (атропином или амизилом). Подтверждением этого служит следующий эксперимент.

Кролика кормят в определенной комнате, предлагая предпочитаемую им пищу: капусту или морковь. В результате неоднократных кормлений кролик охотно идет в экспериментальную комнату и проявляет в ней выраженную поведенческую пищевую активность. Картина совершенно изменяется после того, как кролику в комнате, где он предварительно получал пищу, было нанесено несколько электрокожных раздражений. После этого кролик перестает дотрагиваться до еды, несмотря на то, что голоден, сидит постоянно в углу, сжавшись в комок. У кролика доминирует мотивация страха, которая полностью подавляет пищевую мотивацию. Однако после внутривенного введения кролику аминазина из расчета 0,5 мг/кг животное немедленно утрачивает мотивацию страха и устремляется к пище, которую тут же начинает активно поедать. Объяснение этого эксперимента очевидно заключается в том, что аминазин избирательно блокирует у кроликов мотивацию страха и высвобождает ранее заторможенную страхом мотивацию голода. Следовательно, опыт указывает на то, что мотивации голода и страха строятся на различных химических механизмах.

Химическая избирательность пищевой и оборонительной мотивации проявляется и в следующем эксперименте.

Кошку после 2-суточной пищевой депривации погружают в уретановый наркоз. На ЭЭГ наблюдается избирательная активация передних отделов коры мозга, в то время как в теменно-затылочных отделах коры головного мозга регистрируется медленная высокоамплитудная активность, характерная для состояния наркотического сна. При нанесении голодным животным, находящимся под уретановым наркозом, электрического раздражения седалищного нерва наблюдается генерализованная ЭЭГ-активация всех отделов коры мозга. Введение аминазина блокирует только эту генерализованную активацию, вызванную ноцицептивным раздражением, и не действует на «голодную» активацию передних отделов коры мозга. «Голодная» активация исчезает только после введения холинолитиков — амизила или атропина.

Приведенные опыты указывают на специфику химических механизмов, лежащих в основе оборонительной и пищевой мотивации животных.

Фармакологические вещества позволяют осуществлять своеобразную «химическую препаровку» различных мотивационных состояний животных, избирательно блокируя множественные вос-

ходящие активирующие влияния подкорковых образований на кору головного мозга, каждое из которых определяет различное мотивационное состояние.

Тем не менее механизмы химической специфики мотивационных возбуждений различного биологического качества сложнее.

Не у всех голодных животных холинолитики блокируют пищевую мотивацию; мотивация страха также устраняется адренолитиками не у всех животных. В пищевую мотивацию голодных кроликов, вызванную электрическим раздражением через вживленный электрод «центра голода» латерального гипоталамуса, а также в оборонительную мотивацию, вызванную электрическим раздражением вентромедиального гипоталамуса, вовлекаются адренергические, холинергические, дофаминергические и другие химические механизмы (В. Г. Зилов). В разных мотивациях указанные нейромедиаторы участвуют в различных комбинациях, локализуясь в различных структурах мозга. Иными словами, химическая специфика мотивационных возбуждений определяется специфической химической интеграцией различных физиологически активных веществ в разных мозговых структурах, объединенных в то или иное мотивационное состояние.

Корково-подкорковая интеграция в структуре мотивационного возбуждения. Как указывалось выше, биологические мотивации строятся на основе восходящих активирующих влияний мотивациогенных структур гипоталамуса на кору головного мозга. В морфофункциональную архитектуру этих активирующих влияний избирательно включаются различные отделы мозга.

Наряду с активацией передних отделов коры головного мозга у голодных животных отмечается активация структур таламуса, ретикулярной формации и гипоталамуса. Таким образом, пищевое мотивационное возбуждение объединяет специфический комплекс избирательно взаимосвязанных корково-подкорковых образований с общими нейрохимическими свойствами, не блокируемый уретаном.

Как указывалось ранее, корково-подкорковая интеграция мотивационного состояния, наряду со специфическими восходящими активирующими влияниями гипоталамических структур на другие отделы мозга, в том числе на кору головного мозга, включает нисходящие специфические влияния коры и других отделов мозга на инициативные центры гипоталамуса.

Так, например, в пищевом мотивационном возбуждении передние отделы коры мозга и дорсальный гиппокамп при их электрическом раздражении оказывают тормозное влияние на порог возбудимости «центра голода» латерального гипоталамуса. Затылочные отделы коры мозга при их электрическом раздражении, наоборот, снижают порог возбудимости пищевой реакции при раздражении латерального гипоталамуса. При оборонительной мотивации, наоборот, передние отделы коры мозга и дорсальный гиппокамп при электрическом раздражении оказывают облегчающие влияния, а затылочные отделы — тормозные.

Таким образом, каждое мотивационное состояние представляет собой специфический интегрированный комплекс избирательных объединенных корково-подкорковых образований, каждое из которых вносит свой особый вклад в формирование доминирующей мотивации.

Пейсмекерная роль гипоталамических центров в структуре доминирующей мотивации. Структуры головного мозга, избирательно вовлеченные в биологическое мотивационное состояние, обладают различными свойствами.

При раздражении или разрушении различных отделов коры или лимбических структур головного мозга биологические мотивации, как правило, приобретают измененный характер, проявляясь в ослабленной или усиленной форме. Например, при раздражении различных отделов амигдалоидного комплекса у животных может наблюдаться как афагия, так и гиперфагия. Точно такие же реакции наблюдаются при разрушениях различных отделов коры и других лимбических образований. В то же время разрушение гипоталамических центров полностью элиминирует биологические мотивации. Животное с двусторонне разрушенными латеральными отделами гипоталамуса может, например, лежать в окружении самой лакомой пищи и, не притронувшись к ней, погибнуть от истощения.

Таким образом, в структуре мотивационного возбуждения гипоталамическим центрам принадлежит особая, ведущая роль.

Электрофизиологические исследования подтверждают это. Если кошкам, находящимся под уретановым наркозом, после 2-суточной пищевой депривации разрушить, например, переднемедиальные структуры таламуса, то «голодная» активация исчезает только в соответствующих отделах коры головного мозга, но сохраняется в латеральных отделах гипоталамуса и в ретикулярной формации среднего мозга. В то же время двустороннее разрушение латерального гипоталамуса устраняет «голодную» активацию во всех отделах мозга.

Гипоталамические центры в структуре «голодного» мотивационного возбуждения гораздо чувствительнее к химическим веществам по сравнению с корой головного мозга.

Апликация 0,01 % раствора атропина на передние отделы коры мозга у голодных кошек локально устраняет «голодную» активацию только в коре мозга. В то же время инъекция 0,0001 % раствора атропина через специальную иглу непосредственно в латеральный гипоталамус устраняет «голодную» активацию во всех структурах головного мозга (А. А. Панфилов).

Механизм формирования доминирующей биологической мотивации у животных напоминает возникновение возбуждения в синусном узле сердечной мышцы, где располагается специальныйводитель — задаватель ритма сердечных сокращений — пейсмейкер.

Аналогично процессам распространения возбуждений по сердечной мышце возбуждение, первично возникающее в мотивационных центрах гипоталамуса, широко генерализуется в восходящем направлении вплоть до коры головного мозга.

В синусном узле сердца возбуждение возникает ритмически. Аналогичная картина имеет место и в мотивационных центрах гипоталамуса. Возбуждение в них в естественных условиях также возникает периодически, по «триггерному типу», по мере нарастания той или иной потребности до критического уровня. Оно сохраняется, пока существует эта потребность, и исчезает после ее устранения.

Пейсмейкер сердца имеет повышенную по сравнению с другими образованиями сердца возбудимость к специфическим гуморальным или другим раздражителям. Точно так же гипоталамические структуры по сравнению с другими структурами мозга, вовлеченными в мотивационное возбуждение, обладают повышенной возбудимостью к электрическим и химическим раздражителям.

По отношению к гипоталамическим мотивационным образованиям, так же как и в сердечной мышце, другие структуры мозга выстраиваются по определенному градиенту возбудимости до коры головного мозга включительно.

Синусный узел сердца, как известно, держит в определенном подчинении другие центры автоматизма, которые обладают более низкой возбудимостью. Точно так же мотивационные центры гипоталамуса держат в морфологической и функциональной зависимости структуры других уровней мозга. Выключение гипоталамических центров приводит к распаду всей системы объединенных в мотивационное возбуждение элементов.

Все вышеизложенное составило *концепцию о пейсмейкерной роли гипоталамических центров в формировании основных биологических мотиваций* (П. К. Анохин, К. В. Судаков). Согласно этой концепции, гипоталамическим центрам принадлежит ведущая, пейсмейкерная роль в организации всей центральной архитектоники доминирующей мотивации.

Пейсмемерная роль гипоталамических центров в формировании биологических мотиваций определяет врачебную тактику влияния на них с помощью фармакологических препаратов. Согласно этим представлениям, фармакологические вещества в первую очередь и в меньших дозах действуют на пейсмемеры мотивационных состояний, обладающие наиболее напряженным метаболизмом. Тем самым разрушается вся корково-подкорковая интеграция соответствующей мотивации.

Молекулярная интеграция мотивационного возбуждения. Установлено, что в структуре мотивационного возбуждения принимают активное участие различные олигопептиды — белковые молекулы с небольшим набором аминокислот.

Показано (А. В. Котов, С. М. Толпыго), что введение в желудочки мозга голодным кроликам β -липотропина тормозит их пищевые реакции. Этот же олигопептид активирует пищевые реакции накормленных животных. Особенно активны в формировании пищевых мотиваций животных пептиды пищеварительного тракта. Внутривенное введение накормленным животным пентагастрина вызывает у них появление выраженных пищевых мотиваций. Холецистокинин, наоборот, тормозит пищевые мотивации животных. Установлено также отчетливое влияние ангиотензина II, брадикинина и вазопрессина на реакции самораздражения и избегания у кроликов.

Участие многих олигопептидов в формировании мотиваций различного биологического качества свидетельствует о молекулярной интеграции мотивационного состояния. Каждая мотивация организует специфическое объединение белковых молекул на разных уровнях мозга.

8.5.7. Механизмы трансформации мотивации в целенаправленное поведение

На уровне гипоталамических мотивационных центров, как указывалось выше, происходят два ответственных физиологических процесса: 1) трансформация нейрогуморальной сигнализации о метаболической потребности в процесс избирательного возбуждения структур головного мозга; 2) процессы энергетической активации структур мозга как основы формирования соответствующего поведения.

Мотивационное возбуждение, возникшее первично в структурах гипоталамуса на основе его восходящих активирующих влияний, распространяется до коры головного мозга, где происходит другой,

не менее ответственный процесс трансформации мотивационного возбуждения, вызванного метаболическими потребностями, в механизм целенаправленного поведения. Тем не менее всегда следует иметь в виду, что как трансформация метаболической потребности в мотивационное состояние, так и трансформация доминирующей мотивации в поведение осуществляются без потери информационной значимости исходной потребности.

Доминирующая мотивация существенно изменяет свойства нейронов коры головного мозга. При этом повышается их чувствительность к различным раздражителям сенсорной и биологической модальности, увеличиваются конвергентные свойства нейронов, повышается их функциональная мобильность, изменяется чувствительность к нейромедиаторам и нейропептидам.

Доминирующая мотивация специфически отражается в рисунке межимпульсных интервалов у отдельных нейронов различных областей мозга. У голодных кроликов доминируют межимпульсные интервалы 10–20 и 150 мс, у водонепривитированных кроликов — 25 и 150 мс, у кроликов, находящихся в оборонительном состоянии, — 40 и 150 мс.

Доминирующая мотивация значительно повышает чувствительность соответствующих периферических рецепторов. При мотивации голода, например, возрастает чувствительность вкусовых рецепторов ротовой полости, при агрессивных мотивациях — рецепторов вокруг ротовой полости в тригеминальной области, при половых мотивациях избирательно активируются рецепторы половых органов. Все это расширяет взаимодействие субъектов, испытывающих ту или иную метаболическую потребность, с внешним миром и способствует более успешному удовлетворению исходных потребностей.

Указанные процессы в конечном счете определяют формирование на основе доминирующей мотивации целенаправленного поведения.

8.5.8. Мотивация и память

Мотивации тесно взаимодействуют с механизмами памяти. Мотивации, формирующиеся под воздействием внутренних метаболических потребностей и факторов окружающей среды, обладают

выраженной способностью по опережающему принципу извлекать из памяти генетический и индивидуальный опыт субъектов по удовлетворению лежащей в их основе доминирующей потребности.

Восходящие активирующие влияния, сформированные различными мотивациями, распространяются в протоплазме отдельных нейронов мозга до механизмов синтеза специальных белковых молекул с участием генетического аппарата (рис. 8.11). Механизмы синтеза белковых молекул определяются предшествующими подкреплениями, т.е. удовлетворением соответствующих потребностей. Экспрессируемые под влиянием доминирующей мотивации белковые молекулы, в свою очередь, участвуют в формировании соответствующего поведения. Синтез этих белковых молекул подавляется при введении блокаторов синтеза белка, и вследствие этого мотивация утрачивает способность трансформироваться в поведение.

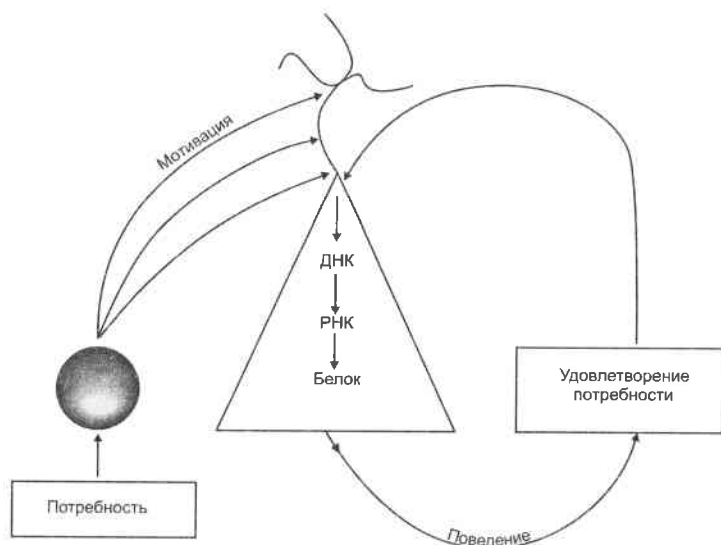


Рис. 8.11. Молекулярные изменения в генетическом аппарате нейрона коры под влиянием восходящих активирующего мотивационных возбуждений

Так, блокатор синтеза белка циклогексимид на несколько десятков часов подавляет пищевую мотивацию у кроликов после пищевого подкрепления электрического раздражения «центра голода» латерального гипоталамуса. Циклогек-

симид также блокирует у животных выработанную реакцию самораздражения. После введения циклогексимида сначала облегчается, а через несколько часов подавляется выработанная результативная оборонительная реакция кроликов при электрическом раздражении центра страха вентромедиального гипоталамуса.

На фоне действия циклогексимида пентагастрин, введенный в боковые желудочки мозга, восстанавливает пищевую мотивацию при раздражении латерального гипоталамуса. Другой олигопептид — АКТГ4-10 — восстанавливает самораздражение. Брадикинин восстанавливает заблокированную циклогексимином оборонительную реакцию.

Пищевую реакцию у кроликов при электрическом раздражении латерального гипоталамуса блокируют также иммуноглобулины к гастрину.

Имеется множество физиологических экспериментов, которые показывают, что доминирующая мотивация извлекает у животных опыт, ранее накопленный по удовлетворению соответствующих потребностей, по опережающему принципу до конечного подкрепляющего результата включительно и тем самым как бы «вытягивает» весь предшествующий опыт животного по удовлетворению соответствующей потребности.

Мотивационное возбуждение выступает, таким образом, в роли ведущего фактора, формирующего предвидение животными конечного удовлетворяющего исходную потребность результата.

В опытах кроликов предварительно перед получением пищи обучали совершать специальные ритуальные движения — поворот на 360°. В процессе выработки пищедобывательных навыков каждый такой поворот подкрепляли порцией пищи. В результате уже к 30–40-му сочетанию животные демонстрировали прочно выработанный пищедобывательный навык: при помещении в экспериментальную камеру они совершали повороты на 360°, которые во всех случаях подкрепляли пищей. После того как у всех животных был упрочен пищедобывательный навык предварительного поворота, каждому из них в область латерального гипоталамуса вживляли биполярные электроды. Кончик электрода фиксировали в той точке латерального гипоталамуса, раздражение которой у накормленных животных вызывало отчетливо выраженную реакцию дополнительного приема находящейся перед ними пищи.

Опыты были проведены в условиях той же экспериментальной камеры, в которой кролики предварительно обучались ритуальным пищедобывательным движениям.

Эксперименты показали следующее. Все животные, накормленные перед опытом, в экспериментальной клетке демонстрировали полное успокоение. Однако вслед за стимуляцией латерального гипоталамуса они оживлялись и совершали ритуальное движение — поворот на 360°, после чего устремлялись к

кормушке и поедали находящуюся в ней порцию пищи. Опыты свидетельствуют о том, что доминирующая пищевая мотивация, вызванная у накормленных животных искусственным раздражением латерального гипоталамуса, привела к мобилизации всего того опыта, который в данной обстановке в предшествующем обучении предварял пищевое подкрепление. Это положение подтверждается опытом противоположного смысла. У животных другой группы с выработанным аналогичным ритуальным движением производили двустороннюю коагуляцию пищевых центров латерального гипоталамуса. Оказалось, что такая операция полностью элиминировала в экспериментальной камере как ритуальное движение, так и прием пищи. Опыты в этой серии с очевидностью указывают на ведущее значение доминирующей мотивации в извлечении навыка из памяти, причем извлечение опыта из памяти происходит до конечного результата включительно.

Кроме извлечения опыта из памяти, доминирующая мотивация определяет удержание следов памяти.

В экспериментах исследовательской группы под руководством Т. Н. Ониани был проведен следующий опыт. Голодных кошек помещали в специальную камеру, разделенную на два отсека. В первом отсеке животные не получали пищу, а должны были зафиксировать местоположение светового сигнала справа или слева, что соответствовало расположению кормушек с пищей во втором отсеке камеры. Вход во второй отсек преграждала дверь. Опыт проходил таким образом, что вслед за подачей правого или левого светового сигнала через определенный промежуток времени открывалась дверца во второй отсек и животное получало пищу в кормушке, находящейся на стороне сигнала. Путем тренировки у животных вырабатывали четкую линию поведения. При включении правой лампочки кошки при открывании двери во второй отсек устремлялись к правой кормушке, при зажигании левой лампочки — к левой кормушке. После этого замысел эксперимента усложнялся. Между подачей светового сигнала и открытием дверцы измеряли интервалы времени. Определялось максимальное время отсроченных реакций, при котором животные удерживали след сигнала и не совершали ошибок в выборе стороны расположения кормушки во втором отсеке. Оказалось, что в голодном состоянии при наличии выраженной пищевой мотивации время отсроченных реакций могло быть значительным. Однако оно существенно сокращалось по мере насыщения животных, удовлетворения их ведущей потребности и снижения доминирующей мотивации.

Итак, в системной организации целенаправленных поведенческих актов мотивации выступают как ведущий фактор фиксации опыта в памяти, способности его удержания при наличии препятствий к достижению цели и, наконец, обуславливают быстрое извлечение накопленного опыта из памяти.

Из этого следует важная практическая рекомендация: запоминание всегда успешно при наличии выраженной мотивации. Лучше

запоминается тот предмет, который представляет для обучающегося наиболее значимый интерес.

8.5.9. Направляющий компонент доминирующей мотивации

Практически все основные биологические мотивации (пищевые, питьевые, половые, оборонительные, агрессивные и др.) генетически программируют ведущие свойства соответствующих подкрепляющих раздражителей. Только благодаря этому новорожденные животные проявляют столь поразительное избирательное отношение к биологически значимым раздражителям окружающей среды. Программирование доминирующей мотивацией свойств потребных результатов совершенствуется в процессах индивидуального обучения. Опережающее программирование свойств подкрепляющих раздражителей осуществляется в аппарате акцептора результата действия. *Программирование свойств потребного результата в системной организации поведенческих актов составляет направляющий компонент (вектор) доминирующей мотивации.* С этим формирующимся по опережающему принципу направляющим компонентом доминирующей мотивации постоянно происходит сравнение параметров реально достигнутых результатов. Этот механизм в конечном счете и направляет животных к полноценному удовлетворению их ведущих потребностей и позволяет им оценивать и исправлять ошибки поведенческой деятельности.

8.5.10. Мотивации и подкрепление

В системной организации поведения доминирующая мотивация и подкрепление тесно взаимодействуют, причем часто на одних и тех же нейронах мозга. Подкрепляющее возбуждение изменяет активность нейронов, вовлеченных в исходную мотивацию. При этом пачкообразная активность этих нейронов сменяется упорядоченной, регулярной (рис. 8.12).

Реакции других нейронов мозга, не вовлеченных в доминирующую мотивацию, на подкрепляющее возбуждение могут быть самыми разнообразными — в виде учащения или торможения исходной активности.



Рис. 8.12. Смена пачкообразной активности нейрона, вовлеченного в доминирующую мотивацию голода (А), на регулярную после приема пищи (Б)

Электрическое раздражение мотивационных центров гипоталамуса приводит к тому, что отдельные клетки коры и подкорковых образований, ранее не реагирующие на подкрепляющие воздействия, начинают на них отчетливо реагировать, и наоборот. Двусторонняя коагуляция или анодическая поляризация пейсмекеров мотивационного возбуждения приводит к тому, что нейроны различных областей головного мозга, ранее отвечавшие на подкрепляющее воздействие, перестают на него реагировать. Следовательно, мотивационное доминирующее возбуждение как бы «настраивает» нейроны различных областей мозга на подкрепляющее воздействие. В то же время параметры подкрепления отпечатываются в деятельности нейронов мозга и опережающе проявляются при мотивационных воздействиях.

Взаимодействие мотивационных и подкрепляющих возбуждений на отдельных нейронах мозга строится по комплементарному принципу. Существенное влияние на них оказывают иммуномодуляторы и нейропептиды.

Доминирующее мотивационное возбуждение, формирующееся на основе той или иной потребности как организационный специфический корково-подкорковый комплекс, представляет собой функциональную канву избирательно возбужденных синаптических, нейрональных и, возможно, глиальных образований мозга. На этой канве подкрепляющие этапные и завершающие возбуждения в определенной временной последовательности пишут своеобразный узор, или энграмму. Этот узор по мере неоднократных подкреплений отшлифовывается в форме специфической корково-подкорковой архитектуры, в которой синаптические и нейрональные элементы объединены в пространственно-временных соотношениях.

При каждом очередном возникновении соответствующей потребности доминирующее мотивационное состояние активирует элементы выработанной на основе предшествующего опыта энграммы, возбуждая их до конечного пункта, связанного с получением необходимой информации о возможном удовлетворении соответствующей потребности. Этот комплекс избирательно возбужденных корково-подкорковых аппаратов, представляющий нейрофизиологическую архитектуру акцептора результатов действия, и направляет поведение живого существа к достижению цели (т.е. к удовлетворению доминирующей на каждый данный момент времени потребности) через постоянное сравнение поступающей к нему с периферии обратной афферентации, вызванной действием раздражителей внешней среды.

8.5.11. Мотивации в формировании личности

Выраженная мотивация человека обуславливает целеустремленность личности, ее способность активно действовать для достижения целей в соответствии с юридическими, правовыми и моральными законодательствами общества.

Врожденные биологические мотивации также участвуют в формировании личности, определяя ее индивидуальные и общественные интересы, а также черты характера уже в раннем детстве.

По доминированию пищевых, агрессивных, оборонительных, половых и других биологических мотиваций выявляются индивидуальные характеры.

Тем не менее, несмотря на важное значение биологических мотиваций, ведущее значение в формировании личности человека, его характерологических особенностей принадлежит социальным мотивациям, формирующимся под влиянием окружающей, в частности социальной, среды. Вопросы формирования личности человека освещаются в соответствующей психологической литературе.

8.5.12. Патологические мотивации

К патологическим относятся такие искусственно создаваемые влечения, как наркомания, алкоголизм и курение. Имеются и другие патологические влечения, рассматриваемые в курсе психиатрии.

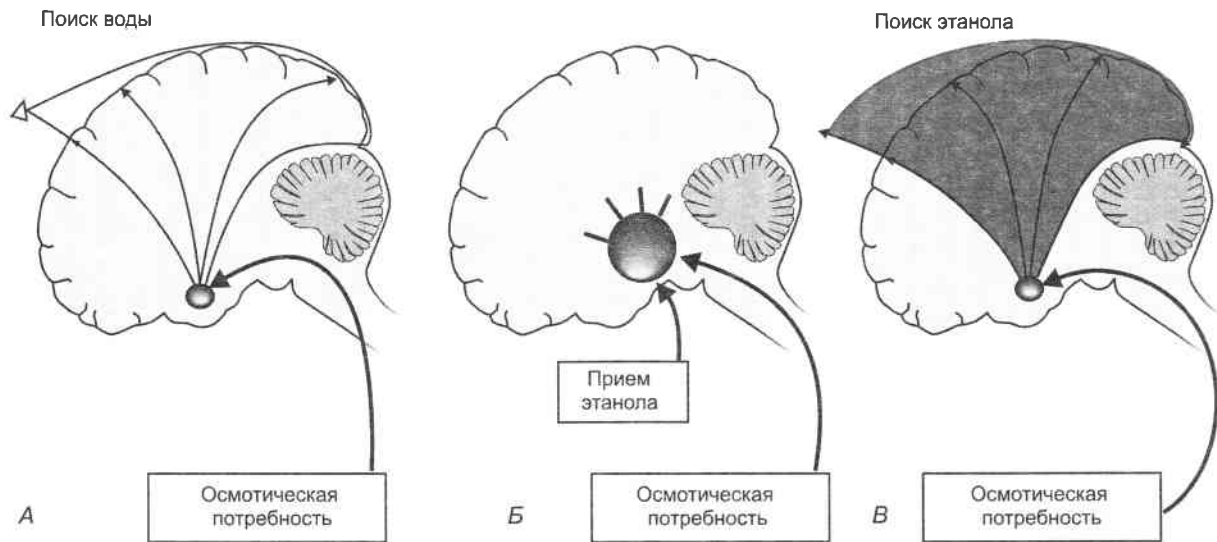


Рис. 8.13. Динамика формирования алкогольной мотивации на основе биологической мотивации жажды: *А* — осмотическая потребность приводит к формированию мотивации жажды, к поиску и приему воды; *Б* — под влиянием приема этанола изменяются свойства «центров жажды» гипоталамуса: они прекращают оказывать активирующие влияния на кору; *В* — осмотическая потребность формирует патологическую алкогольную мотивацию

В случае употребления алкоголя и наркотиков в гипоталамических структурах мозга на основе изменения метаболических реакций формируются искусственные пейсмекеры, создающие в отсутствие наркотиков активное возбуждение структур головного мозга, приводящее к выраженному влечению к их употреблению (рис. 8.13).

Расстройства мотиваций проявляются в их усилении (булимия, гиперсексуальность, полидипсия) или значительном подавлении (афагия, адипсия, импотенция). В случаях избирательного расстройства какой-либо одной, преимущественно врожденной, мотивации нередко происходит формирование психопатологической личности.

Представление о формировании мотиваций по пейсмекерному принципу определяет возможность избирательно направленного воздействия на патологические их формы. Фармакологические и другие виды воздействий должны быть направлены прежде всего на метаболизм пейсмекеров, имеющих, как указывалось выше, повышенную чувствительность по сравнению с другими элементами мотивационного возбуждения. Именно путем таких направленных воздействий на самое уязвимое звено патологической мотивации можно разрушить всю систему мотивационного возбуждения, включая связанные с ней формы патологических поведенческих реакций и патологические навыки.

8.6. ПАМЯТЬ

Память — способность живых существ запоминать, сохранять и воспроизводить информацию о ранее воздействовавших на них событиях. Память тесно связана с обучением. С точки зрения системной организации физиологических функций, память присуща всем компонентам системной архитектоники поведенческого акта — стадии афферентного синтеза, принятия решения, акцептора результата действия и эфферентного синтеза. Системные механизмы памяти практически еще не раскрыты.

Наиболее простыми формами памяти, проявляющимися уже у животных с примитивной нервной системой (например, у моллюсков) являются привыкание и сенситизация.

Привыкание лежит в основе простых форм обучения и памяти, при которых относительно нейтральный раздражитель многократно действует на живой организм. При первых воздействиях раздражитель, будучи для животного новым, вызывает его ответную реакцию.

По мере дальнейшего применения раздражителя ответ на него становится все слабее и, в конце концов, полностью исчезает, несмотря на продолжающееся действие раздражителя, — живой объект привыкает и как бы игнорирует его.

Сенситизация по значению противоположна привыканию. В этом случае при продолжающихся воздействиях раздражителя величина ответа животного все более возрастает, особенно в тех случаях, когда раздражитель неоднократно связывается с субъективно приятными (пищевыми) или неприятными (оборонительными) воздействиями.

У высших животных и человека процессы памяти связаны с функциями головного мозга.

Виды памяти. Выделяют три вида памяти: кратковременную, промежуточную и долговременную.

Кратковременная память определяет значимость поступающей информации для организма. Если эта информация важна для организма, особенно для удовлетворения его ведущих потребностей, она затем обрабатывается в промежуточной памяти и переходит в долговременную память. В противном случае она быстро забывается.

Промежуточная память определяет сохранение полученной организмом информации в течение нескольких минут или часов. Такая память определяет, например, формирование мыслей при разговоре, запоминание адресов, телефонных разговоров, некоторых заданий (так называемая рабочая память).

Долговременная память сохраняется всю жизнь. Важные для субъекта (особенно эмоционально окрашенные) события запечатлеваются в долговременной памяти достаточно ярко, представляя *эмоциональную память* ярких положительных и отрицательных эмоциональных переживаний.

Процесс памяти включает четыре стадии:

- восприятие, запечатление и запоминание информации;
- хранение информации;
- воспроизведение необходимой информации;
- забывание.

8.6.1. Восприятие, запечатление и запоминание

Восприятие, запечатление и запоминание поступающей в мозг информации определяется механизмами кратковременной и промежуточной памяти.

жучоной памяти. В этих процессах принимает участие и эмоциональная память. Начальную стадию этого процесса составляет так называемая сенсорная память.

Сенсорная (образная, иконическая) память. Сенсорный образ, мгновенный отпечаток картины внешнего мира, удерживается в памяти в пределах 50–500 мс. Так, зрительный образ сохраняется во время мигания. Этот вид памяти лежит в основе слитного восприятия мелькающих на кино- и телеэкране изображений.

Удержание в памяти образа внешнего мира индивидуально. Оно зависит от функционального состояния субъекта, особенно его мотиваций и эмоциональных переживаний, от характера воспитания и профессии, возраста и др. Особенно ярка сенсорная память у детей.

Непосредственный отпечаток внешнего мира практически невоспроизводим. Он является начальным этапом переработки информации от воздействий внешнего мира. Как правило, количество информации, содержащейся в образе внешнего мира, избыточно. Она многоканальна, т.е. связана со зрительными, слуховыми, обонятельными и тактильными воздействиями, из которых наиболее длительный след оставляют у человека обонятельные и зрительные воздействия. Организм в соответствии со своими потребностями выбирает из этой общей информации наиболее значимую.

Механизм запечатления. Запечатление действующей на организм информации происходит также избирательно в соответствии с доминирующими потребностями организма. В процессах запечатления сенсорной информации ведущую роль играет взаимодействие сенсорных возбуждений с механизмами исходной доминирующей мотивации.

На структурах мозга, вовлеченных в доминирующую мотивацию, внешние воздействия в каждом случае формируют специфический узор — *энграмму*, объединяющую синаптические и глиальные образования коры и подкорковых структур. В системной организации поведенческих актов процессы запечатления потребной информации преимущественно осуществляются на сформированной доминирующей мотивацией архитектонике акцептора результата действия. Процесс запечатления информации наиболее активен на ранних стадиях онтогенетического развития. Эти процессы у новорожденных животных получили название *импринтинг* (К. Лоренц).

Механизмы импринтинга связаны с экспрессией в нейронах мозга специфических ранних генов — *c-Fos* и *c-Jun* (Т. Хорн), функцией которых является перестройка работы генетического аппарата нервных клеток под влиянием запечатлеваемого воздействия. По механизму импринтинга у взрослых животных запечатляется действие жизненно значимых подкрепляющих факторов. По мере индивидуального развития животных механизм импринтинга все больше уступает место другим механизмам памяти.

8.6.2. Кратковременная (рабочая) память

Кратковременная память формируется на основе непосредственно сенсорного отпечатка внешнего мира. При этом в памяти уже удерживается ограниченная, выделенная доминирующей мотивацией информация о внешней среде, способствующая удовлетворению ведущей потребности организма. Кратковременная память позволяет в течение нескольких секунд или минут удерживать и воспроизводить отобранную часть информации.

Процессы промежуточной памяти (которая следует за кратковременной) обычно разыгрываются в течение нескольких часов. В этот период времени экстремальные механические и химические воздействия способны стереть память, но по истечении 4 ч следы кратковременной памяти становятся устойчивыми. Происходит *консолидация памяти*.

Тестом на отсроченную кратковременную память является критический интервал времени, который требуется обученному субъекту для того, чтобы в ответ на условный сигнал при его отставлении от подкрепления осуществить правильные инструментальные действия. Кратковременная память нарушается при таких воздействиях на организм, как электрошок, сильные мозговые травмы, судороги, наркоз, гипоксия. При этом наблюдается *ретроградная амнезия* — потеря памяти на события, предшествовавшие воздействию. Однако в памяти при этом сохраняются все ранее полученные впечатления и сведения. Явления ретроградной амнезии наблюдаются и в экспериментах на животных, которым электрошоковое воздействие наносится сразу после обучения. Электрошок не оказывает действия на память, если он осуществляется через несколько часов после обучения.

Установлено, что объем кратковременной памяти человека составляет 7 ± 2 единицы, т.е. бессмысленные слова после однократного их применения воспроизводятся испытуемыми лишь в эквивалентном количестве.

В основе современных представлений о механизмах кратковременной памяти лежит несколько гипотез.

Корково-подкорковая реверберация возбуждений. Согласно этой гипотезе, нервным субстратом кратковременной памяти являются «нейронные ловушки», описанные Лоренте де Но: в кольцевой цепи взаимосвязанных своими аксонами нейронов возбуждение одного из них приводит к возбуждению других нейронов цепи. После этого возбуждение по коллатералиям одного из аксонов нейронов цепи снова передается на первую клетку, что определяет длительную циркуляцию возбуждения по замкнутым циклическим нейрональным образованиям (рис. 8.14). Только тормозной процесс, возникающий на каком-либо одном нейроне цепи, может прервать реверберацию возбуждений. Разорвать реверберирующую в мозге цепь возбуждений могут электрошок и другие воздействия, нарушающие кратковременную память.

Механизм реверберации возбуждений может затрагивать значительные области мозга. Показано, например, что большие пирамидные нейроны коры головного мозга передают коллатерали своих аксонов ассоциативным нейронам сенсомоторной и префронтальной коры. Эти нейроны, в свою очередь, по своим аксонам снова адресуют возбуждения к дендритам пирамидных клеток. Кроме того, возвратные коллатерали нейронов коры головного мозга распространяются к другим проекционным и ассоциативным отделам коры. Значительная часть коллатералей пирамидного тракта распространяется также к нейронам таламуса и ретикулярной формации ствола мозга, аксоны которых оканчиваются на нейронах 4-го слоя коры и которые через свои аксоны снова воздействуют на пирамидные клетки.

Другим примером корково-подкорковой реверберации возбуждений, лежащей в основе эмоциональной памяти, является замкнутый морфофункциональный, так называемый *большой лимбический круг*, описанный американским нейроморфологом Пейпцем (рис. 8.15). Круг Пейпца начинается в гиппокампе, аксоны нейронов которого оканчиваются на нейронах мамиллярных тел гипоталаму-

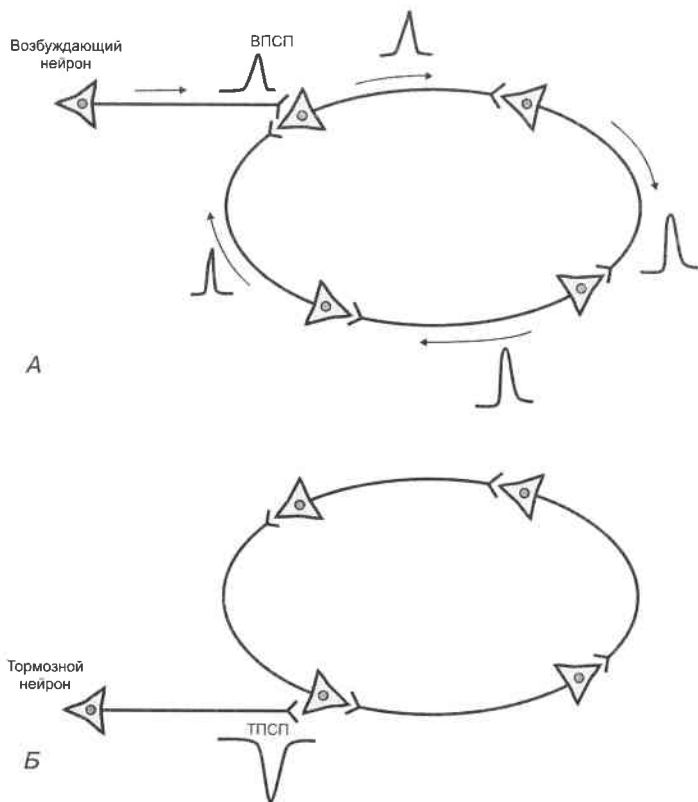


Рис. 8.14. Циркуляция возбуждения по замкнутому нейронному кругу определяет механизм кратковременной памяти (А). Циркуляция возбуждений прекращается, когда в одном из нейронов цепи развивается тормозной постсинаптический потенциал под влиянием тормозного нейрона (Б). *ВПСП* — возбуждающий постсинаптический потенциал; *ТПСП* — тормозной постсинаптический потенциал

са. Нейроны мамиллярных тел своими аксонами проецируются в передние отделы таламуса. Аксоны нейронов переднего таламуса, в свою очередь, контактируют с нейронами поясной извилины, аксоны которых снова адресуются к нейронам гиппокампа. Кроме того, аксоны нейронов поясной извилины проецируются в префронтальную область коры и отсюда — в базальную часть переднего мозга. Из этих отделов мозга, особенно из базальных ядер переднего мозга

(ядра Мейнерта), распространяются диффузные холинергические проекции ко всей коре большого мозга и гиппокампу. При старческом слабоумии (болезнь Альцгеймера) наблюдаются поражение этих холинергических волокон и нарушение функций памяти.

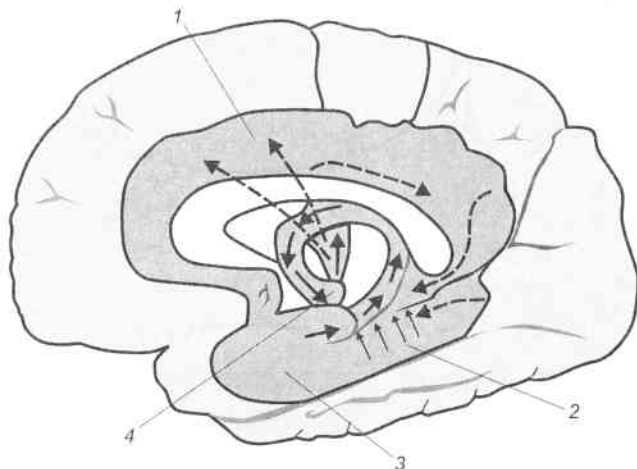


Рис. 8.15. Большой лимбический круг Пейпца:

1 — поясная извилина; 2 — гиппокамп; 3 — миндалина; 4 — гипоталамус.
Стрелками показано направление движения возбуждений

С. С. Корсаков описал синдром нарушения памяти у больных хроническим алкоголизмом при поражении нейронов мамиллярных тел гипоталамуса, вызванном дефицитом витамина В₁.

Больные с такими поражениями мозга теряют ориентацию в пространстве. Они не могут запоминать ни одного, даже простого, задания, не помнят имени своего врача и даже имен родственников.

Экспериментальные повреждения передних отделов таламуса у обезьян также приводят к нарушению кратковременной памяти.

Разрушение вентрального гиппокампа, затрагивающее нейроны поля СА1, вызывает нарушение кратковременной и промежуточной памяти. Больные с поражением вентрального гиппокампа очень отвлекаемы, не могут длительно удерживать цель поведения. Они сохраняют ранее выработанную память, но не способны формировать новую долговременную память.

В процесс памяти вовлекается амигдалоидная область. Разрушение миндалины у обезьян само по себе не нарушает процессов запо-

минания, однако если оно сочетается с повреждением гиппокампа, то нарушения кратковременной памяти более выражены, чем при разрушении только гиппокампа. Поскольку миндалина тесно связана с эмоциогенными центрами гипоталамуса, полагают, что эта структура определяет эмоциональный компонент памяти.

Операции по поводу височной эпилепсии также приводили у больных к утрате способности запоминать новую информацию при сохранении предоперационной памяти (У. Пенфилд, Х. Джаспер).

В процессах запоминания и хранения памяти значительная роль принадлежит ассоциативным областям новой коры. Рабочую память связывают с функциями медиальной префронтальной коры.

Синаптическая гипотеза объясняет кратковременную память специфическими конформационными перестройками макромолекул, изменением скорости перемещения ионов через синаптическую мембрану, а также метаболическими сдвигами, развивающимися в синапсах при прохождении через них повторных нервных импульсов. Это, прежде всего, явления *облегчения* и *проторения* прохождения возбуждений через синапсы.

Показано, что введение животным в боковые желудочки мозга ингибиторов Na^+ , K^+ -АТФазы блокирует у животных в процессах обучения ранние этапы формирования памяти. Это указывает на участие натриевого насоса в механизмах кратковременной памяти.

В процессах кратковременной памяти существенная роль принадлежит освобождению ионов Ca^{2+} в пресинаптических окончаниях. Установлено, что *привыкание* связано со снижением содержания ионов Ca^{2+} в сенсорных синаптических окончаниях. *Сенситизация*, наоборот, определяется увеличением внутриклеточного кальция, который, в свою очередь, облегчает освобождение в синапсах нейромедиаторов путем экзоцитоза.

Воздействие на механизмы выделения и связывания ацетилхолина в синапсах при введении, например, атропина или скополамина, нарушающих его рецепцию на постсинаптической мембране, или ядов ацетилхолинэстеразы существенно влияет на кратковременную память.

Посттетаническая потенция. При повторной электрической стимуляции структур мозга, особенно гиппокампа, в них после прекращения раздражения остается измененная реактивность по отношению к ранее действующему электрическому раздражителю.

Это явление возрастания возбудимости нейронов под влиянием ритмических раздражений называется посттетанической потенциацией. Многие исследователи рассматривают этот феномен как прототип памяти.

Посттетаническая потенциация определяется аккумуляцией ионов Ca^{2+} в пресинаптических терминалях и в постсинаптических нейронах. В механизмах посттетанической потенциации принимают участие также циклические нуклеотиды, разные виды протеинкиназ и некоторые олигопептиды.

Хранение информации, запоминание. Хранение информации связано с переходом кратковременной и промежуточной памяти в долговременную память. Процесс перехода информации из кратковременной в долговременную память называется *консолидацией памяти*. При этом память приобретает устойчивую форму. Она не изменяется во времени, а также при добавлении новой информации.

8.6.3. Долговременная память

Долговременная память определяет сохранение ранее полученной информации в течение длительного времени. Процессы фиксации следов в долговременной памяти осуществляются лучше при повторных воздействиях, особенно биологически значимых раздражителей. Наиболее быстро процесс консолидации памяти происходит при действии эмоционально значимых раздражителей. Долговременная память по своему механизму качественно отличается от кратковременной памяти и не нарушается при таких экстремальных воздействиях на мозг, как механическая травма, электрошок, наркоз и др.

Механизм долговременной памяти окончательно не установлен. Несколько теорий с разных позиций объясняют механизмы долговременной памяти.

Морфологические теории. Авторы этих теорий полагают, что долговременная память связана с образованием новых синаптических контактов на телах нейронов ЦНС, а также с увеличением размеров синапсов. Считают, что долговременная память также связана с разрастанием дендритов и увеличением числа шипиков на дендритном дереве нейронов мозга. Предполагают, что при этом увеличивается число коллатералей аксонов нейронов.

Долговременную память также связывают с изменением молекулярных структур нейронов — увеличением числа микротрубочек и других молекулярных образований. Во всех этих случаях увеличивается число новых терминалей на нейронах мозга, что способствует распространению по структурам мозга большей информации.

Подтверждением морфологических теорий памяти являются следующие наблюдения. На аплизиях показано, что в нормальных условиях активные зоны нейронов содержат 40 % сенсорных терминалей. В случае привыкания животных к действию определенных сенсорных раздражителей их число сокращается до 10 %, в то время как при сенситизации возрастает до 65 %.

У крыс, которых содержали в обогащенной среде с наличием множества раздражителей и обученных выполнению зрительных задач, кора головного мозга значительно толще, чем у крыс, выращенных в обедненной окружающей среде. У мышей, содержавшихся в темноте и затем подвергнутых световой нагрузке, обнаружены более разветвленные дендриты пирамидных клеток.

В отличие от концепций долговременной памяти, связанных с формированием новых синаптических контактов между нейронами, канадский ученый Хебб выдвинул гипотезу, согласно которой долговременная фиксация следов памяти связана со стойкими *изменениями синаптической проводимости* в пределах существующих пулов синапсов. Эта точка зрения легла в основу многих современных представлений о молекулярных механизмах памяти.

Каскадные изменения в синапсах при формировании памяти. Обучение запускает каскад биохимических процессов в мозге. Происходят изменения использования глюкозы, усиливаются взаимодействия между нейромедиаторами и их рецепторами. Это, в свою очередь, ведет к изменению свойств синаптических мембран и повышению эффективности связи между пре- и постсинаптическими нейронами. Указанные изменения, со своей стороны, порождают сигналы для клеточного ядра, в котором сначала активируется несколько ранних генов, а потом и гены, необходимые для синтеза новых компонентов синаптических мембран, особенно гликопротеинов, которые в последующие часы включаются в синаптические мембраны, увеличивая зоны синаптического контакта и число шипиков на дендритах.

Глиальная теория. Авторы этой теории считают, что долговременная память связана с активностью глиальных клеток, окружающих нейроны. Эти клетки по мере обучения животных синтезируют специальные вещества, облегчающие синаптическую передачу, а

также изменяют возбудимость соответствующих нейронов. При обучении в глиальных клетках увеличивается содержание РНК.

Установлено, что деполяризация нейронов вызывает их миелинизацию, что, в конечном счете, также приводит к возрастанию эффективности синаптической передачи возбуждений (А. И. Ройтбак). Некоторые авторы полагают, что клетки глии своеобразно программируют деятельность нейронов головного мозга.

Медиаторная теория. Показано, что под влиянием обучения в синапсах ЦНС увеличивается количество холинорецепторов. При этом повышается чувствительность нейронов мозга к микроионофоретическому подведению ацетилхолина. Антагонисты ацетилхолина, наоборот, нарушают обучение и воспроизведение, вызывают амнезию. Установлено также, что обучение животных на основе электрокожного подкрепления сопровождается активацией норадренергических механизмов, а обучение на основе пищевого подкрепления снижает уровень норадреналина в мозге животных. Снижение уровня норадреналина в мозге с помощью фармакологических веществ также замедляет обучение и вызывает амнезию. При этом достоверно нарушаются процессы извлечения следов памяти. Показано участие дофамина в механизмах памяти. В процессах, связанных с консолидацией памяти, принимают участие серотонинергические механизмы. Серотонин участвует в процессах обучения на эмоционально положительном подкреплении (Е. А. Громова).

Считают, что активация холинергических синапсов вызывает конформационные перестройки постсинаптических мембран, повышающие синаптическую проводимость. Моноаминергические механизмы, связанные с подкреплением, активируют внутриклеточные постсинаптические процессы с участием циклических нуклеотидов — цАМФ и цГМФ. В результате последующих метаболических внутриклеточных процессов синтезируются специальные белковые молекулы, которые стабилизируют первичные изменения синаптических мембран. В результате в структурах мозга формируются зоны повышенной синаптической проводимости, что и определяет формирование соответствующих энграмм памяти.

Подтверждением такой точки зрения является концепция, предложенная Г. Линч и М. Бодри, которая исходит из того, что повторная стимуляция нейрона приводит к увеличению содержания ионов Ca^{2+} в постсинаптической мембране. Это, в свою очередь, активиру-

ет фермент — кальцийзависимую протеиназу, которая расщепляет один из белков мембраны, тем самым приводя к освобождению ранее неактивных белков глутаматных рецепторов. Их число возрастает, в результате чего увеличивается проводимость синапсов.

В механизмах синаптической памяти участвуют также ГАМК, глутаминовая кислота, однако механизмы их действия во многих отношениях все еще остаются неизученными.

Молекулярные теории. Большинство молекулярных теорий связывает механизм долговременной памяти с деятельностью генетического аппарата нейронов и глиальных элементов мозга, в частности — с синтезом РНК.

Роль РНК. Установлено, что нейроны мозга, по сравнению с клетками других тканей организма, содержат максимальное количество РНК — 20–2000 пг на каждую нервную клетку, что составляет 5–10 % ее сухой массы. Кроме того, нейроны характеризуются максимальным количеством активных генов.

Наличие «молекул памяти» впервые было показано в экспериментах на червях-планариях.

Планарий в специальной ванне обучали условно-рефлекторному оборонительному навыку. После предъявления вспышки света им наносили электрическое раздражение. После того как животные в 100 % случаев обучались навыку избегания, их подвергали операции — переднюю (головную) часть туловища отделяли от задней (хвостовой). Обе части тела планарий через некоторое время регенерировали в совершенные особи. При тестировании каждой из них оказалось, что обе они отчетливо реагировали на световой раздражитель оборонительной реакцией. Этот опыт свидетельствовал о том, что перенос памяти определяется структурными свойствами каждой клетки обученного организма; безусловно, это связано с деятельностью его генетического аппарата.

При добавлении в среду РНКазы — фермента, расщепляющего РНК, условная реакция сохранялась лишь у планарий, регенерировавших из головного конца, что, в свою очередь, указывало на определяющее значение специфической РНК в переносе навыка обучения.

Широкую известность получили опыты с переносом условных реакций у планарий. Показано, что у планарий, накормленных взвесью тканей обученных особей, без специального обучения в ответ на действие условного раздражителя проявляется характерная условно-оборонительная реакция (МакКоннел).

Опыты на планариях нашли подтверждение у других видов животных в экспериментах по переносу навыков с помощью экстрактов мозга или его отдельных компонентов. Экстракты мозга обученных крыс вводили интрабрюшинно необученным особям. Ряд исследователей сообщали об улучшении обучения у крыс-реципиентов: уменьшалось время, необходимое для обучения, увели-

чивалась прочность выработанного навыка. Сообщалось также, что введение очищенной РНК из мозга обученных крыс оказывало тот же эффект, что и экстракт.

Эти опыты, несмотря на их сенсационность, не являются убедительными в плане переноса памяти. Попытки многих лабораторий повторить эти опыты оказались безуспешными. Не исключено, что указанные экстракты мозга не переносили память, а при их введении вызывалось неспецифическое возрастание мотивации животных.

Для выяснения роли РНК в механизмах памяти крысам вводили 8-азагуанин, блокирующий присоединение гуанина и тем самым искажающий синтез РНК. 8-азагуанин ухудшал формирование условных рефлексов. В то же время его введение после выработки условных рефлексов не влияло на их проявление. Отсюда следует, что РНК имеет преимущественное значение для выработки навыков, а не для их хранения.

Введение крысам блокатора синтеза ДНК — азитотимидина — препятствует переходу кратковременной памяти в долговременную (К. В. Анохин).

Разработаны специальные микрометоды выделения отдельных нейронов мозга и анализа в них РНК (Х. Хиден). Крыс предварительно обучали передвигаться наклонно по натянутой проволоке для получения пищи. В нейронах вестибулярного ядра Дейтерса у этих крыс обнаружено повышенное по сравнению с контролем содержание РНК. Увеличение общего количества РНК в двигательной коре обнаружено также у крыс, обученных доставать пищу соответствующей передней конечностью. Качественные и количественные соотношения при этом обнаружены и в прилегающей глии.

Х. Хиден предположил, что под влиянием приходящей к нейронам импульсации происходит перегруппировка оснований в молекулах РНК, что, в свою очередь, приводит к синтезу на таких измененных молекулах РНК специфического белка, обуславливающего избирательную чувствительность нейронов именно к данной конфигурации импульсов.

Подтверждением такой точки зрения явились эксперименты, показавшие, что экстракты, лишенные РНК, оказывали аналогичное действие. Отсюда возникло предположение о переносе памяти специфическими белками.

Белки памяти. Установлено, что функции памяти связаны с определенными белковыми молекулами. При обучении отме-

чен синтез специфических полипептидов и мозгоспецифических белков.

Об участии белкового синтеза в консолидации энграмм долговременной памяти свидетельствуют эксперименты с введением блокаторов синтеза белка.

Введение обученным животным пуромицина, вызывающего преждевременное снятие белка с рибосом, уменьшает время хранения выработанных навыков. Введение пуромицина до обучения не влияет на скорость выработки навыков, т.е. на кратковременную память.

Блокада синтеза белка на стадии трансляции на рибосомах циклогексимидом и другими антибиотиками или на стадии транскрипции актиномицином D также подавляет ранее выработанные навыки у животных. При угнетении белкового синтеза при кратковременном обучении наблюдается сохранение выработанных навыков только в течение нескольких минут или часа после обучения. Через 1–2 ч после введения блокаторов синтеза белка наблюдаются глубокие нарушения в сохранении выработанных навыков. Все это свидетельствует о том, что процессы белкового синтеза неэффективны в ближайшее время после обучения. Они включаются позднее и ведут к формированию энграмм долгосрочной памяти.

Некоторые из белков памяти — белок S-100, белок 14-3-2, холинорецептивный белок, ацетилхолинэстераза — уже выделены из мозга (Х. Хиден). Белок S-100 активно взаимодействует с наружной мембраной и сократительными мембранами нейрона при участии ионов Ca^{2+} . Белок 14-3-2 представляет собой фермент, участвующий в реакциях гликолиза в нейронах. Установлено, что в процессе обучения белок S-100 преимущественно накапливается в гиппокампе, а белок 14-3-2 — в коре мозга. Некоторые авторы рассматривают белок S-100 как глиальный белок.

Нейропептиды. Некоторые фрагменты АКТГ участвуют в механизмах памяти. Удаление у животных гипофиза существенно нарушает у них проявление ранее выработанных навыков. Животные с врожденным дефектом выработки вазопрессина не способны к образованию оборонительных навыков. Выработка навыка восстанавливается у этих животных при дополнительном введении им вазопрессина. Характерно, что при этом у животных страдает не сам процесс обучения, а именно консолидация сформировавшихся энграмм.

Другой олигопептид — окситоцин — нарушает у животных сохранение выработанных навыков независимо от типа обучения.

На обучение и память влияют и другие эндогенные олигопептиды — например, эндорфины и энкефалины. Они замедляют угасание условных рефлексов, улучшают их сохранение, хотя и ухудшают их формирование.

Нейропептиды в механизмах памяти тесно взаимодействуют в синапсах с медиаторами; после обучения кругооборот катехоламинов в мозге увеличивается.

Иммунологическая теория. С генетической памятью тесно связана иммунологическая память, которая определяет способность живых существ после первой встречи с чужеродными веществами, особенно белковой природы — антигенами, узнавать их при повторном воздействии. Основные постулаты иммунной гипотезы памяти заключаются в следующем.

Поверхностная мембрана иммунокомпетентных лимфоцитов оснащена генетическим набором всех возможных антител. Эти антитела служат рецепторами для антигенов. Лимфоциты, несущие одинаковые белковые рецепторы, принадлежат к одному клану. Первая встреча с антигеном вызывает увеличение числа соответствующих лимфоцитов — формирование клана и их дифференцировку на эффекторные клетки и клетки памяти. Первые живут несколько дней, вторые сохраняются в организме часто всю жизнь и при повторной встрече с антигеном способны вновь превращаться в клетки обоих типов.

Полагают, что усиленный синтез специфических белков-антигенов, поступающих в окоლოსинаптическое пространство, приводит к их взаимодействию с кланами клеток рядом расположенной астроцитарной глии. Это, в свою очередь, индуцирует их размножение и образование антител. Последние специфически взаимодействуют с постсинаптическими мембранами тех же нейронов и облегчают проводимость в соответствующих синапсах. Сформированный клан астроцитов сохраняется в течение жизни (И. П. Ашмарин).

8.6.4. Формирование энграммы памяти

В результате активации генома и синтеза специфических белков, в первую очередь в мембранах нервных клеток, в процессе обучения

формируется структурно-функциональное объединение нейронов различных структур мозга, представляющее собой энграмму памяти. С позиций теории функциональных систем такая энграмма в первую очередь строится на структурной основе аппарата акцептора результата действия.

Энграмма представляет ансамбль нейрональных и глиальных элементов, объединенных синаптическими механизмами. Такое динамическое объединение строится за счет экспрессии геномом отдельных клеток определенных белковых молекул — адгезинов, или коннектинов, которые встраиваются в специальные области мембран нейронов. Именно эти идентичные по молекулярным свойствам белковые молекулы увеличивают чувствительность нейронов к приему той или иной информации, которая первично вызывала экспрессию этих белков.

Вопрос о структурной организации энграммы до сих пор остается открытым.

Американский нейропсихолог К. Лешли обучал крыс инструментальным оборонительным задачам и удалял у них различные участки коры мозга в поисках локализации энграммы памяти. Оказалось, что нарушения памяти не зависели от локализации повреждения, а определялись только объемом повреждения мозга. Это составило представление об эквипотенциальности коры.

В свою очередь, это позволило ряду авторов сформулировать голографическую гипотезу памяти.

8.6.5. Голографическая гипотеза памяти

Сущность голографической гипотезы состоит в том, что образы событий прошлого восстанавливаются в мозге, когда их представительства в различных структурах мозга, в виде клеточных ансамблей с распределенной информацией, активируются когерентными внешними или внутренними воздействиями (К. Прибрам).

Авторы этой концепции считают, что указанные клеточные ансамбли мозга, порождающие медленные потенциалы, обусловленные постсинаптическими и дендритными процессами, по аналогии с физическими оптическими устройствами, играют роль оптических волновых фильтров, или экранов. Взаимодействие с этими фильтрами в организме осуществляется на нескольких уровнях: на

уровне периферических рецепторов, подкорковых образований и коры большого мозга, особенно ее колончатых организаций. На всех этих уровнях осуществляется корреляционное взаимодействие внешних факторов с соответствующими конфигурациями возбуждений. Вследствие этого поступившая в организм информация распределяется по всем уровням нейронной системы точно так же, как она распределяется по всему узору физической голограммы. Благодаря этим процессам вслед за узнаванием быстро воспроизводится дополнительное количество информации об опознанном объекте.

В организации голографической энграммы принимают участие белковые молекулы, резонирующие частоты которых когерентны воспроизводящим воспоминание стимулам.

Голографический принцип и эквипотенциальность мозга. Наблюдения К. Лешли соответствуют голографической гипотезе организации памяти. Они свидетельствуют о том, что память присуща каждому отдельному элементу системы. Развитие голографической гипотезы оказалось возможным на основе теории функциональных систем. Согласно этой теории, каждый отдельный элемент, включенный в функциональную систему, в своей деятельности отражает состояние системы. Особенно это относится к ведущему компоненту функциональной системы — доминирующей мотивации. При наличии пейсмекерной зоны в гипоталамусе мотивационные возбуждения на основе восходящих активирующих влияний широко распространяются по различным структурам головного мозга. К нейронам различных структур мозга, вовлеченным в доминирующую мотивацию, поступают возбуждения от действия условных и подкрепляющих раздражений. Именно на этих нейронах различного уровня мозга при обучении и разыгрываются процессы формирования энграммы памяти.

При этом мотивационное состояние выступает в роли фильтра или опорной волны, а возбуждения, возникающие при действии подкрепляющих факторов на рецепторы организма, — в виде направляющей волны, извлекающей при взаимодействии на одних и тех же нейронах мозга их «молекулярный опыт».

Отсюда становится понятным, что при наличии активно работающего гипоталамического пейсмекера удаление различных отделов мозга не приводит к существенным нарушениям всей обширной системы корково-подкорковых образований, вовлеченных в ту или

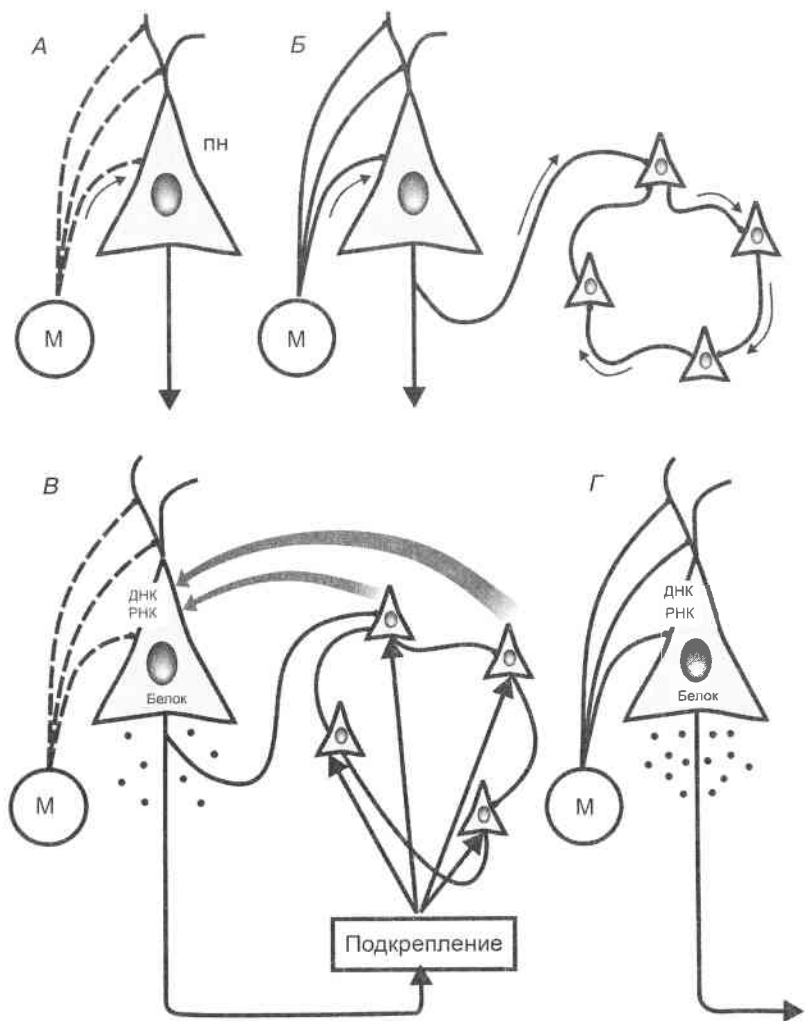


Рис. 8.16. Схема последовательных стадий процесса запоминания:

А — доминирующая мотивация (M) активирует пирамидный нейрон ($ПН$) коры мозга; Б — по коллатералям возбуждение пирамидного нейрона распространяется к группе вставочных нейронов, определяющих реверберацию возбуждений (кратковременная память); В — под влиянием подкрепления нейроны мозга синтезируют специфические белковые молекулы; Г — доминирующая мотивация по опережающему принципу активирует генетический аппарат пирамидного нейрона и синтез белковых молекул (долговременная память)

иную функциональную систему. Энграмма памяти исчезает полностью только при подавлении активности самого гипоталамического пейсмекера.

Последовательность процесса запоминания. Процесс запоминания складывается из нескольких последовательно сменяющих друг друга этапов (рис. 8.16).

Основу запоминания составляет доминирующая мотивация, которая с помощью восходящих влияний гипоталамических и других подкорковых образований активирует нейроны мозга, особенно коры. При этом расширяются конвергентные свойства нейронов, изменяется их чувствительность к нейромедиаторам и олигопептидам, усиливается экспрессия ранних генов.

Следующим этапом включается механизм кратковременной памяти — реверберация возбуждений по цепям нейронов внутри коры большого мозга и между корой и подкорковыми образованиями.

Наконец, после воздействия биологических или — у человека — социально значимых факторов (подкрепление) активируется генетический аппарат мозга. В нейронах и глиальных клетках усиливается экспрессия поздних генов, и начинают синтезироваться специфические информационные молекулы.

8.6.6. Воспроизведение следов памяти

Воспроизведение следов памяти заключается в извлечении информации, сохраняющейся в структурах мозга, и прежде всего — в его генетическом аппарате. Долговременная память в нормальных условиях легкодоступна для извлечения. Однако эти процессы нарушаются при различных заболеваниях, в частности при старческом слабоумии — болезни Альцгеймера, когда в мозге накапливается белок амилоид.

В системных процессах извлечения следов памяти ведущая роль принадлежит доминирующей мотивации. Мотивационные возбуждения, обусловленные той или иной потребностью организма, распространяясь к отдельным нейронам мозга, активируют в них процессы экспрессии специфических белковых эффекторных молекул, обусловленных предшествующими подкреплениями и определяющих формирование потребной формы деятельности. Эти процессы подавляются введением блокаторов синтеза белка или специфических

антииммуноглобулинов (С. К. Судаков). В результате нарушаются процессы афферентного синтеза и вся последующая архитектоника соответствующих поведенческих актов.

Процесс воспоминания. На основе предшествующих подкреплений и активации специфических механизмов синтеза белковых и других биологически активных молекул доминирующая мотивация, формирующаяся, в очередной раз, на основе соответствующей потребности, распространяясь к геному нейронов, по опережающему принципу активирует в них образование информационных молекул. С помощью этих молекул «оживляется» ранее организованная подкреплением энграмма памяти, которая и определяет процесс воспоминания.

Извлечение опыта доминирующей мотивацией из памяти осуществляется с учетом всей динамики предшествующего обучения в его временной последовательности.

Подтверждением этого являются следующие эксперименты.

У кроликов в экспериментальной камере вырабатывали специальную линию поведения (А. С. Сосновский). Для получения пищи кролики на фоне обстановочного звукового раздражителя, вслед за подачей светового сигнала, должны были потянуть за кольцо. Только после этого в кормушку поступала порция моркови, и животные могли удовлетворить свои ведущие пищевые потребности.

После обучения данной линии поведения кроликам вживляли электроды в центр голода латерального гипоталамуса. Задача состояла в том, чтобы проследить, как проявляется ранее выработанная линия поведения у накормленных кроликов при помещении их в экспериментальную камеру при стимуляции латерального гипоталамуса.

Как правило, накормленные кролики, при отсутствии пищевой мотивации, при помещении их в указанные условия эксперимента на действие пусковых и обстановочных раздражителей не проявляли пищедобывательных реакций. Картина, однако, совершенно менялась на фоне раздражения у этих кроликов латерального гипоталамуса, т.е. при создании искусственной пищевой мотивации. Раздражение латерального гипоталамуса приводило к тому, что при наличии обстановочного звукового раздражителя в ответ на сигнальные световые воздействия накормленные кролики осуществляли потягивание за кольцо и подавали подаваемую пищу. Мотивация в этих опытах, в определенной обстановке, «вытягивала» из памяти всю ранее выработанную линию поведения, в результате чего пусковые стимулы начинали вызывать всю цепь ранее обученных поведенческих реакций кроликов.

Эксперимент демонстрирует ведущую роль доминирующей мотивации в извлечении опыта из памяти и построении целенаправленной поведенческой деятельности.

Процесс воспоминания у человека может происходить как на сознательном, так и бессознательном уровне.

Сознательное воспоминание строится на основе мотивации и процесса опознавания внешних воздействий. При наличии этих влияний субъект на основе своего прошлого опыта немедленно узнает воздействующий объект.

Подсознательная память включается в стереотипные, автоматизированные поведенческие акты. Чаще всего она сопутствует заученным действиям — динамическим стереотипам (например, исполнению музыкального произведения, спортивного упражнения, вождению автомобиля, чтению стихов и др.).

Сформированная память может быть вызвана различными ассоциациями: зрительными образами, слуховыми и тактильными воздействиями. Особенно ярки воспоминания, вызванные обонятельными воздействиями. Эмоциональные состояния тоже часто являются причиной соответствующих воспоминаний. Эмоциональная память надмодальна — она воспроизводится разными сенсорными, биологически или социально значимыми раздражителями. Как правило, эмоциональная память формируется очень быстро, часто с первого раза.

Структурные основы воспоминания. Канадский нейрохирург У. Пенфилд впервые показал, что стимуляция медиальных отделов височных долей коры большого мозга у пациентов во время нейрохирургических операций вызывала детальные воспоминания событий, имевших место в отдаленном прошлом. При этом новые события оценивались пациентами как уже ранее пережитые.

При электрическом раздражении височных долей возникали живые картины из прошлого в их адекватной временной последовательности — занятия в школе или просмотренный кинофильм. Эти картины были очень яркие; больные переживали все подробности ранее происходивших событий, детали этих событий и соответствующие эмоциональные ощущения. Отмеченные картины четко воспроизводились при повторных стимуляциях медиальных отделов височной доли.

Вместе с тем, несмотря на приведенные примеры, демонстрирующие роль височной коры в извлечении следов памяти, следует иметь в виду, что память обусловлена деятельностью большого количества объединенных в структурно-функциональные ансамбли

нейронов мозга, расположенных как в коре, так и в подкорковых образованиях, особенно в лимбических структурах мозга. Стимуляция височной коры только активирует эту корково-подкорковую энграмму памяти.

Процессы сохранения памяти в значительной степени связаны с функциями гиппокампа, амигдалоидной области и височной коры.

В хранении автоматизированных двигательных навыков существенная роль принадлежит структурам мозжечка.

8.6.7. Забывание

Процесс забывания характеризуется определенной скоростью. Как показали наблюдения над больными и эксперименты на животных, функции забывания связаны с деятельностью структур гиппокампа и височной доли больших полушарий. Больные, у которых повреждены гиппокамп и височная доля, утрачивают приобретенные навыки очень быстро. У обезьян с разрушенным таламусом не отмечалось такого быстрого забывания, как после удаления гиппокампа. Быстрое забывание связано, по-видимому, с нарушением процесса консолидации памяти. В процессах забывания участвуют различные олигопептиды. Показано, например, что ангиотензин II препятствует процессам забывания условно-рефлекторных оборонительных навыков у крыс (К. И. Вишневский).

8.7. ЭМОЦИИ

Эмоции (от лат. *emoveo* — потрясать, волновать) являются субъективным переживанием человека и относятся, главным образом, к сфере психологии. Однако эмоции имеют физиологическую и даже морфологическую основу.

Проблема эмоций в ее развитии непрерывно изменялась. Вслед за справедливой критикой антропоморфизма, представители которого безоговорочно переносили субъективные переживания человека на мир животных, возникла другая крайность. Эмоции были полностью исключены из жизни животных, а следовательно, и из экспериментального исследования. Наиболее крайние представители этого направления оставили животным только механические

рефлекторные реакции, возникающие в ответ на действие разнообразных стимулов. Однако внимание естествоиспытателей к проблеме эмоций никогда не ослабевало.

«Глупо было бы отрицать субъективный мир, — писал И. П. Павлов. — Само собой разумеется, он, конечно, есть. Психология как формулировка явлений нашего субъективного мира — совершенно законная вещь. И нелепо было бы с этим спорить. На этой основе мы действуем, на этом складывается вся социальная и личная жизнь... Речь заключается в анализе этого субъективного мира»¹.

С физиологической точки зрения проблема эмоций состоит, прежде всего, в необходимости объективизации субъективных переживаний человека и животных, а на этой основе — в необходимости их строгого экспериментального изучения.

Эмоции неразрывно связаны практически со всеми компонентами системной архитектуры целенаправленных поведенческих актов человека и животных.

Определение понятия эмоции. Эмоции — субъективное переживание человеком своего внутреннего состояния, в частности потребностей, а также воздействий многочисленных, прежде всего социальных, факторов окружающей среды. Наиболее яркие эмоциональные ощущения связаны с действием людей друг на друга. Эмоции выступают, таким образом, в роли своеобразных «пеленгов» внутренних состояний и внешних воздействий.

Общая характеристика эмоций. В жизни человека практически нельзя выделить ни одного состояния, которое бы не переживалось субъективно. Эмоции пронизывают всю жизнь человека, и диапазон их широк — от инстинктивных порывов до высших форм социальной деятельности. Мир эмоций разнообразен. Гаммы ощущений сопровождают многочисленные потребности живых существ и разные формы их удовлетворения, практически все поведение. Все поступки человека связаны с ощущениями самого себя и своего отношения к окружающему миру. Эмоции позволяют каждому живому существу надежно оценивать свое состояние и воздействие факторов окружающей среды, а также предвидеть эти воздействия. Общее благосостояние человека и различные недомогания также тесно связаны с характерными эмоциональными ощущениями.

¹ Павлов И. П. Павловские среды. — М.-Л.: Изд-во АН СССР. — 1949. — Т. 2. — С. 413.

Эмоции могут усиливаться, возрастая до аффектов, когда человек полностью теряет контроль над своими поступками, или же сводится к минимуму — например, в условиях определенных фаз сна или наркоза. Наличие субъективных переживаний отличает живое существо от самого совершенного робота.

Отрицательные и положительные эмоции. Все огромное разнообразие субъективных переживаний человека подразделяется на эмоции отрицательного и положительного характера. К первым относят эмоции страха, голода, гнева, тоски, разочарования, ненависти, отвращения. Положительные эмоции — радость, удовольствие, любовь, наслаждение, чувство гордости, удовлетворения и пр.

Приспособительное значение эмоций. Существует несколько теорий, раскрывающих приспособительное значение эмоций.

Биологическая теория эмоций, предложенная П. К. Анохиным, рассматривает эволюционное и приспособительное значение эмоций в деятельности живых существ. Она строится на нескольких ведущих постулатах.

Постулат первый. Эмоции возникли в эволюции и закрепились как средство оценки внутренних метаболических потребностей живых существ и их удовлетворения. Как правило, любые потребности субъективно неприятны (например, ощущение голода, жажды, страха и др.). Отрицательные эмоции позволили живым существам быстро и надежно оценивать метаболические потребности. Отрицательная эмоция как общее чувство стимулирует животное, испытывающее ту или иную потребность, к ее удовлетворению.

Удовлетворение потребности оценивается положительной эмоцией. Положительная эмоция также позволяет быстро, без оценки деталей, оценить удовлетворение потребности, быстро завершить деятельность по ее удовлетворению. Положительная эмоция удовлетворения потребности выступает в роли санкционирующего фактора поведения. Она как бы награждает субъекта за успех поиска потребных веществ. Чем труднее преодоление препятствий к достижению цели, тем сильнее выражена положительная эмоция.

Любое достижение результата субъективно приятно, а недостижение результата, наоборот, субъективно неприятно. Все эти субъективные ощущения являются мощными стимулами целенаправленной деятельности животных и человека.

Эмоциональный аппетит. При неоднократном удовлетворении однотипных биологических или социальных потребностей, особенно если удовлетворение однотипной потребности осуществляется многократно на протяжении жизни особи или нескольких поколений живых существ, уже при возникновении самой потребности изменяется ее эмоциональный знак. В этом случае эмоционально начинает не только оцениваться потребность, но и предвидеться та положительная эмоция, которая сопровождает удовлетворение данной потребности. Так, на основе национальных привычек у голодных людей возникают представления об определенном виде пищи; у людей, намеревающихся совершить тот или иной ритуал или привычное дело, возникают представления о всех деталях этого ритуала с соответствующими эмоциональными ощущениями. Таким образом формируется эмоциональный аппетит в широком смысле слова: пищевой, половой или аппетит социального плана — аппетит к знанию, к спортивным успехам, иными словами, аппетит к достижению любой цели. Следовательно, при неоднократном удовлетворении любой потребности эмоции будущего результата деятельности предвидятся, и в этом плане они также являются очень мощным стимулом целенаправленной деятельности.

Эмоциональные ощущения позволяют живым существам активно строить целенаправленную деятельность по удовлетворению самых разнообразных потребностей. Эмоции выступают в форме быстрой и надежной оценки субъектом потребностей и их удовлетворения.

П. В. Симонов усматривал информационный смысл эмоций в отражении мозгом человека и животных актуальной потребности и вероятности ее удовлетворения.

Постулат второй. Эмоции имеют межличностный информационный смысл. Они являются надежным средством общения живых существ или, иными словами, играют коммуникативную роль. Каждое эмоциональное состояние имеет специфическое внешнее выражение. Это вегетативные, мимические и поведенческие проявления эмоций. Наиболее характерна в этом смысле мимика или соответствующий оскал животного. Даже ребенок, первый раз встретившийся с незнакомой собакой, всегда распознает — агрессивные или дружелюбные ее действия. Эмоциональное выражение позволяет животным взаимодействовать между собой. Эмоциональ-

ные сигналы очень сильны, особенно внутри вида. Эмоциональные выражения животных — мощное средство передачи информации в стае или в стаде, взаимодействия внутри популяции.

Особенно важно, что на основе эмоциональных переживаний рождаются соответствующие звуки, а у человека — слова и речь. В основе речевой деятельности человека всегда лежат субъективные ощущения, которые даже при незнании языка позволяют общаться артикуляцией или языком жестов.

Постулат третий. Эмоции в оценке внешних воздействий. Эмоции позволяют человеку и животным быстро оценивать действие внешних факторов, их вредность или полезность. Особенно быстро организм отвечает эмоциональной реакцией на действие повреждающих факторов.

Когда, например, у человека поврежден коленный сустав, он не рассчитывает, как ему лучше лечь, как положить больную ногу, под каким углом ее согнуть и т.д. Одно только чувство боли заставляет найти такое положение, чтобы боль была меньше, и это часто оказывается лучшим положением для выздоровления.

Эволюция эмоций. Приведенные постулаты свидетельствуют о том, что эмоции как субъективные ощущения являются приспособительным состоянием организма. Они обеспечивают лучшее выживание живых существ. Поэтому в эволюции живые существа, однажды нащупав аппарат эмоций, который позволил им надежнее приспосабливаться к окружающей среде, надежнее удовлетворять свои потребности и выжить, в широком смысле слова, сохранили его и развили. Особенно пышного расцвета эмоции достигли у человека. Следовательно, можно говорить об эволюции эмоций. Безусловно, эмоции живых существ разного эволюционного уровня качественно различны.

Постулаты биологической теории эмоций могут быть распространены и на социальную деятельность человека.

Выраженные эмоциональные ощущения имеются у всех живых существ с организованной ЦНС.

8.7.1. Системные механизмы эмоций

Теория функциональных систем рассматривает эмоциональные состояния в отрезке поведенческой деятельности, включающем

доминирующую потребность и ее удовлетворение, — в системоквантах поведения. В этих отрезках поведенческой деятельности эмоции определяют субъективную оценку потребности, предвидение свойств потребного результата и, наконец, оценку действия на организм подкрепляющих раздражений.

С позиций теории функциональных систем эмоциональная окраска поведенческого акта определяется отношением субъекта к доминирующей потребности и достигнутому результату. В случае достижения потребного приспособительного результата возникает эмоция *положительного качества*, биологический и социальный смысл которой — санкционировать успех поиска. В случае отсутствия достижения приспособительного результата на основе ориентировочно-исследовательской реакции нарастает общая *отрицательная эмоция неудовлетворенности*, которая позволяет субъекту преодолевать препятствия или строить другие формы результативной деятельности. При длительном отсутствии возможности достижения потребного результата возникает *эмоциональный стресс*.

На основе предшествующих удовлетворений ведущих биологических и социальных потребностей эмоции все в большей степени включаются в формирование аппарата предвидения потребного результата — акцептора результата действия, определяя формирование эмоционально окрашенной цели. Следовательно, эмоции существенно зависят от обучения.

Таким образом, с точки зрения системного подхода эмоции не могут рассматриваться в отрыве от системных механизмов поведения. В этом плане следует говорить о *системной организации эмоций*.

8.7.2. Физиологические основы эмоций

Объективизация эмоций. Наличие субъективных ощущений у животных убедительно доказывает методика *самораздражения*, которая состоит в том, что животные через вживленные электроды стремятся к повторному раздражению собственного мозга. В эволюционном плане практически у любого вида животных, начиная с наличия лимбического уровня организации мозга, можно получить реакцию самораздражения. У человека при вживлении электродов с лечебными целями в разные структуры мозга тоже отмечено

настойчивое стремление к самораздражению отдельных структур мозга (Х. Дельгадо). Установлено, что наиболее выражена реакция самораздражения гипоталамических и лимбических структур мозга. Интенсивность самораздражения уменьшается по направлению к большим полушариям и практически невозможна при раздражении коры головного мозга.

Среди разнообразных структур мозга наряду со структурами самораздражения у животных выделены структуры, раздражение которых определяет выраженную эмоциональную реакцию *избегания*.

По общей массе структуры самораздражения значительно преобладают над структурами избегания. Имеются и *эмоциональные нейтральные зоны мозга* (рис. 8.17).

Поведение самораздражения при электрической стимуляции определенных структур мозга обладает значительной побуждающей силой. Если на пути животного к рычагу самораздражения ставятся препятствия, вплоть до повреждающих (например, электрический ток, раскаленные прутья и др.), обученные животные настойчиво устремляются к месту самораздражения. Все это указывает на то, что отношение животных к раздражению собственного мозга в этих случаях носит побуждающе приятный для животного характер. Иная картина наблюдается в случае реакции избегания: животные демонстрируют негативные отношения не только к самому раздражению мозга, но и к окружающим их предметам и обстановке эксперимента в целом. Таким образом, реакция самораздражения является объективным показателем субъективно положительного отношения животного к своему состоянию, а реакция избегания — негативного.

Тройной эмоциональный мозг. Основоположник учения о лимбической системе мозга, американский нейропсихолог П. МакЛейн считает, что структурную основу эмоции представляет так называемый лимбический мозг.

К лимбическим структурам мозга относят древние образования мозга: гипоталамус, перегородку, амигдалоидные тела, гиппокамп и поясную извилину. Эмоциональный лимбический мозг занимает нижний уровень в мозге млекопитающих. МакЛейн выдвинул концепцию о тройном мозге. Согласно этой концепции, мозг состоит как бы из трех слоев. МакЛейн образно пишет о том, что если врач укладывает пациента на кушетку, то он должен постоянно помнить, что он укладывает одновременно на кушетку крокодила, лошадь и

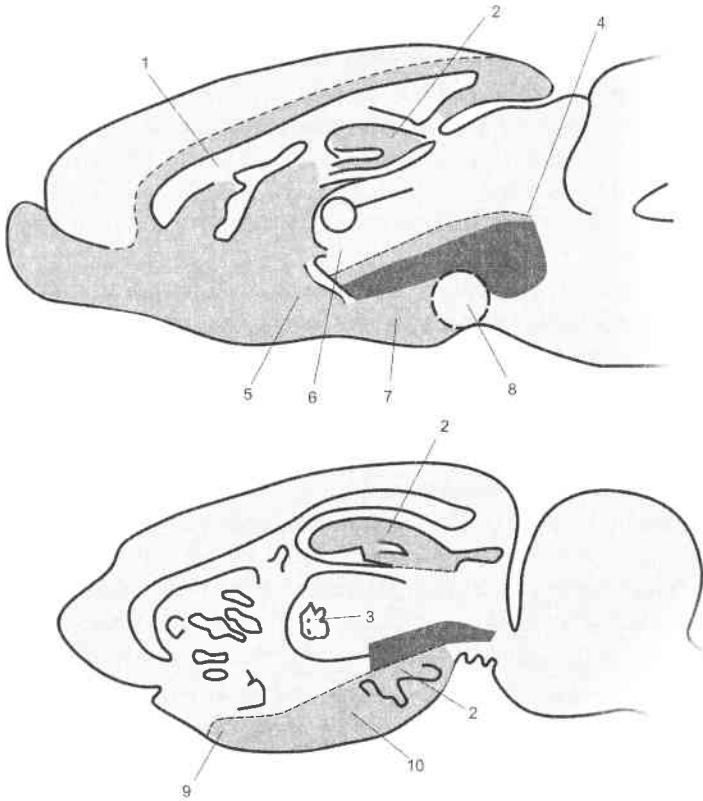


Рис. 8.17. Область положительной (обозначено *серым*) и отрицательной (обозначено *черным*) эмоциогенных зон мозга (по Олдсу): 1 — мозолистое тело; 2 — гиппокамп; 3 — передний таламус; 4 — покрышка среднего мозга; 5 — свод; 6 — медиальный таламус; 7 — гипоталамус; 8 — срединный центр; 9 — препириформная кора; 10 — миндалина

человека. Таким образом, автор подчеркивает как бы независимость трех слоев мозга, принадлежащих соответственно крокодилу, лошади и человеку; по мнению МакЛейна, эти три мозга продолжают сосуществовать и в мозге человека.

Эти представления трудно принять безоговорочно. В эволюции идет не простое наслаивание одного мозга на другой — крокодила, лошади и человека, — а идет взаимопроникновение разных уровней мозга друг в друга. Таким образом, мозг человека — это уже

не мозг крокодила. Человеческие субъективные переживания качественно отличаются от эмоций животных. Так, например, голод человека — это уже не голод крокодила и не голод собаки. В формирование человеческого ощущения голода входят и социальные, и обстановочные влияния, и память. Все это формирует социально окрашенный голод человека.

8.7.3. Теории эмоций

Существует несколько теорий эмоций, каждая из которых отражает одну определенную сторону лежащих в их основе сложных интегративных процессов.

Теория подкорковых центров. Эта теория связывает генез эмоций с глубинными структурами мозга.

Многочисленные клинические наблюдения указывают на то, что при локализации очага повреждения (например, опухоли или кровоизлияния) в глубинных структурах мозга у пациентов наблюдаются нарушения эмоциональных переживаний — от повышенной раздражительности до полного подавления эмоций.

Швейцарский физиолог Р. Гесс первый применил методику хронически вживленных электродов в мозг животных и при раздражении структур таламуса и гипоталамуса у кошек наблюдал разнообразные, как он их обозначил, ложные пищевые, агрессивные, оборонительные и половые эмоциональные реакции. Тем не менее уже сама возможность получения этих реакций при раздражении подкорковых образований мозга позволила американским исследователям Барду и Кэннону сформулировать подкорковую теорию эмоций.

При реакциях страха и ярости, полученных экспериментально при раздражении у животных структур мозга, не всегда удается получить адекватную эмоциональную реакцию у животных, находящихся с экспериментальным животным в одной клетке (А. В. Вальдман и М. М. Козловская). По-видимому, при раздражении структур мозга эмоциональная реакция складывается не в полной интеграции, а с отсутствием ее отдельных компонентов.

Эмоции в своем генезе тесно связаны с лимбическими структурами мозга. При поражении перегородки, миндалина, гиппокампа и других нарушается субъективная оценка внутреннего состояния и

оценка результатов поведения. По существу, представления П. Мак-Лейна о роли лимбических структур мозга в генезе эмоций также подтверждают подкорковую теорию эмоций.

Корковая теория эмоций. Эксперименты с удалением у животных коры головного мозга отчетливо продемонстрировали, что эмоции у животных после удаления коры мозга сохраняются, но изменяют свой характер. Как правило, у таких декортицированных животных эмоциональные реакции на внешние раздражители, особенно агрессивные, становятся более выраженными, яркими. Все это, казалось бы, подтверждает справедливость теории подкорковых центров эмоций. Однако эмоциональные реакции декортицированных животных существенно изменяются: они утрачивают свою адекватную направленность. Декортицированные собаки, например, перестают узнавать своего хозяина и вместо положительной эмоциональной реакции реагируют на него агрессией.

При удалении височных областей мозга, особенно гиппокампа и миндалевидной области, у обезьян развивается характерный синдром, название которого происходит от имен его авторов, — *синдром Клувера—Бьюси*.

У обезьян при этом нарушается нормальная пищевая деятельность: они без конца обследуют предметы, находящиеся перед ними, все время берут их в рот, причем не только съедобные, но и несъедобные, и часто поедают несъедобное. С точки зрения биологической теории эмоций у животных наблюдается потеря оценки значения пищевого раздражителя. Кроме того, они теряют чувство страха. Если зажечь спичку и поднести к клетке, то любая обезьяна, хватая эту горящую спичку, обжигается, визжит. Если после этого опять поднести зажженную спичку, нормальная обезьяна никогда ее больше не схватит. У нее на основе предшествующей эмоции сразу же формируется представление о боли, связанное с ожоговым воздействием горячей спички. Обезьяна с пораженными височными долями все время хватается за зажженную спичку, визжит и снова хватается ее. Это говорит о потере животным предвидения эмоционального отрицательного ощущения.

Указанные животные проявляют гиперсексуальность: обнаруживают тенденцию спариваться не только с особями противоположного пола, но и одного и того же пола и даже другого вида. Описан случай, когда такая обезьяна проявляла тенденцию спариться с цыпленком. Здесь вновь видна потеря способности адекватно оценивать сексуальную деятельность.

Животные с разрушенными височными долями теряют свое иерархическое место в стаде. Если самец занимал доминирующее положение, то после разрушения височной доли он практически становится самым последним по иерархическому рангу животным.

Все это свидетельствует о том, что кора большого мозга в осуществлении эмоциональных реакций производит точную «пригонку» эмоций к целенаправленным поведенческим актам.

Периферическая теория эмоций. Джеймс и Ланге выдвинули теорию, согласно которой в формировании эмоций существенная роль принадлежит влияниям, идущим в ЦНС со стороны внутренних органов. Эту позицию авторов отчетливо демонстрирует высказывание: «Мы плачем не потому, что нам больно, а нам больно потому, что мы плачем». Иными словами, в происхождении боли авторы существенную роль отводят афферентации, идущей от слезного аппарата. Эта теория, несмотря на ее внешнюю парадоксальность, не лишена определенного смысла.

Интегративная (корково-подкорковая) теория эмоций. Эта теория исходит из представлений о том, что эмоции являются целостной реакцией мозга, формирующейся на основе объединения (интеграции) различных структур головного мозга — подкорковых образований и коры.

Эмоция — интегративное состояние мозга. Подтверждением проникновения глубинных подкорковых эмоциональных возбуждений в деятельность коры мозга служат эксперименты В. И. Бадикова.

Путем электрического раздражения отдельных эмоциогенных гипоталамических структур у кроликов формируются реакции самораздражения или избегания. Затем с помощью микроэлектродов исследуют реакции отдельных нейронов коры на стимуляцию тестированных на определенное эмоциональное состояние гипоталамических эмоциогенных центров. Установлено, что как отрицательные, так и положительные эмоции генерализованно распространяются практически на все нейроны коры головного мозга; в ней трудно найти нейрон, который бы не вовлекался в эмоциональное состояние. Существуют и такие нейроны, на которых конвергируют и положительные, и отрицательные эмоциональные состояния.

Таким образом, на кору головного мозга эмоциональный разряд из лимбических структур выходит генерализованно, т.е. эмоциональное возбуждение — это интегрированное возбуждение всего мозга. Это, в свою очередь, определяет единый генез эндогенных и экзогенных эмоций.

Генез возникновения эмоционального состояния может быть представлен следующим образом.

Эндогенные эмоции. Эмоциональные возбуждения, являясь неотъемлемым компонентом биологических мотиваций, возникают первично в мотивационных центрах гипоталамуса, а затем генерализованно распространяются в восходящем направлении на лимбические структуры и кору головного мозга. Таким путем формируются специфические субъективные ощущения потребностей голода, жажды, страха, полового возбуждения и др. В этом случае, распространяясь в восходящем направлении, эмоциональные возбуждения вторично достигают корковых клеток, оказывая тем самым существенное влияние на поведение живых существ.

Экзогенные эмоции. Эмоциональные реакции возникают под первичным влиянием внешних воздействий. В этом случае возбуждения, вызванные действием на организм внешних факторов, первично по специфическим сенсорным путям достигают клеток соответствующих проекционных зон коры большого мозга и активируют корковые механизмы памяти и узнавания внешних объектов. Только после этого возбуждения распространяются в нисходящем направлении на эмоциогенные подкорковые (и в частности — лимбические) центры, формируя, в зависимости от внешних воздействий и следов памяти, в одних случаях положительные эмоциональные реакции субъекта, а в других — отрицательные.

Во всех случаях формирования эмоций — на внутренней метаболической основе или на основе внешних воздействий и механизмов памяти — эмоции имеют единый механизм: восходящие активирующие влияния подкорковых эмоциогенных центров на кору головного мозга (рис. 8.18). Из этого следует, что говорить о примате коры мозга или лимбических образований в формировании эмоциональных состояний вряд ли справедливо. Эмоциональное состояние представляет собой организованный комплекс возбуждения корково-подкорковых образований, обеспечивающий субъективную окраску поведенческих актов. Этот комплекс динамически включается в системную архитектуру целенаправленных поведенческих актов.

Последовательность вовлечения структур мозга в эмоциональные реакции. Специальные исследования на животных по изучению механизмов распространения возбуждения отрицательных эмоциогенных центров гипоталамуса в восходящем направлении на кору мозга показали, что первая структура, куда выходит возбужде-

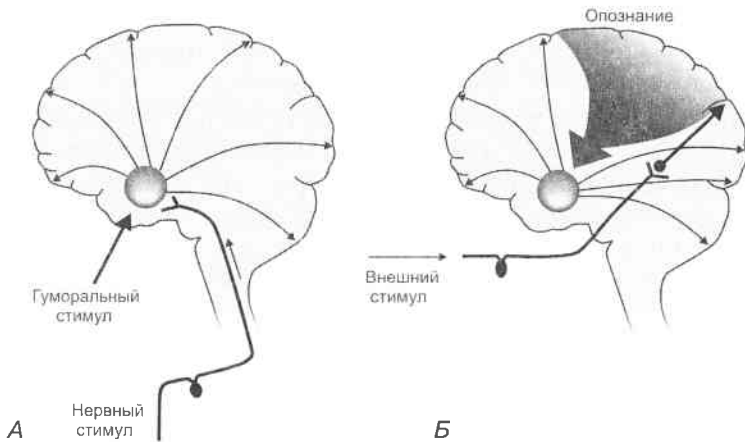


Рис. 8.18. Эмоциональное возбуждение, обусловленное внутренней потребностью (А) и внешним стимулом на основе его опознания (Б)

ние из гипоталамического эмоционального центра, — это перегородка мозга, ее медиальные и латеральные ядра. Затем вызванные потенциалы регистрируются в ростральных отделах ретикулярной формации среднего мозга. При больших значениях раздражающего тока в эмоциональное возбуждение включаются гиппокамп и миндалина, при еще большем усилении — дорсальные отделы ретикулярной формации среднего мозга, и уже в самую последнюю очередь возбуждение выходит на кору головного мозга. Таким образом, существует определенный градиент распространения эмоциогенного возбуждения из подкорковых образований к коре головного мозга.

«**Застойные эмоции**». При пороговой ритмической стимуляции эмоциогенных пунктов гипоталамуса сначала выявляются генерализованные изменения электрической активности мозга; вегетативные функции при этом еще не изменяются. При достаточной силе или продолжительности раздражения эмоциогенных центров гипоталамуса, наряду с изменением электрической активности мозга, появляются вегетативные реакции: изменяется ритм сердечной деятельности, дыхания, артериальное давление. Изменения электрической активности в структурах мозга после прекращения раздражения отрицательных эмоциогенных центров, как правило, более продолжительны, чем вегетативные изменения; последние довольно

быстро возвращаются к исходному уровню, благодаря механизмам саморегуляции. Таким образом, отрицательные эмоции оставляют после себя длительное мозговое последствие.

При повторных раздражениях отрицательных эмоциогенных центров гипоталамуса у иммобилизованных животных продолжительность вегетативных сдвигов значительно не изменяется, а активация ЭЭГ мозга в этом случае становится более продолжительной. Мозговые структуры в этих условиях уже накапливают следы отрицательных эмоциональных возбуждений. В то же время механизмы саморегуляции вегетативных функций все еще проявляют свое действие. Однако при продолжающихся раздражениях отрицательных эмоциогенных центров механизмы саморегуляции вегетативных функций нарушаются, происходит суммация этих нарушений, нарастает продолжительность вегетативных изменений. В конце концов, вегетативные изменения приобретают устойчивый характер, формируется так называемая «застойная эмоция».

8.7.4. Эмоции и обучение

Эмоциональное возбуждение из лимбико-ретикулярных структур мозга распространяется практически на все образующие мозг нейроны, включая кору. Благодаря этому обучение любым формам деятельности всегда строится на эмоциональной основе.

Эмоциональная основа обучения. Обучение всегда должно учитывать отработанную эволюцией схему: от потребности — к ее удовлетворению. В этом случае отрицательная эмоция, сопровождающая потребность, завершается положительной эмоцией ее удовлетворения. При повторениях этого цикла положительные эмоции включаются в аппарат предвидения потребного результата — акцептор результата действия. На этой основе формируется оптимистическая целенаправленная личность. В этом случае человек предвидит радость достижения результата, способствующего удовлетворению его потребности, и стремится к нему, преодолевая нередко сложные препятствия. Эти процессы в наиболее отчетливой форме проявляются при обучении ребенка.

Учитывая, что любое достижение цели сопровождается положительной эмоцией, очень важно строить воспитание ребенка так, чтобы любое, даже самое малое, начатое дело он всегда доводил

до конца. Сначала в этом помогают родители, затем ребенок сам осознает, в чем прелесть и красота удовлетворения не только своих потребностей, но и поставленных перед собой задач. Только это создает впоследствии влечение к труду, искусству и творчеству.

Приведенное свидетельствует о том, что эмоциональные ощущения воспитывают целенаправленную личность. В то же время эмоциональные ощущения сами совершенствуются в процессе воспитания личности.

8.7.5. Медицинские аспекты эмоций

Любая эмоция имеет выход не только в восходящем направлении — на кору головного мозга, проявляясь в форме психической деятельности человека, но и в нисходящем направлении — практически на все органы и ткани организма.

Периферические компоненты эмоций. Эмоциональное возбуждение распространяется в нисходящем направлении из лимбических структур через соматическую, вегетативную нервную систему и через соответствующие биологически активные вещества и гормоны на скелетную мускулатуру, эндокринные железы и внутренние органы. Таким образом, эмоциональное возбуждение включает в себя так называемые периферические компоненты.

Вследствие генерализованного распространения на периферические органы любая эмоция охватывает практически весь организм (рис. 8.19).

Произвольные и непроизвольные периферические компоненты эмоций. Периферические компоненты эмоций можно разделить на две группы: произвольные, или произвольно регулируемые, компоненты эмоций и непроизвольные компоненты эмоций. К *произвольно регулируемым компонентам эмоций* относятся, прежде всего, общедвигательные реакции, мимические реакции, звуковые реакции животных и речевые реакции у человека, которые сопровождают субъективные переживания, причем часто очень выразительно. К этой же группе эмоций относятся слезоотделение и дыхание. К *нерегулируемым компонентам* относятся работа сердца, изменение просвета сосудов, изменение состояния пищеварительного тракта, особенно его гладкой мускулатуры, гладкомышечных сфинктеров, гладкой мускулатуры легких, потоотделение и др.

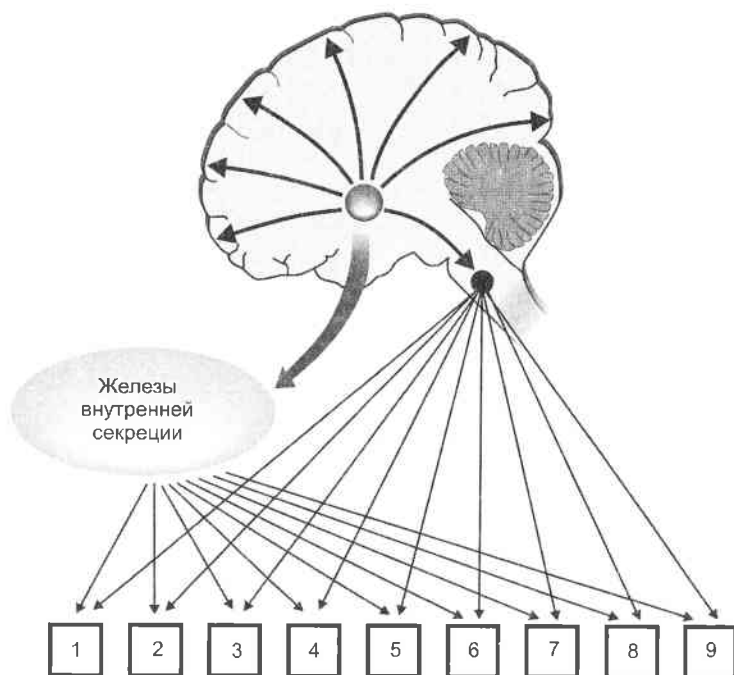


Рис. 8.19. Периферические компоненты эмоций (1–5 — произвольно управляемые компоненты эмоций; 6–9 — неуправляемые компоненты эмоций):

1 — поведение; 2 — голосовые реакции; 3 — мимика; 4 — слезоотделение; 5 — дыхание; 6 — работа сердца; 7 — сосуды; 8 — гладкая мускулатура пищеварительного тракта; 9 — потоотделение

Обратные влияния периферических органов. От внутренних органов в эмоциогенные центры мозга поступает обратная афферентация, которая связывает периферические органы с соответствующими центрами в различные функциональные системы. Именно в этом отношении справедлива периферическая теория Джеймса—Ланге.

Отрицательные эмоции в генезе психосоматических заболеваний. В медицинском плане опасны эмоции отрицательного характера, такие как гнев, тоска, чувство страха и др. Именно на их основе формируются так называемые психосоматические заболевания.

Для отрицательных эмоций характерен ряд нежелательных свойств:

- Отрицательные эмоции обладают длительным последствием, нередко продолжаясь в течение ряда часов и дней даже после прекращения действия раздражающих факторов.
- Отрицательные эмоции способны суммироваться, т.е. при повторных возникновениях их продолжительность существенно увеличивается.
- Отрицательные эмоции при частых и повторных проявлениях способны переходить в форму стационарного, устойчивого возбуждения мозга — в застойную форму.

Механизмы «застойных эмоций». Механизм формирования «застойных отрицательных эмоций» тесно связан с устойчивыми изменениями чувствительности нейронов мозга к нейромедиаторам и нейропептидам. На этой основе происходит изменение функций мозга, что может привести к появлению невротических расстройств. В условиях стационарной отрицательной эмоции формируются мощные потоки нисходящих возбуждений, распространяющихся на внутренние органы, особенно на неуправляемые компоненты эмоций. Этим влияниям противостоят механизмы саморегуляции функциональных систем гомеостатического уровня. Однако при длительных и непрерывных воздействиях это может привести к нарушению слабого звена механизмов саморегуляции отдельных вегетативных функций, в результате чего формируются такие психосоматические заболевания, как артериальная гипертензия, нарушение деятельности сердца, язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, астматические приступы, кожные заболевания, нарушения половых функций, аутоиммунные нарушения и др.

Ведущий фактор формирования «застойной отрицательной эмоции» — конфликтная ситуация. *Конфликтная ситуация* — это такая ситуация, в которой субъект при наличии выраженной социальной или биологической потребности не имеет возможности получить ведущий приспособительный результат, удовлетворить эту потребность. Именно в этих условиях как приспособительная реакция, направленная на преодоление конфликта, нарастает эмоциональное возбуждение, как правило, негативного характера. Это возбуждение начинает генерализованно охватывать практически весь мозг, а также генерализованно распространяться в нисходящем направлении

на внутренние органы. К тому же при этом нарастает обратная сигнализация от внутренних органов снова к мозгу, формируется так называемый порочный круг эмоционального возбуждения. Установлено, что в конфликтных ситуациях чаще всего наблюдается переход отрицательных эмоций в устойчивую форму. Особенно опасны в этом плане длительные и непрерывные конфликтные ситуации.

8.7.6. Эмоциональный стресс

При длительных и непрерывных конфликтных ситуациях у субъектов формируется состояние эмоционального перенапряжения — эмоциональный стресс. Эмоциональный стресс сначала имеет приспособительное значение, так как он помогает субъектам преодолевать конфликтную ситуацию и выйти из нее. Однако при длительных, особенно безвыходных, конфликтных ситуациях или при острых аффектах эмоциональное состояние переходит в форму устойчивого и непрерывного, что и приводит к нарушению механизмов саморегуляции физиологических функций.

Динамика эмоционального стресса. При содержании животных в условиях длительных и непрерывных экспериментальных конфликтных ситуаций у них можно проследить динамику изменения ряда физиологических показателей. Особенно быстро на эмоциональный стресс у животных реагируют сердечно-сосудистые функции.

В однотипной конфликтной ситуации обнаружены животные, предрасположенные и устойчивые к нарушениям сердечно-сосудистых функций. Отмечено, что нарушения физиологических функций в условиях экспериментального эмоционального стресса у самок проявляются меньше, чем у самцов. У отдельных животных, устойчивых к эмоциональному стрессу по сердечно-сосудистым показателям, наблюдаются язвенные поражения желудка.

В условиях многочасовой непрерывной стимуляции отрицательных эмоциогенных центров гипоталамуса у предрасположенных животных разворачивается вся естественная история развития артериальной гипертензии — от транзиторной фазы борьбы прессорных и депрессорных механизмов до устойчивого преобладания прессорных влияний и поражения сердечной деятельности, включая развитие острого инфаркта миокарда.

Направленное повышение устойчивости к эмоциональному стрессу. С медицинской точки зрения особую значимость приобретает проблема повышения устойчивости физиологических функций и субъектов, предрасположенных к эмоциональному стрессу.

Установлено, что дозированная мышечная нагрузка может повышать устойчивость животных и человека к эмоциональным стрессам.

Механизм взаимодействия эмоций и движения. Движения наряду с вегетативными реакциями в естественных условиях существования животных (например, при преследовании добычи, убегании от опасности, половых реакциях и др.) всегда сопровождаются или являются следствием соответствующих эмоциональных состояний. Эмоциональные реакции, в свою очередь, способствуют движению, и, наоборот, двигательные реакции влияют на эмоциональное возбуждение, усиливая или ослабляя его.

Американский ученый В. Кеннон показал, что при эмоциях за счет возбуждения симпатoadреналовых механизмов, повышения артериального давления, усиления сердечной деятельности и прямого действия адреналина и норадреналина на сосуды скелетных мышц создаются наилучшие условия для метаболизма в них. С началом движений происходит расширение артериол и капилляров работающих мышц, что, в свою очередь, создает условия для снижения общего уровня артериального давления. Это — один из ведущих механизмов саморегуляции артериального давления. Вопрос о влиянии мышечных нагрузок на эмоциональное состояние все еще плохо изучен.

Антистрессорным действием обладают также микроволновые воздействия — поле УВЧ, СВЧ, определенной частоты модуляции и импульсные токи (электросон), а также антиоксиданты — глутатион, мелатонин и др.

Неотреагированные эмоции. В условиях так называемых неотреагированных эмоций (Г. Ф. Ланг) или в условиях иммобилизации животных повышенное артериальное давление и усиленная сердечная деятельность не блокируются обратными депрессорными влияниями, идущими от скелетных мышц и сосудов, что является одной из причин сохранения артериального давления на повышенном уровне.

Стрессорный иммунитет. Повышение устойчивости животных к эмоциональному стрессу обнаружено при кратковременных

регулярных слабых стрессорных нагрузках. Гипоксия, голодание, температурные нагрузки, будучи сами по себе стрессорными факторами, могут повышать устойчивость субъектов к эмоциональному стрессу.

Антистрессорная роль положительных эмоций. Хорошо известна антистрессорная роль положительных эмоций.

Показано, что многодневная (в течение часа ежедневно) электрическая стимуляция отрицательных эмоциогенных центров гипоталамуса приводит к резким нарушениям сердечной деятельности (аритмиям, экстрасистолии и др.) у иммобилизированных кроликов. Такие же, хотя и менее выраженные, изменения наблюдаются при многодневном навязанном экспериментатором раздражении положительных эмоциогенных центров гипоталамуса. Иная картина наблюдается в том случае, когда раздражение отрицательных и положительных эмоциогенных центров гипоталамуса чередуется. В этих экспериментах у животных практически не отмечается нарушений сердечной деятельности: положительная эмоция снимает нарушение сердечного ритма, вызванного предшествующей отрицательной эмоцией.

Профилактика последствий эмоциональных стрессов. Снятие нежелательных последствий отрицательных эмоций и предупреждение их перехода в «застойное» состояние может быть достигнуто несколькими путями.

Отрицательная эмоция может быть значительно ослаблена при переключении взволнованного человека на интенсивную мышечную деятельность (езда на велосипеде, бег и др.).

Эффективно переключение на любимую работу, в которой человек достигает удовлетворения, получает положительные эмоции (рукоделие, приготовление пищи, слушание музыки, интересная работа над статьей и т.п.).

Антистрессорную роль в жизни современного человека играет так называемое хобби — коллекционирование, работа на садовом участке и др. Хобби позволяют получить эмоциональное удовлетворение и разорвать непрерывную последовательность отрицательных эмоциональных переживаний. Положительные эмоции, каким бы путем они ни достигались, в корне разрушают ранее сложившееся эмоциональное возбуждение отрицательного характера и препятствуют тем самым его суммации. При этом изменяется химизм

мозга — синтезируются эйфоригенные олигопептиды и другие биологически активные вещества.

Имеются и другие физические способы ликвидации нежелательных последствий отрицательных эмоций, такие как плавание, процедура сауны, прием антиоксидантов и др.

Некоторые олигопептиды — например, вещество П, пептид, вызывающий дельта-сон, β -эндорфин, ПРЛ и др., повышают устойчивость к эмоциональным стрессам.

Все указанные рекомендации имеют отношение преимущественно к снятию уже сложившейся отрицательной эмоции. Истинная же профилактика нежелательных последствий отрицательных эмоций заключается в том, чтобы не дать в определенной ситуации отрицательной эмоции возникнуть вообще. В этом заключаются истинное воспитание отрицательных эмоций, культура эмоций, в широком смысле слова, истинно человеческое, осознанное и ответственное отношение к обстоятельствам.

Воспитание отрицательных эмоций. Эмоции животных изначально безудержны. Почти то же наблюдается у детей, чьи эмоции естественны и откровенны. Если ребенку больно, он плачет; если ему подарили красивую игрушку, он искренне радуется. Взрослый же человек часто вынужден сдерживать свои чувства и не давать им проявиться в определенной обстановке.

Торможение эмоций — довольно трудный процесс. При этом эмоциональное возбуждение продолжает распространяться на внутренние органы, приводя, в конце концов, к нарушению функций отдельных из них.

Эмоции так же поддаются воспитанию и тренировке, как и мышцы. Главная задача воспитания отрицательных эмоций состоит в том, чтобы в различных конфликтных ситуациях выработать умение более сильным социальным побуждением подавлять отрицательную эмоциональную реакцию. Наиболее эффективно воспитание эмоций в детском возрасте.

В то же время необходимо помнить, что отрицательные эмоции — источник внутренней энергии, побуждающая сила преодоления трудностей. Отрицательные эмоции способствуют целенаправленной деятельности, поэтому они необходимы для нормальной жизни. Однако отрицательные эмоциональные переживания не должны быть длительными и непрерывными, а только эпизодиче-

скими. В этом случае после периода эмоционального напряжения механизмы саморегуляции успешно восстанавливают нормальную жизнедеятельность. В противном случае отрицательные эмоции могут стать источником психосоматических заболеваний.

8.8. БОЛЬ¹

Боль является интегративной функцией организма, которая мобилизует организм и его разнообразные функциональные системы на защиту от действия повреждающих факторов. Боль — эмоциональная реакция организма.

Боль возникает при сильном раздражении различных сенсорных рецепторов: температуры, давления и т.д.

Классификация боли. Различают два типа боли. Первый тип — *острая, эпикритическая, боль*, которая быстро осознается и легко локализуется, к ней быстро развивается адаптация, и она продолжается не дольше, чем действие повреждающего стимула. Второй тип — *тупая, протопатическая, боль*, которая медленно осознается, плохо локализуется, сохраняется длительное время. К ней с трудом развивается адаптация. Считается, что второй тип боли как сигнал опасности эволюционно более древний и менее совершенный.

Разделяют боль соматическую и висцеральную. *Соматическая боль* подразделяется на поверхностную и глубокую. Соматическая боль, возникающая в коже, называется поверхностной, тогда как боль, исходящая от мышц, костей, суставов или соединительной ткани, получила название глубокой боли.

Висцеральная боль сходна с глубокой болью. Все виды боли сопровождаются вегетативными реакциями.

Особые формы боли. Вследствие недостаточности коронарного кровообращения возникает *кардиогенная боль*, источником которой является, главным образом, ишемия миокарда. Образующиеся при этом биологически активные вещества, в частности брадикинин и продукты метаболизма, раздражают локализованные в миокарде нервные окончания.

¹ В разделе использован материал лекции В. И. Бадикова из книги «Физиология. Основы и функциональные системы». — М.: Медицина, 2000.

Для кардиогенной боли характерна выраженная эмоциональная реакция больного, сопровождаемая чувством страха, боязни смерти. Кардиогенная боль определяется симпатoadреналовыми механизмами.

Лицевые боли обусловлены невралгией черепных нервов или симпаталгией.

Фантомные боли проявляются после ампутации конечности. При этом боль локализуется в отсутствующей части конечности. Фантомные боли объясняются сохранением в мозговых структурах афферентных проекций соответствующей отсутствующей конечности и формированием в них генератора патологически усиленных возбуждений при раздражении рубцом конца нерва в культе.

Гемипалгии — жестокие, трудно переносимые боли в левой или правой половине тела, обусловленные раздражением каким-либо патологическим процессом (опухоли, сосудистые заболевания, инсульты) нейронов зрительного бугра.

Каузалгии («жгучие боли») — возникают при частичном повреждении нерва с неполным нарушением проводимости и явлениями раздражения вегетативных волокон.

К особым формам относят *проецируемую боль*, т.е. состояние, при котором место, на которое действует повреждающий стимул, не совпадает с тем, где эта боль ощущается. Разновидностью проецируемой боли является невралгия или невралгическая боль, при которой в ответ на непрерывные раздражения нерва или спинномозгового корешка отмечаются боли в области иннервации соответствующего нерва.

Болевые ощущения, вызываемые повреждающими раздражениями внутренних органов, нередко локализуются не в данном органе (или не только в нем), а в отдаленных поверхностных участках. Такие ощущения получили название *отраженной боли*. Особой формой болевого ощущения, вызванного диссоциацией ранее согласованных кожных афферентных влияний, является зуд.

Причины возникновения боли. С системных позиций ощущение боли рассматривается как отрицательная биологическая потребность, связанная прежде всего с *нарушением целостности защитных биологических мембран* и, в частности, покровных оболочек. Боль, таким образом, выполняет функции контроля сохранения целостности защитных оболочек и тканей организма.

Боль формирует мотивацию, направленную на избавление от болевого ощущения.

Другой причиной болевых ощущений многие исследователи считают *изменение уровня кислородного обеспечения в тканях*. Установлено, что введение любых веществ, нарушающих окислительные процессы в тканях, или прекращение доступа крови (основного переносчика кислорода к тканям) приводят к возникновению боли.

Боль как компонент включается в функциональную систему, обеспечивающую два важнейших полезных приспособительных результата организма:

- целость его покровных оболочек, определяющих изолированность от внешнего мира и, тем самым, постоянство внутренней среды организма;
- уровень кислородного дыхания тканей, поддерживающий их нормальную жизнедеятельность (рис. 8.20).

8.8.1. Рецепция боли

Полагают, что существуют специальные болевые рецепторы — ноцицепторы, которые отвечают только на повреждающие воздействия и, таким образом, непосредственно способствуют формированию ощущения боли (рис. 8.21). Наряду с этим не потеряла своего значения и теория неспецифической природы механизма болевых ощущений. Эта теория рассматривает возникновение боли как результат любого интенсивного сенсорного воздействия.

Ноцицепторы, или болевые рецепторы. Относятся к группе высокопороговых рецепторов, т.е. рецепторов, возбуждающихся при воздействии сильных повреждающих раздражителей (сильное сжатие, уколы, разрезы, сильные температурные воздействия, воздействия химических веществ и т.д.). Считается, что ноцицепторы представляют собой свободные окончания безмиелиновых волокон, образующие плексиформные сплетения в тканях кожи, мышц и некоторых органов.

По механизму возбуждения выделяют два типа ноцицепторов (Л. Н. Смолин). Первый тип — **механоноцицепторы**. Их возбуждение (деполяризация) происходит в результате механического смещения мембраны.

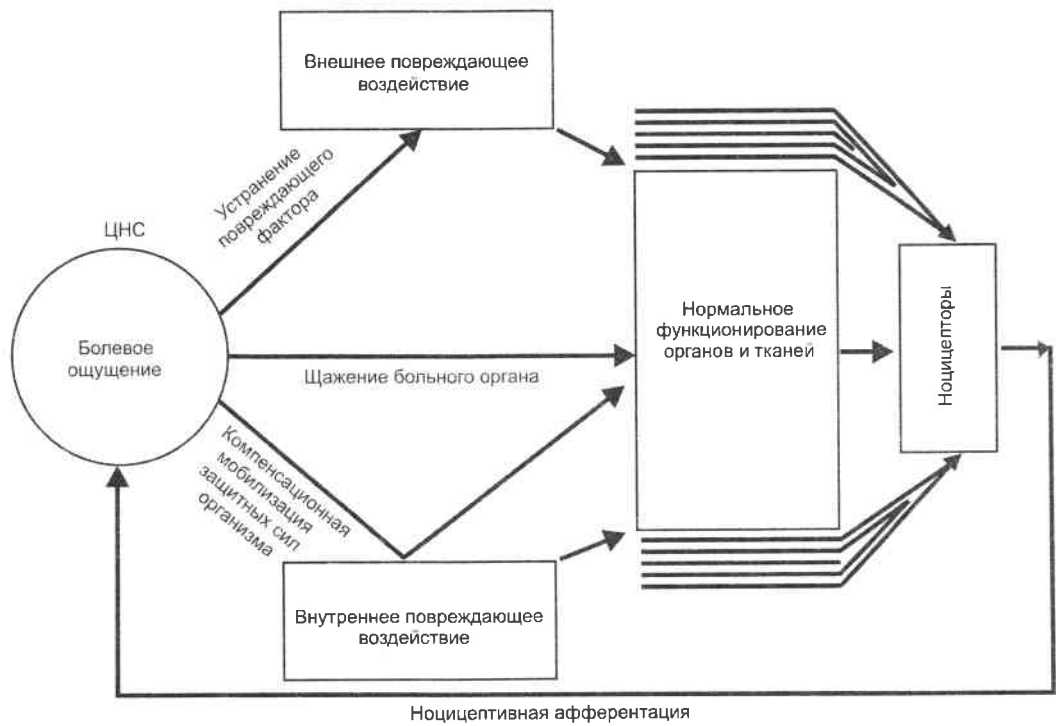


Рис. 8.20. Функциональная система с участием боли в качестве компонента отрицательной биологической потребности

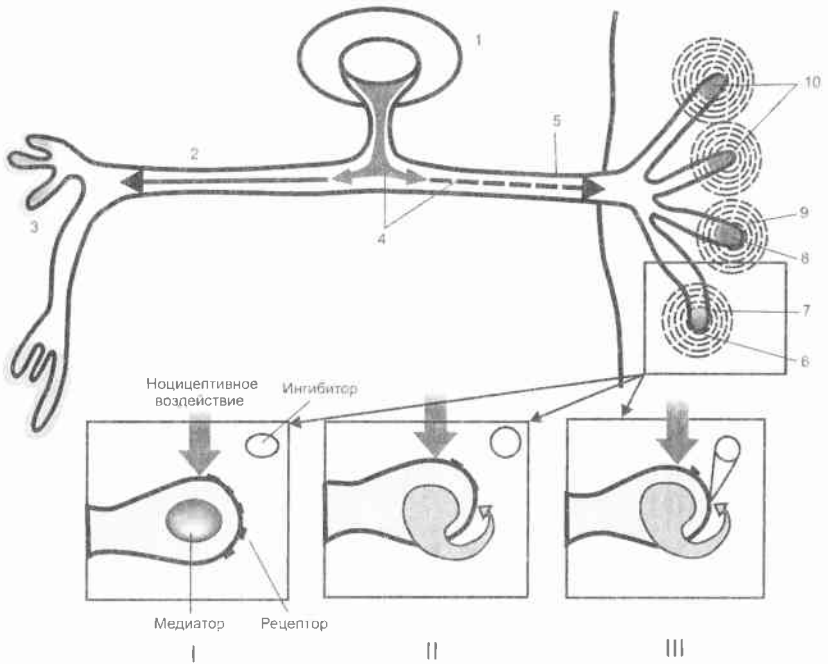


Рис. 8.21. Гипотеза специфической чувствительности ноцицептора (схема). В теле сенсорного нейрона (1) синтезируется нейротрансмиттер, доставляемый по центральному отростку чувствительного нерва (2) к периферическому отростку чувствительного нейрона (5), к центральным синапсам (3) и периферическим свободным нервным окончаниям (6) при помощи аксонного транспорта (4). Сильный механический стимул вызывает выделение нейротрансмиттера (8) из нервных окончаний (10) и его взаимодействие с рецепторами мембраны нервных окончаний (7). Возникающее возбуждение передается в ЦНС: фермент (9) разрушает нейротрансмиттер. I, II, III — этапы взаимодействия медиатора и ингибитора

К механоноцицепторам относят:

- *ноцицепторы кожи* с отходящими от них афферентами А- δ -волокон, возбуждающиеся механическими стимулами, почти не реагирующие на термические и совсем не реагирующие на химические раздражения. Рецептивные поля их узкие; у этих рецепторов быстро развивается адаптация, что характерно для эпикритической боли;

- *ноцицепторы эпидермиса* с отходящими от них афферентами С-волокон, которые возбуждаются механическими стимулами. Эти рецепторы не реагируют на охлаждение или нагревание; имеют узкие рецептивные поля, легко адаптируются;
- *ноцицепторы мышц* с отходящими от них афферентами А-δ-волокон, расположенные на поверхности мышц и в местах перехода мышц в сухожилия. Активируются особенно сильно при давлении тупыми предметами. Быстро адаптируются;
- *ноцицепторы суставов* с отходящими от них афферентами А-δ-волокон, которые возбуждаются только при чрезмерном сгибании или выкручивании суставов;
- *тепловые ноцицепторы кожи* с отходящими от них афферентами А-δ-волокон, которые возбуждаются на механические раздражения и нагревание до 36–43 °С, но не реагируют на охлаждение.

Второй тип ноцицепторов — **хемоноцицепторы**. Деполяризация их мембраны возникает при действии химических веществ (растворы хлористоводородной, серной и уксусной кислот, гистамин, ацетилхолин и др.), т.е. веществ, которые нарушают окислительные процессы в тканях. Данный тип ноцицепторов локализуется как на покровных оболочках организма, так и в глубоких тканях, в том числе в висцеральных органах, в особенности в оболочках кровеносных сосудов.

К хемоноцицепторам относят:

- *подкожные ноцицепторы* с отходящими от них афферентами С-волокон, активирующиеся механическими стимулами при сильном давлении на кожу и подкожном введении химических веществ;
- *ноцицепторы кожи* с отходящими от них афферентами С-волокон, активирующиеся механическими стимулами и сильным нагреванием, медленно адаптирующиеся;
- *ноцицепторы кожи* с отходящими от них афферентами С-волокон, возбуждающиеся механическими стимулами с охлаждением до 15 °С;
- *ноцицепторы мышц* с отходящими от них афферентами С-волокон, активирующиеся на механические, термические и химические раздражители, в том числе на брадикинин и гистамин;

- *ноцицепторы внутренних паренхиматозных органов*, локализуемые, главным образом, в стенках артериол.

Большинство механоноцицепторов с отходящими от них афферентами А- δ -волоконми обеспечивают контроль целостности кожных покровов организма, суставных сумок, поверхности мышц. Хемоноцицепторы расположены в более глубоких слоях кожи и передают импульсацию преимущественно через афферентные С-волокна.

Афферентные ноцицептивные волокна. Передача ноцицептивной информации от рецепторов в центральную нервную систему осуществляется по А- δ - и С-волоконм. А- δ -волокна — толстые, миелиновые, проводят возбуждение со скоростью 4–30 м/с. С-волокна — тонкие, безмиелиновые, со скоростью проведения возбуждения 0,5–2 м/с.

Проводящие пути болевой чувствительности. Возбуждения от ноцицепторов по *лемнисковым путям*, включающим афферентные проекции задних столбов спинного мозга и спиноцervикальный тракт, через медиальную петлю распространяются к заднеventральным ядрам таламуса. Аксоны таламокортикальных нейронов проецируются в кортикальные соматосенсорные зоны S_I и S_{II} и, частично, в орбитальную кору.

Кроме лемнисковой в проведении болевой импульсации участвует *экстралемнисковая система*, характеризующаяся диффузной организацией. Экстралемнисковая система включает спиноретикулярные, спинотектальные и спинобульботаламические пути. Считается, что экстралемнисковая система обеспечивает генерализованные формы ощущения без тонкого дифференцирования раздражителей по их модальности и локализации, т.е. то, что в значительной степени характерно для протопатической боли. Особенностью данной проекционной системы является участие в ней неспецифических ядер таламуса и II зоны соматосенсорной области коры мозга, участвующей в интеграции болевых импульсаций. В формировании болевых реакций принимают участие различные лимбические структуры мозга, определяя их эмоциональную окраску.

8.8.2. Боль — интегративная реакция организма

Болевая реакция — это генерализованная реакция организма. В механизмах болевого возбуждения участвуют различные уровни ЦНС,

начиная от спинного мозга и кончая корой головного мозга. Благодаря такой интегративной реакции обеспечивается эмоциональное восприятие повреждения и формируется комплекс защитных и приспособительных реакций организма, направленных на устранение повреждающих воздействий.

Роль различных отделов центральной нервной системы в формировании интегративной реакции боли. Уже в ответ на раздражение первичных афферентных волокон по механизму аксон-рефлекса возникает местное расширение кровеносных сосудов, что обеспечивает поступление крови, а значит, и кислорода в место повреждения, усиливая окислительные процессы, т.е. тканевое дыхание.

На уровне задних рогов спинного мозга — первой релейной станции болевой импульсации — наряду с восходящими возбуждениями к супраспинальным структурам формируются сегментарные реакции спинного мозга в виде активации скелетной мускулатуры для быстрого устранения вредоносного фактора.

Важная роль в механизмах распространения болевой импульсации отводится ретикулярной формации среднего мозга. Формирование ретикулярных восходящих активирующих влияний на кору мозга сопровождается возбуждением ряда других образований ЦНС, что способствует включению защитных реакций организма на действие ноцицептивных стимулов. При этом происходит активация как различных сенсорных систем (зрительной, слуховой и т.д.), так и облегчающих нисходящих влияний ретикулярной формации на спинальные двигательные рефлексы, что способствует избавлению организма от ноцицептивного раздражителя.

Вовлечение в центральную структуру болевой реакции гипоталамуса и других лимбических структур мозга сопровождается сложными изменениями функций организма. Во-первых, формируется отрицательное эмоциональное состояние. Во-вторых, возникает активация вегетативной нервной системы, и в-третьих, через связи гипоталамуса с гипофизом изменяется уровень гормонов в крови.

Собирательной станцией переключения болевой импульсации как от лемнисковых, так и экстралемнисковых путей, формирующей ощущения, связанные по характеру, тяжести и локализации с эпикритической и протопатической болью, является таламус.

Ведущую роль в механизмах боли играет соматосенсорная кора, ее первичные и вторичные проекционные области (S_1 и S_{II}).

На основе тесных двусторонних связей области S_{II} с таламусом и ретикулярной формацией в ответ на поступление в кору из таламического реле первичных сигналов формируются кортикофугальные эффекты облегчения и торможения. Эти процессы адресуются входным элементам нейронов ретикулярной формации и обеспечивают наиболее благоприятные условия для активации этих нейронов преимущественно теми же афферентными сигналами, которые уже поступили в кору. Одновременно они препятствуют ответам этих нейронов на другие афферентации. Полю S_{II} отводится роль не только в осознании болевого ощущения, но и в ситуационном анализе, связанном, в первую очередь, с выделением биологически опасных раздражителей или ситуаций, ведущих к экстремальным состояниям. *Функция поля S_{II} состоит в том, чтобы отреагировать на эпикритическую боль как сигнал об экстремальной ситуации, принять меры к наискорейшему избеганию данной ситуации.* Для этого она имеет не только хорошо выраженные связи с моторной корой, но и самостоятельные выходы на двигательные структуры мозга.

В отличие от поля S_{II} поле S_I участвует в тонком дискриминационном анализе раздражителей, которые осуществляются после первичного их анализа и отбора или одновременно с ним.

Таким образом, соматосенсорная область коры головного мозга не только формирует перцептуальный компонент боли, но и проводит его анализ, устанавливая дальнейшее сознательное поведение субъектов, направленное на избегание вредоносной ситуации.

В последнее время все больше данных свидетельствует об участии поясной извилины в формировании болевых реакций.

В общей системной болевой реакции организма выделяют несколько ее относительно самостоятельных компонентов (Л. В. Калюжный):

- перцептуальный компонент — собственно ощущение боли, возникающее на основе возбуждения механо- и хеморецепторов;
- рефлекторная защитная двигательная реакция на уровне спинного мозга;
- болевая активация, связанная с возбуждением ретикулярной формации и связанных с нею образований мозга;
- отрицательная эмоция, формирующаяся на основе возбуждения гипоталамо-лимбико-ретикулярных образований мозга;

- мотивация устранения болевых ощущений, образующаяся на основе активации лобных и теменных областей коры мозга и приводящая к формированию поведения, направленного на лечение ран или выключение перцептуального компонента;
- активация механизмов памяти, связанная с извлечением опыта по устранению болевых ощущений, т.е. избегания повреждающего фактора или сведения до минимума его действия, и опыта лечения ран.

8.8.3. Нейрохимические механизмы боли

Ряд химических веществ участвует в механизмах формирования ноцицептивного возбуждения. К ним относятся медиаторы и модуляторы возбуждения и торможения нейронов мозга, формирующих боль.

Основными химическими веществами, которые вызывают активацию хемоноцицепторов, являются медиаторы: ацетилхолин, норадреналин, серотонин, а также некоторые химические вещества, такие как, например, калий, изменяющий возбудимость мембраны нервной клетки (Г. Н. Кассиль). Кроме того, имеются вещества, которые, не являясь медиаторами, усиливают возбуждение хемоноцицепторов, на основе которого возникает болевое ощущение. Эти вещества постоянно присутствуют в тканях, но при нарушении окислительных процессов их образование резко увеличивается. При нарушении целостности или функционального состояния тканей (травма, воспаление и т.д.) увеличивается образование хлорида калия, гистамина, серотонина, простагландинов, кининов — например, брадикинина и вещества П, повышающих возбудимость как механо-, так и хемоноцицепторов.

Модуляторное усиливающее действие вещества П на передачу ноцицептивной импульсации отмечено также на уровне нейронов задних рогов спинного мозга. Выявлена связь ноцицептивного возбуждения с соматостатином, выделенным впервые из гипоталамуса и локализованного в отдельных популяциях С-волокон. На уровне первой релейной станции болевой импульсации в спинном мозге показано наличие рецепторов к целому ряду веществ: гистамину, нейротензину, ангиотензину, холецистокинину, окситоцину, энкефалину, а также глутамату, ГАМК, норадреналину и серотонину.

8.8.4. Поведенческие и вегетативные проявления боли

В системной интеграции болевой реакции поведение является одним из собственно специфических перцептуальных компонентом болевого возбуждения. Вегетативные компоненты практически неспецифические, так как могут проявляться не только в ответ на болевой, но и на другие стрессорные раздражители. Каждый из названных компонентов боли может быть избирательно выключен, не затрагивая при этом других компонентов. Известно, что под наркозом, несмотря на выключение сознания, нередко в ответ на болевой раздражитель сохраняются вегетативные и мимические реакции. При введении транквилизаторов или нейролептиков вегетативные реакции у человека угнетаются, тогда как болевые ощущения сохраняются.

8.8.5. Эндогенная антиноцицептивная система

Приведенные выше материалы свидетельствуют, таким образом, о том, что в организме существует специальная *ноцицептивная система*, формирующая болевые ощущения. Важнейшей характеристикой этой системы является ее специфическая способность активироваться лишь на повреждающие раздражители.

Клинические и психологические наблюдения показывают, что порог боли не одинаков у разных индивидуумов и даже у одного и того же организма. При определенных функциональных состояниях организма имеют место значительные изменения порогов болевой чувствительности. При этом могут возникать либо состояния гипералгезии вплоть до появления спонтанных болевых ощущений при отсутствии каких-либо повреждающих раздражителей, либо гипоалгезии вплоть до полной анальгезии. Установлено, что в организме существуют эндогенные механизмы ограничения боли. Эти механизмы составляют *антиноцицептивную систему*, осуществляющую контроль и регуляцию болевой чувствительности.

Специальные исследования показали, что состояния анальгезии или гипоалгезии возникают при электростимуляции некоторых образований головного мозга: центрального серого околыводопроводного вещества, ядер шва, хвостатого и красного ядер, черного

вещества и др. Эндогенная антиноцицептивная система является гетерогенным образованием и имеет несколько механизмов контроля и регуляции болевой чувствительности.

Эндогенные механизмы регуляции болевого ощущения. Эндорфины и энкефалины. Исследования механизмов анальгезирующих влияний препаратов опия привели к открытию в головном и спинном мозге участков связывания опиатов, получивших название *опиатных рецепторов*. Высказано предположение, что препараты опия, морфин и его производные воздействуют на опиатные рецепторы, уменьшая выделение в них медиаторов, что, в свою очередь, блокирует или затрудняет проведение ноцицептивной импульсации.

Установлено, что наряду с морфином опиатные рецепторы связывают вырабатываемые мозгом морфиноподобные вещества олигопептидной природы, получившие название *эндорфинов и энкефалинов*. В настоящее время известно несколько фракций эндорфинов: α -, β -, γ -, κ -эндорфины.

В отличие от эндорфинов энкефалины имеют более широкую локализацию в ЦНС. Их разделяют на метионин- и лейцин-энкефалины, причем мет-энкефалина в мозге в 5–10 раз больше, чем лей-энкефалина.

Эндогенные опиоиды угнетают действие веществ, вызывающих боль (брадикинин, простагландины) на уровне периферических ноцицепторов. Они также способны уменьшать активность С-волокон, угнетать спонтанную и вызванную активность нейронов на ноцицептивную импульсацию, формируя у людей состояние анальгезии. Угнетающее действие опиоидов прослеживается на различных уровнях ЦНС. Предполагают, что эндорфины снижают болевую чувствительность не только за счет угнетения активности ноцицептивных структур, но и за счет активации антиноцицептивных образований головного мозга.

Нейротензины и другие пептиды. В механизмах антиноцицепции, наряду с опиоидами, участвуют другие олигопептиды — нейротензин, окситоцин, ангиотензины, тафцин и др. Установлено, что интерцистернальное введение нейротензина вызывает снижение болевой чувствительности, причем его анальгезирующее действие в 100–1000 раз сильнее, чем у энкефалинов. Анальгезирующий эффект нейротензина не блокируется антагонистом опиатных рецеп-

торов — налоксоном, что позволяет говорить об ином, чем в случае эндорфинов, механизме антиноцицепции нейротензина.

Серотонинергическая регуляция болевого ощущения. Электростимуляция нейронов ядер шва, большинство из которых являются серотонинергическими, также вызывает состояние анальгезии. При стимуляции ядер шва в терминалях волокон, направляющихся к нейронам заднего рога спинного мозга, происходит выделение серотонина. Анальгезия, вызванная активацией серотонина, не блокируется антагонистом опиатных рецепторов — налоксоном. Это позволяет сделать заключение о самостоятельном, отличном от опиоидного, серотонинергическом механизме болевой чувствительности, связанном с функциями ядер шва ствола мозга.

Психогенная регуляция болевого ощущения. Хорошо известны случаи снижения порогов болевой чувствительности, когда человек, заранее предупрежденный о воздействии болевого раздражителя, как бы настраивается на возникновение боли и легче ее переносит. Механизм данного феномена, как предполагают, состоит в том, что кортикофугальные влияния (и, прежде всего, поля соматосенсорной области) активируют эндогенные — опиоидный и серотонинергический — механизмы антиноцицептивной системы мозга.

Эмоциональные переживания как положительного, так и отрицательного характера также изменяют у людей болевую чувствительность. Раздражение эмоциогенных зон, формирующих положительное эмоциональное состояние, оказывает антиноцицептивное влияние преимущественно через опиоидный и адренергический механизмы. Положительное эмоциональное состояние модулируется холинергическим механизмом, непосредственно связанным с мотивационным возбуждением.

Имеется самостоятельный эндогенный адренергический механизм антиноцицепции, связанный с активацией отрицательных эмоциогенных зон мозга. Приспособительное значение этого механизма заключается в том, что он позволяет организму в стрессовых ситуациях пренебрегать воздействиями ноцицептивных раздражителей и тем самым отдавать все силы на борьбу за сохранение жизни: при эмоциях страха спасаться бегством, при эмоциях гнева — агрессией.

Меры болеутоления

Физические меры — иммобилизация, согревание или охлаждение, диатермия (коротковолновое облучение для прогревания глу-

боколежащих тканей), массаж и упражнения для ослабления напряжения мышц.

Фармакологические меры представлены использованием лекарственных препаратов, действующих на различных уровнях. Генерацию и проведение ноцицептивной импульсации можно предотвратить на периферии (местная анестезия) или же блокировать ноцицептивные возбуждения по восходящим путям (например, люмбальная анестезия). Можно оказать воздействие непосредственно на нейроны различных структур головного мозга, отвечающие на ноцицептивное раздражение (наркоз).

Разнообразны *нейрохирургические меры*, которые из-за их необратимости применяются только при хронических болях, доставляющих мучения человеку (например, хордотомия).

В последние годы в практической медицине все больше начинают применять *нелекарственные методы обезболивания*. К их числу относятся: а) иглоукальвание (акупунктура, от лат. *acus* — игла), механизмы которого до настоящего времени неизвестны; б) электрическая стимуляция кожных нервов (электростимуляция через кожу, или транскожная стимуляция); в) электрическое раздражение сенсорных путей спинного мозга, когда стимулирующие электроды вживляют в соответствующие тракты (задние столбы спинного мозга) и ядра (в центральном сером веществе) вокруг желудочка ствола мозга для внешней активации этих нейронов.

8.9. ПСИХИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЧЕЛОВЕКА

Психическая деятельность человека включает процессы восприятия, ощущения, мышления, представления или воображения, воспоминания. Динамика психической деятельности строится процессом мышления.

Функциональные системы психической деятельности. Психическая деятельность — неотъемлемый компонент жизнедеятельности человека. И. П. Павлов справедливо отождествлял высшую нервную, психическую деятельность и поведение.

Психическая деятельность человека может проявляться в поведении, но может осуществляться на информационной основе и без внешнего поведенческого выражения. Психическая деятельность формируется специальными функциональными системами и стро-

ится на эмоциональной основе самоощущения путем оперирования информационным интегралом субъективного — собственным «Я» в постоянном взаимодействии с информацией, поступающей из внутренней среды организма и окружающего мира. Различные психические потребности организма разделяют психическую деятельность на результативные системокванты, в которых осуществляется программирование психической деятельности, направленной на удовлетворение этих потребностей, и оценку достигнутых результатов.

8.9.1. Архитектоника психической деятельности

Архитектоника психической деятельности в соответствии с теорией функциональных систем включает типичные последовательно сменяющие друг друга узловые механизмы: афферентный синтез, принятие решения, предвидение результата, удовлетворяющего ведущую исходную психическую или метаболическую потребность (акцептор результата действия), эфферентный синтез и постоянную оценку достигнутых результатов путем сравнения обратной афферентации от параметров достигнутых результатов с механизмами акцептора результата действия.

Афферентный синтез. На стадии афферентного синтеза возникающая на основе психической или метаболической потребности доминирующая мотивация постоянно взаимодействует на нейронах мозга с афферентацией, поступающей в ЦНС от действия на организм обстановочных факторов, а также с механизмами памяти. Информационным результатом взаимодействия внешних и внутренних влияний на стадии афферентного синтеза, которое осуществляется по принципу доминанты (А. А. Ухтомский), является ответственнойшей механизм психической деятельности — принятие решения.

Принятие решения определяет ограничение свободы деятельности нейронов мозга и ориентирует психическую деятельность субъекта в направлении, удовлетворяющем сложившуюся на стадии афферентного синтеза доминирующую мотивацию. Принятие решения в функциональных системах психической деятельности является своеобразным информационным результатом процессов афферентного синтеза, зависит от его составляющих, но в то же время постоянно оказывает обратное влияние на процессы афферентного синтеза.

Исполнительные механизмы. После принятия решения психическая деятельность может ограничиться сугубо мозговыми нейродинамическими информационными исполнительными механизмами или включать активную поведенческую, в том числе и речевую, деятельность человека, направленную на удовлетворение исходной потребности. Однако еще до того, как сформированные в мозге возбуждения устремились на исполнительные аппараты, в центральной архитектонике функциональных систем психической деятельности формируется акцептор результата действия — аппарат предвидения свойств потребного результата и способов, ведущих к его достижению.

С одной стороны, акцептор результата действия формируется в функциональных системах психической деятельности на генетической основе, с другой — его механизмы усложняются в процессе обучения субъектов на основе множественных взаимодействий с факторами, удовлетворяющими или неудовлетворяющими их исходные потребности. Эти процессы в организации психической деятельности осуществляются на информационной основе.

Подкрепление. При действии на организм (и, в первую очередь, на его рецепторы) разнообразных факторов внешней среды, удовлетворяющих или не удовлетворяющих его исходные психические потребности, возникают информационные эфферентные потоки возбуждений (обратная афферентация), которые распространяются в ЦНС и запечатляются на структурах аппарата акцептора результата действия. В подкреплении важная роль принадлежит положительным эмоциям. При этом особое влияние оказывают подкрепляющие факторы, удовлетворяющие исходную психическую потребность.

Мотивация и акцептор результатов действия. Доминирующая мотивация при очередном возникновении соответствующей психической потребности на основе специфических влияний активизирует структуры аппарата акцептора результата действия, которые в прошлом получали информацию о свойствах полезного результата, удовлетворяющего исходную потребность. Происходит опережающее возбуждение нейронов, составляющих акцептор результатов действия, еще до получения реального результата, удовлетворяющего исходную психическую потребность, формируется мысль, направленная на будущие события.

Информационная основа психической деятельности. С опережающими реальными событиями механизмами акцептора результата действия, сформированными на информационной основе, в процессе мыслительной или поведенческой деятельности человека также на информационной основе нервных процессов осуществляется постоянное сравнение достигнутых результатов поведения и их оценка.

8.9.2. Системокванты психической деятельности

Психическая деятельность человека постоянно разделяется доминирующей мотивацией и подкреплением на дискретные системокванты. Основу каждого системокванта психической деятельности составляют информационные процессы афферентного синтеза, отражающие воздействия на структуры мозга факторов внутренней и внешней среды и информационные процессы подкрепления, оценки достигнутых результатов.

Системное квантование психической деятельности, так же как и системоквантов других уровней организации, осуществляется по принципу саморегуляции за счет постоянной оценки субъектом с помощью обратной афферентации промежуточных (этапных) и конечного результатов, удовлетворяющих его ведущие психические потребности. Каждый этап психической деятельности, так же как и действие на организм различных факторов внешней среды, всегда оценивается в плане удовлетворения ведущей потребности организма. Если достигнутые результаты и их параметры, действующие на рецепторы организма, и возникающая при этом обратная афферентация соответствуют свойствам акцептора результата действия, удовлетворяют исходную потребность, то системоквант психической деятельности на основе положительной эмоции завершается. Новая потребность формирует очередной системоквант психической деятельности и т.д. В случаях, когда параметры достигнутых результатов не соответствуют свойствам доминирующего акцептора результата действия, возникает ориентировочно-исследовательская деятельность, сопровождающаяся разной степени выраженности отрицательной эмоцией. При этом происходит перестройка афферентного синтеза, принимается новое решение, происходит коррекция акцептора результата действия, а мыслительная и поведенческая

деятельность осуществляется в направлении достижения скорректированного результата.

Информационная основа системоквантов психической деятельности. Центральная архитектура функциональных систем, осуществляющая системокванты психической деятельности, представляет динамику информационных процессов, разыгрывающихся на структурах головного мозга, которые включают информационные процессы трансформации ведущей потребности в мотивационное возбуждение, трансформации мотивации в мыслительную и поведенческую деятельность и, наконец, трансформации подкрепляющих воздействий в деятельность акцептора результата действия, оказывающего, в свою очередь, обратные информационные влияния на процессы афферентного синтеза. Все эти процессы на каждом этапе системной организации психической деятельности разыгрываются без потери информационного смысла исходной потребности и подкрепляющих факторов. В этих процессах, наряду с импульсной активностью нейронов, существенная роль принадлежит информационным молекулам — ДНК, РНК и биологически активным веществам, в частности олигопептидам. Одни олигопептиды осуществляют передачу информации о метаболической потребности к нейронам мозга, формирующим соответствующую мотивацию, другие — определяют доминирование мотиваций на стадии афферентного синтеза, третьи — трансформацию доминирующей мотивации в поведение, четвертые — определяют оценку достигнутых результатов при поступлении обратной афферентации к структурам мозга. Структурные элементы мозга — нейроны, синапсы, глиальные клетки — выступают в качестве носителей информационных процессов.

Особенности психической деятельности человека. В организации психической деятельности человека биологические мотивации на стадии афферентного синтеза в значительно большей степени, чем у животных, приходят во взаимодействие с обстановочной, чаще всего социально детерминированной, афферентацией и с механизмами памяти. Механизмы социально обусловленной памяти у человека сами нередко участвуют в построении высших социально значимых мотиваций. Социальные мотивы человека значительно меняют характер его биологических мотивов и придают им социальную окраску.

Системокванты психической деятельности у человека могут строиться под влиянием предварительного обучения, инструкции или самоинструкции. Квантование психической деятельности человека проявляется в нескольких разновидностях — оно бывает последовательным, иерархическим и смешанным.

8.9.3. Мыслительная деятельность

Мыслительная деятельность человека определяет оперирование информационными процессами в мозге, своеобразное «поведение» на информационном уровне.

Узловые механизмы мыслительной деятельности. С позиций общей теории функциональных систем процесс мышления включает универсальные системные узловые компоненты:

- мысленный результат как ведущий системообразующий фактор мыслительной деятельности человека;
- системоорганизующую роль исходных биологических и социальных потребностей и формирующихся на их основе доминирующих мотиваций в построении мыслительной деятельности;
- программирование мыслительной деятельности с помощью аппарата акцептора результата действия на основе механизмов афферентного синтеза и принятия решения;
- эффекторное выражение мыслительных процессов через поведение, соматовегетативные компоненты и через специально организованный аппарат речи.
- оценку результата мыслительной деятельности с помощью обратной афферентации;

Информационные эквиваленты мыслительной деятельности. Операционная архитектоника мыслительной деятельности строится на основе эмоциональных и словесных эквивалентов действительности — информационном эквиваленте потребности, мотивации, поведения и оценки достигнутых результатов. Это, в определенном смысле, созвучно учению И. П. Павлова о первой и второй сигнальных системах действительности. Однако если представления И. П. Павлова строились на информационной оценке сигналов (условных раздражителей физического и словесного характера), то с позиций системной организации мыслительной деятельности ин-

формационное наполнение функциональных систем психического уровня определяют соответствующие адаптивные для деятельности человека результаты. Если результаты деятельности имеют только физические параметры, то и организуемые ими функциональные системы психической деятельности строятся на информационных эквивалентных физических свойствах этих результатов. Если же результаты деятельности имеют речевые, словесные параметры, соответствующие функциональные системы психической деятельности строятся на информационной словесной основе.

Только у человека информационный эквивалент функциональных систем психической деятельности связан с речевой функцией. У животных эти процессы ограничиваются эмоциональными ощущениями.

Эмоциональная основа мыслительной деятельности у человека. Процесс мышления непрерывно сопровождается субъективными эмоциональными переживаниями человеком своих потребностей и субъективным отношением к воздействию факторов внешней среды с целью удовлетворения этих потребностей. С помощью эмоций осознаются и следы памяти. Эмоциями человек оценивает свои потребности, действие факторов внешней среды, отношение к предметам и другим индивидам и, наконец, удовлетворение потребностей. Психические потребности, так же как и биологические, как правило, сопровождаются эмоциональными ощущениями негативного характера, а удовлетворение потребностей — разнообразными положительными эмоциями. На основе неоднократных удовлетворений однотипных психических потребностей человек предвидит положительные эмоции удовлетворения потребности за счет их включения в аппарат акцептора результата действия. В определенной ситуации предвидятся и отрицательные эмоции, что, в конечном счете, создает вероятностное прогнозирование эмоциональных состояний. Системная организация мышления на эмоциональной основе генетически детерминирована. Она проявляется уже у новорожденных, у слепоглухонемых, а также у людей, находящихся в кругу лиц, говорящих на чужом для них языке. Эмоциональная основа мышления, как показывают эксперименты с самораздражением, характерна также для животных.

На сильных эмоциональных ощущениях строятся патологические влечения к алкоголю и наркотическим веществам. Эмоцио-

нальные состояния при определенных обстоятельствах могут самостоятельно строить функциональные системы.

Словесная основа мыслительной деятельности человека.

Словесное квантование мышления присуще только человеку. Оценка человеком потребностей и их удовлетворение, а также разнообразных внешних воздействий на организм наряду с эмоциональными ощущениями осуществляется у человека с помощью языковых символов, фраз, словесных построений устного и письменного характера. Этот уровень мышления требует специального обучения, в первую очередь — языку. С помощью языковых символов мысли реализуются в дискретные фразы, которые могут составлять внутреннюю речь, а также трансформироваться во внешнюю речь и поступки.

Мыслительная деятельность, формирующаяся у человека на словесной основе, по сравнению с эмоциональной деятельностью приобретает качественно новые информационные свойства, хотя ее общая архитектоника сохраняет все типичные черты функциональной системы психического уровня организации.

Разновидностью словесного квантования мыслительной деятельности является процесс пения. Человек на эмоциональной основе может обучиться определенной мелодии и наполнять эту мелодию соответствующими словами, которые складываются в системокванты — такты и куплеты.

Асимметрия мозга в процессах мыслительной деятельности.

Эмоциональная и словесная основа мышления, как показывают современные исследования, строится функциями разных полушарий мозга. Правое полушарие определяет преимущественно чувственный, эмоциональный компонент психической деятельности. Левое полушарие у правой определяет функции языка и речи. Все большее распространение получают представления о деятельности полушарий мозга на основе их взаимной дополняемости. Эта точка зрения хорошо согласуется с теорией функциональных систем. С позиций этой теории в осуществлении результативной мыслительной деятельности оба полушария на эмоциональной и речевой основе динамически взаимодействуют достижению субъектами приспособительных результатов.

Структурные основы мыслительной деятельности. Процессы мыслительной деятельности и речь человека связаны с деятельнос-

тью различных структур головного мозга. Выявить участие структур мозга в этих процессах позволяют клинические наблюдения на больных с поражением различных участков мозга.

Агнозия. При поражении затылочных отделов коры мозга человек видит предметы, обходит их, не натываясь на них, но не узнает их. Это нарушение узнавания получило название *зрительной агнозии* (от греч. *gnosis* — знание). При нарушении височных отделов коры мозга наблюдается слуховая агнозия. Человек слышит звуки, но не связывает их с определенным звучащим предметом. Такие больные теряют способность воспринимать смысл собеседника. При поражении верхней теменной коры у больных проявляется *тактильная агнозия* — субъекты теряют способность узнавать предметы при их ощупывании, хотя ощущают прикосновение.

С системных позиций у субъектов с нарушением зрительной, височной и теменной областей коры нарушен механизм выработанной ранее оценки результатов действия.

Апраксия. При повреждении двигательной области коры у человека наблюдается нарушение целенаправленного действия, хотя он понимает, что нужно сделать. Это нарушение получило название апраксия (от греч. *praxis* — действие). Больной не может, например, зажечь спичку, разрезать яблоко, застегнуть пуговицы, хотя руки его не парализованы. В этом случае можно думать о нарушении системных процессов эфферентного синтеза и действия.

Афазия — нарушение речи. *Моторная афазия* развивается при нарушении функций нижней лобной извилины левого полушария (лобная афазия Брока). Больной понимает речь собеседника, однако его собственная речь крайне затруднена или полностью нарушена. При этом утрачивается способность читать вслух, хотя понимание прочитанного у пациентов может быть сохранено. Больные способны кричать, издавать отдельные звуки, но не могут произнести ни одного значимого слова. У больных нарушены эфферентные процессы формирования речи.

Сенсорная афазия возникает при нарушении заднего полюса верхней височной коры (чувствительная, или височная, афазия Вернике). При этом у больных нарушаются процессы восприятия речи: они перестают понимать как слышимую, так и письменную речь. Способность же произносить речевые фразы у таких больных не утрачена, они даже чрезмерно говорливы, однако речь искажена и совершенно непонятна. Эти люди утрачивают также способность читать про себя (*алексия*) и воспринимать музыку (*амузия*). Можно полагать, что у таких больных нарушены механизмы акцептора результата действия и способность оценивать достигнутый результат психической деятельности.

Другие нарушения наблюдаются при поражении теменной коры: больные забывают отдельные слова, чаще имена существительные, не могут вспомнить нужные слова и замещают их длинным описанием. При этом наблюдается и расстройство счета (*акалькулия*). У больных нарушен механизм оперативной памяти.

При двустороннем повреждении основания височных и затылочных долей коры наблюдается необычная агнозия: больные перестают узнавать людей по

лицам (*прозогнозия*), но тем не менее распознают их по голосам, что проявляется вегетативными реакциями. В этом случае избирательно страдает зрительный параметр оценки знакомых личностей.

При повреждении угловой извилины без поражения рядом расположенной зоны Вернике и зоны Брока у больных при отсутствии нарушения восприятия слуховой информации и речи проявляются затруднения в понимании письменной речи и картин (*аномическая афазия*). В этом случае нарушена передача зрительной информации к зоне Вернике.

Морфофункциональные основы опознания зрительного объекта. Динамика опознания субъектом зрительных объектов и их воспроизведение может быть представлена следующим образом. Первичное опознавание и оценка зрительного объекта происходят в первичной зрительной коре. Отсюда возбуждение распространяется в угловую извилину и из нее — в височную зону Вернике, где объект оценивается на основе ранее приобретенных словесных понятий и знаний. Из зоны Вернике возбуждение распространяется в зону Брока и к речедвигательным структурам моторной коры, которые определяют произнесение названия предмета (А. М. Иваницкий).

Функции речи у правшей и левшей. Функции речи у правшей, как правило, связаны с деятельностью левого полушария, которое определяет процессы последовательной аналитической деятельности. Правое полушарие у правшей определяет пространственно-временные соотношения (например, узнавание лиц, идентификацию объектов по их форме, узнавание музыкальных мелодий). У левшей соотношения обратные. Такое строгое разграничение функций относительно.

8.9.4. Динамика мыслительной деятельности

Мышление — умственная деятельность, процесс, завершающийся построением мысли. Мысль у человека внешне может выражаться в поведении, в речевой фразе или остаться в идеальной форме информационных процессов мозга.

Системный процесс формирования мысли (мыслительной деятельности) разворачивается в определенной динамике и включает ряд последовательно сменяющих друг друга стадий.

Первая стадия — *подготовительная*. Мысль может сформироваться под влиянием сигнализаций, поступающих из внутренней среды, от различных метаболических потребностей. С другой сторо-

ны, причиной формирования мысли могут быть влияния обстановки. Существенную роль в формировании мысли играют процессы генетической и индивидуально приобретенной памяти. Наконец, возникновение мысли могут стимулировать определенные условные раздражители. Все указанные процессы составляют информационную основу стадии афферентного синтеза.

Вторая стадия мыслительной деятельности — *принятие решения*. На этой стадии из множества изначальных побудительных мыслей, складывающихся на стадии афферентного синтеза, выбирается одна, наиболее значимая для субъекта — доминирующая мысль. Характерно, что на стадии афферентного синтеза возможно вероятностное программирование мыслительной деятельности, когда мысль может быть сформирована различными компонентами афферентного синтеза и быть направлена на удовлетворение различных потребностей. Принятие решения — императивная стадия мыслительной деятельности.

Стадия принятия решения завершается формированием ведущей стадии мыслительной деятельности — *стадией акцентора результата действия*. Формированием этой стадии завершается процесс формирования мысли как идеально предвосхищенного результата действия того, к чему надо стремиться и что надо осуществить. Нетрудно видеть, что мысль всегда заключает в себе постановку цели, сформированной в результате исходных информационных процессов афферентного синтеза и принятия решения. Мыслительная деятельность зависит от воспитания и уровня знаний субъекта, его обученности достигать ту или иную цель. Все это составляет процессы планирования цели.

Завершается процесс формирования мысли *переходом ее в исполнительное действие*, или же мысль может сохраниться как идеальный информационный процесс деятельности головного мозга.

Каждый этап реализации мысли в действие или в динамическом процессе мозговой деятельности оценивается с помощью обратной афферентации по акустическим, зрительным, кинестетическим каналам.

На основании вышеизложенного можно видеть, что системный процесс мыслительной деятельности включает субъективные и объективные ее проявления.

В формировании мысли необходимо учитывать особенности личности. Одни субъекты преувеличивают возможность достижения

цели, проявляют своеобразное «шапкозакидательство» и нередко недооценивают реально существующие препятствия. Другие — постоянно сомневающиеся и в себе и в окружающем субъекты не считают целесообразным активно участвовать в достижении целей. Встречаются люди, которые после констатации реальных или мнимых трудностей стремятся деформировать цель или переключиться на другие мысли и цели (Н. А. Ардаматский, 1995).

Мысли. Процесс мышления связан, таким образом, с формированием дискретных мыслей. Мысли можно характеризовать как субъективное отражение в сознании человека динамики его объективно существующих потребностей, предвидение объектов и способов их удовлетворения путем постоянного реагирования субъекта на внешние воздействия в сопоставлении с механизмами памяти.

Мысли, будучи порождением действительности, в то же время являются формой абстрагирования. Особенностью психического квантования мыслительной деятельности у человека является его выраженный, опережающий по отношению к событиям окружающей среды характер. Системокванты мыслительной деятельности определяют различные проявления психической деятельности, начиная с различных проявлений интуиции, логических операций и кончая творческой деятельностью человека.

Внешние проявления мысли. Мысли и поступки человека приводят к удовлетворению различных его потребностей.

Внешним проявлением мыслительной деятельности являются специфические эмоциональные реакции и поведение, включая произнесение или написание фразы.

Общественный и индивидуальный характер мышления. Квантование мыслительной деятельности отдельной личности разворачивается в непрерывном континууме мыслительного процесса окружающих людей и, в конечном счете, всего человеческого общества в его динамическом историческом развитии. В индивидуальном развитии человека можно говорить о системогенезе его мышления на основе воспитания.

8.9.5. Системогенез мыслительной деятельности

Мыслительные процессы в ходе развития человека подвергаются выраженной системной трансформации. Мыслительная деятель-

ность ребенка начинается с того, что сначала осознаются потребность и ее удовлетворение. Восприятие этих состояний ребенком сначала осуществляется с помощью специфических эмоций, как это происходит и у животных. Затем, в процессе обучения человека эти состояния начинают ассоциироваться со специальными словами.

Запечатление. Системный процесс обучения ребенка строится на основе запечатления подкрепления и осуществляется на структурно-функциональной основе мотивации, отражающей соответствующую потребность. Как правило, при обучении ребенок сначала усваивает слово, обозначающее удовлетворение потребности, затем устанавливает связи удовлетворения потребности с окружающими его людьми (в первую очередь — с родителями) и со своими ощущениями потребности. Сами потребности и возникающие на их основе желания сначала проявляются больше жестами, криком или плачем. Двигательное выражение потребности у ребенка столь информативно, что ее легко распознают родители и окружающие ребенка люди и своими действиями удовлетворяют потребности ребенка. В результате многократных удовлетворений однотипной потребности и ассоциации ее с определенным словом ребенок в итоге начинает выражать потребность словом, присоединяя к нему впоследствии слова, отражающие желание. Все эти процессы осуществляются на основе механизмов запечатления. В конце концов, происходит обогащение эмоциональной основы системоквантов поведения словесными символами.

Подражание. В системном механизме запечатления важную роль играет процесс подражания. Подражание поступкам, имеющим место и у животных, ведет у человека впоследствии к подражанию речи. За счет подражания укрепляются приобретенные знания.

Формирование мысли. Наиболее ответственный момент процесса обучения — извлечение доминирующей мотивацией накопленного опыта, т.е. процесс формирования мысли. Этот процесс определяет качественный переход от пассивного запечатления ребенком действительности к активному воздействию на нее, освоению и ее преобразованию. При этом по опережающему типу формируется акцептор результата действия. Зачатком воспроизведения речи у младенцев является лепетание, при котором у ребенка развиваются способности воспроизводить ряд согласных. Лепетание является врожденной деятельностью и наблюдается даже у глухих детей.

В процессе обучения создаются специальные системокванты языка — ячейки, знаковые системы (Ю. М. Пратусевич), характеризующие разнообразные потребности, степень их выраженности, способы удовлетворения и свойства подкрепляющего результата. Знаковые системы на основе запечатления могут охватывать обширные структуры головного мозга.

Таким образом, *системогенез мыслительной деятельности у человека определяется осознанием внутренних потребностей и их удовлетворения, словесными инструкциями, зрительными образами окружающей действительности, включая письменные знаки, и механизмами памяти*. Процесс умственного обучения происходит при постоянном обогащении акцептора результата действия обучаемого путем создания специальных стереотипов знания. Именно эти элементы системной деятельности впоследствии воспроизводятся доминирующей мотивацией.

8.9.6. Эндогенное и экзогенное построение мысли

Мыслительная деятельность человека может стимулироваться *эндогенно* — исходной потребностью и организующейся на ее основе доминирующей мотивацией. Указанные процессы тесно связаны с механизмом афферентного синтеза.

Побуждение к формированию мысли может возникнуть и *экзогенно* — на основе внешних воздействий с постоянной мобилизацией жизненного опыта из памяти.

Роль инструкций. Особая роль в формировании мыслительной деятельности принадлежит предварительной инструкции (обучение языку, музыке и различным навыкам).

Словесная или письменная инструкция формирует у человека акцептор результата действия. В нем программируется определенная цепь информационных параметров потребных результатов и ведущих к ним действий — энграмма, которая при наличии у человека внутренней мотивации или под действием обстановочных или определенных пусковых стимулов организуется в специальные функциональные системы психической деятельности. Эти функциональные системы реализуются в окружающей человека среде на основе его целенаправленных действий и достижения определенных лично и социально значимых для него результатов.

«Образная память». Такая форма поведения подробно изучена И. С. Бериташвили на животных.

Исследуя поведение собак по методике свободного перемещения, И. С. Бериташвили обнаружил, что после первого же подкрепления из какой-либо, даже спрятанной за ширмой, кормушки животное сразу же в очередной раз устремляется к этой кормушке.

С точки зрения теории функциональных систем процесс начинается с действия параметров подкрепляющего раздражителя на рецепторы мотивированного потребностью животного. При этом на основе обратной афферентации на структурах акцептора результата действия формируется «образ» подкрепления. Исходная мотивация и пусковой условный стимул активируют этот «образ» пищевого подкрепления, место его нахождения и способы достижения. Иными словами, между потребностью и результатом, удовлетворяющим доминирующую потребность, существует динамическое двустороннее взаимодействие. «Образ» (или акцептор результата действия) может создаваться параметрами подкрепления при его непосредственном или даже дистанционном действии. В свою очередь, «образ» подкрепления в форме акцептора результата действия может активироваться доминирующей мотивацией или условным стимулом.

Аналогичные процессы происходят при действии на человека инструкции. Инструкция «отпечатывается» на структурах акцепторов результатов действия различных функциональных систем психического уровня организации, создавая своеобразные модели деятельности — матрицы. Эти матрицы при возникновении очередной соответствующей потребности активируются доминирующей мотивацией, и с ними в процессе поведенческой деятельности с помощью обратной афферентации постоянно сравниваются достигнутые результаты.

Механизмы запечатления отчетливо проявляются при любой форме обучения. Учащиеся многократно воспринимают устный или письменный текст, после чего сами его воспроизводят по памяти. Движения в спорте также осваиваются по аналогичной схеме. Сначала тренер дает обучающимся инструкцию, затем сам показывает упражнение. Вследствие этого в мозге обучающихся на основе запечатления создается своеобразная модель упражнения со своим социально значимым результатом. Затем обучающиеся начинают самостоятельно воспроизводить упражнение, постоянно сравнивая реально достигнутый результат с запрограммированным в мозге. Обучению способствует педагог, который также сравнивает результаты, достигнутые учениками, с параметрами программно необходимого результата и собственной моделью результата и своевременно корригирует их действия.

Обучение ребенка языку тоже строится системными механизмами запечатления акцептором результатов действия на основе моти-

вационного состояния обучающихся информационных словесных свойств внешних предметов. В процессах запечатления одновременно действуют зрительная, слуховая, осязательная и даже вкусовая афферентации. По мере обучения ребенок на основе формирующихся у него функциональных систем психической деятельности начинает воспроизводить необходимые словесные фразы.

Мысль может перестраиваться по ходу целенаправленного поведенческого акта. Любые перестройки мыслительной деятельности, с точки зрения теории функциональных систем, осуществляются путем коррекции достигнутых результатов акцептором результата действия с помощью обратной афферентации.

8.9.7. Саморегуляция мыслительной деятельности

Системокванты мышления складываются из внутреннего и внешнего звеньев саморегуляции (рис. 8.22).

Внутреннее звено саморегуляции мышления. Определяет процессы внутренней речи, которая строится, главным образом, на механизмах памяти путем оперирования информационным интегралом — внутренним «Я». Результатом внутренней речи могут быть смысловые понятия, отражающие реально существующие вне организма предметы и отношения предметов (например, опорные слова, результаты математических действий и др.). Внутренняя речь может проявляться в деятельности голосовых мышц, связок, оральных мышц, дыхания и других соматовегетативных реакций. В ее организации ведущую роль играет обратная афферентация, которая поступает в ЦНС от голосовых связок и мышц и от специальных мозговых структур, определяющих эмоциональную и смысловую оценку мысленного результата.

Внешнее звено саморегуляции мышления. Определяет формирование устной или письменной словесной фразы. Исполнительными компонентами внешнего звена саморегуляции мыслительной деятельности являются общедвигательные реакции, позы, жесты, мимика, движения глаз, голосовые реакции, а также изменения дыхания, деятельности сердца, кожно-гальваническая реакция. В исполнительное звено мыслительной деятельности человек включил разнообразные технические устройства: машины, компьютеры, раз-

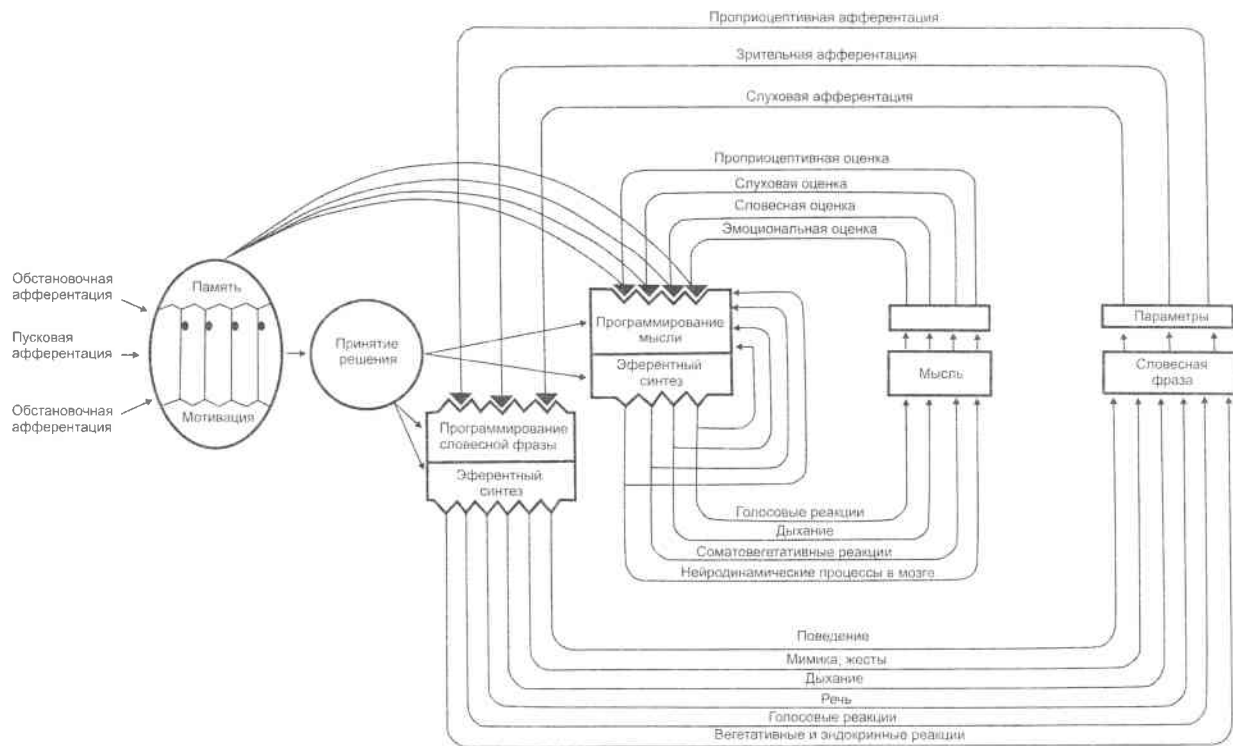


Рис. 8.22. Внутренне и внешне звенья саморегуляции мыслительной деятельности человека

личные технологии и др., оставив за собой оценку результатов их деятельности. Оценка достигнутых результатов во внешнем звене мыслительной деятельности осуществляется с помощью обратной афферентации, поступающей от слухового и зрительного аппаратов, от мышц голосовых связок, языка и ротовой полости, от дыхательных рецепторов, проприорецепторов мышц лица, глаз и мышц тела, рецепторов кожи и др. Произнесению человеком фразы предшествует опережающее построение ее мозговыми процессами.

Построение речевой фразы. Построению речевой фразы предшествует формирование исходной психической потребности. Каждая фраза программируется дискретно с ориентацией на ее конечный по смысловому значению результат. Контролирование каждого слова во фразе осуществляется при сравнении с информационным эквивалентом, запрограммированным в акцепторе результата действия, с помощью обратной афферентации, поступающей от речевого аппарата (рис. 8.23).

Роль обратной афферентации в построении фразы. Афферентация, распространяющаяся от исполнительных аппаратов к акцептору результатов действия, позволяет человеку оценивать в динамике выражение мысли в словесной фразе и проигрывать мысль в уме при внутренней речи. Мыслительный процесс, в свою очередь, существенно зависит от состояния исполнительных органов, входящих в отдельные системокванты мыслительной деятельности. Они же по принципу мультипараметрического взаимодействия связаны с другими показателями жизнедеятельности организма. Взаимодействие внутреннего и внешнего звеньев саморегуляции мыслительной деятельности осуществляется на основе эквивалентных информационных процессов.

Творческая деятельность. Кульминация мыслительной деятельности — процесс творчества, когда человек при наличии препятствий к удовлетворению его потребности или движимый полетом фантазии приходит к необычным решениям и результатам. Нетрудно заметить, что и в творческой деятельности человека также проявляется принцип системного квантования.

Процесс творчества связан со способностью человека на основе полученных знаний формировать новый вопрос или проблему, т.е. специальную, ранее не имевшую места функциональную систему. В творческом процессе наблюдается вероятностное прогнозирование

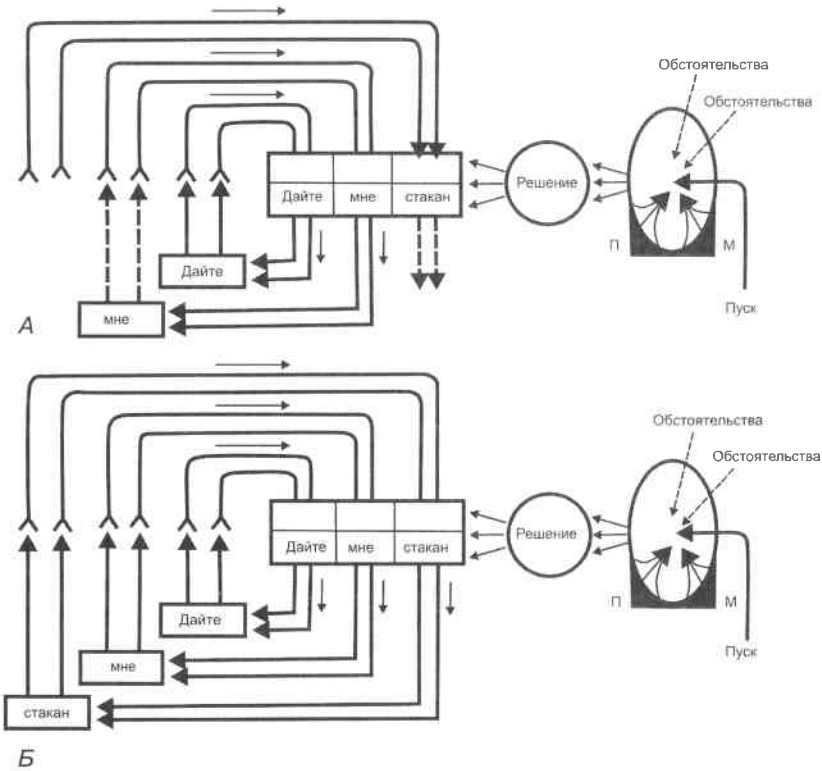


Рис. 8.23. Динамика системных механизмов формирования мысли и на ее основе — словесной фразы:

А — момент, когда возникло решение о произнесении фразы и уже сформирован акцептор результата действия на каждое слово фразы; *Б* — окончанию фразы сопутствует возникновение обратных афферентаций слухового характера, которые и закрепляются в контакте и сравнении обратных афферентаций с акцептором результатов действия; *П* — память; *М* — доминирующая мотивация

вание результата. В ходе творческой мыслительной деятельности человек оценивает обстановку, восстанавливает все полученные ранее знания, отделяет понятное от непонятного, примеряет знание к познанию и формулирует гипотетический акцептор результата действий, который проверяется практической деятельностью. Творческий процесс формулирования проблемы может осуществляться как индивидом, так и группой людей.

8.9.8. Программирование мыслительной деятельности

Программирование мыслительной деятельности может осуществляться человеком жестко, например, при унаследованных формах инстинктивной, генетически детерминированной деятельности, связанной с удовлетворением биологических потребностей; деятельности, развертывающейся при специальных инструкциях, а также при автоматизированной деятельности в постоянных условиях существования. Наряду с этим программирование психической деятельности может осуществляться гибко, динамически, особенно в условиях изменяющейся среды существования.

Жесткое программирование. В случае жесткого программирования мыслительной деятельности предвидятся все этапные и конечные результаты деятельности, а каждый последующий этап осуществляется только после получения субъектом полноценной информации от параметров достигнутого предыдущего результата. Процесс мышления при этом нередко осуществляется на подсознательном уровне. Примером может служить процесс заученного движения человека по лестнице. Движение осуществляется последовательно за счет подсознательной оценки мозгом человека обратной афферентации каждого успешно выполненного шага. Сознание включается только в тех случаях, когда происходит неадекватная ситуация: например, человек поскользывается или наталкивается на какой-либо предмет.

Динамическое программирование. Динамические программы мыслительной деятельности строятся в изменяющихся условиях жизнедеятельности и, в отличие от жестких программ, включают в себя предвидение только наиболее значимых факторов внешней среды для удовлетворения человеком ведущих психических потребностей. В динамических программах мыслительной деятельности часто не учитываются ранее достигнутые этапные результаты деятельности, несущественные для удовлетворения доминирующих потребностей субъектов. Ведущие сигналы, с помощью которых субъекты сразу же предвидят свойства необходимого подкрепления, являются условными раздражителями.

Системокванты мыслительной деятельности в изменяющихся условиях существования характеризуются выраженной ориентиро-

вочно-исследовательской деятельностью. При этом используются генетические и ранее приобретенные навыки для удовлетворения ведущих потребностей организма в новой, ранее неизвестной обстановке.

Программирование мыслительной деятельности в изменяющейся среде носит динамический, а иногда временный характер. Программы поведения в этих условиях легко изменяются в зависимости от значения тех или иных раздражителей для удовлетворения человеком ведущих потребностей. Значение условных раздражителей может меняться в зависимости от их связи с подкрепляющими раздражителями. В случае если сигналы внешнего мира перестают связываться с последующим подкреплением, они теряют свое сигнальное значение, субъекты начинают предвидеть и реагировать на другие, более надежные в плане удовлетворения ведущей потребности сигналы.

Динамическое программирование мыслительной деятельности по сравнению с жестким программированием определяется более обогащенным и разветвленным аппаратом акцептора результата действия, позволяющим человеку с большим диапазоном предвидеть потребные результаты и способы их достижения. При этом оказывается возможным программирование результата на отдаленные отрезки времени в будущем.

Построение динамических программ мыслительной деятельности происходит в процессе обучения субъектов и общения их с окружающей средой. При этом, наряду с обогащением акцептора результата действия, происходит совершенствование исполнительного аппарата — тех средств, с помощью которых индивидуум достигает жизненно важных результатов — удовлетворения индивидуальных или общественных потребностей. Таким образом совершенствуется аппарат эфферентного синтеза.

8.9.9. Мотивация мыслительной деятельности

Ведущая роль в формировании мыслительной деятельности принадлежит *доминирующей мотивации*. Доминирующая мотивация, формирующаяся на основе биологической или социальной потребности, представляет собой функциональную «канву» избирательно возбужденных синаптических и нейрональных образований мозга.

В формировании высших мотиваций человека ведущую роль играют процессы афферентного синтеза. Благодаря этому мотивация человека в отличие от животных в значительной степени определяется влиянием социальной внешней среды, стереотипом воспитания и жизненного опыта.

Энграммы мыслительной деятельности. На «канве» возбужденных доминирующей мотивацией структур мозга подкрепляющие этапные и завершающие информационные возбуждения формируют своеобразный «узор», или информационные энграммы. Энграммы по мере неоднократных подкреплений отшлифовываются в форме специфической информационной архитектуры, в которой синаптические и нейрональные элементы объединены в пространственно-временных соотношениях. При каждом очередном возникновении соответствующей потребности доминирующее мотивационное возбуждение последовательно охватывает элементы выработанной на основе предшествующего опыта информационной энграммы до конечного пункта, связанного с получением будущей информации об удовлетворении соответствующей потребности. Этот комплекс избирательно возбужденных корково-подкорковых аппаратов, составляющий нейрофизиологическую и информационную архитектуру акцептора результатов действия, и направляет процесс мышления субъекта через постоянное сравнение поступающей к нему с периферии обратной афферентации, вызванной действием раздражителей внешней среды, к достижению цели, т.е. к удовлетворению доминирующей на каждый момент времени потребности.

Запрограммированные в акцепторе результаты действия на основе врожденного и приобретенного опыта свойства потребных для благополучия человека результатов определяют опережение мыслью событий внешнего мира.

8.10. ТРУДОВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЧЕЛОВЕКА

На основе теорий функциональных систем оценка физиологических функций человека в условиях производственной деятельности осуществляется в соответствии с *социально значимыми результатами его трудовой деятельности*. Любой производственный процесс расчленяется на результативные отрезки — системокванты — с промежуточными и конечными социально значимыми производственными

результатами, а измерение физиологических показателей каждого рабочего ведется по отношению к этим результативным системоквантам.

Такой подход позволяет определять «физиологическую цену» каждого результативного отрезка производственной деятельности человека и на этой основе профилактически выявлять участки психоэмоционального напряжения и утомления. Кроме того, такой подход предоставляет возможность объективно, на научной основе оценивать эффективность социальных, профилактических, гигиенических и лечебных мероприятий.

8.10.1. Элементы трудовой деятельности

Виды труда. Труд разделяется на *физический* и *умственный*. Такое деление условно, так как любой физический труд человека включает умственную деятельность. Умственный труд (например, оператора) также включает определенную мышечную деятельность.

В физическом труде выделяют динамическую и статическую работу. При динамической работе за счет мышечных усилий происходит преодоление среды на определенное расстояние (например, перенос предметов труда или перемещение рычагов). Статическая работа связана с изометрическим сокращением мышц при постоянных нагрузках. Умственный труд включает эмоциональный и мыслительный компоненты.

Факторы трудового процесса. Среди факторов трудового процесса, оказывающих влияние на физиологические функции работающего человека, можно выделить следующие: мотивацию к труду; стереотипно повторяющуюся деятельность; вынужденную рабочую позу; повышенную нагрузку на зрение и другие органы чувств; монотонию; гипокинезию; психоэмоциональное напряжение.

Роль мотивации. Успешность труда в значительной степени определяется исходной мотивацией работающего человека. Мотивация зависит от величины морального и материального вознаграждения за труд, от участия рабочего в конечном результате труда. Мотивация существенно зависит от профессиональной квалификации и степени эмоционального удовлетворения трудом.

Программирование трудовой деятельности. На основе предварительного обучения, общественного и индивидуального опыта

каждый работающий в начале трудовой деятельности формирует определенную программу — акцептор результата действия. В акцепторе результата действия программируются свойства потребных результатов трудовой деятельности, а также действия, способствующие или, наоборот, препятствующие достижению этих полезных для индивида, как правило, социально значимых результатов. С этими информационными программами акцептора результата действия в процессе трудовой деятельности постоянно осуществляется сопоставление информации (обратная афферентация) о реально достигнутых результатах.

Обратная афферентация в трудовой деятельности. Обратная афферентация о результатах деятельности имеет исключительное значение в трудовом процессе. Ведущим каналом обратной афферентации у человека является зрительная афферентация. Не меньшее значение для оценки результатов труда имеет обратная афферентация от кожных рецепторов кистей рук, особенно пальцев, и от проприоцепторов мышц различных областей тела. Слуховая и вкусовая обратные афферентации также важны в определенных видах труда: первая, например, — у музыкантов, вторая — у дегустаторов.

Динамический стереотип трудовой деятельности. В процессе обучения трудовым навыкам формируется динамический стереотип трудовой деятельности. В результате этого все трудовые операции под контролем обратной афферентации и акцептора результата действия начинают осуществляться автоматически, на подсознательном уровне. Динамический стереотип исключает лишние движения и стрессорные нагрузки. В результате деятельность становится более экономичной — менее утомительной, не требующей постоянного сосредоточения внимания.

Ритм трудовой деятельности. Трудовой процесс существенно зависит от ритма производственной деятельности. Как правило, на современных промышленных предприятиях, так же как и в других видах труда, ритм трудового процесса определяется технологом. Поэтому работающий человек вынужден приспособливаться к технологическому ритму, определенным образом «вписываться» в производственный ритм. Те индивиды, которые успешно подстраивают свои биоритмы к производственному процессу, как правило, хорошо адаптируются к своей работе и достигают высоких производственных результатов. В противном случае у работающих про-

является психоэмоциональное напряжение и развивается утомление. В этом случае важным является индивидуальный подбор ритма смены работы и отдыха, который позволяет рабочему восстановить измененные при работе физиологические показатели. Не менее значимы при этом адекватно организованное рабочее место, устранение неблагоприятных факторов рабочей среды — экстремальной температуры, давления, влажности воздуха, освещенности, шума, вибрации и др.

Энергетическое обеспечение. Любой вид труда связан с возрастанием кровотока в работающей части тела — определенных мышечных группах при физическом труде или областей мозга при умственном труде. В результате усиливается доставка кислорода и энергетически ценных веществ (например, глюкозы, жирных кислот и глицерина) к работающим органам. При легкой работе энергия образуется в основном *аэробным путем* за счет ресинтеза АТФ из глюкозы, жирных кислот и глицерина. Анаэробная фаза наблюдается в этом случае в рабочих органах в очень короткий отрезок времени — до увеличения кровотока. В отличие от этого при тяжелой (особенно статической) работе, когда доставка кислорода к работающим органам, в частности к мышцам, отстает от потребностей их усилившегося метаболизма, энергия образуется в основном за счет *анаэробных процессов*. Анаэробная фаза энергообеспечения трудовой деятельности происходит главным образом за счет процессов анаэробного гликолиза.

Обеспечение кислородом. Во время легкой динамической работы нарастают минутный объем кровообращения и легочная вентиляция. При тяжелой мышечной работе легочная вентиляция увеличивается в большей степени. Это происходит за счет накопления в крови молочной кислоты и сдвига реакции крови в кислую сторону. При физической работе увеличивается выброс эритроцитов в кровь, снижается объем циркулирующей плазмы вследствие ее усиленной фильтрации через стенки капилляров в межтканевое пространство. Возрастает количество лейкоцитов в крови, усиливается сродство гемоглобина к кислороду. Все указанные процессы определяют более интенсивную доставку кислорода к работающим тканям.

При динамической работе потребление кислорода, так же как и возрастание ЧСС и дыхания, пропорционально нагрузке. При этом пропорционально возрастает кровяное давление.

В начале деятельности работа совершается за счет анаэробных процессов при определенном дефиците поступающего к работающим органам кислорода. После работы проявляется так называемый *кислородный долг*. Кислородный долг — избыточное потребление кислорода после работы, которое идет на покрытие кислородного дефицита. При усиленной и пролонгированной работе величина кислородного долга может превышать величину его дефицита.

Регуляция доставки кислорода. При физической нагрузке возрастает активность симпатoadреналовой системы: из мозгового вещества надпочечников в кровь выделяется адреналин и, в небольших количествах, норадреналин. Адреналин активизирует сердечно-сосудистые функции, мобилизует гликоген и жир из депонированного состояния, стимулирует выработку цАМФ.

Дополнительно активируются гипофизарно-надпочечниковые механизмы: усиливается выделение АКТГ аденогипофизом, который стимулирует выделение кортикостероидов из коркового вещества надпочечников. Кортикостероиды, в свою очередь, увеличивают работоспособность мышц, усиливая распад гликогена в мышцах и печени. При этом усиливается деятельность ЦНС.

Энергетические затраты при труде. Выделяют следующие виды труда: тяжелый физический труд, при котором суточные затраты энергии составляют 4500–6500 ккал; механизированный труд — 3000–4000 ккал/сут; труд на полуавтоматизированном и автоматизированном производстве; труд на конвейерных и поточных линиях; труд, связанный с дистанционным управлением; интеллектуальный труд; операторский труд (см. разд. 1.8).

Работоспособность — свойство человека на протяжении определенного отрезка времени в определенном ритме выполнять результативную физическую или умственную работу.

Работоспособность изменяется на протяжении рабочей смены. Выделяют четыре фазы изменения работоспособности: вработывания; относительно устойчивой работоспособности; снижения работоспособности, связанного с развитием утомления; вторичного повышения работоспособности, связанного с предвидением окончания работы.

Аналогично изменяется работоспособность в течение рабочей недели.

Утомление субъективно проявляется в усталости, в желании закончить работу. При этом снижается координация движений, уменьшается сила сокращения мышц, снижаются энергозатраты, замедляется скорость переработки информации, снижается память, рассеивается внимание.

С энергетической точки зрения утомление в процессе физической деятельности вследствие сокращения периодов расслабления мышц связано с нарушением процессов восстановления в мышцах АТФ и удаления продуктов метаболизма.

Утомление при умственной деятельности в значительной степени связано с процессами синтеза и ресинтеза нейромедиаторов в синапсах различных отделов головного мозга. Утомление может в определенной степени снижаться при переключении на другие виды деятельности (И. М. Сеченов).

8.10.2. Диагностика здоровья в производственных условиях

Исследование физиологических показателей практически здоровых лиц в соответствии с социально значимыми результатами производственной деятельности и отдыха позволяет осуществлять оценку их состояния — «диагностику здоровья». Диагностика здоровья позволяет выявить лиц, осуществляющих ту или иную деятельность без нарушения физиологических показателей, и лиц, достигающих социально значимых результатов с нарушением физиологических функций и даже с дисфункциями.

По отношению к лицам, проявляющим во время той или иной деятельности нарушения физиологических функций, осуществляют реабилитационные мероприятия под контролем их состояния.

Оказалось возможным проводить диагностику здоровья у людей различных специальностей, разного возраста, начиная с детского и кончая старческим. Изучая «физиологическую цену» любой результативной производственной деятельности, можно не только выявлять индивидуальные способности субъектов к различной работе, но и путем постановки «диагноза здоровья» предотвращать эмоциональное напряжение и его нежелательные последствия, а также с помощью специальных профилактических мероприятий осуществлять восстановление нарушенных физиологических функций.

Системно-количественные исследование физиологических сдвигов у спортсменов в условиях дозированных стендовых физических напряжений с ориентацией на промежуточные и конечные результаты деятельности также позволяют выявлять объективные критерии тренировочного процесса и формирования мастерства, рекомендовать режимы тренировочного процесса.

«Диагностика здоровья» включает и изучение механизмов направленной релаксации человека. При этом, в частности, исследуют действия различных (к примеру, физиотерапевтических) процедур на физиологические показатели результативной деятельности человека на рабочем месте.

8.10.3. Системная оценка состояния работающего человека

Системные факторы трудовой деятельности. Физиологические и психологические функции в процессе труда тесно взаимодействуют в организме человека. Во время трудовой деятельности человек мыслит, общается и соответствующим образом ведет себя в коллективе. Эти процессы строятся на основе мотиваций выполнения трудового задания, собственно двигательной активности, эмоций, а также вегетативного обеспечения трудовой деятельности. Любая трудовая деятельность для своего осуществления требует различного сочетания нервно-психических, физиологических и эмоциональных усилий, происходит в конкретных санитарно-гигиенических и погодноклиматических условиях, обладает определенной степенью тяжести, утомительности, привлекательности, опасности и т.д. Все это влияет на исполнителя работы и на производительность его труда.

Адаптации биоритмов. В процессе взаимодействия функциональных систем организма рабочих с социально значимыми результатами производственной деятельности происходит адаптация биоритмов деятельности генетически детерминированных функциональных систем рабочих, особенно гомеостатического уровня, к ритму производства. Высококвалифицированные рабочие, как правило, проявляют точную адаптацию ритмов своих физиологических процессов, в частности сердцебиения и дыхания, к ритму производственной деятельности. Наоборот, у низкопродуктивных рабочих, а также у рабочих, предъявляющих различные психосо-

матические жалобы, ритмы физиологических показателей не соответствуют ритмам производственной деятельности.

Рабочие движения. Для изучения рабочих движений широко используются методы циклографии и кимоциклографии (Н. А. Бернштейн). При циклографии учитываются механические параметры движения тела или его отдельных частей. При этом с помощью кино съемки или фотографирования через равные промежутки времени регистрируются последовательные моменты движения человека. В отдельных случаях на суставах или точках, соответствующих «сложению центров тяжести» различных звеньев тела, укрепляются специальные метки. В результате по такой циклограмме можно построить траекторию движения. Обработка циклограммы ведется автоматически с помощью ЭВМ.

Анализ работы мышц в процессе трудовой деятельности человека осуществляется с помощью регистрации механограмм и электромиограмм.

Вегетативные показатели. Для оценки вегетативных показателей человека в процессе трудовой деятельности регистрируют ЧСС, частоту дыхания, кожно-гальваническую реакцию, температуру и другие доступные для регистрации показатели. При этом важно, чтобы регистрация физиологических показателей не мешала осуществлению социально обусловленной трудовой деятельности рабочего.

В качестве примера может служить организация системной деятельности у рабочих одного из заводов электронной промышленности. У рабочих исследуют такие физиологические показатели, как ЧСС, частота дыхания, двигательная активность, кожно-гальванические реакции по отношению к промежуточным и конечным результатам производственной деятельности в условиях монтажно-сварочных работ.

Системокванты производственной деятельности рабочих включают следующие этапные и конечный результаты: взятие цилиндра левой рукой, насадку цилиндра на стержень, взятие правой рукой пластинки или уголка, наложение пластинки на поверхность цилиндра, сварку в нескольких точках, снятие цилиндра со стержня и отбрасывание готовой детали. В течение рабочего дня такие однотипные операции многократно последовательно сменяют друг друга. Каждый такой системоквант производственной деятельности оценивают у каждого испытуемого прежде всего интервалом времени. Кроме того, каждый системоквант различают по электромиографическим показателям второго и третьего пальцев обеих рук. По отношению к каждой операции изучают динамику ЭКГ и дыхания.

Установлено, что у рабочих разной квалификации наблюдаются индивидуальные различия в регулярности изменений ритма дыхания и сердечной деятельности и их соответствия результатам производственной деятельности.

У рабочих одной группы наблюдаются соотносимые изменения и тесные кросс-корреляционные соотношения ритма дыхания и сердцебиения в соответствии с результатами их производственной деятельности. Рабочие другой группы в тех же условиях демонстрируют асинхронность в ритме дыхания и сердечной деятельности. У них не наблюдалось соответствия ритмической деятельности сердца и дыхания ритму производственных системоквантов. Именно рабочие этой группы постоянно испытывают эмоциональные напряжения и утомление. В этой группе, как правило, отмечается более высокая заболеваемость. Рабочие этой группы чаще увольняются с производства, несмотря на то, что они заинтересованы в работе.

Соматовегетативные показатели системоквантов производственной деятельности у начинающих рабочих также отличаются от показателей высококвалифицированных рабочих. Системокванты производственной деятельности у начинающих рабочих более продолжительны. В системоквантах их производственной деятельности не наблюдается соотносительного соответствия ритма сердечной деятельности ритму дыхания. Соматовегетативные показатели системоквантов изменяются по мере обучения производственным навыкам: сокращается время, затрачиваемое на системоквант производственной деятельности, возрастает синхронизация физиологических функций с результатами производственной деятельности.

По мере утомления или нервно-эмоционального напряжения у рабочих наблюдается нарушение синхронизации физиологических функций с результатами производственной деятельности.

Объективизация эмоционального стресса. Синхронизация частоты сердцебиений и дыхания с ритмом производственной деятельности выступает в качестве объективного критерия эмоционального стресса. Эмоциональный стресс, как правило, характеризуется снижением корреляционных связей между частотой дыхания и сердцебиения и параметрами результативной производственной деятельности. Все это указывает на то, что функциональное состояние работающего человека тесно связано с уровнем межсистемных взаимосвязей и с соответствием деятельности функциональных систем гомеостатического уровня организма социально обусловленному ритму производства и результатам производственной деятельности.

8.10.4. Длительная оценка (мониторинг) состояния работающего человека

Длительное слежение за состоянием физиологических функций в условиях реальной производственной деятельности человека по-

звояет осуществлять экспресс-диагностику состояния и выявление групп лиц, работающих с высоким уровнем психоэмоционального напряжения (группа риска). Длительное непрерывное наблюдение за ЭКГ рабочих в условиях реальной производственной деятельности позволяет выявлять изменения, не обнаруживаемые в покое и при эпизодическом прослеживании до и после работы. У отдельных рабочих при этом регистрируются предсердные и желудочковые экстрасистолы, снижается сегмент *ST*, отмечается тахикардия и др.

У лиц, работающих с высоким уровнем психоэмоционального напряжения, и у новичков в процессе их трудовой деятельности происходит суммация напряжения, особенно если оно приобретает длительный характер. Длительное поддержание напряженного состояния в ходе производственной деятельности может привести к функциональным нарушениям, развитию различных психосоматических заболеваний. Поэтому выявление психоэмоционального напряжения, оценка физиологической «стоимости» производственной деятельности имеют большое диагностическое значение.

Социальная среда, ритм производства выступают в качестве ведущего фактора, определяющего степень напряженности физиологических функций работающего человека. В том случае, когда врожденные биоритмы физиологических функций рабочего соответствуют ритму производства, наблюдается его оптимальная деятельность. В случае несоответствия внутренних физиологических ритмов рабочего ритму производства у рабочего формируется эмоциональное напряжение, проявляющееся в нарушении физиологических ритмов. При этом открылись новые возможности оценивать эффект лечебных мероприятий по отношению к состоянию ведущих физиологических функций рабочих в условиях конкретной производственной деятельности.

Системный подход к производственной деятельности позволяет проводить научно обоснованный профотбор и профориентацию молодых рабочих, ориентированную на конкретное производство.

8.10.5. Нелекарственная реабилитация

Под объективным контролем физиологических показателей результативной производственной деятельности человека по отношению к рабочим, осуществляющим свои производственные задачи с напря-

жением физиологических функций, оказалось возможным применить комплекс профилактических восстановительных мероприятий, направленных на коррекцию их состояния на наиболее напряженных участках работы. Эти воздействия включают мероприятия социального характера (реорганизация труда, воспитательные и поощрительные меры), гигиенические мероприятия, регуляцию питания, психотерапию, физиотерапевтические мероприятия (массаж, водные процедуры, сауна и др.), иглотерапию, физические упражнения, упражнения по системе йогов, дыхательную гимнастику, наконец, использование профилакториев и необходимых лечебных процедур.

Социальное звено саморегуляции. Указанные мероприятия выступают в качестве социально обусловленного дополнительного внешнего звена саморегуляции физиологических функций человека в экстремальных условиях монотонной напряженной деятельности, особенно в тех случаях, когда внутренние механизмы саморегуляции у человека оказываются недостаточными. Они получили название «нелекарственная саморегуляция».

Внешняя коррекция функций выступает в роли своеобразного «протеза» саморегуляции, наподобие линз при изменении остроты зрения.

«Поведенческая медицина». Внешние дополнительные механизмы саморегуляции обеспечивают коррекцию нарушенных функций не лекарственным, а большей частью поведенческим путем, т.е. нормализацией образа жизни. Это направление получило в американской литературе название «поведенческая медицина». Сторонники «поведенческой медицины» исходят из постулата о том, что если болезнь развивается на основе измененного поведения (образа жизни) как следствие влияния научно-технического прогресса, то и лечить ее, прежде всего, надо поведенческими методами — нормализацией образа жизни.

Особенно эффективными нелекарственные воздействия оказались для коррекции ранних дисфункций, вызванных неадекватным физиологическим возможностям рабочим ритмом производственной деятельности. Использование приемов «поведенческой медицины» позволяет работающему человеку в условиях объективного врачебного контроля проводить самокоррекцию функционального состояния непосредственно на рабочем месте в комплексе с другими оздоровительными мероприятиями.

8.11. СОН

Сон — физиологическое состояние, которое характеризуется потерей активных психических связей субъекта с окружающим миром.

8.11.1. Биологическое значение сна

Сон как источник восстановления энергии. Длительное время считали, что сон представляет собой отдых, восстановление энергии клеток мозга после активного бодрствования. Некоторые исследователи полагают, что сон — состояние, аналогичное анабиозу у простейших животных, состояние на грани жизни и смерти, в которое простейшие впадают в экстремальных условиях существования и которое характеризуется замедлением интенсивности метаболических процессов в тканях.

Сон — активный физиологический процесс. В последние годы представления о биологическом значении сна существенно изменились. Оказалось, что активность мозга во время сна часто превосходит дневные уровни. Показано, например, что во время сна активность нейронов ряда структур мозга существенно возрастает. Во сне наблюдается активация ряда вегетативных функций, на что будет указано ниже. Все это позволило рассматривать сон не как снижение процессов жизнедеятельности, а как активный физиологический процесс, активное состояние жизнедеятельности. Некоторые исследователи рассматривают сон наряду с бодрствованием как второе состояние жизнедеятельности организма.

Сон как подготовка к бодрствованию. Существует точка зрения на сон как на состояние, активно подготавливающее организм (в первую очередь мозг человека) к предстоящей активной деятельности. В этом плане сон рассматривают по аналогии с состоянием плода, который в утробе матери подготавливается к существованию после рождения.

8.11.2. Объективные признаки сна

Потеря сознания. Сон характеризуется, прежде всего, потерей сознания субъекта, исключением его активных связей с окружающим

миром. Глубоко спящий человек не реагирует на многие воздействия окружающей среды.

Фазовые изменения ВВД при переходе ко сну. Сон, как показано в лаборатории И. П. Павлова, характеризуется фазовыми изменениями ВВД. Особенно отчетливо фазовые состояния наблюдаются при засыпании, т.е. при переходе от бодрствования ко сну.

Используя метод классических условных рефлексов, И. П. Разенков показал, что при переходе от бодрствования ко сну у собак наблюдаются следующие фазы ВВД: уравнивательная, парадоксальная и наркотическая. Все эти фазы сна характеризуются нарушением закона физической силы раздражителей. *Уравнивательная фаза* характеризуется тем, что животные начинают отвечать одинаковыми условно-рефлекторными ответами на условные сигналы различной силы. Во время *парадоксальной фазы* на слабые условные раздражители наблюдаются условно-рефлекторные ответы большей величины, чем на сильные. При *наркотической фазе* животные перестают отвечать условно-рефлекторной реакцией на любые условные раздражители.

Изменения поведения. Показателем состояния сна является утрата субъектом активной, особенно целенаправленной, деятельности. Животные и человек принимают определенную позу.

Полиметрия. Наиболее объективно характеризуют состояние сна изменения ЭЭГ и ряда вегетативных показателей. Для этого применяют методы полиметрии, когда на многоканальном полиграфе одновременно регистрируются ЭЭГ в нескольких отведениях и ряд физиологических функций: ЭКГ, дыхание, артериальное давление, температура тела, показатели газообмена, мышечный тонус и др. Для этой цели испытуемого в специальной звукоэкранируемой камере укладывают на кровать, надевают специальный шлем с датчиками для отведения ЭЭГ, укрепляют датчики для регистрации вегетативных показателей и предлагают ему расслабиться и уснуть. Отмеченные показатели регистрируют во время засыпания и на протяжении всего периода сна.

Метод полиметрии позволил установить фазовые изменения различных физиологических функций во время сна. Наиболее характерные изменения во время сна выявлены на ЭЭГ.

Электроэнцефалографические показатели сна. Выделяют несколько стадий изменения ЭЭГ во время сна, хотя их последовательность и продолжительность весьма индивидуальны (рис. 8.24).

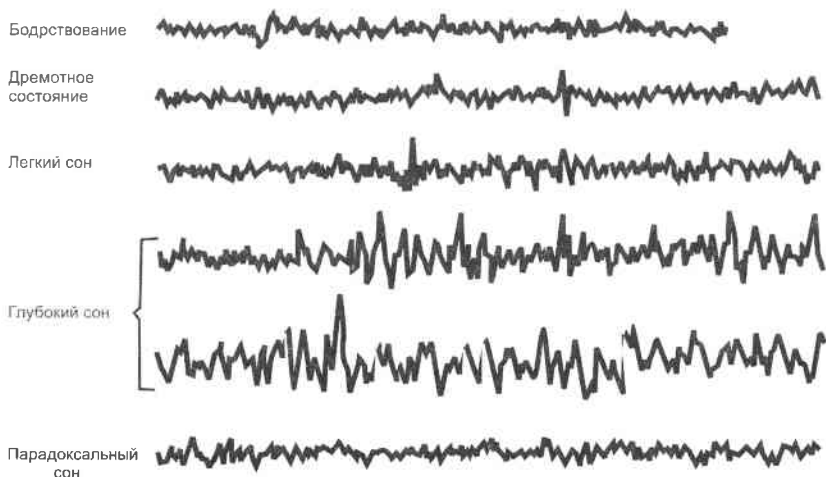


Рис. 8.24. Динамика изменений электроэнцефалограммы при переходе от бодрствования ко сну

Медленноволновая фаза сна. Как правило, для состояния бодрствования характерна низкоамплитудная высокочастотная ЭЭГ-активность. При закрывании испытуемым глаз и расслаблении быстрая β -ЭЭГ-активность сменяется на более медленный α -ритм. В этот период происходит постепенное расслабление мышц, глаза закрываются, человек погружается в дремотное состояние: пробуждение в этой фазе происходит легко, достаточно слегка потревожить засыпающего. В течение следующего получаса на ЭЭГ α -волны начинают складываться в характерные «веретена». Стадия «веретен» примерно через 30 мин сменяется стадией высокоамплитудных медленных тета-волн. Пробуждение в эту фазу становится затруднительным. Снижаются ЧСС, кровяное давление, температура тела; сердцебиение и дыхание становятся регулярными. Стадия тета-волн сменяется стадией, когда на ЭЭГ нарастают высокоамплитудные, сверхмедленные дельта-волны. В последующем, когда бессознательное состояние становится еще глубже, дельта-волны нарастают и убыстряются. Дельта-сон — период глубокого сна. Спящего в этом состоянии можно разбудить только очень сильными звуковыми сигналами или растолкать. Частота сердеч-

ных сокращений, артериальное давление и температура тела достигают в эту фазу минимальных значений.

Описанные стадии в соответствии с изменениями ЭЭГ составляют так называемую *медленноволновую стадию сна*. Обычно при засыпании стадия медленноволнового сна занимает около 1–1,5 ч. Эта стадия сменяется появлением на ЭЭГ низкоамплитудной высокочастотной активности, характерной для состояния бодрствования. Поскольку пациент находится в эту фазу в состоянии глубокого сна, она получила по ЭЭГ-характеристике название *парадоксального (или быстроволнового) сна*.

Электроэнцефалографический парадокс. Парадокс проявляется только на ЭЭГ-картине, отражая складывающиеся в этом состоянии сна специфические корково-подкорковые отношения. В электрофизиологии известны и другие парадоксы — например, атропиновый парадокс, когда на ЭЭГ после введения животному атропина при совершенно неизменном бодрствующем состоянии животного появляются медленные высокоамплитудные колебания. У животного, находящегося под уретановым наркозом, при блокаде бодрствующего состояния и наличия в ЭЭГ медленной высокоамплитудной активности можно вызвать ЭЭГ-активацию, т.е. переход к низкоамплитудной высокочастотной ЭЭГ-активности при ноцицептивном раздражении (В. Г. Агафонов). При этом животные не проявляют никаких признаков бодрствования.

Быстроволновая фаза сна. В состоянии быстроволнового, или парадоксального, ЭЭГ-сна испытуемые находятся в глубоком сне, их нельзя разбудить сильными раздражителями, но они просыпаются от малейшего шороха. Состояние напоминает парадоксальный сон по И. П. Павлову.

Продолжительность различных ЭЭГ-фаз сна представлена на рис. 8.25.

Первое проявление парадоксального сна длится 6–10 мин. Затем на ЭЭГ снова возникают α -волны с последующими проявлениями фаз медленноволнового сна. Парадоксальный ЭЭГ-сон с интервалами 80–90 мин периодически сменяет медленноволновой сон. На протяжении ночи циклы медленноволнового сна, сменяющиеся быстроволновым, проявляются 6–7 раз. При этом на протяжении ночного сна продолжительность каждого медленноволнового отрезка сна укорачивается, а быстроволнового — возрастает, достигая перед пробуждением 20–30 мин и более.

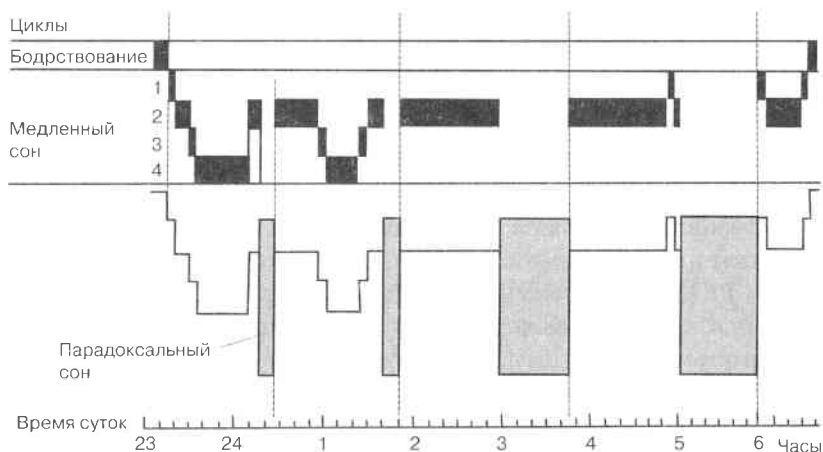


Рис. 8.25. Продолжительность различных ЭЭГ-фаз сна

Факторы, определяющие продолжительность парадоксальной фазы сна. Выраженность и продолжительность парадоксальной фазы сна существенно зависят от возраста. Плод, как показали соответствующие исследования, большую часть внутриутробной жизни проводит в парадоксальной ЭЭГ-фазе сна. У новорожденных парадоксальная ЭЭГ-фаза сна составляет в общей структуре сна 60 %, у взрослых — 20 %, у пожилых лиц ее продолжительность еще более уменьшается.

Процент парадоксального ЭЭГ-сна нарастает в общей структуре сна и после эмоциональных переживаний предшествующего дня — например, при просмотре накануне возбуждающих фильмов. Парадоксальный сон служит своего рода клапаном для снятия последствий эмоционального стресса.

Быстрые движения глаз. В соответствии с ЭЭГ-изменениями во время сна выявлены характерные быстрые движения глаз. Оказалось, что движения глаз удивительно точно совпадают с парадоксальной ЭЭГ-стадией сна. Все это дало основание называть эту стадию сна «РЕМ-сон» (от англ. *Rapid Eye Movements* — быстрые движения глаз).

Соматовегетативные проявления сна. ЭЭГ-изменениям во время сна соответствуют также изменения ряда соматовегетативных показателей.

Двигательные реакции. В период смены медленноволнового сна РЕМ-сном и, наоборот, РЕМ-сна медленноволновым сном испытуемые изменяют положение тела, а в стадию РЕМ-сна они, как правило, лежат спокойно. Наблюдения показывают, что сомнамбулические перемещения людей относятся в основном к медленноволновой фазе сна.

Вегетативные реакции. В медленноволновую фазу наблюдаются снижение артериального давления, урежение пульса и дыхания. В фазу РЕМ-сна отмечено повышение артериального давления, учащение пульса, повышение температуры мозга, снижение мышечного тонуса. На этом фоне наблюдаются подергивание лицевой мускулатуры и кончиков пальцев, нерегулярное дыхание, уменьшение храпа, если он присутствовал до начала РЕМ-фазы, эрекция у мужчин. При этом отмечено возрастание расхода кислорода, что свидетельствует об увеличении обмена веществ.

Фазы сна и сновидения. Установлено, что если спящего человека разбудить в фазу парадоксального ЭЭГ-сна, то он сообщает о сновидениях и рассказывает об их содержании. Этого не отмечается при пробуждении в фазу медленноволнового сна. Фаза медленноволнового ЭЭГ-сна, наоборот, обладает свойством «стирать» сновидения. Если испытуемых будили хотя бы через несколько минут после окончания фазы парадоксального ЭЭГ-сна, они забывали большую часть сновидения. Сейчас установлено, что все люди видят сны, но сообщают о сновидениях только те, кто просыпается в фазу быстроволнового сна. Просыпающиеся в фазу медленноволнового сна не помнят сновидений. Все это позволило связать быстроволновой сон с периодом сновидений. Если исходить из того, что примерно четвертую часть всего сна человек проводит в парадоксальном сне, т.е. 1,5–2 ч в ночь, то в среднем около 5 лет жизни люди проводят в мире сновидений. Все это позволило некоторым авторам говорить о парадоксальной фазе сна как о третьем состоянии жизнедеятельности между бодрствованием и сном.

Фазы сна и психическая деятельность. Парадоксальная фаза сна оказалась достаточно важной для нормальной жизнедеятельности. Показано, что если человека избирательно лишать только парадоксальной фазы сна — например, будить его, как только он переходит в эту стадию, — это приводит к существенным нарушениям психической деятельности.

Американский исследователь Демент в течение 5 ночей лишал испытуемых стадии REM-сна. Характерно, что уже в первые ночи парадоксальный сон начинался у испытуемых до 22 раз, а в последующие ночи — до 30 раз. Днем испытуемые были возбуждены и крайне рассеяны. Им постоянно хотелось есть, их движения были неуверенными, наблюдались расстройства памяти. После 5 ночей без сновидений Демент вынужден был прервать эксперимент, так как у всех 8 пациентов начались галлюцинации. Им казалось, что из темноты к ним тянутся призраки, что на них нападают растения-людоеды или ожившие предметы мебели. Характерно, что после того как этим пациентам была предоставлена возможность нормально уснуть, они спали более суток в основном в фазе парадоксального сна, т.е. их организм набирал дефицит состояния REM-сна. Наблюдаемые психические и физиологические расстройства у испытуемых не были обусловлены частыми ночными пробуждениями, а определялись отсутствием именно REM-фазы и сновидений. Испытуемых другой контрольной группы будили в течение ночи так же часто, как и участников основного эксперимента, но только не во время REM-фазы. По утрам они чувствовали себя выспавшимися и не проявляли в течение 5 суток эксперимента никаких признаков психических и физиологических расстройств.

Все это подтверждает представления о сне, и особенно его парадоксальной ЭЭГ-фазе, как необходимом состоянии подготовки к нормальному активному бодрствованию.

8.11.3. Теории сна

Развитие теоретических представлений о природе сна имеет длительную и поучительную историю. Многие старые представления о механизмах сна не потеряли своего значения и сейчас.

Сосудистая теория. В историческом аспекте первой теорией можно считать сосудистую теорию сна, предложенную итальянским физиологом Ж. Моссо. Согласно этой теории, сон развивается в результате обескровливания мозга. Подтверждением этой точки зрения являются специальные эксперименты с применением сконструированной Ж. Моссо кровати-весов. Испытуемый укладывался на кровать, оба конца которой были тщательно уравновешены. По мере засыпания отмечалось четкое опускание у испытуемых ногового конца кровати и поднятие головного (рис. 8.26). Несмотря на достоверность экспериментальных фактов, сосудистая теория сна неубедительна. В опытах Ж. Моссо трудно установить, является ли перераспределение крови в сосудах засыпающего человека причиной или следствием сна.

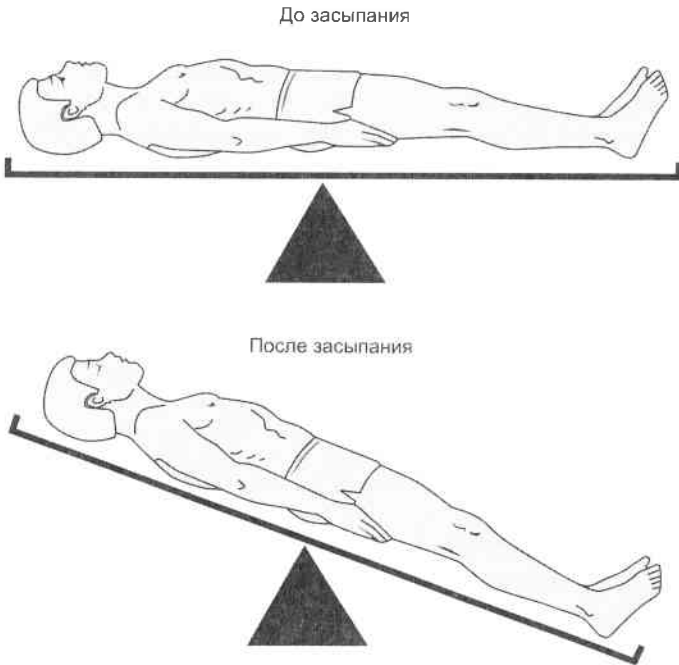


Рис. 8.26. Положение тела человека на кровати-весах до и после засыпания

Гуморальная теория. Двадцатые годы прошлого столетия ознаменовались появлением гуморальной теории сна (теория гипнотоксинов) бельгийских исследователей Лежандра и Пьерро. Согласно этой теории, в качестве причины сна рассматриваются специальные вещества (гипнотоксины, кенотоксины), появляющиеся в крови при бодрствовании.

Доказательством этой теории служил известный эксперимент с переливанием крови бодрствующей собаке от собаки, подвергнутой суточному насильственному бодрствованию на тредбане. Опыт показал, что как только бодрствующей собаке переливали кровь депривированного по сну животного, она немедленно засыпала. Опыт вызывал ряд возражений. Главное возражение состояло в том, что собака, подвергнутая принудительному бодрствованию на тредбане, могла находиться в состоянии стресса, а накапливающееся в ее крови вещества не имели прямого отношения ко сну, являясь продуктами перенапряжения организма.

Гуморальная теория не получила подтверждения и при наблюдении за поведением неразделившихся близнецов. Наблюдения показали, что такие близнецы, имевшие общее кровообращение, проявляли, однако, различное отношение ко сну. Одна девочка могла спать, а другая продолжала бодрствовать (Т. Т. Алексеева). Все это указывало на то, что гуморальные факторы крови не могут считаться единственной причиной возникновения сна.

В последние годы гуморальная теория сна приобрела другие аспекты.

Гуморальные факторы сна в мозге. Американский исследователь Р. Папенхаймер при введении бодрствующим кошкам цереброспинальной жидкости коз, которым не давали спать 2 суток, обнаружил, что кошки после этого немедленно засыпали, т.е. было показано, что гуморальный фактор сна, по-видимому, образуется в ЦНС. Это вещество получило название *фактор Папенхаймера*.

Развивая эти представления, швейцарский исследователь М. Менье выделил из ткани таламической и гипоталамической областей у кроликов, у которых при электрическом раздражении переднего гипоталамуса вызывали сон, специальный олигопептид. Этот олигопептид, состоящий из 9 аминокислот (Тир—Ала—Гли—Гли—Асп—Ала—Сер—Гли—Глу), при введении бодрствующим животным вызывал появление на ЭЭГ медленных высокоамплитудных дельта-волн. Олигопептид получил название *пептид, вызывающий дельта-сон (ПВДС)*. Несмотря на то, что до настоящего времени не стихают дискуссии о том, может ли ПВДС вызывать появление натурального сна, — открылась новая страница поисков и изучения гуморальных факторов сна, образующихся при засыпании в самом мозге.

Во время сна изменяется также секреция ряда гормонов (см. разд. 8.12).

Центральные теории

Одновременно с рассмотренными теориями сна получили развитие теории, которые связывают возникновение сна с деятельностью различных структур ЦНС (центральные теории сна). К центральным теориям сна относится, в первую очередь, теория подкорковых центров сна.

Теория подкорковых центров сна. Клинические наблюдения давно свидетельствовали о том, что при различных сосудистых, опу-

холовых или инфекционных поражениях подкорковых, особенно стволовых, образований головного мозга у пациентов отмечаются различные нарушения сна — от бессонницы до длительного летаргического сна. Особенно яркая клиника нарушений сна в форме бессонницы, сонливости, сонной болезни и других наблюдалась при гриппозных энцефалитах — эпидемиях в конце 20-х годов прошлого столетия, поражающих структуры ствола головного мозга.

Известный советский невропатолог Н. И. Грашенков в период Великой Отечественной войны наблюдал пациента, раненного осколком снаряда, находящимся в диэнцефальной области. Во время операции, которая проходила, как обычно, под местной анестезией, стоило только дотронуться и потянуть за осколок, как раненый, до этого разговаривавший с нейрохирургом, немедленно прекращал разговор и засыпал.

Все это указывало на наличие подкорковых центров сна.

Экспериментальные доказательства. Вопрос о наличии подкорковых центров сна был подвергнут специальному экспериментальному изучению в лаборатории швейцарского физиолога Р. Гесса. Гесс первый экспериментально разработал методику вживления животным хронических электродов в подкорковые структуры мозга и обнаружил, что при нахождении кончиков вживленных электродов в задних структурах субталамуса и гипоталамуса кошки в ответ на низкочастотное электрическое раздражение немедленно засыпали. После прекращения раздражения они просыпались. Все это указывало на наличие в структурах субталамуса и гипоталамуса центров сна.

Корковая теория сна. С открытием подкорковых центров сна, казалось бы, вопрос о природе сна получал определенную ясность. Однако оставалось непонятным, как засыпает испытуемый по приказу гипнотизера? Ведь в этом случае раздражения подкорковых центров сна не происходит и приказ гипнотизера только осознается человеком, прежде всего корой головного мозга. Ответ на этот вопрос был получен в лаборатории И. П. Павлова, который обосновал корковую теорию сна.

Условно-рефлекторный сон. В экспериментах с условными рефлексами И. П. Павлов и его сотрудники обнаружили, что в случае применения длительно и настойчиво не подкрепляемого условного раздражителя или тонкого дифференцировочного условного сигнала животные наряду с торможением условно-рефлекторной деятельности засыпали.

Сон как внутреннее торможение. Эти и другие эксперименты позволили рассматривать сон как следствие процессов внутреннего торможения, как углубленное, разлитое торможение, распростра-

нившееся на оба полушария и ближайшие подкорковые образования. Этот вид торможения был назван И. П. Павловым *сонным торможением*. Убедительно продемонстрировано, что сонное торможение может возникать не только условно-рефлекторным путем на основе процессов внутреннего торможения, но и при длительном действии монотонных, слабых раздражителей или при действии сверхсильных раздражителей, вызывающих охранительное торможение.

Оставалось, однако, неясным, почему спят бесполушарные животные, а также новорожденные, у которых кора еще морфологически недоразвита?

Сенсорные механизмы сна. Австрийский невропатолог А. Штрюмпель наблюдал больного, у которого отсутствовали тактильная, слуховая, вкусовая и другие виды чувствительности. Из всех органов чувств пациент имел только один глаз, и как только он его закрывал, то погружался в состояние сна. Аналогичную больную наблюдал С. П. Боткин: больная имела чувствительность только на тыльной поверхности предплечья одной руки и пребывала постоянно в состоянии сна. Она просыпалась только в том случае, когда дотрагивались до тыльной поверхности предплечья, имеющей чувствительность.

В приведенных примерах для возникновения сна не требовалось никакой условно-рефлекторной деятельности.

Сон активный и пассивный. Для объяснения указанных вопросов И. П. Павлов выдвинул представления о двух видах сна: активном сне, развивающемся на основе процессов внутреннего торможения, и пассивном сне, возникающем при общей деафферентации мозга.

8.11.4. Нейрофизиологические основы сна

Многие вопросы центральной организации процессов сна получили объяснение в связи с рядом фундаментальных открытий в нейрофизиологии во второй половине XX в. Прежде всего, это открытие восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола на кору головного мозга.

Роль ретикулярной формации ствола мозга. Показано, что восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на

кору мозга в значительной степени определяют афферентными потоками возбуждений, поступающими в ЦНС (рис. 8.27). Многочисленные эксперименты продемонстрировали, что сон возникает во всех случаях устранения восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга, что, в частности, наблюдается и при деафферентации мозга.

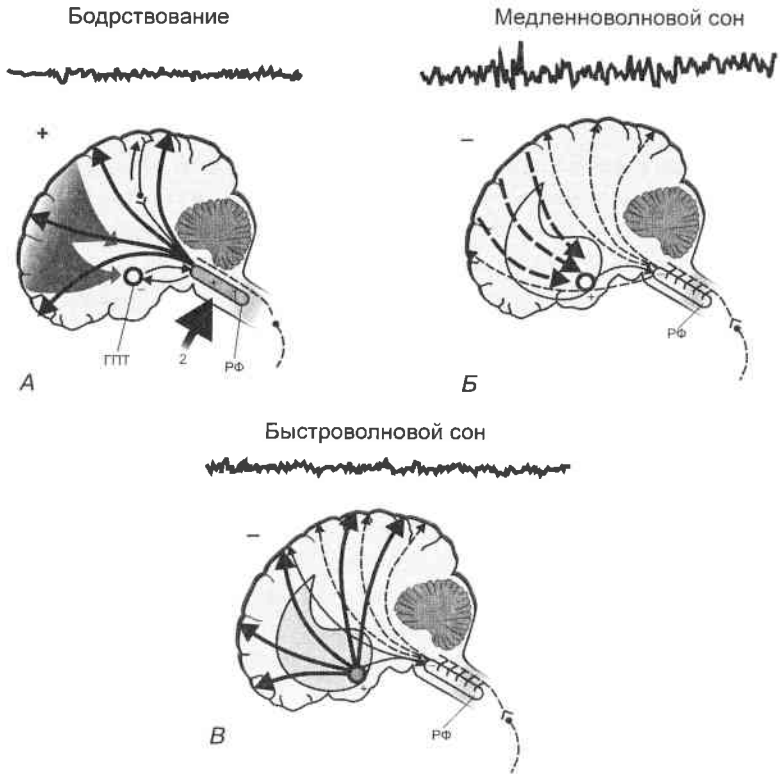


Рис. 8.27. Кортиково-подкорковые взаимоотношения при бодрствовании (А) и на разных стадиях сна (Б, В):

ГПТ — гипоталамус; РФ — ретикулярная формация; 1 — коллатерали лемнисковой системы; 2 — гуморальные влияния

Нисходящие влияния коры мозга. Установлены нисходящие влияния коры мозга на подкорковые образования. Особенно значимым для объяснения механизма сна явилось установление факта

нисходящих влияний фронтальных отделов коры головного мозга на лимбические структуры мозга и гипоталамические центры сна. Показано, что в бодрствующем состоянии при наличии восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга нейроны лобной коры тормозят активность нейронов центров сна заднего гипоталамуса. В состоянии сна при снижении восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга тормозное влияние лобной коры на гипоталамические центры сна снижается.

Реципрокные отношения лимбико-ретикулярных структур мозга. Еще одним обстоятельством, имеющим прямое отношение к природе сна, явилось установление факта реципрокных отношений между лимбико-гипоталамическими и ретикулярными структурами мозга. При возбуждении лимбико-гипоталамических структур мозга наблюдается торможение структур ретикулярной формации ствола мозга, и наоборот.

Таким образом, современные исследования показали, что состояния бодрствования и сна характеризуются специфической архитектурой, своеобразной «раскладкой» корково-подкорковых взаимоотношений.

Корково-подкорковые взаимоотношения при бодрствовании. При бодрствовании благодаря активным потокам афферентации, поступающей из органов чувств, активируются структуры ретикулярной формации мозга, оказывающие восходящие активирующие генерализованные влияния на кору головного мозга. При этом нейроны лобной коры оказывают нисходящие тормозные влияния на центры сна заднего гипоталамуса. Благодаря этому устраняются блокирующие влияния гипоталамических центров сна на ретикулярную формацию среднего мозга.

Корково-подкорковые взаимоотношения при медленноволновом сне. В состоянии сна при устранении сенсорной афферентации снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга. Вследствие этого устраняются тормозные влияния лобной коры на нейроны центра сна заднего гипоталамуса. Эти нейроны, в свою очередь, начинают еще активнее тормозить ретикулярную формацию ствола мозга. В данных условиях при блокаде всех восходящих активирующих влияний подкорковых образований на кору мозга наблюдается медленноволновая стадия сна.

Корково-подкорковые взаимоотношения при парадоксальном сне. Гипоталамические центры за счет тесных морфофункциональных связей с лимбическими структурами мозга оказывают восходящие активирующие влияния на кору мозга при отсутствии влияний ретикулярной формации ствола мозга. Эти влияния могут служить основой развития ЭЭГ-активации в стадию быстрого волнового РЕМ-сна и формирования сновидений.

Корково-подкорковая теория сна П. К. Анохина. Указанные процессы составляют корково-подкорковую теорию сна, предложенную П. К. Анохиным. Эта теория позволяет удовлетворительно объяснить разные виды сна и его расстройств. Она исходит из ведущего постулата о том, что какова бы ни была причина сна, состояние сна связано с важнейшим механизмом — снижением восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору головного мозга.

С этих позиций опыт Р. Гесса с вызыванием сна у кошек при электрической стимуляции задних отделов гипоталамуса объясняется снижением восходящих активирующих влияний ретикулярной формации за счет торможения активности ее нейронов при возбуждении нейронов заднего гипоталамуса при их электрическом раздражении.

Сон здоровых новорожденных и сон животных после удаления коры большого мозга объясняется устранением нисходящих влияний лобной коры на гипоталамические центры сна. В результате гипоталамические центры сна находятся в активном состоянии и оказывают тормозное действие на нейроны ретикулярной формации ствола мозга. Сон новорожденного периодически прерывается только возбуждением расположенных в латеральном гипоталамусе «центров голода», которые тормозят активность центров сна. Вследствие этого под влиянием восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору новорожденный просыпается и бодрствует до тех пор, пока не будет удовлетворена пищевая потребность и не снизится активность «центров голода» латерального гипоталамуса.

Понятно, что во всех случаях сенсорной деафферентации мозга (например, в наблюдениях А. Штрюмпеля и С. П. Боткина) сон также возникает вследствие снижения восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола на кору мозга.

Роль ствола головного мозга в механизмах сна. Американские психиатры А. Гобсон и Р. Маккарли связывают возникновение сна со структурами ствола мозга, особенно с активностью гигантских нейронов передних отделов ретикулярной формации ствола мозга, которые через свои длинные аксоны оказывают активирующее действие на кору мозга. Эти клетки ретикулярной формации находятся в реципрокных отношениях с нейронами расположенного рядом голубоватого ядра. В центральной области ретикулярной формации ствола мозга располагаются нейроны, активность которых определяет быстрые движения глаз. В задней части ретикулярной формации ствола мозга расположены нейроны, тормозящие мышечный тонус, аксоны которых проецируются в спинной мозг. Сон, согласно А. Гобсону и Р. Маккарли, определяется содружественной деятельностью указанных групп нейронов. В бодрствующем состоянии под влиянием нейронов голубоватого ядра тормозится активность гигантских нейронов. При переходе ко сну активность нейронов голубоватого ядра снижается. При этом, особенно в фазу РЕМ-сна, резко активируются гигантские нейроны ретикулярной формации ствола мозга. Установлено, что возбуждение гигантских нейронов определяется также освобождением в этой области ацетилхолина.

Возбуждение ганглиозных нейронов во время быстрых движений глазных яблок активирует нейроны коры головного мозга, что, в свою очередь, приводит к активации процессов памяти, возникновению зрительных образов, лежащих в основе сновидений.

8.11.5. Биологически активные вещества в механизмах сна

Секретируемые нейронами центров сна биологически активные вещества, в частности олигопептиды, являются факторами, фиксирующими при бодрствовании и сне специфическую интеграцию корково-подкорковых взаимоотношений. Пептид, вызывающий дельта-сон, определяет продолжительность фазы медленноволнового сна, глутатион — продолжительность парадоксальной фазы сна. В фиксации состояния сна принимают участие и нейромедиаторы, в частности серотонин (М. Жуве).

Считают, что медленноволновой сон возникает вследствие ослабления тонических активирующих воздействий на кору мозга

со стороны заднего гипоталамуса, ретикулярной формации ствола, базальных ядер переднего мозга, области синего пятна и ядер шва, использующих в качестве медиаторов глутамат, ацетилхолин, норадреналин, серотонин и гистамин. При этом растормаживаются ГАМКергические тормозные нейроны таламуса и базальных отделов переднего мозга. В результате этого переработка информации в таламокортикальной системе резко ослабляется. В механизмах парадоксального сна, тесно связанного в своем генезе с дорсальной покрывкой моста, используются медиаторы ацетилхолин и глутамат. Активация этих механизмов сопровождается полным прекращением импульсации моноаминергических нейронов мозга. При этом происходит активная переработка информации, хранящейся в мозге, на фоне подавления афферентного притока и полного отключения эффекторного выхода.

Показано, что содержание уридина и глутатиона возрастает в мозге у животных, длительно лишенных сна. Уридин при введении в 3-й желудочек мозга или в преоптическую область гипоталамуса вызывал у крыс медленноволновой сон, а глутатион — парадоксальный сон (Л. Иное и соавт.).

В формировании ритмов сна и бодрствования участвует гормон эпифиза — мелатонин. Возрастание уровня мелатонина определяет переход от бодрствования ко сну.

8.11.6. Расстройства сна

Корково-подкорковая теория удовлетворительно объясняет и многие формы расстройства сна.

Бессонница часто возникает как следствие перевозбуждения коры головного мозга — например, при курении, напряженной творческой работе поздним вечером. При этом усиливаются тормозные нисходящие влияния нейронов лобной коры на гипоталамические центры сна и подавляется механизм их блокирующего действия на ретикулярную формацию ствола мозга.

Неглубокий сон часто наблюдается при частичной блокаде механизмов восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга. Длительный сон (например, летаргический) может наблюдаться при раздражении центров сна заднего гипоталамуса сосудистым или опухолевым патологическим процессом.

При этом возбужденные клетки центра сна постоянно оказывают блокирующее влияние на нейроны ретикулярной формации ствола мозга.

Внезапно включающийся сон может наблюдаться в том случае, когда отсутствуют биологически активные факторы сна, длительно фиксирующие характерную для него корково-подкорковую интеграцию.

С точки зрения корково-подкорковой теории могут объясняться некоторые близкие ко сну состояния.

8.11.7. Сноподобные состояния

«Сторожевые пункты» сна. Понятие о «сторожевых пунктах» как причине частичного бодрствования во время сна объясняется наличием определенных каналов реверберации возбуждений между подкорковыми структурами и корой головного мозга во время сна. Как правило, это происходит на фоне снижения основной массы восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга.

«Сторожевой пункт», или очаг, может определяться сигнализацией от внутренних органов, внутренними метаболическими потребностями и внешними жизненно важными обстоятельствами. Например, кормящая мать может крепко спать и легко просыпается при легком шевелении новорожденного ребенка. Иногда «сторожевые пункты» могут иметь прогностическое значение (например, в случае патологических изменений в том или ином органе, усиленная импульсация от которого может определять характер сновидений и быть своего рода прогнозом заболевания, которое пока не ощущается в бодрствующем состоянии).

Гипноз. Наиболее неизученной остается природа гипнотического состояния. Гипноз создается либо монотонными, либо резкими воздействиями гипнотизера. Есть основание полагать, что гипнотическое состояние создается гипнотизером за счет возбуждения лимбико-гипоталамических структур на фоне сохраняющейся части восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга, определяющих поведенческую деятельность.

Электросон. Избирательная активация лимбических структур мозга наблюдается при воздействии на мозг импульсов электриче-

ского тока — при так называемом электросне. При этом формируется гипнозоподобное состояние.

Лечебное действие сна. Сон как особое состояние организма, и прежде всего — состояние мозга, характеризующееся специфическими корково-подкорковыми соотношениями и секрецией специальных биологически активных веществ, применяется для лечения невротических, астенических состояний, снятия психоэмоционального напряжения и при ряде психосоматических заболеваний. К ним относятся ранние стадии артериальной гипертензии, нарушения сердечного ритма, язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, кожные и эндокринные расстройства.

Следует иметь в виду, что фармакологически сон не всегда адекватен по своим механизмам (и прежде всего — корково-подкорковым отношениям) нормальному сну. Поэтому увлечение фармакологическим сном вряд ли оправдано, и каждый человек должен обеспечить себе оптимальные условия для полноценного сна.

8.12. ПОЛОВЫЕ ФУНКЦИИ

8.12.1. Общая характеристика половых функций

Половые функции включают процессы созревания половых клеток, формирования половых мотиваций (либидо), половое ритуальное поведение, половое взаимодействие (копулятивный акт — coitus), процессы оплодотворения, беременность, воспроизведение потомства (роды), лактацию и последующее воспитание потомства. С биологической точки зрения половые функции обеспечивают продолжение каждого вида животных, включая человека.

Половые функции регулируются деятельностью специальной функциональной системы.

Половая функциональная система — сложная система, включающая ряд иерархически и последовательно объединенных подсистем. В ней, кроме основной функциональной системы, обеспечивающей на основе первичных гормональных изменений возникновение полового влечения и направленный поиск полового партнера, имеется подсистема полового акта, функциональная система созревания и рождения плода, функциональная система вскармливания, наконец — поведенческие родительские функциональные системы,

направленные на заботу, сохранение и воспитание потомства.

Половая функциональная система в женском и мужском организмах строится на различных гормональных механизмах саморегуляции.

В качестве внешнего звена саморегуляции половая функциональная система включает механизмы активного взаимодействия особей противоположного пола в плане достижения общего (биологического и социального) результата — получения эмоционального удовлетворения, размножения и продления рода и вида.

Функциональная система, определяющая половые функции организма, практически у всех видов животных, включая человека, начинает функционировать значительно позднее других функциональных систем гомеостатического уровня — питания, дыхания, выделения, защиты и др. Ее становление и начало деятельности определяется, в первую очередь, созреванием половых желез, секретирующих половые гормоны, специфическим действием этих гормонов на специальные структуры мозга и весь организм в целом.

Гормональная детерминация пола. Пол определяется набором половых хромосом: комбинация XX хромосом определяет развитие женской особи, а XY — мужской.

Гонадный пол дифференцируется на ранних стадиях эмбриогенеза (от 6-й до 10-й недели внутриутробного развития плода) и генетически детерминирован.

Однако для того, чтобы полностью реализовалась генетическая программа и родилась женская или мужская особь, одной комбинации половых хромосом недостаточно. Реализация генотипа в фенотип осуществляется при непосредственном участии половых гормонов.

Морфогенез пола. На ранних этапах развития зародышей млекопитающих генитальный тракт у особей обоего пола представлен двумя протоками: мюллеровым и вольфовым. Позднее, когда гонады начинают секретировать гормоны, под их влиянием происходит окончательное формирование репродуктивной системы. У самцов под влиянием андрогенов мюллеров канал редуцируется, а из вольфова протока дифференцируются семявыносящий проток, семенные пузырьки, частично — придаток семенника. Мочеполовой синус превращается в мочеполовой канал и является источником развития предстательной железы и купферовых желез.

У особей женского пола из мюллерова канала дифференцируются яйцевод (фаллопиевы трубы, матка и влагалище). Мочеполовой синус трансформируется в преддверие влагалища.

Критерием созревания половой сферы у девушек служит двухфазовый менструальный цикл и формирование таких вторичных половых признаков, как развитие грудных желез, женского типа скелета, оволосение на лобке и

в подмышечных впадинах и др. У юношей вторичные половые признаки характеризуются появлением мужского типа скелета, растительности на лице, в подмышечных впадинах, на груди и животе, формированием низкого голоса. Прогрессирующее развитие яичек (активизация андрогенеза и сперматогенеза) имеет следствием напряжение полового члена (эрекции) и семяизвержение (поллюции). Половое созревание у девушек в среднем происходит в возрасте 12–14 лет, у юношей — в 14–17 лет. Возможны индивидуальные отклонения от указанных сроков полового созревания.

8.12.2. Половые гормоны

К половым гормонам относятся вырабатываемые половыми железами мужские половые гормоны — *андрогены* и женские половые гормоны — *эстрогены* и *прогестины*.

До периода полового созревания половые гормоны вырабатываются надпочечниками, а после — основную роль по выработке половых гормонов берут на себя половые железы: семенники у мужских особей и яичники — у женских.

Общее действие половых гормонов. Половые гормоны, кроме специфического участия в организации половых функций, оказывают общее действие на процессы обмена веществ в тканях, на процессы возбуждения определенных групп нервных клеток и т.д.

Половые гормоны осуществляют регуляцию генома клетки, митотическое деление клеток и отдельные фазы митоза, физиологическую и репаративную регенерацию органов и тканей, рост и развитие, иммунные реакции, поведение и эмоции, наконец, реализацию генотипа в фенотип и пр.

Органный уровень действия половых гормонов. Первым уровнем, где реализуются эффекты половых гормонов, являются различные органы и ткани. Их клетки, дифференцируясь, приобретают к половым гормонам специфические рецепторы.

Половые гормоны, поступая в кровь, обладают дистантным и пролонгированным во времени действием. Воздействуя на территориально разобщенные органы, гормоны синхронизируют биоритмы их работы, способствуют объединению их специфической деятельности. Например, молочная железа и матка, обладая чрезвычайно высокой чувствительностью к половым гормонам, объединяются в своей деятельности за счет адекватного реагирования на чрезвычайно низкий уровень половых гормонов (эстрогенов, прогестинов,

андрогенов), на который другие органы и ткани не отвечают специфической реакцией.

Роль внешних факторов. Выработка половых гормонов в организме определяется не только половыми железами, но находится в тесной зависимости от внешних влияний, особенно планетарных: солнечных, лунных и др. Наиболее отчетливо эта зависимость проявляется в женском организме в форме менструального цикла, хотя установлена и в мужском организме.

Гормональный фон создает основу, обеспечивающую половые функции, направленные на продолжение рода и вида. Однако половые функции человека являются интегральным результатом действия биологических и социально-психологических факторов.

Ритмичность половых функций. Секретия половых гормонов в женском и мужском организме циклична. Половая ритмичность сильнее выражена у женских особей, чем у мужских. У самцов животных — вне периода течки у самок происходит ослабление половых функций и угнетение сперматогенеза. У человека — особи мужского пола в течение всего периода половой зрелости способны к производству гамет и копуляции.

Эмоциональное сопровождение половых функций. Половые функции во многих звеньях, особенно половое влечение и его удовлетворение, сопровождаются у человека чрезвычайно выраженными эмоциональными ощущениями.

Саморегуляция половой функциональной системы. Механизмы саморегуляции функциональной системы, определяющей половые функции организма, представлены на рис. 8.28.

Внутренним, инициативным результатом деятельности данной функциональной системы является определенный уровень половых гормонов — андрогенов и эстрогенов в крови, вырабатываемых половыми железами внутренней секреции. Внешнее звено, наряду с половым поведением, представлено в женском организме менструальным циклом и поллюциями — в мужском.

8.12.3. Гормональные функции женского организма

Фолликулы. В корковой части яичников расположены примордиальные фолликулы. Фолликулы содержат зародышевые клетки,

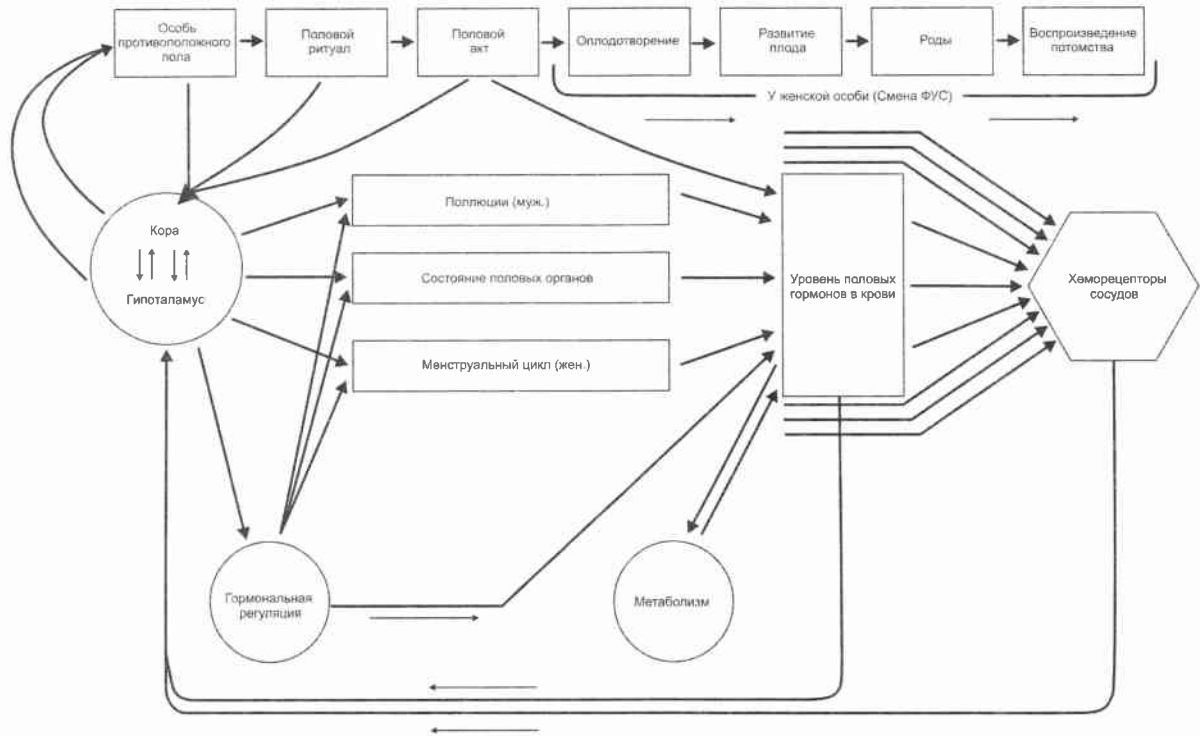


Рис. 8.28. Схема функциональной системы, определяющей половые функции организма

которые к моменту рождения девочки, пройдя профазу первого деления, мейоза, не завершают его и продолжают находиться в профазе. Созревание яйцеклеток в фолликулах происходит только после наступления половой зрелости. В яичниках годовалой девочки число фолликулов достигает 300–400 тыс., к пубертатному периоду редуцируется до 40–60 тыс., но за репродуктивный период из них созревает всего лишь 300–500 яйцеклеток. Процесс созревания фолликула при 28-дневном цикле укладывается в 14 дней, а при 21-дневном — в 10–11 дней.

Детородный период жизни женщины характеризуется циклическими изменениями в корковом слое яичников: созреванием фолликулов, овуляцией, образованием желтого тела и его расцветом в случае беременности или редукцией при ее отсутствии с повторением аналогичного цикла.

Гормональная функция яичников. В фолликулах протекает синтез половых гормонов и некоторых нестероидных гормонов. Яичники продуцируют три группы половых гормонов: эстрогены, гестагены и андрогены.

Совместно с гормонами гипофиза половые гормоны яичников обеспечивают развитие и созревание яйцеклеток, их миграцию по яйцеводам и имплантацию оплодотворенных гамет в матку. Половым гормонам яичников принадлежит ведущая роль в подготовке женского организма к репродуктивной функции.

Яичниковый цикл. Яичниковый (овариальный) цикл — ряд физиологических процессов созревания яйцеклетки и фолликула, его разрыва с выходением из него яйцеклетки и образования на месте лопнувшего фолликула желтого тела.

Яичниковый цикл повторяется у половозрелой женщины ежемесячно.

Фазы яичникового цикла:

1-я фаза — *фолликулярная* (эстрогеновая, пролиферативная, преовуляторная). Характеризуется ростом, созреванием, секреторной активностью фолликула, специфическим действием эстрогенов в функциональной системе половых функций. Фолликулярная фаза завершается овуляцией.

2-я фаза — *лютеиновая* (прогестероновая, постовуляторная). Характеризуется образованием и секреторной активностью желтого тела и специфическим действием прогестерона.

Во время яичникового цикла протекают два последовательных процесса:

- *овуляция* — выход зрелой яйцеклетки из яичника в брюшную полость, ее захват маточными трубами (яйцеводами) и пребывание здесь до возможного ее оплодотворения;
- *менструация* — ежемесячное маточное кровотечение при отсутствии беременности, во время которого происходит удаление из матки неоплодотворенной яйцеклетки.

Каждая из фаз яичникового цикла имеет собственное гормональное обеспечение, подготавливающее яйцеклетку к оплодотворению, а организм женщины — к беременности. Важнейшую роль в этих процессах играют половые гормоны, вырабатываемые самим яичником.

Гормоны, секретируемые фолликулом. Рост фолликула в яичниковом цикле сопровождается продукцией возрастающих количеств эстрогенов, которая достигает максимума на стадии граафова пузырька. Максимальный подъем эстрогенов предшествует разрыву граафова пузырька.

Эстрогены. Из фолликулярной жидкости выделены три классических овариальных эстрогена: эстрон, 17 β -эстрадиол и эстриол.

Синтез эстрогенов осуществляется кооперативно двумя типами клеток — клетками теки и гранулезными клетками. В клетках теки синтезируются предшественники эстрогенов — андрогены.

Эстрогены в яичнике дифференцированно влияют на чувствительность гранулезных клеток — тека-клеток к лютеинизирующему и фолликулостимулирующему гормонам гипофиза.

В свою очередь, секреция ФСГ гипофиза стимулирует рост граафовых пузырьков и секрецию эстрогенов. Последние через либерины гипоталамуса тормозят секрецию ФСГ и активируют секрецию ЛГ.

Андрогены. Нормально функционирующие яичники выбрасывают в кровь незначительные порции андрогенов — андростендиона, дегидроэпиандростерона и тестостерона. 25 % общего тестостерона образуется в яичниках, 25 % — в надпочечниках. В результате метаболизма андрогенов в печени, жировой ткани и в коже у женщин в крови появляется еще 50 % тестостерона. Продукция тестостерона повышается в зрелом фолликуле накануне овуляции. В лютеиновую фазу имеется тенденция к понижению его уровня.

Перераспределение продукции андростендиона между яичниками и надпочечниками зависит от времени дня и фазы яичникового цикла.

Андрогены в женском организме поддерживают биосинтез белков, в том числе в репродуктивном аппарате. Андрогены усиливают половое влечение женщины. Изменение продукции или обмена андрогенов приводит к нарушению репродуктивной функции, полового влечения, полового поведения, а их преобладание над эстрогенами — к гермафродитизму.

Пролиферация. Под влиянием вырабатываемых в фолликулах эстрогенов в матке, влагалище и молочных железах происходят пролиферативные процессы. В эндометрии матки, эпителии влагалища, молочной железе под влиянием эстрогенов значительно возрастает пролиферативный пул клеток, т.е. число клеток, способных к делению. Одновременно во много раз повышается их митотическая активность.

Эстрогены активизируют пролиферацию эндометрия и мышечного слоя матки, стимулируют развитие ее соединительнотканной стромы, кровеносных сосудов, маточных желез.

Роль гипофизарных гормонов в овуляции. По мере развития фолликулы проявляют различную чувствительность к гонадотропным гормонам гипофиза: вначале они более чувствительны к ФСГ затем — к ЛГ.

Рост преовуляторного фолликула начинается на фоне падения в периферической крови концентрации ФСГ. Содержание эстрогенов в это время находится на базальном уровне. Под влиянием ФСГ, действующего на рецепторы, имеющиеся на гранулезных клетках фолликулов, в фолликулярной жидкости поддерживается высокий уровень эстрогенов за счет превращения андрогенов в эстрогены. В то же время под влиянием эстрадиола в стенке фолликула появляются рецепторы к ЛГ.

Когда доминирующий фолликул достигает зрелости, секреция эстрадиола в кровь достаточна для того, чтобы индуцировать эффект положительной обратной связи, вследствие чего происходит преовуляторный выброс ЛГ из гипофиза, который оказывает разрешающее действие в процессе разрыва граафова пузырька. Усиление влияния ЛГ приводит к 1000-кратному повышению концентрации эстрогенов в фолликуле, через несколько часов после которого наступает овуляция.

Лютеинизирующий гормон взаимодействует с рецепторами клеток теки, стимулируя выработку андрогенов и небольших количеств эстрадиола.

Окситоцин. Истончение граафова пузырька и раздражение нервных рецепторов индуцирует выброс из нейрогипофиза окситоцина, который также стимулирует сокращение стенок фолликула.

Овуляция как результат деятельности половой функциональной системы. Овуляция — разрыв стенки граафова пузырька и выход яйцеклетки в брюшную полость — результат деятельности внутреннего звена саморегуляции половой функциональной системы в женском организме. Овуляция завершает фолликулярную фазу.

Факторы, обеспечивающие разрыв фолликула и выделение ооцита:

- 1) циклические изменения гормональной активности половых желез и секреции гипофизарных гормонов;
- 2) местные деструктивные механизмы, вызывающие лизис стенок фолликула.

Специфическим стимулом для разрыва фолликула может быть предшествующее разрыву повышение давления внутри фолликула. Внутрифолликулярное давление поддерживается за счет увеличения местного кровоснабжения фолликула под влиянием биологически активных веществ, таких как простагландины, гистамин, оксид азота и др.

В фолликулярной жидкости преовуляторного фолликула содержатся коллагеназы, которые приводят к разрушению соединительной ткани фолликулярной стенки и основного вещества яйценосного бугорка. Вследствие истончения стенки граафова пузырька под влиянием коллагеназ в итоге происходит разрыв фолликула и выделение ооцита.

Высвобождение коллагеназ, в свою очередь, стимулируют простагландины (ПГЕ_2 и $\text{ПГЕ}_2\alpha$), синтез которых в яичнике контролирует ЛГ гипофиза. Эстрогены стимулируют, а прогестерон блокирует овуляцию.

Роль матки в овуляции. Матка является источником простагландинов и протеолитических ферментов, поступающих в яичник. В дни предполагаемой овуляции интенсификация многих обменных процессов в матке сопровождается усиленным биосинтезом простагландинов. Отток простагландинов в яичник через маточно-яичниковую вену способствует разрыву фолликула и овуляции. Сохранение анатомо-функциональных связей между маткой и яичниками является необходимым условием для овуляции. Удаление матки блокирует овуляцию.

Суточный ритм овуляции. У женщин преовуляторный выброс ЛГ почти всегда происходит утром. Выброс ЛГ предшествует овуляции (происходит раньше приблизительно на 30 ч). Как правило, овуляция у женщин происходит в определенное время суток, чаще после полудня. Именно поэтому перемещение из одного часового пояса в другой во время преовуляторной фазы цикла может задерживать овуляцию и, следовательно, удлинить менструальный цикл — осложнение, нередко наблюдаемое у стюардесс.

Регуляция суточного ритма в связи со световым режимом осуществляется при участии таких нейроэндокринных структур, как сетчатка глаза, супрахиазматическое ядро гипоталамуса, верхний шейный симпатический ганглий и эпифиз.

Лютеиновая фаза полового цикла. С формированием в яичниках желтого тела в организме женщины наступает лютеиновая фаза полового цикла.

В лютеиновую фазу митотическая активность клеток матки падает практически до нуля. При этом активируются процессы дифференцировки клеток и их секреторная деятельность. В результате увеличивается протяженность маточных желез, они приобретают извилистую пилообразную конфигурацию. Просветы желез расширяются и наполняются секретом с высоким содержанием гликогена, мукопротеидов, микроэлементов. В случае оплодотворения и беременности этот секрет расходуется для питания зиготы до тех пор, пока не сформируется плацента. Строма эндометрия разрыхляется, ее клетки, увеличиваясь в размерах, приобретают полигональную форму, очень сходную с децидуальными клетками беременности.

Лютеиновая фаза протекает при совместном действии всех женских половых гормонов, но решающую роль при этом играет ЛГ гипофиза.

Желтое тело. Лютеиновая фаза характеризуется образованием в яичнике временной эндокринной железы — желтого тела, которое образуется в процессе лютеинизации после овуляции из элементов разорвавшегося фолликула.

Эндокринная функция желтого тела. Различают менструальное желтое тело и желтое тело беременности.

Менструальное желтое тело образуется и секретирует во второй половине яичникового цикла, в течение лютеиновой фазы при от-

сутствии оплодотворения. Основным секреторным продуктом желтого тела является прогестерон, образующийся при взаимодействии ЛГ с рецепторами желтого тела. Кроме того, желтое тело у женщин секретирует почти такое же количество эстрадиола, как и преовуляторный фолликул. В желтом теле образуется также окситоцин, который секретируется в вену яичника, являясь локальным регулятором его функции.

Желтое тело беременности функционирует в течение 6–7 нед. беременности. Рост, продолжительность жизни и функциональная активность желтого тела в начале беременности обеспечиваются секрецией хорионического гонадотропина, начинающейся сразу после имплантации оплодотворенной яйцеклетки, а на более поздних сроках беременности — плацентарным лактогоном. Формирование и эндокринная функция желтого тела поддерживаются также пролактином.

Если яйцеклетка погибает, желтое тело подвергается дегенерации и на его месте образуется рубцовое «белое тело», которое может сохраняться в течение ряда лет.

Влияние прогестерона на половые органы. Гормон желтого тела прогестерон обеспечивает дальнейшее развитие сосудов и перестройку гладкомышечных волокон миометрия: снижает тонус, способствует растяжению миофибрилл, ингибирует сократительную деятельность матки и маточных труб.

Многообразное действие прогестерона на матку направлено на создание оптимальных условий для оплодотворения яйцеклетки, имплантации зиготы, поддержания беременности и развития зародыша.

Прогестерон стимулирует альвеолярно-дольчатый рост в молочных железах, образует новые альвеолы, дольки, протоки из пролиферативных узелков, возникших в железе в эстрогенную фазу в результате митотического деления клеток.

Нестероидные гормоны яичника. Гранулезные клетки преовуляторного фолликула вырабатывают большие количества простагландинов, играющих определенную роль в разрыве фолликула. Простагландины вырабатываются локально и в желтом теле, вызывая его лютеолиз.

Пептидные гормоны. В фолликулярной жидкости выявлены биологически активные белки: ингибитор созревания ооцитов, по-

давящий мейоз половых клеток; ингибин, изменяющий секрецию ФСГ, и др.

В желтом теле синтезируются релаксин и окситоцин. Релаксин вырабатывается в основном во время беременности, он вызывает размягчение лонной связки и снижает сократимость матки. Релаксин по структуре сходен с инсулином, он обнаруживается также и в овариальном цикле, хотя здесь роль его неясна. Окситоцин из желтого тела секретируется в вену яичника. Окситоцин является локальным регулятором функций яичника.

Гипофизарный контроль функций женских половых желез

Морфологические изменения в яичниках и продукция половых гормонов находятся под контролем гонадотропных гормонов гипофиза. Биосинтез этих гормонов осуществляется двумя самостоятельными популяциями базофильных аденоцитов передней доли гипофиза.

Гонадотропные гормоны аденогипофиза:

- фолликулостимулирующий гормон (фоллитропин);
- лютеинизирующий гормон, гормон стимулирующий интерстициальные клетки Лейдига — ГСИК, лютропин);
- пролактин;
- лактотропный гормон (ЛТГ).

Гонадотропные гормоны гипофиза стимулируют фолликулогенез, овуляцию, образование желтых тел и циклическую выработку половых гормонов в яичнике.

Фолликулостимулирующий гормон регулирует фолликулогенез — рост и созревание овариальных фолликулов и продукцию половых гормонов в яичнике.

Фолликулостимулирующий гормон действует на стадии, в которой яйцеклетка представляет собой крупный ооцит, окруженный несколькими слоями гранулезы. Он вызывает быстрое набухание зреющего фолликула, пролиферацию клеток гранулезы, регулирует их секреторную функцию, направленную на создание микросреды, в которой развиваются и созревают зародышевые клетки яичника.

Фолликулостимулирующий гормон дифференцированно стимулирует синтез рецепторов к ФСГ и ЛГ в клетках яичника, повышает чувствительность гранулезных клеток к эстрогенам.

Лютеинизирующий гормон способствует завершению созревания яйцеклеток, процессу овуляции и образованию желтого тела. Стимулирует возобновление мейоза в ооците. В позднюю лютеиновую фазу на фоне регрессии желтого тела способствует отбору доминирующего фолликула для следующей овуляции. Стимулирует стероидогенез во всех типах клеток яичника, имеющих рецепторы к гормону, но главным эффектом ЛГ является образование прогестерона в желтом теле и смена гормональной активности женского организма в лютеиновой фазе полового цикла.

Усиливает превращение холестерина в прегненолон, способствует усилению кровотока в яичнике, что облегчает доставку предшественников для синтеза стероидов и удаление метаболитов из клеток.

Пролактин поддерживает существование и гормональную активность желтых тел, образование прогестерона и по этому признаку отнесен к гонадотропным гормонам гипофиза. Пролактин обладает прямым стимулирующим эффекторным действием на молочные железы.

Будучи эффекторным, гормон находится под двойным гипоталамическим контролем. Освобождающее действие оказывает гипоталамический пролактолиберин, продукцию которого, в свою очередь, регулирует серотонин через серотониновые рецепторы нейросекреторных клеток паравентрикулярного и аркуатного ядер гипоталамуса. Пролактостатиндофамин угнетает секрецию ПРЛ.

Пролактин вместе с гормоном желтого тела — прогестероном — подавляет в яичнике развитие новых фолликулов и продукцию ФСГ в гипофизе. Если произошло оплодотворение, эти гормоны обеспечивают имплантацию яйцеклетки и формирование желтого тела беременности. Подобно прогестерону ПРЛ подготавливает репродуктивные органы к родам, регулирует развитие и функционирование молочных желез и, главное, стимулирует лактацию — образование и выделение молока после родов. Установлено, что ПРЛ обладает антистрессорным действием.

Женские половые центры. Функции половых гормонов в женском организме находятся под контролем специальных половых центров.

В гипоталамусе расположены половые центры, нейроны которых имеют обширные связи с другими отделами центральной

нервной системы, околожелудочковыми образованиями мозга, с гипофизом, эпифизом и периферическими железами внутренней секреции.

Нейроны мелкоклеточных ядер гипоталамуса, сосредоточенные преимущественно в медиобазальной его части (аркуатное ядро), преоптической и супрахиазматической области, вырабатывают рилизинг-гормоны — гонадолиберины, которые по аксонам транспортируются в срединное возвышение. Здесь гонадолиберины проникают в портальные капилляры и поступают в переднюю долю гипофиза.

В медиобазальном гипоталамусе расположен так называемый *тонический центр* регуляции гонадотропной функции аденогипофиза. Тонический центр поддерживает постоянную, базальную секрецию гипофизарных гонадотропных гормонов — ФСГ и ЛГ, — достаточную для развития в яичниках фолликулов между овуляциями.

Другой — *циклический центр*, расположенный в супрахиазматическом ядре гипоталамуса преоптической области, включается в регуляцию деятельности половых желез в период овуляции на фоне постоянно функционирующего тонического центра и функционирует у женской особи только в течение 24–48 ч. Сигналом его активности служит преовуляторное повышение уровня эстрогенов, которые несут информацию о готовности фолликула к овуляции. По механизму положительной обратной связи эстрогены повышают возбудимость циклического центра. Отсюда сигнал поступает в тонический центр медиобазального гипоталамуса и от него — в депо срединного возвышения. В результате происходит овуляторный выброс гонадолиберина из срединного возвышения в портальное русло аденогипофиза.

Циклический центр обеспечивает овуляторный выброс ЛГ и дальнейшую смену гормональной активности яичников и физиологических реакций органов-мишеней, направленных на оплодотворение яйцеклетки и развитие беременности.

Возбуждение циклического центра приурочено к определенному времени суток.

Регуляция секреции гонадолиберинов. На выработку гонадолиберинов влияют многие факторы. Особенно плотно в области портальных сосудов с гонадолибериновыми клетками контактируют норадренергические, дофаминергические и серотонинергические нейроны, воздействуя на выброс гонадолиберинов.

Некоторые из регуляторных пептидов — в их числе опиатные пептиды (энкефалины, эндорфины, динорфины), вещество П, нейротензин, холецистокинин, вазоактивный кишечный полипептид — угнетают продукцию гонадолиберина.

В гипоталамусе и гипофизе выявлен класс соединений — катехол-эстрогены, обнаруживающие сходство с катехоламинами и эстрогенами. Они стимулируют выделение гонадолиберина.

Роль половых гормонов в секреции гонадолиберина. Гипоталамус чувствителен к половым гормонам, которые формируют обратные связи половых желез с гипоталамусом. Высокие концентрации эстрогенов в крови усиливают образование гонадолиберина, а низкие — тормозят.

Короткие гормональные связи синтеза гонадолиберина. Синтез гонадолиберина угнетается по коротким гормональным связям в результате действия гипофизарных гонадотропных гормонов, проникающих в гипоталамус через обратный ток крови из гипофиза. При помощи ультракороткой связи гонадолиберин может сам тормозить активность гонадолиберинпродуцирующих клеток, а при продолжительном его действии — понижать чувствительность гипофиза к действию гонадолиберина. В пределах гипоталамуса осуществляется взаимодействие гонадолибериновых клеток с другими гормонами, каждый из которых может влиять на скорость секреции гонадолиберина. Так, кортиколиберин, наряду с опиоидами, тормозит секрецию гонадолиберина. Этим обусловлено торможение гонадотропных гормонов при эмоциональном стрессе.

Роль супрахиазматического ядра в деятельности нейросекреторных центров гипоталамуса. Супрахиазматическое ядро имеет тесную связь с гонадолибериновыми клетками и определяет суточный ритм секреции гонадолиберина. В супрахиазматическом ядре синтезируется фермент, разрушающий гонадолиберин.

Роль эпифиза. Мелатонин — основной гормон эпифиза, угнетает продукцию гонадолиберина (см. также разд. 4.2.6.9).

Экстрагипоталамические влияния. В овуляции участвуют лимбические образования головного мозга. Физические и эмоциональные стрессы, различные экстремальные ситуации могут блокировать овуляцию. Известны случаи массовой аменореи у женщин в военное время, получившей название «военной аменореи».

Влияние центральной нервной системы на гипоталамус опосредуют холин-, серотонин-, дофамин-, норадренергические медиаторные механизмы. Преовуляторный пик секреции гипоталамического гонадолиберина — регулятора гонадотропной функции гипофиза — сопровождается активацией норадренергических механизмов и ослаблением тормозных влияний на гипофиз со стороны дофамин-, серотонинергической и опиоидной систем головного мозга.

Рассмотренные гормональные механизмы составляют внутреннее звено саморегуляции половой функциональной системы в женском организме.

8.12.4. Менструальный цикл

Менструация (от лат. *menstruatio* — месячный) — циклические кровянистые выделения из матки, обусловленные десквамацией (отторжением) поверхностного слоя ее слизистой оболочки. Продолжительность менструального цикла — 21–28 (31) дней, менструации — 3–5 дней.

Во время менструального цикла происходят два события — овуляция и менструация. Так же как и менструация, овуляция происходит ежемесячно, однако овуляция не совпадает с менструацией, а предшествует ей, протекая примерно в середине между двумя менструациями.

Овуляция происходит на гормональном пике и знаменует собой наступление лютеиновой фазы, тогда как менструация протекает на фоне регрессии желтого тела и вызывается снижением секреции как эстрогенов после овуляции, так и прогестерона в результате дегенерации желтого тела.

Овариальный или менструальный цикл в женском организме характеризуются закономерными колебаниями уровня всех половых гормонов.

Циклические изменения гипофизарных и половых гормонов в женском организме при менструации. Динамика секреции гормонов гипофиза (ЛГ и ФСГ), эстрадиола и прогестерона в различные фазы менструального цикла — перед овуляцией, в момент овуляции (14-й день) в последующие дни — представлена на рис. 8.29.

Фолликулостимулирующий гормон. Сразу же после очередной менструации (первые пять дней менструального цикла) уро-

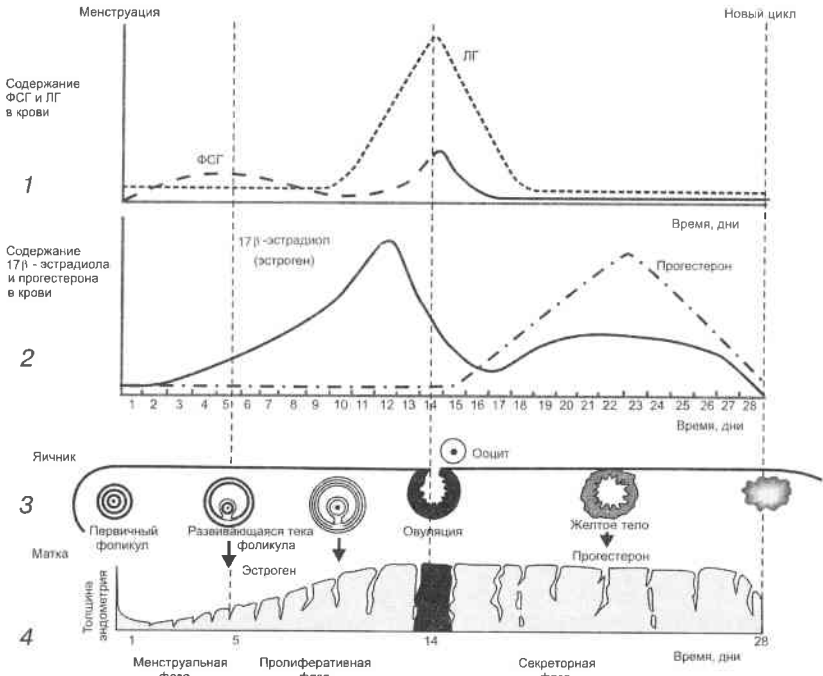


Рис. 8.29. Взаимоотношения между гонадотропными гормонами гипофиза (1), стероидными гормонами яичников (2), развитием фолликулов и желтого тела (3) и толщиной эндометрия (4) на протяжении менструального цикла женщины

вень ФСГ начинает возрастать. За 1–2 дня до преовуляторного подъема ЛГ уровень ФСГ снижается до минимальных цифр, затем наступает резкий подъем, который или сопровождает пик ЛГ, или следует за ним.

Волнообразная кривая выделения эстрогенов также имеет два максимума: первый — в конце фолликулярной фазы, непосредственно в преовуляторный период; второй — менее выраженный, в фазе расцвета желтого тела, соответствующий периоду возможной имплантации плодного яйца.

Лютенизирующий гормон. В раннюю фолликулярную фазу в суточном ритме секреции обнаруживается 10–15 эпизодов подъема уровня ЛГ с интервалами около 120 мин.

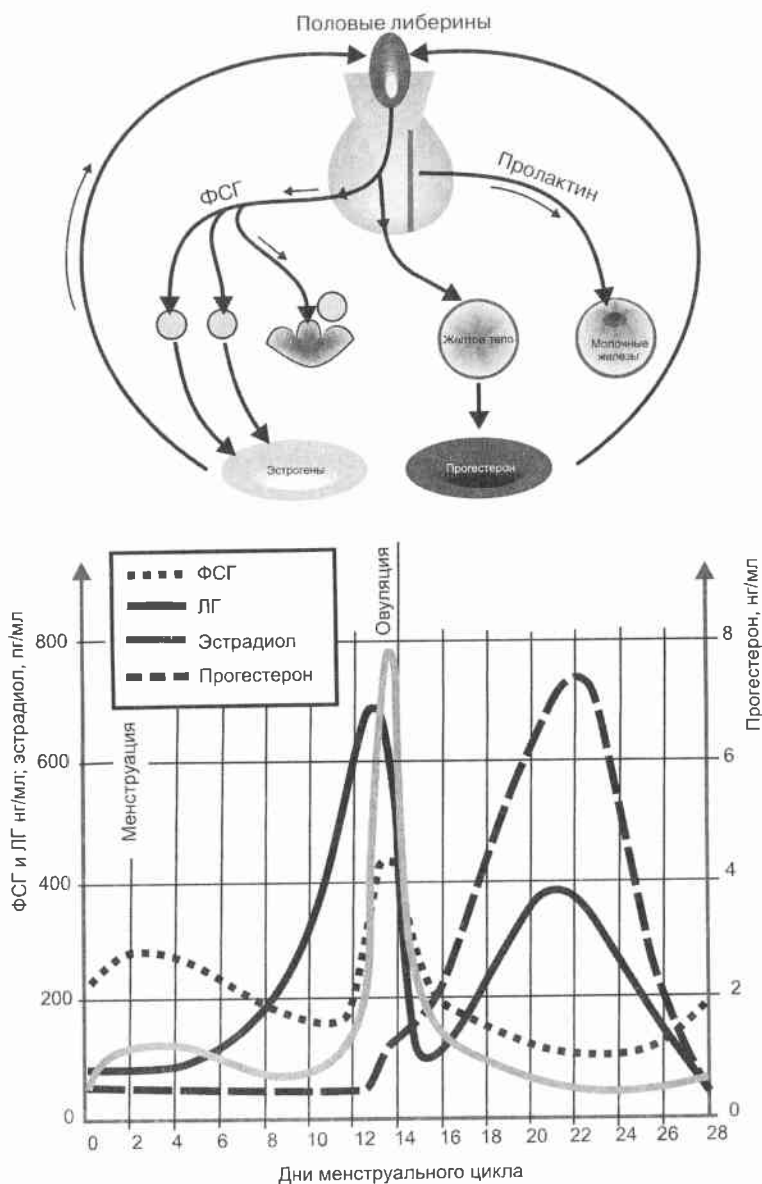


Рис. 8.30. Общая схема гормональных взаимодействий в женском организме в соответствии с овариальным циклом

В позднюю фолликулярную фазу периодичность пульсаций ЛГ, т.е. резкие подъемы и спады его уровня в крови, составляет около 90 мин. В середине и в конце лютеиновой фазы интервал увеличивается до 3–4 ч. Перед овуляцией в течение 24–40 ч в периоде между 05.00 и 08.00 часами, соответствующему активации циклического центра в крови, отмечен нарастающий в 3–10 раз подъем концентрации ЛГ.

После разрыва фолликула содержание ЛГ так же стремительно падает, как оно возросло перед овуляцией.

Прогестерон. Продукция прогестерона в лютеиновую фазу возрастает в 10–20 раз по сравнению с его концентрацией в фолликулярную фазу. Максимум его секреции отмечается на 21–24-й день овариального цикла.

Пролактин. Динамика ПРЛ в сравнении с гонадотропинами имеет асинхронный характер: низкое содержание в фолликулярную фазу, постепенное повышение перед овуляцией и максимальный уровень в лютеиновую фазу. В конце менструального цикла содержание ПРЛ падает практически до исходных цифр.

Изменения в молочных железах при менструации. Во время менструального цикла происходят синхронные изменения в матке и в молочных железах.

В молочных железах из пролиферативных узелков, «наработанных» эстрогенами, образуются альвеолы и дольки, активизируются секреторные процессы.

На рис. 8.30 показаны взаимосвязанные циклические процессы в репродуктивном аппарате женского организма во время менструального цикла.

8.12.5. Гормональные функции мужского организма

Основным источником мужских половых гормонов являются семенники.

Сперматогенез. Сперматогенез осуществляется в извитых канальцах. В первые годы после рождения извитые семенные канальцы имеют вид шнурков, состоящих из эпителиальных и половых клеток. Из половых клеток формируются пресперматогонии и сперматогонии. С 10-летнего возраста в семенных канальцах начинается усиленное митотическое деление сперматогоний,

из эпителиальных клеток образуются клетки Сертоли. Окончательные стадии сперматогенеза формируются к 16 годам

Сперматогенез регулируется, в основном, ФСГ. Биосинтез тестостерона регулируется ЛГ, иначе называемым гормоном, стимулирующим интерстициальные клетки.

Мужские половые гормоны — андрогены. Основными гормонами, секретируемыми семенниками человека, являются: тестостерон, андростендион, андростерон и дегидроэпиандростерон. Тестостерон является самым активным из мужских половых гормонов. Андростендион и андростерон в 6–10 раз, а дегидроэпиандростерон в 25–50 раз слабее тестостерона.

В секрети тестостерона прослеживается четкая циркадианная (суточная) ритмичность: снижение содержания гормона в крови после 20 часов вечера и подъем во время сна с достижением максимального уровня в 4–8 часов утра.

Основная физиологическая роль андрогенов в мужском организме состоит в стимуляции сперматогенеза и развитии вторичных половых признаков. В период полового созревания под влиянием андрогенов происходит увеличение размеров мошонки, ее складчатость, пигментация, развитие полового члена, предстательной железы и семенных пузырьков. Под влиянием андрогенов развивается оволосение по мужскому типу, рост волос на лобке, под мышками, на лице, животе, груди, конечностях. Андрогены вызывают развитие гортани, утолщение голосовых связок, что приводит к понижению голоса.

Анаболическое действие андрогенов. Мужские половые гормоны обладают мощным анаболическим действием, в основе которого лежит стимуляция биосинтеза белка. Анаболический эффект андрогенов сильнее всего проявляется в скелетных мышцах — в развитии мускулатуры. Анаболическое действие андрогенов проявляется также в развитии скелета по мужскому типу, в развитии мышцы сердца и паренхиматозных органов. В период полового развития андрогены резко стимулируют рост мальчиков, но позднее они же закрывают зоны роста эпифизарных хрящей, в результате чего рост прекращается.

Источники образования и продукция андрогенов. Андрогены образуются семенниками и надпочечниками. В репродуктивном возрасте тестостерон в мужском организме секретируется только семенниками, надпочечники не выделяют в кровь заметных его ко-

личеств. Суточная продукция тестостерона у мужчин 25–40-летнего возраста варьирует в пределах 4–7 мг.

Андростендион образуется семенниками и надпочечниками. Суточная его продукция составляет порядка 2 мг.

Эстрадиол у мужчин, как и тестостерон, образуется только семенниками, а эстрон — из предшественников, секретируемых корой надпочечников. Средняя суточная продукция эстрадиола у мужчин составляет около 40 мкг (см. также разд. 4.2.6.9).

8.12.6. Системные механизмы формирования полового влечения

Половое влечение (либидо) в мужском и женском организме определяется, в первую очередь, накоплением в крови половых гормонов — андрогенов или эстрогенов. Однако накопление половых гормонов в крови создает только неопределенное, «темное» половое влечение, без специальной направленности. Не менее важное значение в формировании полового влечения принадлежит влиянию внешних раздражителей, особенно связанных с особями противоположного пола, а также индивидуальному или общественному опыту индивидуума.

Американский нейропсихолог Ниссен наблюдал поведение пяти пар молодых, половозрелых обезьян шимпанзе, выращенных до периода полового созревания в полной изоляции. По достижении полового созревания в период половой охоты обезьяны были допущены к особям противоположного пола. Оказалось, что у всех пяти исследованных пар животных половое поведение характеризовалась только подчеркнутым ухаживанием, без половых актов.

Особенности полового влечения у человека. Половое влечение человека в значительной степени воспитывается художественной литературой, телевидением, театром и кино, нормами морали и общественными законами, родителями, товарищами и т.д. Совместно со специфическими влияниями половых гормонов общественная среда формирует у человека избирательное половое влечение, определенный «образ», «идеал» полового партнера, или «половой аппетит» в широком смысле слова. Это влечение значительно усиливается и обостряется, когда человек встречает партнера противоположного пола, внешние и внутренние качества которого соответствуют его «идеалу». Возникает обостренное чувство любви.

С физиологической точки зрения любовь возникает во всех случаях, когда все параметры полового партнера соответствуют свойствам «образа», созданного в акцепторе результата действия у каждого партнера на основе половой потребности, памяти и обстановки.

Половое влечение представляет одну из форм основных биологических влечений организма. Тем не менее в половом влечении примат внешней среды и особенно индивидуального и общественного опыта более выражен, чем в других биологических влечениях, таких как, например, голод и жажда. У человека в формировании полового влечения на первое место выходят социальные факторы.

У человека характер сексуального поведения формируется в конкретной социальной среде. Важным ее фактором является правильное половое воспитание юношей и девушек, особенно в период, когда под влиянием нарастающего насыщения организма андрогенами у мальчиков появляются эрекции и поллюции, возникают эротические сновидения, появляется желание физической близости с женщинами. Но ранняя и чрезмерная половая жизнь, употребление алкоголя приводят к тяжелым невротическим состояниям, преждевременному половому бессилию.

Половая жизнь человека со всеми ее атрибутами — это чрезвычайно сложный комплекс физических и психических факторов, инстинктивных ритуалов и условно-рефлекторных реакций.

Это — неудержимое влечение к противоположному полу и высоко нравственные, поэтические «образы» любви, создаваемые в воображении каждого человека произведениями художественной литературы, живописи, музыки, ваяния, прелестями окружающей природы. Половое поведение, семейная жизнь, в широком смысле этого слова, неразрывно связаны с общей культурой человека, и этот фундамент закладывается с самого раннего возраста.

Механизм полового влечения. Принципиально половое влечение формируется одинаково в женском и мужском организме.

Ведущие центры полового влечения расположены в гипоталамической области. Именно на них осуществляют свое действие половые гормоны. Из гипоталамических половых центров возбуждение распространяется в восходящем направлении на другие структуры мозга вплоть до коры больших полушарий. Основу этих влияний составляют специфические восходящие активирующие влияния подкорковых (и в частности — гипоталамических) образований на кору мозга.

Внешние раздражители на основе корковых механизмов, определяющих узнавание полового партнера, и с помощью нисходящих влияний также приводят к активации гипоталамические половые центры.

Половое влечение в мужском и женском организме, как доминирующая мотивация, вызывает, в свою очередь, выраженные изменения в организме. Повышается чувствительность рецепторов обоняния, зрения, слуха, кожи и особенно половых (эрогенных) зон. Присутствие особей противоположного пола еще больше активизирует механизмы полового влечения.

Все эти процессы имеют исключительно важное значение для последующего осуществления полноценного полового акта.

Условно-рефлекторные факторы. Важную роль в формировании полового возбуждения играют условно-рефлекторные раздражители: зрительные, слуховые, обонятельные и т.д. Сюда относятся внешний облик партнера, приготовления к половой близости. Условно-рефлекторные сексуальные раздражители индивидуальны и связаны с личным опытом человека, его представлениями. Один и тот же фактор (например, полнота женской фигуры) может быть положительным раздражителем для одного и отрицательным — для другого.

Роль обоняния. В свое время И. П. Павлов указал на тесную связь между половой функцией и активностью обонятельного анализатора. Позднее Каллманом был описан синдром, характеризующийся резким ослаблением обоняния и половой активности — гипогонадизм. Снижение обоняния является одним из симптомов ранней диагностики различных форм синдрома гипогонадизма с ослаблением либидо.

Половое влечение мужских особей. Как указывалось выше, в половозрелом мужском организме образование тестостерона происходит практически непрерывно.

У мужской особи имеется только один центр — тонический, расположенный в среднем гипоталамусе. Полная блокада циклического центра преоптического гипоталамуса в мужском организме происходит в эмбриональном периоде развития под влиянием высоких концентраций тестостерона.

У мужчин регуляция выброса гонадолиберина осуществляется эстрогенами за счет превращения в гипоталамусе андрогенов в эстрогены.

Половые функции предстательной железы. Установлено, что экскрет предстательной железы может поступать в кровь. В малых количествах он возбуждает секрецию яичек, а в больших — угнетает ее. Если мужчина некоторое время не живет половой жизнью, то нередко у него отмечается ослабление полового влечения, и, наоборот, при возобновлении половой жизни либидо усиливается.

При частых половых актах вместе с эякулятом выбрасывается много секрета предстательной железы и лишь небольшое его количество поступает в кровь. Уменьшение поступления секрета в кровь стимулирует секрецию яичек, гормоны которых и определяют половое влечение. Чем чаще совершаются половые акты, тем чаще проявляется потребность в них. Снижение половой активности приводит к депонированию секрета предстательной железы, обильно поступающему в кровь, что тормозит деятельность яичек.

Половое влечение у женщин. В женском организме половое влечение обусловлено андрогенами и степенью насыщенности организма эстрогенами. Секреция эстрогенов в женском организме, как указывалось выше, циклична.

Выраженность полового влечения у женщин наибольшая в период повышенной секреции эстрогенов, т.е. в конце фазы созревания фолликулов и на стадии овуляции, т.е. в середине менструального цикла. Биологически повышение либидо в этот период оправдано, так как это соответствует оптимальной возможности зачатия и воспроизведения потомства. Однако боязнь беременности в этот период менструального цикла нередко заставляет определенную часть женщин подавлять половое влечение или даже прекращать половую жизнь, что является одной из причин развивающихся на основе «полового конфликта» невротических расстройств.

Половое поведение. Половое поведение животных и человека определяется не только половыми гормонами. Практически все эндокринные железы участвуют в формировании и поддержании половой функции. Так, удаление гипофиза имеет следствием резкое угнетение деятельности половых желез, атрофию вторичных половых органов и полное угнетение половых влечений. Падение уровня гормонов надпочечников, вызванное адреналэктомией, или, напротив, гиперкортицизм, сопутствующий постоянным эмоциональным или физическим стрессам, ингибируют сперматогенез, овогенез и биосинтез половых гормонов.

Нарушение функции щитовидной (гипотиреоз и тиреотоксикоз) и поджелудочной желез также угнетает гормональную и репродуктивную функции половых желез и — как следствие — подавляет половое влечение.

8.12.7. Исполнительные механизмы половой функциональной системы

Половой акт. Половой акт является важным биологическим моментом, ведущим к оплодотворению. Он заключается во введении эрегтированного полового члена мужского партнера во влагалище женской особи, фрикциях, развитии оргазма и семяизвержении. Любому половому акту должен обязательно предшествовать половой ритуал.

Половой ритуал. Половые ритуалы характерны для всех видов животных и включают игры, танцы, бои и т.д. Биологическое значение половых ритуалов заключается в активации механизмов полового влечения, повышения возбудимости половых центров, особенно у партнеров женского пола.

Половой ритуал у человека, связанный с раздражением так называемых эрогенных зон (губы, мочки уха, грудные железы, наконец — наружные половые органы), приводит к возникновению половой готовности партнеров. Она сопровождается эмоциональным возбуждением, возникновением у мужской особи напряжения полового члена и выделением слизеподобного секрета предстательной железы из мочевыводящего канала. У женской особи при этом происходит набухание слизистой влагалища и малых половых губ, эрекция клитора.

Эрекция. Механизмы эрекции связаны с возбуждением нейронов, расположенных в нижних люмбальных и верхних сакральных отделах спинного мозга. Это так называемый центр эрекции. Механическое раздражение эрогенных половых зон у спинальных животных вызывает эрекцию полового члена с последующим семяизвержением.

Фрикции. Введение полового члена во влагалище и его движения в переднезаднем направлении (фрикции) вызывают раздражение механорецепторов, расположенных как на головке полового члена, так и слизистой влагалища, и особенно в области клитора. Это, в свою очередь, приводит к нарастанию возбуждения половых

центров, что вызывает заключительный момент полового акта — оргазм и семяизвержение (эякуляция) у мужчин и двигательный оргастический комплекс у женщин.

Оргазм. Оргазм — резко выраженная эмоциональная реакция. Ее биологический смысл, как и других положительных эмоций в целенаправленном поведенческом акте, заключается в санкционировании полового акта. В широком смысле слова оргазм представляет разновидность сенсорного насыщения, а это значит, что достижением оргазма половой акт заканчивается на основе сенсорных, эмоциональных механизмов задолго до истинного процесса размножения — оплодотворения сперматозоидом яйцеклетки. Как сильное эмоциональное ощущение оргазм, испытанный человеком хотя бы один раз, включается в механизм акцептора результата действия половой функциональной системы и впоследствии всякий раз предвидится при возникновении полового влечения. Этот механизм предвидения положительной эмоции оргазма становится сильным стимулом полового поведения.

Оргазм сопровождается бурной вегетативной реакцией, причем в это время пульс у мужчин может участиться до 150 уд./мин. Артериальное давление в среднем повышается до 250/120 мм рт. ст. при исходном 120/80 мм рт. ст.; ударный объем сердца возрастает до 170 %. Дыхание в начале оргазма частое (до 32 в минуту) и поверхностное.

У женщин в момент оргазма пульс учащается в среднем до 103 уд./мин (при исходных показателях — 79 уд./мин). Отмечено повышение артериального давления в среднем до 160/130 мм рт. ст. при исходных цифрах — 110/80 мм рт. ст., возрастание ударного объема сердца до 130 % и резкие изменения частоты дыхания (до 45–50 в минуту). Описаны случаи непроизвольного мочеиспускания, реже дефекации и рвоты во время оргазма.

У женщин различают два вида оргазма: клиторический и вагинальный. Первый возникает при раздражении клитора, второй — при глубоком введении мужского полового члена во влагалище и дает более сильное половое удовлетворение, чем первый. Считают, что в процессе половой зрелости происходит переход клиторического оргазма в вагинальный и лишь последний является показателем психосексуальной зрелости женщин. Согласно сексологическим наблюдениям, некоторые женщины испытывают оргазм как первого,

так и второго вида. При этом вагинальный оргазм может возникать при раздражении любой эрогенной зоны, в том числе и клитора.

Эякуляция. Эякуляция, связанная с сокращением гладкой мускулатуры семявыносящих протоков, семенных пузырьков, простаты и уретры, является функцией симпатической иннервации, а эрекция, связанная с расширением кровеносных сосудов и шерстистых тел, — по преимуществу функцией парасимпатической нервной системы.

Триггерный механизм полового акта. С физиологической точки зрения половой акт представляет собой типичный триггерный механизм.

Возбуждение полового центра, сопровождающееся оргазмом и эякуляцией у мужчин и двигательнo-оргастическим комплексом у женщин, возникает постепенно, по мере того, как механическое раздражение рецепторов половых органов и возникающая вследствие этого афферентная нервная сигнализация не поднимут возбудимость ранее активированных гормональным (гуморальным) путем половых центров до критического уровня. Только при достижении этого уровня возбудимости половых центров возникают оргазм и сопутствующая ему эякуляция. После этого возбудимость полового центра резко падает, исчезает половое влечение, прекращается эрекция полового члена. Только по истечении определенного, различного у разных субъектов, времени возбудимость половых центров снова возвращается к исходному уровню, формируется половое влечение и процесс полового акта может возобновиться (рис. 8.31). У женских особей в процессе полового акта оргазм может наблюдаться многократно. Сексологи (Мастерс, Джонсон, 1966) выделяют следующие последовательные фазы полового акта у мужчин и женщин: 1) фаза возбуждения; 2) фаза плато; 3) фаза оргазма; 4) фаза разрешения.

Механизм оргазма и эякуляции. Механизм оргазма и эякуляции связан с первичным возбуждением механорецепторов половых органов. Это возбуждение распространяется по внутренним срамным нервам и достигает спинальных центров: эрекции — III–IV крестцовые сегменты, эякуляции — II–V поясничные сегменты. Из этих центров возбуждение распространяется в восходящем направлении в гипоталамус и лимбические структуры мозга, активация которых формирует эмоциональное ощущение оргазма. Централь-

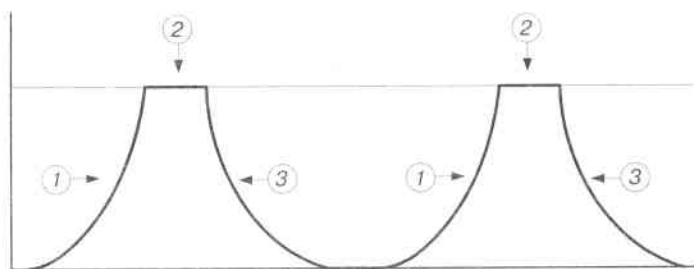


Рис. 8.31. Триггерный механизм полового акта:

1 — фаза возбуждения; 2 — фаза оргазма и эякуляции; 3 — снижение полового возбуждения

ное возбуждение, в свою очередь, приводит к нисходящим влияниям на спинальные половые центры. Возбуждение последних через подчревные и внутренние срамные нервы вызывает сокращение гладкой мускулатуры семявыносящих протоков, приводя тем самым к эякуляции.

Половой акт — взаимодействие двух, мужского и женского, индивидов. Половой акт — взаимодействие двух партнеров. В успешном половом акте оргазм должен быть достигнут у обоих партнеров, и в первую очередь — у женщины. Следует отметить, что женщины с полиоргазменным типом получают половое удовлетворение только по достижении нескольких состояний оргазма.

Вопрос о половом удовлетворении является важным с медицинской точки зрения. Именно постоянные неудовлетворенные половые акты часто ведут к невротическим реакциям.

Способность к переживанию оргазма не у всех женщин развивается одинаково быстро. У одних она отмечается уже в детстве, а у других появляется спустя несколько лет после замужества или после беременности. Физиологически у многих девушек (около 25%) половое чувство достигает своего полного развития к 26–28 годам. В формировании половой зрелости у девушки важная роль принадлежит не только биологическим особенностям организма, но и факторам окружающей среды (прежде всего семье, школе), обеспечивающим половое воспитание.

В значительной степени половой акт определяется половыми способностями партнера-мужчины. Однако успех полного удовлетворения во многом зависит и от женщины, правильно проведенной

подготовки к половому акту, обстановки, степени утомления половых партнеров.

Следует иметь в виду, что половая возбудимость женского организма всегда более ранима. Женщины легче подавляют половое влечение — основу половой деятельности — под влиянием различных обстоятельств, чем мужчины.

Успешному проведению полового акта способствуют адекватная обстановка, адекватные позы. Наиболее адекватная поза полового акта, ведущая к половому удовлетворению, выбирается супругами в процессе совместной половой жизни. Следует иметь в виду, что половое воздержание нередко укорачивает продолжительность полового акта у мужчины. Поэтому первый, особенно так называемый «дебютантный», коитус может быть естественно укороченным и удлинняется при повторных половых актах.

Неудачный половой акт в то же время может причинить психике человека травму, которая может сказаться и на повторных попытках половой деятельности, а также привести к функциональной импотенции и сексуальному неврозу. В этом отношении исключительно важное значение имеют взаимно тактичные отношения любящих супругов.

Следует иметь в виду влияние на половую возбудимость ряда фармакологических веществ и в первую очередь — алкоголя. В последнее время накапливается все больше данных о снижении полового влечения у женщин под влиянием курения.

Влияние алкоголя. Систематическое употребление алкоголя оказывает губительное действие практически на все компоненты репродуктивной системы.

Алкоголь тормозит функциональную активность сексуальных центров, подавляет биосинтез половых гормонов. Алкоголь является сильнейшим «ядом» для герминативного эпителия. У мужчин семенные канальцы подвергаются гиалинизации, дегенеративные изменения претерпевают сперматозоиды.

Печень алкоголиков утрачивает способность осуществлять сложнейший цикл реакций по конъюгации (инактивации) половых гормонов. В результате нарушается их обмен, в организме повышается концентрация гормональных метаболитов с эстрогеновым действием. Все это влечет за собой феминизацию вторичных половых признаков с развитием гинекомастии, является причиной им-

потенции и рождения дефектных детей. Статистика показывает, что дети с различными формами уродств чаще всего рождаются как раз в семьях, где один или оба родителя злоупотребляют алкоголем.

На половую систему женского организма алкоголь оказывает аналогичное пагубное действие. Под его влиянием нарушается созревание в яичниках фолликулов, в частности — формирование гранулезной оболочки и биосинтез эстрогенов, что нарушает сложный характер коммуникаций (прямые и обратные связи) между центром и периферией половой функциональной системы. Одновременно алкоголь ингибирует активность циклического центра гипоталамуса, ответственного за овуляцию. Блокируя овуляцию, алкоголь нарушает менструальный цикл, что имеет следствием бесплодие, маточные кровотечения, раннее угасание функции яичников (ранний климакс), развитие гормонозависимых опухолей.

Курение. Курение так же, как и алкоголь, неблагоприятно влияет на половую систему женского и мужского организма, нарушая регуляцию гипоталамических центров со стороны моноаминергических структур мозга. Никотин изменяет секрецию строго сбалансированных гормонов гипофиза, половых и надпочечных желез, что, в конечном счете, вносит диссонанс в работу всей половой функциональной системы. Для иллюстрации характера влияния никотина на половую функциональную систему достаточно привести экспериментальные данные о том, что только одна инъекция небольшого количества никотина самкам на стадии предовуляции блокирует овуляцию и предупреждает зачатие.

8.12.8. Оплодотворение

Биологический смысл полового акта состоит в том, что он приводит к оплодотворению яйцеклетки. В то же время выраженное гедоническое ощущение нередко делает половой акт у человека источником эмоциональных наслаждений, а биологическое предназначение половых функций порой оказывается даже нежелательным. Оплодотворение наиболее вероятно в фазу овуляции (и за 2–3 дня), когда, как указывалось выше, наиболее выражено половое влечение женщины.

Переходу сперматозоидов из влагалища в матку и фаллопиевы трубы и процессу взаимодействия с яйцеклетками в этом периоде

способствует выделяемая слизистой оболочкой этих органов слизь более кислой реакции, чем в межовуляторном и послеовуляторном периодах.

Выделение семенной жидкости во время копуляции регулируется у самцов окситоцином. Последний вырабатывается нейросекреторными клетками супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса и, «стекая» по аксонам, депонируется в задней доле гипофиза. Во время полового акта окситоцин форсированно освобождается в кровь и резко стимулирует сокращения гладкомышечных волокон стенки семявыносящих протоков. У партнеров женского пола во время полового акта окситоцин активизирует сокращения матки, которые способствуют прохождению сперматозоидов после семяизвержения из влагалища через матку в яйцеводы.

Оплодотворение яйцеклетки чаще происходит в фаллопиевой трубе, где она пребывает примерно в течение 4-х дней после овуляции.

Перистальтические сокращения яйцеводов, обеспечивающие транспорт яйцеклетки к матке, регулируются преимущественно эстрогенами.

При имплантации яйцеклетки в слизистую матки под влиянием идущих из нее афферентных сигналов изменяется общий гормональный фон организма женщин. Среди гормонов в этот период доминирует прогестерон, вырабатываемый желтым телом, который образуется на месте лопнувшего фолликула. Прогестерон совместно с эстрогенами подготавливает слизистую к имплантации яйцеклетки. Эстрогены, активизируя бластоцисты, ускоряют процесс имплантации, способствуют формированию трофобласта, а затем и плаценты.

Как только наступает беременность, циклическое желтое тело трансформируется в желтое тело беременности, гормональная активность которого у многих животных продолжается на протяжении почти всего периода беременности. У женщин желтые тела беременности перестают функционировать на 4-м месяце беременности.

По мере формирования плаценты она берет на себя гормональное обеспечение развития зародыша. Если на первых этапах беременности гипопизэктомия приводит к прерыванию беременности, то сформированная плацента уже становится независимым источником образования высоких концентраций прогестерона и

эстрогенов, хорионического гонадотропина, а также определенного количества андрогенов. Установлено, что эстрогены в комбинации с прогестероном подавляют иммунные реакции между плодом и плацентой, подавляют трансплантационный иммунитет, способствуют развитию трофобласта и превращению его в плаценту.

Андрогены выполняют роль своеобразного противовеса эстрогенов. Прогестерон, эстрогены и андрогены сбалансированы в таких пропорциях, что андрогены препятствуют феминизирующему действию эстрогенов на генитальный тракт зародыша мужского пола, а эстрогены, в свою очередь, блокируют маскулизирующее действие андрогенов на репродуктивную систему эмбрионов женского пола.

Характерно, что в крови плода содержание прогестерона примерно в 5 раз выше такового в крови матери. Полагают, что именно прогестерон, защищая зародыш от чрезмерного действия эстрогенов, способствует дифференцировке пола.

Функциональные системы беременности, родов, вскармливания и воспитания потомства обычно излагаются в специальных курсах акушерства и педагогики, поэтому здесь рассмотрены не будут.

Ситуационные задачи по курсу нормальной физиологии

1. Физиология возбудимых тканей (авт. Вагин Ю. Е.).
2. Обмен веществ и энергии (авт. Ионкина Е. Г.).
3. Центральная нервная система (авт. Андрианов В. В.).
4. Физиология вегетативной нервной системы (авт. Киселев И. И.,
Джебраилова Т. Д.).
5. Гормональная регуляция физиологических процессов (авт. Бу-
нина Т. П.).
6. Кровь (авт. Иванова Л. И., Макаров В. А.).
7. Сердце и кровообращение (авт. Глазачев О. С., Дудник Е. Н.).
8. Дыхание (авт. Иванова Л. И., Рогачева С. К.).
9. Пищеварение (авт. Юматов Е. А.).
10. Выделение. Регуляция осмотического давления плазмы крови
(авт. Волков В. Ф.).
11. Терморегуляция (авт. Ионкина Е. Г.).
12. Анализаторы (авт. Дьячкова Г. И.).
13. Поведение и психическая деятельность (авт. Фадеев Ю. А.).

1. ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Ю. Е. Вагин

Задача 1

Известно, что ионные каналы мембраны возбудимой клетки регулируют амплитуду мембранных потенциалов. Экспериментально обнаружено, что яд тетродотоксин блокирует натриевые каналы мембраны возбудимой клетки.

Вопросы:

1. Как изменится при этом потенциал покоя возбудимости клетки?
2. Как изменится при этом потенциал действия возбудимой клетки?
3. Как при этом изменится распределение ионов на внешней и внутренней стороне клеточной мембраны?

Ответы:

1. Известно, что потенциал покоя создается преимущественно за счет выхода ионов калия по концентрированному градиенту из клетки. При этом натриевые каналы частично открыты, и некоторое количество ионов натрия проходит в клетку, уменьшая потенциал покоя. Следовательно, блокада натриевых каналов тетродотоксином приведет к небольшому увеличению потенциала покоя.
2. При блокаде натриевых каналов становится невозможным возникновение потенциала действия, так как деполяризация клеточной мембраны невозможна.
3. Концентрация ионов натрия на внешней стороне клеточной мембраны незначительно увеличится, так как ионы натрия полностью перестают входить в клетку.

Задача 2

Известно, что фазы потенциала действия нервного волокна (быстрая деполяризация и реполяризация) возникают вследствие движения ионов натрия и калия вдоль концентрационных градиентов. В эксперименте на нервное волокно действовали убаином — веществом, подавляющим активность АТФазы.

Вопросы:

1. Как при этом изменится распределение ионов на внешней и внутренней стороне клеточной мембраны?

2. Изменится ли величина потенциала покоя и потенциала действия в обработанном убаином нервном волокне?

Ответы:

1. Потенциал покоя и потенциал действия возбудимых клеток обусловлены разной концентрацией ионов, в первую очередь, калия и натрия, снаружи и внутри клетки. Разность концентраций ионов поддерживается благодаря калиево-натриевому насосу, работа, которая является энергозависимой и требует АТФазной активности. Следовательно, ингибирование АТФазы приведет к выравниванию концентраций калия и натрия снаружи и внутри клетки.
2. Отсутствие градиента концентрации ионов снаружи и внутри клетки приведет к исчезновению потенциала покоя и полной невозможности возникновения потенциала действия.

Задача 3

Известно, что препарат этилендиаминтетраамоний (ЭДТА) связывает в живых тканях ионы кальция. В экспериментальных условиях на нервно-мышечном препарате лягушки в область нервно-мышечного синапса ввели ЭДТА.

Вопросы:

1. Как изменится процесс проведения возбуждения в синапсе?
2. Как повлияет ЭДТА на синтез ацетилхолина, проницаемость пресинаптической мембраны для медиатора, генерацию постсинаптического потенциала и активность холинэстеразы?

Ответы:

При распространении возбуждения нервного волокна в пресинаптическую область увеличивается проницаемость пресинаптической мембраны и ионы кальция входят по градиенту концентрации внутрь волокна. Связываясь с пресинаптическими везикулами, кальций обеспечивает движение везикул в сторону пресинаптической мембраны, что необходимо для высвобождения медиатора в синаптическую щель.

1. Связывание ионов кальция ЭДТА приведет к прекращению высвобождения ацетилхолина в нервно-мышечном синапсе и блокаде проведения через синапс.
2. ЭДТА не повлияет непосредственно на синтез ацетилхолина, проницаемость пресинаптической мембраны для медиатора, ге-

нерацию постсинаптического потенциала и активность холинэстеразы.

Задача 4

Известно, что проведение возбуждения в синапсе состоит из нескольких стадий. В эксперименте воздействие химического вещества на нервно-мышечные синапсы привело к прекращению передачи возбуждения с нерва на скелетную мышцу. При введении в указанную область ацетилхолина проведение возбуждения через синапс не восстановилось. Введение фермента ацетилхолинэстеразы восстановило проведение возбуждения.

Вопросы:

1. Перечислите возможные механизмы прекращения проведения возбуждения в синапсе?
2. Каков механизм действия изучаемого вещества на нервно-мышечный синапс?

Ответы:

1. Возможными причинами прекращения перехода возбуждения с нерва на мышцу в синапсе могут быть: нарушение выделения медиатора ацетилхолина пресинаптической областью; инактивация или блокада холинэргических рецепторов постсинаптической мембраны; ингибирование фермента, разрушающего ацетилхолин.
2. При добавлении ацетилхолина нервно-мышечная передача не восстановилась, следовательно, дело не в недостаточном выделении медиатора. Добавление фермента холинэстеразы, расщепляющего ацетилхолин и освобождающего рецепторы постсинаптической мембраны для взаимодействия со следующими квантами медиатора, восстановило синаптическую передачу. Следовательно, изучаемое вещество является ингибитором холинэстеразы.

Задача 5

Известно, что гладкие мышцы имеют ряд физиологических особенностей по сравнению со свойствами скелетных мышц. В ходе эксперимента из стенки кишечника и стенки артерии мышечного типа животного было выделено по фрагменту (длиной 2 см и шириной 2 см), содержащему гладкомышечные волокна. Третий фрагмент такого же размера был выделен из скелетной мышцы. Внешне мало отличающиеся

друг от друга мышечные фрагменты поместили в камеру с физиологическим раствором, что обеспечивало условия для их жизнедеятельности в течение некоторого времени.

Вопросы:

1. Как различить принадлежность фрагментов мышечной ткани по их функциональным свойствам?
2. По какому функциональному признаку, без применения воздействий, можно идентифицировать принадлежность одного из фрагментов к мышечной ткани кишечника?
3. Как с помощью раздражения фрагментов мышечной ткани можно отличить мышечную ткань внутренних органов от скелетной мышцы?

Ответы:

1. При наличии морфологического сходства между тремя фрагментами мышечной ткани, фрагменты гладкомышечной ткани отличаются автоматизмом, т.е. способностью к спонтанной генерации потенциалов действия и к сокращению.
2. Автоматия хорошо выражена у гладких мышц стенок полых органов, в частности, кишечника, и нехарактерна для гладких мышц стенок кровеносных сосудов.
3. Гладкие мышцы в отличие от скелетных мышц обладают высокой чувствительностью к биологически активным веществам. Подведение раствора ацетилхолина вызовет ритмические сокращения мышечного фрагмента кишечника. Раствор адреналина вызовет спастическое сокращение фрагмента скелетной мышцы. Сокращение фрагмента скелетной мышцы можно вызвать электрическим раздражением.

Задача 6

Известно, что одним из основных свойств возбудимых тканей является возбудимость. Экспериментально сравнивали возбудимость нервной и мышечной ткани до и после длительного прямого и непрямого раздражения мышцы. Было установлено, что исходно возбудимость одной ткани выше, чем второй. Кроме того, было зафиксировано изменение возбудимости нерва и мышцы после длительного раздражения.

Вопросы:

1. Как определялась возбудимость нерва и мышцы?
2. Какая ткань и почему имела большую возбудимость?

3. Как изменилась возбудимость нерва и мышцы после длительного прямого и непрямого раздражения мышцы?
4. Какие параметры характеризуют величину возбудимости ткани?

Ответы:

1. На нервно-мышечном препарате лягушки сначала раздражали нерв и затем мышцу одиночными электрическими импульсами. Силу раздражения постепенно увеличивали до появления первого мышечного сокращения. Таким образом, определяли порог раздражения нерва и мышцы.
2. Нервная ткань имела большую возбудимость, так как ее порог раздражения был ниже по сравнению с мышечной тканью.
3. Возбудимость понизится вследствие уменьшения соотношения ионов на клеточной мембране при длительном раздражении нерва и мышцы.
4. Величина возбудимости ткани характеризуется порогом раздражения, реобазой, хронаксией, скоростью аккомодации.

Задача 7

Известно, что возбудимость является одним из основных свойств нервной и мышечной тканей. Экспериментально было установлено, что после нанесения на изолированный нерв и полоску миокарда надпорогового раздражения возникали потенциалы действия, в ходе которых происходило изменение возбудимости.

Вопросы:

1. Какой метод регистрации использовали для изучения потенциалов действия в нерве и полоске миокарда?
2. Как изучали изменение возбудимости в различные фазы потенциалов действия?
3. Как изменяется возбудимость при возникновении потенциала действия?

Ответы:

1. Биопотенциалы регистрировали с помощью микроэлектродной техники.
2. Изменения возбудимости изучали с помощью измерений порога раздражения в различные фазы потенциалов действия.
3. Во время предспайка возбудимость повышается. При пике потенциала действия возникает абсолютный рефрактерный период. При реполяризации возникает относительный рефрактерный

период. При отрицательном следовом потенциале наблюдается фаза экзальтации. При положительном следовом потенциале возникает фаза субнормальной возбудимости.

Задача 8

Известно, что вокруг клеточных мембран возбудимых тканей существует неравномерное распределение ионов. Экспериментально увеличивали градиент концентрации снаружи и внутри возбудимой клетки раздельно для ионов Na, K, Cl и Ca.

Вопросы:

Как изменится величина потенциала покоя и потенциала действия при увеличении градиента концентрации раздельно для ионов: 1) Na; 2) K; 3) Cl; 4) Ca?

Ответы:

1. При увеличении градиента концентрации Na величина потенциала покоя снизится, величина потенциала действия увеличится.
2. При увеличении градиента концентрации K величина потенциала покоя возрастет, величина потенциала действия не изменится.
3. При увеличении градиента концентрации Cl величина потенциала покоя возрастет, величина потенциала действия не изменится.
4. При увеличении градиента концентрации Ca величина потенциала покоя снизится, величина потенциала действия не изменится.

Задача 9

Известно, что суммация одиночных мышечных сокращений является одним из основных свойств мышечной ткани. В экспериментальных условиях изучали способность скелетной мышцы, отрезка кишки и сердца к суммации с помощью нанесения на эти органы двух последовательных раздражений.

Вопросы:

1. Какие условия надо выполнить, чтобы добиться суммации одиночных сокращений?
2. Почему при суммации одиночных сокращений увеличивается амплитуда сокращения?
3. Какие виды мышц не способны к суммации одиночных сокращений, и почему это происходит?

4. При каких условиях повторяющиеся ритмические раздражения вызывают зубчатый тетанус, гладкий тетанус, оптимум и пессимум скелетной мышцы?

Ответы:

1. Для суммации одиночных сокращений необходимо соблюдение двух условий. Повторное раздражение должно наноситься во время первого одиночного сокращения и не должно попасть в период рефрактерности первого возбуждения.
2. Увеличение амплитуды сокращения при суммации двух одиночных сокращений связано с началом второго сокращения на фоне уже частично сократившейся мышцы.
3. Скелетная мышца способна к суммации одиночных сокращений. Длительность возбуждения и рефрактерного периода в скелетной мышце соответствует латентному периоду ее одиночного сокращения. Если повторное возбуждение попадает во время укорочения или расслабления первого одиночного сокращения, то второе сокращение суммируется с первым. В гладкой мышце длительность возбуждения и рефрактерный период соответствуют латентному периоду и фазе укорочения ее одиночного сокращения. Поэтому суммация двух сокращений может произойти в случае попадания второго раздражения в фазу расслабления гладкой мышцы. В сердце длительность возбуждения и рефрактерный период равны длительности одиночного сокращения. Поэтому суммация одиночных сокращений в миокарде не происходит.
4. Зубчатый тетанус возникает, когда каждое последующее раздражение попадает в фазу расслабления предыдущего одиночного сокращения. Гладкий тетанус возникает, когда каждое последующее раздражение попадает в фазу укорочения предыдущего одиночного сокращения. Оптимум возникает, когда каждое последующее раздражение попадает в фазу экзальтации предыдущего возбуждения. Пессимум возникает, когда каждое последующее раздражение попадает в абсолютный рефрактерный период предыдущего возбуждения.

Задача 10

Известно, что поддержание постоянства ионного состава в возбудимых тканях необходимо для их нормального функционирования.

Отсутствие солей (и в частности — солей кальция) в питьевой воде у населения отдельного района России привело к нарушению функций скелетной мускулатуры. Обследование населения показало, что даже практически здоровые люди жаловались на повышенную мышечную утомляемость и недостаточную физическую силу.

Вопросы:

1. Какова роль ионов кальция в механизме мышечного сокращения?
2. Почему недостаток кальция в организме сопровождается повышенной физической утомляемостью и недостаточной физической силой у людей?

Ответы:

1. В расслабленном мышечном волокне белок тропонин препятствует взаимодействию головок выростов миозина с актином. Мышечное сокращение начинается с выхода ионов кальция из Т-систем и эндоплазматического ретикулула. Ионы кальция соединяются с тропонином, и он сдвигается в сторону. Головки выростов миозина вступают в контакт с актином, обеспечивая скольжение нитей актина вдоль миозина. Длина саркомеров миофибрилл уменьшается. Длина всей мышцы уменьшается.
2. Количество связанных с тропонином ионов кальция определяет количество поперечных мостиков между нитями актина и миозина и, следовательно, силу и длительность сокращения. Поэтому недостаток в организме ионов кальция у людей приводит к уменьшению мышечной силы и повышению физической утомляемости.

Задача 11

Известно, что ацетилхолин является одним из основных медиаторов нервной системы. В ходе обследования испытуемого было установлено, что блокатор ацетилхолинергической передачи возбуждения в синапсах атропин вызвал расширение зрачка, увеличение частоты и силы сердечных сокращений, уменьшение перистальтики желудочно-кишечного тракта. При этом не изменилась сократительная функция скелетной мускулатуры.

Вопросы:

1. На какие постсинаптические рецепторы действует ацетилхолин при выделении его в синаптическую щель?

2. Объясните возможные причины различного действия атропина в нервно-мышечных синапсах соматической нервной системы и в синапсах вегетативной нервной системы на внутренних органах.

Ответы:

1. Медиатор ацетилхолин действует на два вида постсинаптических рецепторов: М- и Н-холинорецепторы. М-холинорецепторы находятся в нейроорганных синапсах парасимпатической нервной системы. Н-холинорецепторы находятся в нервно-мышечных синапсах и вегетативных ганглиях.
2. Атропин блокирует только М-холинорецепторы. Поэтому блокируется действие парасимпатической нервной системы, а соматическая регуляция скелетной мускулатуры не нарушается.

Задача 12

Известно, что суммарный потенциал действия нерва складывается из потенциалов действия одиночных нервных волокон, входящих в нерв. Экспериментально исследовали суммарный потенциал действия изолированного седалищного нерва, выделенного из крупного животного. Раздражение наносили на проксимальный конец нерва. На дистальном конце нерва суммарный потенциал имел сложную форму и состоял из нескольких пиков и волн. Амплитуда его значительно уменьшилась.

Вопросы:

1. С чем связано изменение формы суммарного потенциала действия по ходу проведения возбуждения в нерве?
2. Как диаметр нервного волокна и наличие миелина влияют на скорость проведения возбуждения?
3. Почему происходит уменьшение амплитуды суммарного потенциала?

Ответы:

1. Расслоение суммарного потенциала действия на отдельные волны связано с различной скоростью проведения возбуждения в волокнах, образующих нерв.
2. Скорость проведения возбуждения больше в миелиновых волокнах с большим диаметром.
3. Амплитуда суммарного потенциала уменьшается вследствие уменьшения количества нервных волокон на дистальном конце нерва, что связано с ответвлениями от нерва нервных волокон по ходу его длины.

Задача 13

Известно, что утомляемость является одним из основных свойств возбудимой ткани. В эксперименте на нервно-мышечном препарате лягушки проводили ритмическое непрямое раздражение мышцы.

Вопросы:

1. Как изменится амплитуда мышечного сокращения после длительного раздражения нерва?
2. Как изменится амплитуда и частота потенциалов действия в нервных волокнах при развитии утомления в мышце?

Ответы:

1. При длительном раздражении амплитуда мышечных сокращений уменьшается за счет процесса утомления мышцы.
2. Амплитуда и частота потенциалов действия нервных волокон не изменится, так как нервы подчиняются закону относительной неутомляемости.

Задача 14

Известно, что лабильность, или функциональная подвижность, является важной характеристикой возбудимых тканей. Экспериментально была исследована лабильность возбудимых тканей лягушки: седалищного нерва, состоящего из миелиновых волокон, одного из симпатических нервов, состоящего из безмиелиновых волокон, нервно-мышечных синапсов и икроножной мышцы.

Вопросы:

1. Как определяли лабильность возбудимых образований?
2. Какой параметр используют как меру лабильности?
3. У каких исследованных образований лабильность выше или ниже и почему?

Ответы:

1. Лабильность определяют с помощью нанесения ритмических раздражений с увеличивающейся частотой и регистрацией процессов возбуждения или сокращения в исследуемой возбудимой ткани.
2. Мерой лабильности является максимальная частота раздражения, которую возбудимая ткань может воспроизвести без трансформации ритма.
3. Мера лабильности обратно пропорциональна длительности рефрактерного периода. Миелиновые нервные волокна обладают

наибольшей лабильностью. Безмиелиновые нервные волокна имеют меньшую лабильность. Лабильность мышечных волокон еще меньше. Наименьшей лабильностью обладают синапсы, что связано с задержкой проведения возбуждения в синапсах.

2. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

Е. Г. Ионкина

Задача 1

Молодой человек, имеющий смешанный характер питания, при соотношении по массе белков, жиров и углеводов в его пищевом рационе 1:1:4, выполнил интенсивную физическую работу: в течение двух часов посадил в саду 10 яблоневых деревьев.

Вопросы:

1. Как изменятся энергозатраты данного человека при выполнении физической работы по сравнению с его уровнем энергозатрат в состоянии покоя?
2. Чему равен усредненный дыхательный коэффициент данного человека в состоянии покоя? Как дыхательный коэффициент изменится: во время физической работы; сразу после физической работы; в течение первого часа после физической работы?

Ответы:

1. Энергозатраты при выполнении физической нагрузки повысятся на величину рабочей прибавки. КПД называется соотношением энергозатрат на совершение внешней работы к энергозатратам всей работы, выраженной в процентах. КПД организма изменяется в пределах от 16 до 25 %, в среднем составляет 20 %. При совершении физической работы значительные энергозатраты осуществляются в связи с отдачей тепла в окружающую среду.
2. Дыхательный коэффициент при смешанном питании в состоянии покоя в среднем составляет 0,85–0,90. Во время физической работы дыхательный коэффициент повышается до 1 (основным источником энергии являются углеводы), сразу после физической работы дыхательный коэффициент резко повышается и может превысить 1, затем в течение первого часа после физической работы дыхательный коэффициент снижается до величин, меньших исходного уровня, после чего восстанавливается. Из-за

кислородного долга, формирующегося во время физической работы, недоокисленные продукты (молочная кислота) поступают в кровь и вытесняют углекислоту из бикарбонатов, присоединяя основания, поэтому сразу после физической работы CO_2 выделяется больше, чем образуется. В дальнейшем молочная кислота убывает из крови, высвобождая основания, которые связывают углекислоту, вновь образуя бикарбонаты, что лежит в основе снижения величины дыхательного коэффициента в течение первого часа после работы.

Задача 2

У испытуемого во время физической нагрузки методом непрямой калориметрии определяют уровень энергозатрат. Известно, что дыхательный коэффициент у испытуемого составляет 0,98.

Вопросы:

1. Какие питательные вещества окисляются у испытуемого в данный момент в организме?
2. Можно ли рассчитать энергозатраты по объему выделенного CO_2 . По какому показателю рассчитывать предпочтительнее: по объему поглощенного O_2 или по объему выделенного CO_2 ?
3. Перечислите методы калориметрии.

Ответы:

1. Так как дыхательный коэффициент практически равен 1, значит, в организме испытуемого в данный момент преимущественно окисляются углеводы.
2. По объему выделенного CO_2 энергозатраты рассчитать можно, однако его выделение не всегда точно отражает уровень метаболизма; также вследствие большей зависимости этого газа от факторов внешней среды (температуры, влажности, давления) предпочтительнее рассчитывать энергозатраты по объему поглощенного O_2 .
3. Калориметрия бывает прямая и непрямая. Непрямая калориметрия бывает с полным и неполным газовым анализом, методом открытой или закрытой систем.

Задача 3

Для нормальной жизнедеятельности человека необходим полноценный пищевой рацион. Суточные энергозатраты обследуемого пациента

составили 2700 ккал. В состав его пищевого рациона входит 120 г белков, 110 г жиров и 360 г углеводов. Количество азота мочи за сутки у пациента составило 19 г.

Вопросы:

1. Восполняет ли данный пищевой рацион суточные энергозатраты пациента?
2. Оцените азотистый баланс пациента.
3. Каковы принципы составления пищевого рациона?
4. Что такое сбалансированное питание?

Ответы:

1. Данный пищевой рацион восполняет суточные энергозатраты с учетом усвояемости пищи при смешанном питании: 2991 ккал при энергозатратах 2700 ккал.
2. Усвоение 120 г белка дает 19,2 г азота; следовательно, имеется азотистое равновесие.
3. Основными принципами при составлении пищевого рациона являются:
 - пищевой рацион должен восполнять энергозатраты человека с учетом усвояемости пищи, для смешанного пищевого рациона усвояемость составляет около 90 %; таким образом, калораж пищевого рациона должен превышать энергозатраты человека на 10 %;
 - соотношение по массе белков, жиров и углеводов должно составлять 1:1,4, 30 % белков должны быть биологически полноценными, т.е. животного происхождения;
 - распределение калоража пищевого рациона в течение дня должно быть следующим: 50 % — в первую половину дня, 50 % — во вторую половину дня;
 - предпочтительным является четырехразовое питание с распределением калоража пищевого рациона следующим образом: завтрак — 30 %, полдник — 20 %, обед — 35–40 %, ужин — 10–15 %.
4. Основными физическими принципами при составлении сбалансированного пищевого рациона являются:
 - соответствие калорийности пищевого рациона с учетом усвояемости пищи энергетическим затратам данного человека;
 - содержание в рационе белков, жиров и углеводов должно соответствовать потребностям в них;

- содержание в рационе витаминов, солей и микроэлементов должно соответствовать потребностям в них;
- содержание в рационе витаминов, солей и микроэлементов должно быть ниже токсического уровня.

Для сбалансированного питания большое значение имеет правильное приготовление пищи: например, при нагревании некоторые витамины разрушаются.

Задача 4

Пациент, пришедший на прием к врачу, жалуется на сердцебиение, потливость, раздражительность, слабость и снижение массы тела. При обследовании пациента частота сердечных сокращений составила 95 ударов в минуту, артериальное давление – 130 и 70 мм рт. ст. Процент отклонения уровня основного обмена данного пациента составил 33 %, что значительно превышает норму.

Вопросы:

1. С чем может быть связано отклонение уровня основного обмена от нормы у данного пациента?
2. В каких условиях должно производиться измерение уровня основного обмена у человека?
3. Какие факторы определяют уровень основного обмена?

Ответы:

1. Увеличение уровня основного обмена с учетом жалоб пациента свидетельствует о повышенном уровне тиреоидных гормонов.
2. Изменение уровня основного обмена у человека должно осуществляться в стандартных условиях: состояние физического (положение лежа, с расслабленной мускулатурой) и психоэмоционального покоя; натощак (через 12–16 ч после приема пищи, белки исключаются за 2–3 суток); при комфортной температуре окружающей среды (для легко одетого человека комфортной температурой является 26 °С); состояние бодрствования.
3. Уровень основного обмена определяют: пол, возраст, рост, масса тела человека.

Задача 5

Человека, проживавший в условиях средней полосы, переехал на постоянное место жительства на Север.

Вопросы:

1. Изменится ли у данного человека уровень основного обмена?
2. Какие факторы приводят к отклонению показателя энергозатрат от величины основного обмена?
3. Чему равна средняя величина основного обмена в сутки у мужчины и у женщины одинакового возраста, роста и массы тела?

Ответы:

1. При переезде человека из условий средней полосы на постоянное место жительства на Север уровень основного обмена у него повысится, так как у него повысится теплоотдача, что приведет к увеличению теплопродукции.
2. При выполнении физической работы энергозатраты повышаются на величину рабочей прибавки: чем тяжелее физическая работа, тем больше величина рабочей прибавки. Уровень энергетического обмена повышается при изменении температуры окружающей среды, а также после приема пищи, т.е. в результате специфически-динамического действия пищи. Белковая пища повышает уровень обмена до 30 %, а углеводы и жиры — до 10 %. Во время сна энергозатраты снижаются по сравнению с уровнем основного обмена на 10 %. Интенсивность энергозатрат определяется функциональным состоянием центральной нервной системы, а также активностью желез внутренней секреции (щитовидной железы, гипофиза, половых желез).
3. Средняя величина основного обмена у мужчины 35 лет, среднего роста (165 см) и со средней массой тела (70 кг) составляет 1700 ккал/сутки или 1 ккал на 1 кг массы тела в час, а у женщины того же возраста, роста и массы тела средняя величина основного обмена на 10 % ниже.

Задача 6

Питательные вещества могут окисляться в организме человека, а также в калориметрической бомбе Бергло. При сжигании в калориметре 1 г белка выделяется 5,6 ккал тепла, а в организме — 4,1 ккал.

Вопросы:

1. Почему физические и физиологические калорические коэффициенты для белков отличаются?
2. Охарактеризуйте физические и физиологические коэффициенты для жиров и углеводов.

3. На окисление 1 г какого питательного вещества расходуется наибольшее количество кислорода?

Ответы:

1. Калорическим, или тепловым, коэффициентом называется количество тепла, освобождаемое при сгорании 1 г питательного вещества. Количество тепла, выделенного при окислении, не зависит от пути, каким идет реакция, и определяется только исходными веществами и конечными продуктами.
Физический калорический коэффициент белков больше физиологического, так как сгорание в калориметре идет до конечных продуктов — CO_2 , H_2O и NH_3 , а при окислении в организме образуются мочевины, мочевая кислота, креатин, т.е. вещества, которые обладают достаточно высокой теплотворной способностью.
2. Физический и физиологический коэффициенты жиров равны и составляют 9,3 ккал тепла. Физический и физиологический коэффициенты углеводов равны и составляют 4,1 ккал. Окисление жиров и углеводов в калориметре и в организме идет до конца с образованием конечных продуктов: CO_2 и H_2O .
3. На окисление 1 г жиров расходуется наибольшее количество кислорода.

Задача 7

Человек является служащим канцелярии, и его энергозатраты составляют 3000 ккал в сутки. Его пищевой рацион является смешанным. В отпускной период он стал плотничать, причем его мышечная масса стала увеличиваться.

Вопросы:

1. Какова должна быть калорийность пищевого рациона данного служащего в период работы в канцелярии?
2. Необходимо ли ему изменить калорийность пищевого рациона в отпускной период?
3. Охарактеризуйте азотистый баланс данного человека.

Ответы:

1. В период работы в канцелярии энергетическая ценность пищевого рациона с учетом усвояемости пищи при смешанном питании (90 %) должна составлять 3300 ккал.
2. В отпускной период энергетическую ценность пищевого рациона необходимо повысить пропорционально тяжести физической нагрузки.

3. Сначала — азотистое равновесие, а затем — положительный азотистый баланс.

3. ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

В. В. Андрианов

Задача 1

В эксперименте на животном при действии светового, звукового или тактильного раздражителей в коре головного мозга возникают вызванные электрические потенциалы.

Вопросы:

1. По каким путям импульсы от соответствующих рецепторов поступают в кору головного мозга?
2. В каких отделах коры наблюдаются вызванные электрические потенциалы: а) при световых воздействиях; б) при акустических воздействиях; в) при тактильных воздействиях?

Ответы:

1. Возбуждения, возникшие в фоторецепторах сетчатки в ответ на действие светового стимула, поступают по зрительному нерву к верхним буграм четверохолмия, наружным коленчатым телам и далее к коре головного мозга. Возбуждения от механорецепторов внутреннего уха и клеток спирального ганглия поступают по слуховой части вестибулокохлеарного нерва в нижние бугры четверохолмия, внутренние коленчатые тела и далее в кору головного мозга. Возбуждения от тактильных рецепторов кожи поступают по задним канатикам спинного мозга к ядрам задних столбов и дальше в специфические ядра таламуса и в кору головного мозга.
2. *а* — в первичной и вторичной зрительной затылочной коре на свет; *б* — в первичной и вторичной слуховой области височной коры на звук; *в* — в первой и второй соматосенсорной области постцентральной извилины на тактильное раздражение.

Задача 2

У собаки на фоне механического раздувания специальным баллончиком прямой кишки осуществляют электрическое раздражение участка сенсомоторной коры.

Вопросы:

1. Какой эффект при этом наблюдается?
2. Как объяснить подобный эффект?
3. Какое свойство нервных центров лежит в основе данного эффекта?

Ответы:

1. У животного возникает дефекация.
2. Причиной подобной реакции является электрическое раздражение коры, которое усиливает возбуждение структур мозга, возникшее при механическом раздражении кишечника.
3. Способность к формированию на основе физиологической потребности соответствующего доминирующего возбуждения.

Задача 3

В эксперименте у собаки проведено полное удаление мозжечка.

Вопросы:

1. Какие нарушения поведения наблюдаются при этом у животного?
2. Какие функции выполняет мозжечок?
3. С какими структурами мозга связан мозжечок, и какое функциональное значение имеют эти связи?

Ответы:

1. Абазия, атония, атаксия, астазия, астения.
2. Формирование программы движения, контроль выполнения движения, коррекция нарушения движения, вегетативное обеспечение движения.
3. Через верхние ножки мозжечок получает информацию из ассоциативных областей коры о цели действия, через нижние (из спинного мозга) — о состоянии опорно-двигательного аппарата (положение тела и конечностей), через средние — команды от мозжечка к ядрам ствола мозга и к двигательной коре больших полушарий.

Задача 4

Для изучения деятельности спинальных нервных центров у лягушки последовательно перерезают нервные корешки, связывающие спинной мозг с периферией.

Вопросы:

1. Какие функции выполняют передние и задние корешки спинного мозга?

2. Какой эффект наблюдается при перерезке у лягушки всех задних корешков с левой стороны?
3. Какой эффект наблюдается при перерезке всех передних корешков правой стороны?

Ответы:

1. Передние корешки являются эфферентными двигательными, а задние — афферентными чувствительными.
2. После перерезки у лягушки всех дорсальных корешков левой стороны исчезает сгибательный тонус левых конечностей.
3. При перерезке у лягушки всех вентральных корешков правой стороны исчезают движения правых конечностей.

Задача 5

Как известно, в деятельности головного мозга имеет место процесс торможения. В процессе рассматривания сложного изображения или прослушивания музыкального фрагмента испытуемый выделяет их световые, цветовые и звуковые характеристики.

Вопросы:

1. Дайте определение центрального торможения.
2. Какие виды центрального торможения вам известны?
3. Какой вид центрального торможения лежит в основе улучшения различий частоты звуков, выделения контуров изображения, дифференциации соседних точек прикосновения на коже?

Ответы:

1. Физиологический процесс, возникающий в центральной нервной системе на основе возбуждения и приводящий либо к уменьшению, либо к его полному прекращению.
2. Возвратное, реципрокное, латеральное торможение.
3. Латеральное торможение.

Задача 6

При раздражении слабым электрическим током коры головного мозга животного в эксперименте наблюдаются сокращения отдельных мышц туловища и конечностей.

Вопросы:

1. Какие отделы коры головного мозга при этом раздражаются?
2. Какой объем движений (отдельные мышечные волокна, целые мышцы, движения в суставе) наблюдается в этих случаях?

3. На что указывают размеры представительства конечностей в коре головного мозга?

Ответы:

1. Моторные области прецентральной извилины.
2. Как отдельные мышцы, так и группы мышц, формирующие движение в суставе.
3. Размеры представительства движений в моторной коре объясняются числом моносинаптических связей между аксонами пирамидных нейронов коры и мотонейронами, иннервирующими мышцы головы, туловища, конечностей.

Задача 7

В эксперименте на обезьяне регистрируется импульсная активность нервов, несущих информацию от проприоцепторов мышцы-сгибателя и рецепторов сумки локтевого сустава.

Вопросы:

1. Какие рецепторы мышц и суставов вы знаете?
2. Какую информацию посылают данные рецепторы при сгибании и разгибании конечности в локтевом суставе?
3. Сохранятся ли движения конечности в суставе после перерезки указанных нервов?

Ответы:

1. Нервы мышечных веретен, рецепторы сухожильного органа Гольджи, рецепторы суставной сумки.
2. Рецепторы мышечных веретен трехглавой мышцы посылают информацию о степени, скорости и ускорении ее растяжения; рецепторы сухожильного органа Гольджи — о величине мышечного напряжения; суставные рецепторы — о величине и скорости изменения угла между предплечьем и плечом.
3. Сохранятся.

Задача 8

При поперечной перерезке ствола мозга у экспериментального животного наблюдается состояние децеребрационной ригидности.

Вопросы:

1. В чем это состояние проявляется?
2. Между какими структурами нужно сделать перерезку для получения указанного состояния?

3. Какие механизмы лежат в основе децеребрационной ригидности?

Ответы:

1. Состояние децеребрационной ригидности проявляется повышением тонуса мышц-разгибателей туловища и конечностей.
2. Состояние децеребрационной ригидности достигается поперечным разрезом мозга ниже красных ядер.
3. Перерезка приводит к устранению тормозного влияния красных ядер на сегментарный аппарат спинного мозга.

Задача 9

У децеребрированной кошки при пассивном повороте головы в правую сторону увеличивается тонус мышц-разгибателей обеих правых конечностей; при повороте головы влево — левых конечностей.

Вопросы:

1. Какие причины лежат в основе данного явления?
2. Какие виды тонических рефлексов вы знаете?
3. В каких отделах центральной нервной системы находятся центральные звенья тонических рефлексов?

Ответы:

1. При повороте головы децеребрированного животного с сохраненными лабиринтами в одну сторону увеличивается активность вестибулоспинальной системы, повышающей тонус мышц-разгибателей той же стороны.
2. Тонические рефлексы бывают статические и статокинетические. Статические подразделяются на рефлексы положения и рефлексы выпрямления. Статокинетические подразделяются на рефлексы в случаях прямолинейного движения тела и рефлексы при круговых движениях.
3. Центры тонических рефлексов расположены в ядрах моста и продолговатого мозга.

Задача 10

В эксперименте на кролике электрическое раздражение гипоталамуса, таламуса и ретикулярной формации вызывает характерные изменения электрической активности коры головного мозга.

Вопросы:

1. В чем состоят эти изменения при раздражении гипоталамуса?

2. Таламуса?
3. Ретикулярной формации?

Ответы:

1. При раздражении гипоталамуса наблюдается ограниченная реакция активации ЭЭГ в передних отделах коры головного мозга.
2. При раздражении таламуса — в первичных сенсорных проекционных зонах.
3. При раздражении ретикулярной системы — генерализованная активация во всех отделах коры.

В естественных условиях активация гипоталамуса отражает возникновение мотивационного возбуждения, таламуса — приход возбуждений от рецепторов органов чувств, ретикулярной формации — восходящие активирующие влияния, имеющие мотивационную окраску.

Задача 11

У животного в эксперименте проведена перерезка спинного мозга.

Вопросы:

1. Какие симптомы имеют место у животного после исчезновения спинного шока?
2. Каковы механизмы появления установленных симптомов?
3. Какие функции спинного мозга вам известны?

Ответы:

1. После травмы по прошествии спинального шока утрачиваются произвольные движения конечностей, наблюдается повышение тонуса скелетной мускулатуры и выпадение всех видов чувствительности туловища и конечностей.
2. Полное прекращение связей спинного мозга с вышерасположенными отделами головного мозга.
3. Сегментарно-рефлекторная функция, проводниковая функция, функция автоматии центров спинного мозга.

Задача 12

В клинику поступил больной с кровоизлиянием в структуры продолговатого мозга.

Вопросы:

1. Какие основные центры продолговатого мозга вам известны?
2. Какие симптомы наблюдаются при поражении продолговатого мозга?

3. В чем заключается опасность поражения продолговатого мозга?

Ответы:

1. Сердечно-сосудистый центр; дыхательный центр; центры защитных реакций: рвотный, чихательный, кашлевой; центры некоторых тонических рефлексов.
2. Нарушения сердечно-сосудистой и дыхательной функций.
3. Остановка сердца, коллапс сосудов, остановка дыхания.

4. ФИЗИОЛОГИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

**И. И. Киселев
Т. Д. Джебраилова**

Задача 1

В опыте Орбели—Гинецинского проводили длительную стимуляцию седалищного нерва частотой 1 Гц, что вызывало сокращение икроножной мышцы и через некоторое время — развитие ее утомления (ослабление мышечных сокращений вплоть до полного их прекращения). Затем на фоне продолжающейся стимуляции двигательного нерва добавляли раздражение симпатических нервных волокон, иннервирующих ту же мышцу.

Вопросы:

1. Что при этом наблюдали в опыте?
2. Чем обусловлен этот эффект?
3. Какая теория была сформулирована на основании этого и других аналогичных фактов?

Ответы:

1. В опыте наблюдали восстановление работоспособности мышцы.
2. Этот эффект обусловлен прямым действием симпатической нервной системы на обмен веществ мышечной ткани и не связан с сосудистыми влияниями.
3. Теория Л. А. Орбели об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Согласно этой теории, симпатическая нервная система регулирует обмен веществ, трофику и возбудимость органов и тканей организма.

Задача 2

Обнаружено, что при раздражении вагосимпатического ствола у лягушки сначала наблюдается уменьшение силы и частоты сердечных

сокращений вплоть до остановки сердца в диастолу. Потом наблюдается восстановление сердечной деятельности, причем некоторое время сердце сокращается с большей частотой и силой, чем до раздражения вагосимпатического ствола. При раздражении вагосимпатического ствола после аппликации атропина наблюдается увеличение частоты и силы сердечных сокращений.

Вопросы:

1. Чем обусловлено начальное уменьшение силы и частоты сердечных сокращений?
2. Почему после прекращения раздражения вагосимпатического ствола наблюдается усиление сократительной деятельности сердца?
3. Почему при раздражении вагосимпатического ствола после аппликации не наблюдается вагусного торможения?

Ответы:

1. Начальное уменьшение силы и частоты сердечных сокращений обусловлено влиянием волокон блуждающего нерва.
2. Усиление сократительной функции сердца после прекращения раздражения вагосимпатического ствола обусловлено влиянием симпатической нервной системы. В составе вагосимпатического ствола у лягушки кроме преганглионарных волокон блуждающего нерва (типа В) есть постганглионарные волокна симпатических нервов (типа С). По миелинизированным волокнам типа В возбуждение распространяется быстрее, чем по волокнам типа С. После прекращения раздражения медиатор ацетилхолин быстро инактивируется ацетилхолинэстеразой, а норадреналин еще продолжает действовать.
3. Атропин, являясь М-холиноблокатором, блокирует проведение возбуждения на уровне интрамуральных парасимпатических ганглиев, прекращая таким образом тормозящее действие блуждающих нервов на сердце.

Задача 3

Для снятия тахикардии в клинической практике используют фармакологические препараты, блокирующие β -адренорецепторы (например, пропранолол).

Вопросы:

1. Почему блокада β -адренорецепторов может снять приступ тахикардии?

2. Можно ли применять эти препараты у людей, склонных к бронхоспазмам?
3. Можно ли применять эти препараты при пониженном артериальном давлении?

Ответы:

1. Норадреналин, являющийся медиатором в постганглионарных окончаниях симпатических нервов, взаимодействует с β_1 -адренорецепторами миокарда, приводя к увеличению частоты сердечных сокращений. Применение неселективного β -адреноблокатора приводит к снижению ЧСС.
2. Нет. В гладких мышцах бронхов локализованы β_2 -адренорецепторы, активация которых симпатическими нервами приводит к расслаблению мышц. Соответственно, применение β -адреноблокатора приводит к повышению тонуса бронхов.
3. Нет. Применение β -адреноблокатора приводит к понижению артериального давления.

Задача 4

Для купирования приступов бронхиальной астмы, вызванной бронхоспазмом (удушьем, вызванное уменьшением просвета бронхов и бронхиол при нормальной функции мукоцитов), иногда используется адреналин.

Вопросы:

1. Какими физиологическими механизмами обусловлен эффект адреналина в данном случае?
2. Почему, прежде чем вводить адреналин, у больного следует определить величину артериального давления?
3. Какие сопутствующие физиологические эффекты могут при этом наблюдаться?

Ответы:

1. В гладких мышцах бронхов локализованы β_2 -адренорецепторы, активация которых адреналином приводит к расслаблению мышц и снятию бронхоспазма.
2. Адреналин вызывает увеличение артериального давления.
3. Может наблюдаться увеличение силы и частоты сердечных сокращений, повышение уровня глюкозы в крови.

Задача 5

В эксперименте показано, что координированная моторика желудочно-кишечного тракта (перистальтика, ритмическая сегментация

и т.д.) сохраняется даже после перерезки иннервирующих его симпатических и парасимпатических нервов.

Вопросы:

1. Какие механизмы обеспечивают сохранение координированной моторики желудочно-кишечного тракта в этом случае?
2. Какое влияние на моторную функцию желудочно-кишечного тракта в организме оказывают симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы?

Ответы:

1. После перерезки симпатических и парасимпатических нервов координированная моторика желудочно-кишечного тракта обеспечивается рефлекторными дугами, замыкающимися в пределах мышечного и подслизистого сплетений в стенках пищеварительных органов — интрамуральных ганглиев.
2. Блуждающие нервы посредством холинергического механизма усиливают моторику желудочно-кишечного тракта (увеличивают ритм и силу сокращений). Вместе с тем, блуждающие нервы оказывают и тормозное влияние: вызывают релаксацию желудка, снижают тонус пилорического сфинктера.

Симпатические нервы через α -адренорецепторы тормозят моторику желудочно-кишечного тракта. Известны и стимулирующие влияния симпатических нервов, например, на пилорический сфинктер.

Задача 6

В практике «скорой помощи» для купирования приступа печеночной колики, вызванной спазмом желчевыводящих путей, используют вещества, блокирующие мускариновые холинорецепторы (М-холиноблокаторы, например, платифиллин).

Вопросы:

1. Какой физиологический механизм обуславливает лечебный эффект М-холиноблокаторов в этом случае?
2. Какие сопутствующие физиологические эффекты могут при этом наблюдаться?

Ответы:

1. Активная моторная деятельность желчного пузыря и желчевыводящих путей связана с функцией блуждающих нервов. Блокада М-холинорецепторов гладких мышц вызывает временное вы-

ключение влияний вагуса и, следовательно, снижение тонуса и моторики желчевыводящих путей и самого желчного пузыря.

2. Сопутствующими эффектами могут быть сухость во рту, уменьшение спазмов желудка, кишечника, непродолжительное расширение зрачков.

Задача 7

В офтальмологической практике для расширения зрачков используют раствор атропина, являющегося М-холиноблокатором.

Вопросы:

1. Почему закапывание раствора атропина вызывает расширение зрачка?
2. Могут ли при этом наблюдаться изменения частоты и силы сердечных сокращений?
3. Может ли при этом измениться сократительная функция скелетной мускулатуры?

Ответы:

1. Зрачок суживается при сокращении кольцевой мышцы (сфинктера) радужки, которая иннервируется парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва. Атропин, избирательно блокируя М-холинорецепторы мышцы, вызывает расширение зрачка.
2. М-холиноблокатор атропин вызывает расширение зрачка, увеличение частоты и силы сердечных сокращений, уменьшение перистальтики желудочно-кишечного тракта (М-холинорецепторы).
3. При этом не изменяется сократительная функция скелетной мускулатуры (Н-холинорецепторы).

Задача 8

Стеноз (сужение) привратника желудка может быть вызван либо гипертонусом мускулатуры, либо рубцовыми изменениями его стенок, что не дифференцируется по рентгенограмме. Для уточнения диагноза может использоваться введение атропина, являющегося М-холиноблокатором.

Вопросы:

1. Какой эффект будет наблюдаться после введения атропина, если стеноз был вызван гипертонусом мускулатуры? Рубцовыми изменениями стенок?

2. Каково физиологическое обоснования применения атропина в этой ситуации?
3. Какие сопутствующие физиологические эффекты могут при этом наблюдаться?

Ответы:

1. После введения атропина (М-холиноблокатор) будет наблюдаться расслабление стенок привратника в случае гипертонуса и отсутствие эффекта при рубцовых изменениях.
2. Тонус привратника зависит, в первую очередь, от функций блуждающих нервов. При их выключении атропином посредством блокады М-холинорецепторов тонус снижается. Атропин в этом случае позволяет дифференцировать органические повреждения привратника от функциональных.
3. При этом может наблюдаться увеличение ЧСС, сухость во рту и расширение зрачков.

Задача 9

При операциях на органах брюшной полости при общем обезболивании хирурги обязательно производят новокаинизацию брыжейки, блокируя таким образом проведение возбуждения по нервным волокнам.

Вопросы:

1. С какой целью это делается?
2. Какие рефлекторные вегетативные реакции могут наблюдаться при механическом раздражении органов брюшной полости?
3. Нарисуйте схему рефлекторной дуги одного из таких вегетативных рефлексов.

Ответы:

1. Блокада афферентных нервов, расположенных в брыжейке, предохраняет организм от возникновения нежелательных висцеро-вегетативных рефлексов.
2. Может наблюдаться остановка сердца, изменения моторики и секреции разных отделов желудочно-кишечного тракта.
3. Схема: рецепторы брыжейки — афферентные волокна блуждающего нерва — ядро блуждающего нерва — сердце.

Задача 10

Перед операцией под общим обезболиванием больному в числе так называемых премедикационных средств вводят атропин, являющийся М-холиноблокатором.

Вопросы:

1. С какой целью это делается?
2. Какие сопутствующие физиологические эффекты могут при этом наблюдаться?
3. Может ли при этом измениться сократительная функция скелетной мускулатуры?

Ответы:

1. Атропин, блокируя М-холинорецепторы в постганглионарных синапсах блуждающего нерва, тем самым выключает его эфферентные влияния на деятельность различных органов и отделов желудочно-кишечного тракта, устраняя тем самым нежелательные рефлекторные реакции: например, усиление перистальтики и секреции желудка, кишечника.
2. При этом может наблюдаться увеличение ЧСС, сухость во рту и расширение зрачков.
3. Скелетная мускулатура при этом остается интактной, так как там нет М-холинорецепторов.

Задача 11

У новорожденных детей частота сердечных сокращений (ЧСС) достигает 140–150 в минуту, тогда как у взрослых она составляет 60–80 в минуту. Известно, что чем старше ребенок, тем более значительное учащение ритма сердечных сокращений наступает после введение атропина, являющегося М-холиноблокатором.

Вопросы:

1. Чем обусловлено учащение ритма сердечных сокращений при введении атропина?
2. Какими особенностями регуляции сердечной деятельности обусловлена более высокая частота ЧСС у детей и ее уменьшение по мере взросления организма?

Ответы:

1. Атропин, блокируя М-холинорецепторы в постганглионарных синапсах блуждающего нерва, тем самым прекращает его тормозные влияния на сердечную деятельность.
2. После рождения у детей преобладают механизмы симпатической регуляции сердечно-сосудистой системы. По мере роста ребенка это преобладание становится менее выраженным, так как постепенно нарастает тоническое возбуждение центров блуждающих нервов. Проявлением этого является уменьшение с возрастом ЧСС.

Задача 12

Центры симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы имеют различную локализацию.

Вопросы:

1. Где расположены центры симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы?
2. Какие эффекты будут наблюдаться при перерезке спинного мозга на уровне нижних шейных сегментов?

Ответы:

1. Центры симпатического отдела вегетативной нервной системы расположены в задних отделах гипоталамуса, мозжечке, среднем, продолговатом мозге, а также в боковых рогах, начиная с 1-го грудного и кончая 3–4 сегментами поясничного отделов спинного мозга. Центры парасимпатической нервной системы расположены в передних отделах гипоталамуса, мозжечке, продолговатом мозге, во 2–4 сегментах сакральных отделов спинного мозга.
2. После перерезки спинного мозга на уровне нижних шейных сегментов у человека наблюдается падение кровяного давления, брадикардия, усиление моторики желудочно-кишечного тракта и синдром Горнера (экзофтальм, сужение зрачка, наплывание на глаз 3-го века).

Задача 13

Рефлекторные дуги соматической и вегетативной нервных систем существенно различаются.

Вопросы:

1. В чем морфологические различия рефлекторных дуг вегетативной и соматической нервных систем?
2. Каково различие в морфофункциональной организации рефлекторных дуг симпатической и парасимпатической нервной системы?

Ответы:

1. Отличие рефлекторных дуг вегетативной нервной системы от соматической нервной системы заключается в том, что в эффектное звено рефлекторных дуг вегетативной нервной системы включены нервные ганглии.
2. Рефлекторные дуги парасимпатической нервной системы имеют более длинный путь до ганглиев, расположенных в самих иннервируемых органах.

Задача 14

В пре- и постсинаптических окончаниях вегетативной нервной системы выделяются различные медиаторы и олигопептиды.

Вопросы:

1. В чем сходство и различие выделения медиаторов в пре- и постсинаптических окончаниях симпатической и парасимпатической нервной системы?
2. Какой физиологический эффект наблюдается после симпатической и парасимпатической денервации?

Ответы:

1. В пре- и постганглионарных окончаниях парасимпатической нервной системы выделяется ацетилхолин. В преганглионарных окончаниях симпатической нервной системы выделяется ацетилхолин, а в постганглионарных окончаниях — норадреналин (исключение — потовые железы).
2. После симпатической и парасимпатической денервации органов наблюдается их повышенная чувствительность к нейромедиаторам и олигопептидам.

Задача 15

Ганглии вегетативной нервной системы имеют различную локализацию, а пре- и постганглионарные волокна симпатической и парасимпатической нервной системы имеют разную скорость проведения возбуждения.

Вопросы:

1. В чем различия симпатической и парасимпатической иннервации внутренних органов?
2. Какие влияния — симпатической или парасимпатической нервной системы — сказываются быстрее на функциях внутренних органов и почему?

Ответы:

1. Ганглии симпатического отдела вегетативной нервной системы расположены цепочками по обе стороны от позвоночника (паравerteбральные) и на некотором удалении от него (превертебральные). Преганглионарные волокна короткие, типа В. Постганглионарные волокна короткие, типа С.
2. Влияния парасимпатической нервной системы быстрее сказываются на функциях внутренних органов, так как симпатическая нервная система на периферии на значительном протяжении

представлена постганглионарными волокнами типа С, по которым возбуждение распространяется медленнее.

Задача 16

Потовые железы по сравнению с другими органами, иннервируемыми симпатической нервной системой, имеют особенности симпатической иннервации.

Вопросы:

1. В чем особенности симпатической иннервации потовых желез?
2. Какие эффекты потовых желез наблюдаются после введения атропина?

Ответы:

1. Постганглионарные симпатические волокна, иннервирующие потовые железы, являются холинергическими. Медиатор ацетилхолин повышает активность потовых желез за счет взаимодействия с М-холинорецепторами.
2. После введения атропина будет уменьшаться или прекращаться потоотделение в результате блокады М-холинорецепторов, так как атропин является М-холиноблокатором.

Задача 17

В клинической практике для купирования приступов тахикардии иногда надавливают на глазные яблоки пациента.

Вопросы:

1. Почему этот прием может привести к снижению частоты сердечных сокращений?
2. Как называется этот рефлекс?
3. Какие еще экстракардиальные рефлексы вам известны?

Ответы:

1. Надавливание на глазные яблоки, вызывая раздражение афферентных волокон блуждающих нервов, приводит к повышению тонууса их ядер и усилению тормозного влияния блуждающих нервов на сердечную деятельность.
2. Глазосердечный рефлекс (Даньини—Ашнера).
3. Солярный (Тома—Ру), синокаротидный (Чермака), дыхательно-сердечный (Геринга), рефлекс Гольца.

5. ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Т. П. Бунина

Задача 1

К эндокринологу обратился пациент для заключения о состоянии функции щитовидной железы. В анализе крови — пониженное содержание тиреоидных гормонов.

С диагностической целью пациенту ввели тиролиберин (ТРГ). Результаты исследования: через 20 мин после введения тиролиберина у него повысилось содержание в крови тиротропина (ТТГ) в 5 раз, а через 4 часа возросло на 70 % содержание тиреоидных гормонов (Т4 и Т3).

Вопросы:

1. В каком звене нарушен гипоталамо-гипофизарно-тиреоидный гормональный механизм?
2. Имеется ли у пациента гипофизарная недостаточность?
3. Имеется ли у пациента нарушение функции щитовидной железы?

Ответ:

1. Недостаточное содержание тиреоидных гормонов в организме может быть следствием поражения гипоталамуса, гипофиза и щитовидной железы.
- 2, 3. В данном случае при введении ТРГ уровень ТТГ и тиреоидных гормонов возрастает, т.е. поражения гипофиза и щитовидной железы у пациента нет, а имеет место нарушение продукции тиролиберина в гипоталамусе.

Задача 2

На приеме у педиатра находился ребенок 10 лет с жалобами на сонливость, ослабление внимания, слабую успеваемость. При диагностическом обследовании у ребенка выявлена пониженная функция щитовидной железы.

Вопросы:

1. Какой элемент необходим для нормального секреторного цикла тиреоидных гормонов?
2. Какие рекомендации следует дать этому пациенту?
3. Увеличена или уменьшена у данного пациента щитовидная железа?

Ответы:

Недостаточное содержание в организме тиреоидных гормонов (Т4 и Т3) может быть вызвано различными факторами, к числу которых относят недостаточное поступление йода в организм, врожденное нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов, воздействие радиоактивного облучения.

1. Для нормального секреторного цикла тиреоидных гормонов Т4 и Т3 необходим йод.
2. Ребенку следует принимать йодосодержащие препараты, в пищевом рационе следует использовать йодированную соль.
3. Объем щитовидной железы увеличен.

Задача 3

Рассмотрите следующие этапы и результаты эксперимента:

1. Две группы самцов-крыс помещали в клетки, разделенные сетчатой перегородкой.

2. В свободную половину клеток подсаживали самок в состоянии эструса.

3. Одной из групп до подсадки самок вводили препарат — блокатор люлибериновых рецепторов, вторая группа была контрольной.

4. Исследовали динамику тестостерона и лютропина в крови самцов обеих групп после подсадки самки.

В контрольной группе выявили динамику повышения уровня тестостерона через 20–40 мин после предьявления самки. Подъему уровня тестостерона способствовал пик лютропина.

Во второй группе после введения препарата выявили понижение исходного уровня тестостерона в 8 раз. На фоне блокады люлибериновых рецепторов у самцов в присутствии самки не происходило повышения уровня тестостерона в крови.

Вопросы:

1. Каков механизм торможения продукции тестостерона при введении антагониста рецепторов люлиберирина?
2. Как регулируется секреция тестостерона?

Ответы:

1. Регуляция осуществляется гипоталамо-гипофизарным комплексом и механизмами обратных гормональных связей.
2. Блокада люлибериновых рецепторов гипофиза приводит к торможению секреции лютропина и последующему понижению се-

креции тестостерона. Понижение уровня тестостерона вызывает угнетение половой мотивации.

Задача 4

После отборочного тура к международному конкурсу бальных танцев были допущены стажеры и танцевальные пары, имевшие опыт выступления на престижных конкурсах. Перед выступлением в обеих группах возрос уровень адреналина, у некоторых из стажеров в 10 раз.

Вопросы:

1. Какое физиологическое и метаболическое действие оказывает адреналин на органы-мишени?
2. Как изменяется уровень глюкозы в крови при повышении концентрации адреналина в крови?
3. Какой процесс протекает в печени при действии адреналина?
4. Как происходит обеспечение энергией сердечной мышцы при сильном эмоциональном стрессе?

Ответы:

1. Энергомобилизирующее, адаптационно-трофическое. Стимулирует гликолиз, липолиз, вызывает перераспределение кровотока к скелетной мускулатуре, активирует дыхание.
2. Повышается.
3. Распад гликогена, высвобождение глюкозы из печени в кровь.
4. За счет запасов гликогена в миокарде, высвобождения глюкозы при его распаде под влиянием адреналина через возбуждение β_1 -адренорецепторов миокарда.

Задача 5

Пациент перенес в результате бытовой травмы значительную кровопотерю, которая сопровождалась понижением артериального давления крови.

Вопросы:

1. Действие каких гормонов можно рассматривать как «первую линию защиты» при понижении кровяного давления, вызванного кровопотерей?
2. Какие гормоны способствуют восстановлению объема массы крови на поздних сроках после травмы?
3. Физиологические эффекты какого из двух гормонов — вазопрессина или альдостерона — развиваются на поздних этапах восстановления уровня кровяного давления?

Ответы:

1. Ими являются адреналин, вазопрессин.
2. Ренин-ангиотензин-альдостероновая система, эритропоэтин.
3. Это альдостерон — стероидный гормон, его эффекты проявляются через несколько дней после включения ренин-ангиотензинового механизма.

Задача 6

На приеме у эндокринолога находится ребенок с задержкой роста. После обследования ему назначили ряд гормонов, в том числе лечение соматолиберином и соматотропином.

Вопросы:

1. Функция какой из желез внутренней секреции нарушена у ребенка?
2. Почему для лечения задержки роста назначены оба гормона?
3. В чем состоит различие в действии этих гормонов?
4. Какие периферические физиологические эффекты оказывает соматотропин при задержке роста?

Ответы:

1. Функция аденогипофиза.
2. Для предупреждения карликовости.
3. Соматолиберин оказывает стимулирующее действие на продукцию соматотропина в гипофизе.
4. Соматотропин оказывает периферическое действие: повышает синтез белков и увеличение строма организма, регулирует жировой и углеводный обмен, способствует росту скелета и костей в длину, стимулирует синтез и секрецию соматомединов из печени, которые регулируют рост несkeletalных тканей.

Задача 7

Пациент Н. получает продолжительное лечение кортизолом по поводу воспалительного процесса, обратился к врачу с жалобами на отечность и снижение мышечной массы. При обследовании были выявлены дополнительные данные: повышение уровня глюкозы в крови и повышение кровяного давления.

Вопросы:

1. Вследствие каких изменений в мышцах уменьшилась их масса?
2. Вследствие каких изменений развилась гипергликемия?

3. Каков механизм развития отеков?
4. Каков механизм развития гипертензии?

Ответы:

Осложнения после длительного приема кортизола вызваны тем, что:

1. Кортизол вызывает распад белков и угнетение их синтеза в мышцах.
2. Кортизол также стимулирует распад жира и стимулирует образование глюкозы из аминокислот и продуктов липолиза в процессах глюконеогенеза. Поступление глюкозы в кровь приводит к гипергликемии.
3. Отеки связаны с альдостерон-подобным действием кортизола на реабсорбцию натрия в почечных канальцах и последующим увеличением объема межклеточной жидкости.
4. Гипертензия развивается вторично, вследствие повышенной реабсорбции воды в кровь и увеличения объема массы крови.

Задача 8

Рассмотрите графики ритма секреции и концентрации кортизола в крови (рис. А и рис. Б) у пациентов, ведущих здоровый образ жизни, и у людей с нарушенными ритмами сна и отдыха, режимом питания, имеющих стрессорные нагрузки.

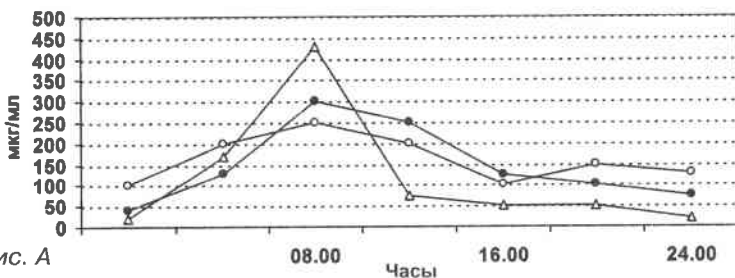


Рис. А

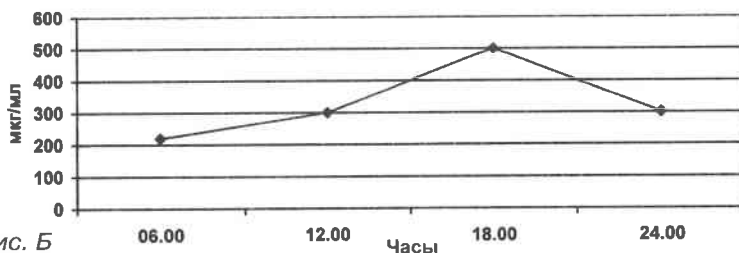


Рис. Б

Вопросы:

1. Какой из графиков отражает нарушение секреции кортизола?
2. Какие факторы влияют на ритм секреции кортизола?
3. Каков физиологический суточный ритм секреции кортизола и максимальный уровень его в крови в течение суток?

Ответы:

1. График Б.
2. К ним относят: нарушение цикла «сон–бодрствование», напряженный и неупорядоченный режим труда (ночные смены и др.), эмоциональные нагрузки, нарушения режима питания.
3. Уровень кортизола в крови в течение суток колеблется в соответствии с циркадианными ритмами секреции гормона. Максимальная концентрация гормона отмечена в утренние часы (6–8 ч утра).

Задача 9

В различных условиях эксперимента наблюдали окраску кожи лягушки. В пигментных клетках (меланофорах) кожи лягушки находятся многочисленные мелкие зерна темного пигмента.

Распределение пигмента изменяется благодаря движениям цитоплазмы меланофоров. Окраска светлеет, когда пигмент сконцентрирован вокруг ядра клеток, и темнеет, когда зерна пигмента распределяются вдоль отростков клеток в большом пространстве тела.

Меланофоры лягушки лишены иннервации и их функциональное состояние регулируется меланоформным гормоном (син. меланин) и адреналином.

Рассмотрите три этапа эксперимента:

I. Интактной лягушке ввели подкожно адреналин. Уже через 3–5 мин наблюдали эффект быстрого перемещения пигмента. Через 10–20 мин весь пигмент концентрировался около ядра. Кожа посветлела; вместе с тем, действие адреналина было кратковременным.

II. После удаления гипофиза кожа лягушки сильно посветлела, и этот эффект был устойчивым.

III. Гипофизэктомированной лягушке ввели меланоформный гормон. Через 30 мин началось поступление пигмента в отростки, через 2,5 ч кожа лягушки потемнела.

Вопросы:

1. Почему эффект адреналина является кратковременным?

2. Какую картину можно наблюдать в меланофорах и сосудах кожи лягушки после введения адреналина?
3. Почему после гипофизэктомии кожа лягушки светлеет?
4. Почему действие меланофорного гормона проявляется медленно и протекает длительно?

Ответы:

1. Адреналин быстро разрушается ферментом моноаминоксидазой.
2. Сосуды кожи суживаются, а в отростках меланофоров происходит движение пигмента в направлениях к ядру клеток.
3. Нет продукции меланофорного гормона.
4. Латентный период связан с синтезом пигмента под влиянием введенного гормона, его распределением и движением по отросткам клеток всей поверхности кожи.

Задача 10

Рассмотрите графики базальной температуры 2-х пациенток, одна из которых страдала бесконтрольным употреблением алкоголя и табакокурением. В замужестве обратилась к врачу по поводу нарушения менструального цикла. Отказ от вредных привычек и выполнение рекомендаций врача привели к положительному результату.



Рис. А

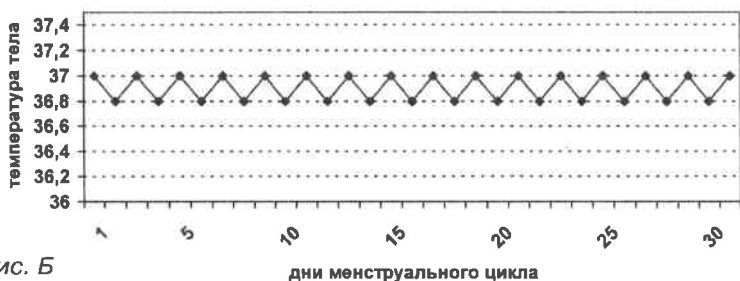


Рис. Б

Вопросы:

1. Какой из графиков менструального цикла отражает нормальный и нарушенный менструальный цикл?
2. Какие нарушения менструального цикла выявлены по тесту базальной температуры?
3. Какие последствия возможны у пациентки в детородном периоде при нарушении менструального цикла данного типа?

Ответы:

1. График А — нормальный, Б — нарушенный.
2. График Б выявил нарушение менструального цикла, отсутствие овуляции.
3. Бесплодие.

Задача 11

В опытах на сращенных животных-парабионтах изучали взаимоотношения между гипофизом и половыми железами. После операции сшивания двух животных у них устанавливается общее кровообращение. Затем у одной крысы удалили гипофиз, а у второй — гонады. Гипофиз кастрата начал выделять большие количества фоллитропина, и его содержание в крови сохранялось высоким.

Вопросы:

1. По какому механизму повысилась секреция фоллитропина у кастрированной крысы?
2. Почему половые гормоны, вырабатываемые в гонадах крысы с удаленным гипофизом, не тормозят продукцию фоллитропина у крысы-кастрата?

Ответы:

1. Недостаток половых гормонов в крови стимулирует по механизму обратной связи продукцию фоллитропина.
2. Половые гормоны сравнительно быстро активируются в печени и других органах этой крысы.

Задача 12

В опыте наблюдали и регистрировали сокращения сердца и матки беременной крысы. После введения адреналина на кимограмме выявили изменения амплитуды мышечных сокращений.

Вопросы:

1. С какими рецепторами взаимодействует адреналин в миометрии и миокарде?

2. Как изменилась сила сокращений сердца и матки?

Ответы:

1. В миометрии — с β_2 -адренорецепторами, а в миокарде — с β_1 -адренорецепторами.
2. Сила сокращений сердца увеличивается, а матки — уменьшается.

6. КРОВЬ

Л. В. Иванова, В. А. Макаров

Задача 1

Пациенту К., 28 лет, по медицинским показаниям необходимо переливание крови. При определении групповой и Rh-принадлежности крови пациента: кровь II (A), Rh(+). Учитывая результаты лабораторного анализа, больному было перелито 150 мл крови группы II (A), Rh(+).

Однако спустя 40 минут после переливания у больного возникли гемотрансфузионные реакции: повысилась температура до $38,5^{\circ}\text{C}$, дыхание и пульс участились, появились одышка, озноб, головная боль, боли в пояснице; АД = 160 и 100 мм рт. ст.

Вопросы:

1. Каковы вероятные причины гемотрансфузионных реакций?
2. Что необходимо было сделать, чтобы предотвратить подобную реакцию организма?
3. Назовите правила переливания крови.

Ответы:

1. Вероятно, причиной гемотрансфузионной реакции явилась биологическая несовместимость крови донора и реципиента.
2. Чтобы предотвратить подобную реакцию организма, необходимо было провести пробу на биологическую совместимость.
3. При переливании крови необходимо соблюдать следующие правила:
 - до переливания определяется групповая принадлежность и резус-фактор крови донора и реципиента, переливают кровь одной групповой принадлежности;
 - перед гемотрансфузией (переливанием крови) проводят пробу на биологическую совместимость;
 - в случае отсутствия реакции агглютинации при проведении биологической пробы проводят пробу на индивидуальную

- совместимость: при введении реципиенту 10 мл донорской крови в течение 10–15 мин наблюдают за состоянием пациента; при отсутствии жалоб и реакций со стороны организма начинают переливание крови;
- кровь переливается в ограниченном количестве (не более 150 мл).

Задача 2

Больной Т. (45 лет), по профессии рентгентехник, поступил в клинику с подозрением на хроническую лучевую болезнь.

При проведении анализа крови получены следующие результаты: Нв — 117 г/л; эритроциты — 32×10^{12} /л; цветовой показатель — 1,0; лейкоциты — 2500/л; базофилы — 0; эозинофилы — 1%; тромбоциты — 75×10^9 /л, СОЭ = 16 мм/ч.

Вопросы:

1. Чем отличаются показатели крови данного пациента от показателей нормы?
2. Может ли данная картина крови являться следствием воздействия на организм ионизирующего излучения?

Ответы:

1. Показатели крови данного пациента от показателей нормы отличаются по снижению количества лейкоцитов (лейкопения) и тромбоцитов (тромбопения), показатель СОЭ выше нормы (ускоренное СОЭ);
2. Учитывая тот факт, что профессия пациента связана с ионизирующим излучением, данная картина крови может являться следствием воздействия на организм вредного фактора (ионизирующего излучения). При этом возможно угнетение продукции лейкоцитов и тромбоцитов, что приведет к нарушению защитной функции крови: иммунной и свертывающей.

Задача 3

По медицинским показаниям больному требуется переливание 200 мл цельной крови. При определении групповой принадлежности крови пациента — положительная реакция, т.е. агглютинация эритроцитов наблюдалась с цоликлоном анти-В и отрицательная — с цоликлоном анти-А. Определение резус-фактора по экспресс-методу с помощью цоликлона анти-Д-супер показало наличие агглютинации.

Схематическое изображение полученных результатов:



Цоликлон анти-В



Цоликлон анти-А



Цоликлон анти-Д-супер

Вопросы:

1. К какой группе крови по схеме АВ0 относится исследуемая кровь?
2. Дайте рекомендации по группе (по системе АВ0) и резус-принадлежности донорской крови, которую необходимо перелить пациенту.
3. Перечислите правила переливания крови.

Ответы:

1. Исследуемая кровь по системе АВ0 относится к III (В) группе Rh(+) крови;
2. Согласно правилам переливания крови, для данного реципиента можно использовать кровь донора III (В) группы Rh(+) или Rh(-).
3. При переливании крови необходимо соблюдать следующие правила:
 - до переливания определяется групповая принадлежность и резус-фактор крови донора и реципиента, переливают кровь одной групповой принадлежности;
 - перед гемотрансфузией (переливанием крови) проводят пробу на биологическую совместимость;
 - в случае отсутствия реакции агглютинации при проведении биологической пробы проводят пробу на индивидуальную совместимость: при введении реципиенту 10 мл донорской крови в течение 10–15 мин наблюдают за состоянием пациента: при отсутствии жалоб и реакций со стороны организма начинают переливание крови;
 - кровь переливается в ограниченном количестве (не более 150 мл).

Задача 4

Перед проведением операции у пациента определили групповую и резус-принадлежность крови. При определении групповой принадлежности крови реакция агглютинации наблюдалась с цоликлоном анти-А

и анти-В. Определение Rh-принадлежности с помощью экспресс-метода с использованием цоликлона анти-Д-супер показало отсутствие реакции агглютинации.

Схематическое изображение полученных результатов:



Цоликлон анти-В



Цоликлон анти-А



Цоликлон анти-Д-супер

Вопросы:

1. К какой группе крови относится и какова резус-принадлежность крови пациента?
2. Какую кровь надо иметь на случай возможного переливания во время операции?
3. Какие еще пробы проводят перед гемотрансфузией (переливанием крови)?

Ответы:

1. Исследуемая кровь по системе АВ0 относится к IV (AB) группе Rh(-) крови.
2. По правилам переливания крови для данного реципиента можно использовать кровь донора (AB) группы только Rh(-).
3. Перед гемотрансфузией (переливанием крови) проводят пробу на биологическую совместимость. При проведении пробы важно соблюдать пропорции смешиваемых объемов крови донора и реципиента. В случае отсутствия реакции агглютинации при проведении биологической пробы проводят пробу на индивидуальную совместимость: при введении реципиенту 10 мл донорской крови в течение 10–15 мин наблюдают за состоянием пациента, при отсутствии жалоб и реакций со стороны организма начинают переливание крови (не более 150 мл).

Задача 5

У женщины (36 лет) появились жалобы на острые боли в животе. Боли носят постоянный характер, усиливаются при движении и ходьбе. При пальпации отмечается локальная болезненность в правой подвздошной области. Отмечено повышение температуры тела до 38,1°С. В анализах крови: Hb — 110 г/л; лейкоциты — 14×10⁹/л; СОЭ — 14 мм/ч.

Вопросы:

1. Какие изменения со стороны крови имеются у пациентки?
2. Что такое сдвиг лейкоцитарной формулы влево?
3. Что такое СОЭ, и какие факторы влияют на его величину?

Ответы:

1. Со стороны крови у пациентки имеются следующие изменения: повышение количества лейкоцитов (лейкоцитоз), ускоренное СОЭ, изменения в лейкоцитарной формуле. Данные изменения на фоне имеющихся жалоб могут свидетельствовать о наличие воспалительного процесса.
2. Сдвиг лейкоцитарной формулы влево означает увеличение процента незрелых нейтрофилов и указывает на начальный этап заболевания или на сниженную реактивность организма.
3. СОЭ — скорость оседания эритроцитов, измеряется в мм/час, для определения СОЭ используется прибор Панченкова. На изменение скорости оседания эритроцитов могут влиять следующие факторы: изменение соотношения фракций белков плазмы, изменение вязкости крови, количества эритроцитов, температура, ОЦК, РН крови.

Задача 6

Пациент В. (54 года) жалуется на участившиеся приступы удушья, возникающие внезапно и не связанные с определенным временем суток. Во время приступа затруднен выдох, и больной для облегчения выдоха занимает вынужденное положение: ищет упор для рук. По данным анализа крови: Hb — 130 г/л; эритроциты — $4,2 \times 10^{12}$ /л; цв. показатель — 0,9; лейкоциты — 5×10^9 /л; базофилы — 5%; эозинофилы — 18%; лимфоциты — 21%; моноциты — 7%.

Вопросы:

1. Какие изменения имеются со стороны крови у пациента?
2. О чем они могут свидетельствовать?

Ответ:

1. Со стороны крови у пациента имеются следующие изменения: повышение процента базофилов и эозинофилов.
2. Увеличение количества базофилов и особенно эозинофилов свидетельствует о возможной паразитарной инфекции или аллергическом заболевании. В данном случае изменения в крови и имеющиеся жалобы более характерны для бронхиальной астмы.

Задача 7

В стационар «скорой помощи» доставлен мужчина 43 лет с жалобами на сжимающие и давящие боли за грудиной, ощущение сердцебиения. Отмечается одышка, генерализованная слабость, выраженное чувство тревоги и страха. Боль не снимается нитроглицерином. При осмотре состояние больного тяжелое: кожные покровы бледные, пульс слабого наполнения, АД = 90 и 50 мм рт. ст., частота дыхания — 25 в мин.

Анализ крови при поступлении: Hb — 121 г/л; эритроциты — $4,7 \times 10^{12}$ /л; цв. показатель — 0,7; лейкоциты — 18×10^9 /л; СОЭ = 11 мм/ч.

Анализ крови через 4 дня: лейкоциты 15×10^9 /л; СОЭ = 25 мм/ч.

Вопросы:

1. Какие изменения со стороны крови имеются у больного?
2. Какова причина изменения СОЭ в течение 4 дней?
3. Какие факторы влияют на величину СОЭ?

Ответы:

1. Со стороны крови у больного имеются следующие изменения:
 - при поступлении в клинику — повышение количества лейкоцитов (лейкоцитоз);
 - через 4 дня — лейкоцитоз и ускоренное СОЭ.
2. Изменение СОЭ в течение 4 дней вызвано тем, что за 4 дня в крови изменилось соотношение белковых фракций плазмы в сторону увеличения крупномолекулярных белков, и это привело к увеличению (ускорению) СОЭ.
3. На величину СОЭ влияют:
 - количественное соотношение белков плазмы крови;
 - число эритроцитов;
 - вязкость крови;
 - Rh;
 - температура и др.

Задача 8

У животного во время проведения эксперимента произошло изменение генов, приведшее к нарушению структуры гемоглобина при этом появились признаки гипоксии (увеличение ЧСС и частоты дыхания). По данным анализа крови отмечено снижение содержания гемоглобина в эритроцитах. Через 2 недели в крови отмечено увеличение количества

эритроцитов, нормализовалась частота сердечных сокращений и частота дыхания (признаки гипоксии постепенно исчезли).

Вопросы:

1. Нарушение какой функции крови произошло в эксперименте, чем это было вызвано?
2. Какие компенсаторные реакции привели к снижению проявлений гипоксии в организме, в чем они проявились?
3. Какие показатели крови зависят от уровня содержания гемоглобина?

Ответы:

1. В эксперименте было отмечено нарушение транспортной (дыхательной) функции крови, а именно — нарушение транспорта кислорода к органам и тканям организма. Это было вызвано снижением содержания гемоглобина в эритроцитах крови.
2. При гипоксии в качестве компенсаторных реакций у животного было отмечено увеличение частоты сердечных сокращений и увеличение частоты дыхания.
3. От уровня содержания гемоглобина в крови будет зависеть кислородная емкость крови, также необходимо помнить о буферной функции гемоглобина — участие в регуляции рН крови.

Задача 9

При профилактическом осмотре у женщины 27 лет, при опросе выяснилось, что у нее стали появляться небольшие кровоизлияния после незначительных ушибов, раньше такого не наблюдалось. Себя считает здоровой и данное состояние жалобами не считает, объясняет это «жесткой диетой», которую она начала соблюдать.

При более тщательном опросе выяснилось, что из рациона питания полностью исключены жиры. После консультации диетолога встал вопрос о дефиците витаминов, особенно отмечается недостаточность жирорастворимых витаминов, в частности витамина К. Заболеваний крови у родственников нет, вредных на работе и месте проживания нет.

Вопросы:

1. Нарушение какой функции крови возможно при дефиците витамина К и почему?
2. Какие анализы крови вы назначите, чтобы подтвердить ваши предположения?
3. Каковы будут ваши рекомендации в данном случае и почему?

Ответы:

1. При дефиците витамина К снижена продукция витамин-К-зависимых факторов свертывания (в первую очередь — протромбина), это нарушает процесс свертывания крови, что проявляется небольшими кровоизлияниями после незначительных ушибов.
2. В данной ситуации необходимо назначить анализы, позволяющие оценить свертываемость крови.
3. Рекомендовать данной пациентке включить в рацион питания животные и растительные жиры, способствующие всасыванию витамина К в толстой кишке.

Задача 10

Во время эксперимента у животного 3 л крови были заменены раствором со следующими характеристиками: объем — 3 л, $pH = 7,35-7,45$, с аналогичными электролитными характеристиками, $P_{осм} = 6,6-6,7$ атм.

Вопросы:

1. Как изменится объем циркулирующей жидкости через несколько часов после переливания (уменьшится или увеличится)?
2. Объясните — почему. Какой параметр гемостаза не был учтен?
3. Какие компенсаторные механизмы включатся при изменении объема циркулирующей крови?

Ответы:

1. Объем циркулирующей жидкости уменьшится.
2. Причиной уменьшения объема циркулирующей жидкости является перемещение жидкости из просвета сосуда в интерстициальное пространство. Это происходит из-за разницы онкотического давления внутри сосуда и снаружи. $P_{онк}$ — тот параметр гомеостаза, который не был учтен при замещении крови другим раствором.
3. При изменении объема циркулирующей крови, в данном случае уменьшении, в качестве компенсаторных механизмов возникнет чувство жажды (питьевое поведение), увеличится частота сердечных сокращений, тонус сосудов изменится (повышение тонуса приведет к уменьшению диаметра), произойдет перераспределение кровотока, поступлению крови из депо, усилится эритропоэз (продукция эритроцитов), изменится работа почек (уменьшится).

Задача 11

У человека, участвующего в марафонском забеге в Долине Смерти (США) при температуре воздуха около 50 °С, через 1 час бега взяли анализ крови.

Вопросы:

1. Какие гомеостатические параметры крови могли измениться и почему?
2. Какие рекомендации можно дать спортсмену до начала соревнований?

Ответы:

1. Изменятся гомеостатические показатели крови: $P_{\text{осм}}$, pH, вязкость крови, объем циркулирующей крови. Это связано, прежде всего, с большой потерей жидкости и электролитов с потом при интенсивной физической нагрузке (во время марафонского бега) при высокой температуре окружающей среды.
2. Учитывая тяжелые климатические условия (+ 50 °С) и интенсивную физическую нагрузку (марафонский бег), можно заранее предположить возникновение вышеперечисленных изменений в организме. В качестве рекомендаций можно посоветовать спортсмену постоянное (на протяжении всего бега) питье спортивных напитков с целью компенсировать потерю жидкости и электролитов.

7. СЕРДЦЕ И КРОВООБРАЩЕНИЕ

О. С. Глазачев, Е. Н. Дудник

Задача 1

У обследуемого для оценки состояния периферического кровотока и реактивности сосудов конечностей в положении сидя зарегистрированы реовазограммы предплечий в состоянии покоя и после аппликации предплечья на 3 мин пузырьком со льдом. Исходно выявлено, что амплитуды реографических волн с обоих предплечий снижены по отношению к нормативам в 2 раза, длительность анакроты превышает возрастную норму, высота дикротической части почти равна высоте основной волны реограммы. После аппликации холода существенных изменений в параметрах реовазограмм обоих предплечий не произошло.

Вопросы:

1. Дайте физиологическую интерпретацию указанным сдвигам реографических показателей.
2. Какова цель проведения холодовой пробы, и какова нормальная сосудистая реакция, отслеживаемая по реографическим показателям?
3. Как можно охарактеризовать периферический кровоток в предплечьях и сосудистую реактивность обследуемого?

Ответы:

1. Указанные сдвиги являются основными признаками повышения тонуса артерий.
2. Холодовая проба проводится с целью определения сосудистой реактивности (оценка направленности и степени изменения реографических показателей). В норме в ответ на холодовое воздействие происходит уменьшение амплитуды реовазограммы и реографического индекса, удлиняется время анакроты, закругляется вершина реовазограммы, увеличивается реографический коэффициент.
3. Снижение периферического кровотока и низкая сосудистая реактивность.

Задача 2

Человек внезапно потерял сознание. Через некоторое время нахождения в горизонтальном положении сознание пострадавшего восстановилось, но сохраняется его спутанность, слабость, головокружение. При обследовании: дыхание ровное, 20 в мин; пульс слабого наполнения; ЧСС — 260 уд./мин; АД — 85/65.

Вопросы:

1. Какова вероятная причина потери сознания?
2. С чем может быть связаны выявленные изменения кардиогемодинамики (АД и ЧСС)?
3. Каким образом (без применения лекарственных средств) можно уменьшить тахикардию? Изменится ли при этом АД?
4. Какие физиологические механизмы лежат в основе предложенных манипуляций?

Ответы:

1. Вероятная причина — приступ пароксизмальной тахикардии. При такой степени тахикардии значительно снижается дли-

тельность фазы диастолы и, соответственно, диастолическое заполнение желудочков сердца кровью. Снижение насосной функции сердца ведет к снижению мозгового кровотока и к гипоксии головного мозга, что и послужило причиной потери сознания.

2. При падении артериального давления уменьшается импульсация от барорецепторов сосудов, что ведет к включению механизмов внутреннего звена саморегуляции — усилению сердечной деятельности.
3. Наиболее простым способом уменьшения тахикардии является проведение глазосердечного рефлекса.
4. При надавливании на глазные яблоки раздражение передается в гипоталамус, а далее — на центры продолговатого мозга, где формируется реакция в виде повышения активности нисходящего парасимпатического влияния на сердечный ритм: ЧСС уменьшается.

Задача 3

У пациента, страдающего венозной недостаточностью, наиболее выраженной в нижних конечностях (отечность нижних конечностей при длительном стоянии, набухание вен на ногах), при проведении ортостатической пробы произошли следующие изменения кардиогемодинамических показателей:

Показатели	Исходное состояние	1-я минута пробы	5-я минута пробы
АДС	125	110	105
АДД	80	85	90
ЧСС	75	96	110

На 4–5-й мин пробы пациент начал жаловаться на головокружение, появление темноты перед глазами.

Вопросы:

1. В чем заключается физиологический смысл нагрузочной ортостатической пробы (на тестирование каких механизмов она направлена)?
2. Как можно оценить реакцию пациента на ортостаз, и с чем она может быть связана?

Ответы:

1. Нагрузочная ортостатическая проба применяется, в первую очередь, для оценки реактивности симпатического и парасимпатического отделов ВНС в регуляции деятельности сердца и выявления толерантности к резким изменениям положения тела в связи с условиями профессиональной деятельности. При переходе из горизонтального положения в вертикальное уменьшается поступление крови к правым отделам сердца; при этом центральный объем крови снижается примерно на 20 %, минутный объем — на 1–2,7 л/мин. Как следствие снижается артериальное давление, которое является мощным раздражителем барорецепторных зон. При этом в течение первых 15 сердечных сокращений происходит увеличение ЧСС, обусловленное понижением тонуса вагуса, а приблизительно с 30-го удара вагусный тонус восстанавливается и становится максимальным. Спустя 1–2 мин после перехода в ортостатическое положение происходит выброс катехоламинов и повышается тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, что обуславливает учащение ЧСС и увеличение периферического сопротивления, и лишь затем включается ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм.
2. Гипердиастолический тип реагирования, связанный с нарушениями венозного оттока.

Задача 4

Обследуемый предъявляет жалобы на затруднения длительного сохранения вертикальной позы в статическом положении (стояние в общественном транспорте, очереди и т.п.), склонность к гипотонии, повышенную утомляемость, чувство зябкости в руках. При проведении у него ортостатической пробы произошли следующие изменения кардиогемодинамических показателей:

Показатели	Исходное состояние	1-я минута пробы	5-я минута пробы
АДС	120	110	90
АДД	80	70	55
ЧСС	75	70	65

Уже на 2–3-й мин пробы у пациента возникло чувство тошноты, «тумана в глазах», побледнение лица, холодный пот.

Вопросы:

1. В чем заключается физиологический смысл нагрузочной ортостатической пробы?
2. Как можно оценить реакцию пациента на ортостаз?
3. Недостаточность какого отдела ВНС является доминирующей в выявленных отклонениях от нормальной ортостатической реактивности?

Ответы:

1. Нагрузочная ортостатическая проба применяется, в первую очередь, для оценки реактивности симпатического и парасимпатического отделов ВНС в регуляции деятельности сердца и выявления толерантности к резким изменениям положения тела в связи с условиями профессиональной деятельности. При переходе из горизонтального положения в вертикальное уменьшается поступление крови к правым отделам сердца; при этом центральный объем крови снижается на 20 %, минутный объем — на 1–2,7 л/мин. Как следствие снижается артериальное давление, что является мощным раздражителем барорецепторных зон. При этом в течение первых 15 сердечных сокращений происходит увеличение ЧСС, обусловленное понижением тонуса вагуса, а приблизительно с 30-го удара вагусный тонус восстанавливается и становится максимальным. Спустя 1–2 мин после перехода в ортостатическое положение происходит выброс катехоламинов и повышается тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, что обуславливает учащение ЧСС и увеличение периферического сопротивления, и лишь затем включается ренин-ангиотензин-альдостероновый механизм.
2. Гиподиастолический тип реагирования.
3. Недостаточность симпатического звена регуляции.

Задача 5

При проведении велоэргометрической субмаксимальной пробы у двух пациентов было отмечено значительное увеличение ЧСС — до 160 уд./мин, при этом у первого пациента МОК (минутный объем кровообращения) увеличился с 4,5 л до 20 л, а у второго МОК снизился с 4,8 до 4,2 л.

Вопросы:

1. Объясните полученный результат. Оцените реакцию на пробу у первого пациента.
2. Адекватна ли реакция второго пациента?
3. С чем может быть связан эффект уменьшения МОК у второго пациента?

Ответы:

1. В первом случае реакция адекватна: физическая нагрузка приводит к повышению метаболических трат и как следствие — к росту ЧСС и сердечного выброса и результирующему повышению МОК для активации доставки кислорода к работающим мышцам.
2. Реакция второго пациента — неадекватна.
3. Снижение МОК при высоких значениях ЧСС может быть связано с укорочением фазы диастолы, недополнением левого желудочка кровью и, как результат, снижению сердечного выброса и МОК.

Задача 6

У экспериментального животного перерезаны депрессорные нервы, в результате чего произошло стойкое повышение артериального давления.

Вопросы:

1. Какую ситуацию, возникновение которой возможно в естественных условиях, моделирует эксперимент в перерезкой нервов-депрессоров?
2. Охарактеризуйте указанные нервы (расположение, физиологическое значение и др.).
3. С чем связано повышение давления?

Ответы:

1. При стойкой артериальной гипертензии происходит адаптация барорецепторов, в результате чего импульсация с них не поступает в сосудодвигательный центр и артериальное давление остается на высоком уровне.
2. Депрессорные (аортальные) нервы: левый начинается центро-стремительными нервными волокнами от расположенных в дуге аорты рецепторов, правый — от барорецепторов правой подключичной артерии. Оба нерва в составе гортанных нервов идут к

узловатым ганглиям блуждающих нервов, а оттуда — к продолговатому мозгу. По ним распространяется импульсация при изменении артериального давления.

3. При непоступлении информации от барорецепторов происходит торможение центральных нейронов блуждающего нерва и клеток, оказывающих влияние на спинальные центры. По принципу сопряженности возбуждаются центры продолговатого мозга, что вызывает усиление работы сердца и уменьшение просвета сосудов, в результате чего повышается артериальное давление.

Задача 7

У обследуемого мужчины, 26 лет, для определения скорости распространения пульсовой волны зарегистрированы реограмма аорты и реовазограмма левого предплечья. Расстояние между электродами в области аорты и первой (проксимально расположенной) парой электродов на предплечье составило 52 см, время задержки пульсовой волны реовазограммы по отношению к реограмме аорты составило 0,05 с.

Вопросы:

1. Рассчитайте скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) у пациента и оцените ее величину по отношению к должным значениям: $СРПВ_{\text{должная}} = 8В + 425$ (см/с), где В — возраст обследуемого.
2. О чем свидетельствует скорость распространения пульсовой волны у человека?
3. С чем могут быть связаны выявленные отклонения СРПВ у пациента?

Ответы:

1. 633 см/с.
2. Скорость распространения пульсовой волны характеризует состояние эластичности и тонического напряжения стенок артериальных сосудов.
3. Отклонений у пациента не выявлено, значения соответствуют возрастным нормативам.

Задача 8

У пациента при рутинном кардиологическом функциональном обследовании обнаружено удлиненное время атриовентрикулярной задержки.

Вопросы:

1. На основании какого инструментального исследования возможно такое заключение?
2. Как (на основании каких диагностических признаков) был установлен указанный факт?
3. Какие свойства миокарда позволяет оценить данный метод?

Ответы:

1. На основании ЭКГ.
2. Удлинение интервала $P-Q$.
3. ЭКГ позволяет оценить возбудимость, проводимость, автоматию миокарда.

Задача 9

В опыте Клода Бернара при перерезке постганглионарных симпатических нервных волокон, иннервирующих артерию уха кролика, отмечено покраснение уха на стороне перерезки. При раздражении периферического отрезка перерезанного нерва с частотой 1–3 Гц отмечено восстановление окраски уха, а при увеличении частоты раздражения до 8–10 Гц ухо побледнело (в сравнении с интактным ухом).

Вопросы:

1. С чем связаны выявленные эффекты?
2. Что доказывает эксперимент?
3. Можно ли получить аналогичные (или противоположные) эффекты при перерезке парасимпатических нервов?

Ответы:

1. Отсутствие импульсации с симпатических нервных волокон приводит к расширению сосудов, а раздражение периферического участка нерва восстанавливает тонус сосудов.
2. Эксперимент доказывает, что сосудистый тонус поддерживается в основном симпатическим отделом вегетативной нервной системы.
3. Большинство сосудов не имеет парасимпатической иннервации. Парасимпатическими нервами иннервируются сосуды малого таза, артерии мозга и сердца. При перерезке сосуды суживаются.

Задача 10

У обследуемого зарегистрирована реоэнцефалограмма в битемпоральном отведении (электроды в висках) в положении лежа и сразу

после принятия вертикальной позы (ортостаз). При вставании отмечено снижение амплитуды реограммы — реографического индекса — в 2 раза, длительность анакротической части реограммы увеличилась с 0,07 до 0,10 с, длительность полного реографического цикла уменьшилась с 0,8 до 0,5 с.

Вопросы:

1. Дайте физиологическую интерпретацию указанным сдвигам реографических показателей.
2. Какова физиологическая основа метода?
3. За счет каких механизмов происходит компенсация ортостатического перераспределения крови у здорового человека?
4. Как можно интерпретировать на основе указанных параметров реоэнцефалограммы ортостатическую устойчивость мозгового кровотока обследуемого?

Ответы:

1. При вставании у обследуемого развивается тахикардия, снижается интенсивность мозгового кровотока и повышается тонус артериальных сосудов мозга.
2. Реоэнцефалография применяется для оценки мозгового кровообращения. Метод основан на регистрации переменной составляющей пульсовых колебаний кровенаполнения головного мозга, что помогает получать информацию о тоне мозговых сосудов и сосудистой реактивности.
3. Для компенсации ортостатических изменений активируется симпатическая нервная система. Происходит централизация кровообращения.
4. Такая реакция расценивается как адекватная в случае компенсации отмеченных сдвигов к 3–5 мин ортостаза.

Задача 11

У обследуемого проведена проба физической нагрузкой — степ-тест (восхождение на ступеньку высотой 45 см в течение 5 мин) с регистрацией АД и ЧСС в исходном состоянии и ежеминутно в течение 5 минут восстановительного периода:

Показатели	Исходное состояние	1-я минута восстановления	5-я минута восстановления
АДс	115	160	135

Показатели	Исходное состояние	1-я минута восстановления	5-я минута восстановления
АДД	80	120	100
ЧСС	78	158	120

В конце проведения пробы обследуемый начал жаловаться на одышку, сердцебиения; пробу прекратили на 5-й минуте ее выполнения.

Вопросы:

1. В чем заключается физиологический смысл нагрузочной пробы с физической нагрузкой (на тестирование каких механизмов она направлена)?
2. Для каких целей ее можно использовать, и есть ли ограничения ее применения?
3. Как можно оценить реакцию пациента на физическую нагрузку, с чем она может быть связана?

Ответы:

1. Нагрузочные пробы позволяют выявить скрытые нарушения приспособительных регуляторных механизмов. Определять вегетативную реактивность сердечно-сосудистой системы.
2. Пробу применяют для оценки толерантности обследуемого к физическим нагрузкам, его физической работоспособности, а также возможных признаков нарушения коронарного кровообращения (по изменениям ЭКГ) при выполнении нагрузки. Ограничения ее применения — заболевания кровообращения и дыхания в стадии де- и субкомпенсации.
3. Гипертонический тип реактивности. Неадекватное реагирование.

Задача 12

У обследуемого для анализа состояния периферического кровотока зарегистрирована сфигмограмма плечевой артерии, амплитуда которой была в два раза ниже нормативных данных, длительность анакротической части составила 0,12 с (норма — 0,08–0,10), дикротическая волна была практически не выражена, длительность цикла сфигмограммы в среднем составила 0,6 с.

Вопросы:

1. Чем могут быть обусловлены выявленные особенности сфигмограммы?

2. Какую дополнительную информацию дает анализ сфигмограммы по сравнению с пальпаторным исследованием пульсовой волны?

Ответы:

1. Подобные изменения сфигмограммы могут свидетельствовать о повышении сосудистого тонуса и тахикардии, что проявляется при значительной активации симпатoadреналовой системы.
2. Сфигмография позволяет объективизировать анализ пульсовой волны, получить количественные параметры таких характеристик пульса, как напряжение, наполнение, скорость, что не позволяет физикальное пальпаторное исследование.

Задача 13

У обследуемого в состоянии оперативного покоя зарегистрированы: ЧСС — 70 уд./мин, МОК (минутный объем кровообращения) — 5 л/мин. При выполнении физической нагрузки на велоэргометре сердечный выброс (ударный объем крови — УОК) у этого обследуемого увеличился на 20 %, а ЧСС — на 100 %.

Вопросы:

1. Чему равен МОК у обследуемого при выполнении работы на велоэргометре?
2. Как можно оценить гемодинамическую реакцию пациента на физическую нагрузку, и с чем она может быть связана?

Ответы:

1. 11, 9 л.
2. Реакция пациента на физическую нагрузку адекватна, однако свидетельствует о недостаточной физической тренированности. У физически подготовленных субъектов прирост МОК на физическую нагрузку происходит, как правило, за счет примерно одинакового прироста УОК и ЧСС.

Задача 14

При регистрации и анализе ЭКГ у обследуемого выявлено замедление проведения возбуждения от предсердий к желудочкам в 1,5 раза.

Вопросы:

1. Какие изменения на ЭКГ свидетельствуют об этом?
2. Как называются эти изменения?

Ответы:

1. На ЭКГ увеличение интервала P-Q.
2. Замедление проведения возбуждения от предсердий к желудочкам называется атриовентрикулярная задержка.

Задача 15

У обследуемого юноши, 16 лет, в состоянии покоя (лежа) зарегистрированы ЭКГ во II стандартном отведении и фонокардиограмма (ФКГ) при положении микрофона в области проекции верхушки сердца. На фонокардиограмме выделены два компонента осцилляций (звуковые феномены), соответствующие: первый — вершине зубца R на ЭКГ, второй — зубцу T ЭКГ.

Вопросы:

1. Дайте интерпретацию зарегистрированным звуковым феноменам.
2. Какова природа их происхождения?

Ответы:

1. Зарегистрированные тоны сердца — первый (систолический) и второй (диастолический) — в норме.
2. Первый тон возникает в начале систолы желудочков (систолический) и обусловлен колебаниями атриовентрикулярных клапанов при их закрытии (высокочастотный и высокоамплитудный компонент) и колебаниями открывающихся полулунных клапанов и начальных отделов аорты и легочного ствола при поступлении в них крови (низкочастотный и низкоамплитудный компонент). Второй тон возникает в период диастолы (диастолический). В нем выделяют два компонента: высокоамплитудный — связан с напряжением аортального клапана при его закрытии; низкоамплитудный — вызван закрытием клапана легочного ствола.

Задача 16

У болельщика футбольной команды, выигравшей кубок России в финальном матче, сразу после матча отмечено повышение артериального давления до 150/100 и ЧСС — до 96 уд./мин. У болельщика проигравшей команды отмечены аналогичные сдвиги показателей кровообращения. Оба относительно здоровы, возраст 25 лет.

Вопросы:

1. С чем связаны изменения кровообращения у первого и второго болельщиков? Каковы физиологические механизмы гипертензии в обоих случаях?

2. У кого из них повышенные значения АД и ЧСС будут дольше сохраняться?
3. Как можно снизить значения указанных показателей без использования лекарственных средств?

Ответы:

1. Сильные эмоции любого знака запускают симпатoadреналовую реакцию организма, что сопровождается активацией кардиореспираторных функций.
2. У болельщика проигравшей команды (отрицательные эмоции обладают длительным последствием в течение нескольких дней после прекращения действия раздражающего эмоциогенного фактора).
3. Снизить значения АД и ЧСС можно (оперативно) при проведении дыхательной гимнастики (активация парасимпатических влияний на сердце — дыхательный рефлекс) или любыми поведенческими воздействиями, приводящими к положительным эмоциям, которые снижают вегетативное последствие отрицательного эмоционального напряжения.

8. ДЫХАНИЕ

Л. И. Иванова, С. К. Рогачева

Задача 1

При проведении исследования функционального состояния органов дыхания у испытуемого (мужчина 55 лет, рост 180 см) определили, что жизненная емкость легких равна 4000 мл, индекс Тиффно равен 60 %, а объем анатомического мертвого пространства равен 120 мл. При дополнительных исследованиях установлено, что функция мукоцитов слизистой бронхов не нарушена, инородных тел и опухолевых образований в области дыхательных путей нет. Врач назначил медикаментозное лечение.

Вопросы:

1. Какие отклонения от нормы отмечены у испытуемого, как это подтвердить?
2. О чем говорят полученные результаты обследования?
3. Какой механизм действия должен быть у назначенного лекарственного препарата для устранения выявленных отклонений?

Ответы:

1. С помощью номограмм, а более точно — используя таблицу Клеменса, надо найти должные величины жизненной емкости легких и индекса Тиффно с учетом пола, возраста и роста испытуемого и сравнить их с полученными результатами обследования; объем анатомического мертвого пространства у взрослого человека в норме принимается за 120–150 мл. Очевидным окажется уменьшение индекса Тиффно (норма 70–85 %).
2. Эти результаты говорят о некотором обструктивном сужении дыхательных путей.
3. Из проведенного обследования ясно, что сужение воздухоносных путей не связано с накоплением слизи (функция мукоцитов нормальная), инородные тела и опухоли по ходу воздухоносных путей отсутствуют. Вероятная причина — повышенный тонус гладких мышц в стенке бронхов. Следовательно, должен быть назначен препарат, который через β_2 -адренорецепторы вызовет расширение бронхов.

Задача 2

При подготовке к серьезным соревнованиям спортсмены тренируются в условиях высокогорья (примерно 2–3 км над уровнем моря) в течение месяца и больше. Во время разминок, даже в теплое время года, спортсмены одевают утепленные костюмы (греют мышцы). Крайне редко бывают «нарушители», которые дополнительно используют фармакологический препарат, содержащий гормон для усиления физиологического эффекта тренировок в горах.

Вопросы:

1. Что дают тренировки в условиях высокогорья?
2. Зачем надо разогревать мышцы?
3. О каком гормоне идет речь, и в чем его физиологическое значение?
4. Какой показатель крови может измениться при длительном пребывании в условиях высокогорья с отрицательным значением для организма?

Ответы:

1. Тренировки в горах повышают кислородную емкость крови за счет усиления эритропоэза, который стимулируется эритропоэтином. Продукция эритропоэтина усиливается при гипоксии почечной ткани. Гипоксия всех тканей, и почечной в том числе,

развивается в результате изменения газообмена между альвеолярным воздухом и кровью (снижение парциального давления O_2 и CO_2 в альвеолярном воздухе при дыхании в условиях пониженного атмосферного давления).

2. Тепло, продуцируемое при сокращении скелетных мышц, усиливает диссоциацию оксигемоглобина для лучшего обеспечения мышц кислородом. Спортсмены стараются лучше и дольше сохранить тепло с помощью теплой одежды, чтобы улучшить оксигенацию мышц.
3. Речь идет о эритропоэтине, который усиливает эритропоэз в красном костном мозге для увеличения кислородной емкости легких.
4. Увеличение количества форменных элементов в крови, в данном случае увеличение содержания эритроцитов, повышает вязкость крови, что негативно сказывается на гемодинамике.

Задача 3

В эксперименте на животном исследовали роль афферентных волокон блуждающего нерва в регуляции дыхания. Эксперимент состоял из нескольких этапов: а) регистрация пневмограммы животного до и после перерезки блуждающего нерва, несущего от механорецепторов легких информацию о степени растяжения альвеол и воздухоносных путей в отдел дыхательного центра, расположенный на уровне продолговатого мозга; б) регистрация пневмограммы на фоне низкочастотной электростимуляции центрального отрезка перерезанного блуждающего нерва; в) регистрация пневмограммы на фоне высокочастотной электростимуляции центрального отрезка перерезанного блуждающего нерва.

Вопросы:

1. Опишите, какие изменения наблюдались на пневмограммах на всех этапах эксперимента (а, б, в).
2. Объясните причины наблюдаемых изменений.
3. Какова роль блуждающего нерва в регуляции дыхания?

Ответы:

1. В первой части эксперимента (а) после перерезки блуждающего нерва дыхание стало более редким и глубоким. На втором этапе (б) резко увеличивается длительность вдоха. На третьем (в) — вдох прерывается с началом стимуляции.

2. Частота возбуждений, идущих по афферентным волокнам блуждающего нерва от механорецепторов легких, отражает параметры полученного результата, т.е. объем воздуха, поступающий в легкие в процессе вдоха. В эксперименте искусственно, с помощью электростимуляции центрального отрезка блуждающего нерва, моделировали высокую степень растяжения легких (большая частота стимуляции) и слабое растяжение легких (низкая частота стимуляции). В первом случае вдох сразу прекращался, а во втором — растягивался на более длительное время, хотя необходимое количество воздуха уже поступило в легкие.
3. Афферентные волокна блуждающего нерва, несущие информацию от механорецепторов легких в центр вдоха и выдоха (продолговатый мозг), принимают участие в механизме смены вдоха (торможение инспираторных нейронов) на выдох (активация экспираторных нейронов, так как они находятся в реципрокных отношениях с инспираторными нейронами). Этот механизм особенно отчетливо выражен при глубоком дыхании.

Задача 4

На двух теплокровных животных сделали операции: а) у первого животного перевязали правый бронх и левую легочную артерию; б) у второго животного перевязали левый бронх и левую легочную артерию. Сразу после операции начали регистрацию пневмограммы, но первое животное очень быстро погибло, второе осталось живым.

Вопросы:

1. Почему погибло первое животное?
2. Нарушение каких этапов дыхания явилось причиной гибели животного?
3. Опишите и объясните изменения внешнего дыхания у животных.

Ответы:

1. Первое животное погибло от резкой гипоксии.
2. В правом легком было нарушение на первом этапе дыхания: через перевязанный правый бронх воздух не поступал в правое легкое. В левом легком из-за перевязки левой легочной артерии прекратился кровоток, поэтому второй этап дыхания — газообмен между альвеолярным воздухом и кровью — отсутствовал. Таким образом, ни через правое, ни через левое легкое организм не получал кислород и не удалял углекислый газ.

3. В первом эксперименте наблюдалось кратковременное судорожное дыхание, затем остановка дыхания. Это было вызвано резким сдвигом рН крови (накопление CO_2) и снижением уровня кислорода, что привело к гипоксии мозга и быстрой гибели животного. Во втором эксперименте, для поддержания O_2/CO_2 в крови на оптимальном для метаболизма уровне, за счет саморегуляции произошло компенсаторное увеличение глубины и частоты дыхания, так как левое легкое в дыхании не участвовало, а весь газообмен организма обеспечивался только правым легким.

Задача 5

Водолазы в скафандре могут длительное время работать на глубине 100 м и больше, но при подъеме на поверхность они должны соблюдать определенные правила. Одно из них: скорость подъема должна быть медленной, иногда с промежуточным пребыванием в декомпрессионной камере, иначе у них может возникнуть кессонная болезнь. В то же время тренированные ныряльщики также могут без дыхательной аппаратуры погружаться на большую глубину и через несколько минут быстро выныривать, при этом у них не наблюдаются симптомы кессонной болезни.

Вопросы:

1. Какие явления в организме создают предпосылки к развитию кессонной болезни?
2. Почему важно сохранять определенный режим подъема на поверхность?
3. Почему у ныряльщиков не возникает кессонная болезнь?
4. Какие механизмы саморегуляции после длительных тренировок повышают функциональные возможности человека для пребывания его на глубине относительно длительное время без дыхательной аппаратуры?

Ответы:

1. Водолаз при погружении под воду дышит воздухом, подаваемым с поверхности под большим давлением; при этом парциальное давление каждого газа в этом воздухе увеличено (погружение на каждые 10 м дает увеличение давления примерно на 1 атм). Чем больше давление газа, тем больше он растворяется в жидкости, в данном случае в крови и в других жидких средах организма. В крови появляется большое количество растворенных газов: кислорода, углекислого газа и азота.

2. При подъеме на поверхность давление падает и пропорционально скорости подъема растворенные газы переходят в газообразное состояние, что сопровождается появлением газовых пузырьков в крови. Особенно опасны пузырьки азота: инертный газ не вступает в химические соединения, в отличие от кислорода и углекислого газа, и его пузырьки могут закупорить кровеносные сосуды, что вызовет нарушение метаболизма в соответствующих тканях и органах, т.е. кессонную болезнь. При медленном подъеме на поверхность азот может постепенно выводиться из организма без образования большого количества пузырьков, а кислород и углекислый газ будут вступать в химические соединения. Для профилактики кессонной болезни при подводных работах в дыхательной смеси азот заменяется на другой инертный газ, который обладает меньшей растворимостью, чем азот.
3. Ныряльщики находятся под водой в течение нескольких минут, перед нырянием они вдохнули воздух при нормальном атмосферном давлении, поэтому растворимость газов в крови увеличилась. Таким образом, предпосылок для развития кессонной болезни нет.
4. Для увеличения срока пребывания под водой без дыхательной аппаратуры необходимы длительные тренировки, которые расширяют функциональные возможности организма. Достигается это за счет механизмов саморегуляции, которые позволяют увеличить кислородную емкость крови: выброс крови из депо, стимуляция эритропоэза, увеличение сродства гемоглобина к кислороду; кроме того, изменяется работа сердца.

Задача 6

Проведены исследования по изучению влияния на организм человека дыхания в замкнутом пространстве (мешок Дугласа). Проанализированы два варианта: а) испытуемый совершает вдох и выдох через очень короткую трубку, соединенную со специальным мешком Дугласа, который заполнен атмосферным воздухом; одновременно регистрируется пневмограмма, содержание оксигемоглобина в крови и частота сердечных сокращений (исследование прекращается при возникновении одышки); б) испытуемый также дышит через короткую трубку, соединенную с мешком Дугласа, но при этом выдыхаемый воздух проходит через поглотитель углекислого газа; также регистрируется пневмо-

грамма, содержание оксигемоглобина и частота сердечных сокращений (исследование прекращается при возникновении одышки).

Вопросы:

1. Какое исследование продолжалось дольше — первое (а) или второе (б)?
2. Какие изменения регистрируемых показателей наблюдаются в первом и втором варианте исследования и почему, и у какого испытуемого они раньше начнутся?
3. Изменения каких гомеостатических параметров в организме приводят к одышке?

Ответы:

1. Второе исследование (б) продолжалось дольше, так как испытуемый вдыхал из мешка воздух с нормальным содержанием углекислого газа, в то время как в первом исследовании (а) содержание CO_2 быстро увеличивалось за счет поступающего выдыхаемого воздуха.
2. У первого испытуемого быстрее увеличивается частота и глубина дыхания, нарастает содержание оксигемоглобина (в начале исследования) и растёт ЧСС. У второго испытуемого эти изменения будут выражены гораздо слабее и начнутся позже.

Для поддержания газового состава крови на оптимальном для метаболизма уровне включаются механизмы саморегуляции, которые работают в нескольких направлениях:

- изменение внешнего дыхания (увеличение частоты и глубины) за счет увеличения содержания CO_2 в организме, который гуморально стимулирует дыхание. В первом исследовании это происходит гораздо быстрее, так как испытуемый вдыхает воздух со все нарастающим содержанием CO_2 , а во втором этого не происходит.

Справка: на хеморецепторы дыхательного центра действует не углекислый газ, а ионы H^+ , содержание которых увеличивается в крови пропорционально концентрации CO_2 . Внешнее дыхание зависит также от содержания кислорода в организме.

- увеличение кислородной емкости крови за счет выброса крови в депо, что приводит, в частности, к повышению содержания оксигемоглобина.
- увеличение частоты и силы сокращения сердца для повышения скорости кровотока с целью более быстрого газообмена.

3. К одышке приводит гипоксия организма (тканей), которая вызвана увеличением содержания углекислого газа (развитие ацидоза) и снижением уровня кислорода.

Задача 7

У двух собак под наркозом провели операцию по формированию перекрестного кровообращения. После такой операции голова первой собаки получала кровь из туловища второй собаки, а голова второй — из туловища первой собаки.

У первой собаки частично пережимали трахею и таким образом вызывали асфикцию, гипервентиляция развивалась у второй собаки. У первой собаки, несмотря на увеличение в артериальной крови напряжения двуокиси углерода и снижение напряжения кислорода, начиналась гиповентиляция.

Вопросы:

1. Как объяснить полученные изменения дыхания у экспериментальных животных?
2. Какой механизм регуляции дыхания подтверждается этим экспериментом?
3. Кто автор описанного эксперимента?

Ответы:

1. Пережатие трахеи у первой собаки вызывает гипоксию в ее организме, т.е. снижение содержания кислорода и увеличение напряжения углекислого газа в крови. Эта кровь поступает в голову второй собаки и омывает структуры дыхательного центра, пневмотаксический отдел дыхательного центра стимулирует работу инспираторного отдела, что сопровождается гиперпноэ у второй собаки. Гиперпноэ приводит к повышению содержания кислорода и снижению уровня углекислого газа в крови второго животного. Эта кровь омывает структуры дыхательного центра первой собаки и вызывает у нее апноэ.
2. В этом опыте впервые был доказан гуморальный механизм регуляции дыхания.
3. Автором данного эксперимента является итальянский физиолог Фридерик (1890 г.).

Задача 8

У двух студентов одинакового возраста и телосложения после забега на 5000 м зарегистрированы показатели внешнего дыхания. У перво-

го студента частота дыхания (ЧД) составила 40/мин, дыхательный объем (ДО) — 500 мл. У второго студента ЧД составила 27/мин, а ДО — 1200 мл. Объем мертвого пространства у обоих студентов равен 150 мл, остаточный объем — 1000 мл, а резервный объем выдоха — 1500 мл.

Вопросы:

1. Почему при беге изменяются параметры внешнего дыхания?
2. Чему равны коэффициенты легочной вентиляции у студентов?
3. У кого более эффективное дыхание?

Ответы:

1. Увеличение физической нагрузки (бег) сопровождается стимуляцией интенсивности метаболизма, это требует повышенного кислородного обеспечения и выведения из организма избытка углекислого газа. Вот почему у обоих студентов наблюдается гипервентиляция.
2. Коэффициент легочной вентиляции (КЛВ) равен отношению разности ДО и объема мертвого пространства к сумме остаточного объема и резервного объема выдоха. Таким образом, у первого студента $\text{КЛВ} = (500 - 150) : (1000 + 1500) = 0,14$; у второго студента $\text{КЛВ} = (1200 - 150) : (1000 + 1500) = 0,42$.
3. Более эффективно дыхание у второго студента.

Задача 9

При легком отравлении угарным газом человек почувствовал слабость, головокружение, сердцебиение.

Вопросы:

1. Каков механизм подобных явлений?
2. Как при этом изменяется кислородная емкость крови?
3. Как избавить пострадавшего от этих симптомов без лекарственных препаратов?

Ответы:

1. Симптомы, появившиеся у пострадавшего при легком отравлении углекислым газом, вызваны нарастающей гипоксией, так как гемоглобин стал соединяться с угарным газом и перестал транспортировать кислород.
2. Сродство гемоглобина к угарному газу в 200 раз больше, чем к кислороду, поэтому кислородная емкость крови падает.
3. При легком отравлении достаточно вынести пострадавшего на свежий воздух.

Задача 10

При заболевании гриппом у человека происходят изменения параметров гомеостаза. Одной из первых меняется температура тела.

Вопросы:

1. Как изменится количество оксигемоглобина?
2. Как изменятся параметры внешнего дыхания?
3. Изменится ли кривая диссоциации оксигемоглобина?

Ответы:

1. Количество оксигемоглобина в крови падает, так как сродство Нb к кислороду при высокой температуре уменьшается.
2. Дыхание учащается.
3. Кривая диссоциации оксигемоглобина изменяется, т.к. сродство Нb к кислороду падает, увеличивается скорость диссоциации.

9. ПИЩЕВАРЕНИЕ

Е. А. Юматов

Задача 1

Студент находится на экзамене. Он сильно волнуется. Во рту у него пересохло.

Вопрос:

Почему это произошло, и как в этих условиях происходит регуляция образования слюны?

Ответ:

В результате сильного эмоционального переживания активируются симпатическая нервная система и симпатoadренальная гормональная регуляция, тормозящие образование и выделение жидкой слюны.

Задача 2

Накануне сдачи коллоквиума по разделу «Пищеварение» проголодавшийся студент пошел в буфет поесть. Мысленно повторяя учебный материал, он вспомнил, что в среднем процесс пищеварения проходит за 5 часов, по истечению которых питательные вещества, полученные с пищей, поступают в кровь.

Вопрос:

Почему же, подумал студент, в течение 10 мин он оказался уже сытым, а когда через пять часов произойдет процесс всасывания, он вновь захочет есть?

Ответ:

Поступившая в ротовую полость, пищевод и желудок пища вызвала активацию соответствующих рецепторов этих органов. По нервным волокнам афферентная импульсация от рецепторов поступила к гипоталамическому центру «насыщения», который под влиянием этой импульсации возбудился и затормозил центр «голода». В результате пищевая мотивация угасла, процесс еды прекратился. Этот вид насыщения называется «сенсорным».

Задача 3

Живут два сросшихся «сиамских» близнеца, имеющих общую систему кровообращения. Один из них играет и есть не хочет, а другой плачет и просит его покормить.

Вопрос:

Как это объяснить?

Ответ:

Формирование пищевой мотивации и связанного с ней чувства голода определяется тремя основными факторами: наличием пищи (пищевого комка) в желудке, биохимическим состоянием крови, отражающем содержание питательных констант, и сложившимся стереотипом (временным биоритмом) приема пищи. Наряду с этим индивидуально могут влиять и другие факторы, такие как эмоциональное состояние, окружающая температура, болезнь и пр. В данном случае, возможно, один близнец недавно поел, и в его желудке есть пища, поэтому он не хочет есть. А у другого близнеца желудок пустой, и он испытывает чувство голода.

Задача 4

Хорошо известно, что когда высшие животные и человек голодны, то у них возникает слюноотделение при виде пищи, ее приготовлении, при восприятии запаха вкусно приготовленной еды и при обсуждении ее, т.е. раньше, чем пища попадет в рот.

Вопрос:

Почему и за счет каких физиологических механизмов слюноотделение возникает еще до поступления пищи в организм?

Ответ:

Образование и выделение слюны происходит на основе сложного рефлекторного механизма, включающего условный и безусловный

компоненты. Такие характеристики пищи, как вид, запах, вкус являются натуральными ее компонентами. А обсуждение еды является условно-рефлекторным стимулом слюнообразования. Благодаря этим механизмам опережающее прием пищи слюнообразование способствует инициации начала пищеварения при поступлении пищи в полость рта: смачивание пищи слюной, пережевывание, проглатывание.

Задача 5

Когда мы едим, мы не смешиваем разные продукты и блюда. Например, во время обеда сначала подается закуска; потом первое — суп, щи и т.д.; затем второе — мясо, рыба с гарниром и т.д.; и, наконец, сладкое, десерт — компот, кисель, мороженое и т.д. В желудке все съеденное перемешивается и превращается в единый пищевой комок.

Вопрос:

Если это так, то почему бы нам не смешать все блюда — первое, второе, третье — в одной большой тарелке и все это не съесть разом?

Ответ:

Голод и пищевое поведение формируются в организме на основе пищевой потребности, т.е. потребности в питательных веществах — белках, жирах, углеводах и пр., необходимых для непрерывного обеспечения метаболизма.

В нормальных условиях существования человека пищевая потребность и ощущение голода проявляют избирательный характер в отношении тех или иных дефицитных для организма пищевых веществ. Имеет место пищевое предпочтение или специфический аппетит, который удовлетворяется выбором для еды определенных продуктов — горьких, сладких, соленых, острых и пр. Благодаря вкусовым рецепторам мы выявляем те или иные специфические пищевые продукты, в которых испытываем потребность. Поэтому при еде мы не смешиваем разные продукты и блюда в одной тарелке.

Если голод сильный и пищевая потребность велика, то избирательности и последовательности в приеме пищевых продуктов не будет. Во время голода человек способен съесть все съедобное вместе и сразу.

Задача 6

Для обеспечения жизнедеятельности все люди должны постоянно удовлетворять свою потребность в питательных веществах (белках, жирах, углеводах, витаминах, солях, микроэлементах и в воде) и используют эти универсальные компоненты пищи. Все эти питательные вещества в тех или иных количествах находятся в разных съедобных продуктах растительного и животного происхождения.

Вопрос:

Тогда почему в одних странах деликатесными, съедобными продуктами являются черви, личинки, насекомые и пр. твари, тогда как в других странах эти живые существа вызывают отвращение, и их не едят?

Ответ:

Характер предпочитаемых пищевых продуктов определяется их наличием в тех или иных странах и континентах, а также местными традициями и привычками.

Отношение к тем или иным видам пищи определяется воспитанием. Все живое — съедобно, поскольку состоит из одних и тех же органических и минеральных веществ. Исключение составляют продукты, содержащие яд. Несъедобными также являются вещества растительного или животного происхождения, по отношению к которым у каждого конкретного вида животных нет пищеварительных ферментов и пищеварительный тракт не приспособлен к их перевариванию.

Задача 7

В среднем процесс пищеварения принятой пищи завершается за 5–7 ч, по истечению которых питательные вещества всасываются и поступают в кровь.

Вопрос:

Почему именно тогда, когда произойдет процесс всасывания (через пять часов после последнего приема пищи), человек вновь может захотеть есть?

Ответ:

В обычных, нормальных условиях существования человека чувство голода зависит от разных причин: от регулярности приема пищи (временной режим), от активности рецепторов пустого желудка, от эмоционального состояния человека, от особенности окружающей

среды. Чувство голода и прием пищи не зависят от величины питательных констант в крови, которые в нормальных условиях сохраняют относительную стабильность, полностью удовлетворяющую требованиям метаболизма.

Задача 8

Фермент слюны амилаза действует в слабощелочной реакции рН. Однако во рту пища находится короткое время, а в желудке — уже кислая среда.

Вопрос:

Где и когда действует амилаза слюны, расщепляющая крахмал?

Ответ:

В желудке из поступающей пищи формируется пищевой комок, снаружи которого кислая реакция, а внутри комка сохраняется нейтральная, которая позволяет амилазе слюны продолжать воздействовать на крахмал.

Задача 9

Регуляция желудочной секреции осуществляется нервными и гуморальными механизмами. В частности, при поступлении пищи в желудок она воздействует на G-клетки, которые выделяют гастрин.

Вопрос:

Каким образом гастрин усиливает желудочную секрецию?

Ответ:

Гастрин действует как гормон, он выделяется в кровь и с током крови приносится к секреторным железам желудка, вызывая выделение желудочного сока.

Задача 10

Вопрос:

Существуют различные методы исследования функции желудка. Какой из современных методов исследования наиболее полно позволяет определить секреторную и моторную функции желудка?

Ответ:

Гастроскопия. С помощью зонда с волоконной оптикой можно визуально наблюдать все отделы желудка, их сократительную активность, выявить заболевания, определить рН желудочного сока, при необходимости — взять для исследования желудочный сок и

микропробу ткани, записать и просмотреть на мониторе увиденную картину состояния желудка.

Задача 11

Вопрос:

Переваренная в желудке пища поступает в двенадцатиперстную кишку через пилорический сфинктер. Что определяет открытие и закрытие пилорического сфинктера?

Ответ:

Открытие и закрытие сфинктера определяется процессом пищеварения в желудке. Открытие сфинктера происходит под действием переваренного в желудке пищевого субстрата, который, воздействуя на механо- и хеморецепторы пилорической части желудка, вызывает открытие сфинктера. При достаточном поступлении пищевого субстрата в двенадцатиперстную кишку происходит закисление ее содержимого и ответное закрытие сфинктера.

Задача 12

Вопрос:

В желчи нет пищеварительных ферментов. Участвует ли она в процессах пищеварения. Каким образом?

Ответ:

Функции желчи в пищеварении многообразны. Она способствует сохранению необходимой слабощелочной реакции в двенадцатиперстной кишке, активизирует поджелудочную липазу, способствует эмульгированию жиров, активизирует перистальтику и влияет на процессы всасывания.

Задача 13

В тонком кишечнике происходят процессы полостного и пристеночного пищеварения, в которых участвуют одни и те же ферменты и пищевой субстрат.

Вопрос:

В чем отличие этих процессов?

Ответ:

Пристеночное пищеварение протекает значительно быстрее. Для ускорения ферментативного процесса необходима встреча молекул фермента и субстрата. Эти условия лучше обеспечиваются непо-

средственно у стенки кишки в микроворсинках эпителия кишечника, который обладает каталитической функцией.

10. РЕГУЛЯЦИЯ ОСМОТИЧЕСКОГО ДАВЛЕНИЯ ПЛАЗМЫ КРОВИ. ВЫДЕЛЕНИЕ

В. Ф. Волков

Задача 1

Определение суточного водного баланса у человека дало следующие результаты: поступление воды с питьем — 1400 мл, поступление воды в составе пищевых продуктов — 800 мл; потеря воды с мочой — 1500 мл, испарение воды с поверхности тела и через легкие — 900 мл, потеря воды с калом — 100 мл.

Вопросы:

1. Можно ли на основании этих данных сделать заключение о нарушении водного баланса?
2. Если баланс нарушен, то как должна измениться осмотическая концентрация плазмы крови данного человека?
3. Как изменится диурез в случае повышения осмотической концентрации плазмы крови?

Ответы:

1. В расчетах не учтена метаболическая вода, образующаяся при окислительных процессах в организме. Ее объем — 300 мл в сутки, следовательно, отрицательного водного баланса нет.
2. Однако при отрицательном водном балансе осмотическая концентрация плазмы в крови повышается.
3. Повышение осмотической концентрации плазмы приводит к снижению диуреза для сохранения жидкости в организме.

Задача 2

В условиях температурного комфорта один испытуемый выпивает 0,5 л слабоминерализированной воды, другой — 0,5 л минеральной воды с высоким содержанием солей.

Вопросы:

1. У какого из испытуемых после такой водной нагрузки диурез будет выше?
2. Какие гомеостатические функции почек проявляются при изменении диуреза после водной нагрузки?

Ответ:

1. Всасывание солей из желудочно-кишечного тракта в кровь приведет к повышению осмотической концентрации плазмы крови, активации гипоталамических осморорецепторов, увеличению выделения вазопрессина, задержке жидкости в организме и уменьшению диуреза у второго испытуемого. Водная нагрузка слабо-минерализированной жидкостью у первого испытуемого вызовет увеличение диуреза.
2. Задержка жидкости в организме после приема воды с высоким содержанием солей отражает вклад почек в деятельность функциональной системы поддержания такого гомеостатического показателя, как осмотическое давление плазмы крови. Увеличение диуреза после приема слабо-минерализированной воды отражает, в первую очередь, участие почек в поддержании качества воды в организме, в частности, объема внеклеточной жидкости.

Задача 3

При заболеваниях почек, сопровождающихся повышением проницаемости почечного фильтра, развиваются отеки. Отеки могут наблюдаться также при длительном голодании.

Вопросы:

1. Какие силы обеспечивают обмен жидкости между кровью и тканями в микроциркуляторном русле?
2. Какие вещества проходят и не проходят через почечный фильтр в норме?
3. Каковы механизмы развития отеков при голодании и повышении проницаемости почечного фильтра?

Ответы:

1. Обмен жидкости между кровью и тканями обеспечивается в основном благодаря взаимодействию гидростатического давления крови, которое способствует выходу жидкости из сосудистого русла, и коллоидно-осмотического давления (КОД) плазмы, обеспечивающего возвращение жидкости в сосудистое русло.
2. При нормальных процессах фильтрации в почечном тельце в первичную мочу свободно проходят все вещества плазмы крови за исключением белков, которые почечный фильтр пропускает в очень незначительном количестве.

3. Как при длительном голодании, так и при потере белков через почечный фильтр при повышении его проницаемости, снижается концентрация белков в плазме крови, уменьшается КОД, что нарушает баланс между выходом жидкости плазмы в ткани и возвращением в кровеносное русло в пользу первого, что приводит к развитию отеков.

Задача 4

Внутривенное введение пациенту изотонического раствора глюкозы привело к развитию симптомов повышения внутричерепного давления, характерных для гипотонической гипергидрации.

Вопросы:

1. Что такое гипотоническая гипергидрация?
2. Почему указанное состояние развилось при введении изотонического раствора глюкозы?
3. Разовьется ли гипотоническая гипергидрация при введении изотонического раствора хлорида натрия?

Ответы:

1. Введение в кровь гипотонических растворов приводит к тому, что вода переходит по осмотическому градиенту во внутриклеточное водное пространство — развивается гипотоническая гипергидрация.
2. При внутривенном введении изотонического раствора глюкозы последняя уходит из крови в клетки печени и скелетных мышц, образуя осмотически неактивный гликоген, что приводит к снижению осмотической концентрации плазмы крови и развитию гипотонической гипергидрации.
3. Для предупреждения развития гипотонической гипергидрации изотонический раствор глюкозы следует вводить вместе с раствором NaCl.

Задача 5

Во время ночного сна скорость мочеобразования, как правило, уменьшена, а образующаяся моча более сконцентрированная, чем днем.

Вопросы:

1. Как изменится величина артериального давления во время сна?
2. Какой гормон может оказывать влияние на сосудистый тонус и на процессы мочеобразования?

3. Каковы причины указанной особенности работы почек ночью?

Ответы:

1. Во время ночного сна происходит снижение артериального давления.
2. Вазопрессин (АДГ), взаимодействуя с рецепторами типа V1 в сосудах, может вызывать их сужение, а взаимодействуя с рецепторами типа V2 в почках — усиление реабсорбции воды и снижение диуреза.
3. При снижении среднего АД на 5 % или более секреция вазопрессина несколько увеличивается, что и приводит к снижению количества и повышению концентрации мочи.

Задача 6

У двух обследуемых с выраженной полиурией осмотическая концентрация мочи утренней порции составляет 280 мосмоль/л и 250 мосмоль/л. Через час после подкожного введения 5 единиц водного раствора вазопрессина осмотическая концентрация мочи составила 280 мосмоль/л и 600 мосмоль/л соответственно, т.е. у первого обследуемого осмотическая концентрация мочи не изменилась, а у второго — увеличилась.

Вопросы:

1. Где вырабатывается и выделяется гормон вазопрессин?
2. Какие органы являются мишенью для вазопрессина?
3. Каковы возможные причины полиурии у обоих обследуемых?

Ответы:

1. Вазопрессин (АДГ) синтезируется как прогормон в нейронах супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, транспортируется по аксонам в заднюю долю гипофиза и выделяется при деполяризации нейрона.
2. Вазопрессин обладает вазоконстрикторным действием, взаимодействуя с рецепторами типа V1 в сосудах, и усиливает реабсорбцию воды в собирательных трубочках, взаимодействуя с рецепторами типа V2.
3. Осмотическая концентрация мочи, сопоставимая с осмотической концентрацией плазмы крови на фоне водной депривации, свидетельствует о неспособности почек концентрировать мочу. Концентрирование мочи в собирательных трубочках регулируется вазопрессинном, следовательно, у обоих обследуемых недостаточно проявляются эффекты данного гормона — наблюда-

ются симптомы несахарного диабета. После введения вазопрессина у второго обследуемого концентрационная способность почек восстанавливается, следовательно, несахарный диабет является центральным и связан с недостаточной выработкой данного гормона вследствие, например, черепно-мозговой травмы. У первого обследуемого несахарный диабет является нефрогенным и вызван отсутствием реакции собирательных трубочек на АДГ, например, на фоне лечения психического заболевания солями лития.

Задача 7

Введение экспериментальному животному во внутреннюю сонную артерию гипертонического раствора хлорида натрия стимулировало секрецию вазопрессина, а введение гипертонического раствора мочевины — нет.

Вопросы:

1. Как регулируется секреция вазопрессина?
2. Одинакова ли проницаемость клеточных мембран для натрия и мочевины?
3. Как объяснить различные эффекты введения гипертонических растворов указанных веществ?

Ответы:

1. Гипотеза, объясняющая механизм активации гипоталамических осморорецепторов, исходит из того, что при повышении осмотической концентрации плазмы крови создается осмотический градиент между внеклеточным и внутриклеточным водными пространствами. Вода выходит из осморорецепторных клеток, объем последних уменьшается, что приводит к их активации. Активация осморорецепторов приводит к увеличению выделения вазопрессина, что и наблюдается при введении раствора NaCl.
2. Биологические мембраны более проницаемы для мочевины, чем для хлорида натрия.
3. Мочевина легко проникает через биологические мембраны внутрь клеток, что приводит к входу, а не выходу воды из осморорецепторных клеток. Объем осморорецепторных клеток не уменьшается, а увеличивается, активации осморорецепторов не происходит, следовательно, нет и увеличения выделения вазопрессина.

Задача 8

У обследуемого на фоне повышенного артериального давления (АД) обнаружено сужение одной из почечных артерий.

Вопросы:

1. Какое вещество выделяется в почке при снижении почечного кровотока?
2. В данном случае более предпочтительны для снижения АД вещества, оказывающие сосудорасширяющее действие, например, блокаторы α -адренорецепторов или же ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ)?
3. Какие еще причины могут привести к уменьшению почечного кровотока?

Ответы:

1. При сужении почечной артерии снижается почечный кровоток, что приводит к выделению ренина и активации ренин-ангиотензиновой системы.
2. Следовательно, можно ожидать, что применение ингибитора АПФ даст более выраженный гипотензивный эффект по сравнению с сосудорасширяющими препаратами, например, α -адреноблокаторами.
3. К снижению почечного кровотока может привести, например, уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК) на фоне кровопотери в сочетании с сужением приносящих сосудов почечного тельца на фоне активации симпатoadrenalовой системы при боли, сопровождающей травму.

Задача 9

Экспериментальное животное (крыса) находится в клетке, где имеется свободный доступ к корму и воде. Животному введена микродоза ангиотензина II в боковые желудочки мозга.

Вопросы:

1. Какое поведение животного можно будет наблюдать?
2. Какие клинические ситуации могут привести к повышению уровня эндогенного ангиотензина II в плазме крови и ликворе?

Ответы:

1. Проявится питьевое поведение экспериментального животного, поскольку ангиотензин II обладает непосредственным дипсоген-

ным эффектом благодаря взаимодействию с ангиотензиновыми рецепторами (II типа) гипоталамического «центра жажды».

2. Повышение уровня ангиотензина II может быть связано с уменьшением объема циркулирующей крови в результате кровотечения, потери жидкости через желудочно-кишечный тракт при рвоте, диарее, обезвоживании организма в жару.

Задача 10

У трех обследуемых определены следующие показатели:

	Обследуемый 1	Обследуемый 2	Обследуемый 3
Осмотическая концентрация мочи	300 мосмоль/л	150 мосмоль/л	600 мосмоль/л
Скорость образования мочи	2 мл/мин	4 мл/мин	1 мл/мин

Вопросы:

1. Какой из обследуемых предположительно гипергидратирован, какой находится в состоянии водного равновесия, и какой относительно обезвожен?
2. У какого из обследуемых осмотическая концентрация мочи выше, чем осмотическая концентрация плазмы крови?
3. В каком отделе нефрона происходит окончательное концентрирование мочи, как регулируется этот процесс?

Ответы:

1. Почки поддерживают количество воды в организме. При водной нагрузке (гипергидратации) усиливается образование разведенной (гипоосмотической по отношению к плазме крови) мочи, при относительном дефиците воды — образование мочи снижается и моча становится более концентрированной. Таким образом, обследуемый 1 находится в состоянии водного равновесия; обследуемый 2 гипергидратирован, обследуемый 3 испытывает дефицит воды.
2. У обследуемого 3 осмотическая концентрация мочи 600 мосмоль/л, осмотическая концентрация плазмы крови в норме около 300 мосмоль/л.
3. Окончательное концентрирование мочи происходит в собирающих трубочках, проходящих через мозговое вещество почки.

Реабсорбция воды в собирательных трубочках регулируется, в первую очередь, вазопрессином, который, взаимодействуя с рецепторами типа V2, способствует встраиванию водных каналов (аквапоринов типов 2 и 4) в апикальные и базальные мембраны эпителиальных клеток собирательных трубочек.

Задача 11

В эксперименте на животном область мозгового вещества почек была подвергнута избирательному охлаждению.

Вопросы:

1. Как охлаждение отразится на составе вторичной мочи?
2. Как охлаждение отразится на количестве вторичной мочи?

Ответы:

1. Реабсорбция натрия в прямых канальцах и петле Генгле нефрона, проходящих через мозговое вещество почки, включает процессы его активного транспорта с участием Na^+/K^+ -насосов. Следовательно, охлаждение мозгового вещества почки приведет к уменьшению реабсорбции натрия и снижению секреции калия.
2. Уменьшение выхода натрия в межклеточную жидкость мозгового вещества почки снизит ее концентрационную способность, поскольку повышенная осмотическая реакция межклеточной жидкости мозгового вещества необходима для выхода воды из собирательных трубочек. Следовательно, количество вторичной мочи увеличится.

Задача 12

Находящиеся в плазме крови вещества при прохождении крови через почки:

	Фильтруется	Реабсорбируется	Секретируется
Вещество А	Да	Нет	Нет
Вещество В	Да	Да	Нет
Вещество С	Да	Нет	Да

Вопросы:

1. У какого из указанных веществ почечный клиренс предположительно наименьший, а у какого наибольший?
2. Какое из веществ будет быстрее выводиться из плазмы крови?

3. Если концентрация фармакологического препарата (например, антибиотика) должна поддерживаться в плазме крови на постоянном уровне, какой почечный клиренс — высокий или низкий — должен быть у данного препарата?

Ответы:

1. Почечный клиренс — это гипотетический объем плазмы, из которого почка в единицу времени полностью удаляет какое-либо вещество. Клиренс тем выше, чем больше вещества, содержащегося в плазме крови, переходит в мочу. В наибольшей степени кровь будет очищаться от вещества, которое фильтруется, не реабсорбируется и секретуруется, меньше всего — от фильтрующегося и реабсорбирующегося вещества.
2. Быстрее всего плазма крови очищается от вещества, имеющего высокий почечный клиренс.
3. Относительно постоянная концентрация в плазме крови будет поддерживаться при приеме препарата, имеющего низкий почечный клиренс.

Задача 13

Известно, что у вещества А почечный клиренс равен 56 %, у вещества В — 99 %.

Вопросы:

1. Какое из них можно применить для оценки величины почечного кровотока?
2. Какой еще показатель необходимо знать для расчета почечного кровотока?
3. Какова объемная скорость кровотока через почки?

Ответы:

1. Клиренс, равный 99 %, говорит о том, что плазма крови практически полностью очищается от вещества, проходя через почки, т.е. клиренс равен величине плазматика. Таким веществом является парааминогиппуровая кислота, которая свободно фильтруется, секретуруется с помощью переносчика органических кислот в проксимальных канальцах, но не реабсорбируется в каких-либо пределах нефрона.
2. Для расчета почечного кровотока нужно знать еще величину гематокрита.
3. Через почки проходит около 20 % объемного кровотока, т.е. около 1 л/мин.

11. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Е. Г. Ионкина

Задача 1

У здорового человека произвели измерения температуры тела. Результаты термометрии следующие: температура, измеренная в подмышечной впадине, составляет 36,6 °С, ректальная температура — 37,1 °С, подъязычная температура — 36,8 °С.

Вопросы:

1. Какую температуру (ядра или оборочки тела человека) отражает температура, измеряемая в подмышечной впадине?
2. Где может быть измерена средняя температура ядра тела человека?
3. Существуют ли ритмические колебания температуры тела человека?

Ответы:

1. Температура, измеряемая в подмышечной впадине, отражает температуру ядра тела, так как при измерении температуры рука плотно прижимается к туловищу, а внутренняя граница оболочки тела смещается наружу, доходя до подмышечной впадины.
2. Температура крови в правом предсердии отражает среднюю температуру ядра тела, так как сюда притекает кровь из различных областей тела.
3. Существуют суточные колебания температуры тела, амплитуда которых составляет около 1 °С, температура минимальна в 3–4 ч утра, максимальна в 18–20 ч, иногда в дневное время наблюдается два пика.

Более продолжительным является температурный ритм, синхронизированный с менструальным циклом: в лютеиновую фазу происходит выработка прогестерона, который, действуя на гипоталамические центры терморегуляции, вызывает повышение базальной температуры примерно на 0,5 °С. При цикле 28 дней период существования желтого тела составляет 14 дней, фаза заканчивается лизисом желтого тела, секреция прогестерона снижается, базальная температура также снижается.

Задача 2

Больному под наркозом осуществляют хирургическую операцию на сердце. Для продления времени оперативного вмешательства на сердце использовали управляемую гипотермию.

Вопросы:

1. Какой тип терморегуляции у человека?
2. Обоснуйте использование управляемой гипотермии в медицинской практике.
3. Как с физиологической точки зрения осуществить управляемую гипотермию у человека?

Ответы:

1. Человек является гомойотермным организмом: выделяют гомойотермное ядро и пойкилотермную оболочку тела.
2. Согласно правилу Вант—Гоффа, интенсивность обмена веществ и энергии возрастает пропорционально росту внешней температуры. У человека, являющегося гомойотермным, эта зависимость скрыта терморегуляцией. При управляемой гипотермии процессы терморегуляции блокируются с одновременным принудительным понижением температуры тела, что приводит к уменьшению потребления O_2 и предотвращает наступление функциональных структурных нарушений. Управляемая гипотермия используется при хирургических вмешательствах, требующих временной остановки кровообращения, при пересадке органов и тканей, а также при хранении трансплантатов.
3. Управляемая гипотермия у человека достигается применением наркоза с использованием нейролептиков (аминазин), ганглиоблокаторов, адренолитиков и миорелаксантов, чем блокируются процессы терморегуляции, с одновременным принудительным понижением температуры тела охлаждением.

Задача 3

Человек находится на санаторно-курортном лечении в условиях степного климата (сухой, с высокой температурой окружающей среды).

Вопросы:

1. Охарактеризуйте теплоотдачу в условиях степного климата.
2. Что произойдет с теплопродукцией в данных условиях?
3. Охарактеризуйте роль поверхностных сосудов в терморегуляции.

Ответы:

1. В условиях высокой температуры окружающей среды и низкой влажности, т.е. в условиях степного климата, когда температура

окружающей среды выше температуры тела, теплоотдача осуществляется испарением с поверхности тела и легких.

2. Механизмы, усиливающие теплопродукцию, в данных условиях подавляются, однако вследствие высокой температуры окружающей среды интенсивность метаболизма по сравнению с уровнем основного обмена несколько увеличивается, энергозатраты на дыхание и кровообращение также несколько увеличиваются, таким образом, теплопродукция несколько повышается.
3. При повышении температуры окружающей среды поверхностные сосуды расширяются, и кровоток в этих сосудах может увеличиваться, достигая 30 % сердечного выброса. Такое перераспределение кровотока увеличивает проведение тепла от внутренних органов к поверхности тела в 8 раз.

Задача 4

Человек в течение 10 мин находится в паровой бане, и с него обильно стекает пот. Температура воздуха составляет 45 °С, влажность равна 100 %.

Вопросы:

1. Каков верхний предел внутренней температуры тела человека?
2. Осуществляется ли теплоотдача в данных условиях?
3. Опишите механизм потоотделения, состав пота, его роль в теплоотдаче, а также влияния атропина на работу потовых желез.

Ответы:

1. Верхний предел температуры ядра тела человека составляет 40 °С. Тепловой удар у человека возникает, когда температура ядра достигает 41,1–43,3 °С.
2. В условиях, когда температура окружающей среды превышает температуру тела, теплоотдача может осуществляться только испарением. Однако из-за высокой влажности в паровой бане испарения пота не происходит — таким образом, теплоотдача не осуществляется. Известно, что если влажность воздуха равно 100 %, температура ядра тела начинает повышаться уже при температуре окружающей среды 34,4 °С.
3. Стимуляция передней, преоптической области гипоталамуса приводит к увеличению потоотделения. Потовые железы иннервируются симпатическими холинэргическими нервами. У человека может выделяться до 1–3 л пота в час.

Состав пота сходен с безбелковой плазмой крови. В состоянии покоя скорость потоотделения низкая, значительная часть натрия, хлоридов и воды реабсорбируется, а концентрация молочной, мочевой кислот и калия становится высокой. При высокой скорости потоотделения реабсорбция снижается, а содержание натрия и хлоридов достигает значительных цифр. Люди, адаптированные к действию высокой температуры, теряют с потом меньше солей, и поддержание показателей осмотического давления и температуры тела является более эффективным.

Атропин является М-холиноблокатором, а работа потовых желез контролируется симпатическими холинэргическими волокнами. Поэтому атропин блокирует потоотделение и снижает интенсивность теплоотдачи испарением.

Задача 5

Человек, погружаясь в теплую ванну, сначала испытывает ощущение холода, а затем тепла.

Вопросы:

1. Объясните температурные ощущения человека.
2. Где находятся центры терморегуляции?
3. Каковы взаимоотношения между центрами теплоотдачи и теплопродукции?

Ответы:

1. Холодовые рецепторы находятся ближе к поверхности, чем тепловые, поэтому возбуждаются раньше.
2. Центры терморегуляции находятся в коре больших полушарий, лимбической системе (амигдала, гиппокамп), таламусе, среднем, продолговатом и спинном мозге. Основную роль в терморегуляции играет гипоталамус. В гипоталамусе различают скопления нейронов, регулирующих теплоотдачу и теплопродукцию.

Животные с разрушенными ядрами преоптической области гипоталамуса плохо переносят высокую температуру окружающей среды. Таким образом, передние отделы гипоталамуса, являются центрами теплоотдачи. Раздражение этой области приводит к расширению сосудов кожи, потоотделению, появления тепловой одышки.

При разрушении задних отделов гипоталамуса животные плохо переносят холод. Электростимуляция этой области приводит к

увеличению температуры тела, появлению мышечной дрожи, увеличению липолиза, гликогенолиза. Таким образом, задние отделы гипоталамуса являются центрами теплопродукции.

Разрушение центров терморегуляции превращает гомеотермный организм в пойкилотермный.

3. Центры теплоотдачи и теплопродукции имеют сложные взаимоотношения и взаимно подавляют друг друга. Считают, что в центрах теплопродукции и теплоотдачи имеются сенсорные, интегрирующие и эфферентные нейроны. Сенсорные нейроны воспринимают информацию от периферических терморецепторов, а также контролируют температуру крови. От этих нейронов возбуждение передается на интегрирующие нейроны, где происходит суммация всей информации о состоянии температуры ядра и оболочки тела, эти нейроны «вычисляют» среднюю температуру тела. Затем возбуждение поступает на командные нейроны, где происходит сравнение текущего значения средней температуры с заданным уровнем. Считают, что нейроны, задающие уровень температуры, могут находиться в гипоталамусе, а также в коре больших полушарий и лимбической системе. Если выявляется отклонение, то возбуждаются эфферентные нейроны центров теплоотдачи и теплопродукции.

Задача 6

Человек находится в финской сауне: температура окружающего воздуха составляет 90 °С, а влажность 5 %.

Вопросы:

1. Как в этих условиях работает функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень температуры тела?
2. Какие эффекторные процессы при этом преобладают?
3. Изменится ли уровень основного обмена у данного человека при регулярном посещении финской сауны?

Ответы:

1. В финской сауне терморегуляционные механизмы направлены на усиление теплоотдачи без увеличения теплопродукции для поддержания на оптимальном уровне температуры ядра тела. Кожные сосуды у данного человека расширяются. В условиях, когда температура окружающей среды превышает температуру тела, теплоотдача может осуществляться только испарением. Различают

неощущаемую перспирацию, т.е. испарение со слизистых дыхательных путей при дыхании и прохождение с последующим испарением интерстициальной жидкости через эпидермис и кожу, и ощущаемую перспирацию, т.е. испарение пота с поверхности кожных покровов. Интенсивность потоотделения контролируется симпатическими холинергическими волокнами.

Механизмы, усиливающие теплопродукцию, в данных условиях подавляются, однако вследствие высокой температуры окружающей среды интенсивность метаболизма, энергозатраты на дыхание, кровообращение несколько увеличиваются, таким образом, теплопродукция несколько повышается.

2. При пребывании человека в финской сауне работа функциональной системы обеспечивает поддержание оптимальной температуры ядра тела, при этом превалируют эффекторные механизмы, усиливающие теплоотдачу.
3. Так как человек регулярно подвергается воздействию тепла, то интенсивность теплопродукции в его организме снижается, что является адаптационным механизмом. Таким образом, уровень основного обмена снижается.

Задача 7

Человек попал в условия охлаждения: при температуре окружающей среды 0°C на остановке длительное время ожидает автобус.

Вопросы:

1. Как в этих условиях работает функциональная система, поддерживающая оптимальный уровень температуры тела?
2. Какие эффекторные процессы при этом преобладают?
3. Какой человек быстрее замерзнет — худой или тучный?
4. В какую погоду человек замерзнет быстрее — в дождливую или сухую, — если остальные показатели погодных условий одинаковы?

Ответы:

1. В условиях охлаждения у человека терморегуляционные механизмы направлены на уменьшение теплоотдачи и усиление теплопродукции для поддержания на оптимальном уровне температуры ядра тела.

Уменьшение теплоотдачи достигается сужением кожных сосудов, а также поведением человека: принятие позы, уменьшаю-

шей площадь открытой поверхности тела, использование зимней одежды. Наличие выраженного подкожножирового слоя увеличивает термосопротивление и способствует сохранению оптимальной температуры ядра тела. Рудиментарной приспособительной реакцией у человека является формирование «гусиной кожи».

Усиление теплопродукции в условиях охлаждения достигается сократительным и несократительным термогенезом.

Сократительный термогенез обеспечивается произвольной активностью скелетных мышц, их терморегуляционным тонусом, а также холодовой мышечной дрожью.

Несократительный термогенез обеспечивается гликолизом, гликогенолизом, липолизом в скелетных мышцах (за счет разобщения окислительного фосфорилирования), в печени, в буром жире, а также за счет специфически-динамического действия пищи.

Эфферентные нейроны центра теплопродукции активируют симпатический отдел вегетативной нервной системы, увеличивающей интенсивность процессов, высвобождающих энергию: гликогенолиз и гликолиз в печени, липолиз в буром жире. Одновременно увеличивается секреция гормонов мозгового вещества надпочечников, адреналина и норадреналина, которые также повышают продукцию тепла в печени, скелетных мышцах, буром жире.

В гипоталамусе находятся эфферентные нейроны, которые влияют на гипофиз, а через него на щитовую железу — процесс высвобождения тиреоидных гормонов, которые разобщают процессы окислительного фосфорилирования, что приводит к высвобождению теплоты.

Соматическая нервная система регулирует тоническое напряжение, произвольную и непроизвольную фазную активность скелетных мышц, т.е. процессы сократительного термогенеза. Эфферентные пути, идущие от гипоталамуса к α -мотонейронам (тектоспинальный путь, руброспинальный тракт), приводят к появлению терморегуляционного тонуса в скелетных мышцах, а также к формированию дрожи.

Перед выходом на улицу зимой у человека усиление теплопродукции может осуществляться заблаговременно — условно-рефлекторно.

2. При охлаждении человека работа функциональной системы обеспечивает поддержание оптимальной температуры ядра тела, при этом превалируют эффекторные механизмы, усиливающие теплопродукцию. Однако длительное пребывание человека в условиях низкой температуры или очень резкое снижение температуры окружающей среды приводит к гипотермии, в этих условиях превалируют эффекторные механизмы теплоотдачи.
3. Худой замерзнет быстрее, чем тучный, так как жир обладает низкой теплопроводностью и обеспечивает теплоизоляцию, а у худого слой подкожножировой клетчатки тоньше, чем у тучного.
4. Человек замерзнет быстрее в дождливую погоду, чем в сухую, если остальные показатели погодных условий одинаковы, так как увеличение влажности воздуха увеличивает теплоемкость и теплопроводность воздуха, что усиливает теплоотдачу.

Задача 8

На морозе открытые участки кожи человека бледнеют.

Вопросы:

1. Почему открытые участки кожных покровов становятся бледными на морозе?
2. Объясните данный механизм терморегуляции и причину его запуска.
3. Какие периферические рецепторы при этом преимущественно работают?

Ответы:

1. Открытые участки кожных покровов у человека на морозе бледнеют вследствие сужения кожных сосудов.
2. Сужение кожных сосудов на морозе у человека осуществляется активацией норадренергических симпатических нервов, возбуждающих α -рецепторы сосудов, что обеспечивает их сужение. Кровь обладает высокой теплопроводностью, а сужение кожных сосудов перераспределяет содержание крови между ядром и оболочкой тела за счет уменьшения объема крови, находящейся в поверхностных сосудах. Теплоотдача снижается. Сужение кожных сосудов поддерживается гормонами мозгового вещества надпочечников (адреналином и норадреналином), выделяющимися в этих условиях.

3. На морозе у человека преимущественно работают холодовые рецепторы кожи, располагающиеся по всей поверхности тела. Холодовые рецепторы увеличивают частоту импульсации при повышении температуры. Если температура окружающей среды меняется быстро, то реакция рецепторов будет значительно выше, чем в том случае, если такое же изменение температуры происходит медленно. Холодовые рецепторы располагаются в коже поверхностно, на глубине 0,17 мм. Холодовые рецепторы подразделяются на собственно холодовые (или специфические), реагирующие только на изменение температуры, и тактильно-холодовые (или неспецифические) — механорецепторы.

12. АНАЛИЗАТОРЫ

Г. И. Дьячкова

Задача 1

На экспертизу привезли человека, который утверждал, что не слышит звуков. Однако анализ ЭЭГ, зарегистрированной от височных областей коры мозга, помог отвергнуть ложное утверждение обследуемого.

Вопросы:

1. Что увидел врач на ЭЭГ при включении звонка?
2. Почему врач регистрировал ЭЭГ от височных областей мозга?
3. Волны какой частоты и амплитуды появились на ЭЭГ при включении звонка?

Ответы:

1. Реакцию десинхронизации.
2. Корковый отдел слухового анализатора локализуется в височной доле коры (поля 41, 42).
3. Бета-волны: амплитуда 25 мкВ, частота 14–30 Гц.

Задача 2

Обездвиженной эфирным наркозом лягушке произвели одностороннее разрушение полукружных каналов с левой стороны. После того, как лягушка оправилась от наркоза, ее опустили в ванночку с водой.

Вопросы:

1. В какую сторону будет плавать лягушка?
2. В состав какого анализатора входят полукружные каналы?
3. Что является специфическим раздражителем для рецепторов полукружных каналов?
4. Как можно охарактеризовать основные функции вестибулярного аппарата?

Ответы:

1. В сторону разрушенных полукружных каналов (влево).
2. В состав вестибулярного анализатора.
3. Угловое ускорение в начале и в конце вращательных движений («моментальная угловая скорость»).
4. Вестибулярная сенсорная система:
 - а) информирует ЦНС о положении головы и ее движениях;
 - б) обеспечивает поддержание позы (вместе с двигательными ядрами ствола и мозжечка);
 - в) обеспечивает ориентацию в пространстве (корковый отдел — постцентральная извилина).

Задача 3

Если лягушку поместить на стол, ритмически наклоняющийся каждые 5 с, животное будет делать компенсаторные движения, направленные на сохранение нормальной пространственной ориентации. Эти компенсаторные движения продолжаются в течение длительного времени, не затухая. В основном эта реакция опосредована через полукружные каналы. Однако если перерезать зрительный нерв, реакция затухает.

Вопросы:

1. Какой механизм распространения возбуждения в ЦНС лежит в основе указанного явления?
2. Как называются зоны коры головного мозга, в которые поступают возбуждения от разных анализаторов?
3. Может ли стимуляция в сфере одной сенсорной модальности влиять на чувствительность другой?

Ответы:

1. Дивергенция и конвергенция.
2. Ассоциативные области коры.
3. Да. Ассоциативные области занимают около 80 % всей поверхности коры больших полушарий. Нейроны ассоциативных областей коры обладают мультисенсорными функциями. Здесь

происходит интеграция различной сенсорной информации. Ассоциативная кора окружает проекционную зону, обеспечивая взаимосвязь между различными анализаторными системами.

Задача 4

Если надеть на испытуемого призматические очки, то в зрительном поле произойдет кажущееся смещение объективов. Это приведет к различным нарушениям сенсомоторной координации: например, человек не сможет точно положить палец на предмет, который он видит. Однако если носить очки достаточно долго, то произойдет перестройка, и приблизительно через несколько часов ошибки такого рода почти полностью исчезают.

Вопросы:

1. Какой отдел анализатора играет основную роль в такой перестройке?
2. Принимают ли участие в этом процессе другие области коры головного мозга?
3. Какой механизм лежит в основе указанной перестройки?

Ответы:

1. Центральный (корковый) отдел зрительного анализатора.
2. Да. Ассоциативные области коры.
3. Обучение происходит под влиянием обратной афферентации от «результата».

Задача 5

В связи с причастностью отдельных областей коры больших полушарий к выполнению специализированных функций, при их локальном поражении наблюдаются соответствующие расстройства. К врачу обратились три пациента со следующими формами расстройства: У 1-го пациента — неузнавание при рассмотрении известных ему предметов; у 2-го пациента — неузнавание знакомых звуков; у 3-го пациента — неузнавание предметов при их ощупывании.

Вопросы:

1. Какие доли мозга поражены у этих пациентов?
2. Где формируется процесс узнавания в зрительном, слуховом и тактильном анализаторах?
3. За счет какого свойства корковых центров анализаторов возможно частичное восстановление функций при локальном повреждении коры больших полушарий головного мозга?

Ответы:

1. Поражены:
у 1-го пациента — затылочные доли коры больших полушарий;
у 2-го пациента — височные доли;
у 3-го пациента — верхняя теменная доля.
2. В центральном (корковом) отделе анализатора с участием ассоциативных зон коры.
3. За счет пластичности. Нейроны корковых центров анализаторов обладают способностью к перестройкам и обеспечивают частичное восстановление утраченной функции при локальном повреждении коры головного мозга.

Задача 6

Человек длительное время находился в условиях постепенного и медленного снижения температуры окружающей среды. Он не испытывал ощущения холода, но произошло обморожение конечностей.

Вопросы:

1. Какие параметры изменения температурного воздействия являются необходимыми для появления соответствующего температурного ощущения?
2. Почему чувствительность холодовых рецепторов была снижена?
3. Дайте физиологическую интерпретацию описанному отсутствию ощущения холода при наличии обморожения.

Ответы:

1. Определенная скорость изменения температурного режима воздействия и температурный градиент (изменение температуры должно быть не менее чем на 0,5 °С).
2. Терморецепторы адаптировались при длительном воздействии постоянного температурного раздражителя.
3. В основе механизма развития адаптации рецепторов лежит изменение проницаемости мембраны рецепторов для Na^+ , из-за чего повышается пороговый уровень деполяризации, и чувствительность рецепторов снижается.

Задача 7

Человек обратился к врачу с жалобами на боль в левой руке, лопатке, эпигастральной области. После сбора анамнеза и осмотра больной был направлен на обследование к кардиологу.

Вопросы:

1. Почему при заболевании сердца человек может ощущать боль в указанных областях?
2. Каков механизм отраженной боли?
3. По каким волокнам передается ноцицептивная афферентация?

Ответы:

1. За счет «отраженной боли».
2. Отраженная боль охватывает участки периферии, иннервируемые тем же сегментом спинного мозга, что и затронутый внутренний орган (ноцицептивная стимуляция). Одна из причин отраженной боли — конвергенция ноцицептивных афферентов от кожи и внутренних органов на одних и тех же нейронах, дающих начало восходящим ноцицептивным трактам (спиноталамические). Другая причина — ветвление первичных ноцицептивных афферентов в спинальных нервах с образованием двух или более коллатералей, так что одно волокно иннервирует и поверхностную, и внутреннюю структуру.
3. В передаче ноцицептивной афферентации участвуют два типа волокон (высокопороговых):
 - а) тонкие миелинизированные (А δ). Скорость проведения возбуждения — 2,5–20 м/с.
 - б) немиелинизированные (С). Скорость проведения возбуждения в среднем 1 м/с ($< 2/5$ м/с).

13. ПОВЕДЕНИЕ И ПСИХИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Ю. А. Фадеев

Задача 1

На опыты по изучению пищевых условных рефлексов привели двух собак. Перед началом опыта одна из них выпила большое количество воды. Затем началось исследование. Вначале у обеих собак пищевые условные рефлексы протекали нормально. Но через некоторое время у собаки, пившей воду, пищевые условные рефлексы исчезли. Никаких случайных внешних воздействий отмечено не было.

Вопросы:

1. Какой процесс в ЦНС вызвал исчезновение пищевых условных рефлексов?

2. Как называется данный процесс в данной ситуации?
3. Какой фактор вызвал исчезновение условных рефлексов?

Ответы:

1. Процесс торможения.
2. Внешнее торможение.
3. Позыв к мочеиспусканию.

Задача 2

Для проверки предположения о наличии у животного цветового зрения провели следующий эксперимент. Выработывали пищевой условный рефлекс на свет зеленой лампы мощностью 150 Вт. Результат был положительный.

Вопросы:

1. К какому виду торможения относится дифференцировочное торможение?
2. Можно ли утверждать о наличии у животного цветового зрения?

Ответы:

1. Дифференцировочное торможение относится к внутреннему торможению.
2. Однозначно нельзя, так как животное может различать лампы по яркости.

Задача 3

У собаки выработали условный пищевой рефлекс (выделение слюны) на условный раздражитель в виде светящегося круга. При включении раздражителя в виде светящегося эллипса также выделялась слюна (пища не предьявлялась). После нескольких включений светящегося эллипса слюна перестала выделяться.

Вопросы:

1. Что произошло с условным рефлексом при включении светящегося эллипса?
2. Можно ли восстановить условный рефлекс при включении светящегося эллипса.
3. Как изменится поведение собаки, если постепенно светящийся эллипс приближать по форме к светящемуся кругу?

Ответы:

1. Условный эффект при включении эллипса затормозился.

2. Если после включения эллипса давать животному пищу, то условный эффект восстановится.
3. У собаки может возникнуть срыв высшей нервной деятельности.

Задача 4

У собаки выработан пищевой условный рефлекс на световой раздражитель в камере с двусторонним подкреплением. С одной стороны в камеру подавалась вода, а с другой стороны подавалась пища.

Вопросы:

1. В какую сторону и в зависимости от чего побежит собака при включении условного раздражителя?
2. Как называется состояние мозга, которое формирует соответствующее поведение?
3. Как изменится поведение экспериментальной собаки при появлении рядом другой собаки?

Ответы:

1. Собака побежит к еде или к воде в зависимости от мотивации голода или жажды.
2. Состояние мозга, формирующее поведение, называется мотивацией.
3. При появлении другой собаки у экспериментального животного возникнет ориентировочно-исследовательская реакция.

Задача 5

Собака в течение суток не получала пищу и воду. Затем ее ввели в комнату, в одном углу которой для нее была приготовлена пища, а в другом — вода.

Вопросы:

1. Каково наиболее вероятное поведение животного?
2. Какова мотивация будет доминировать и почему?

Ответы:

1. Собака прежде всего отправится к чашке с водой.
2. Мотивация жажды будет доминирующей, так как при жажде возникает опасность изменения осмотического давления плазмы крови.

Задача 6

Студент посетил все лекции, успешно сдавал зачеты и на экзамене получил отличную оценку.

Вопросы:

1. Какое состояние возникло у студента после сдачи экзамена?
2. Каков системный механизм возникновения данного состояния?

Ответы:

1. У студента возникла положительная эмоция.
2. Процесс согласования в аппарате акцептора результата действия.

Задача 7

Студента утром разбудил будильник, и он рассказал, что видел сон.

Вопросы:

1. В какую стадию сна проснулся студент?
2. Что характерно для этой стадии сна?
3. Как эту стадию сна можно обнаружить у спящего человека?

Ответы:

1. Студент проснулся в парадоксальную стадию сна.
2. В эту стадию сна человек видит сны.
3. Парадоксальную стадию сна можно обнаружить при регистрации ЭЭГ, когда появляется β -ритм.

Задача 8

Человек в результате травмы головы потерял способность предвидения будущих событий.

Вопросы:

1. Какая стадия системной архитектоники психической деятельности нарушена?
2. Где локализуется в мозге механизм предвидения?

Ответы:

1. Нарушено формирование акцептора результатов действия.
2. Механизм предвидения является функцией целого мозга.

Задача 9

У человека в результате травмы головы поражено левое полушарие головного мозга.

Вопросы:

1. Какие функции при этом нарушаются?
2. Какие центры расположены в левом полушарии у правшей?

Ответы:

1. Нарушаются речь и движения правых конечностей.
2. Центр речи.

Задача 10

Человек в результате травмы головы потерял способность адекватно оценивать результаты деятельности.

Вопросы:

1. Как обозначается механизм оценки результатов деятельности?
2. Где локализуется механизм оценки результатов деятельности?

Ответы:

Задача 11

Человек в результате травмы головы потерял способность адекватно оценивать обстановку.

Вопросы:

1. Какая стадия системной архитектоники психической деятельности нарушена?
2. Где локализуется механизм оценки ситуации?

Ответы:

1. Афферентный синтез.
2. Механизм оценки является функцией целого мозга.

Рекомендуемая дополнительная литература по разделам

Общая характеристика физиологии как науки

- Коштовац Х. С.* Очерки по истории физиологии в России. — М.-Л.: Изд-во АН СССР. — 1946. — 494 с.
- Ноздрачев А. Д.* (ред.) Общий курс физиологии человека и животных. В 2-х томах. — М.: Высшая школа. — 1991.
- Самойлов В. О.* История российской медицины. — М.: Эпидавр. — 1997. — 200 с.
- Филимонов В. И.* Руководство по общей и клинической физиологии. — М.: МИА. — 2002. — 958 с.

Глава 1. Основы жизнедеятельности

- Вахрушев Я. М.* Специфическое динамическое действие пищи. — Ижевск: Изд-во Экспертиза. — 1996. — 116 с.
- Глебов Р. Н.* Мозг, синапс и передача информации. — М.: Изд-во Знание. — 1984. — 64 с.
- Држевецкая И. А.* Основы физиологии обмена веществ и эндокринной системы. — М.: Высшая школа. — 1994. — 200 с.
- Нормальная физиология человека* / Под ред. акад. РАМН Б. И. Ткаченко. — М.: Медицина. — 2005. — С. 19–126.
- Самойлов В. О.* Медицинская биофизика. — СПб.: Спецлит. — 2004. — 496 с.

- Скок В. И., Шуба М. Ф.* Нервно-мышечная физиология. — Киев: Вища школа. — 1986. — 224 с.
- Уголев А. М.* Теория адекватного питания и трофология. — СПб.: Наука. — 1991. — 271 с.
- Яковлев В. Н.* Общая физиология возбудимых тканей. — Воронеж: Госмедакадемия. — 1999. — 45 с.

Глава 2. Общие принципы построения целого организма

- Анохин П. К.* От Декарта до Павлова // В кн.: Избранные труды. Системные механизмы высшей нервной деятельности. — М.: Наука. — 1979. — С. 100–186.
- Судаков К. В.* Рефлекс и функциональная система. — Новгород: Изд-во НовГУ им. Я. Мудрого. — 1997. — 399 с.
- Судаков К. В.* Информационный феномен жизнедеятельности. — М.: Росс. мед. академия постдипломного образования. — 1999. — 380 с.
- Теория системогенеза /* Под ред. К. В. Судакова. — М.: Горизонт. — 1997. — 567 с.

Глава 3. Нервная система

- Кураев Г. А., Алейникова Т. В., Думбай В. Н., Фельдман Г. Л.* Физиология центральной нервной системы. — Ростов-на-Дону: Феникс. — 2000. — 376 с.
- Мозг: теоретические и клинические аспекты* (гл. редактор В. И. Покровский). — М.: Медицина. — 2003. — 536 с.
- Николс Дж. Т., Мартин А. Р., Валлас Б. Дж., Фукс П. А.* От нейрона к мозгу. — М.: Изд-во УРСС. — 2003. — 672 с.
- Ноздрачев А. Д., Янцев А. В.* Автономная передача. — СПб.: Изд-во СПб Университета. — 1995. — 284 с.
- Нормальная физиология человека /* Под ред. акад. РАМН Б. И. Ткаченко. — М.: Медицина. — 2005. — С. 160–259.
- Функциональная межполушарная асимметрия.* Хрестоматия / Под ред. Н. Н. Боголепова и В. Ф. Фокина. — М.: Научный мир. — 2004. — 728 с.
- Шульговский В. В.* Физиология центральной нервной системы. — М.: Изд-во МГУ. — 1997. — 397 с.

Шеррингтон Ч. Интегративная деятельность нервной системы / Пер. с англ. — Л.: Изд-во Наука. — 1969. — 26 с.

Глава 4. Внутренняя среда организма. Системные механизмы гомеостаза

Жидкие среды организма

Нормальная физиология человека / Под ред. акад. Б. И. Ткаченко. — М.: Медицина. — 2005. — С. 19–44.

Фролов Б. А. Физиология и патофизиология кислотно-основного состояния. — М.: Медицина. — 1998. — 260 с.

Гормоны и биологически активные вещества

Гончаров Н. П., Колесникова Г. С. Кортикостероиды: метаболизм, механизм действия и клиническое применение. — М.: Адамант. — 2002. — 180 с.

Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. Эндокринология. — М.: Медицина. — 2000. — 311 с.

Киричук В. Ф. Физиология желез внутренней секреции. Общие вопросы. — Саратов: Сар. ГМУ. — 1994. — 64 с.

Нормальная физиология человека / Под ред. акад. РАМН Б. И. Ткаченко. — М.: Медицина. — 2005. — С. 260–321.

Розен В. Б. Основы эндокринологии. 3-е изд. перераб. и доп. — М.: Изд-во МГУ. — 1994. — 382 с.

Угрюмов М. В. Механизмы нейроэндокринной регуляции. — М.: Наука. — 1999. — 295 с.

Кровь

Гемостаз. Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний / Под ред. Н. Н. Петрищевой и Л. П. Папаяна. — СПб.: Изд-во СПб гос. мед. ун-та. — 1999. — 117 с.

Балуда В. М., Балуда М. В. и др. Физиология системы гемостаза. — М.: Изд-во Всеросс. Ассоциации по изучению тромбозов, геморрагий и патологии сосудов им. А. А. Шмидта и Б. А. Кудряшова. — 1995. — 244.

Кузник Б. И. Физиология и патология системы крови: руководство для студентов лечебного, педиатрического и стоматологическо-

го факультетов. 3-е изд. испр. и доп. — М.: Вузовская книга. — 2004. — 296 с.

Нормальная физиология человека / Под ред. акад. РАМН Б. И. Ткаченко. — М.: Медицина. — 2005. — С. 322–362.

Прокон О., Гёлер В. Группы крови человека / Под ред. проф. В. В. Томилина. — М.: Медицина. — 1991. — 512 с.

Ролс Б. Дж., Ролс Э. Т. Жажда. — М.: Медицина. — 1984. — 192 с.

Захаров Ю. М., Рассохин А. Г. Эритробластический островок. — М.: Медицина. — 2002. — С. 279.

Глава 5. Висцеральные функции

Сердце

Карпов Р. С., Дудко В. А., Кляшев С. М. Патогенез, клиника, функциональная диагностика и лечение сочетанных форм ишемической болезни сердца и хронических обструктивных болезней легких. — Томск: СТТ. — 2004. — 606 с.

Мурашко В. В., Струтынский А. В. Электрокардиография. — М.: Медицина. — 1991. — 288 с.

Нормальная физиология человека / Под ред. акад. РАМН Б. И. Ткаченко. — М.: Медицина. — 2005. — С. 387–468.

Полунин И. Н. Ритмообразовательная функция синоатриального узла сердца. — Астрахань: Астр. гос. мед. академия. — 1996. — 69 с.

Физиология и патофизиология сердца / Под ред. Н. Сперелакиса. — М.: Медицина. — 1998. — 624 с.

Кровообращение

Дворецкий Дж. П., Ткаченко Б. И. Гемодинамика в легких. — М.: Медицина. — 1987. — 288 с.

Мортман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. — СПб.: Питер. — 2000. — 256 с.

Ткаченко Б. И. Венозное кровообращение. — М.: Медицина. — 1979. — 222 с.

Фолков Б., Нил Э. Кровообращение. Пер. с англ. — М.: Медицина. — 1976. — 463 с.

Дыхание

Бреслав И. О., Глебовский В. Д. Регуляция дыхания. — Л.: Наука. — 1981. — 280 с.

- Вест Дж.* Физиология дыхания. Основы. — М.: Мир. — 1988. — 200 с.
- Сафонов В. А., Ефимов В. Н., Гумеченко А. А.* Нейрофизиология дыхания. — М.: Медицина. — 1980. — 223 с.
- Фудин Н. А.* Газовый гомеостазис (произвольное формирование нового стереотипа дыхания). — Тула: Изд-во Тульский полиграфист. — 2004. — 216 с.

Пищеварение

- Климов П. К., Фокина А. Л.* Физиология поджелудочной железы. Регуляция внешнесекреторной функции. — Л.: Наука. — 1987. — 152 с.
- Коротько Г. Ф.* Введение в физиологию желудочно-кишечного тракта. — Ташкент: Медицина. — 1987. — 221 с.
- Коротько Г. Ф.* Секречия поджелудочной железы. — М.: Триада. — 2002. — 220 с.
- Коротько Г. Ф.* Идеи И. П. Павлова и современная физиология пищеварения. 5-е Павловские научные чтения. — Рязань, 2004. — С. 5–38.
- Коротько Г. Ф.* Введение в физиологию желудочно-кишечного тракта. — Ташкент: Изд-во Медицина. — 1987. — 220 с.
- Нормальная физиология человека* / Под ред. акад. РАМН Б. И. Ткаченко. — М.: Медицина. — 2005. — С. 511–563.
- Павлов И. П.* Лекции о работе главных пищеварительных желез // В кн.: Полное собрание сочинений. Т. II, кн. 1. — Москва-Ленинград: Изд-во Наука. — 1951. — 592 с.
- Уголев А. М.* Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. Элементы современного функционализма. — Л.: Наука. — 1985. — 544 с.
- Уголев А. М., Радбиль О. С.* Гормоны пищеварительной системы: физиология, патология, теория функциональных блоков. — М.: Наука. — 1995. — 283 с.
- Физиология пищеварения.* Руководство по физиологии. — Л.: Наука. — 1974. — 762 с.

Выделение

- Вандер А.* Физиология почек / Под ред. Ю. В. Наточина. — СПб.: Интер. — 2000. — 256 с.
- Наточин Ю. В.* Основы физиологии почки. — Л.: Изд-во Медицина. — 1982. — 208 с.

Физиология водно-солевого обмена и почки / Под ред. Ю. В. Наточина. — СПб.: Наука. — 1993. — 576 с.

Терморегуляция

Гурин В. Н. Терморегуляция и симпатическая нервная система. — Минск: Наука и техника. — 1989. — 232 с.

Иванов К. П. Основы энергетики организма. Т. 1. Общая энергетика, теплообмен и терморегуляция — Л.: Наука. — 1990. — 307 с.

Физиология терморегуляции. Руководство по физиологии. — Л.: Изд-во Наука 1984.

Глава 6. Анализаторы

Вартанян И. А. Физиология сенсорных систем. — СПб.: Лань. — 1999. — 224 с.

Дьюбел Д. Глаз, мозг, зрение. — М.: Мир. — 1990. — 235 с.

Нормальная физиология человека / Под ред. акад. РАМН Б. И. Ткаченко. — М.: Медицина. — 2005. — С. 702–756.

Основы физиологии человека / Под ред. акад. РАМН Б. И. Ткаченко. — СПб.: Издательство. — 1994. — Т. 2. — 413 с.

Физиология зрения / Под ред. А. Л. Бызова. — М.: Наука. — 1992. — 704 с.

Глава 7. Движение

Бернштейн Н. А. Физиология движений и активности / Под рук. акад. О. Г. Газенко. — М.: Наука. — 1990. — 495 с.

Шульговский В. В. Основы нейрофизиологии. — М.: Аспект-пресс. — 2000. — С. 105–168.

Глава 8. Поведение и психическая деятельность

Общие принципы организации поведения

Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. — М.: Медицина. — 1968. — 546 с.

Батугев А. С. Высшая нервная деятельность. — М.: Высшая школа. — 1991. — 256 с.

- Блум Ф., Лейзерсон А., Хорстедтер Л.* Мозг, разум и поведение. Пер. с англ. — М.: Мир. — 1988. — 248 с.
- Данилова Н. Н., Крылова Л. Л.* Физиология высшей нервной деятельности. — М.: Уч. лит-ра. — 1997. — 432 с.
- Медведев М. А., Хоч Н. С., Низкодумтова С. В., Байков А. Н.* Физиология высшей нервной деятельности и сенсорных систем. — Томск: Изд-во Томского ун-та. — 2003. — 188 с.
- Правдивцев В. А., Яснецов В. В., Козлов С. Б. и др.* Основы системных механизмов высшей нервной деятельности. — Смоленск: Госмедакадемия. — 1997. — 120 с.
- Сеченов И. М.* Рефлексы головного мозга. — М.: Изд-во АМН СССР. — 1953. — 232 с.
- Судаков К. В.* Динамические стереотипы или информационные отпечатки действительности. — М.: ПЕРСЭ. — 2002. — 128 с.
- Урываев Ю. В.* Высшие функции мозга и поведение человека. — М.: Изд-во МГУ. — 1996. — 200 с.
- Шульговский В. В.* Физиология высшей нервной деятельности с основами нейробиологии. — М.: Академия. — 2003. — 464 с.

Мотивации

- Судаков К. В.* Физиология мотиваций. — М.: Интертех. — 1990. — 64 с.
- Судаков К. В.* Доминирующая мотивация. — М.: Изд-во РАМН. — 2004. — 236 с.

Память

- Ашмарин И. П.* Молекулярные механизмы нейробиологической памяти (Механизмы памяти). Руководство по физиологии. — Л.: Наука. — 1987. — С. 57–77.
- Роуз С.* Устройство памяти. От молекул к сознанию. Пер. с англ. — М.: Мир. — 1995. — 384 с.

Эмоции

- Макаренко Ю. А.* Системная организация эмоционального поведения. — М.: Медицина. — 1980. — 208 с.
- Симонов П. В.* Избранные труды. Т. 1: Мозг, эмоции, потребности, поведение / Под ред. И. А. Шевелева. — М.: Наука. — 2004. — 437 с.

Судаков К. В. Индивидуальная устойчивость к эмоциональному стрессу. — М.: Горизонт. — 1998. — 267 с.

Боль

Калюжный Л. В. Физиологические механизмы боли и анальгезии // Физиол. ж. СССР им. И. М. Сеченова. — 1991. — Т. 77. — С. 123–133.

Кукушкин М. Л., Хитров Н. К. Общая патология боли. — М.: Медицина. — 2004. — 144 с.

Мелзак Р. Загадка боли. — М.: Медицина. — 1981. — 233 с.

Психическая деятельность человека

Александров Ю. И., Брушлинский А. В., Судаков К. В., Умрюхин Е. А. Системные аспекты психической деятельности / Под ред. К. В. Судакова. — М.: Эдиториал УРСС. — 1999. — 272 с.

Циркин В. И., Трухина С. И. Физиологические основы психической деятельности и поведения человека. — М.: Мед. книга. — 2001. — 524 с.

Чороян О. Г. Естественный интеллект (физиологические, психологические и кибернетические аспекты). — Ростов-на-Дону: Изд-во Ростовского гос. ун-та. — 2002. — 152 с.

Трудовая деятельность человека

Санатрон: Система оценки и реабилитации нарушенных физиологических функций человека в реальных условиях жизнедеятельности / Под ред. К. В. Судакова. — М.: Горизонт. — 2001. — 395 с.

Судаков К. В. Диагноз здоровья. — М.: Изд-во ММА им. И. М. Сеченова. — 1993. — 120 с.

Физиология физической нагрузки // В кн.: Г. Рафф Секреты физиологии. — М.: Изд-во Бином—Невский диалект. — 2001 — С. 313–356.

Сон

Вейн А. М., Хехт К. Сон человека. Физиология и патология. — М.: Медицина. — 1989. — 272 с.

Романов А. И., Решетняк В. К. Сон и его нарушения. — М.: Слово. — 2003. — 271 с

Половые функции

Емелинский К. Сексология и сексопатология. Пер. с польского. — М.: Медицина. — 1986. — 424 с.

Герасимова Л. И., Лупандин Ю. В. Физиология репродукции: Учеб. пос. — Петрозаводск: Изд-во Петрозаводского гос. ун-та. — 1997. — 98 с.

Предметный указатель

А

- Автоматия сердца 321
— теории автоматии 322
- Агглютинация 314
- Адаптационно-трофическая функция 198, 332
- Адаптация 370, 371
- Аденогипофиз 229
- Аденозин 187
- Аденозинмонофосфат циклический 224
- Адренорецепторы 191–194
- Аквапорины 871
- Акклиматизация 407, 408
- Аккомодация 28, 519, 520
- Акт дефекации 456–461
- Акт мочеиспускания
- Акцептор результатов действия 619–621
- Алкалоз 276
- Альбумины 264
- Альвеолы 382, 383
- Альвеолярный воздух 382
- Альдостерон 286
- Амортизирующие сосуды 351
- Анаболизм 230
- Анализаторы 512–542
— вестибулярный 537–539
— вкусовой 541, 542
— зрительный 519–529
— ноцицептивный 699–703
— обонятельный 539–541
— слуховой 529–534
— тактильный 534–537
- Ангиотензины 285, 286
- Андрогены 775, 776
- Антагонизм вегетативных центров 198
- Антитромбин 311
- Анэлектротон 29
- Аппарат вестибулярный 537
- Аппетит 638
— пищевой 422
- АПУД-система 255
- Артериальный пульс 363
- Артерио-венозные анастомозы 351
- Атриопептид 485
- Афагия 420
- Афазия
— Брока 174
— Вернике 175
— моторная 174
— сенсорная 175
- Афферентный синтез 614–618
- Ацетилхолин 38, 39
- Ацетилхолинэстераза 39
- Ацидоз 276
- Афферентация
— обстановочная 515
— пусковая 515
— обратная 515, 516

Б

- Баланс организма
 - водный 203
 - электролитный 207
- Баллистокардиография 344
- Барорецепторы 368–370
- Барьер(ы) 209–211
- Бинауральный слух 533, 534
- Бинокулярное зрение 529
- Биомеханика вдоха 380
- Бледный шар 168–170, 552
- Бодрствование 739, 751
- Боль 694–707
 - антиноцицепция 704–707
 - классификация 694, 695
 - механизмы 700–703
 - протопатическая 694
 - эпикритическая 694
- Бульбарные реакции 150
- Буферные механизмы крови 275
 - белковый 276
 - бикарбонатный 275
 - гемоглобиновый 276
 - фосфатный 275
- Буферные нервы 372

В

- Вазопрессин 283, 284
- Вегетативная нервная система 181
 - вегетативная рефлекторная дуга 188
 - вегетативный тонус 182
- Везикулы 119
- Векторкардиография 343, 344
- Венный пульс 363, 364
- Вентиляция легких 379–381
- Веретена мышечные 545
- Вестибулоцеребеллум 162
- Викарирующие функции 464

- Висцерорецепторы 62
- Витамины 82
- Вкус 542
- Влечение 628
- Внимание 160
- Внутренняя среда организма 202
 - водно-электролитный баланс 207
 - роль соединительной ткани 208
 - функции воды 202–204
- Вода 200
 - структура воды 200–202
- Водитель ритма 321
- Возбудимость 24
 - абсолютная рефрактерность 40
 - относительная рефрактерность 40
 - фаза экзальтации 40
- Возбуждение 32–41
 - аксоматическое 118
 - местное 39
 - подпороговое 32
 - порог возбуждения 24
 - постсинаптическое 120, 121
 - пресинаптическое 119
 - проведение возбуждения 112–114
 - распространяющееся 39, 40
- Волокна
 - афферентные 548
 - миелинизированные 114
 - мышечные интрафузальные 545
 - мышечные экстрафузальные 546
 - немиелинизированные 114
 - эфферентные 549

- Волюморцепторы 269, 281
 Восприятие 517
 — вкусовое 539–542
 — зрительное 519–529
 — слуховое 529–534
 — соматосенсорное 534–537
 — цветное 520, 522
 Врожденное поведение 595–601
 Всасывание 450–455
 — аминокислот 451, 452
 — витаминов 454
 — воды и минеральных солей 453, 454
 — жиров 452, 453
 — углеводов 452
 Выделение 461–494
- Г**
- Газ углекислый 386–389
 Газообмен в легких 381–388
 — механизм 382–388
 — теории 384
 Газовый анализ
 — неполный 75
 — полный 73–75
 Гангли базальные 168–170
 Гастрин(ы) 437
 Гастроинтестинальный гормон 428
 Гематокрит 268
 Гемоглобин 384
 — емкость кислородная 384
 — сродство к кислороду 385, 386
 Гемодинамика 351
 — линейная скорость кровотока 353
 — объемная скорость кровотока 353
 Гемодинамическая регуляция сердца 328–330
 — диастолический объем 321
 — систолический объем 328
 Гемолиз 277
 Гемостаз 306–313
 — антикоагуляция 311, 312
 — коагуляционный 309
 — сосудисто-тромбоцитарный 307–309
 — фибринолиз 310
 Генез артериальной гипертензии 377–379
 Генераторный потенциал 61
 Гепарин 311
 Гетеротермия 495
 Гиперкапния 397
 Гиперполяризация 38
 Гипертензия 377–379
 Гипертермия 505
 Гипертиреоз 239
 Гиперфагия 420
 Гипогликемия 303
 Гипоосмолярная кровь 277
 Гипоталамус 163, 164
 Гипотензия 367
 Гипотермия 510, 511
 Гипофиз 229
 Гиппокамп 164
 Гистамин 308
 Гладкие мышцы 49–51
 Гликоген 54
 Гликолиз 54
 — анаэробный 54, 55
 — аэробный 54
 Глия 181
 Глотание 433
 Глюкагон 247, 248
 Глюкоза 293
 — нервные центры 297, 298
 — периферические механизмы 298–302

- рецепция 297, 298
 - уровень в крови 294
 - факторы определяющие 302–304
 - Глюкогенез 299
 - Глюкогенолиз 299
 - Глюкокортикоиды 243, 244
 - Глюконеогенез 299
 - Голод 409, 410
 - Голодание 422, 423
 - Голубое пятно 179
 - Гомеостазис 211, 263
 - роль функциональных систем 211
 - Гомойотермия 495
 - Гомункулис
 - моторный 173
 - сенсорный 173
 - Гонадолиберин 769, 770
 - Гормон(ы) 212
 - взаимодействие с мишенями 218–222
 - гипоталамуса 229–232
 - гипофиза 229, 233–237
 - желудочно-кишечного тракта 249
 - классификация 214
 - коры надпочечников 243–246
 - околочитовидных желез 239–241
 - мозгового слоя надпочечников 241–243
 - поджелудочной железы 246–249
 - половые 249–252, 758, 759
 - продолжительность действия 227
 - регуляция 227
 - сердца 270
 - стероидные 224
 - тканевые 254–258
 - функции 259–262
 - щитовидной железы 225, 237, 238, 239
 - эпифиза 252, 253
 - Гормональный гомеостазис 261
 - Гормональный профиль организма 262
 - Гормональный секреторный цикл 215
 - Горная болезнь 407, 408
 - Градиент автоматии сердца 322
 - Группы крови 314
 - Гуморальная регуляция сердца 333, 334
 - нейрогуморальная регуляция 334
- ## Д
- Давление
 - артериальное 252
 - венозное 352
 - внутриплевральное 381
 - диастолическое 319, 320, 352
 - осмотическое 276
 - парциальное газов 384
 - систолическое 328, 352
 - фильтрационное 468
 - Движение 543–569
 - Двустороннее проведение возбуждения по нерву 112
 - Дегидратация 285, 286
 - гиперосмотическая 279
 - гипоосмотическая 279
 - Действие пищи специфически-динамическое 78, 79
 - Депо питательных веществ 87

Деполаризация 37
Депрессия катодическая 29
Депривация 411, 422
Дефекация 456–461
— позыв к дефекации 458
Децеребрационная ригидность 151
Деятельность
— высшая 570–612
— психическая 707–728
Диагностика здоровья 733
— нелекарственная реабилита-
ция 737–738
Дивергенция возбуждения 128
Динамический стереотип 616
Динамокардиография 344
Диски Маркеля 59
Дифференциация половая 757, 758
Диффузия пассивная 451
Долг кислородный 55
Доминанта 130
Дофамин 180
Дуга рефлекторная
— моносинаптическая 145
— полисинаптическая 146
Дыхание 379–409
— внешнее 379–381
— регуляция 388–390
Дыхательный коэффициент 73, 74
Дыхательный центр 388–390
— автоматия 388
— апноэтический центр 388
— пневмотаксический центр
388
— системная организация 390
Дыхательные объемы 379
— дополнительный 379
— дыхательный 379
— остаточный 380
— резервный 379

Е

Емкостные сосуды 351

Ж

Жажда 287–290
— механизм 291
— теории 288, 289
Железы
— околощитовидные 239, 240
— слюнные 431, 432
— щитовидная 237, 238
Желтое тело 765
Желудок
— функции 433–441
Желудочное сокоотделение 434–
438
Желчевыделение 445, 446
Желчеобразование 445
Желчь 444–446
— функции 444
Жидкость
— внеклеточная 205
— внутриклеточная 205, 206
— интерстициальная 207
Жизненная емкость легких 379
Жир бурый 506, 507

З

Задержка синаптическая 123
Закон(ы)
— «все или ничего» 29
— Вебера—Фехнера 65
— Дюбуа—Реймона 24
— изодинамии Рубнера 72
— изолированного проведения
по нерву 113
— поверхности тела Рубнера 77
— полярности раздражения
Пфлюгера 29

- силовых отношений 616
 - специфической энергии
 - И. Мюллера 64
 - термодинамики 70, 71
 - физиологического электро-
тона 29
 - Франка—Старлинга 328
 - «Застойные эмоции» 685, 686, 689
 - Зона(ы)
 - Брока 174
 - Вернике 175
 - рефлексогенные 368, 394, 395
 - Зрительные пути 525—527
- И**
- Инозитол-3-фосфат 224
 - Инстинкты 596—601
 - Инсулин 246, 247
 - Интегративная деятельность 131, 178
 - Интеграция функций 179
 - Интернейроны 127—130
 - Интерорецепторы 62
 - Инулин 478
 - Ионные каналы мембран 32
 - ион-селективные 33
 - потенциал зависимые 32
 - Ионы кальция 454
 - Иррадиация возбуждения 128
 - Искусственная почка 486
 - Искусственное дыхание 409
 - Испарение 503
- К**
- Капиллярное кровообращение 354—356
 - регуляция местного крово-
обращения 357, 358
 - Карбоген 407
 - Кардиомиоциты 315—317
 - потенциал действия 323—326
 - расслабление 317
 - сокращение 317
 - фаза плато 325
 - фаза реполяризации 325
 - Калориметрия 72, 73
 - непрямая 73
 - прямая 73
 - физическая 72
 - химическая 72
 - Катаболизм 244, 251
 - Катехоламины 241, 242
 - Катэлектротон 29
 - Квант медиатора 119
 - Кессонная болезнь 408
 - Кислотно-основное равновесие 275
 - Кишечник
 - микрофлора 449
 - моторика 447—450
 - секреция 447
 - толстый 449, 450
 - тонкий 446
 - Колбы Краузе 59
 - Колориметрия 72—75
 - прямая 72, 78
 - непрямая 73, 75
 - Компенсация функций 405—407
 - Конвергенция возбуждений на
нейроне 126, 127, 175
 - аксонально-сенсорно-био-
логическая 175
 - мультибиологическая 175
 - мультисенсорная 175
 - сенсорно-биологическая 175
 - Конвекция 502
 - Конечная моча 469
 - Константы внутренней среды
 - жесткие 103
 - пластичные 103

- Конфликтная поведенческая ситуация 375–377
- Кора головного мозга 170
- активность элетрическая 137–140
 - ассоциативные зоны 174
 - зрительная 527, 528
 - лимбическая 164
 - моторная область 142–144
 - нисходящие влияния 172–174
 - проекционные зоны 172
 - сенсорная область 170
 - слуховая 533
 - соматосенсорная 170, 536, 537
 - фронтальная 174
- Корково-подкорковая реверберация возбуждений 178
- Коронарное кровообращение 359, 360
- Корреляция 90
- Кортиколиберин 233, 234
- Кортиколизация функций 170
- Кортикостероиды 243, 244
- Кортикотропин 231
- Коэффициент дыхательный 73
- Коэффициент физической активности 80
- Кроверазрушение 370, 374
- Кровообращение 348–379
- круг большой 349
 - круг малый 349
- Кровообращение регионарное 357–361
- коронарное 359, 360
 - легочное 358, 359
 - мозговое 360, 361
- Кровоток 352
- регуляция 361–363
- Кровь 262
- вязкость 366
 - гиперволемиа 274, 275
 - гиповолемиа 273, 274
 - группы 313, 314
 - давление гидростатическое 354
 - кругооборот 268, 353
 - нормоволемиа 269
 - переливание 314
 - регуляция 357, 361, 362
 - резус-отрицательная 314
 - резус-положительная 314
 - свертывание 304
 - фильтрационное 466, 467
 - функции 263, 264
 - циркулирующая, объем 268, 269
- Кровяное давление 349
- ## Л
- Лабильность функциональная 26
- стадия парадоксальная 30
 - тормозная 30
 - уравнивательная 29
- Легкие
- кровоток 358, 359
- Лейкоциты
- эозинофильные 266
- Либерины 233–235
- Лиганды 22
- Лимбические структуры мозга 164
- лимбические круги 164, 165
 - функции 166
- Лимфа 207
- Лимфообращение 356, 357
- лимфатические капилляры 356
 - факторы движения лимфы 357

Лимфоциты 266
 — функции 266
 Локализация речи 174, 175
 Локомоция 563–567
 Лютропин 230

М

Магнитно-резонансная томография 141
 Малый круг кровообращения 349
 Медиаторы
 — возбуждающие 127
 — тормозные 127
 Мелатонин 252
 Мембрана
 — постсинаптическая 116
 — пресинаптическая 116
 Менструация 771
 Менструальный цикл 771–774
 — гормоны 771–774
 Метаболизм 69, 70
 Метасимпатическая нервная система 187, 188
 Механорецепторы
 — кожи 59
 Микроглия 181
 Микродиализ 140
 Микроциркуляция 353
 Микроэлектродная техника 141
 Миндалины головного мозга 164
 Минералокортикоиды 244, 245
 Миокард
 — проводимость 336, 367
 — сокращение 317
 Миофибриллы 43
 Мозг головной
 — кора 170–177
 — лимбические структуры 164–166

— мотонейроны
 — — альфа 548
 — — гамма 547
 — продолговатый 150–152
 — промежуточный, гипоталамус, таламус 163, 164, 166–168
 — спинной 143–150
 — ствол 153–155
 — функции 154, 155, 167
 — ядра 167

Мозговое кровообращение 360, 361

Моделирование функций мозга 142, 143

Мозжечок 160, 551

— адаптационно-трофическая роль 163
 — функции 161–163

Моноциты-макрофаги 266

Мотивация(и) 628–652

— алкогольная 292, 293
 — биологическая 629
 — механизм 633–637
 — жажды 287–290
 — направляющий компонент 648
 — оборонительная 629
 — пейсмекерная роль 641–643
 — пищевая 629
 — половая 776–779
 — родительские 629
 — солевая 292
 — социальная 629
 — теории 631–633
 — химическая специфика 638–640
 — энергетический компонент 637

Мотонейроны 149, 150

Моторные поля двигательных нервов 146

Моторика желудка 438, 439

Моторика кишечника 447, 449

Моча

— вторичная 469

— мочевыведение 486, 487

— мочеобразование 464–477

— первичная 468, 469

Мыслительная деятельность 712–728

Мышцы(а)

— активность электрическая 548

— белые мышечные волокна 43, 44

— гладкие 49–51

— двигательные единицы 48

— красные мышечные волокна 44

— механизм сокращения 51–54

— моторное поле 146, 147

— расслабление 53

— сердечная 315

— скелетная 43

— утомление 49

— функции 45–49

Мышечное сокращение 51

— ауксотоническое 44

— возбудимость 45

— изометрическое 44

— изотоническое 44

— проводимость 45

— произвольное 43

— сократимость 45

— теория скольжения нитей 51

— эластичность 46

Мышечный тонус 545

— мышечные веретена 546

Мышечное утомление 49

Н

Надпочечники 241–246

Насос натрий-калиевый 36

Насыщение 424–427

— вторичное, обменное 426, 427

— первичное, сенсорное 424

Научение 601–608

Нейрогипофиз 229

Нейроглия 181

Нейрогормоны 229–237

Нейрон(ы)

— афферентные 175

— моторные 146, 147

— нейронная теория 125

— особенности распространения возбуждения 128

— парасимпатические 186

— преганглионарные 185

— Пуркинье 162

— сенсорные 172

— симпатические 185

— тормозные 133

— химическая теория возбуждения 127

— электрическая теория 126

— эфферентные 146

Нейрогенная регуляция сердца 330–333

— влияние блуждающих нервов 330–332

— влияние симпатических нервов 332, 333

— рефлекторные влияния 335

Нейромоторные единицы 48

Нейропептиды 254–258

Нейросекретция 258

Нейротрансмиттеры 121, 122

Нексусы 315

- Несахарный диабет 284, 285
 Нефрон 465
 Норадrenalин 179
 Нормальная физиология 17
 — молекулярный уровень 15
 — профилактическая направленность 17
 — системный уровень 18
 — социальная направленность 18
 Ноцицепторы 696
- О**
- Обмен веществ и энергии 69, 70
 — водно-солевой 207
 — калия 278, 453
 — магния 279, 454
 — натрия 277, 453
 — основной 75
 Обменные сосуды 351
 Обоняние 539—541
 Обратная афферентация 515, 516
 Объем(ы)
 — вдоха резервный 379
 — воздуха легочные 379
 — выдоха резервный 379
 — грудной полости 381
 — циркулирующей крови 264
 Овуляция 764, 765
 Одиночное мышечное сокращение 46
 Одиночный цикл возбуждения 34
 — гиперполяризация 38
 — деполяризация 37
 — мембранный потенциал 37
 — потенциал действия 37
 — реполяризация 38
 — статическая поляризация 34
 Одиночный цикл сердечной деятельности 317—321
 — конечный диастолический объем 321
 — общая пауза сердца 320
 — период изометрического расслабления 319
 — период наполнения 318
 — период напряжения 318
 — период расслабления 319
 — протодиастолический период 319
 — фаза активного наполнения 319
 — фаза асинхронного сокращения 320
 — фаза быстрого изгнания крови 320
 — фаза быстрого пассивного наполнения 319
 — фаза изометрического сокращения 320
 — фаза медленного изгнания крови 319
 — фаза медленного пассивного наполнения 319
 Ожирение 86, 88
 Окклюзия 148
 Оксигемоглобин 385
 Оксид азота 358
 Окситоцин 231, 283
 Олигодендроциты 181
 Опиаты эндогенные
 — эндорфины 705
 Опережающее отражение действительности 23
 Оплодотворение 785—787
 Оптимум раздражения 27
 Оргазм 781
 Организм (среда внутренняя) 211, 212

- Органы чувств 513
Осмолярность 279
Осморецепторы 281
Осмотическая резистентность эритроцитов 277
Осмотическое давление крови 276–279
Основной обмен 75–77
Островки Лангерганса 246
Отрицательное давление в плевральной полости 381
- П**
- Память 22, 652–673
— воспоминание 673–699
— долговременная 660–666
— забывание 673
— кратковременная 655–659
— механизмы 654, 656, 666, 667
— сенсорная (образная) 654
— теории 660–666
— эмоциональная 654
— энграммы 666, 667
- Парабиоз 29–32
Парасимпатическая нервная система 196
— свойства 196
— медиаторы 197
- Пейсмекеры
— головного мозга 641–643
— ионные механизмы 323, 324
— медленная диастолическая деполяризация 323
— свойства 322
— сердца 321, 322
- Пепсины 434
Пептиды
— желудочно-кишечные 438
— опийные 705
- Перекрестное кровообращение 389
Перехват Ранвье 113, 114
Первый вдох новорожденного 398, 399
Пессимум раздражения 47
Петля Генле 471
Печень
— функции 444–446
Питание 81, 82
— сбалансированное 81
— трофотропная теория 82
Питательные вещества
— калорическая ценность 72
— пластическая роль 73
— энергетическая роль 72
Пищеварение
— в 12-перстной кишке 441–444
— в желудке 433–438
— в ротовой полости 431–433
— внеклеточное 427
— внутриклеточное 427
— полостное 427
— пристеночное 428
— тонком кишечнике 446–449
Пищевая потребность 411
Пищеварительный конвейер 455
Пищевые рационы
— принципы составления 82, 83
Пищевой центр
— голода 420
— насыщения 420
Плазма крови
— белки 206
— давление онкотическое 355
— осмотическое 355
— состав электролитный 206
— функция транспортная 264

- Плазменные факторы свертывания крови 305, 306
- Плацента
- функции 252
- Пневмоторакс 381
- Поза 154
- механизм поддержания 154, 155
- Позитронно-эмиссионная томография 141, 142
- Подкрепление 573
- Позыв к мочеиспусканию 490, 491
- Позыв к дефекации 458
- Поле(я) 520–523
- зрительное 520
 - рецептивное 68, 69
- Половой акт 780
- Половая мотивация 490, 491
- Половые гормоны 249–252, 758–776
- Половые центры 768, 769
- Полосатое тело 168
- Полость ротовая 431
- Полушария головного мозга
- кора ассоциативная 174–176
 - кора зрительная 526, 527
 - кора моторная 172, 174
 - кора сенсорная 172
 - кора соматосенсорная 172
 - левое 177
 - мозолистое тело 177
 - правое 177
- Позные рефлексy 549–551
- Пойкилотермия 495
- Полярный закон 29
- Порог возбуждения 24
- потенциала действия 34
 - ощущения абсолютный 65
- Потенциал(ы)
- вызванные 140–142
 - мембранные 34
 - пейсмекерные 322
 - покоя возбудимых клеток 35
 - постсинаптические возбуждающие 120
 - постсинаптические тормозные 120
 - рецепторный 60
 - следовые 34
- Потенциация долговременная 659, 660
- Потенциал рабочего миокарда 324, 325, 326
- Потоотделение 462, 463
- Потребность 583
- Почка 465, 466
- регуляция кровотока 466
- Пресинаптическое торможение 133
- Привыкание 652
- Принцип обратной афферентации 589
- общего конечного пути Шеррингтона 129, 149
 - реципрокности 148
- Принятие решения 618
- Приобретенное поведение 601–609
- Проведение возбуждения по сердцу 336
- атрио-вентрикулярная задержка 336
- Проводники 92
- афферентные 92
 - нервные 92
 - эфферентные 92
- Проводящая система сердца 337
- Прогестерон 251, 766, 774
- Произвольные движения 554–560
- Пролактин 768
- Проприоцепторы 545

- Простагландины 257
Пространство
— мертвое, анатомическое 382
— плевральное 381
Пространственно-временной континуум мира 20
Протромбин 305
Психическая деятельность 707–728
— архитектоника 708–710
— информационные аспекты 711
— мышление 712–728
— системные механизмы 718–720
— системокванты 710–712
Пуазейля формула 352
Пурины 187
Путь(и)
— лемнисковый 144
— проводящие 144
Пучок Гиса 337

Р

- Работа
— умственная 729
— физическая 729
Работа сердца 329
Работоспособность
— человека 732
Раздражимость 21
— неспецифическая (триггерная) 22
— специфическая (избирательная) 22
Раздражители 21
— информационные 21
— физические 21
— химические 21
Рацион питания 81–83
Реабсорбция 473–476
— аминокислот 474
— воды 475
— глюкозы 474
— ионов натрия 475
— канальцевая 475
— пептидов и белков 474, 475
— проксимальная 470
— регуляция 481
Реактивность 595
Реакция оседания эритроцитов 276
Реверберация возбуждения 656, 657
Регуляция 91
— аутокринная 218
— гуморальная 91
— нервная 91
— нервно-гуморальная 91
— паракринная 219
— эндокринная 220
Регуляция кровообращения 361–363
— гуморальная 362
— рефлекторная 361
— саморегуляция 364–366
— центральная 375
Резистивные сосуды 351
Результат поведения 584
Резус-фактор 314
Ренин 484
Реншоу торможение 133, 134
Реобазы 26
Реокардиография 345, 346
Реполяризация 38
Ретикулярная формация 157, 552, 553
— восходящие активирующие влияния 158
— нисходящие влияния 160

- Рефлекс(ы) 571–583
- безусловный 572
 - вегетативные 188
 - вестибулярные 538
 - выпрямления 550
 - глотательный 433
 - лабиринтные 155, 531
 - моносинаптический 146
 - ориентировочные 604
 - поздние 154, 549
 - полисинаптические 146
 - положения 154
 - поля рецептивные 63
 - растяжения мышцы 548
 - слюноотделительный 432
 - статические 154, 549
 - статокINETические 155, 550
 - торможение 609
 - — дифференцировочное 611
 - — запаздывающее 575, 611
 - — угасательное 610
 - — условное 610
 - установочные 154
 - цепные 576
 - чихательный 150
 - шейные тонические 155
- Рефлекторные реакции 91–96
- безусловные рефлексы 572
 - рефлекторная дуга 92
 - рефлекторная теория 93–95
 - рефлекторное кольцо 96
 - условные рефлексы 572–579
- Рефрактерность 40
- абсолютная 40
 - относительная 40
- Речь 561
- Рецепторы
- адаптация 65
 - болевые 679, 700
 - быстро адаптирующиеся 65
 - вторичночувствующие 61
 - высокопороговые 63
 - дистантные 62
 - интероцепторы 62
 - классификация 62
 - контактные 62
 - медленно адаптирующиеся 65
 - механорецепторы 59
 - низкопороговые 63
 - ноцицепторы 696
 - отолитовых органов 62
 - первичночувствующие 58
 - порог раздражения 63
 - слуховые 62
 - сухожильные Гольджи 547
 - терморекцепторы 62
 - экстерорецепторы 62
- Рецепция 56
- мембранная 57
 - сенсорная 58
 - ядерная 57
- Рецептивные поля 68, 69
- сетчатки 520
- Рецепция вкусовая 541
- Рецепторный потенциал 58
- Рецепция гормонов 220
- катехоламинов 221
 - пептидных 221
 - стероидных 224
 - тиреоидных 225
- Реципрокное торможение 134, 135
- Ригидность децеребрационная 151, 152
- Ритм дыхательный 388

С

- Саккады 528
- Самоорганизация 96
- Саморегуляция 96, 97
 - саморегуляция артериально-го давления 364–379
 - саморегуляция дыхания 390–405
 - саморегуляция поведения 590
- Саркомер 44
- Сахарный укол 151
- Свертывание крови 306–310
 - ферментативные каскады 304, 305
- Секреция 55
 - канальцевая 476
 - секреторный потенциал 56
 - экзокринная 56
 - эндокринная 56, 215
- Сенситизация 653
- Сенсорный механизм дыхания 397–400
- Сердечный выброс 317
- Сердечный цикл 317–321
- Сердце 315–348
 - возврат венозной крови 353
 - гормональная регуляция 333, 334
 - гуморальная функция 485
 - иннервация 330–333
 - нервная регуляция 330–333
 - работа, цикл 329
 - сокращение 315
 - экстрасистолы 316, 317
 - эффект батмотропный 328
 - эффект дромотропный 328
 - эффект инотропный 328
- Серотонин 180
- Сетчатка глаза 520–522
- Сигнальные молекулы
 - голода 419
 - насыщения 426
- Симпатическая нервная система 195
 - генерализованные влияния 195
 - медиаторы 195
 - свойства 195, 196
 - электрические потенциалы 196
- Синапс(ы)
 - аксо-аксональные 118
 - аксо-дендритные 118
 - аксо-соматические 118
 - возбуждающие 118
 - дендро-дендритные 118
 - дендро-соматические 118
 - механизм постсинаптический 121
 - механизм пресинаптический 119
 - миниатюрные потенциалы 119
 - нервно-мышечные 118
 - свойства 120, 121
 - тормозные 118
 - химические механизмы 119
 - электрическая теория проведения возбуждения 122
 - электрические процессы 122
- Сигнальные системы действительности 627
- Синапсин 121
- Синаптическая задержка 123
- Синдром
 - Броун—Секара 150
 - Клювера—Бюси 682

- Синцитий функциональный 315
- Система(ы)
- иммунные 313
 - нервная 111–181
 - нервная вегетативная 181–199
 - нервно-гуморальная 91
 - паракринная 56, 254–258
 - функциональные 97–110
 - эндокринные 56
- Системогенез 109
- поведения 608
- Системная деятельность 583–609
- Системокванты 109
- движения 563–566
 - жизнедеятельности 110
 - поведения 591–593
 - психической деятельности 710–712
- Скорость
- клубочковой фильтрации 468
 - кровотока линейная 353
 - объемная 353
- Слизь желудочная 435
- Сложные безусловные рефлексы 572, 596
- Слуховое восприятие
- слуховые пути 532
 - теории слуха 532
- Слюноотделение 431
- теории 432
- Сновидения 744
- Сноподобные состояния 755, 756
- гипноз 755
 - сторожевые пункты 755
 - электросон 755, 756
- Сознание 722, 725
- Сок желудочный 434
- регуляция 436–438
 - секреция 434–436
 - состав 434
 - фазы секреции 436–438
- Сок кишечный 446–448
- состав 446
- Сок панкреатический
- состав и свойства 441, 442–444
- Сок толстой кишки
- состав 449
- Сокращения мышечные 43
- одиночное 46
 - тетанические 47
- Солевая мотивация 287
- Соматолиберин 234
- Соматостатины 236
- Соматотропин 230
- Сон 739–756
- быстроволновый, парадоксальный 742, 743
 - медленноволновый 741, 742
 - механизмы 749–753
 - объективные признаки 739–744
 - последствия лишения 745
 - расстройства 754, 755
 - регуляторы 753, 754
 - сновидения 744
 - стадии 740
 - структура 749–752
 - теории сна 745–749
- Сопrotивление дыхательных путей 381
- Сопряжение возбуждения и сокращения 327
- Сосудистые волны 350
- Сосудистый тонус 361–363
- Сосудо-двигательный центр 361

- Сосуды лимфатические 356
 Сперматогенез 249
 Специфически динамическое действие пищи 78
 Спинальный шок 144
 Спиromетаболометр 75
 Среда организма внутренняя 211, 212
 Старт-реакции 156
 Стаины 236, 237
 Статические рефлексы 549, 550
 Стероиды половые 224, 225, 250
 Сторожевые реакции 156
 Стресс-реакция 690–693
 Субстанция П 257
 Суммация мышечных сокращений 47
 Сурфактанты 381
- Т**
- Таламус (ядра) 166
 — вентролатеральное 166
 — моторные 166
 — неспецифические 167
 — специфические 166
 — ассоциативные 167
- Тело
 — желтое 765
 — полосатое 168
- Тельца
 — Мейсснера 59
 — Пачини 59
 — Руффини 59
- Температура тела 495
 Температурная схема 496
 — оболочки 497, 498
 — тела 496
 — ядра 494
- Теории
 — «пустого желудка» 413
 — «голодной крови» 414
- Теплообразование в мышцах 501
 Теплоотдача 502–504
 Теплопродукция 501, 502
 Терморегуляция 494–511
 — центры 504
 Терморцепторы 501
 Тетанус 47
 — гладкий 47
 — зубчатый 47
- Типы высшей нервной деятельности 624–625
 — классификация 624
 — системная организация 625
- Тиреолиберин 234, 235
 Тиротропин 230
- Тканевые факторы свертывания крови 305, 306
 Тонические влияния на сердце 335, 336
- Торможение 41
 — возвратное 133
 — латеральное 135
 — периферическое 42
 — пессимальное 26, 27
 — реципрокное 134
 — тормозной постсинаптический потенциал 42
 — тормозные медиаторы 43
 — центральное 42, 131
- Торможение условных рефлексов 609–612
 — внешнее, безусловное 609, 610
 — внутреннее (условное) 610–612
 — дифференцировочное 611
 — запаздывательное 611
 — охранительное 610
 — угасательное 610
 — условный тормоз 611

Тонические бульбарные центры 151
 Точка массы тела установочная 83
 Транскапиллярный обмен жидкости 271–273, 354–356
 Транспорт газов кровью 384–388
 — кислорода 384–386
 — кривая диссоциации оксигемоглобина 385
 — углерода 386, 387
 Триггерные механизмы 22, 634
 Трийодтиронин 237
 Тромбин 311
 Тромбоциты 267
 — функции 307–309
 Тромбоцитарные факторы 307
 Тропомиозин 52, 53
 Тропонин 51
 Трудовая дисциплина 728–733

У

Узел
 — атриовентрикулярный 321
 — синоатриальный 321
 Установочные рефлексy 154
 Ультрафилтpация клубочковая 466–469
 Условные рефлексy
 — 2-го и 3-го порядка 576
 — виды 572–576
 — инструментальные 576
 — механизм 577–579
 Утомление 49
 — мышечное 49
 — центральное 49

Ф

Фазы желудочной секреции 436–438

Факторы движения крови по сосудам 353
 Факторы, определяющие кровяное давление 349
 Феномен
 — Орбели-Гинецинского 198, 199
 — Орбели-Кунстман 388
 Ферменты желудочного сока 434, 435
 — кишечные 446, 447
 — поджелудочной железы 441, 442
 Фибриноген 264
 Фибринолиз 310, 311
 Физиология нервов 111–114
 — бездекрементное распространение возбуждения 112
 — двухстороннее проведение возбуждения 112
 — изолированное проведение возбуждения 113
 — относительная неустойчивость 113
 — скорость проведения возбуждения 113, 114
 — теплообразование 113
 Физиология мозга 143–181
 — кора головного мозга 170–181
 — мозжечок 160–163
 — продолговатый 150–152
 — промежуточный 163, 164
 — спинной 143–150
 — средний 153–155
 Физиология труда 728–738
 Филаменты актиновые
 — толстые 52
 Фонокардиография 346, 347

- Формация ретикулярная 157–160
- Фракционирование моторного поля 147
- Функции печени 444–446
- Функциональная мобильность рецепторов 67
- Функциональная система
- выделения 461–464
 - мочеобразования 464–483
 - — инкреция 478, 479
 - — канальцевая реабсорбция 469–477
 - — первичная моча 468, 469
 - — порог выведения 469
 - — реабсорбция 470, 475
 - — секреция 476
 - — фильтрация, теории 466–468
 - — функции почек 480–483
 - обеспечивающая акт дефекации 456–461
 - определяющая выведение мочи из организма 487–494
 - питания 411–427
 - половая 756, 757
- Функциональные системы 570
- архитектоника 97, 708–710
 - взаимодействия в организме 108
 - голографический принцип организации 106
 - гомеостатические 103, 104
 - групповой деятельности 101
 - динамика работы 99
 - изоморфизм 104–106
 - молекулярные 100
 - обратная афферентация 98, 99
 - поведенческие 105
 - полезный приспособительный результат 100–102
 - психической деятельности 105, 707, 708
 - роль желез внутренней секреции 259–262
- Функциональные системы, поддерживающие
- оптимальный для жизнедеятельности уровень агрегатного состояния крови 306–313
 - оптимальный для метаболизма объем циркулирующей крови 267–275
 - оптимальный для метаболизма уровень газов в организме 391–405
 - оптимальный для метаболизма уровень глюкозы в крови 293–304
 - оптимальный для метаболизма уровень осмотического давления в крови 279–292
 - оптимальный для организма уровень артериального давления 366–375
 - оптимальный уровень температуры тела 499–511
 - оптимальный уровень ферментных элементов крови 264–267
 - постоянство реакции (рН) крови 275, 276
- Х**
- Хеморецепторы 394–396
- периферические 394
 - центральные 395

Хиломикроны 454
 Ходьба 564–567
 Холинорецепторы 180
 Хронаксиметрия 26
 Хронаксия 25

Ц

Цветовая слепота 523
 Цветовое зрение 522, 523
 Центр(ы)
 — вегетативной нервной системы 182
 — голода 420
 — дефекации 460
 — дыхательный 388–390
 — жевания 150
 — насыщения 420
 — пневмотаксический 388
 — речи 174, 175
 — слюноотделения 150
 — страха 681
 — терморегуляции 504

Цепочки нейронные Лоренто де Но 657

Цикл менструальный 771
 — пролиферативная фаза 771, 772
 — секреторная фаза 774

Цикл оварийный 761
 — фаза лютеиновая 765
 — фаза овуляторная 764
 — фаза фолликулярная 761

Цитокины 258

Цикл сон-бодрствование 742–745

Ч

Частота дыхания 388
 Частота сердцебиений 317
 Черная субстанция 156

Четверохолмия 155, 156
 Чувствительность вкусовая 541

Ш

Шок спинальный 144
 Шунты сосудов 359

Щ

Щелочный резерв крови 276

Э

Эквивалент кислорода
 — калорический 73
 Экзогенное питание 423, 424
 Экзоцитоз 215
 Экспериментальные невроты 625, 626
 Экстерорецепторы 62
 Экстрапирамидные влияния 552
 Экстрасистолы 316, 317
 Электрокардиограмма 337
 Электрокардиография 337–343
 Электроманометрия 344
 Электромеханическая диссоциация 327, 328
 Электромеханическое сопряжение, см. Сопряжение возбуждения и сокращения
 Электроретинограмма 523
 Электротон физиологический 29
 Электроэнцефалограмма 137
 Электроэнцефалография 137
 — виды 137, 138
 — теории происхождения 138
 Эмболия газовая 408
 Эмоции 673–694
 — воспитание эмоций 693, 694
 — механизм 678–681
 — отрицательные 675

- периферические компоненты 687–689
 - положительные 675
 - роль в жизнедеятельности 675–677
 - теории 681–683
 - Эмоциональный
 - аппетит 686
 - стресс 690–693
 - Энерготраты 80, 81
 - Эндогенное питание 422
 - Эндорфины 705
 - Энергетический баланс 83
 - аминокислотостатическая теория 85
 - гидростатическая теория 85
 - глюкозостатическая теория 84
 - липостатическая теория 85
 - метаболическая теория 85
 - нейрогенная теория 86
 - теория биологически активных веществ 85
 - термостатическая теория 85
 - Энграммы долговременной памяти 660–667
 - Энкефалины 705
 - Эпифиз 252, 253
 - Эрекция 780
 - Эритропоэз 366, 374
 - Эритропоэтин 255
 - Эритроциты 266
 - роль в транспорте кислорода 266
 - роль в транспорте углекислоты 386, 387
 - свойства 266
 - Эстрадиол 762
 - Эстрогены 250, 762
 - Эстрон 762
 - Эффект ускользания сердца 331
 - Эфферентный синтез 543, 544, 567–569
 - Эхокардиография 345
 - Эякуляция 782
- ## Ю
- Юкстагломерулярный комплекс 483
- ## Я
- Ядро(а) вестибулярное 533, 162
 - зубчатые 162, 163
 - красное 153, 168
 - мозжечка 162, 163
 - промежуточное 167
 - субталамические 167
 - таламуса 166
 - хвостатое 169
 - шва 156
 - Яичниковый цикл 761–767

Научное издание

Судаков Константин Викторович

Нормальная физиология

Руководитель научно-информационного отдела
канд. мед. наук *А. С. Макарян*
Главный редактор *А. С. Петров*
Зам. главного редактора *С. А. Зайцева*
Ответственный за выпуск *О. В. Жукова*
Корректор *Е. Б. Родина*
Компьютерная верстка *М. П. Трубачев*

Санитарно-эпидемиологическое заключение
№ 77.99.02.953.Д.001179.03.05 от 15.03.2005 г.

Подписано в печать 15.01.06. Формат 60×90¹/₁₆.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Newton.
Объем 57,5 печ. л. Тираж 5 000 экз. Заказ № 3065.

ООО «Медицинское информационное агентство»
119435 Москва, М. Трубецкая, д. 8
(ММА им. И.М. Сеченова), тел./факс: 242-91-10, 245-86-20;
E-mail: miapubl@mail.ru
<http://www.medagency.ru>
Интернет-магазин: www.medkniga.ru

Отпечатано в ОАО «Рыбинский Дом печати»,
152901, г. Рыбинск, ул. Чкалова, 8

ISBN 5 - 89481 - 294 - 1



9 785894 812946