**Содержание (для перехода удерживайте Ctrl и щёлкните пункт содержания)**

[ФИЗИОЛОГИЯ, КАК НАУКА 2](#_Toc466293363)

[ФИЗИОЛОГИЯ И БИОФИЗИКА ВОЗБУДИМЫХ КЛЕТОК 6](#_Toc466293364)

[ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ 11](#_Toc466293365)

[ФИЗИОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ МЕЖКЛЕТОЧНОЙ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУЖДЕНИЯ 15](#_Toc466293366)

[ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ 18](#_Toc466293367)

[ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦНС 22](#_Toc466293368)

[СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ 29](#_Toc466293369)

[ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ 32](#_Toc466293370)

[ГРУППЫ КРОВИ. РЕЗУС-ФАКТОР. ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ 41](#_Toc466293371)

[ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ 43](#_Toc466293372)

[ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ 58](#_Toc466293373)

[ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ 63](#_Toc466293374)

[ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ 73](#_Toc466293375)

[ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ 75](#_Toc466293376)

[ФИЗИОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ ВЫДЕЛЕНИЯ 77](#_Toc466293377)

[ФИЗИОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ 79](#_Toc466293378)

[АДПТАТТИЯ. ЕЕ ВИДЫ И ПЕРИОДЫ 89](#_Toc466293379)

[ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ 90](#_Toc466293380)

[ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ 91](#_Toc466293381)

[ФИЗИОЛОГИЯ АНАЛИЗАТОРОВ 99](#_Toc466293382)

# ФИЗИОЛОГИЯ, КАК НАУКА

Физиология дословно - это учение о природе. Это наука, изучающая процессы жизнедеятельности организма, составляющих его физиологических систем, отдельных органов, тканей, клеток и субклеточных структур, механизмы регуляции этих процессов, а так же действие факторов внешней среды на динамику жизненных процессов.

История развития физиологии

Первоначально представления о функциях организма складывались на основе работ ученых Древней Греции и Рима: Аристотеля, Гиппократа, Галлена и др., а так же ученых Китая и Индии.

Физиология стала самостоятельной наукой в 17 веке, когда наряду с методом наблюдения за деятельностью организма началась разработка экспериментальных методов исследования. Этому способствовали работы Гарвея, изучившего механизмы кровообращения; Декарта, описавшего рефлекторный механизм.

В 19-20 вв. физиология интенсивно развивается. Так, исследования возбудимости тканей провели К. Бернард, Лапик. Значительный вклад внесли ученые: Людвиг, Дюбуа-Реймон, Гельмгольц, Пфлюгер, Бэлл, Ленгли, Ходжкин и отечественные ученые: Овсяников, Ниславский, Цион, Пашутин, Введенский.

Отцом русской физиологии называют Ивана Михайловича Сеченова. Выдающееся значение имели его труды по изучению функций нервной системы (центральное или сеченовское торможение), дыхания, процессов утомления и др. В своей работе «Рефлексы головного мозга» (1863 г.) он развил идею о рефлекторной природе процессов, происходящих в мозге, включая процессы мышления. Сеченов доказал детерминированность психики внешними условиями, т.е. ее зависимость от внешних факторов.

Экспериментальное обоснование положений Сеченова осуществил его ученик Иван Петрович Павлов. Он расширил и развил рефлекторную теорию, исследовал функции органов пищеварения, механизмы регуляции пищеварения, кровообращения, разработал новые подходы в проведении физиологического опыта «методы хронического опыта». За работы по пищеварению в 1904 г. ему была присуждена Нобелевская премия. Павлов изучал основные процессы, протекающие в коре больших полушарий. Используя разработанный им метод условных рефлексов, он заложил основы науки о высшей нервной деятельности. В 1935 г. на всемирном конгрессе физиологов И.П. Павлов был назван патриархом физиологов мира.

Цель, задачи, предмет физиологии

Опыты на животных дают много сведений для понимания функционирования организма. Однако, физиологические процессы, протекающие в организме человека, имеют значительные отличия. Поэтому в общей физиологии выделяют специальную науку - физиологию человека. Предметом физиологии человека является здоровый человеческий организм.

Основные задачи:

1. исследование механизмов функционирования клеток, тканей, органов, систем органов, организма в целом;
2. изучение механизмов регуляции функций органов и систем органов;
3. выявление реакций организма и его систем на изменение внешней и внутренней среды, а также исследование механизмов возникающих реакций.

Эксперимент и его роль.

Физиология - наука экспериментальная и ее основным методом является эксперимент:

1. Острый опыт или вивисекция («живосечение»). В его процессе под наркозом производят хирургическое вмешательство и исследуют функцию открытого или закрытого органа. После опыта выживания животного не добиваются. Длительность таких опытов - от нескольких минут до нескольких часов. Например, разрушение мозжечка у лягушки. Недостатками острого опыта являются малая продолжительность опыта, побочное влияние наркоза, кровопотери и последующая гибель животного.
2. Хронический опыт осуществляется путем проведения на подготовительном этапе оперативного вмешательства для доступа к органу, а после заживления приступают к исследованиям. Например, наложение фистулы слюнного протока у собаки. Эти опыты имеют продолжительность до нескольких лет.
3. Иногда выделяют подострый опыт. Его длительность - недели, месяцы.

Эксперименты на человеке коренным образом отличаются от классических:

1. большинство исследований проводят неинвазивным путем ( ЭКГ, ЭЭГ);
2. исследования, не наносящие вред здоровью испытуемого;
3. клинические эксперименты - изучение функций органов и систем при их поражении или патологии в центрах их регуляции.

Регистрация физиологических функций проводится различными методами:

1. простые наблюдения;
2. графическая регистрация.

В 1847 г. Людвиг предложил кимограф и ртутный манометр для регистрации кровяного давления. Это позволило свести к минимуму опытные ошибки и облегчить анализ полученных данных. Изобретение струнного гальванометра позволило зарегистрировать ЭКГ.

В настоящее время в физиологии большое значение имеет регистрация биоэлектрической активности тканей и органов и микроэлектронный метод. Механическую активность органов регистрируют с помощью механо­электрических преобразователей. Структуру и функцию внутренних органов изучают с помощью ультразвуковых волн, ядерно-магнитного резонанса, компьютерной томографии.

Все данные, полученные с помощью этих методик, поступают на электрические пишущие устройства и регистрируются на бумаге, фотопленке, в памяти компьютера и в дальнейшем анализируются.

Связь физиологии с другими науками

Физиология - теоретическая основа медицины. Она является фундаментом для решения проблем, связанных с сохранением здоровья и работоспособности человека в разных условиях существования и в разные возрастные периоды.

Чтобы распознать болезнь, нужно знать нормальное состояние функций организма, а чтобы ее лечить, нужно иметь представление о механизмах изменчивости функций организма. Поэтому физиология, являясь основополагающей биологической наукой, тесно связана и с другими науками.

Так, без знания законов физики, невозможно объяснение биоэлектрических явлений в тканях, цвето- и звуковосприятия. Без применения данных химии нельзя описать процессы обмена веществ, пищеварения и дыхания. Поэтому на стыке этих наук с физиологией выделились биохимия, биофизика. Физиология тесно связана с морфологическими науками: цитологией и гистологией, анатомией. Физиология связана с кибернетикой, которая изучает процессы управления внутри организма, механизмы обратной связи. Физиология раскрывает материальные основы некоторых высших функций человеческого мозга и тем самым тесно связана с психологией.

Математика, как способ обработки данных и моделирования процессов, широко применяется в физиологии. Физиология тесно связана с клиническими дисциплинами.

Основные разделы физиологии:

1. общая физиология изучает основные закономерности жизнедеятельности организма и механизмы основных процессов;
2. частная физиология - функции отдельных клеток, органов и физиологических систем. В ней выделяют физиологию мышечной ткани, физиологию сердца и др.;
3. разделы, имеющие специфические предметы исследования и использующие особые подходы: эволюционная, сравнительная физиология;
4. в физиологии человека выделяют прикладные разделы: возрастная, клиническая физиология, физиология труда и спорта, авиационная и космическая физиология;
5. некоторые разделы физиологии являются базой для психологии: физиология высшей нервной деятельности, физиология центральной нервной системы.

Механизм регуляции функций организма

Организм - сложная саморегулирующаяся система, состоящая из клеток, тканей, органов. Они в свою очередь образуют физиологические системы, которые выполняют комплекс однородных функций (например, система дыхания). Физиологические системы являются наследуемыми. Все органы этих систем имеют единые механизмы регуляции. Они координируют их деятельность и согласовывают работу физиологических систем друг с другом.

В организме выделяют 2 системы регуляции: нервную и гуморальную (физиологически более древняя) - регуляция посредством физиологически активных веществ, циркулирующих в жидкостях организма - крови, лимфе, межклеточной жидкости.

Факторы гуморальной регуляции:

1. гормоны желез внутренней секреции. Они образуются специальными инкреторными железами. Пример­инсулин, тироксин;
2. продукты метаболизма и ионы;
3. местные или тканевые гормоны, образуются группами специальных клеток, находящихся в различных органах. Пример - APUD-система ЖКТ. Они транспортируются тканевой жидкостью на небольшие расстояния. Пример - гистамин;
4. мембранные модуляторы. Действуют на уровне клеточных мембран (простагландины).

Особенности гуморальной регуляции:

1. низкая скорость регулирующего воздействия. Это связано с низкой скоростью протекания соответствующих жидкостей, например кровь проходит полный круг за 22 секунды;
2. медленное нарастание силы гуморального сигнала и медленное его снижение. Это связано с постепенным увеличением концентрации ФАВ и медленным их разрушением;
3. отсутствие органа-мишени для действия ФАВ, т.к. ФАВ действуют на многие органы и ткани, имеющие соответствующие рецепторы. Пример - тироксин.

Нервная регуляция функций.

Животные имеют специальные органы движения и им требуется быстрое и точное согласование сокращения мышц. В результате у животных в процессе эволюции сформировалась нервная регуляция. *Нервная регуляция функций* - это регуляция деятельности тканей, органов, физиологических систем путем рефлексов. *Рефлекс* - это ответная реакция организма на изменения внешней или внутренней среды, осуществляемая при участии ЦНС.

Впервые механистическое объяснение реакций организма дал в 17 веке Рене Декарт. Он предложил гипотетическую схему формирования непроизвольного движения. Термин «рефлекс» ввел в физиологию в 1771 г. Унцер, а Прохазка в 1800 г. разработал схему простейшей рефлекторной дуги.

И.М. Сеченов распространил рефлекторный принцип действия нервной системы на любую, в том числе и высшую нервную деятельность организма. Он показал, что рефлекс отражает сложные, но материальные процессы, протекающие в ЦНС во взаимодействии с внешней средой. И.М. Сеченовым предложены следующие положения:

1. всякая деятельность организма в конечном итоге сводится к движению;
2. всякое движение по своему происхождению есть рефлекс.

И.П. Павлов развил и экспериментально обосновал рефлекторную теорию. Он разделил все рефлексы по механизму образования на безусловные (врожденные) и условные (приобретенные).

Основные положения рефлекторной теории Павлов сформировал в работе «Ответ физиолога психологам»:

1. принцип детерминизма, взаимообусловленности. Нет действия без причины, т.е. всякий рефлекторный акт является результатом действия раздражителя на организм;
2. принцип анализа и синтеза. В ЦНС постоянно происходит анализ сигнала, а так же синтез с формированием ответной реакции;
3. принцип структурности. Любой процесс в НС имеет определенную структурную организацию. Морфологической основой любого рефлекса является рефлекторная дуга - это путь прохождения рефлекторной реакции (нервных импульсов).

Рефлекторная дуга соматического (двигательного) рефлекса состоит из следующих звеньев:

1. рецептор - воспринимает раздражение;
2. афферентное нервное волокно;
3. нервный центр;
4. эфферентное нервное волокно;
5. эффекторный или рабочий орган.

В ряде рефлекторных дуг имеется 6 звено - это нейрон обратной связи (обратная афферентация). Он реагирует на рефлекторный ответ и контролирует его. В соматической дуге выделяют нейроны, выполняющие определенные функции. В простейшей моносинаптической рефлекторной дуге 2 нейрона - чувствительный и двигательный. В простой полисинаптической дуге выделяют: чувствительный нейрон, вставочный нейрон, исполнительный эфферентный нейрон. [рис. дуги с подписями]

В дуге вегетативного рефлекса имеются следующие звенья:

1. рецептор;
2. афферентное нервное волокно;
3. нервный центр - в боковых рогах спинного мозга;
4. преганглионарное нервное волокно;
5. вегетативный ганглий;
6. постганглионарное нервное волокно;
7. исполнительный орган.

Нервные центры разных уровней ЦНС связаны между собой.

Особенности нервной регуляции:

1. большая скорость регулирующего воздействия, импульсы по рефлекторной дуге распространяются быстро;
2. нервное волокно, идущее от нервного центра, заканчивается строго на определенном органе или эффекторе. Возможен быстрый самоконтроль и саморегуляция за счет нейрона обратной связи.

В организме нервная и гуморальная регуляции тесно связаны, образуют единую систему нейро- гуморальной регуляции. Это обусловлено следующим:

1. ЖВС имеют вегетативную иннервацию;
2. в гипоталамусе вырабатываются нейрогормоны, они регулируют деятельность гипофиза, поэтому в гипоталамо-гипофизарной системе происходит переключение нервных влияний на гуморальные;
3. ряд гормонов ЖВС оказывают влияние на НС - адреналин, норадреналин, тироксин;
4. ряд местных гормонов - нейромедиаторы - играют роль передатчиков сигнала от одного нейрона к другому, изменяют протекание рефлексов.

Биологические и функциональные системы

Развитие физиологии в 19-20 вв. позволило осуществить глубинные механизмы, субмолекулярные процессы в организме. Было накоплено огромное количество аналитических данных о функциях клеток, тканей, органов и такой аналитический подход был оправдан и необходим.

Однако созрела необходимость объединить и систематизировать полученные данные для описания функций организма в целом. В 50-60 гг. Берталанфи, используя кибернетические подходы, разработал общую теорию биологических систем:

1 принцип целостности. Невозможно свести свойства системы к простой сумме ее частей;

1. принцип структурности. Любую биологическую систему можно описать через ее структуру;
2. принцип иерархичности. Элементы системы подчинены друг другу сверху вниз, то есть вышележащие компоненты управляют нижележащими;
3. взаимосвязь системы со средой. Организм является открытой системой.

Берталанфи не выявил главного системообразующего фактора. Основные же системные закономерности живых организмов разработал П.К. Анохин.

В физиологии давно существует понятие физиологических систем - это комплекс морфологически и функционально объединенных органов, имеющих общие механизмы регуляции и выполняющих однообразные функции. Анохин установил, что в организме есть и другие системы, обеспечивающие поддержание параметров гомеостаза. Он назвал их функциональными системами.

Функциональная система - это совокупность органов и тканей, которые обеспечивают достижение цели в определенном виде жизнедеятельности. Эту цель он назвал полезно-приспособительным результатом (ППР). Им может быть тот или иной параметр гомеостаза, или результат поведения, удовлетворяющий биологической потребности, положительный результат социальной деятельности человека.

ППР является тем фактором, который объединяет различные органы и ткани организма в единое целое - функциональную систему, причем, не по морфологическому признаку, а по функциональному. Поэтому в функциональную систему могут входить органы и ткани из разных функциональных систем. Функциональные системы могут быть как наследуемыми, так и формирующимися в процессе жизнедеятельности.

Общая схема функциональной системы для поддержания гомеостаза включает следующие элементы: [рис. схемы]

Если параметры ППР отклоняются от нормальных, возбуждаются рецепторы ППР. Импульсы от них по афферентным путям идут в нервный центр, регулирующий данный параметр. От нервного центра импульс поступает к исполнительным органам, обеспечивающим поддержание этого параметра, включается вегетативная и гуморальная регуляция. Если при этом ППР не приходит к норме, то импульсы от нервного центра поступают в кору больших полушарий. Возбуждаются определенные нейроны и включается поведенческая регуляция. Изменяется целенаправленное поведение организма. В результате ППР приходит к исходному уровню. Кроме того на ППР влияет обмен веществ, а с другой стороны и ППР воздействует на метаболические процессы.

Возрастные особенности формирования и регуляции физиологических функций

В процессе развития организма происходят как количественные, так и качественные его изменения. В результате усложнения структуры появляются новые функции, например мозг ребенка приобретает способность к абстрактоному мышлению. В основе возрастных изменений лежат:

1. гетерохронность или неравномерность созревания систем и органов;
2. этапные возрастные скачки;
3. акселерация, т.е. ускорение темпов биологического развития в определенные периоды.

Это обусловлено влиянием внешней среды, социальными факторами, урбанизацией жизни. На основе наблюдений за формированием функциональных систем в онтогенезе Анохин создал учение о системогенезе. Гетерохронность развития органов и систем хорошо видна на примере двигательного аппарата ребенка. Первоначально формируется рефлекс и двигательные единицы, обеспечивающие держание головы, затем обуславливающие способность сидеть, стоять, ходить.

Программа индивидуального развития выполняется за счет генетического аппарата. На определенных возрастных этапах происходит активация определенных генов, в результате включаются определенные функции организма и формируются новые функциональные системы. Это проявляется возрастным скачком или критическим периодом. Например, скачкообразное изменение структуры и функции органов, систем, которые наблюдаются в период полового созревания.

Акселерация - ускорение роста скелета, мышц, ускоренное половое созревание. Она связана с воздействием природной среды и социальных факторов на организм.

Формирование и развитие организма заканчивается к 20-ти годам. 20-55 (60) лет - зрелый возраст. В этот период функциональная активность органов и систем находится на одном уровне. С 65-70 лет - пожилой возраст - выраженные инволюционные перестройки: снижается основной обмен, нарушается метаболизм в клетках, что и определяет продолжительность жизни человека.

После 75 лет наступает старость, резко снижается активность процессов, появляются старческие болезни, например атеросклероз. Возраст более 90 лет называется периодом долгожительства.

Механизмы нейро-гуморальной регуляции с возрастом изменяются. У новорожденных ограничено количество сложных безусловных рефлексов и нет условных. Нервная регуляция несовершенна, но клетки и органы высоко чувствительны к влиянию ФАВ. По мере роста совершенствуется рефлекторная деятельность ЦНС. К первому году жизни формируются сложные рефлексы, обеспечивающие речь. Одновременно снижается чувствительность к ФАВ. У зрелого человека нейро-гуморальная регуляция высоко организована. В старости отмечается деструктивные изменения нервных окончаний, снижается количество рецепторов в клетках, снижается их восприимчивость к действию ФАВ.

В детском возрасте по В. Аршавскому выделяют следующие периоды:

1. новорожденный - 7-8 дней;
2. грудного вскармливания - 5-6 месяцев;
3. смешанного питания - 6-12 месяцев;
4. ясельного возраста - 1-3 года;
5. дошкольного возраста - 3-7 лет;
6. младшего школьного возраста - 7-12 лет;
7. стершего школьного возраста - 12-17 лет;
8. юношеского возраста - 17-20 лет.

Принципы саморегуляции организма. Понятие о гомеостазе, гомеокинезе

Основным свойством живых систем является способность к саморегуляции, к созданию оптимальных условий для взаимодействия всех элементов организма и обеспечения его целостности.

Основные принципы саморегуляции:

1. принцип неравновесности или градиента - это свойство живых систем поддерживать динамическое неравновесное состояние, асимметрию относительно окружающей среды. Например, температура тела теплокровных животных может быть выше или ниже температуры окружающей среды;
2. принцип замкнутости контура регулирования. Каждый организм не просто отвечает на раздражение, а еще и оценивает соответствие ответной реакции действующему раздражителю. Чем сильнее раздражитель, тем больше ответная реакция. Принцип осуществляется за счет положительной и отрицательной обратной связи в нервной и гуморальной регуляции, т.е. контур регуляции замкнут в кольцо. Например, нейрон обратной афферентации в двигательных рефлекторных дугах;
3. принцип прогнозирования. Биологические системы способны прогнозировать результат ответной реакции на основе прошлого опыта. Например, избегание уже знакомых болевых раздражителей;
4. принцип целостности. Для нормального функционирования организма необходима его целостность.

Учение об относительном постоянстве внутренней среды организма было создано в 1878 году Клодом

Бернаром. В 1929 году Кеннон показал, что способность к поддержанию гомеостаза организма является следствием работы его систем регулирования и предложил термин - гомеостаз.

Гомеостаз - постоянство внутренней среды (крови, лимфы, тканевой жидкости). Это устойчивость физиологических функций организма. Это основное свойство, отличающее живые организмы от неживого. Чем выше организация живого существа, тем более оно независимо от внешней среды. Внешняя среда - это комплекс факторов, определяющий экологический и социальный микроклимат, действующий на человека.

Гомеокинез - комплекс физиологических процессов, обеспечивающий поддержание гомеостаза. Он осуществляется всеми тканями, органами и системами организма, включая ФУС. Параметры гомеостаза являются динамическими и в нормальных пределах изменяются под влиянием факторов внешней среды. Пример: колебание содержания глюкозы в крови.

Живые системы не просто уравновешивают внешние воздействия, а активно противодействуют им. Нарушения гомеостаза приводит к гибели организма.

# ФИЗИОЛОГИЯ И БИОФИЗИКА ВОЗБУДИМЫХ КЛЕТОК

Понятие о раздражимости, возбудимости и возбуждении. Классификация раздражителей

Раздражимость - это способность клеток, тканей, организма в целом переходить под воздействием факторов внешней или внутренней среды из состояния физиологического покоя в состояние активности. Состояние активности проявляется изменением физиологических параметров клетки, ткани, организма, например, изменением метаболизма.

Возбудимость - это способность живой ткани отвечать на раздражение активной специфической реакцией - возбуждением, т.е. генерацией нервного импульса, сокращением, секрецией. Т.о., возбудимость характеризует специализированные ткани - нервную, мышечные, железистые, которые называются возбудимыми.

Возбуждение - это комплекс процессов реагирования возбудимой ткани на действие раздражителя, проявляющийся изменением мембранного потенциала, метаболизма и т.д.

Возбудимые ткани обладают проводимостью. Это способность ткани проводить возбуждение. Наибольшей проводимостью обладают нервы и скелетные мышцы.

Раздражитель - это фактор внешней или внутренней среды действующий на живую ткань.

Процесс воздействия раздражителя на клетку, ткань, организм называется раздражением.

Все раздражители делятся на следующие группы:

1. По природе:

а) физические (электричество, свет, звук, механические воздействия и т.д.);

б) химические (кислоты, щелочи, гормоны и т.д.);

в) физико-химические (осмотическое давление, парциальное давление газов и т.д.);

г) биологические (пища для животного, особь другого пола);

д) социальные (слово для человека).

1. По месту воздействия:

а) внешние (экзогенные);

б) внутренние (эндогенные).

1. По силе:

а) подпороговые (не вызывающие ответной реакции);

б) пороговые (раздражители минимальной, силы, при которой возникает возбуждение);

в) сверхпороговые (силой выше пороговой).

1. По физиологическому характеру:

а) адекватные (физиологичные для данной клетки или рецептора, которые, приспособились к нему в процессе эволюции, например, свет для фоторецепторов глаза);

б) неадекватные.

Если реакция на раздражитель является рефлекторной, то выделяют также:

а) безусловно-рефлекторные раздражители;

б) условно-рефлекторные.

Законы раздражения. Параметры возбудимости

Реакция клеток, тканей на раздражитель определяется законами раздражения:

1. Закон "все или ничего": При допороговых раздражениях клетки ответной реакции не возникает, при пороговой силе раздражителя развивается максимальная ответная реакция, поэтому увеличение силы раздражения выше пороговой не сопровождается её усилением. В соответствии с этим законом реагирует на раздражения одиночное нервное и мышечное волокно, сердечная мышца.
2. Закон силы: Чем больше сила раздражителя, тем сильнее ответная реакция. Однако выраженность ответной реакции растет лишь до определенного максимума. Закону силы подчиняется целостная скелетная, гладкая мышца, так как они состоят из многочисленных мышечных клеток, имеющих различную возбудимость.
3. Закон силы-длительности. Чем сильнее раздражитель, тем меньшее время требуется для возникновения ответной реакции. Зависимость между пороговой силой и необходимой длительностью раздражения отражается кривой силы-длительности. По этой кривой можно определить ряд параметров возбудимости:

а) Порог раздражения - это минимальная сила раздражителя, при которой возникает возбуждение.

б) Реобаза - это минимальная сила раздражителя, вызывающая возбуждение при его действии в течение неограниченно долгого времени. На практике порог и реобаза имеют одинаковый смысл. Чем ниже порог раздражения или меньше реобаза, тем выше возбудимость ткани.

в) Полезное время - это минимальное время действия раздражителя силой в одну реобазу за которое возникает возбуждение.

г) Хронаксия - это минимальное время действия раздражителя силой в две реобазы, необходимое для возникновения возбуждения. Этот параметр предложил рассчитывать Л.Лапик, для более точного определения показателя времени на кривой силы-длительности. Чем короче полезное время или хронаксия, тем выше возбудимость, и наоборот.

В клинической практике реобазу и хронаксию определяют с помощью метода хроноксиметрии для исследования возбудимости нервных стволов.

1. Закон градиента (аккомодации). Реакция ткани на раздражение зависит от его градиента, т.е. чем быстрее нарастает сила раздражителя во времени, тем быстрее возникает ответная реакция. При низкой скорости нарастания силы раздражителя растет порог раздражения. Поэтому, если сила раздражителя возрастает очень медленно, возбуждения не будет. Это явление называется аккомодацией.

Физиологическая лабильность (подвижность) - это большая или меньшая частота реакций, которыми может отвечать ткань на ритмическое раздражение. Чем быстрее восстанавливается ее возбудимость после очередного раздражения, тем выше ее лабильность. Определение лабильности предложено Н.Е.Введенским. Наибольшая лабильность у нервов, наименьшая - у сердечной мышцы.

Действие постоянного тока на возбудимые ткани

Впервые закономерности действия постоянного тока на нерв нервно-мышечного препарата исследовал в 19 веке Пфлюгер. Он установил, что при замыкании цепи постоянного тока, под отрицательным электродом, т.е. под катодом возбудимость повышается, а под положительным - анодом - снижается. Это называется законом действия постоянного тока. Изменение возбудимости ткани (например, нерва) под действием постоянного тока в области анода или катода называется физиологическим электротоном. В настоящее время установлено, что под действием отрицательного электрода - катода - потенциал мембраны клеток снижается. Это явление называется физическим катэлектротоном. Под положительным - анодом - он возрастает. Возникает физический анэлектротон. Так как, под катодом мембранный потенциал (МП) приближается к критическому уровню деполяризации (КУД), возбудимость клеток и тканей повышается. Под анодом мембранный потенциал возрастает и удаляется от КУД, поэтому возбудимость клетки, ткани падает. Следует отметить, что при очень кратковременном действии постоянного тока (1 мс и менее) МП не успевает измениться, поэтому не изменяется и возбудимость ткани под электродами.

Постоянный ток широко используется в клинике для лечения и диагностики. Например, с помощью него производится электростимуляция нервов и мышц, физиопроцедуры: ионофорез и гальванизация.

Строение и функции цитоплазматической мембраны клеток

Цитоплазматическая клеточная мембрана состоит из трех слоев:

* наружного - белкового;
* среднего - бимолекулярного слоя липидов;
* внутреннего - белкового.

Толщина мембраны 7,5-10 нм. Бимолекулярный слой липидов является матриксом мембраны. Липидные молекулы его обоих слоев взаимодействуют с белковыми молекулами, погруженными в них. От 60 до 75% липидов мембраны составляют фосфолипиды, 15-30% холестерин. Белки представлены в основном гликопротеинами. Различают интегральные белки, пронизывающие всю мембрану, и периферические, находящиеся на наружной или внутренней поверхности.

Интегральные белки образуют ионные каналы, обеспечивающие обмен определенных ионов между вне- и внутриклеточной жидкостью. Они также являются ферментами, осуществляющими противоградиентный перенос ионов через мембрану.

Периферическими белками являются хеморецепторы наружной поверхности мембраны, которые могут взаимодействовать с различными ФАВ.

Функции мембраны:

1. обеспечивает целостность клетки как структурной единицы ткани;
2. осуществляет обмен ионов между цитоплазмой и внеклеточной жидкостью;
3. обеспечивает активный транспорт ионов и других веществ в клетку и из нее;
4. производит восприятие и переработку информации, поступающей к клетке в виде химических и электрических сигналов.

Механизмы возбудимости клеток. История исследования биоэлектрических явлений

В основном передаваемая в организме информация имеет вид электрических сигналов (например, нервные импульсы). Впервые наличие животного электричества установил физиолог Л. Гальвани в 1786 г. С целью исследования атмосферного электричества он подвешивал нервно-мышечные препараты лапок лягушек на медном крючке. Когда эти лапки касались железных перил балкона, происходило сокращение мышц. Это свидетельствовало о действии какого-то электричества на нерв нервно-мышечного препарата. Гальвани посчитал, что это обусловлено наличием электричества в самих живых тканях. Однако А. Вольта установил, что источником электричества является место контакта двух разнородных металлов - меди и железа.

В физиологии первым классическим опытом Гальвани считается прикосновение к нерву нервно-мышечного препарата биметаллическим пинцетом, сделанным из меди и железа. Чтобы доказать свою правоту, Гальвани произвел второй опыт. Он набрасывал конец нерва, иннервирующего нервно-мышечный препарат, на разрез его мышцы. В результате возникало ее сокращение. Однако и этот опыт не убедил современников Гальвани. Поэтому другой итальянец Маттеучи произвел следующий эксперимент. Он накладывал нерв одного нервно­мышечного препарата лягушки на мышцу второго, которая сокращалась под действием раздражающего тока. В результате первый препарат тоже начинал сокращаться. Это свидетельствовало о передаче электричества (ПД) от одной мышце к другой. Наличие разности потенциалов между поврежденным и неповрежденным участками мышцы впервые точно установил в 19 веке с помощью струнного гальванометра (амперметра) Маттеучи. Причем разрез имел отрицательный заряд, а поверхность мышцы положительный.

Классификация и структура ионных каналов цитоплазматической мембраны

Первый шаг в изучении причин возбудимости клеток сделал в своей работе "Теория мембранного равновесия" в 1924 г. английский физиолог Донанн. Он теоретически установил, что разность потенциалов внутри клетки и вне ее, т.е. потенциал покоя или мембранный потенциал (МП), близка к калиевому равновесному потенциалу. Это потенциал, образующейся на полупроницаемой мембране, разделяющей растворы с разной концентрацией ионов калия, один из которых содержит крупные анионы, не проникающие через мембрану. Его расчеты уточнил Нернст. Он вывел уравнение диффузионного потенциала, для калия он будет равен:

ЕК=58 lg ([K+]out / [K+]In) = 58 lg 40мМ/400 мМ =-75 мВ (такова теоретически рассчитанная величина МП).

Экспериментально механизмы возникновения разности потенциалов между внеклеточной жидкостью и цитоплазмой, а также возбуждения клеток установили в 1939 году в Кембридже Ходжкин и Хаксли. Они исследовали гигантское нервное волокно (аксон) кальмара (диаметр 1мм, длинна - 1м) и обнаружили, что внутриклеточная жидкость нейрона содержит 400 мМ калия, 50 мМ натрия, 100 мМ хлора и очень мало кальция. Во внеклеточной жидкости содержалось всего 10 мМ калия, 440 мМ натрия, 560 мМ хлора и 10 мМ кальция. Т.о., внутри клеток имеется избыток калия, а вне их натрия и кальция. Это обусловлено тем, что в клеточную мембрану встроены ионные каналы, регулирующие проницаемость мембраны для ионов натрия, калия, кальция и хлора.

Все ионные каналы подразделяются на следующие группы:

1. По избирательности:

а) селективные, т.е. специфические. Эти каналы проницаемы для строго определенных ионов;

б) малоселективные, неспецифические, не имеющие определенной ионной избирательности. Их в мембране небольшое количество.

1. По характеру пропускаемых ионов:

а) калиевые;

б) натриевые;

в) кальциевые;

г) хлорные.

1. По скорости инактивации, т.е. закрывания:

а) быстроинактивирующиеся, т.е. быстро переходящие в закрытое состояние. Они обеспечивают быстро нарастающее снижение МП и такое же быстрое восстановление;

б) медленноинактирующиеся. Их открывание вызывает медленное снижение МП и медленное его восстановление.

1. По механизмам открывания:

а) потенциалзависимые, т.е. те которые открываются при определенном уровне потенциала мембраны;

б) хемозависимые, открывающиеся при воздействии на хеморецепторы мембраны клетки физиологически активных веществ (ФАВ) (нейромедиаторов, гормонов и т.д).

В настоящее время установлено, что ионные каналы имеют следующее строение:

1. Селективный фильтр, расположенный в устье канала. Он обеспечивает прохождение через канал строго определенных ионов.
2. Активационные ворота, которые открываются при определенном уровне мембранного потенциала или действии соответствующего ФАВ. Активационные ворота потенциалзависимых каналов имеется сенсор, который открывает их при определенном уровне МП.
3. Инактивационные ворота, обеспечивающие закрывание канала и прекращение проведения ионов по каналу на определенном уровне МП.

Неспецифические ионные каналы не имеют ворот.

Селективные ионные каналы могут находиться в трех состояниях, которые определяются положением активационных (m) и инактивационных (h) ворот:

1. закрытом, когда активационные закрыты, а инактивационные открыты;
2. активированном, и те и другие ворота открыты;
3. инактивированном, активационные ворота открыты, а инактивационные закрыты

Суммарная проводимость для того или иного иона определяется числом одновременно открытых соответствующих каналов. В состоянии покоя открыты только калиевые каналы, обеспечивающие поддержание определенного мембранного потенциала и закрыты натриевые. Поэтому мембрана избирательно проницаема для калия и очень мало для ионов натрия и кальция, за счет имеющихся неспецифических каналов. Соотношение проницаемости мембраны для калия и натрия в состоянии покоя составляет 1:0,04. Ионы калия поступают в цитоплазму и накапливаются в ней. Когда их количество достигает определенного предела, они по градиенту концентрации начинают выходить через открытые калиевые каналы из клетки. Однако уйти от наружной поверхности клеточной мембраны они не могут. Там их удерживает электрическое поле отрицательно заряженных анионов, находящихся на внутренней поверхности. Это сульфат, фосфат и нитрат анионы, анионные группы аминокислот, для которых мембрана не проницаема. Поэтому на наружной поверхности мембраны скапливаются положительно заряженные катионы калия, а на внутренней отрицательно заряженные анионы. Возникает трансмембранная разность потенциалов.

Выход ионов калия из клетки происходит до тех пор, пока возникший потенциал с положительным знаком снаружи не уравновесит концентрационный градиент калия, направленный из клетки. Т.е., накопившиеся на наружной стороне мембраны ионы калия не будут отталкивать внутрь такие же ионы. Возникает определенный потенциал мембраны, уровень которого определяется проводимостью мембраны для ионов калия и натрия в состоянии покоя. В среднем, величина потенциала покоя близка к калиевому равновесному потенциалу Нернста. Например, МП нервных клеток составляет 55-70 мВ, поперечно-полосатых 90-100 мВ, гладких мышц 40-60 мВ, железистых клеток 20-45 мВ. Меньшая реальная величина МП клеток, объясняется тем, что его величину уменьшают ионы натрия, для которых мембрана незначительно проницаема и они могут входить в цитоплазму. С другой стороны, отрицательные ионы хлора, поступающие в клетку, несколько увеличивают МП.

Так как мембрана в состоянии покоя незначительно проницаема для ионов натрия, необходим механизм выведения этих ионов из клетки. Это связано с тем, что постепенное накопление натрия в клетке привело бы к нейтрализации мембранного потенциала и исчезновению возбудимости. Этот механизм называется натрий­калиевым насосом. Он обеспечивает поддержание разности концентраций калия и натрия по обе стороны мембраны.

Натрий-калиевый насос - это фермент натрий-калиевая АТФ-аза. Его белковые молекулы встроены в мембрану. Он расщепляет АТФ и использует высвобождающуюся энергию для противоградиентного выведения натрия из клетки и закачивания калия в неё. За один цикл каждая молекула натрий-калиевой АТФ-азы выводит 3 иона натрия и вносит 2 иона калия. Так как в клетку поступает меньше положительно заряженных ионов, чем выводится из неё, натрий-калиевая АТФ-аза на 5-10 мВ увеличивает мембранный потенциал.

В мембране имеются следующие механизмы трансмембранного транспорта ионов и других веществ:

1. Активный транспорт. Он осуществляется с помощью энергии АТФ. К этой группе транспортных систем относятся натрий-калиевый насос, кальциевый насос, хлорный насос.
2. Пассивный транспорт. Передвижение ионов осуществляется по градиенту концентрации без затрат энергии. Например, вход калия в клетку и выход из неё по калиевым каналам.
3. Сопряженный транспорт. Противоградиентный перенос ионов без затрат энергии. Например, таким образом происходит натрий-кальциевый, калий-калиевый обмен ионов. Он происходит за счет разности концентрации других ионов.

Мембранный потенциал регистрируется с помощью микроэлектродного метода. Для этого через мембрану, в цитоплазму клетки вводится тонкий, диаметром менее 1 мкм стеклянный микроэлектрод. Он заполняется солевым раствором. Второй электрод помещается в жидкость, омывающую клетки. От электродов сигнал поступает на усилитель биопотенциалов, а от него на осциллограф и самописец.

Механизм генерации потенциала действия (ПД)

Дальнейшие исследования Ходжкина и Хаксли показали, что при возбуждении аксона кальмара возникает быстрое колебание мембранного потенциала, которое на экране осциллографа имело форму пика (spike). Они назвали это колебание потенциалом действия (ПД). Так как электрический ток для возбудимых мембран является адекватным раздражителем, ПД можно вызвать, поместив на наружную поверхность мембраны отрицательный электрод - катод, а внутреннюю положительный - анод. Это приведет к снижению величины заряда мембраны - ее деполяризации. При действии слабого допорогового тока происходит пассивная деполяризация, т.е. возникает катэлектротон. Если силу тока увеличить до определенного предела, то в конце периода его воздействия на плато катэлектротона появится небольшой самопроизвольный подъём - местный или локальный ответ. Он является следствием открывания небольшой части натриевых каналов, находящихся под катодом. При токе пороговой силы МП снижается до критического уровня деполяризации (КУД), при котором начинается генерация потенциала действия. Он находится для нейронов примерно на уровне - 50 мВ.

На кривой потенциала действия выделяют следующие фазы:

1. Локальный ответ (местная деполяризация), предшествующий развитию ПД.
2. Фаза деполяризации. Во время этой фазы МП быстро уменьшается и достигает нулевого уровня. Уровень деполяризации растет выше нуля. Поэтому мембрана приобретает противоположный заряд - внутри она становится положительной, а снаружи отрицательной. Явление смены заряда мембраны называется реверсией мембранного потенциала. Продолжительность этой фазы у нервных и мышечных клеток 1-2 мс.
3. Фаза реполяризации. Она начинается при достижении определенного уровня МП (примерно +20 мВ). Мембранный потенциал начинает быстро возвращаться к потенциалу покоя. Длительность фазы 3-5 мс.
4. Фаза следовой деполяризации или следового отрицательного потенциала. Период, когда возвращение МП к потенциалу покоя временно задерживается. Он длится 15-30 мс.
5. Фаза следовой гиперполяризации или следового положительного потенциала. В эту фазу МП на некоторое время становится выше исходного уровня ПП. Ее длительность 250-300 мс.

Амплитуда ПД скелетных мышц в среднем 120-130 мВ, нейронов 80-90 мВ, гладкомышечных клеток 40-50 мВ. При возбуждении нейронов ПД возникает в начальном сегменте аксона - аксонном холмике.

Возникновение ПД обусловлено изменением ионной проницаемости мембраны при возбуждении. В период локального ответа открываются медленные натриевые каналы, а быстрые остаются закрытыми, возникает временная самопроизвольная деполяризация. Когда МП достигает критического уровня, закрытые активационные ворота натриевых каналов открываются и ионы натрия лавинообразно устремляются в клетку, вызывая нарастающую деполяризацию. В эту фазу открываются и быстрые, и медленные натриевые каналы. Т.е. натриевая проницаемость мембраны резко возрастает. Причем от чувствительности активационных ворот зависит величина КУД (чем она выше, тем ниже КУД, и наоборот).

Когда величина деполяризация приближается к равновесному потенциалу для ионов натрия (+20 мВ), сила концентрационного градиента натрия значительно уменьшается. Одновременно начинается процесс инактивации быстрых натриевых каналов и снижения натриевой проводимости мембраны. Деполяризация прекращается.

Резко усиливается выход ионов калия, т.е. калиевый выходящий ток. В некоторых клетках это происходит из-за активации специальных каналов калиевого выходящего тока. Этот ток, направленный из клетки, служит для быстрого смещения МП к уровню потенциала покоя. Т.е. начинается фаза реполяризации. Возрастание МП приводит к закрыванию и активационных ворот натриевых каналов, что еще больше снижает натриевую проницаемость мембраны и ускоряет реполяризацию. Возникновение фазы следовой деполяризации объясняется тем, что небольшая часть медленных натриевых каналов остается открытой.

Следовая гиперполяризация связана с повышенной после генерации ПД калиевой проводимостью мембраны и тем, что более активно работает натрий-калиевый насос, выносящий вошедшие в клетку во время ПД ионы натрия.

Изменяя проводимость быстрых натриевых и калиевых каналов, можно влиять на генерацию ПД, а, следовательно, на возбуждение клеток. При полной блокаде натриевых каналов, например, ядом рыбы тетродонта - тетродотоксином, клетка становится невозбудимой. Это используется в клинике. Такие местные анестетики, как новокаин, дикаин, лидокаин тормозят переход натриевых каналов нервных волокон в открытое состояние. Поэтому проведение нервных импульсов по чувствительным нервам прекращается, наступает обезболивание (анестезия) органа. При блокаде калиевых каналов затрудняется выход ионов калия из цитоплазмы на наружную поверхность мембраны, т.е. восстановление МП. Поэтому удлиняется фаза реполяризации. Этот эффект блокаторов калиевых каналов также используется в клинической практике. Например, один из них хинидин, удлиняя фазу реполяризации кардиомиоцитов, урежает сердечные сокращения и нормализует сердечный ритм.

Также следует отметить, что чем выше скорость распространения ПД по мембране клетки или ткани, тем выше ее проводимость.

Соотношение фаз ПД и возбудимости

Уровень возбудимости клетки зависит от фазы ПД. В фазу локального ответа возбудимость возрастает. Это фазу возбудимости называют латентным дополнением. В фазу реполяризации ПД, когда открываются все натриевые каналы и ионы натрия лавинообразно устремляются в клетку, никакой, даже сверхсильный, раздражитель не может стимулировать этот процесс. Поэтому фазе деполяризации соответствует фаза полной невозбудимости или абсолютной рефрактерности, т.е. в фазу реполяризации все большая часть натриевых каналов закрывается. Однако они могут вновь открываться при действии сверхпорогового раздражителя. Т.е. возбудимость начинает вновь повышаться. Этому соответствует фаза относительной невозбудимости или относительной рефрактерности.

Во время следовой деполяризации МП находится у критического уровня, поэтому даже допороговые стимулы могут вызвать возбуждение клетки. Следовательно в этот момент ее возбудимость повышена. Эта фаза называется фазой экзальтации или супернормальной возбудимости.

В момент следовой гиперполяризации МП выше исходного уровня, т.е. дальше КУД и ее возбудимость снижена. Она находится в фазе субнормальной возбудимости.

Следует отметить, что явление аккомодации также связано с изменением проводимости ионных каналов. Если деполяризующий ток нарастает медленно, то это приводит к частичной инактивации натриевых и активации калиевых каналов. Поэтому развития ПД не происходит.

# ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЦ

В организме имеются 3 типа мышц: скелетные или поперечно-полосатые, гладкие и сердечная. Скелетные мышцы обеспечивают перемещение тела в пространстве, поддержание позы тела за счет тонуса мышц конечностей и тела. Гладкие мышцы необходимы для перистальтики органов желудочно-кишечного тракта, мочевыводящей системы, регуляции тонуса сосудов, бронхов и т.д. Сердечная мышца служит для сокращения сердца и перекачивания крови. Все мышцы обладают возбудимостью, проводимостью и сократимостью, а сердечная и многие гладкие мышцы автоматией - способностью к самопроизвольным сокращениям.

Ультраструктура скелетного мышечного волокна

Двигательные единицы. Основным морфо-функциональным элементом нервно-мышечного аппарата скелетных мышц является двигательная единица. Она включает мотонейрон спинного мозга с иннервируемыми его аксоном мышечными волокнами. Внутри мышцы этот аксон образует несколько концевых веточек. Каждая такая веточка образует контакт - нервно-мышечный синапс на отдельном мышечном волокне. Нервные импульсы, идущие от мотонейрона, вызывают сокращения определенной группы мышечных волокон.

Скелетные мышцы состоят из мышечных пучков, образованных большим количеством мышечных волокон. Каждое волокно - это клетка цилиндрической формы диаметром 10-100 мкм и длиной от 5 до 400 мкм. Оно имеет клеточную мембрану - сарколемму. В саркоплазме находится несколько ядер, митохондрии, образования саркоплазматического ретикулума (СР) и сократительные элементы - миофибриллы. Саркоплазматический ретикулум имеет своеобразное строение. Он состоит из системы поперечных, продольных трубочек и цистерн.

Поперечные трубочки - это впячивания саркоплазмы внутрь клетки. К ним примыкают продольные трубочки с цистернами. Благодаря этому, потенциал действия может распространятся от сарколеммы на систему саркоплазматического ретикулума. В мышечном волокне содержится более 1000 миофибрилл, расположенных вдоль него. Каждая миофибрилла состоит из 2500 протофибрилл или миофиламентов. Это нити сократительных белков актина и миозина. Миозиновые протофибриллы толстые, актиновые тонкие. На миозиновых нитях расположены отходящие под углом поперечные отростки с головками. У скелетного мышечного волокна при световой микроскопии видна поперечная исчерченность, т.е. чередование светлых и темных полос. Темные полосы называют А-дисками или анизотропными, светлые I-дисками (изотропными). В А-дисках сосредоточены нити миозина, обладающие анизотропией и поэтому имеющие темный цвет. I-диски образованы нитями актина. В центре I-дисков видна тонкая Z-пластинка. К ней прикрепляются актиновые протофибриллы. Участок миофибриллы между двумя Z-пластинками называется саркомером. Саркомер - структурный элемент миофибрилл. В покое толстые миозиновые нити лишь на небольшое расстояние входят в промежутки между актиновыми. Поэтому в средней части А-диска имеется более светлая Н-зона, где нет актиновых нитей. При электронной микроскопии в ее центре видна очень тонкая М-линия. Она образована цепями опорных белков, к которым крепятся миозиновые протофибриллы.

Механизмы мышечного сокращения

При световой микроскопии было замечено, что в момент сокращения ширина А-диска не уменьшается, а I- диски и Н-зоны саркомеров суживаются. При электронной, микроскопии было установлено, что длина нитей актина и миозина в момент соскращения не изменяется. Поэтому Хаксли и Хэнсон разработали теорию скольжения нитей. Согласно этой теории мышца укорачивается в результате движения тонких актиновых нитей в промежутки между миозиновыми. Это приводит к укорочению каждого саркомера, образующего миофибриллы. Скольжение же нитей обусловлено тем, что при переходе в активное состояние головки отростков миозина связываются с центрами актиновых нитей и вызывают их движение относительно себя (гребковые движения). Но это последний этап всего сократительного механизма.

Сокращение начинается с того, что в области концевой пластинки двигательного нерва возникает ПД. Он с большой скоростью распространяется по сарколемме и переходит с неё по, системе поперечных трубочек СР, на продольные трубочки и цистерны. Возникает деполяризация мембраны цистерн и из них в саркоплазму высвобождаются ионы кальция. На нитях актина расположены молекулы еще двух белков - тропонина и тропомиозина. При низкой (менее 10-8 моль) концентрации кальция, т.е. в состоянии покоя, тропомиозин блокирует присоединение мостиков миозина к нитям актина. Когда ионы кальция начинают выходить из СР, молекула тропонина изменяет свою форму таким образом, что освобождает активные центры актина от тропомиозина. К этим центрам присоединяются головки миозина и начинается скольжение за счет ритмического прикрепления и разъединения поперечных мостиков с нитями актина. При этом головки ритмически продвигаются по нитям актина к Z-мембранам. Для полного сокращения мышцы необходимо 50 таких циклов.

Передача сигнала от возбужденной мембраны к миофибриллам называется электромеханическим сопряжением. Когда генерация ПД прекращается и мембранный потенциал возвращается к исходному уровню, начинает работать Са-насос (фермент Са-АТФаза). Ионы кальция вновь закачиваются в цистерны саркоплазматического ретикулума и их концентрация падает ниже 10-8 моль. Молекулы тропонина приобретают исходную форму и тропомиозин вновь начинает блокировать активные центры актина. Головки миозина отсоединяются от них и мышца за счет эластичности приходит в исходное расслабленное состояние.

Энергетика мышечного сокращения

Источником энергии для сокращения и расслабления служит АТФ. На головках миозина есть каталитические центры, расщепляющие АТФ до АДФ и неорганического фосфата. Т.е. миозин является одновременно ферментом АТФ-азой. Активность миозина как АТФ-азы значительно возрастает при его взаимодействии с актином. При каждом цикле взаимодействия актина с головкой миозином расщепляется 1 молекула АТФ. Следовательно, чем больше мостиков переходят в активное состояние, тем больше расщепляется АТФ, тем сильнее сокращение. Для стимуляции АТФ-азной активности миозина требуются ионы кальция, выделяющиеся из саркоплазматического ретикулома (СР), которые способствуют освобождению активных центров актина от тропомиозина.

Однако запасы АТФ в клетке ограничены. Поэтому для восполнения запасов АТФ происходит его восстановление - ресинтез. Он осуществляется анаэробным и аэробным путем. Процесс анаэробного ресинтеза осуществляется фосфогенной и гликолитической системами. Фосфогенная система использует для восстановления АТФ запасы креатинфосфата. Он расщепляется на креатин и фосфат, который с помощью ферментов переносится на АДФ (АДФ+Фн=АТФ). Фосфогенная система ресинтеза обеспечивает наибольшую мощность сокращения, но в связи с малым количеством креатинфосфата в клетке, она функционирует лишь 5-6 секунд сокращения. Гликолитическая система использует для ресинтеза АТФ анаэробное расщепление глюкозы (гликогена) до молочной кислоты. Каждая молекула глюкозы обеспечивает восстановление трех молекул АТФ. Энергетические возможности этой системы выше, чем фосфагенной, но и она может служить источником энергии сокращения лишь 0,5-2 мин. При этом работа гликолитической системы сопровождается накоплением в мышцах молочной кислоты и снижением содержания кислорода. При продолжительной работе, с усилением кровообращения, ресинтез АТФ начинает осуществляться с помощью окислительного фосфорилирования, т.е. аэробным путем. Энергетические возможности окислительной системы значительно больше остальных. Процесс происходит за счет окисления углеводов и жиров. При интенсивной работе в основном окисляются углеводы, при умеренной - жиры. Для расслабления также нужна энергия АТФ. После смерти содержание АТФ в клетках быстро снижается и когда становится ниже критического, поперечные мостики миозина не могут отсоединиться от актиновых нитей (до ферментативного аутолиза этих белков). Возникает трупное окоченение. АТФ необходима для расслабления потому, что обеспечивает работу кальциевого насоса.

Биомеханика мышечных сокращений. Одиночное сокращение, суммация, тетанус

При нанесении на двигательный нерв или мышцу одиночного порогового или сверхпорогового раздражения, возникает одиночное сокращение. При его графической регистрации, на полученной кривой можно выделить три последовательных периода:

1. Латентный период. Это время от момента нанесения раздражения до начала сокращения. Его длительность около 1-2 мс. Во время латентного периода генерируется и распространяется ПД, происходит высвобождение кальция из СР, взаимодействие актина с миозином и т.д.
2. Период укорочения. В зависимости от типа мышцы (быстрая или медленная) его продолжительность от 10 до 100 мсек.,
3. Период расслабления. Его длительность несколько больше, чем укорочения.

В режиме одиночного сокращения мышца способна работать длительное время без утомления, но его сила незначительна. Поэтому в организме такие сокращения встречаются редко, например так могут сокращаться быстрые глазодвигательные мышцы, мышцы сгибателей пальцев. Чаще одиночные сокращения суммируются.

Суммация - это сложение двух последовательных сокращений при нанесении на нее двух пороговых или сверхпороговых раздражений, интервал между которыми меньше длительности одиночного сокращения, но больше продолжительности рефракторного периода.

Различают 2 вида суммации: полную и неполную суммацию. Неполная суммация возникает в том случае, если повторное раздражение наносится на мышцу, когда она уже начала расслабляться. Полная возникает тогда, когда повторное раздражение действует на мышцу до начала периода расслабления, т.е. в конце периода укорочения. Амплитуда сокращения при полной суммации выше, чем неполной. Если интервал между двумя раздражениями еще больше уменьшить, например, нанести второе в середине периода укорочения, то суммации не будет, потому что мышца находится в состоянии рефрактерности.

Тетанус - это длительное сокращение мышцы, возникающее в результате суммации нескольких одиночных сокращений, развивающихся при нанесении на нее ряда последовательных раздражений. Различают 2 формы тетануса: зубчатый и гладкий.

Зубчатый тетанус наблюдается в том случае, если каждое последующее раздражение действует на мышцу, когда она уже начала расслабляться. Т.е. наблюдается неполная суммация. Гладкий тетанус возникает тогда, когда каждое последующее раздражение наносится в конце периода укорочения. Т.е. имеет место полная суммация отдельных сокращений. Амплитуда гладкого тетануса больше, чем зубчатого. В норме мышцы человека сокращаются в режиме гладкого тетануса. Зубчатый возникает при патологии, например, тремор рук при алкогольной интоксикации и болезни Паркинсона.

Влияние частоты и силы раздражения на амплитуду сокращения

Если постепенно увеличивать частоту раздражения, то амплитуда тетанического сокращения растет. При определенной частоте она станет максимальной. Эта частота называется оптимальной. Дальнейшее увеличение частоты раздражения сопровождается снижением силы тетанического сокращения. Частота, при которой начинается снижение амплитуды сокращения, называется пессимальной. При очень высокой частоте раздражения мышца не сокращается.

Понятие оптимальной и пессимальной частот предложил Н.Е. Введенский. Он установил, что каждое раздражение пороговой или сверхпороговой силы, вызывая сокращение, одновременно изменяет возбудимость мышцы. Поэтому при постепенном увеличении частоты раздражения, действие импульсов все больше сдвигаются к началу периода расслабления, т.е. фазе экзальтации. При оптимальной частоте все импульсы действуют на мышцу в фазе экзальтации, т.е. повышенной возбудимости. Поэтому амплитуда тетануса максимальна. При дальнейшем увеличении частоты раздражения, все большее количество импульсов воздействуют на мышцу, находящуюся в фазе рефрактерности. Амплитуда тетануса уменьшается.

Одиночное мышечное волокно, как и любая возбудимая клетка, реагирует на раздражение по закону "все или ничего".

Мышца подчиняется закону силы. При увеличении силы раздражения, амплитуда сокращения ее растет. При определенной (оптимальной) силе амплитуда становится максимальной. Если же и дальше повышать силу раздражения, амплитуда сокращения не увеличивается и даже уменьшается за счет катодической депрессии. Такая сила будет пессимальной. Подобная реакция мышцы объясняется тем, что она состоит из волокон разной возбудимости, поэтому увеличение силы раздражения сопровождается возбуждением все большего их числа.

При оптимальной силе все волокна вовлекаются в сокращение. Катодическая депрессия - это снижение возбудимости под действием деполяризующего тока - катода, большой силы или длительности.

Режимы сокращения. Сила и работа мышц

Различают следующие режимы мышечного сокращения:

1. Изотонические сокращения. Длина мышцы уменьшается, а тонус не изменяется. В двигательных функциях организма не участвуют.
2. Изометрическое сокращения. Длина мышцы не изменяется, но тонус возрастает. Лежат в основе статической работы, например при поддержании позы тела.
3. Ауксотонические сокращения. Изменяются и длина, и тонус мышцы. С помощью их происходит передвижение тела и другие двигательные акты.

Максимальная сила мышц - это величина максимального напряжения, которое может развить мышца. Она зависит от строения мышцы, ее функционального состояния, исходной длины, а также пола, возраста, степени тренированности человека.

В зависимости от строения, выделяют мышцы с параллельными волокнами (например портняжная), веретенообразные (двуглавая мышца плеча), перистые (икроножная). У этих типов мышц различная площадь поперечного физиологического сечения - это сумма площадей поперечного сечения всех мышечных волокон, образующих мышцу. Наибольшая площадь поперечного физиологического сечения, а, следовательно, и сила, у перистых мышц. Наименьшая у мышц с параллельным расположением волокон.

При умеренном растяжение мышцы сила ее сокращения возрастает, но при перерастяжении уменьшается. При умеренном нагревании сила также увеличивается, а при охлаждении снижается. Сила мышц снижается при утомлении, нарушениях метаболизма и т.д. Максимальная сила различных мышечных групп определяется динамометрами (кистевым, становым и т.д.).

Для сравнения силы различных мышц определяют их удельную или абсолютную силу. Она равна максимальной силе, деленной на кв. см. площади поперечного сечения мышцы. Удельная сила икроножной мышцы человека составляет 62 кг/см2, трехглавой - 16,8 кг/см2, жевательных - 10 кг/см2.

Работу мышц делят на динамическую и статическую Динамическая выполняется при перемещении груза. При динамической работе изменяется длина мышцы и ее напряжение. Следовательно мышца работает в ауксотоническом режиме. При статической работе перемещения груза не происходит, т.е. мышца работает в изометрическом режиме.

Динамическая работа равна произведению веса груза на высоту его подъема или величину укорочения мышцы (A=Mh). Работа измеряется в кгм, джоулях. Зависимость величины работы от нагрузки подчиняется закону средних нагрузок. При увеличении нагрузки работа мышц первоначально растет. При средних нагрузках она становится максимальной. Если увеличение нагрузки продолжается, то работа снижается. Такое же влияние на величину работы оказывает ее ритм. Максимальная работа мышцы осуществляется при среднем ритме. Особое значение в расчете величины рабочей нагрузки имеет определение мощности мышцы - это работа выполняемая в единицу времени (Р=АТ). Единица измерения - ватт (Вт).

Утомление мышц

Утомление - это временное снижение работоспособности мышц в результате работы. Утомление изолированной мышцы можно вызвать ее ритмическим раздражением. В результате этого сила сокращений прогрессирующе уменьшается. Чем выше частота, сила раздражения и величина нагрузки, тем быстрее развивается утомление. При утомлении значительно изменяется кривая одиночного сокращения. Увеличивается продолжительность латентного периода, периода укорочения и особенно периода расслабления, но снижается амплитуда. Чем сильнее утомление мышцы, тем больше продолжительность этих периодов. В некоторых случаях полного расслабления не наступает. Развивается контрактура - это состояние длительного, непроизвольного сокращения мышцы.

Работа и утомление мышц исследуются с помощью эргографии. В прошлом веке, на основании опытов с изолированными мышцами, было предложено 3 теории мышечного утомления.

1. Теория ТТТиффа.: утомление является следствием истощения энергетических запасов в мышце.
2. Теория Пфлюгера: утомление обусловлено накоплением в мышце продуктов обмена.
3. Теория Ферворна: утомление объясняется недостатком кислорода в мышце.

Действительно, эти факторы способствуют утомлению в экспериментах на изолированных мышцах. В них нарушается ресинтез АТФ, накапливается молочная и пировиноградная кислоты, недостаточно содержание кислорода. Однако в организме интенсивно работающие мышцы получают необходимый кислород, питательные вещества, освобождаются от метаболитов за счет усиления общего и регионального кровообращения. Поэтому были предложены другие теории утомления. В частности, определенную роль в утомлении принадлежит нервно­мышечным синапсам. Утомление в синапсе развивается из-за истощения запасов нейромедиатора. Однако главная роль, в утомлении двигательного аппарата принадлежит моторным центрам ЦНС. В прошлом веке И.М. Сеченов установил, что если наступает утомление мышц одной руки, то их работоспособность восстанавливается быстрее при работе другой рукой или ногами. Он считал, что это связано с переключением процессов возбуждения с одних двигательных центров на другие. Отдых с включением других мышечных групп он назвал активным.

В настоящее время установлено, что двигательное утомление связано с торможением соответствующих нервных центров, в результате метаболических процессов в нейронах, ухудшением синтеза нейромедиаторов, и угнетением синаптической передачи.

Двигательные единицы

Основным морфо-функциональным элементов нервно-мышечного аппарата скелетных мышц является двигательная единица (ДЕ). Она включает мотонейрон спинного мозга с иннервируемыми его аксоном мышечными волокнами. Внутри мышцы этот аксон образует несколько концевых веточек. Каждая такая веточка образует контакт - нервно-мышечный синапс на отдельном мышечном волокне. Нервные импульсы, идущие от мотонейрона, вызывают сокращения определенной группы мышечных волокон. Двигательные единицы мелких мышц, осуществляющих тонкие движения (мышцы глаза, кисти), содержат небольшое количество мышечных волокон. В крупных их в сотни раз больше.

Все ДЕ в зависимости от функциональных особенностей делятся на 3 группы:

1. Медленные неутомляемые. Они образованы "красными" мышечными волокнами, в которых меньше миофибрилл. Скорость сокращения и сила этих волокон относительно небольшие, но они мало утомляемы. Поэтому их относят к тоническим. Регуляция сокращений таких, волокон осуществляется небольшим количеством мотонейронов, аксоны которых имеют мало концевых веточек. Пример - камбаловидная мышца.

II В. Быстрые, легко утомляемые. Мышечные волокна содержат много миофибрилл и называются "белыми". Быстро сокращаются и развивают большую силу, но быстро утомляются. Поэтому их называют фазными. Мотонейроны этих ДЕ самые крупные, имеют толстый аксон с многочисленными концевыми веточками. Они генерируют нервные импульсы большой частоты. Напр., мышцы глаза.

II А. Быстрые, устойчивые к утомлению. Занимают промежуточное положение.

Физиология гладких мышц

Гладкие мышцы имеются в стенках большинства органов пищеварения, сосудов, выводных протоков различных желез, мочевыводящей системы. Они являются непроизвольными и обеспечивают перистальтику органов пищеварения и мочевыводящей системы, поддержание тонуса сосудов.

В отличие от скелетных, гладкие мышцы образованы клетками чаще веретенообразной формы и небольших размеров, не имеющими поперечной исчерченности. Последнее связано с тем, что сократительный аппарат не обладает упорядоченным строением. Миофибриллы состоят из тонких нитей актина, которые идут в различных направлениях и прикрепляющихся к разным участкам сарколеммы. Миозиновые протофибриллы расположен рядом с актиновыми. Элементы саркоплазматического ретикулума не образуют систему трубочек. Отдельные мышечные клетки соединяются между собой контактами с низким электрическим сопротивлением - нексусами, что обеспечивает распространение возбуждения по всей гладкомышечной структуре. Возбудимость и проводимость гладких мышц ниже, чем скелетных.

Мембранный потенциал составляет 40-60 мВ, так как мембрана гладко-мышечных клеток (ГМК) имеет относительно высокую проницаемость для ионов натрия. Причем у многих гладких мышц мембранный потенциал (МП) не постоянен. Он периодически уменьшается и вновь возвращается к исходному уровню. Такие колебания называют медленными волнами (МВ). Когда вершина медленной волны достигает критического уровня деполяризации, на ней начинают генерироваться потенциалы действия (ПД), сопровождающиеся сокращениями. МВ и ПД проводятся по гладким мышцам со скоростью всего 5-50 см/сек. Такие гладкие мышцы называют спонтанно активными, т.к. они обладают автоматией. Например за счет такой активности происходит перистальтика кишечника. Водители ритма кишечной перистальтики расположены в начальных отделах соответствующих кишок.

Генерация ПД в ГМК обусловлена входом в них ионов кальция. Механизмы электромеханического сопряжения также отличаются. Сокращение развивается за счет кальция, входящего в клетку во время ПД. Опосредует связь кальция с укорочением миофибрилл важнейший клеточный белок - кальмодулин.

Кривая сокращения также отличается. Латентный период, период укорочения, а особенно расслабления значительно продолжительнее, чем у скелетных мышц. Сокращение длится несколько секунд. Гладким мышцам, в отличие от скелетных свойственно явление пластического тонуса - это способность длительное время находится в состоянии сокращения без значительных энергозатрат и утомления. Благодаря этому свойству поддерживается форма внутренних органов и тонус сосудов. Кроме того, гладкомышечные клетки сами являются рецепторами растяжения. При их натяжении начинают генерироваться ПД, что приводит к сокращению ГМК. Это явление называется миогенным механизмом регуляции сократительной активности.

Изменение структуры мышц с возрастом

Анатомически у новорожденных имеются все скелетные мышцы, но относительно веса тела они составляют всего 23% (у взрослого 44%). Количество мышечных волокон в мышцах такое же, как у взрослого. Однако микроструктура мышечных волокон отличается. Волокна меньше диаметром, в них больше ядер. По мере роста происходит утолщение и удлинение волокон. Это происходит за счет утолщения миофибрилл, оттесняющих ядра на периферию. Размеры мышечных волокон стабилизируются к 20 годам.

Мышцы у детей эластичнее, чем у взрослых. Т.е. быстрее укорачиваются при сокращении и удлиняются при расслаблении. Возбудимость и лабильность мышц новорожденных, ниже чем взрослых, но с возрастом растет.

У новорожденных даже во сне мышцы находятся в состоянии тонуса. Развитие различных групп мышц происходит неравномерно. В 4-5 лет более развиты мышцы предплечья, отстают в развитии мышцы кисти. Ускоренное созревание мышц кисти происходит в 6-7 лет. Причем разгибатели развиваются медленнее сгибателей. С возрастом изменяется соотношение тонуса мышц. В раннем детстве повышен тонус мышц кисти, разгибателей бедра и т.д. Постепенно распределение тонуса нормализуется.

Показатели силы и работы мышц в процессе роста

С возрастом сила мышечных сокращений увеличивается. Это объясняется не только увеличением мышечной массы, но и совершенствованием двигательных рефлексов. Например, сила кисти с 5 до 16 лет возрастает в 5-6 раз, мышц ног - в 2-2,5 раза. Показатели силы до 10 лет больше у мальчиков. С 10-12 лет - у девочек. Способность к быстрым и тонким движениям достигает оптимума к 14 годам, выносливость к 17. В 10-11 лет ребенок способен выполнять работу мощностью 100 Вт, 18-19 лет 250-300 Вт.

# ФИЗИОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ МЕЖКЛЕТОЧНОЙ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУЖДЕНИЯ

Проведение возбуждения по нервам

Функцию быстрой передачи возбуждения к нервной клетке и от нее выполняют ее отростки - дендриты и аксоны, т.е. нервные волокна. В зависимости от структуры их делят на мякотные, имеющие миелиновую оболочку, и безмякотные. Эта оболочка формируется шванновскими клетками, являющиеся видоизмененными глиальными клетками. Они содержат миелин, который в основном состоит из липидов. Он выполняет изолирующую и трофическую функции. Одна шванновская клетка образует оболочку на 1 мм нервного волокна. Участки, где оболочка прерывается, т.е. не покрыты миелином, называют перехватами Ранвье. Ширина перехвата 1 мкм.

Функционально все нервные волокна делят на три группы:

1. Волокна типа А - это толстые волокна, имеющие миелиновую оболочку. В эту группу входят 4 подтипа:

А, альфа - двигательные волокна скелетных мышц и афферентные нервы, идущие от мышечных веретен - рецепторов растяжения. Скорость проведения 70-120 м/с.

А, бета - афферентные волокна, идущие от рецепторов давления и прикосновения кожи. Скорость 30-70 м/с.

A, гамма - эфферентные волокна, идущие к мышечным веретенам (15-30 м/с).

A, дельта - афферентные волокна от температурных и болевых рецепторов кожи (12-30 м/с).

1. Волокна группы В - тонкие миелинизированные волокна, являющиеся преганглионарными волокнами вегетативных эфферентных путей. Скорость проведения 3-18 м/с
2. Волокна группы С, безмиелиновые постганглионарные волокна вегетативной нервной системы. Скорость 0,5 -3 м/с.

Проведение возбуждения по нервам подчиняется следующим законам:

1. Закон анатомической и физиологической целостности нерва. Т.е. нерв способен выполнять свою функцию лишь при обоих этих условиях. Первый нарушается при перерезке, второй - при действии веществ, блокирующих проведение, например, новокаина.
2. Закон двустороннего проведения возбуждения. Оно распространяется в обе стороны от места раздражения. В организме чаще всего возбуждение по афферентным путям идет к нейрону, а по эфферентным - от нейрона. Такое распространение называется ортодромным. Очень редко возникает обратное, или антидромное, распространение возбуждения.
3. Закон изолированного проведения. Возбуждение не передается с одного нервного волокна на другое волокно, входящее в состав этого же нервного ствола.
4. Закон бездекрементного проведения. Возбуждение проводится по нервам без декремента, т.е. без затухания. Следовательно, нервные импульсы не ослабляются, проходя по нервам.
5. Скорость проведения прямо пропорциональна диаметру нерва. (Нервные волокна обладают свойствами электрического кабеля, у которого не очень хорошая изоляция). В основе механизма проведения возбуждения лежит возникновение местных токов. В результате генерации ПД в аксонном холмике и реверсии мембранного потенциала, мембрана аксона приобретает противоположный заряд. Снаружи она становится отрицательной, внутри положительной. Мембрана нижележащего, невозбужденного участка аксона заряжена противоположным образом. Поэтому между этими участками, по наружной и внутренней поверхностям мембраны начинают проходить местные токи. Эти токи деполяризуют мембрану нижележащего невозбужденного участка нерва до критического уровня и в нем также генерируется ПД. Затем процесс повторяется и возбуждается более отдаленный участок нерва и т.д.

Т.к. по мембране безмякотного волокна местные токи текут не прерываясь, то такое проведение называется непрерывным. При непрерывном проведении местные токи захватывают большую поверхность волокна, поэтому им требуется, длительное время для прохождения по участку волокна. В результате дальность и скорость проведения возбуждения по безмякотным волокнам небольшая.

В мякотных волокнах участки, покрытые миелином, обладают большим электрическим сопротивлением. Поэтому непрерывное проведение ПД невозможно. При генерации ПД местные токи текут лишь между соседними перехватами. По закону "все или ничего" возбуждается ближайший к аксонному холмику перехват Ранвье, затем соседний нижележащий перехват и т.д. Такое проведение называется сальтаторным (прыжком). При этом механизме ослабления местных токов не происходит и нервные импульсы распространяются на большое расстояние и с большой скоростью.

Синаптическая передача. Строение и классификация синапсов

Синапсом называется место контакта нервной клетки с другим нейроном или исполнительным органом. Все синапсы делятся на следующие группы:

1. По механизму передачи:

а. электрические. В них возбуждение передается посредством электрического поля. Поэтому оно может передаваться в обе стороны. Их в ЦНС мало;

б. химические. Возбуждение через них передается с помощью ФАВ - нейромедиатора. Их в ЦНС большинство;

в. смешанные (электрохимические).

1. По локализации:

а. центральные, расположенные в ЦНС;

б. периферические, находящиеся вне ее. Это нервно-мышечные синапсы и синапсы периферических отделов вегетативной нервной системы.

1. По физиологическому значению:

а. возбуждающие;

б. тормозные.

1. В зависимости от нейромедиатора, используемого для передачи:

а. холинергические - медиатор ацетилхолин (АХ);

б. адренергические - норадреналин (НА);

в. серотонинергические - серотонин (СТ);

г. глицинергические - аминокислота глицин (ГЛИ);

д. ГАМК-ергические - гамма-аминомасляная кислота (ГАМК);

е. дофаминергические - дофамин (ДА);

ж. пептидергические - медиаторами являются нейропептиды. В частности роль нейромедиаторов выполняют вещество Р, опиоидный пептид в-эндорфин и др.

Предполагают, что имеются синапсы, где функции медиатора выполняют гистамин, АТФ, глутамат, аспартат, ряд местных пептидных гормонов.

1. По месту расположения синапса:

а. аксо-дендритные (между аксоном одного и дендритом второго нейрона);

1. аксо-аксональные;

в. аксо-соматические;

г. дендро-соматические;

д. дендро-дендритные.

Наиболее часто встречаются три первых типа.

Строение всех химических синапсов имеет принципиальное сходство. Например, аксо-дендритный синапс состоит из следующих элементов:

1. пресинаптическое окончание или терминаль (конец аксона);
2. синаптическая бляшка, утолщение окончания;

з. пресинаптическая мембрана, покрывающая пресинаптическое окончание;

1. синаптические пузырьки в бляшке, которые содержат нейромедиатор;
2. постсинаптическая мембрана, покрывающая участок дендрита, прилегающий к бляшке;

б. синаптическая щель, разделяющая пре- и постсинаптическую мембраны, шириной 10-50 нМ;

1. хеморецепторы - белки, встроенные в постсинаптическую мембрану и специфичные для нейромедиатора. Например, в холинергических синапсах это холинорецепторы, адренергических - адренорецепторы и т.д.

Простые нейромедиаторы синтезируются в пресинаптических окончаниях, пептидные - в соме нейронов, а затем по аксонам транспортируются в окончания.

Механизмы синаптической передачи. Постсинаптические потенциалы

Медиатор, находящийся в пузырьках, выделяется в синаптическую щель с помощью экзоцитоза (пузырьки подходят к мембране, сливаются с ней и разрываются, выпуская медиатор). Его выделение происходит небольшими порциями - квантами. Каждый квант содержит от 1'000 до 10'000 молекул нейромедиатора. Небольшое количество квантов выходит из окончания и в состоянии покоя. Когда нервный импульс, т.е. ПД, достигает пресинаптического окончания, происходит деполяризация его пресинаптической мембраны.

Открываются ее кальциевые каналы и ионы кальция входят в синаптическую бляшку. Начинается выделение большого количества квантов нейромедиатора. Молекулы медиатора диффундируют через синаптическую щель к постсинаптической мембране и взаимодействуют с её хеморецепторами. В результате образования комплексов медиатор-рецептор, в субсинаптической мембране начинается синтез так называемых вторичных посредников (в частности, цАМФ). Эти посредники активируют ионные каналы постсинаптической мембраны. Поэтому такие каналы называют хемозависимыми или рецепторуправляемыми. Т.е. они открываются при действии ФАВ на хеморецепторы. В результате открывания каналов изменяется потенциал субсинаптической мембраны. Такое изменение называется постсинаптическим потенциалом.

В ЦНС возбуждающими являются холин-, адрен-, дофамин-, серотонинергические синапсы и некоторые другие. При взаимодействии их медиаторов с соответствующими рецепторами, открываются хемозависимые натриевые каналы. Ионы натрия входят в клетку через субсинаптическую мембрану. Происходит ее местная или распространяющаяся деполяризация. Эта деполяризация называется возбуждающим постсинаптическим потенциалом (ВПСП).

Тормозными являются глицин- и ГАМК-ергические синапсы. При связывании медиатора с хеморецепторами, активируются калиевые или хлорные хемозависимые каналы. В результате ионы калия выходят из клетки через мембрану. Ионы хлора входят через нее. Возникает только местная гиперполяризация субсинаптической мембраны. Она называется тормозным постсинаптическим потенциалом (ТПСП).

Величина ВПСП и ТПСП определяется количеством квантов медиатора, выделившихся из терминали, а, следовательно, частотой нервных импульсов. Т.е. синаптическая передача не подчиняется закону "все или ничего". Если количество выделившегося возбуждающего медиатора достаточно велико, то в субсинаптической мембране может генерироваться распространяющийся ПД. ТПСП, независимо от количества медиатора не распространяется за пределы субсинаптической мембранеы.

После прекращения поступления нервных импульсов, выделившийся медиатор удаляется из синаптической щели тремя путями:

1. Разрушается специальными ферментами, фиксированными на поверхности субсинаптической мембраны. В холинергических синапсах это ацетилхолинэстераза (АХЭ). В адренергических, дофаминергических, серотонинергических - моноаминоксидаза (МАО) и катехол-О-метилтрансфераза (КОМТ).
2. Часть медиатора возвращается в пресинаптическое окончание с помощью процесса обратного захвата (значение в том, что синтез нового нейромедиатора - длительный процесс).
3. Небольшое количество уносится межклеточной жидкостью.

Особенности передачи возбуждения через химические синапсы:

1. Возбуждение передается только в одном направлении, что способствует его точному распространению в ЦНС.
2. Они обладают синаптической задержкой - это время, необходимое на выделения медиатора, его диффузию и процессы в субсинаптической мембране.
3. В синапсах происходит трансформация, т.е. изменение частоты нервных импульсов.
4. Для них характерно явление суммации. Т.е. чем больше частота импульсов, тем выше амплитуда ВПСП и ТПСП.
5. Синапсы обладают низкой лабильностью.

Особенности строения периферических синапсов

Периферические синапсы образованы терминалями эфферентных нервов и участками мембран исполнительных органов. Например, нервно-мышечные синапсы образуются окончаниями аксонов двигательных нейронов и мышечными волокнами. Благодаря своеобразной форме они называются нервно-мышечными концевыми пластинками. Их общий план строения такой же, как у всех химических синапсов, но субсинаптическая мембрана толще и образует многочисленные субсинаптические складки. Они увеличивают площадь синаптического контакта. Медиатором этих синапсов является ацетилхолин. В субсинаптическую мембрану встроены Н-холинорецепторы, т.е. холинорецепторы, которые помимо АХ могут связываться и с никотином. Взаимодействие ацетилхолина с холинорецепторами приводит к открыванию хемозависимых натриевых каналов и развитию деполяризации. В связи с тем, что отдельные кванты ацетилхолина выделяется и в состоянии покоя, в постсинаптической мембране нервно-мышечных синапсов постоянно возникают слабые кратковременные всплески деполяризации - миниатюрные потенциалы концевой пластинки (МПКП). При поступлении нервного импульса, выделяется большое количество АХ и развивается выраженная деполяризация, называемая потенциалом концевой пластинки (ПКП). В отличие от центральных, в нервно-мышечных синапсах ПКП всегда значительно выше критического уровня деполяризации. Поэтому он всегда сопровождается генерацией ПД и сокращением мышечного волокна. Т.е. для распространяющегося возбуждения и сокращения суммации эффектов квантов нейромедиатора не требуется. Яд кураре и курареподобные препараты, фармакологические препараты резко снижают ПКП и блокируют нервно-мышечную передачу. В результате выключается вся скелетная мускулатура, в том числе и дыхательная. Это используется для операций с искусственной вентиляцией легких. Разрушение АХ осуществляется ферментом ацетилхолинестеразой. Некоторые фосфороорганические вещества (хлорофос, зарин) инактивируют холинэстеразу. Поэтому АХ накапливается в синапсах, и возникают мышечные судороги.

В клинической практике известно заболевание myasthenIa gravis, при котором уменьшается количество холинорецепторов в концевых пластинках. Это связано с выработкой аутоимунных антител к ним. В результате амплитуда ПКП значительно снижается. Возникают резкая слабость и патологическая утомляемость.

# ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Классификация, строение и функции нейронов. Нейроглия.

Центральная нервная система (ЦНС) - это комплекс различных образований спинного и головного мозга, которые обеспечивают восприятие, переработку, хранение и воспроизведение информации, а также формирование адекватных реакций организма на изменения внешней и внутренней среды.

Структурным и функциональным элементом ЦНС являются нейроны. Это высокоспециализированные клетки организма, чрезвычайно различающиеся по своему строению и функциям. В ЦНС нет двух одинаковых нейронов. Мозг человека содержит 25 млрд. нейронов. В общем плане, все нейроны имеют тело - сому и отростки - дендриты и аксоны. Точной классификации нейронов нет. Но их условно разделяют по структуре и функциям на следующие группы:

1. По форме тела:

а. многоугольные;

б. пирамидные;

в. круглые;

г. овальные.

1. По количеству и характеру отростков:

а. униполярные - имеющие один отросток;

б. псевдоуниполярные - от тела отходит один отросток, который затем делится на 2 ветви;

в. биполярные - 2 отростка, один дендритоподобный, другой аксон;

г. мультиполярные - имеют 1 аксон и много дендритов.

1. По медиатору, выделяемому нейроном в синапсе:

а. холинергические;

б. адренергические;

в. серотонинергические;

г. пептидергические и т.д.

1. По функциям:

а. афферентные или чувствительные. Служат для восприятия сигналов из внешней и внутренней среды и передачи их в ЦНС;

б. вставочные или интернейроны, промежуточные. Обеспечивают переработку, хранение и передачу информации к эфферентным нейронам. Их в ЦНС большинство;

в. эфферентные или двигательные. Формируют управляющие сигналы, и передают их к периферическим нейронам и исполнительным органам.

1. По физиологической роли:

а. возбуждающие;

1. тормозные.

Сома нейронов покрыта многослойной мембраной, обеспечивающей проведение ПД к начальному сегменту аксона - аксонному холмику. В соме расположено ядро, аппарат Гольджи, митохондрии, рибосомы. В рибосомах синтезируется тигроид, содержащий РНК и необходимый для синтеза белков. Особую роль играют микротрубочки и тонкие нити - нейрофиламенты. Они имеются в соме и отростках. Обеспечивают транспорт веществ от сомы по отросткам и обратно. Кроме того, за счет нейрофиламентов происходит движение отростков. На дендритах имеются выступы для синапсов - шипики, через которые в нейрон поступает информация. По аксонам сигнал идет к другим нейронам или исполнительным органам.Таким образом, общими функциями нейронов ЦНС являются прием, кодирование, хранение информации и выработка нейромедиатора. Нейроны, с помощью многочисленных синапсов, получают сигналы в виде постсинаптических потенциалов. Затем перерабатывают эту информацию и формируют определенную ответную реакцию. Следовательно, они выполняют и интегративную т.е. объединительную функцию.

Кроме нейронов в ЦНС имеются клетки нейроглии. Размеры глиальных клеток меньше чем нейронов, но составляют 10% объема мозга. В зависимости от размеров и количества отростков выделяют астроциты, олигодендроциты, микроглиоциты. Нейроны и глиальные клетки разделены узкой (20 нм) межклеточной щелью. Эти щели соединяются между собой и образуют внеклеточное пространство мозга, заполненное интерстициальной жидкостью. За счет этого пространства нейроны и глионы обеспечиваются кислородом, питательными веществами. Глиальные клетки ритмически увеличиваются и уменьшаются с частотой несколько колебаний в час. Это способствует току аксоплазмы по аксонам и продвижению межклеточной жидкости. Таким образом, глионы служат опорным аппаратом ЦНС, обеспечивают обменные процессы в нейронах, поглощают избыток нейромедиаторов и продукты их распада. Предполагают, что глия участвует в формирование условных рефлексов и памяти.

Методы исследования функций ЦНС

Существуют следующие методы исследования функций ЦНС:

1. метод перерезок ствола мозга на различных уровнях. Например, между продолговатым и спинным мозгом;
2. метод экстирпации (удаления) или разрушения участков мозга;
3. метод раздражения различных отделов и центров мозга;
4. анатомо-клинический метод. Клинические наблюдения за изменениями функций ЦНС при поражении ее каких-либо отделов с последующим патологоанатомическим исследованием;
5. электрофизиологические методы:

а. электроэнцефалография - регистрация биопотенциалов мозга с поверхности кожи черепа. Методика разработана и внедрена в клинику Г. Бергером;

1. регистрация биопотенциалов различных нервных центров; используется вместе со стереотаксической техникой, при которой электроды с помощью микроманипуляторов вводят в строго определенное ядро;

в. метод вызванных потенциалов, регистрация электрической активности участков мозга при электрическом раздражении периферических рецепторов или других участков.

б. метод внутримозгового введения веществ с помощью микроинофореза;

1. хронорефлексометрия - определение времени рефлексов.

Свойства нервных центров

Нервным центром (НЦ) называется совокупность нейронов в различных отделах ЦНС, обеспечивающих регуляцию какой-либо функции организма. Например, бульбарный дыхательный центр.

Для проведения возбуждения через нервные центры характерны следующие особенности:

1. Одностороннее проведение. Оно идет от афферентного, через вставочный, к эфферентному нейрону. Это обусловлено наличием межнейронных синапсов.
2. Центральная задержка проведение возбуждения. Т.е. по НЦ возбуждение идет значительно медленнее, чем по нервному волокну. Это объясняется синаптической задержкой. Так как больше всего синапсов в центральном звене рефлекторной дуги, там скорость проведения наименьшая. Исходя из этого, время рефлекса - это время от начала воздействия раздражителя до появления ответной реакции. Чем длительнее центральная задержка, тем больше время рефлекса. Вместе с тем оно зависит от силы раздражителя. Чем она больше, тем время рефлекса короче и наоборот. Это объясняется явлением суммации возбуждений в синапсах. Кроме того, оно определяется и функциональным состоянием ЦНС. Например, при утомлении НЦ длительность рефлекторной реакции увеличивается.
3. Пространственная и временная суммация. Временная суммация возникает, как и в синапсах вследствие того, что чем больше поступает нервных импульсов, тем больше выделяется нейромедиатора в них, тем выше амплитуда возбуждения постсинаптических потенциалов (ВПСП). Поэтому рефлекторная реакция может возникать на несколько последовательных подпороговых раздражений. Пространственная суммация наблюдается тогда, когда к нервному центру идут импульсы от нескольких рецепторных нейронов. При действии на них подпороговых стимулов, возникающие постсинаптические потенциалы суммируются и в мембране нейрона генерируется распространяющийся ПД.
4. Трансформация ритма возбуждения - изменение частоты нервных импульсов при прохождении через нервный центр. Частота может понижаться или повышаться. Например, повышающая трансформация (увеличение частоты) обусловлено дисперсией и мультипликацией возбуждения в нейронах. Первое явление возникает в результате разделения нервных импульсов на несколько нейронов, аксоны которых образуют затем синапсы на одном нейроне. Второе - генерацией нескольких нервных импульсов при развитии возбуждающего постсинаптического потенциала на мембране одного нейрона. Понижающая трансформация объясняется суммацией нескольких ВПСП и возникновением одного ПД в нейроне.
5. Постетаническая потенциация - это усиление рефлекторной реакции в результате длительного возбуждения нейронов центра. Под влиянием многих серий нервных импульсов, проходящих с большой частотой через синапсы, выделяется большое количество нейромедиатора в межнейронных синапсах. Это приводит к прогрессирующему нарастанию амплитуды возбуждающего постсинаптического потенциала и длительному (несколько часов) возбуждению нейронов.
6. Последействие - это запаздывание окончания рефлекторного ответа после прекращения действия раздражителя. Связано с циркуляцией нервных импульсов по замкнутым цепям нейронов.
7. Тонус нервных центров - состояние постоянной повышенной активности. Он обусловлен постоянным поступлением к НЦ нервных импульсов от периферических рецепторов, возбуждающим влиянием на нейроны продуктов метаболизма и других гуморальных факторов. Например, проявлением тонуса соответствующих центров является тонус определенной группы мышц.
8. Автоматия (спонтанная активность) нервных центров. Периодическая или постоянная генерация нейронами нервных импульсов, которые возникают в них самопроизвольно, т.е. в отсутствии сигналов от других нейронов или рецепторов. Обусловлена колебаниями процессов метаболизма в нейронах и действием на них гуморальных факторов.
9. Пластичность нервных центров. Это их способность изменять функциональные свойства. При этом центр приобретает возможность выполнять новые функции или восстанавливать старые после повреждения. В основе пластичности НЦ лежит пластичность синапсов и мембран нейронов, которые могут изменять свою молекулярную структуру.
10. Низкая физиологическая лабильность и быстрая утомляемость. НЦ могут проводить импульсы лишь ограниченной частоты. Их утомление объясняется утомлением синапсов и ухудшением метаболизма нейронов.

Торможение в ЦНС

Явление центрального торможения обнаружено И.М. Сеченовым в 1862 году. Он удалял у лягушки полушария мозга и определял время спинномозгового рефлекса на раздражение лапки серной кислотой. Затем на таламус (зрительные бугры) накладывал кристаллик поваренной соли и обнаружил, что время рефлекса значительно увеличивалось. Это свидетельствовало о торможении рефлекса. Сеченов сделал вывод, что вышележащие НЦ при своем возбуждении тормозят нижележащие. Торможение в ЦНС препятствует развитию возбуждения или ослабляет протекающее возбуждение. Примером торможения может быть прекращение рефлекторной реакции, на фоне действия другого более сильного раздражителя.

Первоначально была предложена унитарно-химическая теория торможения. Она основывалась на принципе Дейла: один нейрон - один медиатор. Согласно ей торможение обеспечивается теми же нейронами и синапсами, что и возбуждение. В последующем была доказана правильность бинарно-химической теории. В соответствии с последней, торможение обеспечивается специальными тормозными нейронами, которые являются вставочными. Это клетки Реншоу спинного мозга и нейроны Пуркинье промежуточного. Торможение в ЦНС необходимо для интеграции нейронов в единый нервный центр.

В ЦНС выделяют следующие механизмы торможения:

1. Постсинаптическое. Оно возникает в постсинаптической мембране сомы и дендритов нейронов, т.е. после передающего синапса. На этих участках образуют аксо-дендритные или аксо-соматические синапсы специализированные тормозные нейроны. Эти синапсы являются глицинергическими. В результате воздействия глицина на глициновые хеморецепторы постсинаптической мембраны открываются ее калиевые и хлорные каналы. Ионы калия и хлора входят в нейрон, развивается торможение постсинаптических потенциалов (ТПСП). Роль ионов хлора в развитии ТПСП небольшая. В результате возникающей гиперполяризации возбудимость нейрона падает. Проведение нервных импульсов через него прекращается. Алкалоид стрихнин может связываться с глициновыми рецепторами постсинаптической мембраны и выключать тормозные синапсы. Это используется для демонстрации роли торможения. После введения стрихнина у животного развиваются судороги всех мышц.
2. Пресинаптическое торможение. В этом случае тормозной нейрон образует синапс на аксоне нейрона, подходящем к передающему синапсу. Т.е. такой синапс является аксо-аксональным. Медиатором этих синапсов служит ГАМК. Под действием ГАМК активируются хлорные каналы постсинаптической мембраны. Но в этом случае ионы хлора начинают выходить из аксона. Это приводит к небольшой локальной, но длительной деполяризации его мембраны. Значительная часть натриевых каналов мембраны инактивируется, что блокирует проведение нервных импульсов по аксону, а следовательно выделение нейромедиатора в передающем синапсе. Чем ближе тормозной синапс расположен к аксонному холмику, тем сильнее его тормозной эффект. Пресинаптическое торможение наиболее эффективно при обработке информации, так как проведение возбуждения блокируется не во всем нейроне, а только на его одном входе. Другие синапсы, находящиеся на нейроне продолжают функционировать.
3. Пессимальное торможение. Обнаружено Н.Е. Введенским. Возникает при очень высокой частоте нервных импульсов. Развивается стойкая длительная деполяризация всей мембраны нейрона и инактивация ее натриевых каналов. Нейрон становится невозбудимым.

В нейроне одновременно могут возникать и тормозные, и возбуждающие постсинаптические потенциалы. За счет этого и происходит выделение нужных сигналов.

Закономерности проведения возбуждения и процессов торможения в нервных центрах

Простейшим нервным центром является нервная цепь, состоящая из трех последовательно соединенных нейронов.

Нейроны сложных нервных центров имеют многочисленные связи между собой, образуя нервные сети трех типов:

1. Иерархические. Если возбуждение распространяется на все большее количество нейронов, то такое явление называется дивергенцией. Если же наоборот, от нескольких нейронов пути идут к меньшему количеству, такой механизм называется конвергенцией. Например, к одному мотонейрону могут подходить нервные окончания от нескольких аффрентных нейронов. В таких сетях вышележащие нейроны управляют нижележащими.
2. Локальные сети. Содержат нейроны с короткими аксонами. Они обеспечивают связь нейронов одного уровня ЦНС и кратковременное сохранение информации на этом уровне. Примером их является кольцевая цепь. По таким цепям возбуждение циркулирует определенное время. Такая циркуляция называется реверберацией возбуждения (механизм кратковременной памяти).
3. Дивергентные сети с одним входом. В них один нейрон, т.е. вход образует большое количество связей с нейронами многих центров.

В связи с наличием многочисленных связей между нейронами сети в них может возникать иррадиация возбуждения - это его распространение на все нейроны. В результате иррадиации возбуждение может переходить на другие нервные центры и даже охватывать всю нервную систему.

В нервных сетях большое количество вставочных нейронов, ряд из которых является тормозными. Поэтому в них может возникать несколько типов тормозных процессов:

1. Реципрокное торможение. В этом случае сигналы, идущие от афферентных нейронов, возбуждают одни нейроны, но одновременно, через вставочные тормозные нейроны, тормозят другие. Такое торможение называется также сопряженным.
2. Возвратное торможение. При этом возбуждение идет от нейрона по аксону к другой клетке. Но одновременно по коллатералям (ветвям) идет и к тормозному нейрону, который образует синапс на теле этого же нейрона. Частный случай такого торможения - торможение Реншоу. При возбуждении мотонейронов спинного мозга, нервные импульсы по их аксонам идут к мышечным волокнам, но одновременно они распространяются по коллатералям этого аксона к клеткам Реншоу. Аксоны клеток Реншоу образуют тормозные синапсы на телах этих же мотонейронов. В результате, чем сильнее возбуждается мотонейрон, тем более сильное тормозящее влияние на него оказывает тормозной нейрон Реншоу. Такая связь в ЦНС называется обратной отрицательной.
3. Латеральное торможение. Это процесс, при котором возбуждение одной нейронной цепи приводит к торможению параллельной с такими же функциями. Осуществляется через вставочные нейроны.

Механизмы координации рефлексов

Рефлекторная реакция в большинстве случаев осуществляется не одной, а целой группой рефлекторных дуг и нервных центров. Координация рефлекторной деятельности - это такое взаимодействие нервных центров и проходящих по ним нервных импульсов, которое обеспечивает согласованную деятельность органов и систем организма. Она осуществляется с помощью следующих процессов:

1. Временное и пространственное облегчение. Это усиление рефлекторной реакции при действии ряда последовательных раздражителей или одновременном их воздействии на несколько рецептивных полей. Объясняется явлением суммации в нервных центрах.
2. Окклюзия - явление противоположное облегчению. Когда рефлекторная реакция на два или более сверхпороговых раздражителя меньше, чем ответы на их раздельное воздействие. Оно связано с конвергенцией нескольких возбуждающих импульсов на одном нейроне.
3. Принцип общего конечного пути. Разработан Ч. Шеррингтоном. В основе его лежит явление конвергенции. Согласно этому принципу на одном эфферентном мотонейроне могут образовывать синапсы нескольких афферентных, входящих в несколько рефлекторных дуг. Этот нейрон называется общим конечным путем и участвует в нескольких рефлекторных реакциях. Если взаимодействие этих рефлексов приводит к усилению общей рефлекторной реакции, такие рефлексы называются союзными. Если же между афферентными сигналами происходит борьба за мотонейрон - конечный путь, то антагонистическими. В результате этой борьбы второстепенные рефлексы ослабляются, а жизненно важным освобождается общий конечный путь.
4. Реципрокное торможение. Обнаружено Ч. Шеррингтоном. Это явление торможения одного центра в результате возбуждения другого. Т.е. в этом случае тормозится антагонистический центр. Например, при возбуждении центров сгибания левой ноги, по реципрокному механизму тормозятся центры мышц разгибателей этой же ноги и центры сгибателей правой. В реципрокных взаимоотношениях находятся центры вдоха и выдоха продолговатого мозга, центры сна и бодрствования и т.д.
5. Принцип доминанты. Открыт А.А. Ухтомским. Доминанта - это преобладающий очаг возбуждения в ЦНС, подчиняющий себе другие НЦ. Доминантный центр обеспечивает комплекс рефлексов, которые необходимы в данный момент для достижения определенной цели. При некоторых условиях возникают питьевая, пищевая, оборонительная, половая и др. доминанты. Свойствами доминантного очага являются повышенная возбудимость, стойкость возбуждения, высокая способность к суммации, инертность. Эти свойства обусловлены явлениями облегчения, иррадиации, с одновременным повышением активности вставочных тормозных нейронов, которые тормозят нейроны других центров.
6. Принцип обратной афферентации. Результаты рефлекторного акта воспринимаются нейронами обратной афферентации и информация от них поступает обратно в нервный центр. Там они сравниваются с параметрами возбуждения и рефлекторная реакция корректируется.

# ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ЦНС

Функции спинного мозга

Спинной мозг выполняет рефлекторную и проводниковую функции. Первая обеспечивается его нервными центрами, вторая - проводящими путями. Он имеет сегментарное строение. Причем деление на сегменты является функциональным. Каждый сегмент образует передние и задние корешки. Задние являются чувствительными, т.е. афферентными, передние - двигательными, эфферентными. Эта закономерность называется законом Белла-Мажанди. Корешки каждого сегмента иннервируют 3 соседних метамера тела, но в результате перекрывания каждый метамер иннервируется тремя сегментами. Поэтому при поражении передних корешков одного сегмента, двигательная активность соответствуцющего метамера не исчезает полностью, а лишь ослабляется.

Морфологически тела нейронов спинного мозга образуют его серое вещество. Функционально все его нейроны делятся на мотонейроны, вставочные, нейроны симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Мотонейроны, в зависимости от функционального значения делятся на альфа- и гамма- мотонейроны. К альфа-мотонейронам идут афферентные пути от мышечных рецепторов растяжения, т.е. от интрафузальных волокон. Аксоны альфа-мотонейронов иннервируют скелетные мышцы. Гамма-мотонейроны регулируют напряжение мышечных веретен т.е. интрафузальных волокон. Таким образом, они участвуют в регуляции сокращений скелетных мышц. Поэтому при перерезке передних корешков мышечный тонус исчезает.

Интернейроны обеспечивают связь между центрами спинного мозга и вышележащих отделов ЦНС.

Нейроны симпатического отдела вегетативной нервной системы находятся в боковых рогах грудных сегментов, а парасимпатического в крестцовом отделе.

Проводниковая функция состоит в обеспечении связи периферических рецепторов, центров спинного мозга с вышележащими отделами ЦНС, а также его нервных центров между собой. Она осуществляется проводящими путями. Все пути спинного мозга делятся на собственные (проприоспинальные), восходящие и нисходящие. Проприоспинальные пути связывают между собой нервные центры разных сегментов спинного мозга. Их функция заключается в координации тонуса мышц, движений различных метамеров туловища.

К восходящим путям относятся несколько трактов:

Пучки Голля и Бурдаха проводят нервные импульсы от проприорецепторов мышц и сухожилий к соответствующим ядрам продолговатого мозга, а затем таламусу и соматосенсорным зонам коры. Благодаря этим путям производится оценка и коррекция позы туловища.

Пучки Говерса и Флексига передают возбуждение от проприорецепторов, механорецепторов кожи к мозжечку. За счет этого обеспечивается восприятие и бессознательная координация позы.

Спиноталамические тракты проводят сигналы от болевых, температурных, тактильных рецепторов кожи к таламусу, а затем в соматосенсорные зоны коры. Они обеспечивают восприятие соответствующих сигналов и формирование соответствующей чувствительности.

Нисходящие пути:

Кортикоспинальные (пирамидные) пути идут от пирамидных и экстрапирамидных нейронов коры к альфа- мотонейронам двигательных центров спинного мозга, осуществляют координацию произвольных движений.

Руброспинальный путь (Монаков) проводит сигналы от красного ядра среднего мозга к мотонейронам мышц- сгибателей, регулирует тонус соответствующих мышц при изменениях положения тела.

Вестибулоспинальный путь передает сигналы от вестибулярных ядер продолговатого мозга (в первую очередь, от ядра Дейтерса) к мотонейронам мышц-разгибателей; участвует в поддержании позы и равновесия тела.

Рефлексы спинного мозга

Все рефлексы спинного мозга делятся на соматические (двигательные) и вегетативные. Соматические рефлексы делятся на сухожильные (миотатические) и кожные. Сухожильные рефлексы возникают при механическом раздражении мышц и сухожилий. Их небольшое растяжение приводит к возбуждению рецепторов растяжения, затем сигналы от альфа-мотонейронов спинного мозга поступают к мышцам, последние сокращаются. Характерны в первую очередь для мышц-разгибателей. В клинике определяют коленный, ахиллов, локтевой, кистевой и др. рефлексы. Коленный рефлекс имеет моносинаптический характер, т.е. в его центральной части имеется один синапс. Кожные рефлексы обусловлены раздражением рецепторов кожи, но проявляются двигательными реакциями. Ими являются подошвенный и брюшной. Спинальные нервные центры находятся под контролем вышележащих НЦ. Поэтому после перерезки между продолговатым и спинным мозгом возникает спинальный шок и тонус всех мышц значительно уменьшается.

Вегетативные рефлексы спинного мозга делятся на симпатические и парасимпатические. Те и другие проявляются реакцией внутренних органов на раздражение рецепторов кожи, внутренних органов, мышц. Вегетативные нейроны спинного мозга образуют низшие центры регуляции тонуса сосудов, сердечной деятельности, просвета бронхов, потоотделения, мочевыведения, дефекации, эрекции, эйякуляции и т.д.

Функции продолговатого мозга

Основными функциями продолговатого мозга являются проводниковая, рефлекторная и ассоциативная. Первая осуществляется проводящими путями, проходящими через него. Вторая - нервными центрами. В ромбовидной ямке продолговатого мозга находятся ядра 10, 11, 12 пар черепномозговых нервов, а также ретикулярная формация. Рефлекторные функции делятся на соматические и вегетативные. Соматическими являются статические рефлексы продолговатого мозга, относящиеся к познотоническим или рефлексам позы. Эти рефлексы осуществляются ядром Дейтерса из группы вестибулярных ядер. От него к мотонейронам разгибателей спинного мозга идут нисходящие вестибулоспинальные тракты. Рефлексы возникают тогда, когда возбуждаются вестибулярные рецепторы или проприорецепторы мышц шеи. Коррекция положения тела происходит за счет изменения тонуса мышц. Например, при запрокидывании головы животного назад повышается тонус разгибателей передних конечностей и снижается тонус разгибателей задних. При наклоне головы вперед возникает обратная реакция. При повороте головы в сторону, повышается тонус разгибателей конечности на этой стороне и сгибателей противоположной конечности.

В продолговатом мозге находятся жизненно важные центры. К ним относятся дыхательный, сосудодвигательный центры и центр регуляции сердечной деятельности. Первый обеспечивает смену фаз дыхания, второй - тонус периферических сосудов, третий - регуляцию частоты и силы сердечных сокращений.

В области ядер блуждающего нерва находятся центры слюноотделения, секреции желудочных, кишечных желез, поджелудочной железы и печени. Здесь же расположены центры регуляции моторики пищеварительного канала.

Важной функцией продолговатого мозга является формирование защитных рефлексов. В нем находятся рвотный центр, центры кашля, чихания, смыкания век и слезотечения при раздражении роговицы.

Здесь расположены бульбарные отделы центров, участвующих в организации пищевых рефлексов - сосания, жевания, глотания.

В продолговатом мозге происходит первичный анализ ряда сенсорных сигналов. В частности, в нем расположены ядра слухового нерва, верхнее вестибулярное ядро, а к ядрам языкоглоточного нерва поступают сигналы от вкусовых рецепторов. От рецепторов кожи лица они идут к ядрам тройничного нерва.

Функции моста и среднего мозга

Мост имеет тесные функциональные связи со средним мозгом. Эти отделы ствола мозга также осуществляют проводниковую и рефлекторную функции. Проводниковая обеспечивается восходящими и нисходящими путями, идущими через них. Рефлекторная их функция обеспечивается нервными центрами. Нейроны моста формируют его ретикулярную формацию, ядра лицевого, отводящего нервов, двигательную часть ядер тройничного нерва и его чувствительное ядро.

Ретикулярная формация является частью всей ретикулярной формации ствола. В ней расположены ядра пневмотаксического центра. Он координирует активность центров вдоха и выдоха продолговатого мозга.

В среднем мозге находятся ядра четверохолмия, красное ядро, черная субстанция, ядра глазодвигательного и блокового нервов, ретикулярная формация.

Красные ядра расположены в верхней части ножки мозга. К нему идут нервные пути от коры полушарий, подкорковых ядер, мозжечка. От него идет руброспинальный тракт к мотонейронам сгибателей спинного и ретикулярной формации продолговатого мозга. В связи с различным функциональным значением ядра Дейтерса и красного ядра, при перерезке ствола между средним и продолговатым мозгом у животных возникает децеребрационная ригидность - это резкое повышение тонуса всех мышц разгибателей. Голова животного запрокидывается, спина выгибается, конечности вытягиваются. Механизм децеребрационной ригидности заключается в том, что красное ядро, активируя мотонейроны сгибателей, через вставочные тормозные нейроны тормозит мотонейроны разгибателей. Одновременно исключается тормозящее влияние красного ядра на ретикулярную формацию продолговатого мозга, возле ядра Дейтерса. В отсутствии влияния красного ядра преобладает возбуждающее действие ядра Дейтерса на мотонейроны разгибателей.

У мезенцефальных животных, у которых ствол перерезан выше среднего мозга, двигательные рефлексы значительно разнообразнее, чем у бульбарных. Они способны выполнять выпрямительные рефлексы. Эти рефлексы обеспечивают восстановление естественной позы. Например, если мезенцефальное животное положить на бок, то оно сначала поднимет голову, а затем перевернется на живот. Позные рефлексы продолговатого мозга и выпрямительные среднего мозга, обеспечивают непроизвольное поддержание позы и равновесия тела при неподвижном положении, например, стоянии, сидении. Поэтому они относятся к статическим.

Средний мозг осуществляет и стато-кинетические рефлексы. Это рефлексы, которые служат для сохранения устойчивого положения тела при движении. К ним относятся нистагм головы и глаз, лифтная реакция, рефлекс готовности к прыжку.

Нистагм головы и глаз - это их медленное бессознательное движение в сторону противоположную вращению, а затем быстрое возвращение в исходную позицию. Нистагм глаз сохраняется некоторое время и после вращения.

Лифтная реакция - это уменьшение тонуса разгибателей конечностей в начале быстрого подъема, которое сменяется его повышением. При быстром опускании, тонус разгибателей меняется противоположным образом.

Рефлекс готовности к прыжку проявляется увеличением тонуса разгибателей передних конечностей при опускании животного вниз головой. В результате они вытягиваются. Статокинетические рефлексы, как и выпрямительные, обусловлены возбуждением рецепторов вестибулярного аппарата.

Ядра глазодвигательного и блокового нервов обеспечивают содружественные движения глаз. Кроме того, первое регулирует ширину зрачка и кривизну хрусталика.

Черная субстанция имеет двусторнние связи с подкорковыми ядрами и участвует в координации точных движений пальцев рук, регуляции жевания и глотания. Она может оказывать тормозное влияние на красное ядро.

Верхние бугры четверохолмия являются первичными зрительными центрами. К ним подходят пути от нейронов сетчатки глаза. От них сигналы идут к таламусу, а по нисходящему тектоспинальному пути - к мотонейронам спинного мозга. В верхнем двухолмии происходит первичный анализ зрительной информации. Например, определение положения источника света, направление его движения. В них также формируются зрительные ориентировочные рефлексы (поворот головы в сторону источника света).

Нижние бугры четверохолмия являются первичными слуховыми центрами. К ним идут сигналы от фонорецепторов уха, а от них - к таламусу. От них к мотонейронам также идут пути в составе тектоспинального тракта. В нижних буграх осуществляется первичный анализ слуховых сигналов, а за счет связей с мотонейронами формируются ориентировочные рефлексы на звуковые раздражители.

Функции промежуточного мозга

Функционально в нем выделяют 2 отдела: таламус и гипоталамус.

В таламусе происходит обработка почти всей информации, идущей от рецепторов к коре. Через него проходят сигналы от зрительных, слуховых, вкусовых, кожных, мышечных, висцеральных рецепторов, а также ядер ствола мозга, мозжечка, подкорковых. Сам он содержит около 120 ядер. Они делятся на неспецифические и специфические. Неспецифические относятся к переднему отделу ретикулярной формации ствола мозга. Их аксоны нейронов поднимаются к коре и диффузно пронизывают все ее слои. К этим ядрам подходят нервные волокна от нижележащих отделов РФ, гипоталамуса, лимбической системы, базальных ядер. При возбуждении неспецифических ядер в коре мозга развивается периодическая электрическая активность в виде веретен, что свидетельствует о переходе к сонному состоянию. Т.е. они обеспечивают определенный уровень функционального активности коры.

Специфические ядра делятся на переключающие (релейные) и ассоциативные. Переключающие ядра состоят из нейронов, у которых мало дендритов и длинный аксон. С их помощью происходит переключение сигналов, идущих от нижележащих отделов ЦНС, на соответствующие соматосенсорные зоны коры, в которых находится представительство определенных рецепторов. Например, в латеральных коленчатых телах переключаются зрительные сигналы на затылочные доли коры. В переключающих ядрах выделяется наиболее важная информация. При нарушении функции этих ядер выключается восприятие соответствующих сигналов.

Ассоциативные нейроны имеют большее количество отростков и синапсов. Это позволяет им воспринимать различные по характеру сигналы. Они получают эти сигналы от переключающих нейронов и осуществляют их первичный синтез. От них пути идут к ассоциативным зонам коры, в которых происходит высший синтез и формируются сложные ощущения.

Кроме того, ядра таламуса участвуют в формировании безусловных двигательных рефлексов сосания, жевания, глотания. В таламусе находится подкорковый центр болевой чувствительности, в котором формируется общее ощущение боли, не имеющее определенной локализации и окраски.

В гипоталамусе выделяют 32 пары ядер. Их несколько групп: преоптические, передние, средние, наружные и задние. Гипоталамус имеет многочисленные восходящие связи с лимбической системой, базальными ядрами, таламусом, корой. Нисходящие пути от него идут к таламусу, ретикулярной формации, вегетативным центрам ствола мозга и спинного мозга.

Гипоталамус является высшим подкорковым центром вегетативной регуляции. На висцеральные функции организма он влияет двумя путями. Во-первых через вегетативную нервную систему. Его передние ядра являются высшими парасимпатическими центрами. Поэтому при их возбуждении урежаются сердцебиения, снижается АД, понижается энергетический обмен, температура тела, суживаются зрачки и т.д. При возбуждении задних ядер возникает обратная картина, т.к. они являются высшими симпатическими центрами.

Во-вторых, гипоталамус влияет на многие функции через гипофиз. Посредством нервных и сосудистых связей он образует с ним единую гипоталамо-гипофизарную систему. Такое взаимодействие связано с тем, что некоторым нейронам гипоталамуса свойственно явление нейросекреции. Это способность продуцировать гормоноподобные вещества. В частности, в супраоптическом ядре вырабатываются нейрогормоны вазопрессин и окситоцин. По аксонам секретирующих нейронов они поступают в заднюю долю гипофиза, а оттуда выделяются в кровь. В медиальных ядрах синтезируются либерины и статины. По венозной гипоталамо-гипофизарной сети они транспортируются к передней доле гипофиза. Первые стимулируют синтез и выделение его гормонов, вторые тормозят. В свою очередь, тропные гормоны гипофиза влияют на функции других желез внутренней секреции.

Благодаря многочисленным связям, высокой чувствительности нейронов гипоталамуса к составу омывающей его крови, отсутствию в этом отделе гематоэнцефалического барьера, в нем находятся центры терморегуляции, регуляции водно-солевого обмена, обмена белков, жиров, углеводов и др. За счет них регулируется гомеостаз.

Гипоталамус участвует в формировании некоторых мотиваций и поведенческих реакций. Например, мотиваций и поведения голода, жажды. При раздражении вентромедиального ядра чувство голода и соответствующее поведение исчезают. При его разрушении, наоборот, наступает неутолимый голод. Т.е. здесь находятся центры голода и насыщения. При раздражении паравентрикулярного ядра развивается чувство жажды и питьевое поведение, а при разрушении жажда исчезает.

В гипоталамусе расположены центры бодрствования и сна.

В опытах с самораздражением (Олдс), когда в определенные ядра гипоталамуса вживляются электроды, установлено, что здесь находятся центры двух базисных эмоций - удовольствия и неудовольствия.

При раздражении некоторых ядер гипоталамуса у человека возникает эйфория, повышается сексуальность.

Гипоталамусу принадлежит важная роль в развитии стресса, т.е. реакций напряжения на угрожающую ситуацию. При воздействии физиологических или психологических стрессоров (холод, недостаток кислорода, эмоциональном напряжении) кора посылает сигналы к симпатическим центрам гипоталамуса, которые активируют симпатический отдел вегетативной нервной системы, выделение кортикотропин-релизинг-гормона, а как следствие - АКТГ. В результате происходит симпатическая активация внутренних органов, выделяются адреналин из мозгового слоя и кортикостероиды.

При патологии гипоталамуса возникают расстройства терморегуляции (гипер- и гипотермия), аппетита (афагия-, гиперфагия), сна. Эндокринные нарушения, связанные с гипоталамусом, могут проявляться преждевременным половым созреванием, нарушениями менструального цикла, полового влечения, несахарным диабетом.

Функции ретикулярной формации ствола мозга

Ретикулярной формацией (РФ) называется сеть нейронов различных типов и размеров, имеющих многочисленные связи между собой, а также со всеми структурами ЦНС. Она располагается в толще серого вещества продолговатого, среднего и промежуточного мозга и регулирует уровень функциональной активности (возбудимости) всех нервных центров этих отделов ЦНС. Таким же образом она влияет на КБП.

В ЦНС выделяют две подсистемы, выполняющие разные организующие функции: специфическую и неспецифическую. Первая обеспечивает восприятие, проведение, анализ и синтез сигналов специфической чувствительности. К ним относятся все ее виды, т.е. зрительная, слуховая, болевая и т.д.

Неспецифической подсистемой является РФ. Она оказывает генерализованное возбуждающее или тормозящее влияние на многие структуры мозга. Следовательно, она может регулировать уровень функциональной активности моторной, сенсорной, висцеральных систем и организма в целом. Когда нервные импульсы идут по специфическим проводящим путям, по коллатералям этих путей они поступают и к нейронам РФ. Это приводит к их диффузному возбуждению. От нейронов РФ возбуждение передается на кору, что сопровождается возбуждением нейронов всех ее зон и слоев. Благодаря этому восходящему активирующему влиянию РФ, повышается активность аналитико-синтетической деятельности, увеличивается скорость рефлексов, организм подготавливается к реакции на неожиданную ситуацию. Поэтому РФ участвует в организации оборонительного, полового, пищедобывательного поведения. С другой стороны, она может избирательно активировать или тормозить определенные системы мозга. В свою очередь кора больших полушарий, через нисходящие пути, может оказывать возбуждающее действие на РФ.

Нисходящие ретикулоспинальные пути идут от РФ к нейронам спинного мозга. Поэтому она может оказывать нисходящие возбуждающие и тормозящие влияния на его нейроны. Например, ее гипоталамические и мезэнцефальные отделы повышают активность альфа-мотонейронов спинного мозга. В результате этого растет тонус скелетных мышц, усиливаются двигательные рефлексы. Тормозящее влияние РФ на спинальные двигательные центры осуществляется через тормозные нейроны Реншоу. Это приводит к торможению спинальных рефлексов.

РФ контролирует передачу сенсорной информации через продолговатый, средний мозг, а также ядра таламуса.

Она непосредственно участвует в регуляции бодрствования и сна, за счет синхронизирующих центров сна и бодрствования, находящихся в ней.

На нейроны РФ оказывают влияние различные фармакологические вещества: амфетамины, кофеин, LSD-25, морфин (опыт Эдисона).

Функции мозжечка

Мозжечок состоит из 2-х полушарий и червя между ними. Серое вещество образует кору и ядра. Белое образовано отростками нейронов. Мозжечок получает афферентные нервные импульсы от тактильных рецепторов, рецепторов вестибулярного аппарата, проприорецепторов мышц и сухожилий, а также двигательных зон коры. Эфферентные импульсы от мозжечка идут к красному ядру среднего мозга, ядру Дейтерса продолговатого мозга, к таламусу, а затем к моторным зонам КБП и подкорковым ядрам.

Общей функцией мозжечка является регуляция позы и движений. Эту функцию он осуществляет путем координации активности других двигательных центров: вестибулярных ядер, красного ядра, пирамидных нейронов коры. Поэтому он выполняет следующие двигательные функции:

1. регуляцию мышечного тонуса и позы;
2. коррекцию медленных целенаправленных движений в ходе их выполнения, а также координацию этих движений с рефлексами положения тела;
3. контроль за правильным выполнением быстрых движений, осуществляемых корой.

В связи с тем, что мозжечок выполняет данные функции, при его удалении у животного развивается комплекс двигательных нарушений, называемый триадой Лючиани. Он включает:

1. атония и дистония - снижение и неправильное распределение тонуса скелетных мышц;
2. астазия - невозможность слитного сокращения мышц, а как следствие, сохранения устойчивого положения тела при стоянии, сидении (покачивание);
3. астения - быстрая утомляемость мышц;
4. атаксия - плохая координация движений при ходьбе. Неустойчивая "пьяная" походка;
5. адиадохокинез - нарушение правильной последовательности быстрых целенаправленных движений.

В клинике умеренные поражения мозжечка проявляются триадой Шярко-

1. нистагм глаз в состоянии покоя;
2. тремор конечностей, возникающий при их движениях;
3. дизартрия - нарушения речи.

Л.А. Орбели установил, что мозжечок влияет и на различные вегетативные функции. Эти влияния могут быть возбуждающими и тормозящими. Например, при раздражении мозжечка увеличивается или снижается кровяное давление, изменяется частота сердцебиений, дыхание, пищеварение. Мозжечок влияет на обмен веществ. На эти функции он воздействует через вегетативные нервные центры, координируя их активность с движением. Функции внутренних органов изменяются в связи с изменением обменных процессов в них. Поэтому мозжечок оказывает на них адаптационно-трофическое влияние.

Функции базальных ядер

Подкорковыми или базальными ядрами называются скопления серого вещества в толще нижней и боковой стенок больших полушарий. К ним относятся полосатое тело, бледный шар и ограда.

Полосатое тело состоит из хвостатого ядра и скорлупы. К нему идут афферентные нервные волокна от двигательных и ассоциативных зон коры, таламуса, черной субстанции среднего мозга. Связь с черной субстанцией осуществляется с помощью дофаминергических синапсов. Выделяющийся в них дофамин тормозит нейроны полосатого тела. Кроме того, сигналы к полосатому телу поступают от мозжечка, красных и вестибулярных ядер. От него аксоны нейронов идут к бледному шару. В свою очередь, от бледного шара эфферентные пути идут таламусу и двигательным ядрам среднего мозга, т.е. красному ядру и черной субстанции. Полосатое тело оказывает на нейроны бледного шара преимущественно тормозящее влияние. Основная функция подкорковых ядер - регуляция движений. Кора посредством подкорковых ядер организует и регулирует дополнительные, вспомогательные движения, необходимые для правильного выполнения основного двигательного акта или облегчающие его. Это, например, определенное положение туловища и ног при выполнении работы руками. При нарушении функций подкорковых ядер вспомогательные движения становятся либо чрезмерными либо полностью отсутствуют. В частности, при болезни Паркинсона или дрожательном параличе, полностью исчезает мимика и лицо становится маскообразным, ходьба осуществляется мелкими шажками. Больные с трудом начинают и оканчивают движение, выражен тремор конечностей. Тонус мышц повышается. Возникновение болезни Паркинсона обусловлено нарушением проведения нервных импульсов от черной субстанции к полосатому телу через дофаминергические синапсы, обеспечивающие эту передачу (L- DOFA).

С поражением полосатого тела и гиперактивностью бледного шара связаны заболевания с избыточными движениями, т.е. гиперкинезы. Это подергивания мышц лица, шеи, туловища, конечностей. А также двигательная гиперактивность в виде бесцельного перемещения. Например она наблюдается при хорее.

Кроме этого, полосатое тело принимает участие в организации условных рефлексов, процессах памяти, регуляции пищевого поведения.

Общие принципы организации движений

Таким образом, за счет центров спинного, продолговатого, среднего мозга, мозжечка, подкорковых ядер организуются бессознательные движения. Сознательные осуществляются тремя путями:

1. с помощью пирамидных клеток коры и нисходящих пирамидных трактов. Значение этого механизма небольшое;
2. через мозжечок;
3. посредством базальных ядер.

Для организации движений особое значение имеют афферентные импульсы спинальной двигательной системы. Восприятие напряжения мышц осуществляется мышечными веретенами и сухожильными рецепторами. Во всех мышцах имеются короткие клетки веретенообразной формы. Несколько таких веретен заключены в соединительнотканную капсулу. Поэтому их называют интрафузальными. Существуют два типа интрафузальных волокон: волокна с ядерной цепочкой и волокна с ядерной сумкой. Последние толще и длиннее первых. Эти волокна выполняют различные функции. Через капсулу к мышечным веретенам проходит толстое афферентное нервное волокно, относящееся к группе 1А. После входа в капсулу оно разветвляется и каждая веточка образует спираль вокруг центра ядерной сумки интрафузальных волокон. Поэтому такое окончание называется аннулоспиральным. На периферии веретена т.е. его дистальных отделах находятся вторичные афферентные окончания. Кроме того, к веретенам подходят эфферентные волокна от мотонейронов спинного мозга. При их возбуждении происходит укорочение веретен. Это необходимо для регуляции чувствительности веретен к растяжению. Вторичные афферентные окончания также являются рецепторами растяжения, но их чувствительность меньше, чем аннулоспиральных. В основном их функция заключается в контроле степени напряжения мышц при постоянном тонусе экстрафузальных мышечных клеток.

В сухожилиях находятся сухожильные органы Гольджи. Они образованы сухожильными нитями, отходящими от нескольких экстрафузальных, т.е. рабочих мышечных клеток. На этих нитях располагаются разветвления миелиновых афферентных нервов группы 1В.

Мышечных веретен относительно больше в мышцах отвечающих за тонкие движения. Рецепторов Гольджи меньше, чем веретен.

Мышечные веретена воспринимают в основном изменение длины мышцы. Рецепторы сухожилий - ее напряжение. Импульсы от этих рецепторов по афферентным нервам поступают в двигательные центры спинного мозга, а по восходящим путям - к мозжечку и коре. В результате анализа и синтеза проприорецептивных сигналов в мозжечке происходит непроизвольная координация сокращений отдельных мышц и мышечных групп. Она осуществляется при посредстве центров среднего и продолговатого мозга. Обработка сигналов корой приводит к возникновению мышечного чувства и организации произвольных движений через пирамидные тракты, мозжечок и подкорковые ядра.

Лимбическая система

К лимбической системе (ЛС) относятся такие образования древней и старой коры, как обонятельные луковицы, гиппокамп, поясная извилина, зубчатая фасция, парагиппокампальная извилина, а также подкорковое миндалевидное ядро и переднее таламическое ядро. Лимбической эта система структур мозга называется, потому что они образуют кольцо (лимб) на границе ствола мозга и новой коры. Структуры лимбической системы имеют многочисленные двусторонние связи между собой а также с лобными, височными долями коры и гипоталамусом.

Благодаря этим связям она регулирует и выполняет следующие функции:

1. Регуляция вегетативных функций и поддержание гомеостаза. ЛС называют висцеральным мозгом, так как она осуществляет тонкую регуляцию функций органов кровообращения, дыхания, пищеварения, обмен веществ и т.д. Особое значение ЛС состоит в том, что она реагирует на небольшие отклонения параметров гомеостаза. Она влияет на эти функции через вегетативные центры гипоталамуса и гипофиз.
2. Формирование эмоций. При операциях на мозге было установлено, что раздражение миндалевидного ядра вызывает появление у пациентов беспричинных эмоций страха, гнева, ярости. При удалении миндалевидного ядра у животных, полностью исчезает агрессивное поведение (психохирургия). Раздражение некоторых зон поясной извилины ведет к возникновению немотивированной радости или грусти. А так как лимбическая система участвует и в регуляции функций висцеральных систем, то все вегетативные реакции, возникающие при эмоциях (изменение работы сердца, кровяного давления, потоотделения), также осуществляются ею.
3. Формирование мотиваций. ЛС участвует в возникновении и организации направленности мотиваций. Миндалевидное ядро регулирует пищевую мотивацию. Некоторые его области тормозят активность центра насыщения и стимулируют центр голода гипоталамуса. Другие действуют противоположным образом. За счет этих центров пищевой мотивации миндалевидного ядра формируется поведение на вкусную и невкусную пищу. В нем же есть отделы, регулирующие половую мотивацию. При их раздражении возникает гиперсексуальность и выраженная половая мотивация.
4. Участие в механизмах памяти. В механизмах запоминания особая роль принадлежит гиппокампу. Во- первых, он классифицирует и кодирует всю информацию, которая должна быть заложена в долговременной памяти. Во-вторых, обеспечивает извлечение и воспроизведение нужной информации в конкретный момент. Предполагают, что способность к обучению определяется врожденной активностью соответствующих нейронов гиппокампа.

В связи с тем, что ЛС принадлежит важная роль в формировании мотиваций и эмоций, при нарушениях ее функций возникают изменения психоэмоциональной сферы. В частности, состояние тревожности и двигательного возбуждения. В этом случае назначают транквилизаторы, тормозящие образование и выделение в межнейронных синапсах ЛС серотонина. При депрессии применяются антидепрессанты, усиливающие образование и накопление норадреналина. Предполагают, что шизофрения, проявляющаяся патологией мышления, бредом, галлюцинациями, обусловлена изменениями нормальных связей между корой и ЛС. Это объясняется усилением образования дофамина в пресинаптических окончаниях дофаминергических нейронов. Аминазин и другие нейролептики блокируют синтез дофамина и вызывают ремиссию. Амфетамины (фенамин) усиливают образование дофамина и могут вызвать возникновение психозов.

Функции коры больших полушарий

Раньше считалось, что высшие функции мозга человека осуществляются корой больших полушарий. Еще в прошлом веке было установлено, что при удаление коры у животных, они теряют способность к выполнению сложных актов поведения, обусловленных приобретенным жизненным опытом. Сейчас установлено, что кора не является высшим распределителем всех функций. Многие ее нейроны входят в состав сенсорных и двигательных систем среднего уровня. Субстратом высших психических функций являются распределительные системы ЦНС, в состав которых входит и подкорковые структуры, и нейроны коры. Роль любой области коры зависит от внутренней организации ее синаптических связей, а также ее связей с другими образованиями ЦНС. Вместе с тем, у человека в процессе эволюции произошла кортиколизация всех, в том числе и жизненно важных висцеральных функций. Т.е. их подчинение коре. Она стала главной интегрирующей системой всей ЦНС. Поэтому в случае гибели значительной части нейронов коры у человека, его организм становится нежизнеспособным и погибает в результате нарушения гомеостаза (гипотермия мозга).

Кора головного мозга состоит из шести слоев:

1. Молекулярный слой, самый поверхностный. Образован множеством восходящих дендритов пирамидных нейронов. Тел нейронов в нем мало. Этот слой пронизывают аксоны неспецифических ядер таламуса, относящихся к ретикулярной формации. За счет такой структуры слой обеспечивает активацию всей коры.
2. Наружный зернистый слой. Формируется плотно расположенными мелкими нейронами, имеющими многочисленные синаптические контакты между собой. Благодаря этому наблюдается длительная циркуляция нервных импульсов. Это является одним из механизмов памяти.
3. Наружный пирамидный слой. Состоит из мелких пирамидных клеток. С помощью их и клеток второго слоя происходит образование межкортикальных связей, т.е. связей между различными областями коры.
4. Внутренний зернистый слой. Содержит звездчатые клетки, на которых образуют синапсы аксоны переключающих и ассоциативных нейронов таламуса. Сюда поступает вся информация от периферических рецепторов.
5. Внутренний пирамидный слой. Образован крупными пирамидными нейронами, аксоны которых образуют нисходящие пирамидные пути, направляющиеся в продолговатый и спинной мозг.
6. Слой полиморфных клеток. Аксоны его нейронов идут к таламусу.

Корковые нейроны образуют нейронные сети, включающие три основных компонента:

1. афферентные (входные) волокна;
2. интернейроны;
3. эфферентные (выходные) нейроны.

Эти компоненты образуют несколько уровней нейронных сетей.

1. Микросети. Самый нижний уровень. Это отдельные межнейронные синапсы с их пре- и постсинаптическими структурами. Синапс является сложным функциональным элементом, имеющим внутренние саморегуляторные механизмы. Нейроны коры имеют сильно разветвленные дендриты. На них находится огромное количество шипиков в виде барабанных палочек. Эти шипики служат для образования входных синапсов. Корковые синапсы чрезвычайно чувствительны к внешним воздействиям. Например, лишение зрительных раздражений, путем содержания растущих животных в темноте, приводит к значительному уменьшению синапсов в зрительной коре. При болезни Дауна синапсов в коре также меньше, чем в норме. Каждый шипик образующий синапс, выполняет роль преобразователя сигналов, идущих к нейрону.
2. Локальные сети. Новая кора - слоистая структура, слои которой образованы локальными нейронными сетями. К ней через таламус и обонятельный мозг могут приходить импульсы от всех периферических рецепторов. Входные волокна проходят через все слои, образуя синапсы с их нейронами. В свою очередь, коллатерали входных волокон и интернейроны этих слоев образуют локальные сети на каждом уровне коры. Такая структура коры обеспечивает возможность обработки, хранения и взаимодействия различной информации. Кроме того, в коре имеется несколько типов выходных нейронов. Практически каждый ее слой дает выходные волокна, направляющиеся к другим слоям или отдаленным участкам коры.
3. Корковые колонки. Входные и выходные элементы с интернейронами образуют вертикальные корковые колонки или локальные модули. Они проходят через все слои коры. Их диаметр составляет 300-500 мкм. Образующие эти колонки нейроны концентрируются вокруг таламо-кортикального волокна, несущего определенный вид сигналов. В колонках имеются многочисленные межнейронные связи. Нейроны 1 -5 слоев колонок обеспечивают восприятие и переработку поступающей информации. Нейроны 5-6 слоя образуют эфферентные пути коры. Соседние колонки также связаны между собой. При этом возбуждение одной сопровождается торможением соседних.

В определенных областях коры сосредоточены колонки, выполняющие однотипную функцию. Эти участки называются цитоархитектоническими полями. В коре человека их 53. Поля делят на первичные, вторичные и третичные. Первичные обеспечивают обработку определенной сенсорной информации, а вторичные и третичные - взаимодействие сигналов разных сенсорных систем. В частности, первичное соматосенсорное поле, к которому идут импульсы от всех кожных рецепторов (тактильных, температурных, болевых) находится в области задней центральной извилины. Больше всего места в коре занимает представительство губ, лица, кистей рук. Поэтому при поражениях этой зоны изменяется чувствительность соответствующих участков кожи.

Представительство проприорецепторов мышц и сухожилий, т.е. моторная кора занимает переднюю центральную извилину. Импульсы от проприорецепторов нижних конечностей идут к верхней части извилины. От мышц туловища к средней части. От мускулатуры головы и шеи к ее нижней части. Наибольшую площадь этого поля также занимает представительство мускулатуры губ, языка, кистей и лица.

Импульсы от рецепторов глаза поступают в затылочные области коры около шпорной борозды. Поражение первичных полей приводит к корковой слепоте, а вторичных и третичных - потере зрительной памяти.

Слуховая область коры расположена в верхней височной извилине и поперечной извилине Гешля. При поражении первичных полей зоны развивается корковая глухота, периферических - трудности в различении звуков. В задней трети верхней височной извилины левого полушария находится сенсорный центр речи - центр Вернике. При его патологических изменениях теряется способность к пониманию речи.

Двигательный центр речи - центр Брока, располагается в нижней лобной извилине левого полушария. Нарушения в этой части коры приводят к потере способности произносить слова.

Функциональная асимметрия полушарий

Передний мозг образован двумя полушариями, которые состоят из одинаковых долей. Однако они играют разную функциональную роль. Впервые различия между полушариями описал 1863 г. невропатолог Поль Брока, обнаруживший, что при опухолях левой лобной доли теряется способность к произношению речи. В 50-х годах XX века Р.Сперри и М.Газзанига исследовали больных, у которых с целью прекращения эпилептических припадков была произведена перерезка мозолистого тела. В нем проходят комиссуральные волокна, связывающие полушария. Умственные способности у людей с расщепленным мозгом не изменяются. Но с помощью специальных тестов обнаружено, что функции полушарий отличаются. Например, если предмет находится в поле зрения правого глаза, т.е. зрительная информация поступает в левое полушарие, то такой больной может назвать его, описать его свойства, прочитать или написать текст.

Если же предмет попадает в поле зрения левого глаза, то пациент даже не может назвать его и рассказать о нем. Он не может читать этим глазом. Таким образом, левое полушарие является доминирующим в отношении сознания, речи, счета, письма, абстрактного мышления, сложных произвольных движений. С другой, стороны хотя правое полушарие не имеет выраженных речевых функций, оно в определенной степени способно понимать речь и мыслить абстрактно. Но в значительно большей мере, чем левое, оно обладает механизмами сенсорного распознавания предметов, образной памяти. Восприятие музыки целиком является функцией правого полушария. Т.е. правое полушарие отвечает за неречевые функции, как то анализ сложных зрительных и слуховых образов, восприятие пространства, формы. Каждое полушарие изолированно принимает, перерабатывает и хранит информацию. Они обладают собственными ощущениями, мыслями, эмоциональными оценками событий. Левое полушарие обрабатывает информацию аналитически, т.е. последовательно, а правое одномоментно, интуитивно. Т.о., полушария используют разные способы познания. Вся система образования в мире направлена на развитие левого полушария, т.е. абстрактного мышления, а не интуитивного. Несмотря на функциональную асимметрию, в норме полушария работают совместно, обеспечивая все процессы человеческой психики.

Пластичность коры

Некоторые ткани сохраняют способность к образованию новых клеток из клеток-предшественников в течение всей жизни. Это клетки печени, кожи, энтероциты. Нервные клетки не обладают такой способностью. Однако у них сохраняется способность к образованию новых отростков и синапсов. Т.е. каждый нейрон способен при повреждении отростка образовывать новые. Восстановление отростков может происходить двумя путями: путем формирования нового конуса роста и образования коллатералей. Обычно росту нового аксона препятствует возникновение глиального рубца. Но несмотря на это новые синаптические контакты образуются коллатералями поврежденного аксона. Наиболее высока пластичность нейронов коры. Любой ее нейрон запрограммирован на то, что при его повреждении он активно пытается восстановить утраченные связи. Каждый нейрон вовлечен в конкурентную борьбу с другими за образование синаптических контактов. Это служит основой пластичности нейронных корковых сетей. Установлено, что при удалении мозжечка нервные пути, идущие к нему, начинают прорастать в кору. Если в интактный мозг пересадить участок мозга другого животного, то нейроны этого кусочка ткани образуют многочисленные контакты с нейронами мозга реципиента.

Пластичность коры проявляется как в нормальных условиях, например, при образовании новых межкортикальных связей в процессе обучения, так и при патологии. В частности, утраченные при поражении участка коры функции берут на себя ее соседние поля или другое полушарие. Даже при поражении обширных областей коры вследствие кровоизлияния, их функции начинают выполнять соответствующие области противоположного полушария.

Электроэнцефалография. Ее значение для экспериментальных исследований и клиники

Электроэнцефалография (ЭЭГ) - это регистрация электрической активности мозга с поверхности кожи головы. Впервые ЭЭГ человека зарегистрировал в 1929 г. немецкий психиатр Г.Бергер. При снятии ЭЭГ на кожу накладывают электроды, сигналы от которых усиливаются и подаются на осциллограф и пишущее устройство.

В норме регистрируются следующие типы спонтанных колебаний:

1. Альфа-ритм - волны с частотой 8-13 Гц и амплитудой 50 мкВ, регистрируются при закрытых глазах в состоянии бодрствования и полного покоя.
2. Бета-ритм - волны частотой 14-30 Гц, амплитудой 20-25 мкВ; наблюдается при деятельности мозга и учащается по мере повышения интенсивности умственной работы. Появляется, если пациент открывает глаза (называется блокадой альфа-ритма).
3. Тета-ритм - колебания частотой 4-8 Гц, амплитудой 100-150 мкВ; регистрируются во время засыпания, поверхностного сна и неглубоком наркозе.
4. Дельта-ритм - колебания с частотой 0,5-3,5 Гц и амплитудой 250-300 мкВ; наблюдаются при глубоком сне и наркозе.

Чем ниже частота ритмов ЭЭГ, тем больше их амплитуда. Помимо этих основных ритмов регистрируются и другие - ЭЭГ феномены. Например, по мере углубления сна появляются сонные веретена - это периодическое увеличение частоты и амплитуды тета-ритма. При ожидании команды к действию возникает отрицательная Е - волна ожидания и т.д.

В эксперименте ЭЭГ используют для определения уровня активности мозга, а в клинике для диагностики эпилепсии (особенно скрытых форм), а также для выявление смерти мозга (кора живет 3-5 мин., стволовые нейроны 7-10, сердце 90, почки 150).

# СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Все функции организма условно делят на соматические и вегетативные. Первые связаны с деятельностью мышечной системы, вторые выполняются внутренними органами, кровеносными сосудами, кровью, железами внутренней секреции и т.д. Однако это деление условно, так как такая вегетативная функция, как обмен веществ, присуща скелетным мышцам. С другой стороны, двигательная активность сопровождается изменением функций внутренних органов, сосудов, желез.

*Вегетативной нервной системой* (ВНС) называют совокупность нервных клеток спинного, головного мозга и вегетативных ганглиев, которые иннервируют внутренние органы и сосуды.

Дуга вегетативного рефлекса отличается тем, что ее эфферентное звено имеет двухнейронное строение. Т.е. от тела первого эфферентного нейрона, расположенного в ЦНС, идет преганглионарное волокно, которое заканчивается на нейронах вегетативного ганглия, расположенного вне ЦНС. От этого второго эфферентного нейрона идет постганглионарное волокно к исполнительному органу. Нервные импульсы по вегетативным рефлекторным дугам распространяются значительно медленнее, чем по соматическим. Во-первых, это обусловлено тем, что даже простейший вегетативный рефлекс является полисинаптическим, а большинство вегетативных нервных центров включает огромное количество нейронов и синапсов. Во-вторых, преганглионарные волокна относятся к группе "В", а постганглионарные - "С". Скорость проведения возбуждения по ним наименьшая. Все вегетативные нервы имеют значительно меньшую избирательность (напр., n. vagus), чем соматические.

Вегетативная нервная система делится на 2 отдела: симпатический и парасимпатический. Тела

преганглионарных симпатических нейронов лежат в боковых рогах грудных и поясничных сегментов спинного мозга. Аксоны этих нейронов выходят в составе передних корешков и оканчиваются в паравертебральных ганглиях симпатических цепочек. От ганглиев идут постганглионарные волокна, иннервирующие гладкие мышцы органов и сосудов головы, грудной, брюшной полостей малого таза, а также пищеварительные железы. Существует симпатическая иннервация не только артерий и вен, но и артериол. В целом функция симпатической нервной системы .состоит в мобилизации энергетических ресурсов организма за счет процессов диссимиляции, повышении его активности, в том числе и нервной системы.

Тела преганглионарных парасимпатических нейронов находятся в сакральном отделе спинного мозга, продолговатом и среднем мозге в области ядер III, VII, IX и Х пар черепно-мозговых нервов. Идущие от них преганглионарные волокна заканчиваются на нейронах парасимпатических ганглиев. Они расположены около иннервируемых органов (параорганно) или в их толще (интрамурально). Поэтому постганглионарные волокна очень короткие. Парасимпатические нервы, начинающиеся от стволовых центров, также иннервируют органы и небольшое количество сосудов головы, шеи, а также сердце, легкие, гладкие мышцы и железы ЖКТ. В ЦНС парасимпатических окончаний нет. Нервы, идущие от крестцовых сегментов, иннервируют тазовые органы и сосуды. Общей функцией парасимпатического отдела является обеспечение восстановительных процессов в органах и тканях, за счет усиления ассимиляции. Таким образом, сохранение гомеостаза.

Высшие центры регуляции вегетативных функций находятся в гипоталамусе. Однако, на вегетативные центры влияет КБП. Это влияние опосредуется лимбической системой и центрами гипоталамуса. Многие внутренние органы имеют двойную, т.е. симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Это сердце, органы ЖКТ, малого таза и др. В этом случае влияние отделов ВНС носит антагонистический характер. Например, симпатические нервы усиливают работу сердца, тормозят моторику органов пищеварения, сокращают сфинктеры выводных протоков пищеварительных желез и расслабляют мочевой пузырь. Парасимпатические нервы влияют на функции этих органов противоположным образом. Поэтому в физиологических условиях функциональное состояние этих органов определяется преобладанием влияния того или иного отдела ВНС. Однако для организма их воздействие является синергичным. Например, такая функциональная синергия возникает при возбуждении барорецепторов сосудов, когда повышается артериальное давление. В результате их возбуждения повышается активность парасимпатических и снижается симпатических центров. Парасимпатические нервы уменьшают частоту и силу сердечных сокращений, а торможение симпатических центров приводит к расслаблению сосудов. Артериальное давление снижается до нормы. Во многих органах, имеющих двойную вегетативную иннервацию, постоянно преобладают регуляторные влияния парасимпатической нервной системы. Это железистые клетки ЖКТ, мочевой пузырь и др. Есть органы, имеющие только одну иннервацию. Например, большинство сосудов иннервируется только симпатическими нервами, которые постоянно поддерживают их в суженном состоянии, т.е. тонусе.

В 80-х годах А.Д. Ноздрачевым сформулирована концепция метасимпатической нервной системы. Согласно ей, интрамуральные ганглии вегетативной нервной системы, образующие нервные сплетения, являются простыми нейронными сетями, аналогичными ядрам ЦНС. В этих небольших нейронных скоплениях, преимущественно находящихся в стенке органов пищеварительного канала, происходит восприятие раздражения, переработка информации и передача к эффекторным нейронам, а затем исполнительным органам. Ими являются гладкомышечные клетки пищеварительного канала, матки, кардиомиоциты. Т.е. ганглии достаточно автономны от ЦНС. Однако сигналы от них поступают и в ЦНС, перерабатываются в ней, а затем через экстрамуральные парасимпатические нервы передаются на эффекторные нейроны ганглия, а от него на исполнительный орган. Т.е. эфферентные нейроны ганглиев являются общим конечным путем и для экстрамуральных парасимпатических нервов и для других нейронов ганглиев.

В стенке пищевода, желудка, кишечника имеется 3 связанных между собой сплетения: подсерозное, межмышечное (ауэрбахово), подслизистое (мейснерово). Клетки, составляющие сплетения относятся по классификации А.С. Догеля к трем типам:

1. тип - нейроны с многочисленными короткими дендритами и длинным аксоном. Аксон заканчивается на ГМК и железистых клетках пищеварительного канала. Эти нейроны являются эффекторными.
2. тип - более крупные нейроны, имеющие несколько дендритов и короткий аксон, образующий синапс на нейронах первого типа. Окончания дендритов находятся подслизистой и слизистой оболочках. Т.е. эти клетки являются чувствительными.
3. тип - служат для передачи сигналов между другими нейронами ганглиев. Их можно считать ассоциативными, т.е. интернейронами. Их меньше других.

Кроме того, в сплетениях выделяют так называемые нейроны-генераторы. Они обладают автоматией и задают частоту ритмической активности гладким мышцам ЖКТ.

Т.о., отличительной особенностью метасимпатической нервной системы является то, что се эфферентные нейроны всегда расположены интрамурально и регулируют частоту ритмических сокращений сердца, кишечника, матки и т.д. Поэтому даже после перерезки всех экстрамуральных нервов, идущих к этим органам, их нормальная функция сохраняется.

Наличие метасимпатической системы способствует освобождению ЦНС от излишней информации, так как метасимпатические рефлексы замыкаются в интрамуральных ганглиях. Она обеспечивает поддержание гомеостаза, управляя работой тех внутренних органов, которые имеют ее.

Регуляция функций вегетативной нервной системой осуществляется по рефлекторному принципу. Т.е. раздражение периферических рецепторов приводит к возникновению нервных импульсов, которые после анализа и синтеза в вегетативных центрах поступают на эфферентные нейроны, а затем исполнительные органы. Поэтому все вегетативные рефлексы, в зависимости от участия рецепторного и эффекторного, звена делятся на следующие группы:

1. - висцеро-висцеральные. Это рефлексы, которые возникают вследствие раздражения интерорецепторов внутренних органов и проявляются изменениями их функций. Например, при механическом раздражении брюшины или органов брюшной полости происходит урежение и ослабление сердечных сокращений (рефлекс Гольца);
2. - висцеро-дермальные. Раздражении интерорецепторов внутренних органов, приводит к изменению потоотделения, просвета сосудов кожи, кожной чувствительности;
3. - сомато-висцеральные. Действие раздражителя на соматические рецепторы, например, рецепторы кожи, приводит к изменению деятельности внутренних органов. К этой группе относится рефлекс Данини-Ашнера (урежение сердцебиений при надавливании на глазные яблоки);
4. - висцеро-соматические. Раздражение интерорецепторов вызывает изменение двигательных функций. Возбуждение хеморецепторов сосудов углекислым газом, способствует усилению сокращений межреберных дыхательных мышц. При нарушении механизмов вегетативной регуляции возникают изменения висцеральных функций. В частности, психосоматические заболевания.

Механизмы синаптической передачи в вегетативной нервной системе

Синапсы ВНС имеют в целом такое же строение, что и центральные. Однако отмечается значительное разнообразие хеморецепторов постсинаптических мембран.

Передача нервных импульсов с преганглионарных волокон на нейроны всех вегетативных ганглиев осуществляется Н-холинергическими синапсами, т.е. синапсами на постсинаптической мембране которых расположены никотинчувствительные холинорецепторы.

Постганглионарные холинергические волокна образуют на клетках исполнительных органов (желез, ГМК органов пищеварения, сосудов и т.д.) М-холинергические синапсы. Их постсинаптическая мембрана содержит мускаринчувствительные рецепторы (блокатор - атропин).

И в тех, и в других синапсах передача возбуждения осуществляется ацетилхолином. М-холинергические синапсы оказывают возбуждающее влияние на гладкие мышцы пищеварительного канала, мочевыводящей системы (кроме сфинктеров), железы ЖКТ. Однако они уменьшают возбудимость, проводимость и сократимость сердечной мышцы и вызывают расслабление некоторых сосудов головы и таза.

Постганглионарные симпатические волокна образуют 2 типа адренергических синапсов на эффекторах: альфа- адренергические и бета-адренергические. Постсинаптическая мембрана первых содержит бета1- и бета2- адренорецепторы.

При воздействии норадреналина (НА) на альфа-1-адренорецепторы происходит сужение артерий и артериол внутренних органов и кожи, сокращение мышц матки, сфинктеров ЖКТ, но одновременно расслабление других гладких мышц пищеварительного канала.

Постсинаптические бета-адренорецепторы также делятся на бета1- и бета2-типы. Бета1-адренорецепторы расположены в клетках сердечной мышцы. При действии на них НА повышается возбудимость, проводимость и сократимость кардиомиоцитов. Активация бета2-адренорецепторов приводит к расширению сосудов легких, сердца и скелетных мышц, расслаблению гладких мышц бронхов, мочевого пузыря, торможению моторики органов пищеварения.

Кроме того, обнаружены постганглионарные волокна, которые образуют на клетках внутренних органов гистаминергические, серотонинергические, пуринергические (АТФ) синапсы.

# ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Кровь, лимфа, тканевая жидкость являются внутренней средой организма, в которой протекают многие процессы гомеостаза. Кровь является жидкой тканью и вместе с кроветворными и депонирующими органами (костным мозгом, лимфоузлами, селезенкой) образует физиологическую систему крови.

В организме взрослого человека около 4-6 литров крови, что составляет 6-8% от массы тела. Основными функциями системы крови являются:

1. Транспортная, она включает:

а. дыхательную - транспорт дыхательных газов О2 и СО2 от легких к тканям и наоборот;

б. трофическую - перенос питательных веществ, витаминов, микроэлементов;

в. выделительную - транспорт продуктов обмена к органам выделения;

г. терморегуляторную - удаление избытка тепла от внутренних органов и мозга к коже;

д. регуляторную - перенос гормонов и других веществ, входящих в гуморальную систему регуляции организма.

1. Гомеостатическая. Кровь обеспечивает следующие процессы гомеостаза:

а. поддержание рН внутренней среды организма;

б. сохранение постоянства ионного и водно-солевого баланса, а как следствие осмотического давления.

1. Защитная функция. Обеспечивается содержащимися в крови имунными антителами, неспецифическими противовирусными и антибактериальными веществами, фагоцитарной активностью лейкоцитов.
2. Гемостатическая функция. В крови имеется ферментная система свертывания, препятствующая кровотечению.

Состав крови. Основные физиологические константы крови

Кровь состоит из плазмы и взвешенных в ней форменных элементов - эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Соотношение объема форменных элементов и плазмы называется гематокритом. В норме форменные элементы занимают 42-45% объема крови, а плазма - 55-58%. У мужчин объем форменных элементов на 2-3% больше, чем у женщин. Гематокрит определяют путем центрифугирования крови, содержащей цитрат натрия, в капиллярах со 100 делениями.

Удельный вес цельной крови 1,052-1,061 г/см3. Ее вязкость равна 4,4-4,7 пуаз, а осмотическое давление 7,6 атм. Большая часть осмотического давления обусловлена находящимися в плазме катионами натрия и калия, а также анионами хлора. Растворы, осмотическое давление которых выше осмотического давления крови, называют гипертоническими. Это, например, 10% раствор хлорида натрия или 40% глюкозы. Если осмотическое давление раствора ниже, чем крови он называется гипотоническим (0,3% NaCl). В клинике, для переливания больших количеств кровезамещающих растворов, используют изотонические растворы. Их осмотическое давление такое же как у крови. Таким является физиологический раствор, содержащий 0,85% хлорида натрия.

Белки крови, являясь коллоидами, также создают небольшое давление, называемое онкотическим. Его величина 0,03 атм. или 25-30 мм рт.ст.

Состав, свойства и значение компонентов плазмы

Удельный вес плазмы 1,025-1,029 г/см3, вязкость 1,9-2,6 пуаз. Плазма содержит 90-92% воды и 8-10% сухого остатка. В состав сухого остатка входят минеральные вещества (около 0,9%), в основном хлорид натрия, катионы калия, магния, кальция, анионы хлора, гидрокарбонат, фосфатанионы. Кроме того, в нем имеются глюкоза, а также продукты гидролиза белков - мочевина, креатинин, аминокислоты и т.д. Они называются остаточным азотом. Содержание глюкозы в плазме 3,6-6,9 ммоль/л, остаточного азота 14,3-28,6 ммоль/л.

Особое значение имеют белки плазмы. Их общее количество 7-8%. Белки состоят из нескольких фракций, но наибольшее значение имеют альбумины, глобулины и фибриноген. Альбуминов содержится 3,5-5%, глобулинов 2­3%, фибриногена 0,3-0,4%. При нормальном питании в организме человека ежесуточно вырабатывается около 17 г альбуминов и 5 г глобулинов.

Функции альбуминов плазмы:

1. Создают большую часть онкотического давления, обеспечивая нормальное распределение воды и ионов между кровью и тканевой жидкостью, мочеобразование.
2. Служат белковым резервом крови, который составляет около 200 г белка. Он используется организмом при белковом голодании.
3. Благодаря отрицательному заряду способствуют стабилизации крови как колллоидной системы, препятствуют оседанию форменных элементов крови.
4. Поддерживают кислотно-щелочное равновесие, являясь буферной системой.
5. Переносят половые гормоны, желчные пигменты и ионы кальция.

Эти же функции выполняют и другие фракции белков, но в значительно меньшей мере. Им свойственны особые функции.

Глобулины включают четыре субфракции - альфа-1-, альфа-2-, бета-, гамма-глобулины

Функции глобулинов:

1. альфа-глобулины участвуют в регуляции эритропоэза, т.к. один из них является эритропоэтином;
2. необходимы для свертывания крови, т.к. к ним относится один из факторов свертывания - протромбин;
3. участвуют в растворении тромба, т.к. содержат фермент фибринолитической системы плазминоген;
4. альфа-2-глобулин церулоплазмин переносит 90% ионов меди, необходимых организму;
5. переносят гормоны тироксин и кортизол;
6. бета-глобулин трансферин переносит основную массу железа;
7. несколько бета-глобулинов являются факторами свертывания крови;
8. фибриноген является растворимым предшественником белка фибрина, из которого образуется сгусток крови - тромб;
9. гамма-глобулины выполняют защитную функцию, являясь иммуноглобулинами.

Механизмы поддержания кислотно-щелочного равновесия крови.

Для организма важнейшее значение имеет поддержание постоянства реакции внутренней среды. Это необходимо для нормального протекания ферментативных процессов в клетках и внеклеточной среде, синтеза и гидролиза различных веществ, поддержания ионных градиентов в клетках, транспорта газов и т.д. Активная реакция среды определяется соотношением водородных и гидроксильных ионов. Постоянство кислотно­щелочного равновесия внутренней среды поддерживается буферными системами крови и физиологическими механизмами.

*Буферные системы* - это комплекс слабых кислоты и основания, который способен препятствовать сдвигу реакции в ту или иную сторону.

Кровь содержит следующие буферные системы:

1. Бикарбонатная (гидрокарбонатная). Она состоит из свободной угольной кислоты и гидрокарбонатов натрия и калия (NaHCO3 и КНСО3). При накоплении в крови щелочей они взаимодействуют с угольной кислотой. Образуются гидрокарбонат и вода. Если кислотность крови возрастает, то кислоты соединяются с гидрокарбонатами. Образуются нейтральные соли и угольная кислота. В легких она распадается на углекислый газ и воду, которые выдыхаются.
2. Фосфатная буферная система. Она является комплексом гидрофосфата и дигидрофосфата натрия (№2НРО4 и КаН2РО4). Первый проявляет свойства основания, второй слабой кислоты. Кислоты образуют с гидрофосфатом натрия нейтральную соль и дигидрофосфат натрия (№2НРО4+Н2СО3= №НСО3+№Н2РО4).
3. Белковая буферная система. Белки являются буфером благодаря своей амфотерности. Т.е. в зависимости от реакции среды они проявляют либо щелочные, либо кислотные свойства. Щелочные свойства им придают концевые аминогруппы белков, а кислотные карбоксильные. Хотя буферная емкость белковой системы небольшая, она играет важную роль в межклеточной жидкости.
4. Гемоглобиновая буферная система эритроцитов. Самая мощная буферная система. Состоит из восстановленного гемоглобина и калиевой соли оксигемоглобина. Аминокислота гистидин, входящая в структуру гемоглобина, имеет карбоксильные и амидные группировки. Первые обеспечивают гемоглобину свойства слабой кислоты, вторые - слабого основания. При диссоциации оксигемоглобина в капиллярах тканей на кислород и гемоглобин, последний приобретает способность связываться с катионами водорода. Они образуются в результате диссоциации, образовавшейся из углекислого газа угольной кислоты. Угольная кислота образуется из углекислого газа и воды под действием фермента карбоангидразы, имеющейся в эритроцитах (формула). Анионы угольной кислоты связываются с катионами калия, находящимися в эритроцитах и катионами натрия в плазме крови. Образуются гидрокарбонаты калия и натрия, сохраняющие буферную емкость крови. Кроме того, восстановленный гемоглобин может непосредственно связываться с углекислым газом с образованием карбгемоглобина. Это также препятствует сдвигу реакции крови в кислую сторону.

Физиологические механизмы поддержания кислотно-щелочного равновесия обеспечиваются легкими, почками, ЖКТ, печенью. С помощью легких из крови удаляется угольная кислота. В организме ежеминутно образуется 10 ммоль угольной кислоты. Закисление крови не происходит потому, что из нее образуются бикарбонаты. В капиллярах легких из анионов угольной кислоты и протонов вновь образуется угольная кислота, которая под влиянием фермента карбоангидразы расщепляется на углекислый газ и воду, которые выдыхаются.

Через почки из крови выделяются нелетучие органические и неорганические кислоты. Они выводятся как в свободном состоянии, так и в виде солей. В физиологических условиях почки моча имеет кислую реакцию (рН=5-7). Почки участвуют в регуляции кислотно-щелочного гомеостаза с помощью следующих механизмов:

1. секреция эпителием канальцев водородных ионов, образовавшихся из угольной кислоты, в мочу;
2. образование в клетках эпителия гидрокарбонатов, которые поступают в кровь и увеличивают ее щелочной резерв. Они образуются из угольной кислоты и катионов натрия и калия. Первые 2 процесса обусловлены наличием в этих клетках карбоангидразы;
3. синтез аммиака, катион которого может связываться с катионов водорода;
4. обратное всасывание в канальцах из первичной мочи в кровь гидрокарбонатов;
5. фильтрация в мочу избытка кислых и щелочных соединений.

Значение органов пищеварения для поддержания кислотно-щелочного равновесия небольшое. В частности, в желудке в виде соляной кислоты выделяются протоны. Поджелудочной железой и железами тонкого кишечника гидрокарбонаты. Но в то же время и протоны и гидрокарбонаты обратно всасываются в кровь. В результате реакция крови не изменяется. В печени из молочной кислоты образуется гликоген. Однако нарушение функций пищеварительного канала сопровождается сдвигом реакции крови. Так, стойкое повышение кислотности желудочного сока приводит к увеличению щелочного резерва крови. Это же возникает при частой рвоте из-за потери катионов водорода и хлоридов.

Кислотно-щелочной баланс крови характеризуется несколькими показателями:

1. актуальный рН. Это фактическая величина рН крови. В норме артериальная кровь имеет рН=7,34-7,36;
2. парциальное напряжение СО? (РСО2). Для артериальной крови 36-44 мм рт.ст;
3. стандартный бикарбонат крови (SB). Содержание бикарбонат (гидрокарбонат) анионов при стандартных условиях, т.е. нормальном насыщении гемоглобина кислородом. Величина 21,3 - 24,8 ммоль/л;
4. актуальный бикарбонат крови (АВ). Истинная концентрация бикарбонат анионов. В норме практически не отличается от стандартного, но возможны физиологические колебания от 19 до 25 ммоль/л. Раньше этот показатель называли щелочным резервом. Он определяет способность крови нейтрализовать кислоты;
5. буферные основания (ВВ). Общая сумма всех анионов, обладающих буферными свойствами, в стандартных условиях, 40-60 ммоль/л.

При определенных условиях реакция крови может изменяться. Сдвиг реакции крови в кислую сторону, называется ацидозом, в щелочную - алкалозом. Эти изменения рН могут быть дыхательными и недыхательными (метаболическими). Дыхательные изменения реакции крови обусловлены изменениями содержания углекислого газа. Недыхательные - изменениями бикарбонат-анионов. В здоровом организме, например, при пониженном атмосферном давлении или усиленном дыхании (гипервентиляции) снижается концентрация СО2 в крови, возникает дыхательный алкалоз. Недыхательный алкалоз развивается при длительном приеме растительной пищи или воды, содержащей гидрокарбонаты. При задержке дыхания развивается дыхательный ацидоз, а тяжелой физической работе - недыхательный ацидоз.

Изменения рН могут быть компенсированными и некомпенсированными. Если реакция крови не изменяется, то это компенсированные алкалоз и ацидоз. Сдвиги компенсируются буферными системами, в первую очередь бикарбонатной. Поэтому они наблюдаются в здоровом организме. При недостатке или избытке буферных компонентов имеет место частично компенсированные ацидоз и алкалоз, но рН не выходит за пределы нормы. Если же реакция крови меньше 7,29 или больше 7,56 наблюдается некомпенсированные ацидоз и алкалоз. Самым грозным состоянием в клинике является некомпенсированный метаболический ацидоз. Он возникает вследствие нарушений кровообращения и гипоксии тканей, а как следствие - усиленного анаэробного расщепления жиров и белков и т.д. При рН ниже 7,0 происходят глубокие изменения функций ЦНС (кома), возникает фибрилляция сердца, падает артериальное давление, угнетается дыхание и может наступить смерть. Метаболический ацидоз устраняется коррекцией электролитного состава, искусственной вентиляцией и т.д.

Строение и функции эритроцитов. Гемолиз

Эритроциты (Э) - это высокоспециализированные безъядерные клетки крови. Ядро у них утрачивается в процессе созревания. Эритроциты имеют форму двояковогнутого диска. В среднем их диаметр около 7,5 мкм, а толщина на периферии 2,5 мкм. Благодаря такой форме увеличивается поверхность эритроцитов для диффузии газов. Кроме того, возрастает их пластичность. За счет высокой пластичности, они деформируются и легко проходят по капиллярам. У старых и патологических эритроцитов пластичность низкая. Поэтому они задерживаются в капиллярах ретикулярной ткани селезенки и разрушаются там.

Мембрана эритроцитов и отсутствие ядра обеспечивают их главную функцию - перенос кислорода и участие в переносе углекислого газа. Мембрана эритроцитов непроницаема для катионов, кроме калия, а ее проницаемость для анионов хлора, гидрокарбонат анионов и гидроксил анионов в миллион раз больше. Кроме того, она хорошо пропускает молекулы кислорода и углекислого газа. В мембране содержится до 52% белка. В частности, гликопротеины определяют групповую принадлежность крови и обеспечивают ее отрицательный заряд. В нее встроена Na -K -АТФ-аза, удаляющая из цитоплазмы натрий и закачивающая ионы калия. Основную массу эритроцитов составляет хемопротеин гемоглобин**.** Кроме того в цитоплазме содержатся ферменты карбоангидраза, фосфатазы, холинестераза и другие ферменты.

**Функции эритроцитов:**

1. перенос кислорода от легких к тканям;
2. участие в транспорте СО2 от тканей к легким;
3. транспорт воды от тканей к легким, где она выделяется в виде пара;
4. участвуют в свертывании крови, выделяя эритроцитарные факторы свертывания;
5. переносят аминокислоты на своей поверхности;
6. участвуют в регуляции вязкости крови вследствие пластичности. В результате их способности к деформации, вязкость крови в мелких сосудах меньше, чем крупных.

В одном микролитре крови мужчин содержится 4,5-5,0 млн. эритроцитов (4,5-5,01012 /л). Женщин 3,7-4,7 млн. (3,7-4,71012 л).

**Подсчет количества эритроцитов** производится в камере Горяева**.** Для этого кровь в специальном капилляре меланжере (смесителе) для эритроцитов смешивают с 3% раствором хлорида натрия в соотношении 1:100 или 1:200. Затем капелька этой смеси помещается в счетную камеру. Она создается средним выступом камеры и покровным стеклом. Высота камеры 0,1 мм. На среднем выступе нанесена сетка, образующая большие квадраты. Часть этих квадратов разделена на 16 маленьких. Каждая сторона малого квадрата имеет величину 0,05 мм. Следовательно, объем смеси над малым квадратом будет составлять 1/10 мм-1/20 мм-1/20 мм = 1/4000 мм3.

После заполнения камеры, под микроскопом считают количество эритроцитов в 5-ти тех больших квадратах, которые разделены на маленькие, Т.е. в 80 маленьких. Затем рассчитывают количество эритроцитов в одном микролитре крови по формуле:

Х = 4000 ав / б.

Где а - общее количество эритроцитов, полученное при подсчете; б - число малых квадратов в которых производился подсчет (б=80); в - разведение крови (1:100, 1:200); 4000 - величина, обратная объему жидкости на малым вкадратом.

Для быстрого подсчета при большом количестве анализов используют фотоэлектрические эритрогемометры**.** Принцип их действия основан на определении прозрачности взвеси эритроцитов с помощью пучка света, проходящего от источника к светочувствительному датчику. Фотоэлектрокалориметры.

Увеличение содержания эритроцитов в крови называется эритроцитозом или эритремией**;** уменьшение - эритропенией или анемией**.** Эти изменения могут быть относительными и абсолютными. Например, относительное уменьшение их количества возникает при задержке воды в организме, а увеличение - при обезвоживании. Абсолютное уменьшение содержания эритроцитов, т.е. анемия наблюдается при кровопотере, нарушениях кроветворения, разрушении эритроцитов гемолитическими ядами или при переливании несовместимой крови.

**Гемолиз** - это разрушение мембраны эритроцитов и выход гемоглобина в плазму. В результате кровь становится прозрачной.

Различают следующие виды гемолиза:

1. По месту возникновения:
2. **эндогенный**, т.е. в организме;
3. **экзогенный**, вне его. Например во флаконе с кровью, аппарате искусственного кровообращения.

Б. По характеру:

1. **физиологический**. Он обеспечивает разрушение старых и патологических форм эритроцитов. Имеется два механизма. Внутриклеточный гемолиз происходит в макрофагах селезенки, костного мозга, клетках печени. Внутрисосудистый - в мелких сосудах, из которых гемоглобин с помощью белка плазмы гаптоглобина переносится к клеткам печени. Там гем гемоглобина превращается в билирубин. В сутки разрушается около 6-7 г гемоглобина;
2. **патологический**.
3. По механизму возникновения:
4. **химический**. Возникает при воздействии на эритроциты веществ, растворяющих липиды мембраны. Это спирты, эфир, хлороформ, щелочи кислоты и т.д. В частности, при отравлении большой дозой уксусной кислоты возникает выраженный гемолиз;
5. температурный. При низких температурах в эритроцитах образуются кристаллики льда, разрывающие их оболочку;
6. механический. Наблюдается при механических разрывах мембраны. Например, при встряхивании флакона с кровью или ее перекачивания аппаратом искусственного кровообращения;
7. биологический. Происходит при действии биологических факторов. Это гемолитические яды бактерий, насекомых, змей. В результате переливания несовместимой крови;
8. осмотический. Возникает в том случае, если эритроциты попали в среду с осмотическим давлением ниже, чем у крови. Вода входит в эритроциты, они набухают и лопаются. Концентрация хлорида натрия, при которой происходит гемолиз 50% всех эритроцитов, является мерой их осмотической стойкости. Ее определяют в клинике для диагностики заболеваний печени, анемий. Осмотическая стойкость должна быть не ниже 0,46% NaCl.

При помещении эритроцитов в среду с большим, чем у крови, осмотическим давлением, происходит плазмолиз. Это сморщивание эритроцитов. Его используют для подсчета эритроцитов.

Гемоглобин. Его разновидности и функции

Гемоглобин (НЬ) это хемопротеин, содержащийся в эритроцитах. Его молекулярная масса 66'000 Дальтон. Молекулу гемоглобина образуют четыре субъединицы, каждая из которых включает гем, соединенный с атомом железом, и белковую часть - глобин. Гем синтезируется в митохондриях эритробластов, а глобин в их рибосомах. У взрослого человека гемоглобин содержит две альфа- и две бета-полипепетидных цепи. Он называется А- гемоглобином (adult-взрослый). В зрелом возрасте он составляет основную часть гемоглобина. В первые три месяца внутриутробного развития в эритроцитах находится гемоглобин типа G1 и G2 (GoVer). В последующие периоды внутриутробного развития и в первые месяцы после рождения основную часть составляет фетальный гемоглобин (F-гемоглобин). В его структуре две альфа- и две гамма-полипептидные цепи. При рождении до 50­80% гемоглобина составляет F-гемоглобин, а 20-40 % А-гемоглобин. Ранние гемоглобины имеют большую кислородную емкость.

Гем содержит атом 2-х валентного железа, который легко соединяется с кислородом и легко отдает его. При этом валентность железа не изменяется. Один грамм гемоглобина способен связывать 1,34 мл кислорода. Соединение гемоглобина с кислородом, образующееся в капиллярах легких, называется оксигемоглобином (НЬО2). Он имеет ярко-алый цвет. Гемоглобин, отдавший кислород в капиллярах тканей, называется дезоксигемоглобином или восстановленным (НЬ). У него темно-вишневая окраска. От 10 до 30% углекислого газа, поступающего из тканей в кровь, соединяются с амидной группировкой гемоглобина. Образуется легко диссоциирующее соединение карбгемоглобин (HbCO2). В этом виде часть углекислого газа транспортируется к легким.

В некоторых случаях гемоглобин образует патологические соединения. При отравлении угарным газом образуется карбоксигемоглобин (НЬСО). Сродство гемоглобина с окисью углерода значительно выше, чем с кислородом, а скорость диссоциации карбоксигемоглобина в 200 раз меньше, чем оксигемоглобина. Поэтому присутствие в воздухе даже 1% угарного газа приводит к прогрессирующему увеличению количества карбоксигемоглобина и опасному угарному отравлению. Кровь теряет способность переносить кислород. Развивается гипоксия мозга и других тканей. Угарное отравление сопровождается сильной головной болью, тошнотой, рвотой, судорогами, потерей сознания и смертью.

При отравлении сильными окислителями, например нитритами, марганцевокислым калием, красной кровяной солью, образуется метгемоглобин (MetHb). В этом соединении гемоглобина железо становится трехвалентным. Поэтому метгемоглобин - очень слабо диссоциирующее соединение. Он не отдает кислород тканям.

Все соединения гемоглобина имеют характерный спектр. Восстановленный гемоглобин дает одну широкую полосу поглощения в желто-зеленой части спектра между линиями D и Е. Оксигемоглобин дает 2 узкие полосы поглощения в желто-зеленой части спектра между линиями D и Е. У карбоксигемоглобина такая же спектральная картина, как и оксигемоглобина. Поэтому для диагностики отравления угарным газом, в исследуемую кровь добавляют восстановитель, например реактив Стокса. Под их влиянием оксигемоглобин превращается в дезоксигемоглобин и появляется спектр восстановленного гемоглобина. Карбоксигемоглобин не восстанавливается. Метгемоглобин в зависимости от рН крови дает 3-5 полос поглощения. Одна из них находится в красной части, другие в желто-зеленой области спектра.

Гемоглобин образует с соляной кислотой соединение коричневого цвета - солянокислый гематин. Форма его кристаллов зависит от видовой принадлежности крови. В частности, кристаллы солянокислого гематина человека имеют форму прямоугольных пластинок.

Содержание гемоглобина определяют методом Сали. Гемометр Сали состоит из 3 пробирок, находящихся в специальном штативе. Две из них, расположенные по бокам от центральной, заполнены стандартным раствором солянокислого гематина коричневого цвета. Средняя пробирка имеет градуировку в единицах гемоглобина. В нее наливают 0,2 мл соляной кислоты. Затем мерной пипеткой набирают 20 мкл крови и выпускают ее в соляную кислоту. Перемешивают содержимое пробирки и выдерживают 5 мин. Полученный раствор солянокислого гематина разводят водой до тех пор, пока его цвет не станет таким же, как в боковых пробирках. По уровню жидкости в средней пробирке определяется содержание гемоглобина. В норме в крови мужчин содержится 132- 164 г/л (13,2-16,4 г%) гемоглобина. У женщин 115-145 г/л (11,5-14,5 г%). Количество гемоглобина снижается при кровопотерях, интоксикациях, нарушениях эритропоэза, недостатке железа, витамина B12 и т.д.

Кроме этого определяют цветовой показатель. Он отражает степень насыщения эритроцитов гемоглобином. Это отношение содержания гемоглобина в крови к количеству эритроцитов. В корме его величина составляет 0,85-1,05.

Реакция оседания эритроцитов

Удельный вес эритроцитов выше, чем плазмы. Поэтому в капилляре или пробирке с кровью, содержащей вещества, препятствующие ее свертыванию, происходит оседание эритроцитов. Над кровью появляется светлый столбик плазмы. Это явление называется реакцией оседания эритроцитов.

В сосудистой системе эритроциты не оседают. Это связано с тем, что они имеют одинаковый отрицательный заряд и отталкиваются друг от друга. Такой же отрицательный заряд имеет стенка сосудов. Способствуют взвешенному состоянию эритроцитов и низкомолекулярные белки плазмы - альбумины. Оседание эритроцитов вне организма обусловлено потерей ими заряда и образованием скоплений - агрегатов.

В норме скорость оседания эритроцитов (СОЭ) у мужчин 2-10 мм/час, у женщин 2-15 мм/час. Она возрастает при беременности. Особенно СОЭ повышается при различных заболеваниях. Например, при анемии она возрастает из-за снижения вязкости крови. СОЭ также увеличивается при инфекционных, воспалительных заболеваниях и особенно злокачественных опухолях. В этом случае ее возрастание объясняется накоплением в крови грубодисперсных глобулинов - агломеринов. Выдвинуто 2 теории, объясняющие повышение СОЭ:

1. Электрохимическая. Она связывает оседание эритроцитов с нейтрализацией их отрицательного заряда агломеринами.
2. Теория лабильности коллоидов. Объясняет агрегацию и оседание эритроцитов накоплением в крови агломеринов и фибриногена. Они, являются неустойчивыми коллоидами, поэтому осаждаются на эритроцитах. Клейкость их оболочки увеличивается и они склеиваются в агрегаты.

Скорость оседания эритроцитов определяют по методу Панченкова. Для этого используют капилляр Панченкова, имеющий градуировку от "0" до "100", а также отметки "Р" (раствор) и "К" (кровь). До метки "Р" набирают 5% раствор цитрата натрия и выпускают его на стекло. Затем набирают кровь до отметки "К" и сливают ее в цитрат натрия. Перемешивают и набирают смесь до отметки "0". Затем капилляр ставят в штатив на час.

Функции лейкоцитов

Лейкоциты (белые кровяные тельца) - это клетки крови, содержащие ядро. У одних лейкоцитов цитоплазма содержит гранулы, поэтому их называют гранулоцитами. У других зернистость отсутствует, их относят к агранулоцитам. Выделяют три формы гранулоцитов. Те из них, гранулы которых окрашиваются кислыми красителями (эозином), называют эозинофилами. Лейкоциты, зернистость которых восприимчива к основным красителям - базофилами. Лейкоциты, гранулы которых окрашиваются и кислым, и основными красителями, относят к нейтрофилам. Агранулоциты подразделяются на моноциты и лимфоциты. Все гранулоциты и моноциты образуются в красном костном мозге и называются клетками миелоидного ряда. Лимфоциты также образуются из стволовых клеток костного мозга, но размножаются в лимфатических узлах, миндалинах, аппендиксе, селезенке, тимусе, лимфатических бляшках кишечника. Это клетки лимфоидного ряда.

Общей функцией всех лейкоцитов является защита организма от бактериальных и вирусных инфекций, паразитарных инвазий, поддержание тканевого гомеостаза и участие в регенерации тканей.

Нейтрофилы находятся в сосудистом русле 6-8 часов, а затем переходят в слизистые оболочки. Они составляют подавляющее большинство гранулоцитов. Основная функция нейтрофилов заключается в уничтожении бактерий и различных токсинов. Они обладают способностью к хемотаксису и фагоцитозу. Выделяемые нейтрофилами вазоактивные вещества, позволяют проникать им через стенку капилляров и мигрировать к очагу воспаления. Движение лейкоцитов к нему происходит благодаря тому, что находящиеся в воспаленной ткани Т-лимфоциты и макрофаги вырабатывают хемоаттрактанты. Это вещества, которые стимулируют их продвижение к очагу. К ним относятся производные арахидоновой кислоты - лейкотриены, а также эндотоксины. Поглощенные бактерии попадают в фагоцитарные вакуоли, где подвергаются воздействию ионов кислорода, перекиси водорода, а также лизосомных ферментов. Важным свойством нейтрофилов является то, что они могут существовать в воспаленных и отечных тканях бедных кислородом. Гной в основном состоит из нейтрофилов и их остатков. Выделяющиеся при распаде нейтрофилов ферменты, размягчают окружающие ткани. За счет чего формируется гнойный очаг - абсцесс.

Базофилы (Б) содержатся в количестве 0-1%. Они находятся в кровеносном русле 12 часов. Крупные гранулы базофилов содержат гепарин и гистамин. За счет выделяемого ими гепарина ускоряется липолиз жиров в крови. На мембране базофилов имеются Е-рецепторы, к которым присоединяются Е-глобулины. В свою очередь с этими глобулинами могут связываться аллергены. В результате из базофилов выделяется гистамин. Возникает аллергическая реакция - сенная лихорадка (насморк, зудящаяся сыпь на коже, ее покраснение, спазм бронхов). Кроме того, гистамин базофилов стимулирует фагоцитоз, оказывает противовоспалительное действие. В базофилах содержится фактор, активирующий тромбоциты, который стимулирует их агрегацию и высвобождение тромбоцитарных факторов свертывания крови. Выделяя гепарин и гистамин, они предупреждают образование тромбов в мелких венах легких и печени.

Эозинофилы (Э) содержатся в количестве 1-5%. Их содержание значительно изменяется в течение суток. Утром их меньше, вечером больше. Эти колебания объясняются изменениями концентрации глюкокортикоидов надпочечников в крови. Эозинофилы обладают способностью к фагоцитозу, связыванию белковых токсинов и антибактериальной активностью. Их гранулы содержат белок, нейтрализующий гепарин, а также медиаторы воспаления и ферменты, препятствующие агрегации тромбоцитов. Эозинофилы принимают участие в борьбе с паразитарными инвазиями. Они продвигаются к местам скопления в тканях тучных клеток и базофилов, которые образуются вокруг паразита. Там они фиксируются на поверхности паразита. Затем проникают в его ткань и выделяют ферменты, вызывающие его гибель. Поэтому при паразитарных заболеваниях возникает эозинофилия - повышение содержания эозинофилов. При аллергических состояниях и аутоиммунных заболеваниях, эозинофилы накапливаются в тканях, где происходит аллергическая реакция, например, в перибронхиальной ткани легких при бронхиальной астме. Здесь они нейтрализуют вещества, образующиеся в ходе этих реакций. Это гистамин, субстанция анафилаксии, фактор агрегации тромбоцитов. В результате выраженность аллергической реакции снижается. Поэтому возрастает содержание эозинофилов и при этих состояниях.

Моноциты - наиболее крупные клетки крови. Их 2-10%. Способность у макрофагов, т.е. вышедших из кровяного русла моноцитов, к фагоцитозу больше, чем у других лейкоцитов. Они могут совершать амебоидные движения. При превращении моноцита в макрофаг увеличивается его размер, количество лизосом и ферментов. Макрофаги вырабатывают больше 100 биологически активных веществ. Это эритропоэтин, образующиеся из арахидоновой кислоты простагландины и лейкотриены. Выделяемый ими интерлейкин-1, стимулирует пролиферацию лимфоцитов, остеобластов, фибробластов, эндотелиальных клеток. Макрофаги фагоцитируют и уничтожают микроорганизмы, простейших паразитов, старые и поврежденные, в том числе опухолевые клетки. Это их свойство обусловлено наличием в макрофагах окисидантов, в первую очередь супероксида, перекиси водорода, гидроксиланионов. Кроме того, макрофаги участвуют в формировании иммунного ответа, воспаления, стимулируют регенерацию тканей. В тканях некоторые макрофаги превращаются в неподвижные гистиоциты, которые делятся и образуют воспалительный вал вокруг инородных тел, не поддающихся действию ферментов.

Лимфоциты составляют 20-40% всех лейкоцитов. Они делятся на Т- и В-лимфоциты. Первые дифференцируются в тимусе, вторые - в различных лимфатических узлах. Т-клетки делятся на несколько групп. Т-киллеры уничтожают чужеродные клетки-антигены и бактерии. Т-хелперы участвуют в реакции антиген­антитело. Т-клетки иммунологической памяти запоминают структуру антигена и распознают его. Т- амплификаторы стимулируют иммунные реакции, а Т-супрессоры тормозят образование иммуноглобулинов. В- лимфоциты составляют меньшую часть. Они вырабатывают иммуноглобулины и могут превращаться в клетки памяти.

Общее количество лейкоцитов 4000-9000 /мкл крови или 4-9 109 /л. В отличие от эритроцитов, численность лейкоцитов колеблется в зависимости от функционального состояния организма. Понижение содержания лейкоцитов называется лейкопенией, повышение - лейкоцитозом. Небольшой физиологический лейкоцитоз наблюдается при физической и умственной работе, а также после еды - пищеварительный лейкоцитоз. Чаще всего лейкоцитоз и лейкопения возникают при различных заболеваниях. Лейкоцитоз наблюдается при инфекционных, паразитарных и воспалительных заболеваниях, болезнях крови, лейкозах. В последнем случае лейкоциты являются малодифференцированными и не могут выполнять свои функции. Лейкопения возникает при нарушениях кроветворения, вызванных действием ионизирующих излучений (лучевая болезнь), токсических веществ, например бензола, лекарственных средств (левомицетин), а также при тяжелом сепсисе. Больше всего уменьшается содержание нейтрофилов.

Процентное содержание различных форм лейкоцитов называется лейкоцитарной формулой. В норме их соотношение постоянно и изменяется при заболеваниях. Поэтому исследование лейкоцитарной формулы необходимо для диагностики.

Нормальная лейкоцитарная формула Гранулоциты:

Базофилы 0-1%

Эозинофилы 1-5%

Нейтрофилы Юные 0-1

Палочкоядерные 1-5%

Сегментоядерные 45-70%

Агранулоциты Моноциты 2-10%

Лимфоциты 20-40%

Острые инфекционные заболевания сопровождаются нейтрофильным лейкоцитозом, снижением количества лимфоцитов и эозинофилоз. Если затем возникает моноцитоз, это свидетельствует о победе организма над инфекцией. При хронических инфекциях возникает лимфоцитоз.

Подсчет общего количества лейкоцитов производится в камере Горяева. Кровь набирают в меланжер для лейкоцитов и разводят ее в 10 раз 5%-ным раствором уксусной кислоты, подкрашенной метиленовой синью или генцианвиолетом. В течение нескольких минут встряхивают меланжер. За это время уксусная кислота, разрушает эритроциты и оболочку лейкоцитов, а их ядра прокрашиваются красителем. Полученной смесью заполняют счетную камеру и под микроскопом считают лейкоциты в 25 больших квадратах. Общее количество лейкоцитов рассчитывают по формуле:

Х = 4000-а-в / б, где:

а - число сосчитанных в квадратах лейкоцитов;

б - число малых квадратов, в которых производился подсчет (400);

в - разведение крови (10);

4000 - величина, обратная объему жидкости над малым квадратом.

Для исследования лейкоцитарной формулы мазок крови на предметном стекле высушивают и красят смесью из кислого и основного красителей. Например, по Романовскому-Гимзе. Затем под большим увеличением считают количество различных форм минимум из 100 сосчитанных.

Структура и функции тромбоцитов

Тромбоциты (кровяные пластинки) имеют дисковидную форму и диаметр 2-5 мкм. Они образуются в красном костном мозге путем отщепления участка цитоплазмы с мембраной от мегакариоцитов. Тромбоциты не имеют ядра, но содержат сложную систему органелл. Ими являются гранулы, микротрубочки, микрофиламенты, митохондрии. Наружная мембрана тромбоцитов имеет рецепторы, при активации которых происходят их адгезия - это приклеивание тромбоцитов к эндотелию сосудов. А также агрегация - склеивание друг с другом. В их мембране из простагландинов синтезируются тромбоксаны, ускоряющие агрегацию. При стимуляции тромбоцитов происходит активация сократительного аппарата, которым являются микротрубочки и микрофиламенты. Они сжимаются и из них, через систему канальцев мембраны, выходят вещества, необходимые для свертывания крови - кальций, серотонин, норадреналин, адреналин. Кальций стимулирует адгезию тромбоцитов, их сокращение, синтез тромбоксанов. Серотонин, норадреналин, адреналин суживают сосуд. В тромбоцитах также вырабатываются антигепариновый фактор, ростковый фактор, стимулирующий заживление эндотелия и гладких мышц сосудов, фермент тромбостенин, вызывающий сокращение нитей фибрина в тромбе и т.д. Поэтому при снижении содержания тромбоцитов в крови возникает тромбоцитопеническая пурпура - это множественные кровоизлияния в кожу из-за сниженной стойкости и слущивания эндотелия стенки капилляров. Кроме того, тромбоциты могут фагоцитировать небиологические частицы, вирусы. В норме содержание тромбоцитов должно составлять 180'000-320'000 /мкл или 180-320-109 /л.

Регуляция эритро- и лейкопоэза

У взрослых процесс образования эритроцитов - эритропоэз, происходит в красном костном мозге плоских костей. Они образуются из ядерных стволовых клеток, проходя стадии проэритробласта, эритробласта, нормобласта, ретикулоцитов II, III. IV. Этот процесс происходит в эритробластических островках, содержащих эритроидные клетки и макрофаги костного мозга.

Макрофаги выполняют следующие функции:

1. фагоцитируют вышедшие из нормобластов ядра;
2. обеспечивают эритробласты ферринтином, содержащим железо;
3. выделяют эритропоэтины;
4. создают благоприятные условия для развития эритробластов.

Созревание эритроцитов занимает около 5 дней. Из костного мозга в кровь поступают ретикулоциты, дозревающие до эритроцитов в течение суток. По их количеству в крови судят об интенсивности эритропоэза. В сутки образуется 60-80 тысяч эритроцитов на каждый микролитр крови. Т.е. ежесуточно обновляется около 1,5% эритроцитов.

Основным гуморальным регулятором эритропоэза является гормон эритропоэтин. В основном он образуется в почках. Небольшое его количество синтезируется макрофагами. Интенсивность синтеза эритропоэтина зависит от содержания кислорода в тканях почек. При их достаточной оксигенации ген, регулирующий синтез эритропоэтина, блокируется. При недостатке кислорода, он активируется ферментами. Начинается усиленный синтез эритропоэтина. Стимулируют его синтез в почках адреналин, норадреналин, глюкокортикоиды, андрогены. Поэтому количество эритроцитов в крови возрастает в горах, при кровопотерях, стрессе и т.д. Торможение эритропоэза осуществляется его ингибиторами. Они образуются при увеличении количества эритроцитов выше нормы, повышенном содержании кислорода в крови. Эстрогены также тормозят эритропоэз. Поэтому в крови женщин эритроцитов меньше, чем у мужчин. Важное значение для эритропоэза имеют витамины В6, B12 и фолиевая кислота. Витамин BJ2 называют внешним фактором кроветворения. Однако для его всасывания в кишечнике необходим внутренний фактор Кастла, вырабатываемый слизистой желудка. При его отсутствии развивается злокачественная анемия.

Гранулоциты и моноциты образуются из миелобластов через стадии промиелоцита, эозинофильных, нейтрофильных, базофильных миелоцитов или монобластов. Из монобластов сразу образутся моноциты, а из миелоцитов - метамиелоциты, затем палочкоядерные гранулоциты и, наконец, сегментоядерные клетки. Гранулоцитопоэз стимулируют гранулоцитарные колониестимуцлирующие факторы (КСФ-Г), а моноцитопоэз - моноцитарный колониестимулирующий фактор (КСФ-М). Угнетают гранулоцитопоэз кейлоны, выделяющиеся зрелыми нейтрофилами. Кейлоны тормозят синтез ДНК в стволовых клетках белого ростка костного мозга. Задерживают созревание гранулоцитов и моноцитов простагландины Е, интерфероны.

Механизмы остановки кровотечения. Процесс свертывания крови

Остановка кровотечения, т.е. гемостаз может осуществляться двумя путями. При повреждении мелких сосудов она происходит за счет первичного или сосудисто-тромбоцитарного гемостаза. Он обусловлен сужением сосудов и закупоркой отверстия склеившимися тромбоцитами. При повреждении этих сосудов происходит прилипание (адгезия) тромбоцитов к краям раны. Из тромбоцитов начинают выделяться АДФ, адреналин и серотонин. Серотонин и адреналин суживают сосуд. Затем АДФ вызывает агрегацию, т.е. склеивание тромбоцитов. Это обратимая агрегация. После, под влиянием тромбина, образующегося в процессе вторичного гемостаза, развивается необратимая агрегация большого количества тромбоцитов. Образуется тромбоцитарный тромб, который уплотняется, т.е. происходит его ретракция. За счет первичного гемостаза кровотечение останавливается в течение 1 -3 минут.

Вторичный гемостаз или гемокоагуляция - это ферментативный процесс образования желеобразного сгустка - тромба. Он происходит в результате перехода растворенного в плазме белка фибриногена в нерастворимый фибрин. Образование фибрина осуществляется в несколько этапов и при участии ряда факторов свертывания крови. Они называются прокоагулянтами, так как до кровотечения находятся в неактивной форме. В зависимости от местонахождения факторы свертывания делятся на плазменные, тромбоцитарные, тканевые, эритроцитарные и лейкоцитарные. Основную роль в механизмах тромбообразования играют плазменные и тромбоцитарные факторы.

Плазменные факторы свертывания:

1. фибриноген - это растворимый белок плазмы крови;
2. протромбин, АС-глобулин;
3. тромбопластин - комплекс фосфолипидов, выделяющийся из тканей и тромбоцитов при их повреждении;
4. ионы кальция;
5. проакцелерин, бета-глобулин;
6. изъят из классификации, так как является активным V фактором;
7. проконвертин, бета-глобулин;
8. антигемофильный глобулин А. бета-глобулин;
9. антигемофильный глобулин В. Фактор Кристмаса. Фермент протеаза;
10. фактор Стюарта-Прауэра.
11. плазменный предшественник тромбопластина. Фактор Розенталя. Иногда называют антигемофильным глобулином;
12. фактор Хагемана (протеаза);
13. фибрин-стабилизирующий фактор (транспептидаза).

Все плазменные прокоагулянты, кроме тромбопластина и ионов кальция синтезируются в печени.

Имеется 12 тромбоцитарных факторов свертывания. Они обозначаются арабскими цифрами. Основные из них:

1. участвует в образовании плазменной протромбиназы;
2. антагонист гепарина;
3. тромбостенин. Вызывает укорочение нитей фибрина.;
4. серотонин. Суживает сосуды, ускоряет свертывание крови.

Выделяют три *фазы свертывания крови*.

1. Образование активной протромбиназы. Существует две ее формы - тканевая и плазменная. Тканевая образуется при выделении поврежденными тканями тромбопластина и его взаимодействии с IV, V, VII и Х плазменными прокоагулянтами. Тромбопластин и VII фактор-проконвертин, активируют Х фактор - Стюарта- Прауэра. После этого Х фактор связывается с V - проакцелерином. Этот комплекс является тканевой протромбиназой. Для этих процессов нужны ионы кальция. Это внешний механизм активации процесса свертывания. Его длительность 15 сек.

Внутренний механизм запускается при разрушении тромбоцитов. Он обеспечивает образование плазменной протромбиназы. В этом процессе участвуют тромбопластин тромбоцитов, IV, V, VIII, IX, X, XI и XII плазменные факторы и 3 тромбоцитарный. Тромбопластин активирует XII фактор Хагемана, который вместе с 3 фактором тромбоцитов переводит в активную форму XI, фактор Розенталя. Активный XI фактор активирует IX - антигемофильный глобулин В. После этого формируется комплекс из активного IX фактора, VIII - антигемофильного глобулина А, 3 тромбоцитарного фактора и ионов кальция. Этот комплекс обеспечивает активацию Х фактора - Стюарта-Прауэра. Комплекс активного X, V фактора - проакцелерина и 3 фактора тромбоцитов является плазменной протромбиназой. Продолжительность этого процесса 2-10 мин.

1. Переход протромбина в тромбин. Под влиянием протромбиназы и IV фактора - ионов кальция, протромбин переходит в тромбин. В эту же фазу под действием тромбина происходит необратимая агрегация тромбоцитов.
2. Образование фибрина. Под влиянием тромбина, ионов кальция и XIII - фибринстабилизирующего фактора, фибриноген переходит в фибрин. На первом этапе под действием тромбина фибриноген расщепляется на 4 цепи фибрина мономера. Соединяясь между собой, они формируют волокна фибрина-полимера. После этого XIII фактор, активируемый ионами кальция и тромбином, стимулирует образование прочной сети нитей фибрина. В этой сети задерживаются форменные элементы крови. Возникает тромб. На этом процесс тромбообразования не заканчивается. Под влиянием 6 фактора тромбоцитов - тромбостенина - нити фибрина укорачиваются. Происходит ретракция т.е. уплотнение тромба. Одновременно сокращающиеся нити фибрина стягивают края раны, что способствует ее заживлению.

При отсутствии какого-либо прокоагулянта свертывание крови нарушается. Например, встречаются врожденные нарушения выработки фибриногена - гипофибринемия, синтеза проакцелирина и проконвертина в печени. При наличии патологического гена в Х-хромосоме нарушается синтез антигемофильного глобулина А и возникает классическая гемофилия. При генетической недостаточности антигемофильного глобулина В, X, XI, XII, XIII факторов также ухудшается свертывание крови. При тромбоцитопении гемокоагуляция также нарушается.

Так как жирорастворимый витамин К имеет исключительное значение для синтеза протомбина, VII, IX и Х плазменных факторов, его недостаток в печени ведет к нарушению механизмов свертывания. Это наблюдается при нарушениях функций печени, ухудшении всасывания жиров, угнетении желчеобразования.

Фибринолиз

После заживления стенки сосуда необходимость в тромбе отпадает. Начинается процесс его растворения - фибринолиз. Кроме того, небольшое количество фибриногена постоянно переходит в фибрин. Поэтому фибринолиз необходим и для уравновешивания этого процесса.

Фибринолиз - такой же цепной процесс, как и свертывание крови. Он осуществляется ферментной фибринолитической системой. В крови содержится неактивный фермент - плазминоген. Под действием ряда других ферментов он переходит в активную форму - плазмин. Плазмин по составу близок к трипсину. Под влиянием плазмина от фибрина отщепляются белки, которые становятся растворимыми. В последующем они расщепляются пептидазами крови до аминокислот.

Активация плазминогена происходит несколькими путями. Во-первых, он может активироваться плазмокиназами эндотелиальных и других клеток. Особенно много плазмокиназ в мышечных клетках матки. Во- вторых, его может активировать XII фактор Хагемана совместно с ферментом калликреином. В-третьих, переводит его в активную форму фермент урокиназа, образующийся в почках. При инфицировании организма активатором плазминогена может служить стрептокиназа бактерий. Поэтому инфекция, попавшая в рану, распространяется по сосудистому руслу. В клинике стрептокиназу используют для лечения тромбозов.

Фибринолиз продолжается в течение нескольких суток. Для инактивации плазмина в крови находятся его антагонисты - антиплазмины. Их действие направлено на сохранение тромба. Поэтому во внутренних слоях тромба преобладает плазмин, наружных - антиплазмин.

Противосвертывающая система

В здоровом организме не возникает внутрисосудистого свертывания крови, потому что имеется и система противосвертывания. Обе системы находятся в состоянии динамического равновесия. В противосвертывающую систему входят естественные антикоагулянты. Главный из них - антитромбин III. Он обеспечивает 70-80% противосвертывающей способности крови. Антитромбин III тормозит активность тромбина и предотвращает свертывание на II фазе. Свое действие он оказывает через гепарин - полисахарид, который образует комплекс с антитромбином. После связывания антитромбина с гепарином, этот комплекс становится активным антикоагулянтом. Другими компонентами этой системы являются антитромбопластины. Это белки С и S, которые синтезируются в печени. Они инактивируют V и VIII плазменные факторы. В мембране эндотелия сосудов имеется белок тромбомодулин, который активирует белок С. Благодаря этому предупреждается возникновение тромбозов. При недостатке этого белка С в крови возникает наклонность к тромбообразованию. Кроме того, имеются антагонисты антигемофильных глобулинов А и В.

Факторы, влияющие на свертывание крови

Нагревание крови ускоряет ферментативный процесс свертывания, охлаждение замедляет его. При механических воздействиях, например встряхивании флакона с кровью, свертывание ускоряется из-за разрушения тромбоцитов. Так как ионы кальция участвуют во всех фазах свертывания крови, увеличение их концентрации ускоряет, уменьшение замедляет его. Соли лимонной кислоты - цитраты связывают кальций и предупреждают свертывание. Поэтому их используют в качестве консервантов крови.

Для лечения заболеваний, при которых повышена свертываемость крови, используют фармакологические антикоагулянты. Их делят на антикоагулянты прямого и непрямого действия. К первым относятся гепарины, а также белок слюны медицинских пиявок - гирудин. Они непосредственно тормозят фазы свертывания крови. К антикоагулянтам непрямого действия относятся производные кумаровой кислоты - дикумарин, неодикумарин и др. Они тормозят синтез факторов свертывания в печени. Антикоагулянты применяются при опасности внутрисосудистого свертывания. Например, при тромбозах сосудов мозга, сердца, легких и т.д. Естественными антикоагулянтами являются и компоненты противосвертывающей системы - гепарин, антитромбин III, антитромбопластины, антагонисты антигемофильных глобулинов.

# ГРУППЫ КРОВИ. РЕЗУС-ФАКТОР. ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ

В средние века делались неоднократные попытки переливания крови от животных человеку и от человека человеку. Однако практически все они заканчивались трагически. Первое удачное переливание человеческой крови пострадавшему произвел в 1667 году врач Дени. Причины тяжелых осложнений, возникающих при гемотрансфузиях, первым установил в 1901 году Карл Ландштейнер. Он смешивал капли крови различных людей и обнаружил, что в ряде случаев происходит склеивание эритроцитов - агглютинация и их последующий гемолиз. На основании своих опытов Ландштейнер сделал вывод, что в эритроцитах имеются белки- агглютиногены, способствующие их склеиванию. Он выявил 2 агглютиногена А и В. На основании их отсутствия или наличия в эритроцитах разделил кровь на I, II и III группы. В 1903 Штурли обнаружил IV группу. Ланштейнер и Ямский установили, что эритроциты содержат агглютиногены А и В, а плазма крови - агглютинины альфа и бета. В крови никогда одновременно не присутствуют агглютиноген А и агглютинин альфа, а также агглютиноген В и агглютинин бета.

Свойствами агглютиногена обладает мембранный гликопротеид эритроцитов - гликофорин. Агглютинины являются иммуноглобулинами М и G, т.е. гамма-глобулины.

Первоначально новорожденный имеет лишь агглютиногены на мембране эритроцитов. Однако затем компоненты пищи, вещества, вырабатываемые микрофлорой кишечника, способствуют синтезу тех агглютининов, антигенов на которые в эритроцитах данного человека нет.

Группы крови системы АВ0 обозначаются римскими цифрами и дублирующим названием антигена:

1(0) - на эритроците агглютиногенов нет, в плазме агглютинины альфа и бета;

ЩА,бета) - агглютиноген А, агглютинин бета;

Ш(В,альфа) - агглютиноген В, агглютинин альфа;

IV(AB) - в эритроцитах агглютиногены А и В, агглютининов в плазме нет.

В настоящее время обнаружено, что в эритроцитах I группы имеется слабый Н-антиген. Агллютиногены А делятся на подтипы А1 и А2. Первый подтип встречается у 80% людей и обладает более выраженными антигенными свойствами. Реакций при переливании между кровью этих подгрупп не происходит.

Наследование группы крови осуществляется за счет генов А, В и 0. В хромосомах человека содержится два из них. Гены А и В являются доминантными. Поэтому у родителей со II и III группой крови ребенок может иметь любую из 4-х групп.У 46% европейцев кровь первой группы, 42% - второй, 9% - третьей и 3% четвертой.

Резус-фактор

В 1940 году К.Ландштейнер и И.Винер обнаружили в эритроцитах еще один агглютиноген. Впервые он был найден в крови макак-резусов. Поэтому был назван ими резус-фактором. В отличие от антигенной системы АВ0, где к агглютиногенам А и В имеются соответствующие агглютинины, агглютиниов к резус-антигену в крови нет. Они вырабатываются в том случае, если резус-положительную кровь (содержащую резус-фактор) перелить реципиенту с резус-отрицательной кровью. При первом переливании резус-несовместимой крови никакой трансфузионной реакции не будет. Однако в результате сенсибилизации организма реципиента, через 3-4 недели в его крови появятся резус-агглютинины. Они очень длительное время сохраняются. Поэтому при повторном переливании резус-положительной крови этому реципиенту произойдет агглютинация и гемолиз эритроцитов донорской крови.

Резус-фактор крови имеет большое значение в акушерской практике, т.к. эритроциты плода могут попадать в кровяное русло матери. Если плод имеет резус-положительную кровь, а мать резус-отрицательную, то попавшие в ее организм с эритроцитами плода резус-антигены, вызовут образование резус-агглютининов. Титр резус­агглютининов нарастает медленно, поэтому при первой беременности особых осложнений не возникает. Если при повторной беременности плод опять наследует резус-положительную кровь, то поступающие через плаценту резус-агглютинины матери вызовут агглютинацию и гемолиз эритроцитов плода. В легких случаях возникает анемия, гемолитическая желтуха новорожденных. В тяжелых - эритробластоз плода и мертворожденность. Это явление называется резус-конфликтом. С целью его профилактики сразу после первых подобных родов вводят антирезус-глобулин. Он разрушает резус-положительные эритроциты, попавшие в кровь матери.

Существует 6 разновидностей резус-агглютиногенов: С, D, Е, с, d, e. Наиболее выраженные антигенные свойства у резус-агглютиногена D. Именно им определяется резус-принадлежность крови. Другие антигены этой системы практического значения не имеют.В настоящее время известно около 400 антигенных систем крови. Кроме систем АВ0 и Rh, известны систем MNSs, P, Келла, Кидда и другие. Учитывая все антигены, число их комбинаций составляет около 300 млн. Но так как их антигенные свойства выражены слабо, для переливания крови их роль чаще всего незначительна.

Переливание несовместимой крови вызывает тяжелейшее осложнение - гемотрансфузионный шок. Он возникает вследствие того, что склеившиеся эритроциты закупоривают мелкие сосуды. Кровоток нарушается.

Затем происходит их гемолиз, и из эритроцитов донора в кровь поступают чужеродные белки. В результате резко падает кровяное давление, угнетается дыхание, сердечная деятельность, нарушается работа почек, центральной нервной системы. Переливание даже небольших количеств такой крови может закончиться смертью реципиента.

*В настоящее время допускается переливание только одногрупповой крови по системе АВ0. Обязательно учитывается и ее \_резус-принадлежность.*

Определение групп крови

Поэтому перед каждым переливанием обязательно проводится определение группы и D-антигена крови донора и реципиента. Для определения групповой принадлежности, каплю исследуемой крови смешивают на предметном стекле с каплей стандартных сывороток I, II и III групп. Таким методом определяются антигеннные свойства эритроцитов. Если ни в одной из сывороток не произошла агглютинация, следовательно в эритроцитах агглютиногенов нет. Это кровь I группы. Когда агглютинация наблюдается с сыворотками I и III групп, значит эритроциты исследуемой крови содержат агглютиноген А. Т.е. это кровь II группы. Агглютинация эритроцитов с сыворотками I и II групп говорит о том, что в них имеется агглютиноген В и эта кровь III группы. Если во всех сыворотках наблюдается агглютинация, значит эритроциты содержат оба антигена А и В. Т.е. кровь IV группы. Желательно проводить исследование и с сывороткой IV группы. Более точно группу крови можно определить с помощью стандартных эритроцитов I, II, III и IV групп. Для этого их смешивают с сывороткой исследуемой крови и определяют содержание в ней агглютининов. Резус принадлежность крови определяют путем ее смешивания с сывороткой, содержащей резус-агглютинины.

Кроме этого, чтобы избежать ошибки при определении группы крови и наличия D-антигена, применяют прямую пробу. Она необходима и для выявления несовместимости крови по другим антигенным признакам. Прямую пробу производят путем смешивания эритроцитов донора с сывороткой реципиента при 37°С. При отрицательных результатах первые порции крови переливаются дробно.

Использовавшаяся раньше схема переливания крови разных групп, учитывающая содержание одноименных агглютининов и агглютиногенов сейчас не применяется. Это связано с тем, что агглютинины донорской крови вызывают агглютинацию и гемолиз эритроцитов реципиента.

Лимфа

Лимфа образуется путем фильтрации тканевой жидкости через стенку лимфатических капилляров. В лимфатической системе циркулирует около 2 литров лимфы. Из капилляров она движется по лимфатическим сосудам, проходит лимфатические узлы и по крупным протокам поступает в венозное русло. Удельный вес лимфы 1,012-1,023 г/мм3. Вязкость 1,7 пуаз, а рН ~ 9,0. Электролитный состав лимфы сходен с плазмой крови. Но в ней больше анионов хлора и бикарбоната. Содержание белков в лимфе меньше, чем плазме: 2,5-5,6% или 25-65 г/л. Из форменных элементов лимфа в основном содержит лимфоциты. Их количество в ней 2'000-20'000 мкл (2­20 1 09/л). Имеется и небольшое количество других лейкоцитов. Из них больше всего моноцитов. Эритроцитов в норме нет. Благодаря наличию в ней тромбоцитов, фибрина, факторов свертывания лимфа способна образовывать тромб. Однако время ее свертывания больше, чем у крови.

Лимфа выполняет следующие функции:

1. поддерживает постоянство объема тканевой жидкости путем удаления ее избытка;
2. перенос питательных веществ, в основном жиров, от органов пищеварения к тканям;
3. возврат белка из тканей в кровь;
4. удаление продуктов обмена из тканей;
5. защитная функция. Обеспечивается лимфоузлами, иммуноглобулинами, лимфоцитами, макрофагами;
6. участвует в механизмах гуморальной регуляции, перенося гормоны и другие ФАВ.

Защитная функция крови. Иммунитет. Регуляция иммунного ответа

Организм защищается от болезнетворных агентов с помощью неспецифических и специфических защитных механизмов. Одним из них являются барьеры, т.е. кожа и эпителий различных органов (ЖКТ, легких, почек и т.д.). Кроме этого, в крови и лимфе имеются неспецифические клеточные и гуморальные механизмы. Эти механизмы способны обезвреживать даже факторы, с которыми организм раньше не сталкивался. К неспецифическим защитным механизмам крови относятся неспецифический клеточный и гуморальный иммунитет. Неспецифический клеточный иммунитет обусловлен фагоцитарной активностью гранулоцитов, моноцитов, лимфоцитов и тромбоцитов.

Неспецифический гуморальный иммунитет связан с наличием в крови и других жидкостях организма естественных антител и ряда белковых систем. Раньше считали, что естественные антитела образуются в организме без контакта с антигеном. Однако сейчас установлено, что они не синтезируются самопроизвольно. Они возникают в результате контакта организма с облигатной кишечной микрофлорой, т.е. иммунной реакции. Имеется и несколько защитных белковых комплексов.

1. Лизоцим. Белок, обладающий ферментативной активностью и подавляющий развитие бактерий и вирусов. Он содержится в гранулоцитах крови и макрофагах легких. При их разрушении выделяется в окружающую среду. Лизоцим имеется в слезной жидкости, слизи носа и кишечника.
2. Пропердин. Комплекс белковоподобных веществ. Участвует в лизисе бактерий.
3. Система комплемента. Комплекс 11 белков плазмы, активирующийся при иммунологических реакциях. Совместно с пропердином участвует в лизисе бактерий.
4. Интерферон. Белок, вырабатываемый многими клетками при поступлении в них вирусов. Начинает выделяться в кровь до появления иммунных антител. Препятствует выработке рибосомами пораженных клеток вирусного белка.
5. Лейкины. Выделяются лейкоцитами.
6. Плакины. Продукт тромбоцитов. Те и другие разрушают микроорганизмы.

Специфические защитные механизмы включают специфический клеточный и гуморальный иммунитет.

Специфический клеточный иммунитет обеспечивают Т-лимфоциты. Лимфоциты, образующиеся из стволовых лимфоидных клеток костного мозга, поступают в тимус и превращаются в иммунокомпетентные Т- лимфоциты. Затем эти лимфоциты переходят в кровь. При контакте с антигеном часть Т-лимфоцитов пролиферирует. Одна часть образовавшихся дочерних клеток связывается с антигеном (бактериями) и разрушает его. Для этой реакции антиген-антитело необходимо участие Т-хелперов. Другая часть дочерних клеток преобразуется в Т-клетки иммунологической памяти, которые запоминают структуру антигена. Они имеют большую продолжительность жизни. При повторном контакте Т-клеток памяти с этим антигеном они узнают его. Начинается их интенсивная пролиферация с образованием большого количества Т-киллеров, а также Т- супрессоров. Т-супрессоры подавляют выработку антител В-лимфоцитами в этот момент. Этот вторичный клеточный иммунный ответ развивается примерно через 48 часов и называется иммунным ответом замедленного типа, т.к. раньше него возникает вторичный гуморальный иммунный ответ. Примером такой иммунной реакции является покраснение и отек кожи в результате контакта с некоторыми веществами, например краской урсолом.

Специфический гуморальный иммунитет обеспечивается В-лимфоцитами. Они превращаются в иммунокомпетентные клетки в лимфатических узлах тонкого кишечника, миндалинах, аппендиксе. Затем В- лимфоциты выходят в кровь и разносятся ею в селезенку и лимфатические узлы лимфатического русла. При первом контакте с антигеном они пролиферируют. Это явление называется начальной активацией или сенсибилизацией. Одна часть образующихся дочерних клеток превращается в клетки памяти и покидает центры размножения. Другая часть лимфоцитов оседает в лимфатических узлах, превращаясь в плазматические клетки. Эти клетки вырабатывают гуморальные антитела, поступающие в кровь. Выработку иммуноглобулинов стимулируют Т-хелперы. Многие иммуноглобулины очень длительно сохраняются в крови. При повторном контакте антител с антигеном развивается быстрая и сильная иммунная реакция. Поэтому их называют иммунными реакциями немедленного типа. Они наблюдаются при гемотрансфузионном шоке, аллергии, бронхиальной астме и т.д.

В медицине для формирования специфического иммунитета, используется вакцинация. При пересадке органов, наоборот, с помощью иммунодепрессантов определенные звенья иммунитета подавляются. Это предотвращает отторжение трансплантата.

# ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Кровообращение* - это процесс движения крови по сосудистому руслу, обеспечивающий выполнение ею своих функций.

Физиологическую систему кровообращения составляют сердце и сосуды. Сердце обеспечивает энергетические потребности системы, а сосуды являются кровеносным руслом. В минуту сердце перекачивает около 5 литров крови, за год 260 тонн, а в течение жизни около 200'000 тонн крови. Суммарная длина сосудов около 100'000 км.

Первое научное исследование системы произвел У.Гарвей. В 1628 году он опубликовал работу "Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных". В 1653 году монах М.Серве описал малый круг кровообращения, а в 1661 г. Мальпиги под микроскопом обнаружил капилляры.

Большой круг кровообращения начинается аортой, отходящей от левого желудочка. По мере удаления от сердца она делится на артерии большого, среднего и малого калибра, артериолы, прекапилляры, капилляры. Капилляры соединяются в посткапилляры, венулы, затем вены. Заканчивается большой круг полыми венами, впадающими в правое предсердие. Малый круг кровообращения начинается легочной артерией, отходящей от правого желудочка. Она также разветвляется на артерии, артернолы и капилляры пронизывающие легкие. Капилляры объединяются в венулы и легочные вены. Последние впадают в левое предсердие.

Сердце - это полый мышечный орган. Его вес составляет 200-400 грамм или 1/200 массы тела. Стенка сердца образована тремя слоями: эндокардом, миокардом и эпикардом. Наибольшую толщину 10-15 мм она имеет в области левого желудочка. Толщина стенки правого - 5-8 мм, а предсердий 2-3 мм. Миокард состоит из мышечных клеток 2-х типов: сократительных и атипических. Большую часть составляют сократительные кардиомиоциты.

Сердце разделено перегородками на 4 камеры: 2 предсердия и 2 желудочка. Предсердия соединяются с желудочками посредством атриовентрикулярных отверстий. В них находятся створчатые атриовентрикулярные клапаны. Правый клапан трехстворчатый (трикуспидальный), а левый двухстворчатый (митральный). К створкам клапанов присоединяются сухожильные нити. Другим концом эти нити соединены с сосочковыми (папиллярными) мышцами. В начале систолы желудочков эти мышцы сокращаются и нити натягиваются. Благодаря этому не происходит выворота створок клапанов в полость предсердий и обратного движения крови - регургитации. В местах выхода аорты и легочной артерии из желудочков расположены аортальный и пульмональный клапаны. Они имеют вид карманов в форме полумесяцев. Поэтому их называют полулунными. Функцией клапанного аппарата сердца является обеспечение одностороннего тока крови по кругам кровообращения. В клинике функция клапанного аппарата исследуется такими косвенными методами, как аускультация, фонокардиография, рентгенография. Эхокардиография позволяет визуально наблюдать за деятельностью клапанов.

Цикл работы сердца. Давление в полостях сердца в различные фазы сердечной деятельности

Сокращение камер сердца называется систолой, расслабление - диастолой. В норме частота сердечных сокращений (ЧСС) 60-80 в минуту. Цикл работы сердца начинается с систолы предсердий. Однако в физиологии сердца и клинике для его описания используется классическая схема Уиггерса. Она делит цикл сердечной деятельности на периоды и фазы. Длительчость цикла, при частоте 75 ударов в мин., составляет 0,8 сек. Длительность систолы желудочков равна 0,33 сек. Она включает 2 периода: период напряжения,

продолжительностью 0,08 сек. и период изгнания - 0,25 сек. Период напряжения делится на две фазы: фазу асинхронного сокращения, длительностью 0,05 сек и фазу изометрического сокращения 0,03 сек. В фазе асинхронного сокращения происходит неодновременное, т.е. асинхронное, сокращение волокон миокарда межжелудочковой перегородки. Затем сокращение синхронизируется и охватывает весь миокард. Давление в желудочках нарастает, и атриовентрикулярные клапаны закрываются. Однако его величина недостаточна для открывания полулунных клапанов. Начинается фаза изометрического сокращения. Т.е. во время нее мышечные волокна не укорачиваются, но сила их сокращений и давление в полостях желудочков нарастает. Когда оно достигает 120-130 мм рт.ст. в левом и 25-30 мм рт.ст. в правом, открываются полулунные клапаны - аортальный и пульмональный. Начинается период изгнания. Он длится 0,25 сек. и включает фазу быстрого и медленного изгнания. Фаза быстрого изгнания продолжается 0,12 сек., медленного - 0,13 сек. Во время фазы быстрого изгнания давление в желудочках значительно выше, чем в соответствующих сосудах, поэтому кровь из них выходит быстро. Но так как давление в сосудах нарастает, выход крови замедляется.

После того, как кровь из желудочков изгоняется, начинается диастола желудочков. Ее продолжительность 0,47 сек. Она включает протодиастолический период, период изометрического расслабления, период наполнения и пресистолический период. Длительность протодиастолического периода 0,04 сек. Во время него начинается расслабление миокарда желудочков. Давление в них становится ниже, чем в аорте и легочной артерии, поэтому полулунные клапаны закрываются. После этого начинается период изометрического расслабления. Его продолжительность 0,08 сек. В этот период все клапаны закрыты и расслабление происходит без изменения длины волокон миокарда. Давление в желудочках продолжает снижаться. Когда оно уменьшается до 0, т.е. становится ниже, чем в предсердиях, открываются атриовентрикулярные клапаны. Начинается период наполнения, длительностью 0,25 сек. Он включает фазу быстрого наполнения, продолжительность которой 0,08 сек., и фазу медленного наполнения - 0,17 сек. После того, как желудочки пассивно заполнились кровью, начинается пресистолический период, во время которого происходит систола предсердий. Его длительность 0,1 сек. В этот период в желудочки закачивается дополнительное количество крови. Давление в предсердиях, в период их систолы, составляет в левом 8-15 мм рт.ст., а правом 3-8 мм рт.ст. Отрезок времени от начала протодиастолического периода и до пресистолического, т.е. систолы предсердий, называется общей паузой. Ее продолжительность 0,4 сек. В момент общей паузы полулунные клапаны закрыты, а атриовентрикулярные открываются. Первоначально предсердия, а затем желудочки заполняются кровью. Во время общей паузы происходит пополнение энергетических запасов кардиомиоцитов, выведение из них продуктов обмена, ионов кальция и натрия, насыщение кислородом. Чем короче общая пауза, тем хуже условия работы сердца. Давление в полостях сердца в эксперименте измеряется путем пунктирования, а клинике - их катетеризацией.

Физиологические свойства сердечной мышцы Автоматия сердца

Сердечной мышце свойственны возбудимость, проводимость, сократимость и автоматия. Возбудимость - это способность миокарда возбуждаться при действии раздражителя, проводимость - проводить возбуждение, сократимость - укорачиваться при возбуждении. Особое свойство - автоматия - это способность сердца к самопроизвольным сокращениям. Еще Аристотель писал, что в природе сердца имеется способность биться с самого начала жизни и до ее конца, не останавливаясь. В прошлом веке существовало 3 основных теории автоматии сердца.

Прохаска и Мюллер выдвинули нейрогенную теорию, считая причиной его ритмических сокращений нервные импульсы. Гаскелл и Энгельман предложили миогенную теорию, согласно которой импульсы возбуждения возникают в самой сердечной мышце. Существовала теория гормона сердца, который вырабатывается в нем и инициирует его сокращения.

Автоматию сердца можно наблюдать на изолированном сердце по Штраубу. В 1902 году, применив такую методику, томский профессор А.А.Кулябко впервые оживил человеческое сердце.

В конце 19 века в различных участках миокарда предсердий и желудочков были обнаружены скопления своеобразных по строению мышечных клеток, которые назвали атипическими**.** Эти клетки больше в диаметре, чем сократительные, в них меньше сократительных элементов и больше гранул гликогена. В последние годы установлено, что скопления образованы Р-клетками (клетками Пуркине) или пейсмекерными (ритмоводящими). Кроме того, в них имеются также переходные клетки. Они занимают промежуточное положение между сократительными и пейсмекерными кардиомиоцитами и служат для передачи возбуждения. Такие 2 типа клеток образуют **проводящую систему сердца**. В ней выделяют следующие узлы и пути:

1. **синоатриальный узел** (Кейса-Флека). Он расположен в устье полых вен, т.е. в венозных синусах;
2. **межузловые и межпредсердные проводящие пути** Бахмана, Венкенбаха и Торелла. Проходят по миокарду предсердий и межпредсердной перегородке;
3. **атриовентрикулярный узел** (Ашоффа-Тавара). Находится в нижней части межпредсердной перегородки под эндокардом правого предсердия;
4. **атриовентрикулярный пучок** или пучок Гиса. Идет от атриовентрикулярного узла по верхней части межжелудочковой перегородки. Затем делится на две ножки - правую и левую. Они образуют ветви в миокарде желудочков;
5. **волокна Пуркине**. Это концевые разветвления ветвей ножек пучка Гиса. Образуют контакты с клетками сократительного миокарда желудочков.

Синоатриальный узел образован преимущественно Р-клеткми. Остальные отделы проводящей системы - переходными кардиомиоцитами. Однако небольшое количество клеток-пейсмекеров имеется и в них, а также сократительном миокарде предсердий и желудочков. Сократительные кардиомиоциты соединены с волокнами Пуркинье, а также между собой нексусами**,** т.е. межклеточными контактами с низким электрическим сопротивлением. Благодаря этому и примерно одинаковой возбудимости кардиомиоцитов, миокард является функциональным синцитием**,** т.е. сердечная мышца реагирует на раздражение как единое целое.

Роль различных отделов проводящей системы в автоматии сердца впервые была установлена Станниусом и Гаскеллом. **Станниус** накладывал лигатуры (перевязки) на различные участки сердца. Первая лигатура накладывается между венозным синусом, где расположен синоатриальный узел, и правым предсердием. После этого синус продолжает сокращаться в обычном ритме, т.е. с частотой 60-80 сокращений в минуту, а предсердия и желудочки останавливаются. Вторая лигатура накладывается на границе предсердий и желудочков. Это вызывает возникновение сокращений желудочков с частотой примерно в 2 раза меньшей, чем частота автоматии синусного узла, т.е. 30-40 в минуту. Желудочки начинают сокращаться из-за механического раздражения клеток атриовентрикулярного узла. Третья лигатура накладывается на середину желудочков. После этого их верхняя часть сокращается в атриовентрикулярном ритме, а нижняя с частотой в 4 раза меньше синусного ритма, т.е. 15­20 в минуту.

Гаскелл вызывал местное охлаждение узлов проводящей системы и установил, что ведущим водителем ритма сердца является синоатриалькый. На основании опытов Станниуса и Гаскелла, был сформулирован принцип убывающего градиента автоматии. Он гласит, что чем дальше центр автоматии сердца расположен от его венозного конца и ближе к артериальному, тем меньше его способность к автоматии. В нормальных условиях синоатриальный узел подавляет автоматию нижележащих, т.к. частота его спонтанной активности выше. Поэтому синоатриальный узел называют центром автоматии первого порядка, атриовентрикулярный - второго, а пучок Гиса и волокна Пуркинье - третьего.

Нормальная последовательность сокращений отделов сердца обусловлена особенностями проведения возбуждения по его проводящей системе. Возбуждение начинается в ведущем водителе ритма - синоатриальном узле. От него, по межпредсердным ветвям пучка Бахмана, возбуждение со скоростью 0,9-1,0 м/с распространяется по миокарду предсердий. Начинается их систола. Одновременно от синусного узла возбуждение по межузловым путям Венкенбаха и Торелла достигает атриовентрикулярного узла. В нем скорость проведения резко снижается до 0,02-0,05 м/с. Возникает атриовентрикулярная задержка. Т.е. проведение импульсов к желудочкам задерживается на 0,02-0,04 сек. Благодаря этой задержке, кровь во время систолы предсердий поступает в еще неначавшие сокращаться желудочки. От атриовентрикулярного узла по пучку Гиса, его ножкам и их ветвям возбуждение идет со скоростью 2-4 м/с. Благодаря такой высокой скорости оно одновременно охватывает межжелудочковую перегородку и миокард обоих желудочков. Скорость проведения возбуждения по миокарду желудочков 0,8-0,9м/с.

Механизмы возбудимости, автоматии и сокращений кардиомиоцитов

Как и в других возбудимых клетках, возникновение мембранного потенциала кардиомиоцитов обусловлено избирательной проницаемостью их мембраны для ионов калия. Его величина у сократительных кардиомиоцитов составляет 80-90 мВ , а у клеток синоатриального узла 60-65 мВ . Возбуждение кардиомиоцитов проявляется генерацией потенциалов действия, которые имеют своеобразную форму. В них выделяются следующие фазы:

1. фаза деполяризации;
2. фаза быстрой начальной реполяризации;
3. фаза замедленной реполяризации;
4. фаза быстрой конечной реполяризации.

Длительность ПД кардиомиоцитов составляет 200-400 мс. Это во много раз больше, чем у нейронов или скелетных миоцитов. Амплитуда ПД около 120 мВ. Фаза деполяризации связана с открыванием натриевых и кальциевых каналов мембраны, по которым эти ионы входят в цитоплазму. Фаза быстрой начальной реполяризации обусловлена инактивацией натриевых, а замедленной - кальциевых каналов. Одновременно активируются калиевые каналы. Ионы калия выходят из кардиомиоцитов, развивается фаза быстрой конечной реполяризации.

Автоматия, т.е. генерация спонтанных ПД пейсмекерными клетками, обусловлена тем, что их мембранный потенциал не остается постоянным. В период диастолы в Р-клетках синоатриального узла происходит его медленное уменьшение. Это называется медленной диастолической деполяризацией (МДД). Когда ее величина достигает критического уровня, генерируется ПД, который по проводящей системе распространяется на все сердце. Возникает систола предсердий, а затем желудочков. МДД связана с постепенным нарастанием натриевой проницаемости мембраны атипических кардиомиоцитов. Истинными пейсмекерами является лишь небольшая группа Р-клеток синоатриального узла. Остальные Р-клетки проводящей системы являются латентными водителями ритма. Пока спонтанные ПД поступают из синоатриального узла, латентные пейсмекеры подчиняются его ритму. Это называется усвоением ритма. Но как только проведение нарушается, в них начинают генерироваться собственные спонтанные ПД. Поэтому при некоторых заболеваниях возникает патологическая импульсация в клетках проводящей системы, миокарде предсердий и желудочков. Такие очаги автоматии называют эктопическими, т.е. смещенными.

Сокращение кардиомиоцитов, как и других мышечных клеток, является следствием генерации ПД. В них, как и в скелетных миоцитах, имеется система трубочек саркоплазматического ретикулума, содержащих ионы кальция. При возникновении ПД эти ионы выходят из трубочек в саркоплазму. Начинается скольжение миофибрилл. Но в сокращении кардиомиоцитов принимают участие и ионы кальция, входящие в них в период генерации ПД. Они увеличивают длительность сокращения и обеспечивают пополнение запасов кальция в трубочках.

Соотношение возбуждения, возбудимости и сокращения сердца. Нарушения ритма и функций

проводящей системы сердца

В связи с тем, что сердечная мышца является функциональным синцитием, сердце отвечает на раздражение по закону "все или ничего". При исследовании возбудимости сердца в различные фазы сердечного цикла было установлено, что если нанести раздражение любой силы в период систолы, то его сокращения не возникает. Следовательно, во время систолы сердце находится в фазе абсолютной рефрактерности. В период диастолы на пороговые раздражения сердце не реагирует. При нанесении сверхпорогового раздражения возникает его сокращение, т.е. во время диастолы оно находится в фазе относительной рефрактерности. В начале общей паузы сердце находится в фазе экзальтации. При сопоставлении фаз потециала действия и возбудимости установлено, что фаза абсолютной рефрактерности совпадает с фазами деполяризации, быстрой начальной и замедленной реполяризации. Фазе относительной рефрактерности соответствует фаза быстрой конечной реполяризации. Продолжительность фазы абсолютной рефрактерности 0,25-0,3 сек, а относительной 0,03 сек. Благодаря большой длительности рефрактерных фаз, сердце может сокращаться только в режиме одиночных сокращений.

В норме частота сердцебиений в покое зависит от возраста, пола, тренированности. У детей их частота больше, чем у взрослых. У женщин выше, чем у мужчин, а у физически слабых людей больше, чем у тренированных. При определенных состояниях наблюдаются изменения ритма работы сердца - аритмии. Это нарушения правильности чередования сердечных сокращений. К физиологическим аритмиям относится дыхательная аритмия - это зависимость частоты сердцебиений от фаз дыхания. На вдохе они урежаются, а на выдохе учащаются. Обычно дыхательная аритмия наблюдается в юношеском возрасте и у спортсменов. Она связана с колебаниями активности центров вагуса при дыхании.

Если на сердце, находящееся в фазе относительной рефрактерности, нанести сверхпороговое раздражение, то возникнет внеочередное сокращение - экстрасистола. Амплитуда экстрасистолы будет зависеть от того, в какой момент этой фазы нанесено раздражение. Чем оно ближе к концу относительной рефрактерности, тем больше ее величина. После экстрасистолы следует более длительный, чем обычно период покоя сердца. Он называется компенсаторной паузой. Она возникает вследствие того, что очередной потенциал действия, генерирующийся в синоатриальном узле, поступает к мышце сердца в период ее рефрактерности обусловленный экстрасистолой. У человека экстрасистолы возникают вследствие поступлений внеочередных импульсов из эктопических очагов автоматии. Ими могут быть скопления Р-клеток в миокарде предсердий, атриовентрикулярном узле, пучке Гиса, волокнах Пуркинье желудочков. Поэтому выделяют предсердные, атриовентрикулярные и желудочковые экстрасистолы. При предсердных и атриовентрикулярных экстрасистолах возникает неполная компенсаторная пауза, которая немного длительнее обычного сердечного цикла. При желудочковых - полная компенсаторная пауза. В последнем случае нарушается и ритм пульса. Экстрасистолы могут возникать у здоровых людей при эмоциональном напряжении, курении, злоупотреблении алкоголем. Но чаще это проявление патологических изменений в проводящей системе. В тяжелых случаях возникают множественные очаги возбуждения. Развивается фибрилляция предсердий и желудочков - это асинхронные сокращения отдельных групп кардиомиоцитов. В результате фибрилляции желудочков наблюдаются тяжелые нарушения гемодинамики и смерть. Для выведения из этого состояния применяется дефибрилляция.

Другая группа изменений проводящей системы - блокады. Это нарушения проведения возбуждения. При патологии сердечной мышцы наблюдаются синоаурикулярные, атриовентрикулярные блокады, блокады пучка Гиса и его ножек. Она свидетельствует о неодновременном закрытии атриовентрикулярных клапанов. Это наблюдается при стенозе этих отверстий.

Механизмы регуляции сердечной деятельности

Приспособление сердечной деятельности к изменениям потребностей организма осуществляется с помощью механизмов миогенной нервной и гуморальной регуляцией.

Механизмы миогенной регуляции являются гетерометрическими и гомеометрическими.

Гетерометричность заключается в увеличении силы сердечных сокращений по мере растяжения сердечной мышцы. В 1870 г. это впервые эту зависимость обнаружил Старлинг, который и сформулировал закон сердца: чем больше мышца сердца растягивается в диастолу, тем сильнее будет ее сокращение в период систолы. Следовательно, чем больше крови поступает в камеры сердца в диастолу, тем сильнее сокращение сердца и большее количество крови выбросится в систолу. Но закон Старлинга соблюдается лишь при умеренном растяжении сердечной мышцы; при ее перерастяжении сила сокращения, а, следовательно, и систолический объем крови падают.

В состоянии покоя систолический объем, т.е. количество крови, выбрасываемой из желудочков, составляет 60­70 мл, но это лишь половина крови, находящейся в желудочках. Остальная кровь называется резервным объемом. При физических нагрузках увеличивается венозный приток к сердцу, а, следовательно, и сила его сокращений, поэтому систолический объем возрастает до 120-150 мл.

Гетерометрический механизм - самый чувствительный и включается раньше других. Поэтому увеличение систолы сокращений сердца наблюдается при возрастании объема циркулируемой крови всего на 1%. Рефлекторный механизм включается при увеличении объема циркулирующей крови на 5-10%.

Гомеометрический механизм не связан с растяжением миокарда. Наиболее важным является эффект Анрепа. Он состоит в том, что при увеличении давления в аорте систолический объем первоначально снижается, затем сила сокращений и систолический выброс растут.

Миогенные механизмы регуляции обеспечивают приспособление кровообращения к относительно кратковременным нагрузкам. При длительных нагрузках возникает рабочая гипертрофия миокарда, увеличиваются длинна и диаметр мышечных волокон. Например, у спортсменов вес сердца может возрастать в 1,5-2 раза.

При постоянной перегрузке одного отдела сердца также возникает его гипертрофия. Та, например, при гипертонических болезнях развивается гипертрофия левого желудочка.

Нервная регуляция деятельности сердца обеспечивается симпатической и парасимпатической нервной системой. Ядра блуждающего нерва, иннервирующего сердце, располагаются в продолговатом мозге. Блуждающие нервы заканчиваются на интрамуральных ганглиях сердца.

Постганглионарные волокна правого вагуса идут к синоатриальному узлу, а левого - к атриовентрикулярному. Кроме того, они иннервируют миокард соответствующих предсердий.

Парасимпатических окончаний в миокарде желудочков нет. Благодаря такой иннервации правый вагус преимущественно влияет на частоту сердцебиения, а левый - на скорость проведения возбуждения в атриовентрикулярном узле.

Тела симпатичеких нейронов, иннервирующих сердце, находятся в боковых рогах 5 верхних грудных сегментов. Аксоны этих нейронов идут к звездчатому ганглию, а от него отходят постганглионарные волокна, многочисленные ветви которых иннервируют предсердия и желудочки.

В сердце имеется развитая внутрисердечная нервная система. Она включает афферентные, вставочные, эфферентные нейроны, а также нервные сплетения. Ее считают отдельной метасимпатической нервной системой; она начинает участвовать в регуляции сердечной деятельности лишь после потери экстрамуральной иннервации, например в пересаженном сердце.

Блуждающие нервы оказывают следующие воздействие на сердце:

1. отрицательный хронотропный эффект - это изменение частоты сердечных сокращений. Он связан с тем, что правый вагус тормозит генерацию импульсов в синоатриальном узле; более того под действием вагуса их генерация может временно прекращаться;
2. отрицательный инотропный эффект - это снижение силы сердечных сокращений. Он обусловлен изменениями амплитуды и длительности потенциала действия, генерируемого пейсмекерными клетками;
3. отрицательный дромотропный эффект - это понижение скорости проведения возбуждения по проводящей системе сердца. Связан этот эффект с возбуждением левого вагуса, воздействующего на атриовентрикулярный узел. При его достаточно сильном возбуждении возможно возникновение атривентрикулярной блокады;
4. отрицательный батмотропный эффект - это уменьшение возбудимости сердечной мышцы; под влиянием вагусов удлиняется ее рефрактерная фаза. Эти воздействия вагусов на сердце обусловлены тем, что их окончания выделяют ацетилхолин, который связывается с М-холинергическими рецепторами кардиомиоцитов и вызывает гиперполяризацию их мембран. Вследствие этого уменьшается возбудимость, проводимость, автоматия кардиомиоцитов, а как следствие сила сокращений. Если длительно возбуждать блуждающие нервы, а остановившееся первоначально сердце начинает вновь сокращаться - происходит ускользание сердца из-под влияния вагуса. Это явление является следствием усиленного влияния симпатических нервов.

Центры блуждающего нерва находятся в состоянии тонуса, поэтому импульсы от них постоянно поступают к сердцу. В результате имеет место функциональное торможение сердечных сокращений.

При перерезе вагуса в эксперименте или введении атропина блокируется передача в холинергических синапсах - частота сердцебиений возрастает в 1,5-2 раза.

Тонус центров вагуса обусловлен постоянным поступлением к ним нервных импульсов от рецепторов сосудов внутри органов, сердца.

Симпатические нервы воздействуют на сердечную деятельность противоположным образом - они оказывают положительный хронотропный, инотропный, дромотропный и батмотропный эффекты.

Медиатор симпатических нервов - норадреналин - взаимодействует с (31-адренорецепторами мембраны кардиомиоцитов, при этом происходит ее деполяризация. В результате ускоряется медленная диастолическая деполяризация в Р-клетках синоатриального узла, увеличивается амплитуда и длительность потенциала действия, возрастает возбудимость и проводимость системы. Вследствие этого повышается возбудимость, автоматия, проводимость и сила сокращений сердечной мышцы.

Тонус симпатических центров регуляции сердечной деятельности выражен значительно слабее, чем парасимпатических.

Рефлекторная и гуморальная регуляция деятельности сердца

Выделяют 3 группы сердечных рефлексов:

1. собственные или кардиокардиальные - возникают при раздражении рецепторов самого сердца;
2. кардиовазальные - наблюдаются при возбуждении рецепторов сосудов;
3. сопряженные - связаны с возбуждение рецепторов, не относящихся к системе кровообращения.

К собственным относятся рефлексы с механорецепторов миокарда:

1. рефлекс Бейнбридж - учащение сердцебиения при растяжении кровью правого предсердия, например при переполнении кровью малого круга кровообращения кровь из него усиленно перекачивается в большой и давление в малом снижается;
2. рефлекс проявления урежения сердечных сокращений при растяжении мускулатуры желудочков.

Кардиовазальными являются рефлексы с рефлексогенных зон дуги аорты, синусов сонных артерий и других

крупных артерий. При повышении артериального давления возбуждаются барорецепторы этих зон, от них нервный импульс по афферентным нервам поступает в продолговатый мозг, активируя нейроны центров вагуса. От них импульсы идут к сердцу, частота и сила сердечных сокращений изменяется и это способствует снижению артериального давления.

Хеморецепторы этих зон возбуждаются при недостатке кислорода или избытке углекислого газа в крови. В результате их возбуждения центры вагусов тормозятся, усиливается влияние симпатических нервов на сердце, частота и сила сердечных сокращений возрастают, скорость кровотока увеличивается, кровь и ткани насыщаются кислородом и освобождаются от углекислого газа.

Примерами сопряженного рефлекса является рефлекс Гольца и Данини-Ашнера. При механическом раздражении брюшины или органов брюшной полости происходит вагусное урежение сердечных сокращений, и даже остановка сердца. Это рефлекс Гольца.

Рефлекс Данини-Ашнера - урежение сердцебиения при надавливании на глазные яблоки. Он также объясняется стимуляцией центров вагуса.

В регуляции работы сердца участвуют и гуморальные факторы. Адреналин и норадреналин надпочечников. Действие подобно симпатическим нервам, т.е. увеличивают частоту, силу сердечных сокращений, возбудимость и проводимость сердечной мышцы.

Тироксин повышает чувствительность кардиомиоцитов к действию катехоламинов, т.е. адреналина и норадреналина, а также стимулирует метаболизм. Поэтому он вызывает учащение и усиление сердцебиения.

Глюкокортикоиды улучшают обмен веществ в сердечной мышце и способствуют повышению ее сократимости.

На работу сердца влияет ионный состав крови: при увеличении содержания кальция в ней частота и сила сердечных сокращений возрастает, при снижении - уменьшается. Это связано с большим вкладом ионов кальция в генерацию потенциала действия и сокращение кардиомиоцитов.

При значительном повышении концентрации кальция сердце останавливается в систоле. В клинике для лечения некоторых заболеваний сердца используют блокаду кальциевых каналов, что ограничивает вход кальция в кардиомиоциты. Это способствует снижению метаболизма и потреблению ими кислорода.

Умеренное повышение концентрации ионов кальция приводит к умеренному усилению частоты и силы сердечных сокращений.

При достаточно высокой концентрации калия сердце останавливается в диастоле; при недостатке калия в крови наблюдается учащение и нарушение ритма сердца, поэтому препараты калия принимают при аритмии.

Во время операций на открытом сердце используют гиперкалиевые деполяризационные растворы, которые обеспечивают управляемую остановку сердца.

Проявления сердечной деятельности. Механические и акустические проявления

Деятельность сердца сопровождается механическими, акустическими и биоэлектрическими явлениями.

К механическим проявлениям активности сердца относится верхушечный толчок - это ритмическое выбухание кожи грудной клетки в пятом межреберье на 1 см кнутри от среднеключичной линии. Он возникает вследствие того, что во время систолы желудочков сердца укорачивается, поворачивается вокруг своей оси и прижимается верхушкой к грудной клетке.

Верхушечный толчок регистрируется с помощью механоэлектрического датчика. Он находится в точке толчка сердца; сигналы от него идут на электрокардиограф.

Кроме этого к механическим проявлениям сердечной деятельности относится ряд феноменов:

* динамокардиография - регистрация колебаний центра тяжести грудной клетки, возникающих в результате работы сердца;
* баллистокардиография - регистрация смещения тела в горизонтальной плоскости в результате выброса крови из желудочков в магистральные сосуды.

Звуковые проявления нормальной сердечной деятельности называются тонами сердца - это клинический термин, отличающий их от патологических звуков, шумов.

Простым методом исследования звуковых проявлений является аускультация - выслушивание с помощью фонендоскопа. Достоинством является ненужность приборов.

Обычно можно выслушать 2 тона: I и II. I тон глухой, низкий и продолжительный - 0,12-0,16 сек. Он совпадает с систолой желудочков и называется систолическим. Лучше всего выслушивается на верхушке сердца, т.е. в 5 межреберье на 1-1,5 см от среднеключичной линии. Возникает в момент захлапывания атриовентрикулярного клапана. Он обусловлен колебанием створок, сухожильных нитей и стенок желудочка. Основную роль в его происхождении играет митральный клапан.

II тон более высокий, короткий и громкий. Длительность 0,07-0,1 сек, он совпадает диастолой желудочков - диастолический. Его возникновение обусловлено колебаниями пульмонального клапана в момент его закрытия, т.е. в начале диастолы.

У здоровых детей часто удается выслушать еще 2 тона: III и IV. Появление III связано с растяжением стенки левого желудочка при его быстром пассивном наполнении кровью. IV тон обусловлен ускоренным движением крови в левый желудочек при систоле левого предсердия. Эти тоны лучше слышны на верхушке сердца.

Появление дополнительных тонов у взрослых чаще связано с патологическими изменениями. Например, III тон может выслушиваться при дефектах межжелудочковой перегородки.

Выслушивание сердца обычно начинается со второго межреберья слева от грудины, где громкость всех тонов наибольшая. После этого прослушивается второе межреберье справа от грудины, там находится проекция атриовентрикулярного клапана.

Пульмональный клапан выслушивается в точке Боткина в 3 межреберье слева от грудины или от основания мечевидного отростка.

Митральный прослушивается на верхушке сердца, т.е. в 5 межреберье на 1,-1,5 см от среднеключичной линии.

Фонокардиография - метод графической регистрации тонов и шумов сердца, она является методом дополнительной аускультации и основывается на ее результатах.

Фонокардиограф состоит из микрофона, усилителя, системы частотных фильтров, устраняющих посторонние звуки, и записывающего устройства.

Регистрация ФКГ начинается после 5 мин. покоя пациента в положении лежа; обычно ее записывают при задержке дыхания на вдохе. Частотные каналы выбирают по системе Масса-Вебера. Включают полосы 250, 140, 70, 35 Гц. Микрофон помещают в соответствующую точку аускультации. Наибольшее практическое значение имеет частотный канал 140 Гц. Он пропускает те звуковые частоты, которые анализируются и при прослушивании.

Высокочастотный канал 250 Гц служит для выявления высокочастотных шумов, а низкочастотный - для записи III и IV тонов.

Нормальная ФКГ включает колебания I, II, а часто III и IV тонов.

I тон обычно включает 3 группы колебаний:

1. начинается низкочастотными колебаниями небольшой амплитуды;
2. центральный сегмент представлен частыми колебаниями с высокой амплитудой;
3. в конце идут низкоамплитудные колебания.

Первая группа колебаний обусловлена вибрацией стенки желудочков. Центральный сегмент связан с колебаниями створок митральных и трикуспидальных клапанов при их закрытии. Конечный участок отражает колебания стенок крупных сосудов при открытии аортального и пульмонального клапанов.

Анализ фонокардиограммы позволяет диагностировать ряд заболеваний сердца. Например, расщепление колебаний I тона свидетельствует о неодновременном закрытии атриовентрикулярных клапанов, что наблюдается при стенозе атриовентрикулярных отверстий.

Электрокардиография

Электрокардиография - это регистрация электрической активности мышцы сердца, возникающей в результате ее возбуждения. Впервые запись электрокардиограммы произвел в 1903 г. с помощью струнного гальванометра голландский физиолог Эйнтховен. Он же первым в 1906 г. использовал этот метод для диагностики. Электрокардиограф состоит из усилителя биопотенциалов и регистрирующего устройства. При электрокардиографии регистрируется разность потенциалов, возникающая между различными точками тела в результате возбуждения сердца.

Регистрация ЭКГ осуществляется с помощью биполярных и униполярных отведений. При биполярных оба электрода являются активными, т.е. регистрируется разность потенциалов между ними. При униполярных отведениях регистрируется разность потенциалов между активным электродом и индифферентным, имеющим нулевой потенциал. Его образуют другие электроды, соединенные вместе.

Биполярными являются стандартные отведения, предложенные Эйнтховеном, а униполярными усиленные отведения от конечностей. Стандартных отведений три: I отведение**:** правая и левая рука, II: правая рука и левая нога, **III:** левая рука и левая нога. При усиленных отведениях регистрируется разность потенциалов между активным электродом на одной из конечности и индифферентным, образованным электродами на двух других конечностях. При отведении aVR активный электрод находится на правой руке, aVL - на левой, a aVF - левой ноге. Усиленные отведения служат для получения большей амплитуды элементов электрокардиограммы. Отведения от конечностей дают фронтальную проекцию распространения возбуждения. Его горизонтальную проекцию отражают грудные униполярные отведения по Вильсону. Таких отведений шесть: V1 - четвертое межреберье у правого края грудины, V2 - четвертое межреберье у левого края грудины, V3 - точка между V2 и V4; V4 - в пятом межреберье по среднеключичной линии, V5 - на передней подмышечной линии, V6 - средней подмышечной линии.

Электрокардиограммой называется периодическая кривая, отражающая распространение возбуждения по миокарду. При стандартных отведениях она имеет следующий вид [рис. кривой ЭКГ]. На ЭКГ выделяют положительные и отрицательные зубцы Р, Q, R, S, Т, а также сегменты и интервалы. Направление зубцов определяют относительно изоэлектрической линии, при этом положительные направлены вверх.

Сегментами называются расстояния между двумя зубцами. Например сегмент PQ - это промежуток между концом зубца Р и началом зубца Q.

Интервалы включают один зубец и следующий за ним сегмент. Поэтому интервал PQ - это расстояние от начала зубца Р до начала зубца Q.

Зубец **Р** называется предсердным**.** Он отражает распространение возбуждения по обоим предсердиям. Его длительность 0,05-0,1 сек., а амплитуда до - 0,25 мВ.

Сегмент **PQ** свидетельствует о полном охвате обоих предсердий возбуждением, а также его распространении на атриовентрикулярный узел и пучок Гиса. Общая длительность интервала PQ 0,12-0,18 сек.

Комплекс **QRST** называют желудочковым**.** Зубец **Q** отражает возбуждение сосочковых мышц. **R** - распространение возбуждения по желудочкам, а **S** - полный охват возбуждением обоих желудочков. Поэтому комплекс зубцов QRS называется электрической систолой желудочков**.** Его продолжительность 0,06-0,09 сек., а амплитуда зубца **R** 1-1,5 мВ. Амплитуда зубца **Q** не должна превышать 1/4 R, а его длительность должна быть не более 0,03 сек. Величина и продолжительность зубца **S** не измеряются.

Сегмент **ST** указывает на полный охват возбуждением миокарда желудочков. Зубец **Т** соответствует фазе реполяризации желудочков. Его амплитуда 0,05-0,25 мВ, а длительность 0,16-0,24 сек.

Теоретической основой электрокардиографии является дипольная теория**.** Согласно ей, каждое волокно миокарда является переменным электрическим диполем, т.е. его возбужденный конец заряжен отрицательно, а невозбужденный положительно. Параметры этого диполя характеризуются направлением и величиной. Они изображаются стрелкой - вектором. Вектор направлен от минуса к плюсу, а его длина отражает величину разности потенциалов в диполе. Между возбужденным и невозбужденным участками диполя возникает градиент напряжения величиной 120 мВ. Он соответствует амплитуде потенциала действия. Так как миокард является функциональным синцитием, в каждый момент возбуждения сердца отдельные векторы суммируются и образуют интегральный вектор. Причем 90% векторов взаимно нейтрализуются. Исходя из этого, в основе регистрации ЭКГ лежат следующие принципы:

1. общее электрическое поле сердца возникает в результате сложения полей всех мышечных волокон;
2. каждое возбужденное волокно является диполем, параметры которого, т.е. направление и величину, можно отразить вектором;
3. в каждый момент времени векторы суммируются и формируется интегральный вектор. За счет него возникает разность потенциалов между различными точками тела.

Направление и величина интегрального вектора определяются моментом возбуждения сердца. Когда начинается возбуждение миокарда предсердий, вектор направлен сверху вниз к верхушке сердца (от "-" к "+"). Формируется зубец Р. В момент возбуждения всей мускулатуры предсердий разность потенциалов в них исчезает. Формируется сегмент PQ. В начале возбуждения миокарда межжелудочковой перегородки вновь возникает интегральный вектор, но уже направленный вверх, к основанию сердца. На ЭКГ появляется отрицательный зубец Q. При возбуждении большей части миокарда желудочков, вектор вновь меняет свое направление к верхушке сердца. Возникает зубец R. Последним возбуждается участок миокарда в области основания левого желудочка. Вектор будет направлен вверх, вправо и назад. Формируется отрицательный зубец S. Когда возбуждение полностью охватывает миокард обоих желудочков, разность потенциалов в них и вектор временно исчезают. На ЭКГ появляется сегмент ST. После этого начинается реполяризация миокарда желудочков. Поэтому вектор принимает положение вниз и влево. Формируется зубец Т.

Электрокардиография имеет исключительное значение для клинической кардиологии. Ритмичность сердечных сокращений определяют по интервалам R-R. Если расстояние между всеми зубцами R одинаково, то ритм правильный.

Частота сердечных сокращений по ЭКГ определяется по формуле: 4CC=60/R-R, где R-R - длительность интервала в сек.

Положение электрической оси сердца (ЭОС), определяют графически или визуально. Электрическая ось сердца совпадает с осью того отведения, при котором сумма зубцов комплекса QRS, имеющих положительный и отрицательный знак максимальна. Если ось отведения перпендикулярна электрической оси сердца, сумма положительного зубца R и отрицательного S равна нулю. Источник возбуждения в сердце определяется по последовательности зубцов Р и комплексов QRS. В норме в I и II стандартном отведениях положительны и зубец Р, предшествующий комплексу QRS. Если возникает патологический источник возбуждения в нижних отделах предсердий, то возбуждение распространяется в обратном направлении снизу вверх. На ЭКГ во II и III стандартных отведениях появляются отрицательные зубцы Р, предшествующие QRS.

Функцию проводимости оценивают по длительности зубца Р, интервала PQ и общей продолжительности комплекса QRS. Увеличение длительности этих зубцов и интервалов свидетельствует о замедлении проведения в соответствующих отделах сердца.

Дипольная теория послужила основой создания метода векторкардиографии. Если принять за основу предположение, что интегральный вектор во время одиночного цикла возбуждения исходит из одной точки, то конец этого вектора будет двигаться в пространстве, описывая векторную петлю. Эта векторная петля образуется на экране специального осциллоскопа кривую, состоящую из 3-х петель. Петля Р отражает распространение возбуждения по предсердиям, петля QRS по желудочкам, а петля Т - восстановление желудочков. Анализ векторкардиограммы производят путем определения длины, ширины петель или их площади.

Эхокардиография

Эхокардиография (ЭхоКГ) - это исследование сердца с помощью ультразвуковых колебаний, отраженных от его различных структур. С помощью ЭхоКГ можно исследовать структуру и работу клапанов, сокращения камер сердца, движение крови по ним. При эхокардиографии на область проекции сердца помещается датчик. В нем имеется пъезокристалл источник ультразвука и кристалл приемник отраженных ультразвуковых волн. Сигналы от последнего поступают на усилитель, преобразуются в изображение на экране монитора.

ДВИЖЕНИЕ КРОВИ ПО СОСУДАМ

Функциональная классификация кровеносных сосудов. Факторы, обеспечивающие движение крови

Все сосуды малого и большого круга, в зависимости от строения и функциональной роли делят на следующие группы:

1. Сосуды эластического типа: аорта, легочная артерия и другие крупные артерии. В их стенке содержится много эластических волокон, поэтому она обладает большой упругостью и растяжимостью.
2. Сосуды мышечного типа: артерии среднего и малого калибра. В их стенке больше гладкомышечных волокон. Однако мышечный слой мало влияет на просвет этих сосудов, а следовательно на гемодинамику.
3. Сосуды резистивного типа: концевые артерии и артериолы. Эти прекапиллярные сосуды имеют небольшой диаметр и толстую гладкомышечную стенку. Поэтому они оказывают наибольшее сопротивление току крови и влияние на системную гемодинамику. Сокращения их гладких мышц обеспечивают регуляцию кровотока в органах и тканях, а, следовательно, перераспределение крови.
4. Сосуды обменного типа: капилляры. В них происходит диффузия и фильтрация воды, газов, минеральных и питательных веществ.
5. Сосуды емкостного типа.

К емкостным сосудам относятся вены. Их стенка легко растягивается. Поэтому они способны накапливать большое количество крови, без изменения венозного кровотока. В связи с этим вены некоторых органов могут выполнять роль депо крови. Это вены печени, подкожных сосудистых сплетений, чревные вены. В венах может депонироваться до 70% всей крови. Истинных депо, как селезенка собаки, у человека нет. Кроме этих типов имеются шунтирующие сосуды. Ими являются артериовенозные анастомозы. При некоторых условиях они обеспечивают переход крови в вены минуя капилляры.

Движение крови по артериям обусловлено следующими факторами:

1. Работой сердца, обеспечивающего восполнение энергозатрат системы кровообращения.
2. Упругостью стенок эластических сосудов. В период систолы энергия систолической порции крови переходит в энергию деформации сосудистой стенки. Во время диастолы стенка сокращается и ее потенциальная энергия переходит в кинетическую. Это способствует поддержанию снижающегося артериального давления и сглаживанию пульсаций артериального кровотока.
3. Разность давлений в начале и конце сосудистого русла. Она возникает в результате затраты энергии на преодоление сопротивления току крови. Сопротивление кровотоку в сосудах зависит от вязкости крови, длины и, в основном, от диаметра сосудов. Чем он меньше, тем больше сопротивление, а следовательно разность давления в начале и конце сосуда. В сосудистой системе сопротивление изменяется неравномерно. Поэтому неравномерно снижается и кровяное давление. В артериях оно уменьшается на 10% , артериолах и капиллярах на 85%, венах на 5 %. Таким образом, наибольший вклад в общее периферическое сопротивление (ОПС) вносят сосуды резистивного и обменного типа. Стенки вен более тонкие и растяжимые, чем у артерий. Энергия сердечных сокращений в основном уже затрачена на преодоление сопротивления артериального русла. Поэтому давление в венах невысокое и требуются дополнительные механизмы, способствующих венозному возврату к сердцу. Венозный кровоток обеспечивают следующие факторы:
4. разность давлений в начале и конце венозного русла;
5. сокращения скелетных мышц при движении, в результате которых кровь выталкивается из периферических вен к правому предсердию;
6. присасывающее действие грудной клетки. На вдохе давление в ней становится отрицательным, что способствует венозному кровотоку;
7. присасывающее действие правого предсердия в период его диастолы. Расширение его полости приводит к появлению отрицательного давления в нем;
8. сокращения гладких мышц вен.

Движение крови по венам к сердцу связано и с тем, что в них имеются выпячивания стенок, которые выполняют роль клапанов.

Скорость кровотока

Различают линейную и объемную скорость кровотока.

Линейная скорость кровотока (Улин ) - это расстояние, которое проходит частица крови в единицу времени. Она зависит от суммарной площади поперечного сечения всех сосудов, образующих участок сосудистого русла. В кровеносной системе наиболее узким участком является аорта. Здесь наибольшая линейная скорость кровотока, составляющая 0,5-0,6 м/сек. В артериях среднего и мелкого калибра она снижается до 0,2-0,4 м/сек. Суммарный просвет капиллярного русла в 500-600 раз больше, чем аорты. Поэтому скорость кровотока в капиллярах уменьшается до 0,5 мм/сек. Замедление тока крови в капиллярах имеет большое физиологическое значение, так как в них происходит транскапиллярный обмен. В крупных венах линейная скорость кровотока вновь возрастает до 0,1-0,2 м/сек. Линейная скорость кровотока в артериях измеряется ультразвуковым методом. Он основан на эффекте Доплера. На сосуд помещают датчик с источником и приемником ультразвука. В движущейся среде - крови - частота ультразвуковых колебаний изменяется. Чем больше скорость течения крови по сосуду, тем ниже частота отраженных ультразвуковых волн. Скорость кровотока в капиллярах измеряется под микроскопом с делениями в окуляре, путем наблюдения за движением определенного эритроцита.

Объемная скорость кровотока (УОБ.) - это количество крови, проходящей через поперечное сечение сосуда в единицу времени. Она зависит от разности давлений в начале и конце сосуда и сопротивления току крови. Раньше в эксперименте объемную скорость кровотока измеряли с помощью кровяных часов Людвига. В клинике объемный кровоток оценивают с помощью реовазографии. Этот метод основан на регистрации колебаний электрического сопротивления органов для тока высокой частоты, при изменении их кровенаполнения в систолу и диастолу. При увеличении кровенаполнения сопротивление понижается, а уменьшении возрастает. С целью диагностики сосудистых заболеваний производят реовазографию конечностей, печени, почек, грудной клетки. Иногда используют плетизмографию - это регистрация колебаний объема органа, возникающих при изменении их кровенаполнения. Колебания объема регистрируют с помощью водных, воздушных и электрических плетизмографов. Скорость кругооборота крови - это время, за которое частица крови проходит оба круга кровобращения. Ее измеряют путем введения красителя флюоресцина в вену одной руки и определения времени его появления в вене другой. В среднем скорость кругооборота крови составляет 20-25 сек.

Кровяное давление

В результате сокращений желудочков сердца и выброса из них крови, а также сопротивления току крови в сосудистом русле создается кровяное давление. Это сила, с которой кровь давит на стенку сосудов. Величина давления в артериях зависит от фазы сердечного цикла. Во время систолы оно максимально и называется систолическими, в период диастолы минимально и носит название диастолического. Систолическое давление у здорового человека молодого и среднего возраста в крупных артериях составляет 100-130 мм рт.ст. Диастолическое 60-80 мм рт.ст. Разность между систолическим и диастолическим давлением называется пульсовым давлением. В норме его величина 30-40 мм рт.ст. Кроме этого определяют среднее давление - это такое постоянное (т.е. не пульсирующее) давление, гемодинамический эффект которого соответствует определенному пульсирующему. Величина среднего давления ближе к диастолическому, так как продолжительность диастолы больше, чем систолы.

Артериальное давление (АД) можно измерить прямыми и непрямыми методами. Для измерения прямым методом в артерию вводят иглу или канюлю, соединенные трубкой с манометром. Сейчас вводят катетер с датчиком давления. Сигнал от датчика поступает на электрический манометр. В клинике прямое измерение производят только во время хирургических операций. Наиболее широко используются непрямые методы Рива- Роччи и Короткова. В 1896 г. Рива-Роччи предложил измерять систолическое давление по величине давления, которое необходимо создать в резиновой манжете для полного пережатия артерии. Давление в ней измеряется манометром. Прекращение кровотока определяется по исчезновению пульса на лучевой артерии. В 1905 г. Коротков предложил метод измерения и систолического и диастолического давления. Он заключается в следующем. В манжете создается давление, при котором ток крови в плечевой артерии полностью прекращается. Затем оно постепенно снижается и одновременно фонендоскопом в локтевой ямке выслушиваются возникающие звуки. В тот момент, когда давление в манжете становится немного ниже, чем систолическое, появляются короткие ритмические звуки. Их называют тонами Короткова. Они обусловлены прохождением порций крови под манжетой в период систолы. По мере снижения давления в манжете интенсивность тонов уменьшается и при его определенной величине они исчезают. В этот момент давление в ней примерно соответствует диастолическому. В настоящий момент для измерения артериального давления используют аппараты, регистрирующие колебания сосуда под манжетой при изменении давления в ней. Микропроцессор рассчитывает систолическое и диастолическое давление.

Для объективной регистрации АД применяется артериальная осциллография - графическая регистрация пульсаций крупных артерий при их сжатии манжетой . Этот метод позволяет определять систолическое, диастолическое, среднее давление и эластичность стенки сосуда. Артериальное давление возрастает при физической и умственной работе, эмоциональных реакциях. При физической работе в основном увеличивается систолическое давление. Это связано с тем, что возрастает систолический объем. Если происходит сужение сосудов, то возрастает и систолическое, и диастолическое давление. Такое явление наблюдается при сильных эмоциях.

При длительной графической регистрации артериального давления обнаруживается три типа его колебаний. Их называют волнами 1-го, 2-го и 3-го порядков. Волны первого порядка - это колебания давления в период систолы и диастолы. Волны второго порядка называются дыхательными. На вдохе артериальное давление возрастает, а на выдохе снижается. При гипоксии мозга возникают еще более медленные волны третьего порядка. Они обусловлены колебаниями тонуса сосудодвигательного центра продолговатого мозга.

В артериолах, капиллярах, мелких и средних венах давление постоянно. В артериолах его величина составляет 40-60 мм рт.ст., в артериальном конце капилляров 20-30 мм рт.ст., венозном 8-12 мм рт.ст. Кровяное давление в артериолах и капиллярах измеряется путем введения в них микропипетки, соединенной с манометром. Кровяное давление в венах равно 5-8 мм рт.ст. В полых венах оно равно нулю, а на вдохе становится на 3-5 мм рт.ст. ниже атмосферного. Давление в венах измеряется прямым методом, называемом флеботонометрией. Повышение кровяного давления называется гипертонией, понижение - гипотонией. Артериальная гипертония возникает при старении, гипертонической болезни, заболеваниях почек и т.д. Гипотония наблюдается при шоке, истощении, а также нарушении функций сосудодвигательного центра.

Артериальный и венозный пульс

Артериальным пульсом называются ритмические колебания артериальных стенок, обусловленные прохождением пульсовой волны. Пульсовая волна - это расширение артерий в результате систолического повышения артериального давления. Пульсовая волна возникает в аорте во время систолы, когда в нее выбрасывается систолическая порция крови и ее стенка растягивается. Так как пульсовая волна движется по стенке артерий, скорость ее распространения не зависит от линейной скорости кровотока, а определяется морфофункциональным состоянием сосуда. Чем больше жесткость стенки, тем больше скорость распространения пульсовой волны и наоборот. Поэтому у молодых людей она составляет 7-10 м/сек, а у старых, из-за атеросклеротических изменений сосудов, она возрастает. Самым простым методом исследования артериального пульса является пальпаторный. Обычно пульс прощупывается на лучевой артерии путем прижатия ее к подлежащей лучевой кости. Так как характер пульса в основном зависит от деятельности сердца и тонуса артерий, по пульсу можно судить об их состоянии. Обычно определяют его следующие параметры:

1. частота пульса. В норме 60-80 уд/мин;
2. ритмичность. Если интервалы между пульсовыми волнами одинаковы, пульс ритмичный;
3. скорость пульса. Это быстрота пульсового повышения и понижения давления. При патологии может наблюдаться быстрый или медленный пульс;
4. напряжение пульса. Определяется силой, которую необходимо приложить для того, чтобы пульс прекратился. Например, при артериальной гипертензии наблюдается напряженный пульс;
5. наполнение. Складывается из высоты пульсовой волны и частично напряжения пульса. Зависит от величины систолического объема крови. Если сила сокращений левого желудочка падает, пульс становится слабым.

Объективное исследование пульсовой волны осуществляют с помощью сфигмографии. Это метод графической регистрации пульса. Сфигмография позволяет рассчитать такие физиологические показатели, как скорость распространения пульсовой волны, упругость и эластическое сопротивление артериального русла, а также диагностировать некоторые заболевания сердца и сосудов. В клинике используют объемную и чаще прямую сфигмографию. Это непосредственная регистрация колебания стенки артерии. Для этого на артерию накладывают датчик, преобразующий механические колебания в электрический сигнал, который подается на электрокардиограф. Если производится сфигмография сонных или подключичиных артерий, получают центральные сфигмограммы, а если бедренной, лучевой, локтевой - перифирические. Периферическая сфигмограмма является периодической кривой, на которой выделяют следующие элементы:

1. восходящая часть (CD), называется анакротой. Она отражает рост артериального давления в период систолы;
2. снижение пульсовой волны (DF) - катакрота. Свидетельствует о диастолическом понижении давления;
3. инцизура (F);
4. дикротический подъем (FH). Обусловлен вторичным повышением артериального давления в результате удара возвращающегося к сердцу потока крови о закрывшийся аортальный клапан.

В мелких венах и венах среднего диаметра колебаний их стенок не возникает. В крупных венах регистрируются колебания, называемые венным пульсом. Его запись называется флебографией. Чаще всего производят флебографию с яремных вен. На флебограмме выделяют три волны: а, с и V. Волна а называется предсердной. Она отражает повышение венозного давления в период систолы правого предсердия, в результате которой затрудняется венозный приток к сердцу. Волна с обусловлена систолической пульсацией расположенных рядом с веной сонной и подключичной артерий. Волна V возникает вследствие наполнения правого предсердия кровью в период диастолы и вторичным затруднением венозного возврата.

Механизмы регуляции тонуса сосудов

Миогенная регуляция. Тонус сосудов во многом определяет параметры системной гемодинамики и регулируется миогенными, гуморальными и нейрогенными механизмами. В основе миогенного механизма лежит способность гладких мышц сосудистой стенки возбуждаться при растяжении. Именно автоматия гладких мышц создает базальный тонус многих сосудов, поддерживают начальный уровень давления в сосудистой системе. В сосудах кожи, мышц, внутренних органов миогенная регуляция тонуса играет относительно небольшую роль. Но в почеченых, мозговых и коронарных ссудах она является ведущей и поддерживает нормальный кровоток в широком диапазоне артериального давления.

Гуморальная регуляция осуществляется физиологически активными веществами, находящимися в крови или тканевой жидкости. Их можно разделить на следующие группы:

1. Метаболические факторы. Они включают несколько групп веществ.

а) неорганические ионы. Ионы калия вызывают расширение сосудов, ионы кальция суживают их;

б) неспецифические продукты метаболизма. Молочная кислота и другие кислоты цикла Кребса расширяют сосуды. Таким же образом действует повышение содержания С02 и протонов, т.е. сдвиг реакции среды в кислую сторону;

в) осмотическое давление тканевой жидкости. При его повышении происходит расширение сосудов.

1. Гормоны. По механизму действия на сосуды делятся на 2 группы:

а) Гормоны, непосредственно действующие на сосуды.

Адреналин и норадреналин суживают большинство сосудов, взаимодействуя с альфа-адренорецепторами гладких мышц. В то же время, адреналин вызвает расширение сосудов мозга, почек, скелетных мышц, воздействуя на бета-адренорецепторы. Вазопрессин преимущественно суживает вены, а ангиотензин II - артерии и артериолы. Ангиотензин II образуется из белка плазмы ангиотензиногена в результате действия фермента ренина. Ренин начинает синтезироваться в юкстагломерулярном аппарате почек при снижении почечного кровотока. Поэтому при некоторых заболеваниях почек развивается почечная гипертензия. Брадикинин, гистамин, простагландины Е расширяют сосуды , а серотонин суживает их.

б) Гормоны опосредованного действия.

АКТГ и кортикостероиды надпочечников постепенно увеличивают тонус сосудов и повышают кровяное давление. Таким же образом действует тироксин.

Нервная регуляция сосудистого тонуса осуществляется сосудосуживающими и сосудорасширяющими нервами.

Сосудосуживающими являются симпатические нервы. Первым их сосудосуживающее влияние обнаружил в 1851 г. К.Дернар, раздражая шейный симпатический нерв у кролика. Тела вазоконстрикторных симпатических нейронов расположены в боковых рогах грудных и поясничных сегментов спинного мозга. Преганглионарные волокна заканчиваются в паравертебральных ганглиях. Идущие от ганглиев постганглионарные волокна образуют на гладких мышцах сосудов а-адренергические синапсы. Симпатические вазоконстрикторы иннервируют сосуды кожи, внутренних органов, мышц. Центры симпатических вазоконстрикторов находятся в состоянии постоянного тонуса. Поэтому по ним поступают возбуждающие нервные импульсы к сосудам. За счет этого иннервируемые ими сосуды постоянно умеренно сужены.

К сосудорасширяющим относится несколько типов нервов:

1. Сосудорасширяющие парасимпатические нервы. К ним относится барабанная струна, расширяющая сосуды подчелюстной слюнной железы и парасимпатические тазовые нервы.
2. Симпатические холинергические вазодилататоры. Ими являются симпатические нервы, иннервирующие сосуды скелетных мышц. Их постганглионарные окончания выделяют ацетилхолин.
3. Симпатические нервы, образующие на гладких мышцах сосудов бета-адренергические синапсы. Такие нервы имеются в сосудах легких, печени, селезенки.
4. Расширение сосудов кожи возникает при раздражении задних корешков спинного мозга, в которых идут афферентные нервные волокна. Такое расширение называется антидромным. Предполагают, что в этом случае из чувствительных нервных окончаний выделяются такие вазоактивные вещества, как АТФ, вещество Р, брадикинин. Они и вызывают вазодилатацию.

Центральные механизмы регуляции сосудистого тонуса. Сосудодвигательные центры

В регуляции тонуса сосудов принимают участие центры всех уровней ЦНС. Низшим является симпатические спинальные центры. Они находятся под контролем вышележащих. В 1871 г. В.Д.Овсянников установил, что после перерезки ствола между продолговатым и спинным мозгом кровяное давление резко падает. Если перерезка проходит между продолговатым и средним мозгом, то давление практически не изменяется. В дальнейшем было установлено, что в продолговатом мозге на дне IV желудочка находится бульбарный сосудодвигательный центр. Он состоит из депрессорного отделов. Прессорные нейроны в основном расположены в латеральных областях центра, а депрессорные в центральных. Прессорный отдел находится в состоянии постоянного возбуждения. В результате нервные импульсы от него постоянно идут к спинальным симпатическим нейронам, а от них к сосудам. Благодаря этому сосуды постоянно умеренно сужены. Тонус прессорного отдела обусловлен тем, что к нему непрерывно идут нервные импульсы в основном от рецепторов сосудов, а также неспецифические сигналы от рядом расположенного дыхательного центра и высших отделов ЦНС. Активирующее влияние на его нейроны оказывают углекислый газ и протоны. Регуляция тонуса сосудов в основном осуществляется именно через симпатические вазоконстрикторы путем изменения активности симпатических центров.

Влияют на тонус сосудов и сердечную деятельность и центры гипоталамуса. Например, раздражение одних задних ядер приводит к сужению сосудов и повышению кровяного давления. При раздражении других возрастает частота сердечных сокращений и расширяются сосуды скелетных мышц. При тепловом раздражении передних ядер гипоталамуса сосуды кожи расширяются, а при охлаждении суживаются. Последний механизм играет роль в терморегуляции.

Многие отделы коры также регулируют деятельность сердечно-сосудистой системы. При раздражении двигательных зон коры тонус сосудов возрастает, а частота сердцебиений увеличивается. Это свидетельствует о согласованности механизмов регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы и органов движения. Особое значение имеет древняя и старая кора. В частности, электростимуляция поясной извилины, сопровождается расширением сосудов, а раздражение островков - к их сужению. В лимбической системе происходит координация эмоциональных реакций с реакциями системы кровобращения. Например, при сильном страхе учащаются сердцебиения и суживаются сосуды.

Рефлекторная регуляция системного артериального кровотока

Все рефлексы, посредством которых регулируется тонус сосудов и деятельность сердца, делятся на собственные и сопряженные.

Собственными являются рефлексы, возникающие при раздражении рецепторов сосудистых рефлексогенных зон. Главные из них - рефлексогенные зоны дуги аорты и каротидных синусов. Там расположены баро- и хеморецепторы. От рецепторов дуги аорты идет нерв депрессор, обнаруженный Людвигом, а от синокаротидных зон - нерв Геринга. При увеличении артериального давления барорецепторы возбуждаются. От них импульсы по афферентным нервам идут к сосудодвигательному центру продолговатого мозга. Его прессорный отдел тормозился. Частота нервных импульсов, идущих по симпатическим вазоконстрикторам к сосудам уменьшается. Сосуды расширяются. При понижении артериального давления количество импульсов, идущих от барорецепторов к прессорному отделу бульбарного сосудодвигательного центра, уменьшается. Активность его нейронов растет, сосуды суживаются давление повышается.

Хеморецепторы образуют аортальный и каротидный клубочки. Они реагируют на содержание углекислого газа и изменение реакции крови. При повышении концентрации углекислого газа или сдвиге реакции крови в кислую сторону, эти рецепторы возбуждаются. Импульсы от них по афферентным нервам идут к прессорному отделу сосудодвигательного центра. Его активность возрастает, сосуды суживаются. Скорость кровотока, а следовательно выведения углекислого газа и кислых продуктов повышается.

Барорецепторы имеются и в сосудах малого круга кровообращения. В частности, в легочной артерии. При повышении давления в сосудах малого круга возникает депрессорный рефлекс Парина-Швигка. Сосуды расширяются, артериальное давление снижается, урежаются сердцебиения.

Сопряженными называют рефлексы, возникающие при возбуждении рецепторов, расположенных вне сосудистого русла. Например, при охлаждении или болевом раздражении рецепторов кожи сосуды суживаются. При очень сильном болевом раздражении они расширяются, возникает сосудистый коллапс. При ухудшении кровоснабжения мозга наблюдается увеличение концентрации углекислого газа и протонов в нем. Они воздействуют на хеморецепторы ствола мозга. Активируются нейроны прессорного отдела, сосуды суживаются, артериальное давление растет.

Физиология микроциркуляторного русла

Микроциркуляторным руслом является комплекс микрососудов, составляющих обменно-транспортную систему. К нему относятся артериолы, прекапиллярные артериолы, капилляры, посткапиллярные венулы, венулы и артериовенозные анастомозы. Артериолы постепенно уменьшаются в диаметре и переходят в прекапиллярные артериолы. Первые имеют диаметр 20-40 мкм, вторые 12-15 мкм. В стенке артериол имеется хорошо выраженный слой гладкомышечных клеток. Их основной функцией является регуляция капиллярного кровотока. Уменьшение диаметра артериол всего на 5% приводит к возрастанию периферического сопротивления кровотоку на 20% . Кроме того, артериолы образуют гемодинамический барьер, который необходим для замедления кровотока.

Капилляры являются центральным звеном микроциркуляторного русла. Диаметр капилляров в среднем 7-8 мкм. Их стенка образована одним слоем эндотелиоцитов. В отдельных участках имеются отросчатые перициты. По строению капилляры делятся на три типа:

1. Капилляры соматического типа (сплошные). Их стенка состоит из непрерывного слоя эндотелиоцитов. Она легко проницаема для воды и растворенных в ней ионов и низкомолекулярных веществ и непроницаема для белковых молекул. Такие капилляры находятся в коже, скелетных мышцах, легких, миокарде, мозге.
2. Капилляры висцерального типа (окончатые). Имеют в эндотелии фенестры (оконца). Этот тип капилляров обнаружен в органах, которые служат для выделения и всасывания больших количеств воды с растворенными в ней веществами. Это пищеварительные и эндокринные железы, кишечник, почки.
3. Капилляры синусоидного типа (несплошные). Находятся в костном мозге, печени, селезенке. Их эндотелиоциты отделены друг от друга щелями. Поэтому стенка этих капилляров проницаема не только для белков плазмы, но и для клеток крови.

У некоторых капилляров в месте ответвления от артериол находится капиллярный сфинктер. Он состоит из 1-2 гладкомышечных клеток, образующих кольцо на устье капилляра. Они служат для регуляции местного капиллярного кровотока.

Основной функцией капилляров является транскапиллярный обмен, обеспечивающий водно-солевой, газовый обмен и метаболизм клеток. Общая обменная капилляров составляет около 1000 м. Однако количество капилляров в органах и тканях неодинаково. Например, в 1 ммЗ мозга, почек, печени, миокарда около 2500-3000 капилляров. В скелетных мышцах от 300 до 1000.

Обмен осуществляется путем диффузии, фильтрации-абсорбции и микропиноцитоза. Наибольшую роль в транскапиллярном обмене воды и растворенных в ней веществ играет двусторонняя диффузия. Ее скорость составляет около 60 литров в минуту. С помощью диффузии обмениваются молекулы воды, неорганические ионы, кислород, углекислый газ, алкоголь и глюкоза. Диффузия происходит через заполненные водой поры. Фильтрация и абсорбция связаны с разностью гидростатического и онкотического давления крови и тканевой жидкости. В артериальном конце капилляров гидростатическое давление составляет 25-30 мм рт.ст., а онкотическое давление белков плазмы 20-25 мм рт.ст. Т.е. возникает положительная разность давлений около +5 мм рт.ст. Гидростатическое давление тканевой жидкости около нуля, а онкотическое - около 3 мм рт.ст. Разность -3 мм рт.ст. Суммарный градиент давления направлен из капилляров. Поэтому вода с растворенными веществами переходит в межклеточное пространство. Гидростатическое давление в венозном конце капилляров 8-12 мм рт.ст. Поэтому разность онкотического и гидростатического давления составляет -10-15 мм рт.ст. при той же разности в тканевой жидкости. Направление градиента в капилляры. Вода абсорбируется в них. Возможен транскапиллярный обмен против концентрационных градиентов. В эндотелиоцитах имеются везикулы, расположенные в цитозоле и фиксированные в клеточной мембране. В каждои клетке около 500 таких везикул. С их помощью происходит транспорт из капилляров в тканевую жидкость и наоборот крупных молекул, например, белковых. Этот механизм требует затрат энергии, поэтому относится к активному транспорту.

В состоянии покоя кровь циркулирует лишь по 25-30% всех капилляров. Их называют дежурными. При изменении функционального состояния организма количество функционирующих капилляров возрастает.

Например, в работающих скелетных мышцах оно увеличивается в 50-60 раз. В результате обменная поверхность капилляров возрастает в 50-100 раз. Возникает рабочая гиперемия. Наиболее выраженная рабочая гиперемия наблюдается в мозге, сердце, печени, почках. Значительно возрастает количество функционирующих капилляров и после временного прекращения кровообращения в них. Например, после временного сдавления артерии. Такое явление называется реактивной (постокклюзионной) гиперемией.

Кроме того, капилляры имеют ауторегуляторную реакцию. Это поддержание постоянства кровотока в капиллярах при снижении или повышении системного артериального давления. Такая реакция связана с тем, что при повышении давления гладкие мышцы сосудов сокращаются и их просвет уменьшается. При понижении наблюдается обратная картина.

Регуляции кровотока в микроциркуляторном русле осуществляется с помощью местных, гуморальных и нервных механизмов, влияющих на просвет артериол.

К местным относятся факторы, оказывающие прямое влияние на мускулатуру артериол. Эти факторы также называются метаболическими, т.к. необходимы для клеточного метаболизма. При недостатке в тканях кислорода, повышении концентрации углекислого газа, протонов, под влиянием АТФ, АДФ, АМФ происходит расширение сосудов. С этими метаболическими сдвигами связана реактивная гиперемия.

Гуморальное влияние на сосуды микроциркуляторного русла оказывает ряд веществ. Гистамин вызывает местное расширение артериол и венул. Адреналин, в зависимости от характера рецепторного аппарата гладкомышечных клеток, может вызывать и сужение, и расширение сосудов. Брадикинин, образующийся из белков плазмы кининогенов под влиянием фермента калликреина, также расширяет сосуды. Оказывает влияние на артериолы расслабляющие факторы эндотелиоцитов. К ним относятся окись азота, белок эндотелин и некоторые другие вещества. Симпатические вазоконстрикторы иннервируют мелкие артерии и артериолы кожи, скелетных мышц, почек, органов брюшной полости. Они обеспечивают регуляцию тонуса этих сосудов. Мелкие сосуды наружных половых органов, твердой мозговой оболочки, желез пищеварительного тракта иннервируются сосудорасширяющими парасимпатическими нервами.

Интенсивность транскапиллярного обмена главным образом определяется количеством функционирующих капилляров. Проницаемость капиллярной стенки повышают гистамин и брадикинин.

Особенности кровообращения в сердце, мозге, легких, почках. Регуляция органного кровообращения

СЕРДЦЕ снабжается кровью через коронарные артерии, отходящие от аорты. Они разветвляются на эпикардиальные артерии, от которых отходят интрамуральные снабжающие кровью миокард. В сердце имеется небольшое количество межартериальных анастомозов, артериовенозные шунты отсутствуют. Миокард пронизывает большое количество капилляров, но прекапиллярных сфинктеров в них нет. Отношение количества мышечных волокон и капилляров составляет 1:1. Они идут вдоль мышечных волокон. Имеется сеть сосудов (Выссения-Тебезия), по строению напоминающих капилляры. Однако их функция неизвестна. Коронарные сосуды иннервируются симпатическими и парасимпатическими нервами, но первых больше. В состоянии покоя у человека через коронарные сосуды проходит 4-5% всего минутного объема крови или 200-250 мл/мин. При интенсивной физической работе коронарный кровоток возрастает в 5-7 раз. В период систолы коронарные сосуды частично сжимаются, и кровоток в них снижается. Во время диастолы он восстанавливается. Несмотря на снижение коронарного кровотока в систолу, необходимый уровень метаболизма миокарда поддерживается за счет высокой объемной скорости кровотока в коронарных артериях, их большой растяжимости, усиления венозного оттока, наличия густой капиллярной сети и высокой скорости транскапиллярного обмена.

Регуляция коронарного кровотока осуществляется миогенными, гуморальными и нервными механизмами. Первый обусловлен автоматией гладких мышц сосудов и обеспечивает поддержание постоянства коронарного кровотока при колебаниях артериального давления от 75 до 140 мм рт.ст. Важнейшим является гуморальный механизм. Наиболее мощным стимулятором расширения коронарных сосудов является недостаток кислорода. Дилатация сосудов наступает при снижении содержания кислорода в крови всего на 5%. Предполагают, что в условиях гипоксии миокарда не происходит полного ресинтеза АТФ, что приводит к накоплению аденозина. Он тормозит сокращения ГМК сосудов. Расширяют сердечные сосуды гистамин, ацетилхолин, простагландины Е. Симпатические нервы обладают слабым сосудосуживающим влиянием. Слабое вазодилататорное действие оказывают парасимпатические нервы. Ишемия миокарда приводит к тяжелым нарушениям деятельности сердца. Уже через 6-10 минут прекращения кровотока наступает остановка сердца. Если аноксия длится 30 мин, то развиваются и структурные изменения в миокарде. После этого восстановить работу сердца невозможно. Поэтому 30-ти минутный срок называется вторым пределом реанимации (если гипотермия мозга).

МОЗГ

Кровоснабжение мозга осуществляется двумя внутренними сонными и двумя позвоночными артериями, а отток крови происходит по двум яремным венам. Магистральные артерии соединяются в обширный анастомоз - виллизиев круг. Вены образуют систему синусов. Отходящие от него крупные артерии образуют сеть овальных сосудов. Эта сеть вместе с пиальными венами формирует мягкую мозговую оболочку. От пиальных сосудов вглубь мозга идут мелкие радиальные артерии; которые переходят в капиллярную сеть. Большое количество артерий и анастомозов обеспечивают высокую надежность системы кровоснабжения мозга. В основном сосуды иннервируются симпатическими нервами, хотя имеется и холинэргическая иннервация. Через сосуды мозга в покое проходит 15% минутного объема крови. Мозг потребляет до 20% всего кислорода и 17% глюкозы. Он очень чувствителен к гипоксии и гипогликемии, а, следовательно, к ухудшению кровотока. За счет механизмов саморегуляции сосуды мозга способны поддерживать его нормальный уровень в широком диапазоне колебаний АД. Однако при его подъеме выше 180 мм рт.ст. возможно резкое расширение артерий мозга, увеличение проницаемости гематоэнцефалического барьера и отек мозга. Тонус сосудов мозга регулируется миогенными, гуморальными и нейрогенными механизмами. Миогенный проявляется сокращением гладких мышц сосудов при повышении кровяного давления и наоборот расслаблением при его понижении. Он стабилизирует быстрые колебания кровотока. В частности при изменениях положения тела. Нервная регуляция осуществляется симпатическими нервами, которые кратковременно и незначительно суживают сосуды. Основная роль принадлежит гуморальным факторам, в первую очередь метаболическим. Увеличение концентрации углекислоты в крови сопровождается выраженным расширением сосудов мозга. Подобным же действием обладают катионы водорода, поэтому сдвиг реакции крови в кислую сторону приводит к вазодилатации. При гипервентиляции содержание СО2 падает, сосуды мозга суживаются, мозговой кровоток уменьшается. Возникают головокружение, спутанность сознания, судороги и т.д. Аденозин, брадикинин, гистамин расширяют сосуды. Вазопрессин, серотонин, ангиотензин суживают их.

ЛЕГКИЕ

Существенной особенностью сосудистой системы легких является то, что она включает сосуды малого круга и бронхиальные артерии большого. Первые служат для газообмена, вторые обеспечивают кровоснабжение ткани легких. У человека между ними имеются анастомозы, роль которых в гемодинамике малого круга значительно возрастает при застойных явлениях в нем. Легочная артерия разветвляется на более мелкие артерии, а затем артериолы. Артериолы окружены паренхимой легких, поэтому кровоток в них тесно связан с режимом вентиляции легких. В легких имеется 2 типа капилляров: широкие, диаметром 20-40 мкм, и узкие - 6-12 мкм. Стенка легочного капилляра и альвеолы образуют функциональную единицу - альвеолокапиллярную мембрану. Через нее осуществляется газообмен. Минутный объем крови в сосудах малого круга такой же, как и большом, но кровяное давление меньше. Оно не может значительно повышаться из-за большой растяжимости стенок сосудов легких. Нервная регуляция тонуса легочных сосудов осуществляется симпатическими нервами. Они оказывают слабое сосудосуживающее влияние. Из факторов гуморальной регуляции легочного кровотока главную роль играют серотонин, гистамин, ангиотензин, которые суживают сосуды. Катехоламины оказывают слабое вазоконстрикторное действие.

ПОЧКИ

Через почки в состоянии покоя проходит 20% минутного объема крови. Причем 90% этой крови проходит через корковый слой, образованный нефронами. Давление в капиллярах сосудистых клубочков нефронов значительно выше, чем в других капиллярах большого круга и составляет 50-70 мм рт.ст. Это связано с тем, что диаметр приносящих артериол больше, чем выносящих. Основное значение в регуляции почечного кровотока принадлежит миогенным механизмам. Они поддерживают постоянство капиллярного давления и кровотока при колебаниях артериального от 80 до 180 мм рт.ст. Вторым по значению является гуморальный механизм. Особую роль играют ренин-ангиотензиновая и калликреин-кининовая системы. При снижении системного кровяного давления, недостатке воды и ионов натрия юкстагломерулярными клетками приносящих артериол начинает вырабатываться фермент ренин. Он поступает в интерстициальную ткань почек и стимулирует образование ангиотензина II. Ангиотензин II суживает выносящие артериолы и снижает проницаемость стенки капилляров клубочков. Фильтрация в них уменьшается, что способствует задержке воды. Кроме того, ангиотензин повышает чувствительность гладкомышечных клеток артериол к норадреналину симпатических нервных окончаний. Это также способствует снижению почечного кровотока. При уменьшении кровотока в ткани почек синтезируется фермент калликреин. Под его влиянием из кининогенов образуется белок брадикинин. Брадикинин расширяет сосуды почек. Почечный кровоток и фильтрация воды в клубочках возрастают. Таким образом калликреин- кининовая система является антагонистом ренин-ангиотензиновой. Особенно ее активность возрастает при физической нагрузке и эмоциональном напряжении. При сужении сосудов почек в них также синтезируется простагландины, обладающие вазодилататорным действием. Адреналин и вазопрессин суживают почечные сосуды. Значение нервно-рефлекторных механизмов в регуляции их тонуса невелико. Сосуды иннервируются симпатическими вазоконстрикторами. Кратковременное рефлекторное сужение почечных сосудов наблюдается при эмоциональном стрессе.

# ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Дыханием называется комплекс физиологических процессов, обеспечивающих обмен кислорода и углекислого газа между клетками организма внешней средой. Оно включает следующие этапы:

1. внешнее дыхание или вентиляция. Это обмен дыхательных газов между атмосферным воздухом и альвеолами;
2. диффузия газов в легких, т.е. их обмен между воздухом альвеол и кровью;
3. транспорт газов кровью;
4. диффузия газов в тканях. Обмен газов между кровью капилляров и внутриклеточной жидкостью;
5. клеточное дыхание. Поглощение кислорода и образование углекислого газа в клетках.

Механизмы внешнего дыхания

Внешнее дыхание осуществляется в результате ритмических движений трудной клетки. Дыхательный цикл состоит из фаз вдоха (inspiratio) и выдоха (exspiratio), между которыми отсутствует пауза. В покое у взрослого человека частота дыхательных движений 16-20 в минуту.

Вдох - это активный процесс. При спокойном вдохе сокращаются наружные межреберные и межхрящевые мышцы. Они приподнимают ребра, а грудина при этом отодвигается вперед. Это ведет к увеличению сагиттального и фронтального размеров грудной полости. Одновременно сокращаются мышцы диафрагмы,. ее купол опускается, и органы брюшной полости сдвигаются вниз, в стороны и вперед. За счет этого грудная полость увеличивается и в вертикальном направлении.

После окончания вдоха дыхательные мышцы расслабляются - начинается выдох. Спокойньй выдох - пассивный процесс. Во время него происходит возвращение грудной клетки в исходное состояние под действием ее собственного веса, натянутого связочного аппарата и давления на диафрагму органов брюшной полости. При физической нагрузке, патологических состояниях, сопровождающихся одышкой (туберкулез легких, бронхиальная астма и т.д.) возникает форсированное дыхание. В акт вдоха и выдоха вовлекаются вспомогательные мышцы. При форсированном вдохе дополнительно сокращаются грудино-ключично­сосцевидные, лестничные, грудные и трапециевидные мышцы. Они способствуют дополнительному поднятию ребер. При форсированном выдохе сокращаются внутренние межреберные мышцы, которые усиливают опускание ребер. Т.е. форсированый выдох - это активный процесс.

Различают грудной и брюшной тип дыхания. При первом дыхание в основном осуществляется за счет межреберных мышц, при втором - за счет мышц диафрагмы. Грудной или реберный тип дыхания характерен для женщин, брюшной или диафрагмальный - для мужчин. Физиологически более выгоден брюшной тип, так как он осуществляется с меньшей затратой энергии. Кроме того, движения органов брюшной полости при дыхании препятствуют их воспалительным заболеваниям. Иногда встречается смешанный тип дыхания.

Несмотря на то, что легкие не сращены с грудной стенкой, они повторяют ее движения. Это объясняется тем, что между ними имеется замкнутая плевральная щель. Изнутри стенка грудной полости покрыта париетальным листком плевры, а легкие ее висцеральным листком. В межплевральной щели находится небольшое количество серозной жидкости. При вдохе объем грудной полости возрастает, а так как плевральная полость изолирована от атмосферы, то давление в ней понижается. Легкие расширяются, давление в альвеолах становится ниже атмосферного и воздух через трахею и бронхи поступает в альвеолы. Во время выдоха объем грудной клетки уменьшается, давление в плевральной щели возрастает, легкие сжимаются и воздух выходит из альвеол.

Движения или экскурсии легких объясняются колебаниями отрицательного межплеврального давления. После спокойного выдоха оно ниже атмосферного на 4-6 мм.рт.ст. На высоте спокойного вдоха на 8-9 мм.рт.ст. После форсированного выдоха оно ниже на 1-3 мм.рт.ст., а форсированного вдоха - на 10-15 мм. рт. ст. Наличие отрицательного межплеврального давления объясняется эластической тягой легких. Это сила, с которой легкие стремятся сжаться к корням, противодействуя атмосферному давлению. Она обусловлена упругостью легочной ткани, которая содержит много эластических волокон. Кроме того, эластическую тягу увеличивает поверхностное натяжение альвеол, которые изнутри покрыты пленкой сурфактанта. Это липопротеид, вырабатываемый митохондриями альвеолярного эпителия. Благодаря особому строению его молекулы, на вдохе он повышает поверхностное натяжение альвеол, а на выдохе, когда их размеры уменьшаются, наоборот понижает. Это препятствует спадению альвеол, т.е. возникновению ателектаза. При генетической патологии, у некоторых новорожденных нарушается выработка сурфактанта, возникает ателектаз и ребенок гибнет. В старости, а также при некоторых хронических заболеваниях легких, количество эластических волокон возрастает. Это явление называется пневмофиброзом. Дыхательные экскурсии затрудняются. При эмфиземе эластические волокна наоборот разрушаются и эластическая тяга легких снижается. Альвеолы раздуваются, величина экскурсий легких также уменьшается.

При попадании воздуха в плевральную полость возникает пневмоторакс. Различают его следующие виды:

1. по механизму возникновения: патологический (рак легких, абсцесс, проникающее ранение грудной клетки) и искусственный (лечение туберкулеза);
2. в зависимости от того, какой листок плевры поврежден выделяют наружный и внутренний пневмоторакс;
3. по степени сообщения с атмосферой различают открытый пневмоторакс, когда плевральная полость постоянно сообщается с атмосферой. Закрытый, если произошло однократное попадание воздуха. Клапанный, когда на вдохе воздух из атмосферы входит в плевральную щель, а на выдохе отверстие закрывается;
4. в зависимости от стороны поражения - односторонний (правосторонний, левосторонний), двусторонний.

Пневмоторакс является опасным для жизни осложнением. В результате него легкое спадается и выключается из

дыхания. Особенно опасен клапанный пневмоторакс.

Показатели легочной вентиляции

Суммарное количество воздуха, которое вмещают легкие после максимального вдоха, называется общей емкостью легких (ОЕЛ). Она включает дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха и остаточный объем. ОЕЛ=ДО+РОвдоха

Дыхательный объем (ДО) - это количество воздуха поступающего в легкие во время спокойного вдоха. Его величина 300-800 мл. У мужчин в среднем 600-700 , мл, у женщин 300-500 мл.

Резервный объем вдоха (РОвдоха). Количество воздуха, которое можно дополнительно вдохнуть после спокойного вдоха. Он составляет 2000-3000 мл. Этот объем определяет резервные возможности дыхания, т.к. за счет него возрастает дыхательный объем при физической нагрузке.

Резервный объем выдоха (РОвыдоха). Это объем воздуха, который можно дополнительно выдохнуть после спокойного выдоха. Он равен 1000-1500 мл.

Остаточный объем (ОО). Это объем воздуха остающегося в легких после максимального выдоха. Его величина 1200-1500 мл.

Функциональный остаточная емкость (ФОЕ) - это количество воздуха, остающегося в легких после спокойного выдоха, т.е. это сумма остаточного объема и резервного объема выдоха. С помощью ФОЕ выравниваются колебания концентрации О2 и СО2 в альвеолярном воздухе в фазы вдоха и выдоха. В молодом возрасте она около 2500 мл, старческом 3500 (пневмофиброз, эмфизема).

Сумма дыхательного объема, резервного объема вдоха и резервного объема выдоха составляет жизненную емкость легких (ЖЕЛ). У мужчин она составляет 3500-4500 мл, в среднем 4000 мл. У женщин 3000-3500 мл. Величину жизненной емкости легких и составляющих ее объемов можно измерить с помощью сухого и водяного спирометров, а также спирографа. ЖЕЛ=ДО+РОвд0ха+РОвыд0ха

Для газообмена в легких имеет большое значение скорость обмена альвеолярного воздуха, т.е. вентиляция альвеол. Ее количественным показателем является минутный объем дыхания (МОД). Это произведение дыхательного объема на частоту дыханий в минуту. В покое МОД составляет 6-8 литров. Максимальной объем вентиляции - это объем воздуха проходящего через легкие ^и наибольшей глубине и частоте дыхания в минуту.

Нормальное дыхание называется эйпное, учащенное - тахипное, его урежение брадипное, одышка - диспное, остановка дыхания - апное. Выраженная одышка в положении лежа, при недостаточности левого сердца - ортопное.

Функции воздухоносных путей. Защитные дыхательные рефлексы. Мертвое пространство

Воздухоносные пути делятся на верхние и нижние. К верхним относятся носовые ходы, носоглотка, к нижним гортань, трахея, бронхи. Трахея, бронхи и бронхиолы являются проводящей зоной легких. Конечные бронхиолы называются переходной зоной. На них имеется небольшое количество альвеол, которые вносят небольшой вклад в газообмен. Альвеолярные ходы и альвеолярные мешочки относятся к обменной зоне.

Физиологичным является носовое дыхание. При вдыхании холодного воздуха происходит рефлекторное расширение сосудов слизистой носа и сужение носовых ходов. Это способствует лучшему прогреванию воздуха. Его увлажнение происходит за счет влаги, секретируемой железистыми клетками слизистой, а также слезной влаги и воды, фильтрующейся через стенку капилляров. Очищение воздуха в носовых ходах происходит благодаря оседанию частиц пыли на слизистой.

В воздухоносных путях возникают защитные дыхательные рефлексы. При вдыхании воздуха, содержащего раздражающие вещества, возникает рефлекторное урежение и уменьшение глубины дыхания. Одновременно суживается голосовая щель и сокращается гладкая мускулатура бронхов. При раздражении ирритантных рецепторов эпителия слизистой гортани, трахеи, бронхов, импульсы от них поступают по афферентным волокнам верхнегортанного, тройничного и блуждающего нервов к инспираторным нейронам дыхательного центра. Происходит глубокий вдох. Затем мышцы гортани сокращаются, и голосовая щель смыкается. Активируются экспираторные нейроны и начинается выдох. А так как голосовая щель сомкнута, то давление в легких нарастает. В определенный момент голосовая щель открывается, и воздух с большой скоростью выходит из легких. Возникает кашель. Все эти процессы координируется центром кашля продолговатого мозга. При воздействии пылевых частиц и раздражающих веществ на чувствительные окончания тройничного нерва, которые находятся в слизистой оболочке носа, возникает чихание. При чихании также первоначально активируется центр вдоха. Затем происходит форсированный выдох через нос.

Различают анатомическое, функциональное и альвеолярное мертвое пространство. Анатомическим называется объем воздухоносных путей - носоглотки, гортани, трахеи, бронхов, бронхиол. В нем не происходит газообмена. К альвеолярному мертвому пространству относят объем альвеол которые не вентилируются или в их капиллярах нет кровотока. Следовательно, они также не участвуют в газообмене. Функциональным мертвым пространством является сумма анатомического и альвеолярного. У здорового человека объем альвеолярного мертвого пространства очень небольшой. Поэтому величина анатомического и функционального пространств практически одинакова и составляет около 30% дыхательного объема - в среднем около 140 мл. При нарушении вентиляции и кровоснабжения легких объем функционального мертвого пространства значительно больше анатомического. Вместе с тем, анатомическое мертвое пространство играет важную роль в процессах дыхания. Воздух в нем согревается, увлажняется, очищается от пыли и микроорганизмов. Здесь формируются дыхательные защитные рефлексы - кашель, чихание. В нем происходит восприятие запахов и образуются звуки.

Обмен газов в легких

В состав атмосферного воздуха входит 20,93% кислорода, 0,03% углекислого газа, 79,03% азота. В альвеолярном воздухе содержится 14% кислорода, 5,5% углекислого газа и около 80% азота. При выдохе альвеолярный воздух смешивается с воздухом мертвого пространства, состав которого соответствует атмосферному. Поэтому в выдыхаемом воздухе 16% кислорода, 4,5% углекислого газа и 79,4% азота.

Дыхательные газы обмениваются в легких через альвеоло-капиллярную мембрану. Это область контакта альвеолярного эпителия и эндотелия капилляров. Переход газов через мембрану происходит по законам диффузии. Скорость диффузии прямо пропорциональна разнице парциального давления газов. Согласно закону Дальтона, парциальное давление каждого газа в их смеси прямо пропорционально его содержанию в ней. Поэтому парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе 100 мм.рт.ст., а углекислого газа - 40 мм.рт.ст. Напряжение (термин применяемый для газов растворенных в жидкостях) кислорода в венозной крови капилляров легких 40 мм.рт.ст., а углекислого газа - 46 мм.рт.ст. Поэтому градиент давления по кислороду направлен из альвеол в капилляры, а для углекислого газа в обратную сторону.

Кроме того, скорость диффузии зависит от площади газообмена, толщины мембраны и коэффициента растворимости газа в тканях. Общая поверхность альвеол составляет 50-80 м2, а толщина альвеоло-капиллярной мембраны всего 1 мкм. Это обеспечивает высокую эффективность газообмена. Показателем проницаемости мембраны является коэффициент диффузии Крога. Для углекислого газа он в 25 раз больше, чем для кислорода. Т.е. он диффундирует в 25 раз быстрее. Высокая скорость диффузии компенсирует более низкий градиент давления углекислого газа. Диффузионная способность легких для газа (л) характеризуется его количеством, которое обменивается за 1 минуту на 1 мм.рт.ст. градиента давления. Для кислорода в норме она равна 30 мл\*мин/мм.pт.cт. У здорового человека напряжение дыхательных газов в альвеолярной крови, становится практически таким же, как их парциальное давление в альвеолярном воздухе. При нарушениях газообмена в альвеолах в крови повышается напряжение углекислого газа и снижается кислорода (пневмония, туберкулез, пневмосклероз).

Транспорт газов кровью

Напряжение кислорода в артериальной крови 95 мм.рт.ст. В растворенном состоянии кровью переносится всего 0,3 об.% кислорода. Основная его часть транспортируется в виде НЬО. Максимальное количество кислорода, которое может связать гемоглобин при его полном насыщении, называется кислородной емкостью крови. В норме она составляет 18-24 об.% Образование оксигемоглобина в легких и его распад в капиллярах тканей в основном обусловлены изменениями напряжения кислорода. В капиллярах легких, где напряжение его велико, происходит его образование. В тканях напряжение кислорода падает, поэтому там окси-гемоглобин диссоциирует на восстановленный гемоглобин и кислород.

В норме связывание гемоглобина с кислородом определяется его парциальным давлением в альвеолярном воздухе, а следовательно напряжением в крови легочных капилляров, Зависимость концентрации оксигемоглобина от напряжения кислорода в крови называется кривой диссоциации оксигемоглобина. Она не является прямо пропорциональной. При низком напряжении кислорода рост концентрации оксигемоглобина замедлен. При напряжении от 10 до 40 мм.рт.ст. он практически прямо пропорционален. А выше снова замедляется. Поэтому кривая имеет S-образную форму. Кроме напряжения кислорода, на образование и распад оксигемоглобина влияют и другие факторы. При сдвиге реакции крови в кислую сторону, его диссоциация ускоряется. Ее также ускоряет повышение напряжения углекислого газа и температуры. Эти изменения крови имеют место в капиллярах тканей, поэтому там они способствуют ускоренной диссоциации оксигемоглобина и освобождению кислорода.

Напряжение углекислого газа в венозной крови 46 мм. рт. ст. Его перенос от тканей к легким также происходит несколькими путями. Всего в крови находится около 50 об% углекислого газа. В плазме растворяется 2,5 об.%. В виде карбгемоглобина, в соединении с глобином, переносится около 5 об%. Остальное количество транспортируется в виде гидрокарбонатов, находящихся в плазме и эритроцитах. В капиллярах тканей углекислый газ поступает в эритроциты. Там под влиянием фермента карбоангидразы он соединяется с катионами водорода и превращается в угольную кислоту. Она диссоциирует и большая часть гидрокарбонат­анионов выходит в плазму. Там они образуют с катионами натрия гидрокарбонат натрия. Меньшая их часть соединяется в эритроцитах с катионами калия, образуя гидрокарбонат калия.

В капиллярах легких напряжение углекислого газа падает, а напряжение кислорода возрастает. Образующийся в эритроцитах оксигемоглобин является более сильной кислотой, чем угольная. Поэтому он вытесняет из гидрокарбоната калия анионы угольной кислоты и образует с калием калиевую соль оксигемоглобина. Освобождающиеся анионы угольной кислоты соединяются с катионами водорода. Синтезируется свободная угольная кислота. При низком напряжении углекислого газа карбоангидраза действует противоположным образом, т.е. расщепляет ее на углекислый газ и воду, которые выдыхаются. Одновременно из плазмы в эритроциты поступают анионы угольной кислоты, образующиеся в ходе диссоциации гидрокарбоната натрия. Они также образуют с катионами водорода угольную кислоту, которая расщепляется карбоангидразой на углекислый газ и воду. При дыхании из организма выводится около 200 мл углекислого газа в минуту. Это

важный механизм поддержания кислотно-щелочного равновесия крови.

Обмен дыхательных газов в тканях

Обмен газов в капиллярах тканей происходит путем диффузии. Этот процесс осуществляется за счет разности их напряжения в крови, тканевой жидкости и цитоплазме клеток. Как и в легких для газообмена большое значение имеет величина обменной площади, т.е. количество функционирующих капилляров. В артериальной крови напряжение кислорода 96 мм.рт.ст., в тканевой жидкости около 20 мм.рт.ст., а работающих мышечных клетках близко к 0. Поэтому кислород диффундирует из капилляров в межклеточное пространство, а затем клетки. Для нормального протекания окислительно-восстановительных процессов в митохондриях необходимо, чтобы напряжение кислорода в клетках было не менее 1 мм.рт.ст. Эта величина называется критическим напряжением кислорода в митохондриях. Ниже ее развивается кислородное голодание тканей. В скелетных мышцах кислород накапливает белок миоглобин, по строению близкий к гемоглобину. Напряжение углекислого газа в артериальной крови 40 мм.рт.ст., в межклеточной жидкости 46 мм.рт.ст., в цитоплазме 60 мм.рт.ст. Поэтому он выходит в кровь. Количество кислорода, которое используется тканями называется коэффициентом его утилизации. В состоянии покоя ткани используют около 40% кислорода или 8-10 об%.

Регуляция дыхания. Дыхательный центр

В 1885 году Казгюкий физиолог НА. Миславский обнаружил, что в продолговатом мозге находится центр, обеспечивающий смену фаз дыхания. Этот бульбарный дыхательный центр расположен в медиальной части ретикулярной формации продолговатого мозга. Его верхняя граница находится ниже ядра лицевого нерва, а нижняя - выше писчего пера. Этот центр состоит из инспираторных и экспираторных нейронов. В первых нервные импульсы начинают генерироваться незадолго до вдоха и продолжаются в течение всего вдоха. Несколько ниже расположенные экспираторные нейроны. Они возбуждаются к концу вдоха и находятся в возбужденном состоянии в течение всего выдоха.

В инспираторном центре имеется 2 группы нейронов. Это респираторные а- и Р-нейроны. Первые возбуждаются при вдохе. Одновременно к Р-респираторным нейронам поступают импульсы от экспираторных. Они активируются одновременно с а-респираторными нейронами и обеспечивают их торможение в конце вдоха. Благодаря этим связям нейронов дыхательного центра они находятся в реципрокных отношениях (т.е. при возбуждении инспираторных нейронов экспираторные тормозятся и наоборот). Кроме того, нейронам бульбарного дыхательного центра свойственно явление автоматии - способность даже в отсутствии нервных импульсов от периферических рецепторов генерировать ритмические разряды биопотенциалов. Благодаря автоматии дыхательного центра происходит самопроизвольная смена фаз дыхания. Автоматия нейронов объясняется ритмическими колебаниями обменных процессов в них, а также воздействием на них углекислого газа.

Эфферентные пути от бульбарного дыхательного центра идут к мотонейронам дыхательных межреберных и диафрагмальных мышц. Мотонейроны диафрагмальных мышц находятся в передних рогах 3-4 шейных сегментов спинного мозга, а межреберных - в передних рогах грудных сегментов. Вследствие этого перерезка на уровне 1 -2 шейных сегментов ведет к прекращению сокращений дыхательных мышц.

В передней части варолиева моста также имеются группы нейронов, участвующих в регуляции дыхания. Эти нейроны имеют восходящие и нисходящие связи с нейронами бульбарного центра. К ним идут импульсы от его инспираторных нейронов, а от них к экспираторным. За счет этого обеспечивается плавный переход от вдоха к выдоху, а также координация длительности фаз дыхания. Поэтому при перерезке ствола выше моста дыхание практически не изменяется. Если он перерезается ниже моста, то возникает гаспинг - длительный вдох сменяется короткими выдохами. При перерезке между верхней и средней третью моста - апнейзис - дыхание останавливается на вдохе, прерываемом короткими выдохами. Раньше считали что в мосту находится пневмотаксический центр. Сейчас этот термин не применяется. Кроме этих отделов ЦНС в регуляции дыхания участвуют гипоталамус, лимбическая система, кора больших полушарий. Они осуществляют более тонкую регуляцию дыхания.

Рефлекторная регуляция дыхания

Основная роль в рефлекторной саморегуляции дыхания принадлежит механорецепторам легких. В зависимости от локализации и характера чувствительности выделяют три их вида:

1. Рецепторы растяжения. Находятся преимущественно в гладких мышцах трахеи и бронхов. Возбуждаются при растяжении их стенок. В основном они обеспечивают смену фаз дыхания.
2. Ирритантные рецепторы. Расположены в эпителии слизистой трахеи и бронхов. Они реагируют на раздражающие вещества и пылевые частицы, а также резкие изменения объема легких (пневмоторакс, ателектаз). Обеспечивают защитные дыхательные рефлексы, рефлекторное сужение бронхов и учащение дыхания.
3. Юкстакапиллярные рецепторы. Находятся в интерстициальной ткани альвеол и бронхов. Возбуждаются при повышении давления в малом круге кровообращения, а также увеличении объема интерстициальной жидкости. Эти явления возникают при застое в малом круге кровообращения или пневмониях.

Важнейшим для дыхания является рефлекс Геринга-Брейера. При вдохе легкие растягиваются и возбуждаются рецепторы растяжения. Импульсы от них по афферентным волокнам блуждающих нервов поступают в бульбарный дыхательный центр. Они идут к Р-респираторным нейронам, которые в свою очередь тормозят а- респираторные. Вдох прекращается и начинается выдох. После перерезки блуждающих нервов дыхание становится редким и глубоким. Поэтому данный рефлекс обеспечивает нормальную частоту и глубину дыхания, а также препятствует перерастяжению легких.

Определенное значение в рефлекторной регуляции дыхания имеют проприорецепторы дыхательных мышц. При сокращении мышц импульсы от их проприорецепторов поступают к соответствующим мотонейронам дыхательных мышц. За счет этого регулируется сила сокращений мышц при каком-либо сопротивлении дыхательным движениям.

Гуморальная регуляция дыхания

В гуморальной регуляции дыхания принимают участие хеморецепторы, расположенные в сосудах и продолговатом мозге. Периферические хеморецепторы находятся в стенке дуги аорты и каротидных синусов. Они реагируют на напряжение углекислого газа и кислорода в крови. Повышение напряжения углекислого газа называется гиперкапнией, понижение - гипокапнией. Даже при нормальном напряжении углекислого газа рецепторы находятся в возбужденном состоянии. При гиперкапнии частота нервных импульсов идущих от них к бульбарному центру возрастает, частота и глубина дыхания увеличиваются. При снижении напряжения кислорода в крови, т.е. гипоксемии, хеморецепторы также возбуждаются и дыхание усиливается. Причем периферические хеморецепторы более чувствительны к недостатку кислорода, чем избытку углекислоты.

Центральные или медуллярные хеморецепторные нейроны располагаются на переднебоковых поверхностях продолговатого мозга. От них идут волокна к нейронам дыхательного центра. Эти рецепторные нейроны чувствительны к катионам водорода. Гематоэнцефалический барьер хорошо проницаем для углекислого газа и лишь незначительно для протонов. Поэтому рецепторы реагируют на протоны, которые накапливаются в межклеточной и спинномозговой жидкости в результате поступления в них углекислого газа. Под влиянием катионов водорода на центральные хеморецепторы резко усиливается биоэлектрическая активность инспираторных и экспираторных нейронов. Дыхание учащается и углубляется. Медуллярные рецепторные нейроны более чувствительны к повышению напряжения углекислого газа.

Механизм активации инспираторных нейронов дыхательного центра лежит в основе первого вдоха новорожденного. После перевязки пуповины в его крови накапливается углекислый газ и снижается содержание кислорода. Возбуждаются хеморецепторы сосудистых рефлексогенных зон, активируются инспираторные нейроны, сокращаются инспираторные мышцы, происходит вдох. Начинается ритмическое дыхание.

Дыхание при пониженном атмосферном давлении. Гипоксия

Атмосферное давление понижается при подъеме на высоту. Это сопровождается одновременным снижением парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. На уровне моря оно составляет 105 мм.рт.ст. На высоте 4000 м уже в 2 раза меньше. В результате уменьшается напряжение кислорода в крови. Возникает гипоксия. При быстром падении атмосферного давления наблюдается острая гипоксия. Она сопровождается эйфорией, чувством ложного благополучия, и скоротечной потерей сознания. При медленном подъеме гипоксия нарастает медленно. Развиваются симптомы горной болезни. Первоначально появляется слабость, учащение и углубление дыхания, головная боль. Затем начинаются тошнота, рвота, резко усиливаются слабость и одышка. В итоге также наступает потеря сознания, отек мозга и смерть.

До высоты 3 км у большинства людей симптомов горной болезни не бывает. На высоте 5 км наблюдаются изменения дыхания, кровообращения, высшей нервной деятельности. На высоте 7 км эти явления резко усиливаются. Высота 8 км является предельной для жизнедеятельности. На этой высоте организм страдает не только от гипоксии, но и от гипокапнии. В результате снижения напряжения кислорода в крови возбуждаются хеморецепторы сосудов. Дыхание учащается и углубляется. Из крови выводится углекислый газ и его напряжение падает ниже нормы. Это приводит к угнетению дыхательного центра. Несмотря на гипоксию дыхание становится редким и поверхностным.

В процессе адаптации к хронической гипоксии выделяют три стадии. На первой, аварийной, компенсация достигается за счет увеличения легочной вентиляции, усиления кровообращения, повышения кислородной емкости крови и т.д. На стадии относительной стабилизации происходят такие изменения систем, организма, которые обеспечивают более высокий, и выгодный уровень адаптации. В стабильной стадии физиологические показатели организма становятся устойчивыми за счет ряда компенсаторных механизмов. Так кислородная емкость крови увеличивается не только за счет возрастания количества эритроцитов, но и 2,3-фосфоглицерата в них. За счет 2,3-фосфоглицерата улучшается диссоциация оксигемоглобина в тканях. Появляется фетальный гемоглобин, имеющий более высокую способность связывать кислород. Одновременно повышается диффузионная способность легких и возникает "функциональная эмфизема". Т.е. в процесс дыхания включаются резервные альвеолы и увеличивается функциональная остаточная емкость. Энергетический обмен понижается, но повышается интенсивность обмена углеводов.

Гипоксия - это недостаточное снабжение тканей кислородом. Формы гипоксии:

1. Гипоксемическая гипоксия**.** Возникает при снижении напряжения кислорода в крови (уменьшение атмосферного давления, диффузионной способности легких и т.д.).
2. Анемическая гипоксия**.** Является следствием понижения способности крови транспортировать кислород (анемии, угарное отравление).
3. Циркуляторная гипоксия**.** Наблюдается при нарушениях системного и местного кровотока (болезни сердца и сосудов).
4. Гистотоксическая гипоксия**.** Возникает при нарушении тканевого дыхания (отравление цианидами).

Дыхание при повышенном атмосферном давлении. Кессонная болезнь

Дыхание при повышенном атмосферном давлении имеет место во время водолазных и кессонных (колокол­кессон) работ. В этих условиях дыхание урежается до 2-4 раз в минуту. Вдох укорачивается, а выдох удлиняется и затрудняется. Газообмен в легких немного ускоряется. При обычном атмосферном давлении в плазме крови находится в растворенном состоянии около 1 об.% азота. Чем выше атмосферное давление, тем выше его растворимость, тем больше его накапливается в крови. Увеличивается количество растворенного азота и по мере удлинения времени подводных работ.

При быстром снижении давления, например экстренном подъеме водолаза, растворимость азота резко падает. Он переходит в газообразную форму и образует в сосудах пузырьки - эмболы**,** закупоривающие просвет мелких сосудов. Возникает газовая эмболия и кровоснабжение тканей нарушается. Развивается кессонная болезнь, сопровождающаяся сильными болями в суставах, костях, мышцах, головной болью ("залом"). Появляются рвота, параличи, пострадавший теряет сознание. Для ее лечения пострадавшего помещают в декомпрессионную камеру, где давление вновь поднимают до полного растворения азота. Затем очень медленно снижают его, чтобы азот успевал выходить через легкие. Профилактика этого состояния проводится путем использования ступенчатой декомпрессии, т.е. когда водолаза поднимают на поверхность, то через каждые 10м подъема делают остановки на строго определенное время. Для дыхания на глубине применяют также газовую смесь, в которой азот замещается на гелий. Он практически не растворяется в плазме крови. Кроме этого азот на глубине больше 70 м, а кислород 90 м приобретают наркотические свойства. Поэтому в гелиевой смеси всего 5% кислорода.

Гипербарическая оксигенация

Для лечения заболеваний сосудов, сердечной недостаточности и др., сопровождающихся гипоксией, используется кислород. Если дается чистый кислород при обычном атмосферном давлении, эта процедура называется изобарической оксигенацией (кислородная подушка). Если используется барокамера, в которой давление поднимается выше атмосферного, то этот метод называется гипербарической оксигенацией**.** Данные методы служат для увеличения напряжения кислорода в крови. При анемической гипоксии эта терапия бесполезна, а при гипоксемической и циркуляторной положительно влияет на состояние больного.

Изобарическую, а тем более гипербарическую оксигенацию можно использовать лишь в течение непродолжительного времени. Длительное использование кислорода сопровождается кислородным отравлением. При нормальном атмосферном давлении дышать кислородом можно не более 4 часов. Это связано с тем, что при длительном действии кислорода в клетках возникает гипероксия или кислородное отравление. Она сопровождается угнетением окисления углеводов. Кислородное отравление проявляется снижением почечного и мозгового кровотока, снижением систолического объема. Это приводит к потере сознания и судорогам. Одновременно повреждается легочная ткань, а как следствие нарушается диффузионная способность легких. Уменьшается количество сурфактанта в альвеолах, возникает отек легких. У новорожденных детей повреждаются клетки сетчатки. Поэтому при длительной оксигенации применяется не чистый кислород, а газовые смеси.

# ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Значение пищеварения и его виды. Функции пищеварительного тракта

Для существования организма необходимо постоянное восполнение энергетических затрат и поступление пластического материала, служащего для обновления клеток. Для этого требуется поступление из внешней среды белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, микроэлементов, витаминов и воды. Существуют следующие разновидности пищеварения:

1. аутолитическое. Осуществляется ферментами, находящимися в самих пищевых продуктах;
2. симбионтное. Происходит с помощью симбионтных организмов (микрофлора кишечника человека расщепляет около 5% клетчатки до глюкозы, у жвачных животных 70-80%);
3. собственное. Осуществляется специализированными органами пищеварения. Оно происходит посредством следующих механизмов:

а. полостное - ферментами находящимися в полости пищеварительного канала;

б. мембранное или пристеночное - ферментами адсорбированными на мембранах клеток пищеварительного

канала;

в. клеточное - ферментами клеток.

Собственное пищеварение это процесс физико-химической переработки пищи специализированными органами, в результате которого она превращается в вещества, способные всасываться в пищеварительном канале и усваиваться клетками организма.

Органы пищеварения выполняют следующие функции:

1. секреторная. Она заключается в выработке пищеварительных соков, необходимых для гидролиза компонентов пищи;
2. моторная и двигательная. Обеспечивает механическую переработку пищи, ее перемещение по пищеварительному каналу и выведение непереваренных продуктов;
3. всасывательная. Служит для всасывания из желудочно-кишечного тракта продуктов гидролиза;
4. экскреторная. Благодаря ей через ЖКТ выводятся непереваренные остатки и продукты обмена веществ;
5. гормональная. В ЖКТ имеются клетки, которые вырабатывают местные гормоны. Они участвуют в регуляции пищеварения и других физиологических процессов.

Пищеварение в полости рта. Состав и физиологическое значение слюны

Обработка пищевых веществ начинается в ротовой полости. У человека пища в ней находится 15-20 сек. Здесь она измельчается, смачивается слюной и превращается в пищевой комок. В ротовой полости происходит всасывание некоторых веществ. Например, всасывается небольшое количество глюкозы и алкоголя. В нее открываются протоки 3 пар крупных слюнных желез: околоушных, подчелюстных и подъязычных. Кроме того, имеется большое количество мелких желез в слизистой языка, щек и неба. В течение суток вырабатывается около 1,5 литров слюны. рН слюны 5,8 - 8,0. Осмотическое давление слюны ниже, чем крови. Слюна содержит 99% воды и 1% сухого остатка. В состав сухого остатка входят:

1. минеральные вещества (катионы калия, натрия, кальция, магния; анионы хлора, роданата (SCN-), гидрокарбонат, фосфат анионы);
2. простые органические вещества (мочевина, креатинин, глюкоза);
3. ферменты (а-амилаза, мальтаза, калликреин, лизоцим (мурамидаза), небольшое количество нуклеаз);
4. белки (иммуноглобулины А, немного белков плазмы крови);
5. муцин - мукополисахарид, придающий слюне слизистые свойства.

Функции слюны:

1. Она играет защитную роль. Слюна смачивает слизистую рта, а муцин препятствует ее механическому раздражению. Лизоцим и роданат обладают антибактериальным действием. Защитную функцию обеспечивают также иммуноглобулины А и нуклеазы слюны. Со слюной из ротовой полости удаляются отвергаемые вещества. При их попадании в рот выделяется большое количество жидкой слюны.
2. Слюна смачивает пищу и растворяет ее некоторые компоненты.
3. Она способствует склеиванию пищевых частиц, формированию пищевого комка и его проглатыванию (опыт с глотанием).
4. Слюна содержит пищеварительные ферменты, осуществляющие начальный гидролиз углеводов. а-амилаза расщепляет крахмал до декстринов. Она активна только в щелочной и нейтральной среде. Мальтаза гидролизует дисахариды мальтозу и сахарозу до глюкозы.
5. Без растворения слюной сухих пищевых веществ невозможно восприятие вкуса.
6. Слюна обеспечивает минерализацию зубов т.к. содержит фосфор и кальций. Т.е. выполняет трофическую функцию.
7. Экскреторная. Со слюной выделяется небольшое количество продуктов белкового обмена - мочевина, мочевая кислота, креатинин, а также соли тяжелых металлов.

Механизмы образования слюны и регуляции слюноотделения

В железистых клетках ацинусов слюнных желез находятся секреторные гранулы. Они осуществляют синтез ферментов и муцина. Образующийся первичный секрет выходит из клеток в протоки. Там он разбавляется водой и насыщается минеральными веществами. Околоушные железы в основном образованы серозными клетками и вырабатывают жидкий серозный секрет, а подъязычные слизистыми, которые выделяют слюну богатую муцином. Подчелюстные вырабатывают смешанную серозно-слизистую слюну.

Регуляция слюноотделения преимущественно осуществляется нервными механизмами. Вне пищеварения в основном функционируют мелкие железы. В пищеварительный период секреция слюны значительно возрастает. Регуляция пищеварительной секреции осуществляется условно- и безусловнорефлекторными механизмами. Безусловнорефлекторное слюноотделение возникает при раздражении первоначально тактильных, а затем температурных и вкусовых рецепторов полости рта. Но основную роль играют вкусовые. Нервные импульсы от них по афферентным нервным волокнам язычного, языкоглоточного и верхнегортанного нервов поступают в слюноотделительный центр продолговатого мозга. Он находится в области ядер лицевого и языкоглоточного нервов. От центра импульсы по эфферентным нервам идут к слюнным железам. К околоушной железе эффернтные парасимпатические волокна идут от нижнего слюноотделительного ядра в составе нерва Якобсона, а затем ушно-височных нервов. Парасимпатические нервы, иннервирующие серозные клетки подчелюстных и подъязычных желез начинаются от верхнего слюноотделительного ядра, идут в составе лицевого нерва, а затем барабанной струны. Симпатические нервы, иннервирующие железы идут от слюноотделительных ядер II - VI грудных сегментов, прерываются в шейном ганглии, а затем их постганглионарное волокна идут к слизистым клеткам. Поэтому раздражение парасимпатических нервов ведет к выделению большого количества жидкой слюны, а симпатических - небольшого объема слизистой. Условно-рефлекторное слюноотделение начинается раньше безусловно рефлекторного. Оно возникает на запах, вид пищи, звуки предшествующие кормлению. Условно-рефлекторные механизмы секреции обеспечиваются корой больших полушарий, которая через нисходящие пути стимулирует центр слюноотделения.

Небольшой вклад в регуляцию слюноотделения вносят гуморальные факторы. В частности его стимулируют ацетилхолин и гистамин, а тормозит тироксин. Калликреин, вырабатываемый слюнными железами, стимулирует образование из кини-ногенов плазмы брадикинина. Он расширяет сосуды желез и усиливает секрецию слюны.

Слюноотделения в эксперименте исследуется путем наложения фистулы слюнного протока, т.е. его выведения на кожу щеки. В клинике чистую слюну собирают помощью капсулы Лэппги-Красногороского, которая прикрепляется к выходу выводного протока железы. Проводимость протоков желез исследуют с помощью сиалографии. Это рентгенологическое исследование, протоков, заполненных контрастным веществом ндолиполом. Выделительная функция желез изучается посредством радиосиалографии. Это регистрация выделения железами радиоактивного йода.

Жевание

Жевание служит для механической переработки пищи, т.е. ее откусывания дробления, перетирания. При жевании пища смачивается слюной, и из нее формируется пищевой комок. Жевание происходит благодаря сложной координации сокращений мышц, обеспечивающих движения зубов, языка, щек, и дна полости рта. Жевание исследуется с помощью электромиографии жевательных мышц и масти-кациографии. Это запись жевательных движений. На мастикациограмме можно выделить 5 фаз жевательного периода:

1. фаза покоя;
2. введения пищи в рот;
3. первоначального дробления;
4. основная фаза жевания;
5. формирования пищевого комка и проглатывание [рис. акта жевания]

Общая продолжительность жевательного периода 15-30 сек.

Силу жевательных мышц исследуют с помощью гнатодинамометрии, их тонус - миотонометрии, эффективность жевания - жевательных проб.

Жевание - сложнорефлекторный акт. Т.е. он осуществляется безусловно- и условнорефлекторным механизмами. Безусловнорефлекторный состоит в том, что пищей раздражаются механорецепторы периодонта зубов и слизистой рта. От них импульсы по афферентным волокнам тройничного, языкоглоточного и верхнегортанного нервов поступают в центр жевания продолговатого мозга. По эфферентным волокнам тройничного, лицевого и подъязычного нервов импульсы идут к жевательным мышцам, осуществляя бессознательные согласованные сокращения. Условно-рефлекторные влияния позволяют произвольно регулировать жевательный акт.

Глотание

Глотание сложнорефлекторный акт, который начинается произвольно. Сформированный пищевой комок перемещается на спинку языка, языком прижимается к твердому небу и передвигается на корень языка. Здесь он раздражает механорецепторы корня языка и небных дужек. От них по афферентным нервам импульсы идут к центру глотания продолговатого мозга. От него, по эфферентным волокнам подъязычного, тройничного, языкоглоточного и блуждающего нерва, они поступают к мышцам полости рта, глотки, гортани, пищевода. Мягкое небо рефлекторно поднимается и закрывает вход в носоглотку. Одновременно гортань поднимается, а надгортанник опускается, закрывая вход в гортань. Пищевой комок проталкивается в расширившуюся глотку. Этим заканчивается ротоглоточная фаза глотания.

Затем подтягивается пищевод и его верхний сфинктер расслабляется. Начинается пищеводная фаза. По пищеводу пищевой комок продвигается за счет его перистальтики. Циркулярные мышцы пищевода сокращаются выше пищевого комка и расслабляются ниже него. Волна сокращения-расслабления распространяется к желудку. Этот процесс называется первичной перистальтикой. При подходе пищевого комка к желудку расслабляется нижний пищеводный и дикардиальный сфинктер, пропуская комок в желудок. Вне глотания он закрыт и служит для предотвращения заброса в пищевод желудочного содержимого. Если пищевой комок застревает в пищеводе, то от места его расположения начинается вторичная перистальтика, по механизмам идентичная первичной. Твердая пища продвигается по пищеводу 8-9 сек. Жидкая стекает пассивно, без перистальтики, за 1-2 сек. Расстройства глотания называют дисфагиями. Они возникают при нарушениях в центре глотания (водобоязнь), иннервации пищевода или спазмах мышц. Снижение тонуса кардиального сфинктера приводит к рефлюксу, т.е.

забросу желудочного содержимого в пищевод (изжога). Если его тонус наоборот повышен пища, скапливается в пищеводе. Это явление называется ахалазией.

В клинике глотание исследуется рентгеноскопически путем проглатывания взвеси сульфата бария (ренттеноконтрастное вещество).

Пищеварение в желудке

Желудок выполняет следующие функции:

1. Депонирующая. Пища находится в желудке несколько часов.
2. Секреторная. Клетки его слизистой вырабатывают желудочный сок.
3. Моторная. Он обеспечивает перемешивание и перемещение пищевывх масс в кишечник.
4. Всасывательная. В нем всасывается небольшое количество воды, глюкозы, аминокислот, спиртов.
5. Экскреторная. С желудочным соком в пищеварительный канал выводятся некоторые продукты обмена (мочевина, креатинин и соли тяжелых металлов).
6. Инкреторная или гормональная. В слизистой желудка имеются клетки вырабатывающие желудочно­кишечные гормоны - гастрин, гистамин, мотилин.
7. Защитная. Желудок является барьером для патогенной микрофлоры, а также вредных пищевых веществ (рвота).

Состав и свойства желудочного сока. Значенние его компонентов

В сутки образуется 1,5-2,5 литра сока. Вне пищеварения выделяется всего 10-15 мл сока в час. Такой сок обладает нейтральной реакцией и состоит из воды, муцина и электролитов. При приеме пищи количество образующегося сока возрастает до 500-1200 мл. Вырабатываемый при этом сок представляет собой бесцветную прозрачную жидкость сильнокислой реакци, так как в нем находится 0,5% соляной кислоты. рН пищеварительного сока 0,9-2,5. Он содержит 98,5% воды и 1,5% сухого остатка. Из них 1,1% неорганические вещества, а 0,4% органические. Неорганическая часть сухого остатка содержит катионы калия, натрия, магния и анионы хлора, фосфорной и серной кислот. Органические вещества представлены мочевиной, креатинином, мочевой кислотой, ферментами и слизью.

Ферменты желудочного сока включают пептидазы, липазу, лизоцим. К пептидазам относятся пепсины. Это комплекс нескольких ферментов, расщепляющих белки. Пепсины гидролизуют пептидные связи в молекуле белков с образованием продуктов их неполного расщепления - пептонов и полнпептидоз. Пепсины синтезируются главными клетками слизистой в неактивной форме, в виде пепсиногенов. Соляная кислота сока отщепляет от них белок ингибирующий их активность. Они становятся активными ферментами. Пепсин А активен при рН=1,2-2,0. Пепсин С, гастриксин при рН=3,0-3,5. Эти 2 фермента расщепляют коротокоцепочечные белки. Пепсин В, парапепсин активен при рН=3,0-3,5. Он расщепляет белки соединительной ткани. Пепсин D, гидролизует белок молока казеин. Пепсины А, В и D в основном синтезирутся в антральном отделе. Гастриксин образуется во всех отделах желудка. Переваривание белков наиболее активно идет в примукозальном слое слизи, так как там сосредоточены ферменты и соляная кислота. Желудочная липаза расщепляет эмулыированные жиры молока. У взрослого ее значение не велико. У детей она гидролизует до 50% молочного жира. Лизоцим уничтожает микроорганизмы попавшие в желудок.

Соляная кислота образуется в обкладочных клетках за счет следующих процессов:

1. Перехода гидрокарбонат анионов в кровь в обмен на катионы водорода. Процесс образования гидрокарбонат анионов в обкладочных клетках происходит при участии карбоангидразы. В результате такого обмена на высоте секреции возникает алкалоз.
2. Вследствие активного транспорта протонов в эти клетки.
3. С помощью активного транспорта анинов хлора в них.

Соляная кислота растворенная в желудочном соке называется свободной. Находящаяся в соединении с белками определяет связанную кислотность сока. Все кислые продукты сока обеспечивают его общую кислотность.

Значение соляной кислоты желудочного сока:

1. активирует пепсиногены;
2. создает оптимальную реакцию среды для действия пепсинов;
3. вызывает денатурацию и разрыхление белков, обеспечивая доступ, пепсинов к белковым молекулам;
4. способствует створаживанию молока, т.е. образованию из растворенного казеиногена, нерастворимого казеина;
5. обладает антибактериальным действием;
6. стимулирует моторику желудка и секрецию желудочных желез;
7. способствует выработке в двенадцатиперстной кишке желудочно-кишечных гормонов.

Слизь вырабатывается добавочными клетками. Муцин образует оболочку плотно прилегающую к слизистой. Таким образом, он защищает ее клетки от механических повреждений и переваривающего действия сока. В слизи накапливаются некоторые витамины (группы В и С), а также содержится внутренний фактор Кастла. Этот гастромукопротид необходим для всасывания витамина Biz, обеспечивающего нормальный эритропоэз.

Пища поступающая из ротовой полости, располагается в желудке слоями и не перемешивается в течение 1-2

часов. Поэтому во внутренних слоях продолжается переваривание углеводов под действием ферментов слюны.

Регуляция желудочной секреции

Пищеварительная секреция регулируется посредством нейрогуморальных механизмов. В ней выделяют три фазы: сложнорефлекторную, желудочную и кишечную.

Сложнорефлекторная делится на условнорефлекторный и безусловнорефлекторный периоды. Условнорефлекторный начинается с того момента, когда запах, вид пищи, звуки предшествующие кормлению вызывают возбуждение обонятельной, зрительной и слуховой сенсорных систем. В результате вырабатывается так называемый запальный желудочный сок. Он обладает высокой кислотностью и большой протеолитической активностью. После того, как пища попадает в ротовую полость, начинается безусловнорефлекторный период. Она раздражает тактильные, температурные и вкусовые рецепторы полости рта, глотки, пищевода. Нервные импульсы от них поступают в центр регуляции желудочной секреции продолговатого мозга. От него импульсы по эфферентным волокнам вагуса идут к желудочным железам, стимулируя их активность. Таким образом, в первой фазе регуляцию секреции осуществляют бульбарный центр секреции, гипоталамус, лимбическая система и кора больших полушарий.

Желудочная фаза секреции начинается с момента поступления пищевого комка в желудок. В основном ее регуляция обеспечивается нейрогуморальными механизмами. Поступивший в желудок пищевой комок, а также выделившийся запальный сок, раздражают рецепторы слизистой желудка. Нервные импульсы от них идут в бульбарный центр желудочной секреции, а от него по вагусу к железистым клеткам, поддерживая секрецию. Одновременно импульсы поступают к G-клеткам слизистой, которые начинают вырабатывать гормон гастрин. В основном G-клетки сосредоточены в антральном отделе желудка. Гастрин наиболее сильный стимулятор секреции соляной кислоты. Секреторную активность главных клеток он стимулирует слабее. Кроме того, ацетилхолин, выделяющийся из окончаний вагуса, вызывает образование гистамина тучными клетками слизистой. Гистамин действует на рецепторы обкладочных клеток, усиливая выделение ими соляной кислоты. Гистамин играет главную роль в усилении выработки соляной кислоты. В определенной степени участвуют в регуляции секреции и интрамуральные ганглии желудка, также стимулирующие секрецию.

Заключительная кишечная фаза начинается при переходе кислого химуса в двенадцатиперстную кишку. Количество сока, выделяющееся в течение этой фазы, небольшое. Роль нервных механизмов в регуляции желудочной секреции в этот момент незначительна. Первоначально, раздражение механо- и хеморецепторов кишки, выделение ее G-клетками гастрина, стимулирует секрецию сока желудочными железами. Особенно усиливают выделение гастрина продукты гидролиза белков. Однако затем клетки слизистой кишки начинают вырабатывать гормон секретин, который является антагонистом гастрина и тормозит желудочную секрецию. Кроме того, под влиянием жиров в кишке начинают вырабатываться такие гормоны, как желудочный ингибирующий пептид (GIP) и холецистокинин-панкреозимин (ХК-ПЗ). Они также угнетают ее.

На желудочную секрецию влияет состав пищи. Впервые это влияние было исследовано в лаборатории И.П. Павлова. Установлено, что наиболее сильными возбудителями секреции являются белки. Они вызывают выделение сока сильнокислой реакции и большой переваривающей силы. В них содержится много экстрактивных веществ (гистамин, аминокислоты и т.д.). Наиболее слабыми возбудителями секреции являются жиры. В них нет экстарктивных веществ и они стимулируют выработку в двенадцатиперстной кишке GIP и ХК- ПЗ. Эти эффекты пищевых веществ используются в диетотерапии.

Нарушения секреции проявляются гастритами. Различают гастриты с повышенной, сохраненной и пониженной секрецией. Они обусловлены нарушениями ней-рогуморальных механизмов регуляции секреции или поражением железистых клеток желудка. При чрезмерной выработке гастрина G-клетками возникает болезнь Золлингера- Эллисона. Она проявляется гиперсекреторной активностью обкладочных клеток желудка, а также появлением язв слизистой.

Моторная и эвакуаторная функции желудка

В стенке желудка имеются гладкомышечные волокна, расположенные в продольном, циркулярном и косом направлениях. В области привратинка циркулярные мышцы формируют пилорический сфинктер. В период поступления пищи стенка желудка расслабляется и давление в нем падает. Это состояние называется рецептивным расслаблением**.** Оно способствует накоплению пищи.

Моторная активность желудка проявляется движениями трех типов.

1. Перистальтические сокращения**.** Они начинаются в верхних отделах желудка. Там находятся клетки водители ритма (пейсмекеры). Отсюда эти круговые сокращения распространяются к пилорическому отделу. Перистальтика обеспечивает перемешивание и продвижение химуса к пилорическому сфинктеру.
2. Тонические сокращения**.** Редкие однофазные сокращения участков желудка. Способствуют перемешиванию пищевых масс.
3. Пропульсивные сокращения**.** Это сильные сокращения антрального и пилорического отделов. Они обеспечивают переход химуса в двенадцатиперстную кишку. Скорость перехода пищевых масс в кишечник зависит от их консистенции и состава. Плохо измельченная пища дольше задерживается в желудке. Жидкая переходит быстро. Жирная пища тормозит этот процесс, а белковая ускоряет.

Регуляция моторной функции желудка осуществляется миогенными механизмами, экстрамуральными парасимпатическими и симпатическими нервами, интрамуральными сплетениями и гуморальными факторами. Гладкомышечные клетки водители ритма желудка сконцентрированы в кардиальной части. Они находятся под контролем экстрамуральных нервов и интрамуральных сплетений. Основную роль играет вагус. При раздражении механорецепторов желудка импульсы от них поступают к центрам вагуса, а от них к гладким мышцам желудка, вызывая их сокращения. Кроме того, импульсы от механорецепторов идут к нейронам интрамуральных нервных сплетений, а от них к гладкомышечным клеткам. Симпатические нервы оказывают слабое тормозящее влияние на моторику желудка. Гастрин и гистамин учащают и усиливают движения желудка. Тормозят их секретин и желудочный ингибирующий пептид.

Защитным рефлексом пищеварительного тракта является рвота. Она заключается в удалении желудочного содержимого. Рвоте предшествует тошнота. Рвотный центр расположен в ретикулярной формации продолговатого мозга. Рвота начинается с глубокого вдоха, после которого гортань закрывается. Желудок расслабляется. Благодаря сильным сокращениям диафрагмы, содержимое желудка выбрасывается наружу, через открытые пищеводные сфинктеры.

Методы исследования функций желудка

В эксперименте основным методом исследования функций желудка является хронический опыт. Впервые операцию наложения фистулы желудка произвел в 1842 г. хирург В.А. Басов. Однако с помощью Басовской фистулы было невозможно получить чистый желудочный сок. Поэтому И.П. Павлов и Шумова-Симоновская предложили методику мнимого кормления. Это операция наложения фистулы желудка в сочетании с перерезкой пищевода - эзофагтомией. Данная методика позволила не только изучать чистый желудочный сок, но и обнаружить сложнорефлекторную фазу желудочной секреции. В это же время Гейденгайн предложил операцию изолированного желудочка. Она заключается в вырезании треугольного лоскута стенки желудка из большой кривизны. В последующем края лоскута и остальной части желудка сшиваются и формируется маленький желудочек. Однако методика Гейденгайна не позволяла исследовать рефлекторные механизмы регуляции секреции, так как перерезались нервные волокна идущие к желудочку. Поэтому И.П. Павлов предложил свою модификацию этой операции. Она заключается в формировании изолированного желудочка из лоскута большой кривизны, когда сохраняется серозный слой. В этом случае идущие там нервные волокна не перерезаются.

В клинике желудочный сок забирается толстым желудочным зондом по методике Боаса-Эвальда. Чаще используется зондирование тонким зондом по С.С. Зимницкому. При этом порции сока собирают через каждые 15 минут в течение часа и определяют его кислотность. Перед зондированием дают пробный завтрак. По Боасу- Эвальду это 50 г белого хлеба и 400 мл теплого чая. Кроме того, в качестве пробного завтрака применяют мясной бульон по Зимницкому, капустный сок, 10 % раствор спирта, раствор кофеина или гистамина. В качестве стимулятора секреции используют также подкожное введение гастрина.

Моторику желудка в эксперименте исследуют, используя механоэлектрические датчики, вживляемые в стенку желудка. В клинике применяется рентгеноскопию с сульфатом бария. Сейчас для диагностики нарушений секреции и моторики широко используется метод фиброгастроскопии.

Пищеварение в кишечнике Роль поджелудочной железы в пищеварении

Пища, попавшая в двенадцатиперстную кишку подвергается воздействию поджелудочного, кишечного соков и желчи. Поджелудочный сок вырабатывается экзокринными клетками поджелудочной железы. Это бесцветная жидкость щелочной реакции. рН=7,4-8,4. В течение суток выделяется 1,5-2,0 л сока. В состав сока входит 98,7% воды и 1,3% сухого остатка.

Сухой остаток содержит:

1. Минеральные вещества. Катионы натрия, калия, кальция, магния. Гидрокаробонат, фосфат, сульфат анионы, анионы хлора. Из минеральных веществ преобладает гидрокарбонат натрия. Его 1% из 1,3% сухого остатка. Он определяет щелочную реакцию сока. Благодаря ей кислый химус желудка приобретает нейтральную или даже слабощелочную реакцию. Это создает оптимальную среду для действия панкреатических и кишечных ферментов с рН=7-8.
2. Простые органические вещества: мочевина, мочевая кислота, креатинин, глюкоза.
3. Ферменты. Они играют важнейшую роль в переваривании белков, жиров и углеводов и делятся на следующие группы:

а. Пептидазы. К ним относятся такие эндопептидазы, как трипсин, химотрипсин и эластаза. Они расщепляют внутренние связи белков с образованием поли- и олигопептидов. Экзопептидазами являются карбоксипептидазы А и В. Они отщепляют конечные аминокислотные цепи с образованием ди- и трипептидов и аминокислот. Все эти протеолитические ферменты выделяются железой в неактивной форме в виде трипсиногена, химотрипсиногена, и прокарбоксипетидаз. При поступлении сока в 12-перстную кишку, трипсиноген подвергается воздействию фермента энтерокиназы. От него отщепляется белок ингибитор и трипсиноген переходит в активный трипсин. Этот первоначально образовавшийся трипсин в дальнейшем осуществляет активацию остального трипсиногена и других проферментов поджелудочного сока. Ингибитор трипсина образуется в тех же железистых клетках, что и трипсин. Это предупреждает воздействие пептидаз на клетки

железы.

б. Липазы. Ими являются панкреатическая липаза и фосфолипаза А. Липаза расщепляет нейтральные жиры до жирных кислот и глицерина, а фосфолипаза - фосфолипиды.

в. Карбогидразы. Это а-амилаза сока, которая расщепляет крахмал до мальтозы.

г. Нуклеазы. ДНК-аза и РНК-аза. Они гидролизуют нуклеиновые кислоты до нуклеотидов.

Механизмы выработки и регуляции секреции панкреатического сока

Проферменты и ферменты поджелудочной железы синтезируются рибосомами ацинарных клеток и сохраняются в них в виде гранул. В период пищеварения они выделяется в ацинарные протоки и разбавляются в них водой, содержащий электролиты. В протоках анионы хлора обмениваются на гидрокарбонат анионы, поэтому гидрокарбонат натрия накапливается в соке. Этот процесс в клетках протоков происходит с участием карбоангидразы и активного транспорта.

Регуляция панкреатической секреции осуществляется рефлекторными и гуморальными механизмами. Но главными являются гуморальные. Выделяют три фазы поджелудочной секреции,

1. Сложнорефлекторная фаза. Она запускает секрецию сока. Включает условно-рефлекторный и безусловно­рефлекторный периоды. Сокоотделение начинается через 2-3 минуты после начала приема пищи. Это связано с воздействием условно-рефлекторных факторов на рецепторы зрительной, слуховой и обонятельной сенсорных систем. При воздействии пищевых масс на механо-, термо- и вкусовые рецепторы полости рта и глотки включаются безусловно-рефлекторные механизмы. Нервные импульсы от рецепторов поступают в секреторный центр продолговатого мозга. От него по эфферентным волокнам вагуса они идут к ацинарным клеткам. Симпатические нервы тормозят секрецию.
2. Желудочная фаза. Начинается с момента поступления пищевого комка в желудок. Он также раздражает механо- и хеморецепторы желудка, импульсы от которых идут в центр секреции, а затем по вагусу к поджелудочной железе. Наиболее сильными рефлекторными стимуляторами секреции панкреатического сока в эту фазу являются соляная кислота, продукты гидролиза жиров и углеводов. Также возбуждает секрецию вырабатывающийся в желудке гастрин.
3. Кишечная фаза. Развивается после поступления химуса в двенадцатиперстную кишку. Рефлекторные механизмы в этой фазе играют незначительную роль. Соляная кислота, содержащаяся в химусе, вызывает выделение S-клетками слизистой двенадцатиперстной кишки гормона секретина (Долинский и Попельский, 1898 г. Бейлисс и Старлинг, 1902 г.). Секретин значительно усиливает поступление из эпителиальных клеток в протоки гидрокарбонат-анионов. В результате выделяется большое количество сока богатого гидрокарбонатом натрия. Одновременно соляная кислота стимулирует образование клетками кишки гормона холецистокинина- панкреозимина (ХЦК-ПЗ). Он вызывает высвобождение проферментов из гранул ацинарных клеток, а поэтому их выделение в сок. Кроме того, панкреатическую секрецию в этой фазе усиливают вазоактивный интестинальный пептид (ВИП), серотонин, инсулин. Тормозящее влияние на выделение поджелудочного сока оказывают глюкагон, желудочный ингибирующий пептид (GIP) и соматоста-тин.

В лаборатории И.П. Павлова было установлено, что наибольший объем сока выделяется на углеводы, т.е. белый хлеб, а меньше всего на жиры, т.е. жиры тормозят секрецию.

В эксперименте секреторную функцию поджелудочной железы исследуют путем наложения фистулы выводного протока. В клинике - с помощью дуоденального зондирования тонким зондом. Для стимуляции сокоотделения через зонд вводят 0,5% раствор соляной кислоты или секретин. Затем определяют содержание ферментов в соке. Кроме того, функцию поджелудочной железы оценивают с помощью определения панкреатических ферментов в крови и моче. Также исследуют с помощью УЗИ, компьютерной томографии, рентгена.

Очень тяжелым заболеванием поджелудочной железы является острый панкреатит. При нем наблюдается преждевременная активация трипсина, фофсолипазы А, эластазы. Возникает самопереваривание клеток железы. Поэтому применяют ингибиторы протеолиза, например контрикал.

Функции печени. Роль печени в пищеварении

Из всех органов печень играет ведущую роль в обмене белков, жиров, углеводов, витаминов, гормонов и других веществ. Ее основные функции:

1. Антитоксическая. В ней обезвреживаются токсические продукты, образующиеся в толстом кишечнике в результате бактериального гниения белков - индол, скатол и фенол. Они, а также экзогенные токсические вещества (алкоголь), подвергаются биотрансформации. (Экк-Павловское соустье).
2. Печень участвует в углеводном обмене. В ней синтезируется и накапливается гликоген, а также активно протекают процессы гликогенолиза и неоглюкогенеза. Часть глюкозы используется для образования жирных кислот и гликопротеинов.
3. В печени происходит дезаминирование аминокислот, нуклеотидов и других азотсодержащих соединений. Образующийся при этом аммиак нейтрализуется путем синтеза мочевины.
4. Печень участвует в жировом обмене. Она преобразует короткоцепочечные жирные кислоты в высшие. Образующийся в ней холестерин используется для синтеза ряда гормонов.
5. Она синтезирует ежесуточно около 15 г альбуминов, а1 и а2-глобулины, (32-глобулины плазмы.
6. Печень обеспечивает нормальное свертывание крови, аз-глобулинами являются протормбин. Ас-глобулин, конвертин, антитромбины. Кроме того, ею синтезируется фибриноген и гепарин.
7. В ней инактивируются такие гормоны, как адреналин, норадреналин, серотонин, андрогены и эстрогены.
8. Она является депо витаминов А, В, D, Е, К.
9. В ней депонируется кровь, а также происходит разрушение эритроцитов с образованием из гемоглобина билирубина.
10. Экскреторная. Ею выделяются в желудочно-кишечный тракт холестерин, билирубин, мочевина, соединения тяжелых металлов.
11. В печени образуется важнейший пищеварительный сок - желчь.

Желчь вырабатывается гепатоцитами путем активного и пассивного транспорта в них воды, холестерина, билирубина, катионов. В гепатоцитах из холестерина образуются первичные желчные кислоты - холевая и дезоксихолевая. Из билирубина и глюкуроновой кислоты синтезируется водорастворимый комплекс. Они поступают в желчные капилляры и протоки, где желчные кислоты соединяются с глицином и таурином. В результате образуются гликохолевая и таурохолевая кислоты. Гидрокарбонат натрия образуется с помощью тех же механизмов, что и в поджелудочной железе.

Желчь вырабатывается печенью постоянно. В сутки ее образуется около 1 литра. Гепатоцитами выделяется первичная или печеночная желчь. Это жидкость золотисто-желтого цвета щелочной реакции. Ее рН=7,4-8,6. Она состоит из 97,5% воды и 2,5% сухого остатка. В сухом остатке содержатся:

1. минеральные вещества: катионы натрия, калия и кальция, гидрокарбонат, фосфат анионы, анионы хлора;
2. желчные кислоты - таурохолевая и гликохолевая;
3. желчные пигменты - билирубин и его окисленная форма биливердин. Билирубин придает желчи цвет;
4. холестерин и жирные кислоты;
5. мочевина, мочевая кислота, креатинин;
6. муцин.

Поскольку вне пищеварения сфинктер Одди, расположенный в устье общего желчного протока, закрыт, выделяющаяся желчь накапливается в желчном пузыре. Здесь из нее реабсорбируется вода, а содержание основных органических компонентов и муцина возрастает в 5-10 раз. Поэтому пузырная желчь содержит 92% воды и 8% сухого остатка. Она более темная, густая и вязкая, чем печеночная. Благодаря этой концентрации пузырь может накапливать желчь в течение 12 часов. Во время пищеварения открывается сфинктер Одди и сфинктер Люткенса в шейке пузыря. Желчь выходит в двенадцатиперстную кишку.

Значение желчи:

1. Желчные кислоты эмульгируют часть жиров, превращая крупные жировые частицы в мелкодисперсные капли.
2. Она активирует ферменты кишечного и поджелудочного сока, особенно липазы.
3. В комплексе с желчными кислотами происходит всасывание длинноцепочечных жирных кислот и жирорастворимых витаминов через мембрану энтероцитов.
4. Желчь способствует ресинтезу триглицеридов в энтероцитах.
5. Инактивирует пепсины, а также нейтрализует кислый химус, поступающий из желудка. Этим обеспечивается переход от желудочного к кишечному пищеварению.
6. Стимулирует секрецию поджелудочного и кишечного соков, а также пролиферацию и слущивание энтероцитов.
7. Усиливает моторику кишечника.
8. Оказывает бактериостатическое действие на микроорганизмы кишечника и таким образом препятствует развитию гнилостных процессов в нем.

Регуляция желчеобразования и желчевыделения в основном осуществляется гуморальными механизмами, хотя некоторую роль играют и нервные. Самым мощным стимулятором желчеобразования в печени являются желчные кислоты, всасывающиеся в кровь из кишечника. Его также усиливает секретин, который способствует увеличению содержания в желчи гидрокарбоната натрия. Блуждающий нерв стимулирует выработку желчи, симпатические тормозят.

При поступлении химуса в двенадцатиперстную кишку начинается выделение I-клетками ее слизистой холецистокинина-панкреозимина. Особенно этот процесс стимулируют жиры, яичный желток и сульфат магния. ХЦК-ПЗ усиливает сокращения гладких мышц пузыря, желчных протоков, но расслабляет сфинктеры Люткенса и Одди. Желчь выбрасывается в кишку. Рефлекторные механизмы играют небольшую роль. Химус раздражает хеморецепторы тонкого кишечника. Импульсы от них поступают в пищеварительный центр продолговатого мозга. От него они по вагусу к желчевыводящим путям. Сфинктеры расслабляются, а гладкие мышцы пузыря сокращается. Это способствует желчевыведению.

В эксперименте желчеобразование и желчевыведение исследуются в хронических опытах путем наложения фистулы общего желчного протока или пузыря. В клинике для исследования желчевыделения используют дуоденальное зондирование, рентгенографию с введением в кровь рентгеноконтрастного вещества билитраста, ультразвуковые методы. Белковообразовательную функцию печени, ее вклад в жировой, углеводный, пигментный обмены изучают путем исследования различных показателей крови. Например определяют содержание общего белка, протромбина, антитромбина, билирубина, ферментов.

Наиболее тяжелыми заболеваниями являются гепатиты и цирроз печени. Чаще всего гепатиты являются следствием инфекции (инфекционные гепатиты А, В, С) и воздействия токсических продуктов (алкоголь). При гепатитах поражаются гепатоциты и нарушаются все функции печени. Цирроз это исход гепатитов. Самым частым нарушением желчевыделения является желчно-каменная болезнь. Основная масса желчных камней образована холестерином, так как желчь таких больных перенасыщена им.

Значение тонкого кишечника. Состав и свойства кишечного сока

Кишечный сок является продуктом бруннеровых, либеркюнновых желез и энтероцитов тонкого кишечника. Железы вырабатывают жидкую часть сока, содержащую минеральные вещества и муцин. Ферменты сока выделяются распадающимися энтероцитами, которые образуют его плотную часть в виде мелких комочков. Сок это жидкость желтоватого цвета с рыбным запахом и щелочной реакцией. рН сока 7,6-8,6. Он содержит 98% воды и 2% сухого остатка. В состав сухого остатка входят:

1. минеральные вещества (катионы натрия, калия, кальция; бикарбонат, фосфат анионы, анионы хлора);
2. простые органические вещества (мочевина, креатинин, мочевая кислота, глюкоза, аминокислоты);
3. муцин;
4. ферменты. В кишечном соке более 20 ферментов. 90% из них находится в плотной части сока. Они делятся на следующие группы:
5. пептидазы - расщепляют олигопептиды до аминокислот. Это аминополипептидаза, аминотрипептидаза, дипептидаза, трипептидаза, катеп-сины. К ним же относится энтерокиназа;
6. карбогидразы - у-амилаза гидролизует олигосахариды, образовавшиеся при расщеплении крахмала, до мальтозы и глюкозы. Сахараза, расщепляет тростниковый сахар до глюкозы. Лактаза гйдролизует молочный сахар, а мальтаза солодковый;
7. липазы - кишечные липазы играют незначительную роль в переваривании жиров;
8. фосфатазы - отщепляют фосфорную кислоту от фосфолипидов;
9. нуклеазы (РНКаза и ДНКаза) - гидролизуют нуклеиновые кислоты до нуклеотидов.

Регуляция секреции жидкой части сока осуществляется нервными и гуморальными механизмами. Причем нервная регуляция преимущественно обеспечивается интрамуральными нервными сплетениями кишки - мейснеровым и ауэрбаховым. При поступлении химуса в кишечник он раздражает его механорецепторы. Нервные импульсы от них идут к нейронам сплетений, а затем к кишечным железам. Выделяется большое количество сока богатого муцином. Ферментов в нем мало, так как на слущивание и распад энтероцитов нервные механизмы и гуморальные факторы не влияют. Усиливают выделение сока продукты переваривания белков и жиров, панкреатический сок, желудочный ингибирующий пептид, вазоактивный интестинальный пептид, мотилин. Тормозит соматостатин.

Полостное и пристеночное пищеварение

Пищеварение в тонком кишечнике осуществляется с помощью двух механизмов: полостного и пристеночного гидролиза. При полостном пищеварении ферменты действуют на субстраты, находящиеся в полости кишки, т.е. на расстоянии от энтероцитов. Они гидролизуют лишь крупномолекулярные вещества, поступившие из желудка. В процессе полостного пищеварения расщепляется всего 10-20% связей белков, жиров и углеводов.

Гидролиз оставшихся связей обеспечивает пристеночное или мембранное пищеварение. Оно осуществляется ферментами адсорбированными на мембранах энтероцитов. На мембране энтероцита имеется до 3000 микроворсинок. Они образуют щеточную кайму. На гликокаликсе каждой микроворсинки фиксируются молекулы ферментов поджелудочного и кишечного соков. Причем их активные группы направлены в просвет между микроворсинками. Благодаря этому поверхность слизистой кишки приобретает свойство пористого катализатора. Скорость гидролиза молекул пищевых веществ увеличивается в сотни раз. Кроме того, образующиеся конечные продукты гидролиза концентрируются у мембраны энтероцитов. Поэтому пищеварение сразу переходит к процессу всасывания и образовавшиеся мономеры быстро переходят в кровь и лимфу. Т.е. формируется пищеварительно-транспортный конвейер. Важной особенностью пристеночного пищеварения является и то, что оно протекает в стерильных условия, т.к. бактерии и вирусы не могут попасть в просвет между микроворсинками. Механизм пристеночного пищеварения обнаружен ленинградским физиологом академиком A.M. Уголевым.

Функции толстого кишечника

Заключительное пищеварение происходит в толстом кишечнике. Его железистые клетки выделяют небольшое количество щелочного сока, с рН=8,0-9,0. Сок состоит из жидкой части и слизистых комочков. Жидкая часть включает 99% воды и 1% сухого остатка. В его состав входят:

1. Минеральные вещества - катионы натрия, калия, кальция, гидрокарбонат-, фосфат-, сульфат анионы, анионы

хлора.

1. Простые органические вещества - продукты белкового обмена.
2. Ферменты. Пептидазы, липазы, карбогидразы, нуклеазы, фосфатазы. Они также являются продуктом энтероцитов. Однако их в 10 раз меньше, чем в тонком кишечнике. Значение этих ферментов в норме невелико, но при нарушении секреторной функции тонкого кишечника их выработка может значительно усиливаться.
3. Муцин. Образуется в железистых клетках.

Регуляция секреции жидкой части сока осуществляется интрамуральными нервными сплетениями и гуморальными факторами.

У новорожденных толстый кишечник стерилен. В течение первых месяцев жизни он заселяется непатогенной облигатной микрофлорой. 90% из них бифидобака-терии, кишечная палочка, кокки.

Функции толстого кишечника:

1. В нем происходит формирование каловых масс. В слепую кишку ежедневно поступает 300 - 500 мл химуса. За счет реабсорбции воды и электролитов он концентрируется. Каловые массы в основном состоят из клетчатки, а 30% составляют бактерии. Кроме того, они содержат минеральные вещества, продукты разложения желчных пигментов, слизь.
2. Выделительная функция. Через толстый кишечник выводятся не переваренные остатки, в основном клетчатка. Кроме того, через него выделяются мочевина, мочевая кислота, креатинин. Если же поступают не переваренные жиры, то они выводятся с калом (стеаторрея).
3. Заключительное пищеварение. Оно происходит под действием ферментов, поступивших из тонкого кишечника, а также ферментов сока толстого. Но так как здесь химус беден пищевыми веществами, то этот процесс в норме не имеет большого значения. Особую роль играет кишечная микрофлора. Белки подвергаются гнилостному разложению и образуются токсины индол, фенол, скатол. Ею образуются и биологически активные вещества - гистамин, тирамин, а также водород, метан, сероводород. Микроорганизмы расщепляет 5-10% клетчатки до глюкозы. Они же обеспечивают сбраживание углеводов до молочной, уксусной кислот и алкоголя.
4. Синтез витаминов. Микрофлора кишечника синтезируется витамин В6, К, Е.
5. Защитная функция. Облигатная микрофлора кишечника подавляет развитие патогенной. Выделяемые ею кислые продукты тормозят процессы гниения. Она же стимулирует неспецифический иммунитет организма.

Моторная функция тонкого и толстого кишечника

Сокращения кишечника обеспечиваются гладкомышечными клетками, образующими продольный и циркулярный слои. Благодаря связям клеток между собой гладкие мышцы кишечника являются функциональным синцитием. Поэтому возбуждение быстро и на большие растояния распространяется по нему. В тонком кишечнике наблюдаются следующие типы сокращений:

1. Непропульсивная перистальтика. Это волна сужения кишки, образующаяся за счет сокращения циркулярных мышц и распространяющаяся в каудальном направлении. Ей не предшествует волна расслабления. Такие волны перистальтики движутся лишь на небольшое расстояние.
2. Пропульсивная перистальтика. Это также распространяющееся локальное сокращение циркулярного слоя гладких мышц. Ему предшествует волна расслабления. Такие перистальтические волны более сильные и могут захватывать весь тонкий кишечник.

Перистальтические волны формируются в начальном отделе двенадцатиперстной кишки, где расположены пейсмекерные ГМК. Они движутся со скоростью от 0,1 до 20 см/сек. За счет непропульсивной перистальтики обеспечивается продвижение химуса на небольшие расстояния. Пропульсивная возникает к концу пищеварения и служит для перехода химуса в толстый кишечник.

1. Ритмическая сегментация. Это местные сокращения циркулярных мышц, в результате которых на кишечнике образуются множественные перетяжки разделяющие его на небольшие сегменты. Место расположения перетяжек постоянно меняется. Благодаря этому происходит перемешивание химуса.
2. Маятникообразные сокращения. Этот вид наблюдается при попеременном сокращении и расслаблении продольного слоя мышц участка кишки. В результате отрезок кишки движется назад-вперед и происходит перемешивание химуса. Кроме того, наблюдаются движения макроворсин тонкого кишечника. В них проходит гладкомышечное волокно. Их движения улучшают контакт слизистой с химусом.

В толстом кишечнике продольный слой ГМК образует ленты на кишке. В нем возникают следующие виды сокращений:

1. маятникообразные;
2. ритмическая сегментация;
3. пропульсивная перистальтика. Она возникает 2-3 раза в день и способствует быстрому переходу содержимого в сигмовидную и прямую кишку;
4. волны гаустрации. Это вздутия (гаустры) кишки, возникающие вследствие локального сокращения и расслабления продольных и циркулярных мышц. Эта волна сокращения-расслабления медленно перемещается по кишке. Такой вид соответствует непропульсивной перистальтике и также служит для передвижения содержимого.

Регуляция моторики кишечника осуществляется миогенными, нервными и гуморальными механизмами. Миогенные заключаются в способности гладкомышечных клеток, в особенности пейсмекеров, к автоматии. В них возникают спонтанные медленные колебания мембранного потенциала - медленные волны. На вершинах этих волн деполяризации генерируются пачки потенцилов действия, сопровождающихся ритмическими сокращениями. Медленные волны с ПД распространяются по продольному слою гладких мышц каудально. Это главный механизм перистальтики.

Кроме того ГМК возбуждаются при растяжении. Поэтому возрастает частота и амплитуда медленных волн. Чем дальше от желудка тем ниже частота спонтанной активности пейсмекеров.

Важную роль в регуляции моторики играют интрамуральные нервные сплетения. При растяжении стенки кишки возбуждаются чувствительные нейроны подслизистого слоя. Импульсы от них идут к эфферентным нейронам межмышечного. От последних отходят возбуждающие хо-линергические окончания к ГМК кишки. Роль экстрамуральных вегетативных нервов небольшая. Парасимпатические нервы стимулируют моторику, а симпатические тормозят. За счет интрамуральных сплетений и отчасти экстрамуральных нервов осуществляется ряд моторных рефлексов. Например желудочно-кишечный или кишечно-кишечные. В частности при раздражении дистального отдела кишки моторика проксимального тормозится.

Тормозят моторику адреналин и норадреналин, а стимулируют ацетилхолин, серотонин, гистамин, брадикинин. Движения ворсин активирует кишечный гормон вилликинин. Он образуется энтерохромаффинными клетками слизистой при воздействии соляной кислоты.

В эксперименте секреторная функция тонкого кишечника исследуется путем создания изолированного отрезка кишки по Тири-Велла или Тири-Павлову. В последнем случае сохраняется иннервация кишки. В клинике секреторную функцию изучают с помощью зондирования специальным трехканальным зондом. Им можно получить относительно чистый кишечный сок. В последующем определяют содержание ферментов. Используются также копрологическое исследование, фиброколоноскопию. Моторику изучают рентгеноскопически.

Механизмы всасывания веществ в пищеварительном канале

Всасыванием называют процесс переноса конечных продуктов гидролиза из пищеварительного канала в межклеточную жидкость, лимфу и кровь. Главным образом оно происходит в тонком кишечнике. Его длина составляет около 3 м, а площадь поверхности около 200 м2. Большая величина поверхности обусловлена наличием круговых складок, макроворсин и микроворсинок. Всасывание осуществляется с помощью механизмов диффузии, осмоса и активного транспорта.

У новорожденных в первые дни жизни белки материнского молока, в частности иммуноглобулины, могут поступать в кровь. Это обеспечивает первичный пассивный иммунитет. У взрослого человека этого в норме не происходит. Аминокислоты и некоторые олигопептиды захватываются энтероцитами и переносятся через их мембрану с помощью активного противоградиентного транспорта. Он осуществляется четырьмя натрийзависимыми системами: нейтральных, основных, дикар-боновых аминокислот и иминокислот.

Первоначально молекула аминокислоты связывается с белком-переносчиком. Затем этот белок соединяется с катионом натрия, который переносит их в клетку. Сам белок вновь возвращается. Выведение поступающих в энтероциты ионов натрия обеспечивается натрий-калиевым насосом мембраны. Таким же образом транспортируются олигопептиды. Моносахариды также переносятся посредством натрийзависимого активного транспорта в соединении с переносчиком. Короткоцепочечные жирные кислоты поступают в энтероциты, а затем кровь путем простой диффузии. Длинноцепочечные и холестерин образуют мицеллы с желчными кислотами. Затем эти мицеллы захватываются мембраной энтероцитов, жирные кислоты отсоединяются и поступают внутрь клеток в соединении с переносчиком. В энтероцитах происходит ресинтез триглицеридов и фосфолипидов, а затем образование лило протеинов. Липопротеины поступают в лимфатические капилляры. Вода и минеральные вещества всасываются главным образом в верхних отделах тонкого кишечника путем осмоса и диффузии.

Пищевая мотивация

Потребление пищи организмом происходит в соответствии с интенсивностью пищевой потребности, которая определяется его энергетическими и пластическими затратами. Такая регуляция потребления пищи называется кратковременной. Долговременная возникает в результате длительного голодания или переедания, после которых объем потребляемой пищи или возрастает или снижается. Пищевая мотивация проявляется чувством голода. Это эмоционально окрашенное состояние отражающее пищевую потребность.

Субъективно чувство голода локализуется в желудке, так как движения пустого желудка вызывают раздражение его механорецепторов и поступление нервных импульсов в отделы пищевого центра. Его возникновению способствует и возбуждение хеморецепторов пустого кишечника. Однако главную роль играют глюкоре-цепторы желудка, кишечника, печени и промежуточного мозга. При снижении содержания глюкозы в крови они возбуждаются. Нервные импульсы от них поступают к центру голода гипоталамуса, а от него к лимбической системе и коре. Возникает чувство голода. При увеличении содержания глюкозы до определенного уровня развивается чувство насыщения, так как активируются нейроны центра насыщения гипоталамуса.

Центр голода находится в области латеральных ядрах гипоталамуса, а центр насыщения в вентромедиальных.

Эти центры находятся в реципрокных отношениях. В них имеются нейроны чувствительные к недостатку или избытку глюкозы, жирных кислот, аминокислот. Они совместно с периферическими рецепторами участвуют в формировании пищевой мотивации, реагируя на изменение состава спинномозговой жидкости. Координируется активность этих центров нейронами миндалевидного ядра. В частности оно определяет поведение на вкусную и невкусную пищу. Стадия насыщения возникающая при раздражении рецепторов полости рта, желудка, кишечника называется сенсорной. Возникновение этой стадии обусловлено возбуждением определенных зон фронтальной коры. Кора формирует психологические наклонности. К ним относятся обычный аппетит, склонность к определенным блюдам и т.д. При поступлении продуктов гидролиза пищевых веществ в кровь развивается метаболическая стадия насыщения.

В клинике встречаются нарушения пищевой мотивации. Например у девушек в период полового созревания может наблюдаться нервная анорексия, т.е. отказ от еды. Иногда нервная анорексия приводит к голодной смерти. Она же часто является следствием так называемого лечебного голодания. Наблюдаются случаи непреодолимого отвращения к пище и голодная смерть. Часты случаи патологического переедания.

# ФИЗИОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

Обмен веществ в организме. Пластическая и энергетическая роль питательных веществ

Постоянный обмен веществ и энергии между организмом и окружающей средой является необходимым условием его существования и отражает их единство. Сущность этого обмена заключается в том, что поступающие в организм питательные вещества после пищеварительных превращений используются как пластический материал. Энергия, образующаяся при этих превращениях восполняет энергозатраты организма.

Синтез сложных специфичных веществ организма из простых соединений, всасывающихся в кровь из пищеварительного канала, называется ассимиляцией или анаболизмом. Распад веществ организма до конечных продуктов, сопровождающийся выделением энергии называется диссимиляцией или катаболизмом. Два этих процесса неразрывно связаны. Ассимиляция обеспечивает аккумуляцию энергии, а энергия выделяющаяся при диссимиляции необходима для синтеза веществ. Анаболизм и катаболизм объединены в единый процесс с помощью АТФ и НАДФ. С их помощью энергия образующаяся в результате диссимиляции передается для процессов ассимиляции.

Белки в основном являются пластическим материалом. Они входят в состав клеточных мембран, органелл. Белковые молекулы постоянно обновляются. Но это обновление происходит не только за счет белков пищи, но и посредством реутилизации собственных белков организма. Из 20 аминокислот, образующих белки 10 являются незаменимыми. Т.е. не могут образовываться в организме. Конечными продуктами распада белков являются такие азотсодержащие соединения, как мочевина, мочевая кислота, креатинин.

Состояние белкового обмена оценивается по азотистому балансу. Это соотношение количества азота поступающего с белками пищи и выделенного из организма с азотсодержащими продуктами обмена. В белке содержится около 16 г азота. Следовательно выделение 1 г азота свидетельствует о распаде в организме 6,25 г белка. Если количество выделяемого азота равно количеству поглощенного организмом имеет место азотистое равновесие. Если поступившего азота больше, чем выделенного, это называется положительным азотистым балансом. В организме происходит задержка или ретенция азота. Положительный азотистый баланс наблюдается при росте организма, при выздоровлении после тяжелых заболевания, сопровождавшихся похуданием и после длительного голодания. Когда количество азота, выделенного организмом больше, чем поступившего, имеет место отрицательный азотистый баланс. Его возникновение объясняется распадом собственных белков организма. Он возникает при голодании, отсутствии в пище незаменимых аминокислот, нарушениях переваривания и всасывания белка, тяжелых заболеваниях. Количество белка которое полностью обеспечивает потребности организма называется белковым оптимумом. Минимальное, обеспечивающее лишь сохранение азотистого баланса - белковым минимумом. ВОЗ рекомендует потребление белка не менее 0,75 г на кг веса в сутки. Энергетическая роль белков относительно небольшая.

Жирами организма являются триглицериды, фосфолипиды и стерины. Они также имеют определенную пластическую роль, так как фосфолипиды, холестерин, жирные кислоты входят в состав клеточных мембран и органелл. Основная их роль энергетическая. При окислении липидов выделяется наибольшее количество энергии, поэтому около половины энергозатрат организма обеспечивается липидами. Кроме того, они являются аккумулятором энергии в организме потому что откладываются в жировых депо и используются по мере необходимости. Жир депо составляют около 15% веса тела. Покрывая внутренние органы жировая ткань выполняет и пластическую функцию. Например околопочечный жир способствует фиксации почек и предохранению их от механических воздействий. Липиды являются источниками воды, потому что при окислении 100 г жира образуется около 100 г воды. Особую функцию выполняет бурый жир, располагающийся вдоль крупных сосудов. Содержащийся в его жировых клетках полипептид тормозит ресинтез АТФ за счет липидов. В результате резко усиливается теплопродукция. Большое значение имеют незаменимые жирные кислоты - линолевая, линоленовая и арахидоновая. Они не образуются в организме. Без них невозможен синтез фосфолипидов клеток, образование простагландинов и т.д. При их отсутствии задерживается рост и развитие

организма.

Углеводы в основном играют энергетическую роль, т.к. служат основным источником энергии для клеток. Потребности нейронов покрываются исключительно глюкозой. Углеводы аккумулируются в виде гликогена в печени и мышцах. Углеводы имеют определенное пластическое значение. Глюкоза необходима для образования нуклеотидов и синтеза некоторых аминокислот.

Методы измерения энергетического баланса организма

Соотношение между количеством энергии, поступившей в организм с пищей, и энергии, выделенной организмом во внешнюю среду называется энергетическим балансом организма. Существует 2 метода определения выделяемой организмом энергии.

1. Прямая калориметрия. Принцип прямой калориметрии основан на том, что все виды энергии в конечном итоге переходят в тепловую. Поэтому при прямой калориметрии определяют количество тепла выделяемого организмом в окружающую среду за единицу времени. Для этого используют специальные камеры с хорошей теплоизоляцией и системой теплоообменных труб, в которых циркулирует и нагревается вода.
2. Непрямая калориметрия. Она заключается в определении соотношения выделенного углекислого газа и поглощенного кислорода за единицу времени. Т.е. полном газовом анализе. Это соотношение называется дыхательным коэффициентом (ДК).

Величина дыхательного коэффициента определяется тем, какое вещество окисляется в клетках организма. Например в молекуле углеводов атомов кислорода много, Поэтому на их окисление кислорода идет меньше и их дыхательный коэффициент равен 1. В молекуле липидов кислорода значительно меньше, поэтому дыхательный коэффициент при их окислении 0,7. Дыхательный коэффициент белков 0,8. При смешанном питании его величина 0,85-0,9. Дыхательный коэффициент становится больше 1 при тяжелой физической работе, ацидозе, гипервентиляции и преобразовании в организме углеводов в жиры. Меньше 0,7 он бывает при переходе жиров в углеводы. Исходя из дыхательного коэффициента рассчитывается калорический эквивалент кислорода, т.е. количество энергии выделяемой организмом при потреблении 1 л кислорода. Его величина также зависит от характера окисляемых веществ. Для углеводов он составляет 5 ккал, белков 4,5 ккал, жиров 4,7 ккал. Непрямая калориметрия в клинике производится с помощью аппаратов "Метатест-2", "Спиролит".

Величина поступившей в организм энергии определяется количеством и энергетической ценностью пищевых веществ. Их энергетическую ценность определяют путем сжигания в бомбе Бертло в атмосфере чистого кислорода. Таким путем получают физический калорический коэффициент. Для белков он равен 5,8 ккал/г, углеводов 4,1 ккал/г, жиров 9,3 ккал/г. Для расчетов используют физиологический калорический коэффициент. Для углеводов и жиров он соответствует физическому, а для белков составляет 4,1 ккал/г. Его меньшая величина для белков объясняется тем, что в организме они расщепляются не до углекислого газа и воды, а да азотсодержащих продуктов.

Основной обмен

Количество энергии, которое затрачивается организмом на выполнение жизненно важных функций называется основным обменом. Это затраты энергии на поддержание постоянства температуры тела, работу внутренних органов, нервной системы, желез. Основной обмен измеряется методами прямой и непрямой калориметрии при базисных условиях, т.е. лежа с расслабленными мышцами, при температуре комфорта, натощак. Согласно закону поверхности, сформулированному в 19 веке Рубнером и Рише, величина основного прямопропорциональна площади поверхности тела. Это связано с тем, что наибольшее количество энергии тратится на поддержание постоянства температуры тела. Помимо этого на величину основного обмена влияют пол, возраст, условия окружающей среды, характер питания, состояние желез внутренней секреции, нервной системы. У мужчин основной обмен на 10% больше, чем у женщин. У детей его величина относительно веса тела больше, чем в зрелом возрасте, а у пожилых наоборот меньше. В холодном климате или зимой он возрастает, летом снижается. При гипертиреозе он значительно увеличивается, а гипотиреозе снижается. В среднем величина основного обмена у мужчин 1700 ккал/сут., а у женщин 1550.

Общий обмен энергии

Общий обмен энергии это сумма основного обмена, рабочей прибавки и энергии специфически-динамического действия пищи. Рабочая прибавка это энергетические затраты на физическую и умственную работу. По характеру производственной деятельности и энергозатратам выделяют следующие группы работающих:

1. Лица умственного труда (преподаватели, студенты, врачи и т.д.). Их энергозатраты 2200-3300 ккал/сут.
2. Работники занятые механизированным трудом (сборщики на конвейере). 2350-3500 ккал/сут.
3. Лица занятые частично механизированным трудом (шофера). 2500-3700 ккал/сут.
4. Занятые тяжелым немеханизированным трудом (грузчики). 2900-4200 ккал/сут. Специфически-динамическое действие пищи это энергозатраты на усвоение питательных веществ. Наиболее выражено это действие у белков, меньше у жиров и углеводов. В частности белки повышают энергетический обмен на 30%, а жиры и углеводы на 15%.

Физиологические основы питания. Режимы питания

В зависимости от возраста, пола, профессии потребление белков, жиров и углеводов должно составлять: у мужчин I-IV групп Б: 96-108 г, Ж: 90-120 г, У: 382-552 г; у женщин I-IV групп Б: 82-92 г, Ж: 77-102 г, У: 303-444 г.

В прошлом веке Рубнер сформулировал закон изодинамии, согласно которому пищевые вещества могут взаимозаменяться по своей энергетической ценности. Однако он имеет относительное значение, так как белки, выполняющие пластическую роль, не могут синтезироваться из других веществ. Это же касается незаменимых жирных кислот. Поэтому требуется питание сбалансированное по всем питательным веществам. Кроме того необходимо учитывать усвояемость пищи. Это соотношение всосавшихся и выделившихся с калом питательных веществ. Наиболее легко усваиваются животные продукты. Поэтому животный белок должен составлять не менее 50% суточного белкового рациона, а жиры не более 70% жирового.

Под режимом питания подразумевается кратность приема пищи и распределение ее калорийности на каждый прием. При трехразовом питании на завтрак должно приходится 30% калорийности суточного рациона, обед 50%, ужин 20%. При более физиологичном четырехразовом, на завтрак 30%, обед 40%, полдник 10%, ужин 20%. Интервал между завтраком и обедом не более 5 часов, а ужин должен быть не менее чем за 3 часа до сна. Часы приема пищи должны быть постоянными.

Обмен воды и минеральных веществ

Содержание воды в организме в среднем 73%. Водный баланс организма поддерживается путем равенства потребляемой и выделяемой воды. Суточная потребность в воде составляет 20-40 мл/кг веса. С жидкостями поступает около 1200 мл воды, пищей 900 мл и 300 мл образуется в процессе окисления питательных веществ. Минимальная потребность в воде составляет 1700 мл. При недостатке воды наступает дегидратация и если ее количество в организме снижается на 20% наступает смерть. Избыток воды сопровождается водной интоксикацией с возбуждением ЦНС и судорогами.

Натрий, калий, кальций, хлор необходимы для нормального функционирования всех клеток, в частности обеспечения механизмов формирования мембранного потенциала и потенциалов действия. Суточная потребность в натрии и калии 2-3 г, кальции 0,8 г, хлоре 3-5 г. Большое количество кальция находится в костях. Кроме того он нужен для свертывания крови, регуляции клеточного метаболизма. Основная масса фосфора также сосредоточена в костях. Одновременно входит а состав фосфолипидов мембран, участвует в процессах метаболизма. Суточная потребность в нем 0,8 г. Большая часть железа содержится в гемоглобине и миоглобине. Оно обеспечивает связывание кислорода. Фтор входит в состав эмали зубов. Сера в состав белков и витаминов. Цинк является компонентом ряда ферментов. Кобальт и медь необходимы для эритропоэза. Потребность во всех этих микроэлементах от десятков до сотен мг в сутки.

Регуляция обмена веществ и энергии

Высшие нервные центры регуляции энергетического обмена и обмена веществ находятся в гипоталамусе. Они влияют на эти процессы через вегетативную нервную систему и гипоталамо-гипофизарную систему. Симпатический отдел ВНС стимулирует процессы диссимиляции, парасимпатический ассимиляцию. В нем же находятся центры регуляции водно-солевого обмена. Но главная роль в регуляции этих базисных процессов принадлежит железам внутренней секреции. В частности инсулин и глюкагон регулируют углеводный и жировой обмены. Причем инсулин тормозит выход жира из депо. Глюкокортикоиды надпочечников стимулируют распад белков. Соматотропин наоборот усиливает синтез белка. Минералокортикоиды натрий-калиевый. Основная роль в регуляции энергетического обмена принадлежит тиреоидным гормонам. Они резко усиливают его. Они же главные регуляторы белкового обмена. Значительно повышает энергетический обмен и адреналин. Большое его количество выделяется при голодании.

# ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Филогенетически сложились два типа регуляции температуры тела. У холоднокровных или пойкилотермных организмов интенсивность обмена веществ небольшая, поэтому низка теплопродукция. Они неспособны поддерживать постоянство температуры тела и она зависит от температуры окружающей среды. Вредные сдвиги температуры компенсируются изменением поведения (зимняя спячка).

У теплокровных, т.е. гомойотермных животных интенсивность обменных процессов очень высока и имеются специальные механизмы терморегуляции. Поэтому они имеют независимый от окружающей температуры уровень активности. Изотермия обеспечивает высокую приспособляемость теплокровных. У человека суточные колебания температуры 36,5-36,9°С. Наиболее высока температура тела человека в 16 часов. Наименьшая в 4 часа. его организм очень чувствителен к изменениям температуры тела. При ее снижении до 27-30°С наблюдаются тяжелые нарушения всех функций, а при 25° наступает холодовая смерть (имеются сообщения о сохранении жизнеспособности при 18°С). Для крыс летальной является температура 12°С (специальные методы 1°С). При повышении температуры тела до 40° также возникают тяжелые нарушения. При 42° может наступить тепловая смерть. Для человека зона температурного комфорта 18-20°. Существуют и гетеротермные живые существа, которые могут временно снижать температуру тела (животные впадающие в спячку).

Терморегуляция - это совокупность физиологических процессов теплообразования и теплоотдачи, обеспечивающих поддержание нормальной температуры тела. В основе терморегуляции лежит баланс этих процессов. Регуляция температуры тела посредством изменения интенсивности обмена веществ называется химической терморегуляцией. Термогенез усиливает непроизвольная мышечной активность в виде дрожи, произвольная моторной активность. Наиболее активно теплообразование идет в работающих мышцах. При тяжелой физической работе оно возрастает на 500%. Образование тепла усиливается при интенсификации обменных процессов, это называется не дрожательным термогенезом и обеспечивается за счет бурого жира. Его клетки содержат много митохондрий и специальный пептид, стимулирующий распад липидов с выделением тепла. Т.е. происходит разобщение процессов окисления и фософрилирования.

Теплоотдача служит для выделения избытка образующегося тепла и называется физической терморегуляцией. Она осуществляется посредством теплоизлучения, посредством которого выделяется 60% тепла, конвекции (15%), теплопроводности (3%), испарения воды с поверхности тела и из легких (20%). Баланс процессов теплообразования и теплоотдачи обеспечивается нервными и гуморальными механизмами. При отклонении температуры тела от нормальной величины, возбуждаются терморецепторы кожи, сосудах, внутренних органах, верхних дыхательных путях. Этими рецепторами являются отростки сенсорных нейронов, а также тонкие волокна типа С.

Холодовых рецепторов в коже больше, чем тепловых и они расположены более поверхностно. Нервные импульсы от этих нейронов по спиноталамическим трактам поступают в гипоталамус и кору больших полушарий. Формируется ощущение холода или тепла. В заднем гипоталамусе и препоптической области переднего находится центр терморегуляции. Нейроны заднего в основном обеспечивают химическую терморегуляцию, а переднего - физическую. В этом центре имеется три типа нейронов. Первым являются термочувствительные нейроны. Они расположены в препоптической области и реагируют на изменение температуры крови проходящей через мозг. Такие же нейроны имеются в спинном и продолговатом мозге. Вторая группа, является интернейронами и получает информацию от температурных рецепторов и терморецепторных нейронов. Эти нейроны служат для поддержания установочной точки, т.е. определенной температуры тела. Одна часть таких нейронов получает информацию от холодовых, другая от тепловых периферических рецепторов и терморецепторных нейронов. Третий тип нейронов - эфферентные. Они находятся в заднем гипоталамусе и обеспечивают регуляцию механизмов теплообразования. Свои влияния на эффекторные механизмы, центр терморегуляции осуществляет через симпатическую и соматическую нервную системы, железы внутренней секреции.

При повышении температуры тела возбуждаются тепловые рецепторы кожи, внутренних органов, сосудов и терморецепторные нейроны гипоталамуса. Импульсы от них поступают к интернейронам, а затем эффекторным. Эффекторными являются нейроны симпатических центров гипоталамуса. В результате их возбуждения активируются симпатические нервы, которые расширяют сосуды кожи и стимулируют потоотделение.

При возбуждении холодовых рецепторов наблюдается обратная картина. Частота нервных импульсов идущих к кожным сосудам и потовым железам уменьшается, сосуды суживаются, потоотделение тормозится. Одновременно расширяются сосуды внутренних органов. Если это не приводит к восстановлению температурного гомеостаза, включаются другие механизмы. Во-первых, симпатические нервная система усиливает процессы катаболизма, а, следовательно, теплопродукцию. Выделяющийся из окончаний симпатических нервов норадреналин стимулирует процессы липолиза. Особую роль в этом играет бурый жир. Это явление называется не дрожательным термогенезом. Во-вторых, от нейронов заднего гипоталамуса начинают идти нервные импульсы к двигательным центрам среднего и продолговатого мозга. Они возбуждаются и активируют а-мотонейроны спинного мозга. Возникает непроизвольная мышечная активность в виде холодовой дрожи. Третий путь - это усиление произвольной двигательной активности. Большое значение имеет соответствующее изменение поведения, которое обеспечивается корой. Из гуморальных факторов наибольшее значение имеют адреналин, норадреналин и тиреоидные гормоны. Первые два гормона вызывают кратковременное повышение теплопродукции за счет усиления липолиза и гликолиза. При адаптации к длительному охлаждению усиливается синтез тироксина и трийодтиронина. Они значительно повышают энергетический обмен и теплопродукцию посредством увеличения количества ферментов в митохондриях.

Понижение температуры тела называется гипотермией**,** повышение гипертермией**.** Гипотермия возникает при переохлаждении. Гипотермия организма или мозга используется в клинике для продления жизнеспособности организма или мозга человека при проведении реанимационных мероприятий. Гипертермия возникает при тепловом ударе, когда температура повышается до 40-41°С. Одним из нарушений механизмов терморегуляции является лихорадка. Она развивается в результате усиления теплообразования и снижения теплоотдачи. Теплоотдача падает из-за сужения периферических сосудов и уменьшения потоотдления. Теплообразование возрастает вследствие воздействия на центр терморегуляции гипоталамуса бактериального и лейкоцитарного пирогенов, являющихся липополисахаридами. Это воздействие сопровождается и лихорадочной дрожью. В период выздоровления нормальная температура восстанавливается за счет расширения сосудов кожи и проливного пота.

# ФИЗИОЛОГИЯ ПРОЦЕССОВ ВЫДЕЛЕНИЯ

Функции почек. Механизмы мочеобразования

В паренхиме почек выделяется корковое и мозговое вещество. Структурной единицей почки является нефрон. В каждой почке около миллиона нефронов. Каждый нефрон состоит сосудистого клубочка, находящегося в капсуле Шумлянского-Боумена, и почечного канальца. К капиллярам клубочка подходит приносящая артериола, а от него отходит выносящая. Диаметр приносящей больше, чем выносящей.

Клубочки расположенные в корковом слое относятся к корковым, а в глубине почек - юкстамедуллярными. От капсулы Шумлянского-Боумена отходит проксимальный извитой каналец, переходящий в петлю Генле. В свою очередь она переходит в дистальный извитой мочевой каналец, который открывается в собирательную трубочку. Образование мочи происходит с помощью нескольких механизмов.

1. Клубочковая ультрафильтрация. Находящийся в полости капсулы капиллярный клубочек состоит из 20-40 капиллярных петель. Фильтрация происходит через слой эндотелия капилляра, базальную мембрану и внутренний слой эпителия капсулы. Главная роль принадлежит базальной мембране. Она представляет собой сеть, образованную тонкими коллагеновыми волокнами, которые играют роль молекулярного сита. Ультрафильтрация осуществляется благодаря высокому давлению крови в капиллярах клубочка - 70-80 мм.рт.ст. Его большая величина обусловлена разностью диаметра приносящей и выносящей артериол. В полость капсулы фильтруется плазма крови со всеми растворенными в ней низкомолекулярными веществами, в том числе низкомолекулярными белками.

В физиологических условиях не фильтруются крупные белки и другие большие коллоидные частицы плазмы. Остающиеся в плазме белки создают онкотическое давление 25-30 мм.рт.ст., которое удерживает часть воды от фильтрации в полость капсулы. Кроме того, ему препятствует гидростатическое давление фильтрата, находящегося в капсуле величиной 10-20 мм.рт.ст. Поэтому скорость фильтрации определяется эффективным фильтрационным давлением. В норме оно составляет: Рэфф.=Рдк.-(Роем.-Ргидр.)= 70-(25+10)= 35 мм.рт.ст. Скорость клубочковой фильтрации равна 110-120 мл/мин. Поэтому в сутки образуется 180 л фильтрата или первичной мочи.

1. Канальцевая реабсорбция. Вся образующаяся первичная моча поступает в канальцы и петлю Генле, где подвергается реабсорбции 178 л воды и растворенных в ней веществ. Вместе с водой в кровь возвращаются не все они. По способности к реабсорбции все вещества первичной мочи делятся на три группы:
2. пороговые. В норме они реабсорбируются полностью. Это глюкоза, аминокислоты;
3. низкопороговые. Реабсорбируются частично. Например мочевина;
4. непороговые. Они не реабсорбируются. Креатинин, сульфаты.

Последние 2 группы создают осмотическое давление и обеспечивают канальцевый диурез, т.е. сохранение определенного количества мочи в канальцах. Реабсорбция глюкозы и аминокислот происходит в проксимальном извитом канальце и осуществляется с помощью транспортной системы сопряженной с натрием. Они транспортируются против концентрационного градиента. При сахарном диабете содержание глюкозы в крови становится выше порога выведения и глюкоза появляется в моче. При почечном диабете нарушается система транспорта глюкозы в эпителии канальцев и она выделяется с мочой, несмотря на нормальное содержание в крови. Реабсорбция других пороговых и непороговых веществ происходит путем диффузии.

Облигатная реабсорбция основных ионов и воды происходит в проксимальном канальце, петле Генле. Факультативная в дистальном канальце. Они образуют поворотно-противоточную систему, так как в них происходит взаимный обмен ионов. В проксимальном канальце и нисходящем колене петли Генле происходит активный транспорт большого количества ионов натрия. Он осуществляется натрий-калиевой АТФазой. За натрием в межклеточное пространство происходит пассивная реабсорбция большого количества воды. В свою очередь эта вода способствует дополнительной пассивной реабсорбции натрия в кровь. Одновременно с ними реабсорбируются и гидрокарбонат анионы. В нисходящем колене петли и дистальном канальце реабсорбируется относительно небольшое количество натрия, а вслед за ним и вода. В этом отделе нефрона ионы натрия реабсорбируются с помощью сопряженного натрий-протонного и натрий-калиевого обмена. Ионы хлора переносятся здесь из мочи в тканевую жидкость с помощью активного хлорного транспорта. Низкомолекулярные белки реабсорбируются в проксимальном извитом канальце.

1. Канальцевая секреция и экскреция. Они происходят в проксимальном участке канальцев. Это транспорт в мочу из крови и клеток эпителия канальцев веществ, которые не могут фильтроваться. Активная секреция осуществляется тремя транспортными системами. Первая транспортирует органические кислоты, например парааминогиппуровую. Вторая органические основания. Третья этилендиаминтетраацетат (ЭДТА). Экскреция слабых кислот и оснований происходит с помощью не ионной диффузии. Это их перенос в недиссоциированном состоянии. Для осуществления экскреции слабых кислот необходимо, чтобы реакция канальцевой мочи была щелочной, а для выведения щелочей кислой. В этих условиях они находятся в недиссоциированном состоянии и скорость их выделения возрастает. Таким путем таюке секретируются протоны и катионы аммония. Суточный диурез составляет 1,5-2 л. Конечная моча имеет слабокислую реакцию с рН=5,0-7,0. Удельный вес не менее 1,018. Белка не более 0,033 г/л. Сахар, кетоновые тела, уробилин, билирубин отсутствуют. Эритроциты, лейкоциты, эпителий единичные клетки в поле зрения. Цилиндрический эпителий 1. Бактерий не более 50.000 в 1 мл.

Регуляция мочеобразования

Почки имеют высокую способность к саморегуляции. Чем ниже осмотическое давление крови, тем выраженное процессы фильтрации и слабее реабсорбция и наоборот. Нервная регуляция осуществляется посредством симпатических нервов, иннервирующих почечные артериолы. При их возбуждении суживаются выносящие артериолы, кровяное давление в капиллярах клубочков, а как следствие эффективное фильтрационное давление, растут, клубочковая фильтрация ускоряется. Таюке симпатические нервы усиливают реабсорбцию глюкозы, натрия и воды. Гуморальная регуляция осуществляется группой факторов.

1. **Антидиуретический гормон (АДГ).** Он начинает выделяться из задней доли гипофиза при повышении осмотического давления крови и возбуждения осморецепторных нейронов гипоталамуса. АДГ взаимодействует с рецепторами эпителия собирательных трубочек, которые повышают содержание циклического аденозинмонофосфата в них. цАМФ активирует протеинкиназы, которые увеличивают проницаемость эпителия дистальных канальцев и собирательных трубочек для воды. В результате реабсорбция воды возрастает и она сохраняется в сосудистом русле.
2. **Альдостерон**. Стимулирует активность натрий-калиевой АТФазы поэтому увеличивает реабсорбцию натрия, но одновременно выведения калия и протонов в канальцах. В результате возрастает содержание калия и протонов в моче. При недостатке адьдостерона организм теряет натрий и воду.
3. **Натрийуретический гормон** или атриопептид. Образуется в основном в левом предсердии при его растяжении, а также в передней доле гипофиза и хромаффинных клетках надпочечников. Он усиливает фильтрацию, снижает реабсорбцию натрия. В результате возрастают выведение натрия и хлора почками, повышает суточный диурез.
4. **Паратгормон и кальцитонин**. Паратгормон усиливает реабсорбцию кальция, магния и снижает обратное всасывание фосфата. Кальцитонин уменьшает реабсорбцию этих ионов.
5. **Ренин-ангиотензин-альдостероновая система**. Ренин это протеаза, которая вырабатывается юкстагломерулярными клетками артериол почек. Под влиянием ренина от белка плазмы крови а2-глобулина- ангиотензина отщепляется ангиотензин I. Затем ангиотензин I превращается ренином в ангиотензин II. Это самое сильное сосудосуживающее вещество. Образование и выделение ренина почками вызывают следующие факторы:

а) понижение артериального давления;

б) снижение объема циркулирующей крови;

в) при возбуждении симпатических нервов, иннервирующих сосуды почек. Под влиянием ренина суживаются артериолы почек и уменьшается проницаемость стенки капилляров клубочка. В результате скорость фильтрации снижается. Одновременно ангиотензин II стимулирует выделение альдостерона надпочечниками. Альдостерон усиливает канальцевую реабсорбцию натрия и реабсорбцию воды. Происходит задержка воды и натрия в организме. Действие ангиотензина сопровождается усилением синтеза антидиуретического гормона гипофиза. Увеличение воды и хлорида натрия в сосудистом русле, при прежнем содержании белков плазмы, приводит к выходу воды в ткани. Развиваются почечные отеки. Это происходит на фоне повышенного артериального давления.

1. **Калликреин-кининовая система**. Является антагонистом ренин-ангиотензиновой. При снижении почечного кровотока в эпителии дистальных канальцев начинает вырабатываться фермент калликреин. Он переводит неактивные белки плазмы кининогены в активные кинины. В частности брадикинин. Кинины расширяют почечные сосуды, увеличивают скорость клубочковой ультрафильтрации и уменьшают интенсивность процессов реабсорбции. Диурез возрастает.
2. **Простагландины**. Они синтезируются в мозговом веществе почек простаглан-динсинтетазами и стимулируют выведение натрия и воды. Нарушения экскреторной функции почек возникают при острой или хронической почечной недостапточности. В крови накапливаются азотсодержащие продукты обмена - мочевая кислота, мочевина, креатинин. Повышается содержания в ней калия и снижается натрия. Возникает ацидоз. Это происходит на фоне повышения артериального давления, отеков и снижения суточного диуреза. Конечным итогом почечной недостаточности является уремия. Одним из ее проявлений является прекращение мочеобразования - анурия.

Невыделительнные функции почек

1. Регуляция постоянства ионного состава и объема межклеточной жидкости организма. Базисным механизмом регуляции объема крови и межклеточной жидкости является изменение содержания натрия. При увеличении его количества в крови увеличивается прием воды и происходит ее задержка в организме. Т.е. наблюдается положительный натриевый и водный баланс. В этом случае изотоничность жидких сред организма сохраняется. При низком содержании хлорида натрия в рационе выведение натрия из организма преобладает, т.е. имеет место отрицательный натриевый баланс. Но благодаря почкам устанавливается и отрицательный водный баланс и выведение воды начинает превышать ее потребление. В этих случаях через 2-3 недели устанавливается новый натрий-водный баланс. Но выведение натрия и воды почками будет или больше или меньше исходного. При увеличении объема циркулирующей крови (ОЦК) или гиперволемии повышается артериальное и эффективное фильтрационное давление. Одновременно начинает в предсердиях начинает выделяться натрийуретический гормон. В результате выведение натрия и воды поками возрастает. При снижении объема циркулирующей крови или гиповолемии артериальное давление падает. Уменьшяется эффективное фильтрационное давление и включается ряд дополнительных механизмов, обеспечивающих сохранение натрия и воды в организме. В сосудах печени, почек, сердца и каротидных синусах имеются периферические осморецепторы, а в гипоталамусе осморецепторные нейроны. Они реагируют на изменение осмотического давления крови. Импульсы от них идут в центр осморегуляции, находящийся в области супраоптического и паравентрикулярного ядер. Активируется симпатическая нервная система. Сосуды, в том числе и почек, суживаются. Одновременно начинается образование и выделение гипофизом антидиуретического гормона. Вцыделяющиеся надпочечниками адреналин и норадреналин также суживают приносящие артериолы. В результате фильтрация в почках уменьшается, а реабсорбция усиливается. Одновременно активируется ренин-ангиотензиновая система. В этот же период развивается чувство жажды. Соотношение содержания ионов натрия и калия регулируется минералокортикоидами, кальция и фосфора партгормоном и кальцитонином.
2. Участие в регуляции системного артериального давления. Они осуществляют эту функцию посредством поддержания постоянства объема циркулирующей крови, а также ренин-ангиотензиновой и калликреин- кининовой систем.
3. Поддержание кислотно-щелочного равновесия. При сдвиге реакции крови в кислую сторону в канальцах выводятся анионы кислот и протоны, но одновременно реабсорбируются ионы натрия и гидрокарбонат анионы. При алкалозе выводятся катионы щелочей и гидрокарбонат анионы.
4. Регуляция кровентворения. В них вырабатываются эритропоэтин. Это кислый гликопротеин, состоящий из белка и гетеросахарида. Выработку эритропоэтина стимулирует низкое напряжение кислорода в крови.

Мочевыведение

Моча постоянно вырабатывается в почках и по собирательным трубочкам поступает в лоханки, а затем мочеточникам в мочевой пузырь. Скорость наполнения пузыря около 50 мл/час. В это время, называемое периодом наполнения, мочесипускание или затруднено или невозможно. Когда в пузыре накапливается 200-300 мл мочи возникает рефлекс мочеиспускания. В стенке пузыря имеются рецепторы растяжения. Они возбуждаются и импульсы от них по афферентным волокнам тазовых парасимпатических нервов поступают в центр мочеиспускания. Он расположен во 2-4 крестцовых сегментах спинного мозга. От центра мочеиспускания импульсы поступают в таламус, а затем кору. Возникают позывы на мочеиспускание и начинается период опорожнения пузыря. От центра мочеиспускания, по эфферентным парасимпатическим тазовым нервам, начинают поступать импульсы к гладким мышцам стенки пузыря. Они сокращаются и давление в пузыре растет. В основании пузыря эти мышцы образуют внутренний сфинктер. Благодаря особому направлению гладко - мышечных волокон в нем, их сокращение приводит к пассивному раскрытию сфинктера. Одновременно открывается наружный мочиспучкательный сфинктер, образованный поперечнополосатыми мышцами промежности. Они иннервируются ветвями срамного нерва. Пузырь опорожняется. С помощью коры регулируется начало и течение процесса мочеиспускания. В то же время может наблюдаться психогенное недержание мочи. При накоплении в пузыре более 500 мл мочи может возникать защитная реакция - неироизволное мочеиспускание. Нарушения - циститы, задержка мочи.

# ФИЗИОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Врождённые формы поведения. Безусловные рефлексы

*Безусловные рефлексы* - это врождённые ответные реакции организма на раздражение*.* Свойства безусловных рефлексов:

1. они являются врождёнными, т.е. наследуются;
2. наследуются всеми представителями данного вида животных;
3. для возникновения безусловнорефлекторной реакции необходимо действие специфического раздражителя (механическое раздражение губ вызывает сосательный рефлекс у новорождённого);
4. у них имеется постоянное рецептивное поле (зона восприятия специфического раздражителя);
5. они имеют постоянную рефлекторную дугу.

И.П. Павлов все безусловные рефлексы (БУР) разделял на простые (сосательный), сложные (потоотделения) и сложнейшие (пищевой, оборонительный, половой и т.д.). В настоящее время все безусловные рефлексы, в зависимости от их значения, делят на 3 группы:

1. витальные (жизненно важные). Они обеспечивают сохранение индивида. К ним относят пищевые, оборонительные, ориентировочные и др.;
2. ролевые**.** Обеспечивают соответствующее положение в среде себе подобных. Эти безусловные рефлексы лежат в основе полового, группового или родительского поведения, (социальные потребности человека);

3. безусловные рефлексы саморазвития**.** Они не нужны для ребенка в данный момент, но обеспечивают его будущие потребности (у человека идеальные потребности).

Все эти виды безусловных рефлексов имеются у человека и являются движущей силой различных форм человеческого поведения, но они скрыты социальными наслоениями за счет воспитания, обучения и т.д.

Одной из сложных форм врождённого поведения являются инстинкты**.** Это комплекс

безусловнорефлекторных реакций, которые обеспечивают такую последовательность действий, которая характерна всем представителям данного вида в конкретной ситуации. Пример - инстинкт самосохранения. Большинство безусловных рефлексов осуществляется без участия коры, однако они находятся под контролем коры и входят в состав приобретаемых условных рефлексов. Сложнейшие безусловные рефлексы и инстинкты осуществляются врождёнными рефлекторными связями и в подкорке и коре.

Условные рефлексы, механизмы образования, значение

Условные рефлексы (УР) - это индивидуально приобретённые в процессе жизнедеятельности реакции организма на раздражение. Создатель учения об условных рефлексах И.П. Павлов называл их временной связью раздражителя с ответной реакцией, которая образуется в организме при определённых условиях. Свойства условных рефлексов:

1. формируются в течение всей жизни в результате взаимодействия индивида с внешней средой;
2. не отличаются постоянством и без подкрепления могут исчезать;
3. не имеют постоянного рецептивного поля;
4. не имеют постоянной рефлекторной дуги;
5. для возникновения условнорефлекторной реакции не требуется действие специфического раздражителя.

Пример условного рефлекса - выработка слюноотделения у собаки на звонок, подкрепляемый подачей пищи.

Условные рефлексы образуются только при определённом сочетании свойств раздражителя и внешних

условий. Для выработки условного рефлекса используется сочетание индифферентного или условного раздражителя и подкрепляющего безусловного**.** Индифферентным называется такой раздражитель, который в естественных условиях не может вызвать данную рефлекторную реакцию, а безусловным - специфический раздражитель, который всегда вызывает возникновение этого рефлекса. Для выработки условных рефлексов необходимы следующие условия:

1. действие условного раздражителя должно предшествовать воздействию безусловного;
2. необходимо многократное сочетание условного и безусловного раздражителей;
3. индифферентный и безусловный раздражители должны иметь сверхпороговую силу;
4. в момент выработки условного рефлекса должны отсутствовать посторонние внешние раздражения;
5. ЦНС должна быть в нормальном функциональном состоянии.

Все условные рефлексы в зависимости от возникающего поведения делятся на классические и инструментальные.

1. классические это такие, которые вырабатываются в соответствии с вышеприведенными условиями и проявляются одной пассивной реакцией. Пример - слюноотделение, выработанное на звонок;
2. инструментальные - это рефлексы, способствующие достижению или избеганию раздражителя. Например, при включении звонка, предшествующего безусловно-рефлекторному болевому раздражению, собака совершает комплекс движений, чтобы освободиться от электродов; при звонке, предшествующем пище виляет хвостом, облизывается, тянется к чашке и т.д.

По афферентному звену условнорефлекторной дуги, т.е. рецепторам, выделяют экстерорецептивные и интерорецептивные условные рефлексы. Экстерорецептивные возникают в ответ на раздражение внешних рецепторов и служат для связи организма с внешней средой. Интерорецептивные - на раздражение рецепторов внутренней среды. Они необходимы для поддержания постоянства внутренней среды.

По эфферентному звену условнорефлекторной дуги выделяют двигательные и вегетативные условные рефлексы. Пример двигательного - отдёргивание лапы собакой на звук метроном, если последний предшествует болевому раздражения лапы. Пример вегетативного - слюноотделение на звонок у собаки. Отдельно выделяются условные рефлексы высших порядков. Это условные рефлексы, которые вырабатываются не путём подкрепления условного раздражителя безусловным, а при подкреплении одного условного раздражителя другим. В частности, на сочетание зажигания лампы с дачей пищи вырабатывается условный слюноотделительный рефлекс 1 -го порядка. Если после этого подкреплять звонок зажиганием лампы, то выработается условнорефлекторное слюноотделение на звонок. Это будет рефлексом II - го порядка. У собаки можно выработать условные рефлексы лишь IV-го порядка, а у человека - до XX-го порядка. Условные рефлексы высших порядков нестойкие и быстро угасают.

У млекопитающих и человека основная роль в формировании условных рефлексов принадлежит коре. При их выработке от периферических рецепторов, воспринимающих условный и безусловный раздражители, нервные импульсы по восходящим путям поступают в подкороковые центры, а затем в те зоны коры, где находится представительство данных рецепторов. В нейронах этих 2-х участков коры возникают биопотенциалы, Они совпадают по времени, частоте и фазе. По межкортикальным путям происходит циркуляция, т.е. реверберация нервных импульсов. В результатет синаптической потенциации активизируются синаптические связи, расположенные между нейронами той и другой зоны коры. Улучшение проведения закрепляется, возникает временная или условнорефлекторная связь (схема дуги условного слюноотделительного рефлекса).

Безусловное и условное торможение

Изучая закономерности ВНД, И.П. Павлов установил, что существует 2 вида торможения условных рефлексов:

внешнее или безусловное и внутреннее или условное*.*

*Внешнее торможение* - это процесс экстренного ослабления или прекращения условнорефлекторных реакций в результате действия посторонних раздражителей, т.е. стимулов или сигналов, поступающих из внешней или внутренней среды (термины используемые в физологии ВНД). Безусловным это торможение называется потому, что является врождённым и не требует выработки. Существует 2 разновидности безусловного торможения (БУТ):

1. **Внешний тормоз**. Он делится в свою очередь на постоянный тормоз и гаснущий тормоз**.** Постоянным тормозом называются такие посторонние стимулы, которые всегда вызывают торможение условных рефлексов, например болевые раздражители. Гаснущим тормозом называются стимулы, тормозящий эффект которых с течением времени начинает уменьшаться. Например, если во время условнорефлек-торного слюноотделения на звонок появляется другой звук, то у собаки возникает ориентировочный рефлекс, поэтому слюноотделение тормозится. Однако спустя некоторое время ориентировочная реакция исчезает, а слюноотделение продолжается.
2. **Запредельное торможение**. Оно развивается при действии очень сильных раздражителей или длительном воздействии умеренных стимулов. В этом случае возникающее возбуждение нейронов коры превышает предел их работоспособности. В результате запредельного торможения нейроны временно выключаются для восстановления возбудимости и работоспособности. Поэтому данный вид торможения ещё называют охранительным**.** Например у некоторых людей сильные эмоции вызывают состояние заторможенности. Этот вид торможения является одной из основ **закона силовых отношений**. Согласно этому закону, чем сильнее раздражитель, тем более выражена рефлекторная реакция, однако при сверхсильных стимулах из-за запредельного торможения она прекращается.

Таким образом, безусловное торможение выполняет две основные функции:

1. координационную, т.е. способствует выключению биологически несущественных для данной ситуации процессов возбуждения в коре;
2. охранительную, предупреждая истощение и гибель клеток коры.

*Условное торможение (УТ)* - это торможение условных рефлексов, возникающее в результате выработки. Его называют также внутренним*.* Существуют следующие виды условного торможения:

1. **Угасательное торможение**. Оно возникает в том случае, если после выработки устойчивого условного рефлекса прекратить дальнейшее подкрепление условного раздражителя безусловным. Через некоторое время реакция на условный раздражитель исчезнет. Значение угасательного торможения заключается в выключении условных рефлексов, потерявших своё значение. Условнорефлекторная связь не разрывается, а только тормозится. Поэтому если во время действия условнорефлекторного стимула, на который реакция исчезла, подействовать сильным посторонним раздражителем, то может произойти растормаживание угашенного рефлекса. Это используется в клинике, для восстановления памяти, речи.
2. **Дифференцированное торможение**. Оно возникает, когда на сенсорные системы действует группа близких по характеру условных раздражителей, например звуки близкие по частоте. При этом один из них подкрепляется безусловнорефлекторным стимулом, а остальные нет. Первоначально условнорефлекторная реакция будет возникать на все похожие раздражения, а спустя некоторое время только на тот, который подкрепляется. Дифференцировка, т.е. различение раздражителей развивается тем быстрее, чем меньше сходство между ними и наоборот. Диффе-ренцировочное торможение обеспечивает выделение нужных сигналов. Наиболее высока способность к дифференцировке у человека, однако она ухудшается при наличии сильных или множественных внешних сигналов, например, умственная работа в условиях шума.
3. **Запаздывательное торможение**. Оно наблюдается в том случае, если постепенно время действия безусловного подкрепляющего раздражителя отодвигать от момента включения условного. Постепенно условнорефлекторная реакция также сдвигается к времени действия подкрепляющего раздражителя. С помощью этого вида торможения рефлекторная реакция сдвигается ближе к моменту подкрепления. Это способствует экономной работе нейронов мозга. У человека многие рефлексы являются запаздывающими, причём у возбудимых людей запаздывательное торможение вырабатывается труднее (необдуманные поступки).
4. **Условный тормоз**. Он возникает тогда, когда условнорефлекторный раздражитель подкрепляется, а его комбинации с другим раздражителем нет. Первоначально реакция возникает и на комбинацию двух раздражителей. Но затем только на один условнорефлекторный. Значение условного тормоза, как и дифференцировки состоит в различении сигналов.

Активация механизмов внутреннего торможения используется для гипноза. При монотонном многократном воздействии слабых раздражителей развивается внутреннее торможение, (метроном, блестящий шарик, монотонная речь).

Аналитико-синтетическая функция коры больших полушарий

Динамический стереотип

Все сигналы, поступающие из внешней среды, подвергаются анализу и синтезу. Анализ - это дифференцировка, т.е. различение сигналов**.** Безусловнорефлекторный анализ начинается в самих рецепторах и заканчивается в подкорковых отделах Ц.Н.С. Высший анализ осуществляется КБП. Он происходит за счёт дифферинцеровочного торможения и условного тормоза. Способствует анализу процесс концентрации возбуждения в коре.

Синтез - это объединение сигналов и формирование целостного восприятия их группы**.** Примером простейшего синтеза является выработка условного рефлекса. В результате нее 2 разнородных стимула вызывают одинаковую рефлекторную реакцию. Анализ и синтез - взаимосвязанные и одновременно протекающие процессы. В результате синтеза формируется динамический стереотип (ДС).

*Динамический стереотип* - это цепь условнорефлекторных реакций на последовательное воздействие ряда условных и безусловных раздражителей, повторяемых в строго определённой последовательности и через определенный интервал времени*.* После его закрепления, окончание одного рефлекса запускает следующий и т.д. Более того, первый стимул в этом ряду, приобретает свойство запускать всю цепь условных рефлексов. Пример: экспериментальный и естественный ДС.

Динамический стереотип способствует экономичности в деятельности коры и большей скорости протекания комплексных условных рефлексов. Так как анализ и синтез наиболее высокоорганизованны у человека, его мозгу свойственно образование множества стереотипических реакций. В частности формированием соответствующего динамического стереотипа объясняется возникновение привычек, привязанностей, навыков в выполнении привычной работы, обучении. В этом заключается положительная роль динамического стереотипа. Отрицательная, состоит в том, что его перестройка это длительный и трудный процесс. Поэтому он препятствует переобучению. Кроме этого, у людей со слабым типом нервной деятельности перестройка динамического стереотипа сопровождается нарушениями нервно-психической деятельности, в виде неврозов и психозов (резкая смена обстановки, привычной деятельности и т.д.). Одновременно явлением ДС во многом объясняются вредные привычки, например курение и бытовое пьянство.

Структура поведенческого акта

Поведением называется комплекс внешних взаимосвязанных реакций, которые осуществляются организмом для приспособления к изменяющимся условиям среды**.** Наиболее просто структура поведения была описана через ФУС П.К. Анохиным. По Анохину во всех ФУС, обеспечивающих постоянство внутренней среды организма имеются внутренние системы саморегуляции и внешнее звено саморегуляции или поведенческая регуляция. Это звено способствует поддержанию постоянства внутренней среды за счёт целенаправленного поведения. По теории ФУС поведенческий акт включает следующие стадии:

1. Афферентный синтез. Он состоит в синтезе сигналов от периферических рецепторов, сигналов извлечённых из памяти и сигналов из очага мотивационного возбуждения. Готовность к любому поведению обеспечивает мотивационное возбуждение, возникающее в ЦНС при появлении биологической, социальной или идеальной потребности. Пример. При этом мотивационное возбуждение становится доминирующим.

Для запуска поведения необходимы пусковая и обстановочная афферентация. К пусковой афферентации относятся те внешние безусловные и условные раздражители, которые являются толчком для формирования поведения, т.е. запускают его (например, убегание слабых животных при появлении хищника).

Условия, которые способствуют запуску поведения, называют обстановочной афферентацией. Пример. В это же время, из памяти извлекается врождённая и приобретённая информация, которая полезна для будущего поведения. Пример. После завершения афферентного синтеза включается 2-я стадия поведения.

1. Принятие решения. Во время этой стадии планируется будущее поведение, т.е. каким оно будет.
2. Стадия формирования акцептора (т.е. приёмника) результатов действия. На этой стадии оцениваются результаты будущего поведения при выполнении принятого решения.
3. Стадия эфферентного синтеза. Во время неё определяется конкретная последовательность действий, но пока внешних проявлений поведения ещё нет.
4. Стадия выполнения программы поведения. Программа выполняется, сигналы о результатах поведения, с помощью обратной афферентации поступают в акцептор результатов действия и оценивается в нём. Если результаты выполнения программы совпадают с прогнозом, заложенным в акцепторе результатов действия, поведение завершается. Если нет, то происходит полная перестройка поведения. Схема ФУС поведенческого акта

Мотивации. Классификация. Механизмы возникновения

*Потребность* - это нужда, которую, испытывает организм и которую стремится удовлетворить посредством целенаправленного поведения. Все потребности человека можно разделить на следующие группы:

1. Биологические (пищевые, половые и др.). В чистом виде у человека не встречаются (исключение - дебилы, имбецилы).
2. Социальные. Желание принадлежать к определенной социальной группе, исполнять нравственные, эстетические, юридические нормы.
3. Идеальные. Потребность познания и т.д.

*Мотивацией* называется эмоционально окрашенное состояние, возникающее в результате определённой потребности, которое формирует поведение, направленное на удовлетворение этой потребности*.* (К.В. Судаков).

В зависимости от потребности, которая вызвала возникновение мотиваций, все они разделяются на биологические, социальные, идеальные. Биологические мотивации делятся на пищевую, питьевую, половую, оборонительную и т.д.

Мотивационное возбуждение обладает свойствами доминанты:

1. Оно инертно, т.е. длительно сохраняется, пока не будет удовлетворена вызвавшая его потребность.
2. Все посторонние раздражители благодаря суммации только усиливают мотивационное возбуждение.
3. Очаг мотивационного возбуждения подавляет все другие очаги и подчиняет себе все отделы ЦНС.
4. При мотивационном возбуждении возрастает возбудимость тех отделов мозга, которые ответственны за возникновение мотивации.
5. Благодаря принципу доминанты А.А. Ухтомского в каждый конкретный момент времени поведение организма определяется той мотивацией, которая обеспечивает наилучшую адаптацию организма к условиям среды. После завершения одного мотивированного поведения, в организме возникает следующая по биологической и социальной значимости мотивация. Примеры. Биологическая (пищевая) - социальная - идеальная.

Все мотивации, независимо от вызывавшей их потребности, вызывают одинаковые изменения функций организма:

1. Усиливается двигательная активность. Пример: страх, голод, жажда, любопытство, половое влечение. Исключение - пассивный страх (замирание).
2. Возрастает тонус симпатической нервной системы. В результате этого учащаются сердцебиения, повышается АД, усиливается дыхание и т.д.
3. Повышается чувствительность анализаторов, т.е. снижаются пороги раздражения рецепторов, улучшается проведение сигналов по нервным путям, анализ и синтез в коре. Это объясняется активацией РФ и симпатической нервной системы.
4. Происходит избирательная активация памяти, что необходимо для успешного выполнения соответствующего поведения. Например при голоде активизируются одни следы памяти, при страхе - другие.
5. Возникают эмоциональные переживания, например отрицательные при страхе, голоде, жажде; положительные при удовлетворении потребности.

В экспериментах на животных установлено, что пищевая, питьевая, оборонительная мотивации осуществляются задней областью гипоталамуса, где находятся центры голода и насыщения, жажды и т.д. В центрах голода и насыщения имеются нейроны, которые возбуждаются при недостатке или избытке глюкозы и жирных кислот в крови.

Кроме гипоталамуса, где находятся низшие центры мотиваций, в их формировании важная роль принадлежит структурам лимбической системы. В частности миндалевидное ядро координирует активность центров голода и насыщения и формирует поведение на вкусную и невкусную пищу. Предполагают, что это же ядро обеспечивает выделение доминирующей мотивации.

Важная роль в формировании мотиваций принадлежит некоторьм гормонам. Они, выделяются в кровь, поступают в спинномозговую жидкость и регулируют чувствительность нейронов мотивационных центров к нейромедиагорам. Особое значение имеют такие гормоны, как гастрин, холецистокинин, вещество Р. Гастрин стимулирует нейроны центра голода, а ХЦ-ПК тормозит их. В результате нарушения межнейронных связей или нейрохимических процессов возникают патологические изменения мотиваций. В частности известны нарушения пищевой мотивации (абулия и булимия), половой мотивации (сексуальные переверзии) и т.д. В связи с тесными взаимосвязями мотивационных и эмотивных механизмов нарушение мотиваций сопровождается эмоциональными перестройками. Таким образом, эмоции и мотивации являются базисными нервно­психическими процессами человека, которые определяют его целенаправленное поведение. При этом их нарушения ведут не только к изменениям поведения, но и к расстройствам соматовисцеральных функций.

Память и её значение в формировании приспособительных реакций

Огромное значение для индивидуального поведения имеют обучение и память. Выделяют генотипическую или врождённую память и фенотипическую**,** т.е. приобретённую память. Генотипическая память является основой безусловных рефлексов и инстинктов. Фенотипическая память хранит информацию, поступающую в процессе индивидуальной жизни.

Приобретённая память имеет 2 формы: чувственно-образную и логически-смысловую. Первая формируется в результате действия на анализаторы натуральных раздражителей (запах, вкус, цвет и т.д.), вторая - на основе абстрактных понятий (слова, формулы и т.д.).

Чувственно-образную память делят по характеру раздражителей на зрительную, слуховую, вкусовую и т.д. Обе формы памяти постоянно взаимодействуют, образуя сложные ассоциации (например, название цветка ассоциируется с его внешним видом, запахом). Процесс запоминания происходит в четыре этапа:

1. Сенсорная память. В ней происходит кратковременное удержание сенсорной, т.е., поступившей в органы чувств информации. На этом этапе информация хранится доли секунды. В это время происходит анализ сигналов и большая часть информации переходит в кратковременную память, меньшая - сразу в промежуточную или долговременную.
2. Кратковременная память. Здесь информация находится до несколько минут. Ненужная информация отсюда удаляется, а имеющая значение переходит в промежуточную память.
3. Промежуточная память. В ней информация может храниться от нескольких десятков минут до нескольких лет. Неречевая информация из сенсорной памяти может сразу переходить в промежуточную память (инпринтинг - запечатлевание). Речевая же обязательно поступает через кратковременную память в промежуточную. Причём словесная информация закрепляется в ней лишь после нескольких повторений.
4. Долговременная память. В нее информация переходит из промежуточной, причём этот переход происходит во время быстрого сна.

Первый этап запоминания, т.е. сенсорная память является результатом возникновения нервных импульсов в периферических рецепторах, их распространения по проводящим путям в корковый отдел анализатора и процессов высшего синтеза в коре.

Кратковременная память обусловлена поступлением нервных импульсов в гиппокамп, где выделяется главная и отбрасывается ненужная информация. После этого информация поступает в замкнутые нейронные сети, где происходит циркуляция или реверберация нервных импульсов. Переход информации в промежуточную и долговременную память происходит в коре полушарий на основе более тонких механизмов.

Следы памяти в нейронных цепях коры формируются в результате 2-х процессов:

1. 3а счёт усиления или потенциации нервных импульсов в межнейронных синапсах. Потенциация происходит в результате увеличения количества выделяемого нейромедиатора и числа постсинаптических рецепторов.
2. Благодаря структурным изменениям мембран и органелл нейронов. Эти изменения синаптической передачи и мембран являются следствием предшествующей реверберации.

Данными процессами обеспечивается промежуточная и долговременная память. Кроме того предложены другие теории долговременной памяти.

1. Химическая теория. В её основе лежат опыты с "транспортом памяти" (обучение животных - введение экстракта их мозга необученным животным, опыты со скотофобином). Согласно этой теории информация хранится в специальных белках, синтезируемых нейронами.
2. Теория хранения энграммы в ДНК. Предполагают, что ДНК программирует необходимые изменения структуры и свойств синапсов и таким образом обеспечивает перестройку нейронных цепей в процессе запоминания.

Нарушения памяти;

1. Ретроградная амнезия - утрата способности мозга к извлечению информации, поступившей в мозг до момента экстремального воздействия на него, потеря информации, накопленной до травмы головного мозга или сильного опьянения. Под гипнозом эту информацию можно извлечь.
2. Антеретроградная амнезия - неспособность к запоминанию новой информации. В клинике синдром Корсакова. Память на отдалённые события сохранена, а недавние быстро забываются. Хр. Алкоголизм. Поражение гипнокампа.

Физиология эмоций

Эмоции - это психические реакции, отражающие субъективное отношение индивида к объективным явлениям. Эмоции возникают в составе мотиваций и играют важную роль в формировании поведения. Выделяют 3 вида эмоциональных состояний (А.Н. Леонтьев):

1. Аффекты - сильные, кратковременные эмоции, возникающие на уже имеющуюся ситуацию, например страх, ужас при непосредственной угрозе жизни.
2. Собственно эмоции - длительные состояния, отражающие отношение индивида к имевшейся или ожидаемой ситуации (печаль, тревога, радость).
3. Предметные чувства - постоянные эмоции, связанные с каким - либо объектом (чувство любви к конкретному человеку, к Родине и т.д.).

Функции эмоций:

1. Оценочная. Они позволяют быстро оценить возникшую потребность и возможность её удовлетворения. Например, при чувстве голода человек не подсчитывает калорийность имеющейся пищи, содержание в ней белков, жиров, углеводов, а просто ест в соответствии с интенсивностью чувства голода, т.е. интенсивностью соответствующей эмоции.
2. Побуждающая функция. Эмоции стимулируют целенаправленное поведение. Например, отрицательные эмоции при голоде стимулируют пищедобывающее поведение.
3. Подкрепляющая функция. Эмоции стимулируют запоминание и обучение. Например, положительные эмоции при материальном подкреплении обучения.
4. Коммуникативная функция. Состоит в передаче своих переживаний другим индивидам. С помощью мимики передаются эмоции, а не мысли.

Эмоции выражаются определёнными двигательными и вегетативными реакциями. Например, при определённых эмоциях возникает соответствующая мимика, жестикуляция. Возрастает тонус скелетных мышц, изменяется голос, учащается сердцебиение, повышается АД. Это объясняется возбуждением двигательных центров, центров симпатической нервной системы и выбросом адреналина из надпочечников (полиграфия).

Основное значение в формировании эмоций принадлежит гипоталамусу и лимбической системе, особенно миндалевидному ядру. При его удалении у животных механизмы эмоций нарушаются. При раздражении миндалевидного ядра у человека возникают страх, ярость, гнев. У человека важное значение в формировании эмоций принадлежит лобной и височной областям коры. Например, при повреждении лобных областей возникает эмоциональная тупость. Неодинаково и значение полушарий. При временном выключении левого полушария возникают отрицательные эмоции - настроение становится пессимистичным. При выключении правого возникает противоположное настроение. Установлено, что первоначальное чувство благодушия, беспечности, лёгкости при употреблении алкоголя объясняется его воздействием на правое полушарие. Последующее ухудшение настроения, агрессивность, раздражительность обусловлено действием алкоголя на левое полушарие. Поэтому у людей с недостаточно развитым левым полушарием алкоголь практически сразу вызывает агрессивное поведение. У здоровых людей эмоциональное преобладание правого полушария проявляется мнительностью, повышенной тревожностью. При доминантности левого этих явлений нет (тест эмоциональной асимметрии мозга - юмор).

Важное значение в возникновении эмоций принадлежит балансу нейромедиаторов. Например, если в мозге возрастает содержание серотонина, настроение улучшается; при его недостатке наблюдается депрессия. Такая же картина наблюдается при недостатке или избытке норадреналина. Обнаружено, что у самоубийц значительно снижено содержание этих нейромедиаторов в мозге.

Функциональные состояния организма. Стресс, его физиологическое значение

Функциональным состоянием называется тот уровень активности организма, при котором выполняется та или иная его деятельность. Низшими уровнями ФС - кома, затем сон. Высшим - агрессивно-оборонительное поведение.

Одной из разновидностей функциональных состояний является стресс**.** Учение о стрессе создал канадский физиолог Ганс Селье.

*Стресс* - это функциональное состояние, с помощью которого организм реагирует на экстремальные воздействия, угрожающие его существованию, его физическому или психическому здоровью. Поэтому основной биологической функцией стресса является адаптация организма к действию стрессового фактора или стрессора. Различают следующие виды стрессоров:

1. Физиологические. Они оказывают непосредственное воздействие на организм. Это болевые, тепловые, холодовые и др. раздражители.
2. Психологические. Словесные стимулы, сигнализирующие об имеющихся или будущих вредных воздействиях.

В соответствии с видом стрессоров выделяют следующие разновидности стресса:

1. Физиологический, например гипертермия.
2. Психологический. Выделяют 2 его формы:

а. информационный стресс, возникает при информационных перегрузках, когда человек не успевает принимать правильные решения.

б. эмоциональный стресс. Возникает в ситуациях обиды, угрозы, неудовлетворённости.

Селье называл стресс общим адаптационным синдромом, так как считал, что любой стрессор запускает неспецифические адаптационные механизмы организма. Эти адаптационные процессы проявляются триадой стресса:

1. Повышается активность коркового слоя надпочечников
2. Уменьшается вилочковая железа
3. Появляются язвы на слизистой оболочке желудка и кишечника.

Выделяют 3 стадии стресса:

1. Стадия тревоги. Она заключается в мобилизации адаптационных возможностей организма, но затем сопротивляемость стрессора падает и возникает триада стресса. Если адаптационные возможности организма истощаются, наступает смерть.
2. Стадия сопротивления. Эта стадия начинается, если сила стрессора соответствует адаптационным возможностям организма. Уровень его сопротивляемости растёт и становится значительно больше нормы.
3. Стадия истощения. Развивается при длительном действии стрессора, когда возможности адаптации истощаются. Человек погибает.

Возникновение стресса обусловлено возбуждением КБП. Она в свою очередь стимулирует активность центров гипоталамуса, а через него симпатическую нервную систему, гипофиз и надпочечники. Первоначально усиливается выработка катехоламинов надпочечниками, а затем кортикостероидов, стимулирующих защитные функции организма. Когда функции коркового слоя угнетаются развивается 3 стадия стресса.

Эмоциональный стресс ухудшает целенаправленную деятельность человека, так как отрицательно влияет на процессы памяти, мышления, способствует возникновению навязчивых мыслей. Он провоцирует развитие психосоматических заболеваний. В частности соматизированной депрессии, которая проявляется астенией, кардиофобией, канцерофобией и т.д. Со стрессом во многом связаны такие соматические заболевания, как гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Поэтому профилактика стрессовых состояний является и профилактикой этих болезней. Однако существование организмы без умеренного стресса также невозможно (примеры).

Физиологические механизмы сна. Значение сна. Теории сна

*Сон* - это долговременное функциональное состояние, характеризующееся значительным снижением нервно­психической и двигательной активности, которое необходимо для восстановления способности мозга к аналитико-синтетической деятельности.

Виды сна:

1. физиологический суточный сон;
2. сезонный сон у животных (земляная белка 9 мес.);
3. гипнотический сон;
4. наркотический сон;
5. патологический сон.

Продолжительность суточного сна у новорождённых около 20 часов, у годовалых детей 13-15 часов, у взрослых 6-9 часов. (Взгляды Наполеона на сон, вредная привычка, продолжительность жизни коротко спящих, средне спящих, длительно спящих людей).

В течение физиологического сна периодически друг друга сменяют 2 его формы: быстрый или парадоксальный сон и медленный сон. Быстрый сон возникает 4-5 раз за ночь и длится 1/4 всего времени сна. Во время быстрого сна мозг находится в деятельном состоянии: об этом свидетельствует а-ритм ЭЭГ, быстрые движения глазных яблок, подёргивание век, конечностей, учащаются пульс и дыхание и т.д. Если человека разбудить во время быстрого сна, он расскажет о сновидениях. При медленном сне этих явлений нет, а на ЭЭГ регистрируется дельта-ритм, свидетельствующий о тормозных процессах в мозге. Долгое время считалось, что во время медленного сна сновидений нет, сейчас установлено, что сновидения в этот период сна менее яркие, длительные и реальные. Возникновение ночных кошмаров также связано с медленным сном. Более того, обнаружено, что сомнабулизм или снохождение возникает именно во время медленного сна.

Значение сна:

1. очищение ЦНС от метаболитов, накопившихся в процессе бодрствования;
2. удаление накопившейся за день ненужной информации и подготовка к приёму новой;
3. переход информации кратковременной памяти в долговременную. Он происходит во время медленного сна. Поэтому заучивание материала перед сном способствует запоминанию и лучшему воспроизведению запомненного. Особенно хорошо улучшается запоминание логически несвязанного материала;
4. эмоциональная перестройка. Во время быстрого сна происходит снижение возбудимости очагов мотивационного возбуждения, которые возникли в результате неудовлетворённой потребности. Во время сна неудовлетворённые потребности находят своё отражение в сновидениях (3. Фрейд. О сновидении). У больных с депрессивными состояниями наблюдаются необычайно яркие сновидения.

Таким образом во сне происходит психологическая стабилизация и личность в определенной мере защищается от нерешённых конфликтов. Обнаружено, что люди мало спящие, у которых продолжительность быстрого сна относительно больше, лучше приспособлены к жизни и спокойно переживают психологические проблемы. Долго спящие обременены психологическими и социальными конфликтами.

Теории механизмов сна

1. Химическая теория сна. Выдвинута в прошлом веке. Считалось, что в процессе бодрствования образуются гипнотоксины, которые вызывают засыпание. В последующем была отвергнута. Однако сейчас вновь выдвигается биохимическая теория. В данное время установлено, что нейромедиатор серотонин способствует развитию медленного сна, норадреналин - быстрого. Кроме этого, из мозга выделены нейропептиды, которые вызывают засыпание при действии на гипоталамические центры мозга, например, это пептид дельта-сна.
2. Теория центра сна. Создатель теории - австрийский лауреат Нобелевской премии физиолог Гесс. В 30-е годы он обнаружил, что при электрическом раздражении ядер ГТ в области третьего желудочка, происходит засыпание животного.
3. Теория разлитого торможения коры. Предложена И.П. Павловым. По его теории сон - это разлитое торможение КБП, возникающее в результате его иррадиации из локальных участков, где вследствие утомления первоначально произошло торможение. Эта теория также не в полной мере объясняет возникновение сна. В частности установлено, что в период быстрого сна кора находится в деятельном состоянии.
4. Теория П.К. Анохина. Согласно ей, в результате утомления развивается торможение локальных участков коры. Кора перестаёт возбуждать центры сна в РФ и в нейронах развивается торможение. РФ перестаёт оказывать активирующее влияние на КБП и в ней развивается разлитое торможение.
5. В настоящее время установлено, что сон и бодрствование - это два взаимно дополняющих функциональных состояниях. Их регуляция осуществляется центрами, находящимися в реципрокных отношениях. Обнаружены центры бодрствования в ретикулярной формации среднего и промежуточного мозга, в этих же отделах мозга находятся центра сна. При этом нейромедиатором в центрах сна является серотонин и пептиды сна. Центры сна активируются в результате уменьшения количества нервных импульсов, поступающих в Р.Ф. от периферических рецепторов по коллатералям (теория деафферентации, рефл. теория), а также по нисходящим путям от К.Б.П. При возбуждении центров сна тормозятся центры бодрствования и активирующее влияние Р.Ф. на кору уменьшается, развивается сон.

Нарушения сна:

1. бессоница. Страдают около 15% взрослых. Лечение - снотворные;
2. нарколепсия - приступы непреодолимой сонливости днём. Возникает в результате нарушения взаимодействия центров сна и бодрствования;
3. сомнабулизм. В лёгких случаях человек садится в кровати и произносит несколько слов. В тяжёлых - довольно длительно может ходить и выполнять какие-либо действия. Чаще страдают дети и подростки. Причина заболевания неизвестна;
4. ночные страхи наблюдаются чаще у детей. У взрослых - кошмары;
5. сонный ступор. Возникает во время засыпания. Человек не может произвести никакого движения. Могут наблюдаться устрашающие галлюцинации;
6. энурез - ночное недержание мочи. Встречается у 10% детей. Причины неизвестны.

Типы ВНД

На основании изучения условных рефлексов и оценки внешнего поведения животных И.П. Павлов выделил 4 типа ВНД. В основу своей классификации он положил 3 показателя процессов возбуждения и торможения: силу, уравновешенность и подвижность. Сила процессов возбуждения определялась по скорости выработки условных рефлексов, а торможения по скорости формирования дифференцировочного торможения. Подвижность оценивалась по быстроте изменения безусловнорефлекторной реакции на раздражитель. Уравновешенность по соотношению силы возбуждения и торможения.

1. Сильный неуравновешенный тип с преобладанием возбуждения. Павлов назвал его **безудержным**. У представителей этого типа быстро вырабатываются возбуждающие условные рефлексы и медленно тормозные. При этом тормозные рефлексы нестойкие. Люди с этим типом ВНД легко возбудимы, неуравновешенны, часто агрессивны, довольно трудно поддаются воспитанию. По классификации темпераментов Гиппократа - **холерик**.
2. Сильный уравновешенный подвижный тип, иначе **живой**. У этого типа легко вырабатываются и возбуждающие и тормозные условные рефлексы, те и другие устойчивы. Возбуждение быстро сменяется торможением и наоборот. Такие люди активны, имеют самообладание, хорошо ориентируются в любой обстановке. Этот тип соответствует **сангвинику** Гиппократа.
3. Сильный уравновешенный с низкой подвижностью нервных процессов. **Инертный**. У представителей этого типа достаточно легко вырабатываются возбуждающие и тормозные рефлексы, но возбуждение медленно сменяется торможением и наоборот. Эти люди легко сдерживают любые эмоции, порывы, но медлительны в принятии решений. По Гиппократу соответствует **флегматику**.
4. **Слабый** тип. **Меланхолик**. Возбуждающие рефлексы вырабатываются с трудом, нестойкие. Тормозные - легко и являются стойкими. Такие люди нерешительны, слабовольны, подозрительны, у них преобладает угнетённое настроение.

Поведение человека во многом обусловлено врождёнными свойствами высшей нервной деятельности. Этим четырем типам темперамента соответствует четыре типа поведения. При этом темперамент определяется генотипом. Однако он обеспечивает лишь активность поведения. На его направленность преимущественное влияние оказывает окружающая климатическая и социальная среда. Т.е. поведение в значительной мере зависит от воспитания, обучения, окружающих условий и т.д. (Примеры).

В настоящее время установлено, в чистом виде эти 4 типа ВНД практически не встречаются. Более того, их значительно больше. Поэтому выделяют различные свойства темперамента. Это тревожность, эмоциональная возбудимость, пластичность и др. Однако большинство ученых признает две базисные характеристики поведения: общую активность и эмоциональность. Активность - это выраженность поведения. Она определяет силу и скорость деятельности нервной системы. Активность может быть измерена с помощью электроэнцефалографии. Эмоциональность оценивается специальными тестами-опросниками (Спилбергера, Айзенка и т.д.), а также по показателям вегетативных реакций и электроэнцефалограмме.

Темперамент влияет на течение заболеваний, особенно нервно-психических. Установлено, что более тяжело они протекают у лиц со слабым типом ВНД.

Сигнальные системы. Функции речи. Речевые функции полушарий

По И.П. Павлову взаимодействие организма с внешней средой осуществляется посредством раздражителей или сигналов. В зависимости от характера, действующих на организм сигналов, он выделил две сигнальные системы действительности.

**Первой сигнальной системой** он назвал систему анализа и синтеза натуральных, т.е. природных раздражителей. Этими сигналами являются тепло и холод, запахи, вкус; цвет предметов и т.д. На основе сигналов первой сигнальной системы формируются её условные рефлексы. Пример условного рефлекса первой сигнальной системы - слюноотделение на вид и запах пищи. Первая сигнальная система информирует организм о воздействии конкретного полезного или вредного стимула. У человека условные рефлексы первой сигнальной системы составляют физиологическую основу элементарного поведения и предметного мышления (огонь - горячий). Она функционирует у него изолированно лишь в течение первых 6 месяцев жизни. Первая сигнальная система человека более совершенна, чем животных.

**Вторая сигнальная система** - это система условных рефлексов на абстрактный раздражитель, которым является слово слышимое, видимое и произносимое мысленно. Она формировалась в процессе эволюции человека на основе труда и воспитания. Слово является для человека таким же раздражителем, как и конкретные явления и предметы окружающего мира. Т.е. оно является сигналом сигналов, так как обозначает натуральные раздражители.

На основе преобладания той или иной сигнальной системы И.П. Павлов выделил два типа мышления:

1. Художественный тип. Имеет место у людей с преобладанием 1-й сигнальной системы: артисты, художники, писатели и т.д., т.е. люди художественных творческих профессий.
2. Мыслительный тип. У людей с преобладанием 2-й сигнальной системы: люди интеллектуального труда (учёные, изобретатели и т.д.).

Сейчас также выделяют:

1. Смешанный тип. Не преобладает ни 1-я, ни 2-я сигнальная системы.
2. Гениальный тип. Люди с преобладанием и 1-й и 2-й сигнальной системы: Леонардо да Винчи, М. Ломоносов.

Все языки делятся на первичные и вторичные. К первичным относится определенное поведение и

сопровождающие его реакции. Это мимика, поза, жестикуляция. Это простейшие сигналы. Первичные языки лежат отражают действительность в виде ощущений, восприятий представлений. В развитии вторичных языков выделяют две стадии:

Стадия А. Она функционирует и у животных и у человека. Возникающие на этой стадии сложные формы обобщения являются довербальными.

Стадия В. На ней формируются обобщения в словесной форме.

Таким образом первичные языки и стадия А вторичных является функцией первой сигнальной системы, стадия В - функцией второй.

Язык это определенная система знаков и правил их образования. Освоение языка возможно лишь только в процессе обучения. Критическим периодом освоения первого языка является 10 лет (дети Маугли).

Функции речи:

1. Коммуникативная функция. Заключается в общении людей посредством языка. Она подразделяется на функцию сообщения и функцию побуждения к действию. Язык значительно увеличивает возможности человека для приспособления к условиям окружающей среды, так как информация в словесной форме передаётся от индивидуума к индивидууму и от поколения к поколению. Поэтому речь ускоряет эволюцию человека. Пример.
2. Регулирующая функция. Состоит в регуляции поведения других людей и собственного поведения посредством внутренней речи.
3. Программирующая функция. Заключается в предварительном построении схемы будущего высказывания и переходе этой схемы к воспроизведению высказывания.

Речь обладает двумя независимыми переменными параметрами - высотой и фонемным составом. Механизмы регулирующие высоту речи называются фонацией. Фонация обеспечивается гортанью. В первую очередь напряжением голосовых связок. Фонемы это единицы языка, с помощью которых различаются слова. Например в словах бук и сук имеются 2 фонемы, придающие разный смысл словам -Б и С. В русском языке 44 фонемы. Механизмы формирующие фонемную структуру речи называются артикуляцией. Артикуляция обеспечивается соответствующим положением губ, языка, неба. Основной психоакустической характеристикой речи является ее разборчивость. Максимальной степенью разборчивости является фразовая, минимальной - слоговая.

У большинства правшей и левшей речевые функции выполняет левое полушарие. Передним отделом речевой зоны коры является центр Брока т.е. двигательный центр речи. Он расположен в третьей лобной извилине левого полушария. При его поражениях нарушается способность к осмысленному высказыванию. Это состояние называется моторной афазией. Наблюдается несколько ее форм. Если человек не может произнести развернутую речь, но может читать вслух или повторять за кем-либо предложения, это называется динамической афазией. Когда нарушается фонация и артикуляция, то такое состояние носит название парадигматической афазии. Следовательно передний отдел речевой зоны обеспечивает программирующую функцию речи. Больные понимают дефекты своей речи, поэтому говорят мало и с трудом. Задним отделом речевой зоны является центр Вернике, находящийся в верхней височной извилине левого полушария. При поражениях этого центра нарушается понимание речи, т.е. возникает сенсорная афазия. Речь таких людей беглая, но бессмысленная. Кроме того, в этом случае могут наблюдаться оптико-мнестическая и акустико-мнестическая афазии. Это ухудшение зрительной и слуховой речевой памяти.

Мышление и сознание

Мышление это процесс познавательно деятельности человека, проявляющийся обобщенным отражением явлений внешнего мира и своих внутренних переживаний. Сущность мышления состоит в способности мысленно моделировать события в любом временном направлении. Мышление имеет 2 аспекта: распознавание, т.е. принятие решения и устойчивая стратегия выполнения поставленной задачи. Формирование мышления начинается между первым и вторым годами. Этот процесс состоит в построении сенсомоторных схем, т.е. образовании связей сенсорной информации и двигательными действиями. Раньше всего создаются сенсомоторные схемы ходьбы и речи.

В период с 2 до 7 лет идет первая фаза формирования человеческого мышления. Она проявляется способностью мысленно осуществлять какие-либо действия и ребенок приобретает способность прогнозировать результаты определенных действий. В то же время действие пока еще остается основным элементом мышления (птица то, что летает). С 7 до 10 лет протекает вторая фаза. Возникает способность к логическому рассуждению и построению достаточно сложных умозаключений. В возрасте 11-15 лет идет 3 фаза. Мозг приобретает способность к сложным абстракциям, оценке гипотез.

Выделяют 3 формы мышления: наглядно-действенное**,** образное и абстрактно-логическое или вербальное. Наглядно-действенное проявляется в реализации действий. Слово имеет лишь вспомогательное значение (пример). Образное мышление это оперирование образами. Наибольшее значение оно имеет у детей 6-8 лет (пример). Абстрактно-логическое мышление использует понятиями, суждениями, умозаключениями построенными с помощью абстрактных символов - слов, формул и т.д. Оно возможно лишь при наличии речи. Этот вид мышления наиболее эффективен при достаточном объеме накопленной памятью информации.

Первая фаза мышления, т.е. стратегия решения задач осуществляется нейронами теменно-затылочных, височных и лобных областей коры, а также лимбическими структурами. Этот процесс в основном происходит в ассоциативных нейронах коры. В них обрабатывается сенсорная информация и информация из памяти. В решении задач главная роль принадлежит ассоциативным нейронам лобных областей.

Полушария выполняют разные мыслительные функции. Каждое полушарие обладает собственными ощущениями, восприятием, мыслями, воспоминаниями, эмоциональной оценкой событий. В определенном смысле каждое полушарие имеет собственное мышление. Правое обеспечивает наглядно-действенное и образное мышление. Левое абстрактно-логическое. Однако в целом процессы мышления осуществляются согласованно.

При психической патологии наблюдаются нарушения мышления. Это навязчивые, сверхценные и бредовые идеи (пример). В соматической клинике достаточно часто встречается ипохондрический синдром, когда пациент уверен в наличии у него тяжелого заболевания (кацерофобия, кардиофобия, сифилофобия и т.д.).

Сознание - это высший уровень психического отражения действительности, присущий человеку как общественно-историческому существу**.** Иметь сознание, это иметь возможность осознавать себя как личность, анализировать свою психическую деятельность, а также передать свое знание другой личности. Наиболее общепринятой является вербальная теория сознания. Она доказывается нейрофизио-логическими исследованиями людей, выходящих из коматозного состояния. На первой стадии человек открывает глаза. На второй фиксирует взгляд на знакомых лицах. На третьей начинает понимать речь окружающих, а на четвертой начинает говорить сам. Нормальные а- и (3-ритмы ЭЭГ восстанавливаются лишь с началом третьей стадии. К сознанию можно отнести и 2 неосознаваемых психических процесса (П.В. Симонов):

1. Подсознание. В него входит все то, что уже было осознано и закреплено в памяти. Поэтому может быть осознано вновь при определенных условиях. К подсознательному относятся автоматизированные навыки, этические и эстетические нормы.
2. Сверхсознание или интуиция**.** Им объясняются процессы творчества не контролируемые сознанием. Поэтому сверхсознание является источником озарений и открытий. Нейрофизиологической основой сверхсознания является актуализация определенных следов памяти, их сложная комбинация и создание совершенно новых связей.

Сознательное восприятие осуществляется нейронами сенсорных зон коры. От них нервные импульсы идут к ассоциативным нейронам. К ним же поступает информация и из памяти. В результате взаимодействия этих сигналов формируется осознанное восприятие. Активность сознания возрастает под влиянием ретикулярной формации. Конечным звеном сознательного акта рзллется действие, проявляющееся движением.

В настоящее время процесс сознания связывается с модульными колонками коры. Кора состоит из множества вертикальных колонок, проходящих через все ее слои. В этих колонках нейроны связаны между собой синаптическими контактами. Несколько вертикальных колонок объединяются в крупную модульную. Такая колонка способна обрабатывать большой объем информации. В них же хранятся энграммы. Колонки формируют так называемые распределительные системы. Эти системы получают сенсорную информацию и информацию из памяти. В результате ее обработки обеспечивается обучение. Когда происходит обработка всей имеющейся информации, возникает осознание собственного "Я" и положения в окружающей природной и социальной среде.

Формирование половой мотивации

Безусловнорефлекторные, условнорефлекторные, гуморальные механизмы регуляции половых функций

Особую роль в различных формах поведения играет половое поведение. Оно необходимо для сохранения и распространения вида. Половое поведение полностью описывается схемой П.К. Анохина. В основе возникновения полового поведения лежит половая мотивация, которая у человека называется половым влечением (либидо). В возникновении половой мотивации важное значение имеет состояние гормонального фона и возбуждение соответствующих центров гипоталамуса (ГТ). Установлено, что при повышении содержания андрогенов в крови у мужчин, они поступают в спинномозговую жидкость и действуют на центры половой мотивации, находящиеся в преоптической области ГТ. Отсюда возбуждение распространяется на лимбическую систему и КБП. Возникает стойкий очаг мотивационного возбуждения, который при определённых условиях, т.е. обстановочной афферентации вызывает возникновение полового поведения. В женском организме возникновение половой мотивации обусловлено накоплением в крови и андрогенов и эстрогенов. Первые образуются в надпочечниках, вторые - в яичниках. Эти гормоны действуют на нейроны переднего отдела ГТ. Отсюда возбуждение распространяется на лимбическую систему, кору и др. отделы ЦНС. Так как повышенная секреция эстрогенов наблюдается в середине менструального цикла, в этот момент половое влечение у женщин максимально, что биологически оправдано, т.к. это оптимальный срок оплодотворения.

На половую мотивацию человека оказывают влияние особенности индивидуального и общественного опыта, социальные факторы. В результате половая мотивация акцентируется на конкретном индивиде. В определённых случаях возникают нарушения половых мотиваций в виде гомосексуализма, фригидности, гиперсексуальности и т.д. Они объясняются нарушением в формировании межнейронных связей в мотивационных центрах.

Конечным итогом полового поведения является половой акт, являющийся комплексом

безусловнорефлекторных и условнорефлекторных реакций. У мужчин к ним относятся эрекция полового члена, выделение секрета простаты и эякуляция. У женщин - гиперемия и набухание слизистой влагалища, половых губ и клитора. Данные безусловнорефлекторные реакции осуществляются соответствующими центрами, находящимися в поясничных и крестцовых сегментах спинного мозга.

Заключительным безусловнорефлекторным актом является оргазм. Это резко выраженная эмоциональная реакция, биологический смысл которой заключается в безусловнорефлекторном подкреплении

условнорефлекторного полового акта и стимуляции полового поведения. Следует отметить, что, несмотря на то, что базисные половые рефлексы являются безусловными, они контролируются высшими отделами ЦНС. В течение жизни человека формируется большое количество индивидуальных условных половых рефлексов. Нарушения половых рефлексов - импотенция, аноргазмия и т.д.

# АДПТАТЦИЯ. ЕЕ ВИДЫ И ПЕРИОДЫ

*Адаптация* - это приспособление строения, функций органов и организма в целом, а также популяции живых существ к изменениям окружающей среды.

Различают генотипическую и фенотипическую адаптацию. В основе первой лежат механизмы мутаций, изменчивости, естественного отбора. Они явились причиной формирования современных видов животных и растений. Фенотипическая адаптация - это процесс, протекающий в течение индивидуальной жизни. В результате него организм приобретает устойчивость к какому-либо фактору внешней среды. Это позволяет ему существовать в условиях значительно отличающихся от нормальных. В физиологии и медицине это также процесс сохранения нормального функционального состояния гомеостатических систем, которые обеспечивают развитие, сохранение нормальной работоспособности и жизнедеятельности человека в экстремальных условиях.

Выделяют также сложные и перекрестные адаптации. Сложные адаптации возникают в естественных условиях, например к условиям определенных климатических зона, когда организм человека подвергается влиянию комплекса патогенных факторов (на Севере низкая температура, пониженное атмосферное давление, изменение длительности светового дня и т.д.).

Перекрестные или кросс-адаптации - это адаптации, при которых развитие устойчивости к одному фактору, повышает резистентность к сопутствующему.

Существует два типа адаптивных приспособительных реакций. Первый тип называют пассивным. Эти реакции проявляются на клеточно-тканевом уровне и заключается в формировании определенной степени устойчивости или толернтности к изменениям интенсивности действия какого-либо патогенного фактора внешней среды, например пониженного атмосферного давления. Это позволяет сохранять нормальную физиологическую активность организма при умеренных колебаниях интенсивности данного фактора. Второй тип приспособления - активный. Этот тип заключается в активации специфических адаптивных механизмов. В последнем случае адаптация идет по резистивному типу. Т.е. за счет активного сопротивления воздействию. Если интенсивность воздействия фактора на организм отклоняется от оптимальной величины в ту или иную сторону, но параметры гомеостаза при этом остаются достаточно стабильными, то такие зоны колебаний называется зонами нормы. Имеется две подобных зоны. Одна из них расположена в области недостатка интенсивности фактора, другая в области избытка. Любое смещение интенсивности фактора за пределы зон нормы вызывает перегрузку адаптивных механизмов и нарушению гомеостаза. Поэтому за пределами зон нормы выделяют зоны пессимума

В процессе адаптации выделяют два этапа: срочный и долговременный. Первый, начальный, обеспечивает несовершенную адаптацию. Он начинается с момента действия раздражителя и осуществляется на основе имеющихся функциональных механизмов (например, усиление теплопродукции при охлаждении). Долговременный этап адаптации развивается постепенно, в результате длительного или многократного воздействия фактора внешней среды. В его основе лежит многократная активизация механизмов срочной адаптации и постепенное накопление структурных перестроек. Примером долговременной адаптации является изменения механизмов теплообразования и теплоотдачи в холодных климатических условиях.

Базисом фенотипической является комплекс последовательных морфофизиологических перестроек, направленных на сохранение постоянства внутренней среды. Основным звеном в механизмах адаптации являются связи физиологических функций с генетическим аппаратом клеток. Под действием экстремального фактора среды происходит увеличение нагрузки на функциональную систему. Это ведет к усилению синтеза нуклеиновых кислот и белков в клетках органов, входящих в систему. В результате в них формируется структурный след адаптации. Активизируются аппараты этих клеток, выполняющие базисные функции: энергетический обмен, трансмембранный транспорт, сигнализацию. Именно этот структурный след является основой долговременной фенотипической адаптации.

Однако адаптационные механизмы позволяют компенсировать изменения фактора среды лишь в определенных пределах и определенное время. В результате воздействия на организм факторов, превышающих возможности адаптационных механизмов, развивается дизадаптация. Она приводит к дисфункции систем организма. Следовательно, происходит переход адаптационной реакции в патологическую - болезнь. Примером болезней дизадаптации являются сердечно-сосудистые заболевания у не коренных жителей Севера.

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ТРУДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Физиология труда, является прикладным разделом физиологии человека и изучает физиологические явления, сопровождающие различные виды физического и умственного труда.

Умственный труд делится на следующие виды:

1. операторский труд. Это труд профессиональных групп, связанный с управлением автоматизированными системами (операторы технологических установок, авиадиспетчеры и т.д.);
2. управленческий труд (руководители). Наиболее эмоционально напряженный;
3. творческий труд (научные работники, писатели, артисты и т.д.). Наиболее квалифицированный, так как требует многолетней подготовки;
4. труд медицинских работников. Характеризуется повышенными психоэмоциональными нагрузками;
5. педагогический труд. Педагоги учебных заведений;
6. труд учащихся и студентов. Требует напряжения таких психических функций, как память, внимание, мышление.

Умственная работа включает мыслительный и эмоциональный компоненты. При решении научных и конструкторских задач преобладает мыслительный компонент. Художественному творчеству свойственно преобладание эмоционального компонента.

При умственном труде мозг является не только регулирующим, но и работающим органом. Поэтому он в первую очередь отражается на функциональном состоянии ЦНС. Происходит локальная активация коры и подкорковых структур. Установлено, что при умеренных умственных нагрузках уменьшается амплитуда и увеличивается частота (3-ритма электроэнцефалограммы. При перегрузках на ЭЭГ появляются 9- и ю-ритмы. Любая умственная работа вызывает определенное психоэмоциональное напряжение. Обостряются восприятие, внимание, память. Для каждого вида умственной деятельности необходим свой оптимум эмоционального напряжения. Это связано с тем, что эмоции выступают в роли организатора целенаправленной деятельности. Они выполняют оценочную, программирующую и подкрепляющую функции (примеры).

Физиологическое значение висцеральных систем при умственной деятельности состоит в обеспечении энергетического обмена в мозге. Кора влияет на висцеральные функции через лимбическую систему, гипоталамус и ретикулярную формацию и симпатическую нервную систему. В результате активируются симпатоадреналовая, гипоталамо-гипофизарная система и усиливается образование гормонов надпочечников. Чем выше уровень психоэмоционального напряжения, тем больше содержание адреналина и глюкокортикоидов в крови. В результате этих воздействий повышается артериальное давление, частота сердечных, сокращений, минутный объем крови, учащается дыхание, повышается содержание глюкозы и кислорода в крови и т.д.

В результате интенсивной умственной работы развивается нервно-психическое утомление. Его признаками являются ухудшение восприятия, внимания, памяти, мышления, а также слабость и сонливость. Снижается умственная работоспособность, возникают раздражительность. Однако нервно-психическое утомление, в отличие от мышечного, быстро исчезает при определенных условиях. Это смена вида деятельности, обстановки и даже изменение настроения. Следовательно, нервно-психическое утомление связано не с нарушением метаболизма в нейронах ЦНС, а со снижением активирующего влияния ретикулярной формации на кору.

При чрезмерно интенсивной умственной работе возникает выраженное психоэмоциональное напряжение, вызывающее информационный или эмоциональный стресс и истощение резервов нервной системы. Появляются тревожность, отвращение к работе, развивается депрессия. Более того, вследствие ухудшения трофики миокарда уменьшается амплитуда зубца Т электрокардиограммы. Это свидетельствует и о перенапряжении функций сердечно-сосудистой системы. Поэтому у людей, занимающихся интенсивным умственным трудом, часто развиваются гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца.

Для оценки интенсивности умственного труда используются данные электроэнцефалографии, а также психологических тестов на внимание, память, восприятие, скорость сенсомоторных реакций.

Физическая работа разделяется на динамическую и статическую. Динамическая выполняется в том случае, если в результате нее происходит периодическое изменение длины скелетных мышц. Статическая, если их длина длительное время не изменяется (примеры).

При физической работе в первую очередь изменяются функции висцеральных систем. Усиливаются дыхание, кровообращение, изменяются терморегуляция и состав крови. Частота сердечных сокращений возрастает в течение первых 10 минут работы и в дальнейшем остается на этом уровне. Ударный объем крови таюке возрастает в начале работы и после не повышается. В норме систолическое давление растет, а диастолическое нет или несколько снижается. Все эти параметры деятельности сердечно-сосудистой системы изменяются в соответствии с интенсивностью труда. Возрастает минутный объем дыхания и потребление кислорода. Однако усиление дыхания не покрывает потребности организма в кислороде. Поэтому развивается кислородная задолженность. Одновременно, вследствие гипервентиляции возникает гипокапния. Легкая и умеренная работа не влияют на рН крови. При тяжелой работе наблюдается метаболический ацидоз из-за накопления лактата в крови. Повышается содержание лейкоцитов и эритроцитов в крови. Физическая работа изменяет процессы терморегуляции. Главным является усиление потоотделения. Оно обусловлено ростом теплопродукции в мышцах. В основе изменений висцеральных функций организма лежит активация симпатоадреналовой и гипоталамогипофизарной систем. Выброс адреналина и глюкокортикоидов стимулирует сердечную деятельность, дыхание, распад гликогена, образование глюкозы.

Вследствие тяжелой или длительной физической работы наступает утомление, являющееся защитной реакцией. Это временное снижение работоспособности, выражающееся снижением количества и качества работы. Признаки физического утомления делятся на субъективные и объективные. Субъективным является чувство усталости. Объективные критерии - это уменьшение мощности выполняемой работы, а также нарушение рабочего стереотипа, т.е. стандартной последовательности действий.

В отличие от умственной, физическую работу можно оценить в физических величинах. В качестве критерия тяжести физического труда используется показатель мощности. Легкая работа выполняется при мощности до 20 Вт, средней тяжести до 45 Вт, тяжелая до 90 Вт и очень тяжелая более 90 Вт.

# ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Физиология гипофиза

Гипофиз состоит из трех долей - передней, промежуточной и задней, каждая из которых является железой внутренней секреции. Заднюю долю, богато снабженную разветвлениями нервных волокон, связывающих ее с гипоталамусом, часто называют нейрогипофизом, а переднюю чисто железистую долю - аденогипофизом.

Передняя доля гипофиза

Передняя доля, или аденогипофиз, состоит из главных или хромофобных клеток (55-60% всех клеток) и хромофильных: ацидофильных (30-35%) и базофильных (5-10%). Хромофобные клетки, по-видимому, гормонов не продуцируют и являются предшественниками хромофильных клеток. Ацидофильные клетки продуцируют соматотропный гормон пролактин. Все гормоны передней доли являются белковыми веществами. Базофильные клетки продуцируют адренокортикртропный, тиреотропный и гонадотропный (фолликулостимулирующий и лютеинизирующий) гормоны.

Соматотропный гормон

Соматотропный гормон (гормон роста, соматотропин) стимулирует синтез белка в органах и тканях и рост молодых животных.

У соматотропного гормона хорошо выражена видовая специфичность. Препараты, полученные из гипофиза быка и свиньи, мало влияют или совсем не влияют на рост человека.

Соматотропин повышает биосинтез рибонуклеиновой кислоты - необходимого звена синтеза белков. Он усиливает транспорт аминокислот из крови в клетки. В связи с увеличенным синтезом белков в крови падает содержание аминокислот. Происходит задержка в организме азота - баланс азота становится положительным, а также фосфора, кальция, натрия.

Для эффекта соматотропина, усиливающего синтез белка в клетках, необходимо наличие углеводов и инсулина. Введение больших количеств этого гормона усиливает секрецию инсулина у молодых животных. У взрослых животных секреция инсулина не усиливается, а островки поджелудочной железы перерождаются и возникает сахарный диабет.

При введении гормона роста усиливаются мобилизация жира из депо и использование его в энергетическом обмене. Это ведет к увеличению расхода жиров, а также к повышению уровня кетоновых тел в крови и выделению их с мочой. Соматотропный гормон выделяется непрерывно на протяжении всей жизни организма. Его выделение стимулируется соматотропинвысвобождающим фактором и тормозится соматостатином - продуктами нейросекреции гипоталамуса.

У детей раннего возраста изменения, возникающие при недостаточной выработке гормона роста, проявляются в резкой задержке роста. При этом на всю жизнь человек остается карликом (гипофизарный нанизм).

При избыточной продукции гормона роста в детском возрасте развивается гигантизм; рост человека может достигать 240-250 см, а масса тела - 150 кг и более. Если же избыточная продукция гормона роста возникает у взрослого, то рост тела в целом не увеличивается, так как он уже завершен, но увеличиваются размеры тех частей тела, которые еще сохраняют способность расти. Это заболевание называется акромегалией. Как у гипофизарных гигантов, так и у больных акромегалией наблюдается нарушенная функция желез внутренней секреции, регулируемых гормонами передней доли гипофиза, в частности недостаточность внутрисекреторной функции половых желез. При акромегалии отмечается также недостаточность инсулярной ткани поджелудочной железы, приводящая к сахарному диабету. Причиной акромегалии обычно является опухоль передней доли гипофиза, состоящая из ацидофильных клеток.

**Гонадотропные гормоны (гонадотропины)**

Гонадотропные гормоны - фолликулостимулирующий (ФСГ) и лютеинизирующий (гормон, стимулирующий интерстициальные клетки - ЛГ) продуцируются базофильными клетками передней доли гипофиза.

Физиологические эффекты, вызываемые фолликулостимулирующим и лютеинизирующим гормонами, обусловлены их действием на половые железы самцов и самок - стимуляцией развития пубертатной железы и фолликулов (образованием в них половых гормонов).

Высвобождение ФСГ гипофизом стимулируется действием нейросекрета гипоталамуса. ФСГ - высвобождающий фактор, представляет собой вещество с относительно низкой молекулярной массой (менее 1000). Повышение в крови уровня андрогенов (у мужчин) или эстрогенов (у женщин) тормозит выделение данного фактора, а также секрецию ФСГ аденогипофизом. Эта отрицательная обратная связь регулирует нормальный уровень половых гормонов в организме.

Влияние гипоталамуса на выработку ЛГ гипофизом осуществляется посредством нейросекреции ЛГ-

высвобождающего фактора.

Нервная система оказывает влияние на выработку этих гормонов путем контроля гипоталамусом выделения ФСГ и ЛГ. Выработка ФСГи ЛГ зависит от рефлекторных влияний полового акта, а также от различных факторов внешней среды. На выработку гонадотропных гормонов у человека влияют психические переживания. Так, во время второй мировой войны страх, вызванный налетами бомбардировщиков, резко нарушал выделение гонадотропных гормонов и вел к прекращению менструальных циклов.

Продуцируемый ацидофильными клетками передней доли гипофиза пролактин, или лютеотропный гормон усиливает выработку молока молочными железами, а также стимулирует развитие желтого тела, он разрушается ферментами пищеварительного тракта, поэтому его необходимо вводить в организм подкожно или внутривенно.

Пролактин уменьшает потребление глюкозы тканями, что вызывает повышение ее количества в крови, т.е. действует в этом отношении подобно соматотропину, однако значительно слабее. Стимуляция секреции пролактина осуществляется рефлекторно центрами гипоталамической области. Рефлекс возникает при раздражении рецепторов сосков молочных желез (во время сосания). Это приводит к возбуждению ядер гипоталамуса, которые влияют на функцию гипофиза гуморальным путем. Однако в отличие от регуляции секреции ФСГ и ЛГ гипоталамус не стимулирует, а тормозит секрецию пролактина, выделяя пролактинтормозящий фактор. Рефлекторная стимуляция секреции пролактина осуществляется путем уменьшения выработки пролактинтормозящего фактора. Между секрецией ФСГ и ЛГ, с одной стороны, и пролактина - с другой, имеются реципрокные отношения. Усиление секреции двух первых гормонов тормозит секрецию последнего и наоборот.

**Тиротропный гормон (тиротропин)**

Выделяемый базофильными клетками передней доли гипофиза **тиротропный гормон** (ТТГ) стимулирует функцию щитовидной железы. Механизмы этой стимуляции многообразны. Активируя протеазы, ТТГ повышает распад тироглобулина в щитовидной железе, что приводит к усиленному выделению тироксина и трийодтиронина в кровь. ТТГ способствует накоплению йода в щитовидной железе; кроме того, он повышает активность ее секреторных клеток и увеличивает их число.

Введение ТТГ вызывает разрастание щитовидной железы, а удаление гипофиза ведет у молодых животных к ее недоразвитию, у взрослых же - к ее уменьшению и частичной атрофии

Тиротропин выделяется в небольших количествах непрерывно. Стимуляция секреции тиротропина осуществляется гипоталамусом, нервные клетки которого продуцируют **тиротропинвысвобождающий фа**ктор,

стимулирующий образование тиротропина в аденогипофизе. Уровень секреции тиротропина зависит от количества гормонов щитовидной железы в крови. При достаточном количестве последних секреция тиротропина угнетается. Недостаточное содержание в крови гормонов щитовидной железы, наоборот, стимулирует секрецию тиротропина. Таким образом, и здесь функционирует механизм обратной связи.

**Адренокортикотропный гормон (адренокортикотропин)**

Адренокортикотропные гормоны (АКТГ) разных видов животных имеют различную структуру и отличаются по своей активности.

АКТГ вызывает разрастание пучковой и сетчатой зон коры надпочечников и усиливает синтез их гормонов. Удаление гипофиза не ведет к атрофии клубочковой зоны коры и мозгового вещества надпочечников. Это говорит о том, что действие АКТГ специфично и распространяется только на пучковую и сетчатую зоны коры надпочечников.

Секреция АКТГ гипофизом снижается при воздействии всех чрезвычайных раздражителей, вызывающих в организме состояние напряжения (стресс). Такие раздражители рефлекторно, а также вследствие повышенного выделения адреналина мозговым слоем надпочечников действуют на ядра гипоталамуса, в которых усиливается образование кортикотропинвысвобождающего фактора. Эти вещество вследствие сосудистой связи гипоталамуса и гипофиза достигает клеток передней доли и стимулирует секрецию АКТГ. Последний, действуя на надпочечник, вызывает усиление выработки глюкокортикоидов (способствующих повышению сопротивляемости организма неблагоприятным факторам), а также в некоторой мере и минералокортикоидов.

Промежуточная доля гипофиза

У человека промежуточная доля гипофиза обособлена от передней доли и сращена с задней. Гормон промежуточной доли - имтермедин, или меланоцитстимулирующий гормон. Он выделен в химически чистом виде. Гормон встречается в двух формах, различающихся по числу аминокислотных остатков. Во время беременности и при недостаточности коры надпочечников (в обоих случаях нередко наблюдаются изменения пигментации кожи) количество меланоцитстимулирующего гормона в гипофизе возрастает. По-видимому, интермедин у человека также является регулятором кожной питментации.

Секреция интермедина промежуточных долей гипофиза регулируется рефлекторно действием света на сетчатку глаза. У млекопитающих и человека интермедин имеет значение в регуляции движений клеток черного пигментного слоя в глазу. При ярком свете клетки пигментного слоя выпускают псевдоподии, благодаря чему избыток световых лучей поглощается пигментом и сетчатка не подвергается интенсивному раздражению.

Задняя доля гипофиза

Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз) состоит из клеток, напоминающих клетки глии - так называемых питуицитов. Эти клетки регулируются нервными волокнами, которые проходят в ножке гипофиза и являются отростками нейронов гипоталамуса.

Гипофункция задней доли является причиной несахарного мочеизнурения (несахарного диабета). При этом наблюдается выделение больших количеств мочи (иногда десятки литров в сутки), не содержащей сахар, и сильная жажда. Подкожное введение препарата задней доли гипофиза таким больным снижает суточное выделение мочи до нормы. При этом установлено поражение задней доли гипофиза.

Из задней доли гипофиза получены два препарата; один резко снижает выделение мочи и повышает артериальное давление, а другой вызывает сокращение мускулатуры матки. Первый назван антидиуретическим гормоном, или вазопрессином, второй - окситоцином.

Механизм антидиуретического действия вазопрессина сострит в усилении обратного всасывания воды стенками собирательных трубочек почек. Вазопрессин вызывает сокращение гладких мышц сосудов (особенно артериол) и ведет к повышению артериального давления. Однако прессорный эффект наблюдается лишь при искусственном введении больших доз гормона; выделяющееся же в норме количество вазопрессина дает лишь антидиуретический эффект и практически не влияет на гладкую мускулатуру сосудов.

Окситоцин стимулирует сокращение гладких мышц матки, особенно в конце беременности. Наличие этого гормона является обязательным условием нормального течения родового акта. При удалении гипофиза у беременных самок роды затрудняются и удлиняются. Окситоцин также влияет на отделение молока.

*Регуляция секреции гипофиза*

Большое значение в регуляции функций передней доли гипофиза имеют особенности ее кровоснабжения, а именно то, что кровь, оттекающая от капилляров гипоталамической области, поступает в так называемые портальные сосуды гипофиза и омывает его клетки. В гипоталамической области вокруг этих капилляров существует нервная сеть, состоящая из отростков нервных клеток, формирующих на капиллярах своеобразные нейрокапиллярные синапсы. Через эти образования продукты нейросекреции клеток гипоталамуса поступают в кровь и с ее током переносятся к клеткам передней доли гипофиза, изменяя их функции.

При поступлении к передней доли гипофиза продуктов нейросекреции гипоталамуса гипофиз усиливает выделение ряда гормонов. Так, в гипоталамусе образуются и поступают к аденогипофизу вещества, получившие

название высвобождающих факторов (рилизинг-факторов): кортикотропинвысвобождающий,

тиротропинвысвобождающий, фолликулостимулинвысвобождающий, лютеинвысвобождающий,

соматотропинвысвобождающий. Они способствуют образованию и выделению АКТГ, гонадотропинов, тиротропина, соматотропина.

В гипоталамусе образуются, кроме того, вещества, угнетающие секрецию аденогипофизом некоторых гормонов. В частности таким веществом является фактор, тормозящий образование пролактина (пролактостатин) и некоторые другие.

Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз) имеет прямую нервную связь с ядрами гипоталамуса. Образование гормонов задней доли гипофиза происходит в основном в ядрах гипоталамуса в результате процессов нейросекреции. Вазопрессин секретируется в супраоптическом ядре, окситоцин - в паравентрикулярном ядре гипоталамуса. По аксонам нервных клеток эти гормоны поступают в заднюю долю гипофиза.

Гипоталамус и гипофиза представляют собой единую систему регуляции вегетативных функций организма, осуществляемую как благодаря выделению соответствующих гормонов гипофиза, т.е. гуморальным путем, так и непосредственно через вегетативную нервную систему, высшим центром которой является гипоталамическая область.

Физиология щитовидной железы

Щитовидная железа состоит из железистых фолликулов и парафолликулярной ткани. Фолликулы наполнены полужидким коллоидом, обладающим высокой гормональной активностью. Стенки фолликулов состоят из железистого эпителия. Железа богато снабжена кровеносными и лимфатическими сосудами.

Недостаточность функции щитовидной железы (гипотиреоз), появившаяся у человека в детском возрасте, приводит к развитию кретинизма, характеризующегося задержкой роста, нарушением пропорций тела, задержкой полового и интеллектуального развития. Для внешнего облика кретина характерны открытый рот и постоянно высунутый язык, так как язык при этом резко увеличен и не помещается в полости рта, что затрудняет глотание и дыхание.

При недостаточности функции щитовидной железы у взрослого развивается микседема. Основной обмен снижается на 30-40%. Масса тела повышается вследствие увеличения количества тканевой жидкости.

В местностях, где почва (а вместе с тем питьевая вода и пища, как растительная, так и животная) бедна йодом, наблюдаются многочисленные случаи недостаточности функции щитовидной железы со значительным разрастанием ее ткани, образующим так называемый зоб - при этом щитовидная железа гипертрофирована, количество фолликулов в ней увеличено, однако продукция гормона снижена. Это наблюдается преимущественно в горных районах. Во многих из них зоб является эндемическим заболеванием (эндемии - заболевания, постоянно наблюдающиеся в той или иной местности).

Базедова болезнь - результат гипертиреоза. т.е. избыточной продукции гормонов щитовидной железы и увеличения их содержания в крови до концентраций, вызывающих токсические явления. При этом наблюдается увеличение щитовидной железы (зоб), экзофтальм, увеличение частоты сердечных сокращений, чрезвычайная раздражительность, повышение основного обмена и температуры тела, увеличенное потребление пиши и вместе с тем похудание. Сухожильные рефлексы усилены, иногда наблюдается мышечное дрожание. Поэтому данное заболевание называется также тиреотоксикозом.

***Гормоны щитовидной железы***

В ткани щитовидной железы содержится йод, который входит в состав гормонов, образуемых фолликулами этой железы. Характерной особенностью клеток этой железы является их способность поглощать йод, так что его концентрация внутри клеток в 300 раз выше, чем в плазме крови. При недостатке йода, необходимого для синтеза гормонов щитовидной железы, ткань железы разрастается - возникает зоб.

В железе синтезируются йодированные соединения: монойодтирозин и дийодтирозин, который затем димеризуется с образованием тироксина. Они образуют в клетках фолликулов железы комплексное соединение с белком - тиреоглобулин, который может сохраняться в фолликулах в течение нескольких месяцев. При его гидролизе протеазой, вырабатываемой клетками железы, освобождаются активные гормоны - трийодтиронин (Т3) и тетрайодтиронин (тироксин, Т4). Трийодтиронин и тироксин переходят в кровь, где связываются с белками плазмы крови тироксинсвязывающим глобулином (ТСГ), тироксинсвязывающим преальбумином (ТСПА) и альбумином, являющимися переносчиками гормонов. В тканях эти комплексы расщепляются, освобождая тироксин и трийодтиронин.

Содержание в плазме крови тироксина, не связанного с белками, составляет всего около 1% всего количества этого гормона в крови. Однако именно не связанный с белками тироксин оказывает свое физиологическое действие. Связанный же с белками тироксин является резервом, из которого по мере уменьшения содержания в крови свободного тироксина освобождаются новые его активные порции.

Трийодтиронин физиологически более активен, чем тироксин, количество его в плазме крови в 20 раз меньше.

Характерное действие гормонов щитовидной железы - усиление энергетического обмена. Тироксин, трийодтиронин, трийодтироуксусная кислота и некоторые другие йодированные соединения, образуемые щитовидной железой, резко усиливают окислительные процессы. В наибольшей мере активизируются окислительные процессы в митохондриях, что ведет к усилению энергетического обмена клетки. Значительно увеличивается основной обмен - растет потребление кислорода и выделение углекислоты.

Гормоны щитовидной железы ускоряют развитие организма. Йодсодержащие гормоны щитовидной железы оказывают стимулирующее влияние на ЦНС. Йодсодержащие гормоны щитовидной железы накапливаются в структурах ретикулярной формации ствола мозга в больших количествах, чем в других отделах ЦНС, и, повышая ее тонус, оказывают, таким образом, активирующее влияние на кору больших полушарий мозга.

Тирокальцитонин. Кроме йодсодержащих гормонов, в щитовидной железе образуется тирокальцитонин, снижающий содержание кальция в крови. Под влиянием тирокальцитонина угнетается функция остеокластов, разрушающих костную ткань, и активируется функция остеобластов, способствующих образованию костной ткани и поглощению ионов Са2+ из крови. Тирокальцитонин - гормон, сберегающий кальций в организме.

Местом образования тирокальцитонина являются парафолликулярные клетки, расположенные вне железистых фолликулов щитовидной железы и отличающиеся по своему эмбриогенезу. Обнаружены видовые различия тирокальцитонина человека и животных.

Физиология паращитовидных желез

У человека имеются четыре околощитовидные железы, две из которых расположены на задней поверхности щитовидной железы и две - у нижнего полюса, а иногда в ее ткани. Общая масса всех четырех паращитовидных желез у человека составляет всего лишь 100 мг.

Удаление паращитовидных желез приводит к смерти, причиной которой являются судороги дыхательных мышц. Судорожные припадки после удаления околощитовидных желез обусловлены нарушением состояния ЦНС.

При недостаточности внутрисекреторной функции околощитовидных желез у человека (гипопаратиреоз), вследствие падения уровня кальция в крови резко повышается возбудимость ЦНС и возникают приступы судорог. При скрытой тетании, возникающей при легкой недостаточности околощитовидных желез, судороги мышц лица и рук появляются только при надавливании на нерв, иннервирующий эти мышцы.

У детей с врожденной недостаточностью паращитовидных желез содержание кальция в крови снижено, нарушен рост костей, зубов и волос, наблюдаются длительные сокращения мышечных групп (предплечья, грудной клетки, глотки и др.).

Избыточная функция (гиперпаратиреоз) околощитовидных желез наблюдается довольно редко, например, при опухоли околощитовидной железы. При этом содержание кальция в крови увеличено, а количество неорганического фосфата уменьшено. Развивается остеопороз, т.е. разрушение костной ткани, мышечная слабость, вынуждающая больного постоянно лежать, боли в спине, ногах, руках. Своевременное удаление опухоли восстанавливает нормальное состояние.

Околощитовидные железы продуцируют паратгормон. При недостатке паратгормона понижается, а при избытке повышается содержание кальция в крови Одновременно в первом случае увеличивается содержание в крови фосфатов и уменьшается их выделение с мочой, а во втором случае понижается количество фосфатов в крови и повышается их выделение с мочой. Паратгормон активирует функцию остеокластов, разрушающих костную ткань.

В организме паратгормон вызывает разрушение костной ткани с выходом из нее ионов кальция (вследствие чего и повышается их концентрация в крови). Паратгормон усиливает всасывание кальция в кишечнике и процессы его реабсорбции в канальцах почки. Все это ведет к значительному нарастанию уровня кальция в крови (вместо нормальных 9-11мг% до 18мг% и выше). Одновременно снижается концентрация неорганических фосфатов в крови и увеличивается их выделение с мочой.

Физиология поджелудочной железы

Гистологическими исследованиями поджелудочной железы установлено, что в ней наряду с секреторным эпителием, выделяющим пищеварительные ферменты, существуют особые группы клеток - белые отростчатые эпидермоциты (островки Лангерганса - по имени открывшего их исследователя). Эти эпидермоциты не имеют выводных протоков и выделяют свой секрет непосредственно в кровь.

Еще в конце XIX в. было установлено, что у собаки через 4-5 ч после удаления поджелудочной железы начинается выделение сахара с мочой. Резко повышается содержание глюкозы в крови. Потеря сахара с мочой приводит к тому, что животное худеет, пьет много воды, становится прожорливым.

Все эти явления оказались аналогичны тем, которые наблюдаются у человека при сахарном диабете. После пересадки животному поджелудочной железы в какой-либо другой участок тела, например под кожу, проявления сахарного диабета исчезали.

Для сахарного диабета характерно повышение содержания глюкозы в крови (гипергликемия) до 10 ммоль/л (200 мг%) и даже больше, вместо 4,4+1,1 ммоль/л (100-120 мг%) в норме. Это связано с тем, что при диабете поступившая в кровь глюкоза не полностью утилизируется тканями и не превращается в гликоген печени.

Повышение содержания глюкозы в крови, а, следовательно, и в клубочковом фильтрате приводит к тому, что эпителий почечных канальцев не реабсорбирует глюкозу полностью, вследствие чего она выделяется с мочой

(глюкозурия) - возникает потеря сахара с мочой - сахарное мочеизнурение.

Количество мочи увеличено (полиурия). Причина этого явления заключается в том, что при большом содержании глюкозы в моче почечных канальцев эта нереабсорбированная глюкоза, создавая высокое осмотическое давление мочи, удерживает в ней воду. Последняя недостаточно "всасывается" канальцами, и количество выделяемой почками мочи оказывается увеличенным. Обеднение организма водой вызывает у больных диабетом сильную жажду, что приводит к обильному приему воды (полидипсия). В связи с выведением глюкозы с мочой резко увеличивается расходование белков и жиров в качестве веществ, обеспечивающий энергетический обмен организма. Об усилении процессов сгорания жиров и белков свидетельствует снижение дыхательного коэффициента нередко до 0,7.

В организме накапливаются продукты неполного окисления жиров, к числу которых относятся кетоновые тела: бета-оксимасляная и ацетоуксусная кислоты.

В тяжелых случаях интенсивное образование кислых продуктов расщепления жиров и дезаминирование аминокислот в печени вызывают сдвиг активной реакции крови в кислую сторону - ацидоз.

Накопление кетокислот и ацидоз могут вызывать тяжелое, угрожающее смертью состояние - диабетическую кому, которая протекает с потерей сознания, нарушением дыхания и кровообращения.

Описанные расстройства связаны со снижением гормональной функции поджелудочной железы.

***Гормоны ПЖЖ***

Белые отростчатые эпидермоциты (островки Лангерганса) состоят из клеток трех типов: А-, В- и хромафинных главных клеток. Среди них больше всего В-клеток (у собак около 75%); они небольших размеров и имеют зернистую протоплазму.

В-клетки выделяют инсулин. А-клетки островков вырабатывают гормон глюкагон.

Инсулин.

Инсулин резко повышает проницаемость мембраны мышечных и жировых клеток для глюкозы. Вследствие этого скорость перехода глюкозы внутрь этих клеток увеличивается примерно в 20 раз по сравнению со скоростью перехода глюкозы в клетки в среде, не содержащей инсулина.

Ферментативные реакции, приводящие к утилизации глюкозы, - фосфорилирование и окисление ее, а также образование гликогена протекают внутри клетки. Способствуя транспорту глюкозы внутрь клетки, инсулин тем самым обеспечивает ее утилизацию.

Увеличение транспорта глюкозы через мембраны мышечных волокон при действии инсулина способствует синтезу гликогена и накоплению его в мышечных волокнах. В клетках жировой ткани инсулин стимулирует образование жира из глюкозы.

Под влиянием инсулина возрастает проницаемость клеточной мембраны и для аминокислот, из которых в клетках синтезируются белки. Инсулин стимулирует синтез информационной РНК и этим также способствует синтезу белков.

Мембраны клеток печени в отличие от мембраны клеток жировой ткани и мышечных волокон свободно проницаемы для глюкозы и в отсутствие инсулина. Предполагают, что этот гормон действует непосредственно на углеводный обмен печеночных клеток, активируя синтез гликогена.

Глюкагон. Второй гормон поджелудочной железы - глюкагон - выделяется А-клетками белых отростчатых эпидермоцитов. Глюкагон стимулирует внутри клетки переход неактивной фосфорилазы (фермента, принимающего участие в расщеплении гликогена с образованием глюкозы) в активную форму и тем самым усиливает расщепление гликогена (в печени, но не в мышцах), повышая уровень сахара в крови. Одновременно глюкагон стимулирует синтез гликогена в печени из аминокислот: Глюкагон тормозит синтез жирных кислот в печени, но активирует печеночную липазу, способствуя расщеплению жиров. Он стимулирует также расщепление жира в жировой ткани. Глюкагон повышает сократительную функцию миокарда, не влияя на его возбудимость.

***Регуляция секреции ПЖЖ***

Образование инсулина (а также глюкагона) регулируется уровнем глюкозы в крови. Увеличение содержания глюкозы в крови после приема ее больших количеств, а также при гипергликемии, связанной с напряженной физической работой и эмоциями, повышает секрецию инсулина. Наоборот, понижение уровня глюкозы в крови тормозит секрецию инсулина, но повышает секрецию глюкагона. Глюкоза влияет на А- и В-клетки поджелудочной железы непосредственно.

Образование инсулина повышается во время пищеварения и уменьшается натощак. Увеличенная секреция инсулина во время пищеварения обеспечивает усиленное образование в печени и мышцах гликогена из глюкозы, поступающей в это время в кровь из кишечника.

Концентрация инсулина в крови зависит не только от интенсивности образования этого гормона, но и от скорости его разрушения. Инсулин разрушается ферментом инсулиназой, находящейся печени и скелетных мышцах. Наибольшей активностью обладает инсулиназа печени. При однократном протекании через печень крови может разрушаться до 50% содержащегося в ней инсулина. Инсулин может быть не только разрушен инсулиназой, но и инактивирован присутствующими в крови его антагонистами. Один из них - синальбумин - препятствует действию инсулина на проницаемость клеточных мембран.

Уровень глюкозы в крови, помимо инсулина и глюкагона, регулируется соматотропным гормоном гипофиза, а также гормонами надпочечников.

Физиология надпочечников

Надпочечники состоят из мозгового и коркового вещества, которое представляет собой разные по структуре и функциям железы внутренней секреции, выделяющие резко отличающиеся по своему действию гормоны.

Мозговое вещество надпочечников

Мозговое вещество надпочечников состоит из хромаффинных клеток. Они окрашиваются двухромовокислым калием в желто-коричневый цвет, что и послужило поводом назвать их хромаффинными.

Хромаффинные клетки встречаются не только в мозговом веществе надпочечников, но и в других участках тела: на аорте, у места разделения сонных артерий, среди клеток симпатических ганглиев малого таза, иногда в толще отдельных ганглиев симпатической цепочки. Все эти клетки относят к так называемой адреналовой системе, так как они вырабатывают адреналин и близкие к нему физиологически активные вещества.

Адреналин и норадреналин

Гормон мозгового слоя надпочечников - адреналин - представляет собой производное аминокислоты тирозина. Мозговой слой надпочечников секретирует также норадреналин, являющийся непосредственным

предшественником адреналина при синтезе его в клетках хромаффинной ткани. Норадреналин представляет собой медиатор, выделяющийся окончаниями симпатических волокон. По химической структуре - это деметилированный адреналин; он оказывает физиологическое действие, близкое к последнему.

Адреналин и норадреналин объединяют под названием «катехоламины». Их называют также симпатомиметическими аминами, так как действие адреналина и норадреналина на органы и ткани сходно с действием симпатических нервов. Симпатомиметические амины разрушаются ферментами моноаминоксидазой и катехол-О-метилтрансферазой.

Адреналин оказывает влияние на многие функции организма, в том числе на внутриклеточные процессы обмена веществ. Он усиливаете расщепление гликогена и уменьшает запас его в мышцах и печени, являясь в этом отношении антагонистом инсулина, который усиливает синтез гликогена.

Под влиянием адреналина в мышцах усиливается гликогенолиз, сопровождающийся гликолизом и окислением пировиноградной и молочной кислот. В печени же из гликогена образуется глюкоза, которая затем переходит в кровь; вследствие этого количество глюкозы в крови увеличивается (адреналиновая гипергликемия). Таким образом, действие адреналина влёчет за собой, во-первых, использование гликогенного резерва мышц в качестве источника энергии для их работы, во-вторых, увеличенное поступление из печени в кровь глюкозы, которая также может быть использована мышцами при их активной деятельности.

Адреналин вызывает усиление и учащение сердечных сокращений, улучшает проведение возбуждения в сердце. Особенно резкое положительное хроно- и инотропное действие адреналин оказывает на сердце в тех случаях, когда сердечная мышца ослаблена. Адреналин суживает артериолы кожи, брюшных органов и тех скелетных мышц, которые находятся в покое. Адреналин не суживает сосуды работающих мышц.

Адреналин ослабляет сокращения желудка и тонкого кишечника. Перистальтические и маятникообразные сокращения уменьшаются или совсем прекращаются. Снижается тонус гладких мышц желудка и кишок. Бронхиальная мускулатура при действии адреналина расслабляется, вследствие чего просвет бронхов и бронхиол расширяется. Адреналин вызывает сокращение радиальной мышцы радужной оболочки, в результате чего зрачки расширяются. Введение адреналина повышает работоспособность скелетных мышц (особенно если до этого они были утомлены). Под влиянием адреналина повышается возбудимость рецепторов, в частности сетчатки глаза, слухового и вестибулярного аппарата. Это улучшает восприятие организмом внешних раздражений.

Таким образом, адреналин вызывает экстренную перестройку функций, направленную на улучшение взаимодействия организма с окружающей средой, повышение работоспособности в чрезвычайных условиях.

Действие норадреналина на функции организма сходно с действием адреналина, но не вполне одинаково. У человека норадреналин повышает периферическое сосудистое сопротивление, а также систолическое и диастолическое давление в большей мере, чем адреналин, который приводит к подъему только систолического давления. Адреналин стимулирует секрецию гормонов передней доли гипофиза, норадреналин же не вызывает подобного эффекта.

*Кора надпочечников*

В коре надпочечников различают три зоны: наружную - клубочковую, среднюю - пучковую и внутреннюю - сетчатую. Из коры надпочечника выделено около 50 кортикостероидов, однако только 8 из них являются физиологически активными.

Гормоны коры надпочечников делятся на три группы:

1) минералокортикоиды - альдостерон и дезоксикортикостерон, выделяемые клубочковой зоной и

регулирующие минеральный обмен;

1. глюкокортикоиды - гидрокортизон, кортизон и кортикостерон (последний является одновременно и минералокортикоидом), выделяемые пучковой зоной и влияющие на углеводный, белковый и жировой обмен;
2. половые гормоны - андрогены, эстрогены, прогестерон, выделяемые сетчатой зоной.

Минералокортикоиды. Минералокортикоиды участвуют в регуляции минерального обмена организма и в первую очередь уровня натрия и калия в плазме крови.

Из минералокортикоидов наиболее активен альдостерон (у человека - это единственный представитель минералокортикоидов). В клетках эпителия канальцев почки он активирует синтез ферментов, повышающих энергетическую эффективность натриевого насоса. Вследствие этого увеличивается реабсорбция натрия и хлора в канальцах почек, что ведет к повышению содержания натрия в крови, лимфе и тканевой жидкости. Одновременно он снижает реабсорбцию калия в канальцах почки, а это приводит к потере калия и уменьшает его содержание в организме. Подобные изменения возникают в клетках эпителия желудка и кишечника, слюнных и потовых железах. Таким путем альдостерон может предотвратить потерю натрия при сильном потоотделении во время перегревания.

Увеличение под влиянием альдостерона концентрации натрия в крови и тканевой жидкости повышает их осмотическое давление, приводит к задержке воды в организме и способствует возрастанию уровня артериального давления. Вследствие этого тормозится выработка ренина почками. Усиленная реабсорбция натрия может привести к развитию гипертонии. При недостатке минералокортикоидов реабсорбция натрия в канальцах почки уменьшается и организм теряет такое большое количество натрия, что возникает изменения внутренней среды, несовместные с жизнью, и через несколько дней после удаления коры надпочечников наступает смерть. Введением минералокортикоидов или больших количеств хлорида натрия можно поддержать жизнь животного, у которого удалены надпочечники. Поэтому минералокортикоиды образно называют гормонами, сохраняющими жизнь.

Регуляция уровня минералокортикоидов в крови. Количество минералокортикоидов, выделяемых надпочечниками, находится в прямой зависимости от содержания натрия и калия в организме. Повышенное количество натрия в крови тормозит секрецию альдостерона. Недостаток натрия в крови, наоборот, вызывает повышение секреции альдостерона. Таким образом, ионы N+ регулируют интенсивность функции клеток клубочковой зоны надпочечников непосредственно. Ионы К+ также действуют непосредственно на клетки клубочковой зоны надпочечников. Их влияние противоположно влиянию ионов N+, а действие выражено слабее. АКТГ гипофиза, влияя на эту зону, также увеличивает секрецию альдостерона, но эффект этот выражен слабее нежели влияние АКТГ на выработку глюкокортикоидов.

Глюкокортикоиды. Глюкокортикоиды (кортизон, гидрокортизон, кортикостерон) оказывают влияние на углеводный, белковый и жировой обмен. Наиболее активен из них кортизон. Свое название глюкокортикоиды получили из-за способности повышать уровень сахара в крови вследствие стимуляции образования глюкозы в печени. Полагают, что этот процесс осуществляется путем ускорения процессов дезаминирования аминокислот и превращения их безазотистых остатков в углеводы (глюконеогенез). Содержание гликогена в печени при этом может даже возрастать. Этим существенно отличаются глюкокортикоиды от адреналина, при введении которого содержание глюкозы в крови увеличивается, но запас гликогена в печени уменьшается.

Глюкокортикоиды влияют также на обмен жиров. Они усиливают мобилизацию жира из жировых депо и его использование в процессах энергетического обмена. Таким образом, эти гормоны оказывают многообразное влияние на метаболизм, изменяя как энергетические, так и пластические процессы. Глюкокортикоиды возбуждают ЦНС, приводят к бессоннице, эйфории, общему возбуждению.

Глюкокортикоиды способствуют развитию мышечной слабости и атрофии скелетной мускулатуры, что связано с усилением распада мышечных белков, а также снижением уровня кальция в крови. Они тормозят рост, развитие и регенерацию костей скелета. Кортизон угнетает продукцию гиалуроновой кислоты и коллагена, тормозит пролиферацию и активность фибробластов. Все это приводит к дистрофии и дряблости кожи, появлению морщин.

Кортизон повышает чувствительность сосудов мышц к действию сосудосуживающих агентов и снижает проницаемость эндотелия. В больших дозах глюкокортикоиды увеличивают сердечный выброс.

Отсутствие глюкокортикоидов не приводит к немедленной гибели организма. Однако при недостаточной секреции глюкокортикоидов понижается сопротивляемость организма различным вредным воздействиям, поэтому инфекции и другие патогенные факторы переносятся тяжело и нередко приводят к гибели.

Факторы, влияющие на интенсивность образования глюкокортикоидов. При боли, травме, кровопотере, перегревании, переохлаждении, некоторых отравлениях, инфекционных заболеваниях, тяжелых психических переживаниях выделение глюкокортикоидов усиливается. При данных состояниях рефлекторно усиливается секреция адреналина мозговым слоем надпочечников. Поступающий в кровь адреналин воздействует на гипоталамус, вызывая усиление образования в некоторых его клетках полипептида - кортикотропинвысвобождающего фактора, способствующего образованию в передней доле гипофиза АКТГ.

Этот гормон является фактором, стимулирующим выработку в надпочечнике глюкокортикоидов. При удалении гипофиза наступает атрофия пучковой зоны коры надпочечников и секреция глюкокортикоидов резко снижается.

Можно отметить общность функционального значения внутренней секреции мозгового и коркового слоев надпочечника. Их гормоны обеспечивают усиление защитных реакций при чрезвычайных, угрожающих нормальному состоянию организма воздействиях - аварийных ситуациях. При этом мозговое вещество, выделяющее адреналин, способствует усилению активных поведенческих реакций организма, а корковое вещество, деятельность которого стимулируется через гипоталамус тем же адреналином, выделяет гормоны, усиливающие внутренние факторы сопротивляемости организма.

Половые гормоны коры надпочечников. Половые гормоны коры надпочечников - андрогены и эстрогены - играют важную роль в развитии половых органов в детском возрасте, т.е. на том этапе онтогенеза, когда внутрисекреторная функция половых желез еще слабо выражена.

Физиология половых желез

Физиологическая роль половых гормонов состоит в обеспечении способности выполнять половые функции. Эти гормоны необходимы для полового созревания, т.е. такого развития организма и его полового аппарата, при котором возможны половой акт и деторождение. Благодаря этим гормонам осуществляется развитие вторичных половых признаков, т.е. тех особенностей половозрелого организма, которые не связаны непосредственно с половой деятельностью, но являются характерными отличиями мужского и женского организма. В женском организме половые гормоны играют большую роль в возникновении половых циклов, в обеспечении нормального протекания беременности и в подготовке к кормлению новорожденного.

Удаление половых желез носит название кастрации. После кастрации образование в организме половых гормонов не прекращается полностью. В кровь и мочу продолжают поступать андрогены и эстрогены из коркового слоя надпочечников, однако в значительно меньшем количестве, чем при наличии половых желез. Это влечет за собой ряд характерных изменений. Если кастрация произведена задолго до половой зрелости, половое созревание прекращается; половой член, предстательная железа, влагалище, матка не достигают зрелого состояния и даже регрессируют (подвергаются обратному развитию), вторичные половые признаки не развиваются. Если же кастрация произведена после наступления половой зрелости, половой аппарат регрессирует в меньшей степени, а вторичные половые признаки частично сохраняются. Вторичные половые признаки, которые сохраняются после кастрации половозрелого организма, называются независимыми половыми признаками, а те, которые утрачиваются, - зависимыми.

В норме в организме обоих полов образуются и мужской, и женский гормоны. При нарушении функции яичников или семенников, встречающемся у человека, изменяется соотношение продукции этих гормонов. Такое нарушение получило название интерсексуальности и может проявляться у мужчин наличием некоторых особенностей (физических и психических), свойственных женщинам, а у женщин - некоторыми мужскими чертами.

Мужской половой гормон тестостерон (а по новым данным, также и эстроген) образуется в интерстициальной ткани. По этой причине интерстициальную ткань семенников называют пубертатной железой. Согласно некоторым данным, эпителии семяобразующих трубочек также участвует в образовании андрогенов, среди которых наиболее активен упомянутый выше тестостерон.

В яичниках эстрогены (эстроп, эстриол, эстрадиол) образуются в зернистом слое фолликулов и граафовых пузырьков, а также в их внутренней оболочке. В структурах яичника образуются также андрогены

Материалом, из которого синтезируются половые гормоны, служат холестерин и дезоксикортикостерон (образующийся в коре надпочечников).

В желтом теле яичника, которое развивается на месте лопнувшего пузырчатого яичникового фолликула (граафов пузырек) после его разрыва и выхода из него яйцеклетки, образуется гормон прогестерон, обеспечивающий нормальное протекание беременности.

*Регуляция деятельности половых желез*

Деятельность половых желез регулируется нервной системой и гормонами гипофиза, а также эпифиза.

Яичники, подобно другим железам внутренней секреции, богато снабжены афферентными и эфферентными нервами. Однако прямая нервная (проводниковая) регуляция их функции не доказана.

Центральная нервная система играет важную роль в обеспечении нормального полового цикла. Сильные эмоции - испуг, тяжелое горе - могут нарушить половой цикл и даже вызвать его прекращение на более или менее продолжительный срок (эмоциональная аменорея).

Нервная, регуляция половых желез осуществляется путем рефлекторного изменения внутренней секреции гипофиза. Так, у крольчихи половой акт стимулирует процесс овуляции (выход яйцеклетки из пузырчатого яичникового фолликула вследствие рефлекторного усиления секреции гормонов гипофиза). От рефлекторного усиления внутрисекреторной функции гипофиза зависит стимулирование овуляции, происходящее у некоторых птиц под влиянием света.

В регуляции деятельности половых желез решающее значение имеют гонадотропные гормоны или гонадотропины, образуемые передней долей гипофиза. Их введение в растущий организм ускоряет и усиливает развитие полового аппарата и вторичных половых признаков вследствие стимулирования эндокринной функции половых желез.

Существуют три гонадотропина: фолликулостимулирующий, лютеонизирующий и пролактин.

Фолликулостимулирующий гормон у самок ускоряет развитие в яичниках фолликулов и превращение их в пузырчатые яичниковые фолликулы, у самцов он ускоряет развитие сперматогенных трубочек в семенниках и сперматогенез, т.е. образование сперматозоидов, а также развитие предстательной железы. Лютеинизирующий гормон стимулирует развитие внутрисекреторных элементов в семенниках и яичниках и ведет тем самым к усилению образования половых гормонов (андрогенов и эстрогенов). Он определяет в яичнике овуляцию и образование на месте лопнувшего граафова пузырька желтого тела, которое вырабатывает гормон прогестерон. Пролактин, или лютеотропный гормон гипофиза, стимулирует образование прогестерона в желтом теле и лактацию.

После удаления гипофиза у неполовозрелых животных развитие половых желез замедляется и остается незаконченным. Не завершается также развитие полового аппарата: полового члена, предстательной железы, влагалища, матки, яйцеводов. В семенниках не происходит образования сперматозоидов, а в яичниках фолликулы не достигают зрелости и не превращаются в пузырчатые яичниковые фолликулы.

При удалении гипофиза у половозрелых животных отмечается атрофия семяобразующих трубочек, интерстициальной (пубертатной) ткани в семенниках, исчезновение граафовых пузырьков и желтого тела, атрофия фолликулов в яичниках. Если таким животным произвести пересадку гипофиза, то состояние половых желез нормализуется.

Противоположное гипофизу действие на функции полового аппарата оказывает гормон эпифиза - **мелатонин,** который угнетает развитие половых желез и их активность.

# ФИЗИОЛОГИЯ АНАЛИЗАТОРОВ

Общая физиология анализаторов

Анализатором, или сенсорной системой, называют часть нервной системы, состоящую из множества специализированных воспринимающих приборов - рецепторов, а также промежуточных и центральных нервных клеток и связывающих их нервных волокон. Анализаторы представляют собой системы входа информации в мозг и анализа этой информации. Работа любого анализатора начинается с восприятия рецепторами внешней для мозга физической или химической энергии, трансформации ее в нервные сигналы и передачи их в мозг через цепи нейронов, образующих ряд уровней. Процесс передачи сенсорных сигналов сопровождается многократными их преобразованиями и перекодированием и завершается высшим анализом и синтезом (опознанием образа), после чего происходит выбор или разработка программы ответной реакции организма, что уже не относится к функциям анализатора.

Без информации, поступающей в мозг, не могут осуществляться простые и сложные рефлекторные акты вплоть до психической деятельности человека.

Учение об анализаторах было создано И.П. Павловым. Анализатором И.П. Павлов считал совокупность нейронов, участвующих в восприятии раздражений, проведении возбуждения, а также анализе его свойств клетками коры большого мозга. Анализатор впервые рассматривался И.П. Павловым как единая система, включающая рецепторный аппарат (периферический отдел анализатора), афферентные нейроны и проводящие пути (проводниковый отдел) и участки коры больших полушарий мозга, воспринимающие афферентные сигналы (центральный конец анализатора). Опыты с удалением участков коры и исследованием возникающих вслед за этим нарушений условнорефлекторных реакций привели И.П. Павлова к заключению о наличии в корковом отделе анализатора первичных проекционных зон (ядерных зон) и так называемых рассеянных элементов, анализирующих поступающую информацию вне ядерной зоны коры большого мозга

Общие принципы строения анализаторов

Всем анализаторным системам высших позвоночных животных и человека свойственны следующие основные принципы строения:

1. Многослойность, т. е. наличие нескольких слоев нервных клеток, первый из которых связан с рецепторными элементами, а последний - с нейронами ассоциативных отделов коры полушарий большого мозга. Между собой слои связаны проводящими путями, образованными аксонами их нейронов.
2. Многоканальность анализаторных систем означает наличие в каждом из их слоев множества (обычно десятки тысяч, а иногда до миллионов) нервных элементов, связанных с множеством элементов следующего слоя, которые в свою очередь посылают нервные импульсы к элементам более высокого уровня. Наличие множества каналов обеспечивает анализаторам животных большую надежность и тонкость анализа.
3. Неодинаковое число элементов в соседних слоях, так называемых сенсорных «воронок». Физиологический смысл явления суживающихся воронок сводится к уменьшению количества информации, передаваемой в мозг, а в расширяющихся «воронках» - к обеспечению более дробного и сложного анализа разных признаков сигналов.

4. Дифференциация анализаторов по вертикали и по горизонтали. Дифференциация по вертикали заключается в образовании отделов, состоящих обычно из того или иного числа слоев нервных элементов. Отдел - более крупное морфофункциональное образование, чем слой элементов. Каждый такой отдел (например, обонятельные луковицы, кохлеарные ядра или коленчатые тела) имеет определенную функцию.

Различают обычно рецепторный, или периферический, отдел анализаторной системы, один или чаще несколько промежуточных отделов и корковый отдел анализатора.

Дифференциация анализаторных систем по горизонтали заключается в различных свойствах рецепторов, нейронов и связей между ними в пределах каждого из слоев.

Основные функции анализаторов

Анализаторы выполняют большое количество функций или операций с сигналами. Среди них важнейшие:

1. Обнаружение сигналов.
2. Различение сигналов.
3. Передача и преобразование сигналов.
4. Кодирование поступающей информации.
5. Детектирование тех или иных признаков сигналов.
6. Опознание образов.

Обнаружение и различение сигналов (I, II) обеспечивается прежде всего рецепторами, а детектирование и опознание (V, VI) сигналов высшими корковыми уровнями анализаторов. Между тем передача, преобразование и кодирование (III, IV) сигналов свойственны всем слоям анализаторов.

Обнаружение сигналов начинается в рецепторах - специализированных клетках, эволюционно приспособленных к восприятию из внешней или внутренней среды организма того или иного раздражителя и преобразованию его из физической или химической формы в форму нервного возбуждения.

Классификация рецепторов. Все рецепторы разделяют на две большие группы: внешние, или

экстерорецепторы, и внутренние, или интерорецепторы. К экстерорецепторам относятся: слуховые,

зрительные, обонятельные, вкусовые, осязательные рецепторы, к интерорецепторам - висцерорецепторы (сигнализирующие о состоянии внутренних органов), вестибуло- и проприорецепторы (рецепторы опорно­двигательного аппарата).

По характеру контакта со средой рецепторы делятся на дистантные, получающие информацию на некотором расстоянии от источника раздражения (зрительные, слуховые и обонятельные), и контактные - возбуждающиеся при непосредственном соприкосновении с ним.

В зависимости от природы раздражителя, на который они оптимально настроены, рецепторы человека могут быть разделены на:

1. механорецепторы, к которым относятся рецепторы слуховые, гравитационные, вестибулярные, тактильные рецепторы кожи, рецепторы опорно-двигательного аппарата, барорецепторы сердечно-сосудистой системы;
2. хеморецепторы, включающие рецепторы вкуса и обоняния, сосудистые и тканевые рецепторы;
3. фоторецепторы
4. терморецепторы (кожи и внутренних органов, а также центральные термочувствительные нейроны);
5. болевые (ноцицептивные) рецепторы, кроме которых болевые раздражения могут восприниматься и другими рецепторами.

Все рецепторные аппараты делятся на первичночувствующие (первичные) и вторичночувствующие (вторичные). К первым относятся рецепторы обоняния, тактильные рецепторы и проприорецепторы. Они отличаются тем, что восприятие и преобразование энергии раздражения в энергию нервного возбуждения происходит у них в самом чувствительном нейроне. К вторичночувствующим относятся рецепторы вкуса, зрения, слуха, вестибулярного аппарата. У них между раздражителем и первым чувствительным нейроном находится высокоспециализированная рецепторная клетка, т.е. первый нейрон возбуждается не непосредственно, а через рецепторную (не нервную) клетку.

По своим основным свойствам рецепторы делятся также на быстро- и медленноадаптирующиеся, низко- и высокопороговые, мономодальные и полимодальиые и т. д.

*Адаптация анализаторов*

Анализатор работает как единая система, все звенья которой взаимосвязаны и взаимно регулируют друг друга. Состояние практически всех уровней анализатора контролируется (прямо или опосредованно) ретикулярной формацией, включающей их в единую систему, интегрированную с другими отделами мозга и организмом в целом. В этой интегративной деятельности особую роль приобретает адаптация анализаторов - их общее свойство, заключающееся в приспособлении всех их звеньев к постоянной интенсивности длительно действующего раздражителя. Адаптация проявляется, во-первых, в снижении абсолютной чувствительности анализатора, и, во-вторых, повышении дифференциальной чувствительности к стимулам, близким по силе к адаптирующему.

Адаптационные процессы начинаются на уровне рецепторов, охватывая все нейронные уровни анализатора. Адаптация заметно не изменяется только в вестибуло- и проприоцепторах. По скорости данного процесса все рецепторы делятся на быстро- и медленноадаптирующиеся. Первые после развития адаптационного процесса практически вообще не сообщают следующему за ними нейрону о длящемся раздражении, у вторых эта информация передается, хотя и в значительно уменьшенном виде. Когда действие постоянного раздражителя прекращается, чувствительность анализатора повышается. Такова причина повышения световой чувствительности нашего глаза в темноте.

Эфферентная регуляция физиологических свойств анализатора проявляется изменением (настройкой) рецепторов и свойств нервных элементов анализатора для оптимального восприятия внешних сигналов.

Давно известен комплекс реакций (например, изменение положения тела или головы, глаз и ушных раковин по отношению к источнику звукового раздражения), оптимизирующих условия восприятия сигнала.

В настоящее время получено много данных о преобразовании афферентного потока, идущего от рецепторов к высшим чувствительным центрам, под воздействием эфферентного контроля со стороны ЦНС. Этот контроль затрагивает элементы всех без исключения уровней анализатора, доходя до рецепторных аппаратов. Пути реализации эфферентных воздействий различны: изменение кровоснабжения рецепторов, влияние на мышечный тонус вспомогательных структур рецепторных аппаратов, на состояние самих рецепторов и нервных элементов следующих уровней. Эфферентные влияния в анализаторах чаще всего имеют тормозной характер, т.е. приводят к уменьшению их чувствительности и ограничивают поток афферентных сигналов.

Общее число афферентных нервных волокон, приходящих к рецепторам или к элементам какого-либо нервного слоя анализатора, как правило, в десятки раз меньше числа афферентных нейронов, расположенных на том же уровне. Это определяет важную функциональную особенность эфферентного контроля, который имеет не тонкий и локальный, а достаточно широкий и диффузный характер. Речь идет об общем снижении чувствительности значительной части рецепторной поверхности.

Физиология зрительного анализатора

Зрительный анализатор (или зрительная сенсорная система) - важнейший из органов чувств человека и большинства высших позвоночных животных. Он дает более 90% информации, идущей к мозгу от всех рецепторов. Благодаря опережающему эволюционному развитию именно зрительных механизмов мозг хищных животных и приматов претерпел резкие изменения и достиг значительного совершенства. Зрительное восприятие - многозвеньевой процесс, начинающийся с проекции изображения на сетчатку глаза и возбуждения фоторецепторов и заканчивающийся принятием высшими отделами зрительного анализатора, локализованными в коре мозга, решения о наличии в поле зрения того или иного зрительного образа.

Оптическая система глаза. На пути к светочувствительной оболочке глаза - сетчатке - лучи света проходят через несколько прозрачных поверхностей - переднюю и заднюю поверхности роговицы, хрусталика и стекловидного тела. Разная кривизна и показатели преломления этих поверхностей определяют преломление световых лучей внутри глаза.

Рецепторный аппарат зрительного анализатора. Структура и функция отдельных слоев сетчатки

Сетчатка представляет собой внутреннюю оболочку глаза, имеющую сложную многослойную структуру. Здесь расположены два вида различных по своему функциональному значению фоторецепторов - палочки и колбочки и несколько видов нервных клеток с их многочисленными отростками.

Под влиянием световых лучей в фоторецепторах происходят фотохимические реакции, состоящие в изменении светочувствительных зрительных пигментов. Это вызывает возбуждение фоторецепторов и затем синаптическое возбуждение связанных с палочками и колбочками нервных клеток. Последние образуют собственно нервный аппарат глаза, который передает зрительную информацию в центры головного мозга и участвует в ее анализе и переработке.

Пигментный слой сетчатки. Наружный слой сетчатки образован пигментным эпителием, содержащим пигмент фусцин. Этот пигмент поглощает свет, препятствуя его отражению и рассеиванию, что способствует четкости зрительного восприятия. Пигментные клетки, отростки которых окружают светочувствительные членики палочек и колбочек, принимают участие в обмене веществ в фоторецепторах и в синтезе зрительного пигмента.

Фоторецепторы. К слою пигментного эпителия изнутри примыкает слой фоторецепторов, которые своими светочувствительными члениками обращены в сторону, противоположную свету.

Каждый фоторецептор - палочка или колбочка - состоит из чувствительного к действию света наружного сегмента, содержащего зрительный пигмент, и внутреннего сегмента, содержащего ядро и митохондрии, обеспечивающие энергетические процессы в фоторецепторной клетке.

Электронно-микроскопические исследования выявили, что наружный сегмент каждой палочки состоит из 400­800 тонких пластинок, или дисков, диаметром около 6 мкм (6-10""6 м). Каждый диск представляет собой двойную мембрану, состоящую из мономолекулярных слоев липидов, находящихся между слоями молекул белка. С молекулами белка связан ретиналь, входящий в состав зрительного пигмента родопсина.

Наружный и внутренний сегменты фоторецепторной клетки разделены мембранами, через которые проходит пучок из 16-18 тонких фибрилл. Внутренний сегмент переходит в отросток, с помощью которого фоторецепторная клетка передает возбуждение через синапс на контактирующую с ней биполярную нервную

клетку.

У человека в глазу имеется около 6-7 млн. колбочек и 110-125 млн. палочек. Палочки и колбочки распределены в сетчатке неравномерно. Центральная ямка сетчатки (fovea centralis) содержит только колбочки (до 140 000 колбочек на 1 мм2). По направлению к периферии сетчатки число колбочек уменьшается, а количество палочек возрастает. Периферия сетчатки содержит почти исключительно палочки. Колбочки функционируют в условиях яркой освещенности и воспринимают цвета; палочки являются рецепторами, воспринимающими световые лучи в условиях сумеречного зрения.

Раздражение различных участков сетчатки показывает, что различные цвета воспринимаются лучше всего при действии световых раздражителей на центральную ямку, где расположены почти исключительно колбочки. По мере удаления от центра сетчатки восприятие цвета становится все хуже. Периферия сетчатки, где находятся исключительно палочки, не воспринимает цвета. Световая чувствительность колбочкового аппарата сетчатки во много раз меньше таковой элементов, связанных с палочками. Поэтому в сумерках, в условиях малой освещенности, центральное колбочковое зрение резко понижено и преобладает периферическое палочковое зрение. Так как палочки не воспринимают цветов, то в сумерках человек цвета не различает.

Слепое пятно. Место входа зрительного нерва в глазное яблоко - сосок зрительного нерва - не содержит фоторецепторов и поэтому нечувствительно к свету; это так называемое слепое пятно. В существовании слепого пятна можно убедиться с помощью опыта Мариотта.

Нейроны сетчатки. Кнутри от слоя фоторецепторных клеток в сетчатке расположен слой биполярных нейронов, к которым изнутри примыкает слой ганглиозных нервных клеток.

Аксоны ганглиозных клеток образуют волокна зрительного нерва. Таким образом, возбуждение, возникающее в фоторецепторе при действии света, передается на волокна зрительного нерва через нервные клетки - биполярные и ганглиозные.

В синапсах между биполярными и ганглиозными клетками выявлена холинэстераза; это служит указанием на то, что передача импульса с одной клетки на другую совершается с помощью медиатора ацетилхолина.

Фотохимические реакции в рецепторах сетчатки

В палочках сетчатки человека и многих животных содержится пигмент родопсин, или зрительный пурпур, состав, свойства и химические превращения которого подробно изучены в последние десятилетия. В колбочках найден пигмент йодопсин. В колбочках имеются также пигменты хлоролаб и эритролаб; первый из них поглощает лучи, соответствующие зеленой, а второй - красной части спектра.

Родопсин представляет собой высокомолекулярное соединение (молекулярная масса 270 000), состоящее из ретиналя - альдегида витамина А и белка опсина. При действии кванта света происходит цикл фотофизических и фотохимических превращений этого вещества: ретиналь изомеризуется, его боковая цепь выпрямляется, связь ретиналя с белком нарушается, активируются ферментативные центры белковой молекулы. После чего ретиналь отщепляется от опсина. Под влиянием фермента, названного редуктазой ретиналя, последний переходит в витамин А.

При затемнении глаз происходит регенерация зрительного пурпура, т.е. ресинтез родопсина. Для этого процесса необходимо, чтобы сетчатка получала цис-изомер витамина А, из которого образуется ретиналь. Если же витамин А в организме отсутствует, образование родопсина резко нарушается, что и приводит к развитию упомянутой выше куриной слепоты.

Фотохимические процессы в сетчатке происходят весьма экономно, т.е. при действии даже очень яркого света расщепляется только небольшая часть имеющегося в палочках родопсина.

Структура йодопсина близка к родопсину. Йодопсин представляет собой также соединение ретиналя с белком опсином, который образуется в колбочках и отличается от опсина палочек.

Поглощение света родопсином и йодопсином различно. Йодопсип в наибольшей степени поглощает желтый свет с длиной волны около 560 нм.

Цветовое зрение

На длинноволновом краю видимого спектра находятся лучи красного цвета (длина волны 723-647 нм), на коротковолновом - фиолетового (длина волны 424-397 нм). Смешение лучей всех спектральных цветов дает белый цвет. Белый цвет может быть получен и при смешении двух так называемых парных дополнительных цветов: красного и синего, желтого и синего. Если произвести смешение цветов, взятых из разных пар, то можно получить промежуточные цвета. В результате смешения трех основных цветов спектра - красного, зеленого и синего - могут быть получены любые цвета.

Теории цветоощущения. Существует ряд теорий цветоощущения; наибольшим признанием пользуется трехкомпонентная теория. Она утверждает существование в сетчатке трех разных типов цветовоспринимающих фоторецепторов - колбочек.

О существовании трехкомпонентного механизма восприятия цветов говорил еще М.В. Ломоносов. В дальнейшем эта теория была сформулирована в 1801 г. Т. Юнгом и затем развита Г. Гельмгольцем. Согласно этой теории, в колбочках находятся различные светочувствительные вещества. Одни колбочки содержат вещество, чувствительное к красному цвету, другие - зеленому, третьи - к фиолетовому. Всякий цвет оказывает действие на все три цветоощущающих элемента, но в разной степени. Эти возбуждения суммируются зрительными нейронами и, дойдя до коры, дают ощущение того или иного цвета.

Согласно другой теории, предложенной Э. Герингом, в колбочках сетчатки существуют три гипотетических светочувствительных вещества: 1) бело-черное, 2) красно-зеленое и 3) желто-синее. Распад этих веществ под влиянием света приводит к ощущению белого, красного или желтого цвета. Другие световые лучи вызывают синтез этих гипотетических веществ, вследствие чего появляется ощущение черного, зеленого и синего цвета.

Наиболее веские подтверждения в электрофизиологических исследованиях получила трехкомпонентная теория цветового зрения. В экспериментах на животных с помощью микроэлектродов отводились импульсы от одиночных ганглиозных клеток сетчатки при освещении ее разными монохроматическими лучами. Оказалось, что электрическая активность в большинстве нейронов возникала при действии лучей любой длины волны в видимой части спектра. Такие элементы сетчатки названы доминаторами. В других же ганглиозных клетках (модуляторах) импульсы возникали лишь при освещении лучами только определенной длины волны. Выявлено 7 модуляторов, оптимально реагирующих на свет с разной длиной волны (от 400 до 600 нм.). Р. Гранит считает, что три компонента цветовосприятия, предполагавшиеся Т. Юнгом и Г. Гельмгольцем, получаются в результате усреднения кривых спектральной чувствительности модуляторов, которые могут быть сгруппированы соответственно трем основным частям спектра: сине-фиолетовой, зеленой и оранжевой.

При измерении микроспектрофотометром поглощения лучей разной длины волны одиночной колбочкой оказалось, что одни колбочки максимально поглощают красно-оранжевые лучи, другие - зеленые, третьи - синие лучи. Таким образом, в сетчатке выявлены три группы колбочек, каждая из которых воспринимает лучи, соответствующие одному из основных цветов спектра.

Трехкомпонентная теория цветового зрения объясняет ряд психофизиологических феноменов, например последовательные цветовые образы, и некоторые факты патологии цветовосприятия (слепота по отношению к отдельным цветам). В последние годы в сетчатке и зрительных центрах исследовано много так называемых оппонентных нейронов. Они отличаются тем, что действие на глаз излучений в какой-то части спектра их возбуждает, а в других частях спектра - тормозит. Считают, что такие нейроны наиболее эффективно кодируют информацию о цвете

Цветовая слепота. Дальтонизм встречается у 8% мужчин, возникновение его обусловлено генетическим отсутствием определенных генов в определяющей пол непарной у мужчин Х-хромосоме. С целью диагностики дальтонизма исследуемому предлагают серию полихроматических таблиц или дают отобрать по цвету одинаковые предметы различных цветов. Диагностика дальтонизма важна при профессиональном отборе. Люди, страдающие дальтонизмом, не могут быть водителями транспорта, так как они не различают цвета светофоров.

Существуют три разновидности частичной цветовой слепоты: протанопия, дейтеранопия и тританопия. Каждая из них характеризуется отсутствием восприятия одного из трех основных цветов. Люди, страдающие протанопией («краснослепые»), не воспринимают красного цвета, сине-голубые лучи кажутся им бесцветными. Лица, страдающие дейтеранопией («зеленослепые»), не отличают зеленые цвета от темно-красных и голубых. При тританопии - редко встречающейся аномалии цветового зрения, не воспринимаются лучи синего и фиолетового цвета.

Аккомодация

Для ясного видения предмета необходимо, чтобы лучи от его точек попадали на поверхность сетчатки, т.е. были здесь сфокусированы. Когда человек смотрит на далекие предметы, их изображение сфокусировано на сетчатке, и они видны ясно. При этом близкие предметы видны неясно, их изображение на сетчатке расплывчато, так как лучи от них собираются за сетчаткой. Видеть одновременно одинаково ясно предметы, удаленные от глаза на разное расстояние, невозможно. В этом легко убедиться: переводя взгляд с близкого на далекие предметы, вы перестаете его ясно видеть.

Приспособление глаза к ясному видению удаленных на разное расстояние предметов называется аккомодацией. При аккомодации происходит изменение кривизны хрусталика и, следовательно, его преломляющей способности. При рассматривании близких предметов хрусталик делается более выпуклым, благодаря чему лучи, расходящиеся от светящейся точки, сходятся на сетчатке. Механизм аккомодации сводится к сокращению ресничных мышц, которые изменяют выпуклость хрусталика. Хрусталик заключен в тонкую прозрачную капсулу, переходящую по краям в волокна цинновой связки, прикрепленной к ресничному телу. Эти волокна всегда натянуты и растягивают капсулу, сжимающую и уплощающую хрусталик. В ресничном теле находятся гладкомышечные волокна. При их сокращении тяга цинновых связок ослабляется, а значит уменьшается давление на хрусталик, который вследствие своей эластичности принимает более выпуклую форму. Таким образом, ресничные мышцы являются аккомодационными мышцами. Они иннервируются парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва. Введение в глаз атропина вызывает нарушение передачи возбуждения к этой мышце, и, следовательно, ограничивает аккомодацию глаз при рассмотрении близких предметов. Наоборот, парасимпатомиметические вещества - пилокарпин и эзерин - вызывают сокращение этой мышцы.

Старческая дальнозоркость. Хрусталик с возрастом становится менее эластичны и при ослаблении натяжения цинновых связок его выпуклость или не изменяется, или увеличивается лишь незначительно. Поэтому ближайшая точка ясного видения отодвигается от глаз. Это состояние называется старческой дальнозоркостью, или пресбиопией.

Аномалии рефракции глаза

Близорукость. Если продольная ось глаза слишком длинная, то главный фокус будет находиться не на сетчатке, а перед ней, в стекловидном теле. В этом случае параллельные лучи сходятся в одну точку не на сетчатке, а где-то ближе нее, а на сетчатке вместо точки возникает круг светорассеяния. Такой глаз называется близоруким - миопическим. У близорукого дальняя точка ясного видения находится не в бесконечности, а на конечном (и довольно близком) расстоянии. Чтобы ясно видеть вдаль, близорукий должен поместить перед глазами вогнутые стекла, которые уменьшат преломляющую силу хрусталика и тем самым отодвинут сфокусированное изображение на сетчатку.

Дальнозоркость. Противоположностью близорукости является дальнозоркость - гиперметропия. В дальнозорком глазу продольная ось глаза короткая, и поэтому параллельные лучи, идущие от далеких предметов, собираются сзади сетчатки, а на ней получается неясное, расплывчатое изображение предмета. Этот недостаток рефракции может быть компенсирован путем аккомодационного усилия, т.е. увеличения выпуклости хрусталика. Поэтому дальнозоркий человек напрягает аккомодационную мышцу, смотря не только вблизи, но и вдаль

Астигматизм. К аномалиям рефракции следует отнести также астигматизм, т.е. неодинаковое преломление лучей в разных направлениях (например, по горизонтальному и вертикальному меридиану). Все люди в небольшой степени являются астигматиками, поэтому астигматизм следует отнести к несовершенству строения глаза как оптического инструмента.

Астигматизм обусловлен тем, что роговая оболочка не является строго сферической поверхностью: в различных направлениях она имеет различный радиус кривизны. При сильных степенях астигматизма эта поверхность приближается к цилиндрической, что дает искаженное изображение на сетчатке. Исправляется астигматизм помещением перед глазами специальных цилиндрических стекол. Если, например, роговая оболочка преломляет слабее в вертикальном направлении, то стекло должно преломлять в этом направлении сильнее.

Физиология слухового анализатора

Слуховые рецепторы находятся в улитке внутреннего уха, которая расположена в пирамиде височной кости. Звуковые колебания передаются им через целую систему образований: наружный слуховой проход, барабанную перепонку, слуховые косточки, жидкость лабиринта и Основную перепонку улитки. В слуховом анализаторе особенно много последовательных отделов, осуществляющих обработку сигналов на их пути от рецепторов к коре.

Наружное ухо. Наружный слуховой проход служит для проведения звуковых колебаний к барабанной перепонке. Барабанная перепонка, отделяющая наружное ухо от барабанной полости, или среднего уха, представляет собой перегородку толщиной 0,1 мм, сплетенную из волокон, идущих в различных направлениях. По своей форме она напоминает направленную внутрь воронку. Барабанная перепонка начинает колебаться при действии звуковых колебаний, проходящих через наружный слуховой проход.

Среднее ухо. Существеннейшей частью заполненного воздухом среднего уха является цепь из трех косточек: молоточка, наковальни и стремечка, которая передает колебания барабанной перепонки внутреннему уху. Одна из этих косточек - молоточек - вплетена рукояткой в барабанную перепонку: другая сторона молоточка сочленена с наковальней, передающей свои колебания стремечку.

Колебания барабанной перепонки передаются более длинному плечу рычага, образованного рукояткой молоточка и отростком наковальни, поэтому стремечко получает их уменьшенными в амплитуде, но зато увеличенными в силе. Поверхность стремечка, прилегающая к мембране овального окна, равна 3,2 мм2. Поверхность барабанной перепонки составляет 70 мм2 . Отношение поверхности стремечка и барабанной перепонки равно 1:22, что во столько же раз усиливает давление звуковых волн на мембрану овального окна. Это обстоятельство имеет важное значение, так как даже слабые звуковые волны, действующие на барабанную перепонку, способны преодолеть сопротивление мембраны овального окна и привести в движение столб жидкости в улитке.

В стенке, отделяющей среднее ухо от внутреннего, кроме овального, существует еще круглое окно, тоже закрытое мембраной. Колебания жидкости улитки, возникшие у овального окна и прошедшие по ходам улитки, достигают, не затухая, круглого окна. Если бы этого окна с мембраной не было, из-за несжимаемости жидкости колебания ее были бы невозможны.

В среднем ухе расположены две мышцы: m.tensor tympani и m.stapedius. Первая из них, сокращаясь, усиливает натяжение барабанной перепонки и тем самым ограничивает амплитуду ее колебаний при сильных звуках, а вторая фиксирует стремя и тем самым ограничивает его движения. Сокращение этих мыщц изменяется при разной амплитуде звуковых колебаний и тем самым автоматически регулирует звуковую энергию, поступающую через слуховые косточки во внутреннее ухо, предохраняя его от чрезмерных колебаний и разрушения. Благодаря слуховой евстахиевой трубе, соединяющей барабанную полость с носоглоткой, давление в этой полости равно атмосферному, что создает наиболее благоприятные условия для колебаний барабанной перепонки.

Костная передача звуков. Кроме воздушной передачи звука через барабанную перепонку и слуховые косточки, возможна передача через кости черепа. Если поставить ножку камертона на темя или сосцевидный отросток, звук будет слышен даже при закрытом слуховом проходе. Звучащее тело вызывает колебания костей черепа, которые вовлекают в колебание слуховой рецепторный аппарат.

Внутреннее ухо. Строение улитки. Улитка представляет собой костный спиральный, постепенно расширяющийся канал, образующий у человека 2,5 витка. Диаметр костного канала у основания улитки 0,04 мм, а на вершине ее - 0,5 мм. По всей длине, почти до самого конца улитки, костный канал разделен двумя перепонками: более тонкой - вестибулярной мембраной (мембрана Рейснера) и более плотной и упругой - основной мембраной. На вершине улитки обе эти мембраны соединяются и в них имеется отверстие - геликотрема. Вестибулярная и основная мембраны разделяют костный канал улитки на три узких хода: верхний, средний и нижний.

Верхний канал улитки, или вестибулярная лестница, берет начало от овального окна и продолжается до вершины улитки, где он через отверстие сообщается с нижним каналом улитки - барабанной лестницей, которая начинается в области круглого окна. Верхний и нижний каналы улитки заполнены перилимфой, напоминающей по составу спинномозговую жидкость. Перилимфа каналов отделена от воздушной полости среднего уха мембранами овального и круглого окон.

Между верхним и нижним каналами, т.е. между вестибулярной и основной мембраной, проходит средний - перепончатый канал. Полость этого канала не сообщается с полостью других каналов улитки и заполнена эндолимфой. Эндолимфа продуцируется специальным сосудистым образованием, которое находится на наружной стенке перепончатого канала. Состав эндолимфы отличается от состава перилимфы примерно в 100 раз большим содержанием ионов калия и в 10 раз меньшим содержанием ионов натрия. Поэтому эндолимфа заряжена положительно по отношению к перилимфе.

Внутри среднего канала улитки на основной мембране расположен звуковоспринимающий аппарат - спиральный (кортиев) орган, содержащий рецепторные волосковые клетки. Эти клетки трансформируют механические колебания в электрические потенциалы, в результате чего возбуждаются волокна слухового нерва.

Передача звуковых колебаний по каналам улитки. Звуковые колебания передаются стремечком на мембрану овального окна и вызывают колебания перилимфы в верхнем и нижнем каналах улитки. Колебания перилимфы доходят до круглого окна и приводят к смещению мембраны круглого окна наружу в полость среднего уха.

Вестибулярная мембрана очень тонка, поэтому жидкость в верхнем и среднем каналах колеблется так, как будто она не разделена мембраной и оба канала являются единым общим каналом.

Упругим элементом, отделяющим этот как бы общий верхний канал от нижнего, является основная мембрана. Звуковые колебания, распространяющиеся по перилимфе и эндолимфе верхнего и среднего каналов по типу бегущей волны, приводят в движение эту мембрану и через нее могут передаваться на перилимфу нижнего канала.

Расположение и структура рецепторных клеток спирального (кортиевого) органа. На основной мембране расположены два вида рецепторных волосковых клеток: внутренние и наружные, отделенные друг от друга кортиевыми дугами.

Внутренние волосковые клетки располагаются в один ряд. Каждая волосковая клетка имеет удлиненную форму. Один полюс клетки фиксирован на основной мембране; второй ее полюс находится в полости перепончатого канала улитки. На конце этого полюса рецепторной клетки имеются волоски: их число на каждой внутренней клетке составляет 30-40 и они очень короткие - 4-5 мкм (4-5-10-6 м); на каждой наружной клетке число волосков достигает 65-120, они тоньше и длиннее. Волоски рецепторных клеток омываются эндолимфой и контактируют с покровной пластинкой, или текториальной мембраной, которая по всему ходу перепончатого канала расположена над волосковыми Клетками.

При действии звуков основная мембрана начинает колебаться, волоски рецепторных клеток касаются текториальной мембраны и деформируются. Это вызывает генерацию электрических потенциалов, а затем через синапсы - возбуждение волокон слухового нерва.

Физиология вестибулярного анализатора

Вестибулярная сенсорная система играет наряду со зрительным и кинестетическим анализаторами ведущую роль в пространственной ориентировке человека. Она передает и анализирует информацию об ускорениях или замедлениях, возникающих в процессе прямолинейного или вращательного движения, а также при изменении положения головы в пространстве. При равномерном движении или в условиях покоя рецепторы вестибулярного анализатора не возбуждаются. Импульсы от вестибулорецепторов вызывают перераспределение тонуса скелетной мускулатуры, что обеспечивает сохранение равновесия тела. Эти влияния осуществляются рефлекторным путем через ряд отделов ЦНС.

Периферическим отделом вестибулярного анализатора является вестибулярный аппарат, находящийся в лабиринте пирамиды височной кости. Он состоит из преддверия и трех полукружных каналов. Кроме вестибулярного аппарата в лабиринт входит улитка, в которой располагаются слуховые рецепторы. Полукружные каналы располагаются в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: верхний - во фронтальной, задний - в сагиттальной и наружный - в горизонтальной. Один из концов каждого канала расширен (ампула). Вестибулярный аппарат включает в себя также два мешочка. Первый из них лежит ближе к улитке, а второй - к полукружным каналам. В мешочках преддверия находится отолитовый аппарат: скопления рецепторных клеток (вторичночувствующие механорецепторы) на возвышениях или пятнах. Выступающая в полость мешочка часть рецепторной клетки оканчивается одним более длинным подвижным волоском и 60-80 склеенными неподвижными волосками. Эти волоски пронизывают желеобразную мембрану, содержащую кристаллики карбоната кальция - отолиты. Возбуждение волосковых клеток преддверия происходит вследствие скольжения отолитовой мембраны по волоскам, т.е. их сгибания.

В перепончатых полукружных каналах, повторяющих форму костных каналов, заполненных, как и весь лабиринт, плотной эндолимфой (ее вязкость в 2-3 раза больше, чем у воды), рецепторные волосковые клетки сконцентрированы только в ампулах в виде крист. Они также снабжены волосками. При движении эндолимфы (во время угловых ускорений), когда волоски сгибаются в одну сторону, волосковые клетки возбуждаются, а при противоположно направленном движении - тормозятся. В волосковых клетках и преддверия, и ампулы при их сгибании генерируется рецепторный потенциал, который через синапсы (посредством выделения ацетилхолина) передает сигналы о раздражении волосковых клеток окончаниям волокон вестибулярного нерва.

Волокна вестибулярного нерва (отростки биполярных нейронов) направляются в продолговатый мозг. Импульсы, приходящие по этим волокнам, поступают на нейроны бульбарного вестибулярного комплекса (ядра: преддверное верхнее Бехтерева, преддверное латеральное Дейтерса, Швальбе и др.). Отсюда сигналы направляются во многие отделы ЦНС: спинной мозг, мозжечок, глазодвигательные ядра, кору большого мозга, ретикулярную формацию и вегетативные ганглии.

Вестибулярный анализатор помогает организму ориентироваться в пространстве при активном движении животного и при пассивном переносе с места на место с завязанными глазами. При этом лабиринтный аппарат с помощью корковых отделов системы анализирует и запоминает направление движения, повороты и пройденное расстояние. Следует подчеркнуть, что в нормальных условиях пространственная ориентировка обеспечивается совместной деятельностью зрительной и вестибулярной сенсорных систем.

Физиология соматосенсорного анализатора

В соматосенсорную анализаторную систему включают систему кожной чувствительности и чувствительную систему скелетно-мышечного аппарата, главная роль в которой принадлежит проприорецепции.

Кожная рецепция

Кожные рецепторы. Рецепторная поверхность кожной чувствительной системы огромна - от 1,4 до 2,1 м2. В коже сосредоточено большое количество чувствительных к прикосновению, давлению, вибрации, теплу и холоду, а также к болевым раздражениям нервных окончаний. Они весьма различны по структуре, локализуются на разной глубине кожи и распределены неравномерно по ее поверхности. Больше всего их в коже пальцев рук, ладоней, подошв, губ и половых органов.

У человека в коже с волосяным покровом (90% всей кожной поверхности) основным типом рецепторов являются свободные нервные окончания ветвящихся нервных волокон, идущих вдоль мелких сосудов, а также более глубоко локализованные разветвления тонких нервных волокон, оплетающих волосяную сумку. Эти окончания обеспечивают высокую чувствительность волос к прикосновению. Рецепторами прикосновения считают также осязательные мениски (диски Меркеля), образованные в нижней части эпидермиса контактом свободных нервных окончаний с модифицированными эпителиальными структурами. Их особенно много в коже пальцев рук.

В коже, лишенной волосяного покрова, в сосочковом слое дермы пальцев рук и ног, ладонях, подошвах, губах, языке, половых органах и сосках груди находят много осязательных телец (телец Мейсснера). Тельце это имеет конусовидную форму, сложное внутреннее строение и покрыто капсулой. Другими инкапсулированными нервными окончаниями, но более глубоко расположенными являются пластинчатые тельца, или тельца Пачини (рецепторы давления и вибрации). Их находят также в сухожилиях, связках, брыжейке.

Теории кожной чувствительности многочисленны и во многом противоречивы. Одной из наиболее распространенных является теория о наличии специфических рецепторов для 4 основных видов кожной чувствительности: тактильной, тепловой, холодовой и болевой.

Согласно этой теории, в основе разного характера кожных ощущений лежат различия в пространственном и временном распределении импульсов в афферентных волокнах, возбуждаемых при разных видах кожных раздражений. Исследования электрической активности одиночных нервных окончаний и волокон свидетельствуют о том, что многие из них воспринимают лишь механические или температурные стимулы.

Тактильная рецепция. Ощущение прикосновения и давления на кожу довольно точно локализуется, т.е. относится человеком к определенному участку кожной поверхности. Эта локализация вырабатывается и закрепляется в онтогенезе при участии зрения и проприоцепции. Абсолютная тактильная чувствительность существенно различается в разных частях кожи: от 50 мг до 10 г. Пространственное различение на кожной поверхности, т.е. способность человека раздельно воспринимать прикосновение к двум соседним точкам кожи, также сильно отличается в разных ее участках. На слизистой языка порог пространственного различия равен 0,5 мм, а на коже спины - более 60 мм. Эти отличия связаны главным образом с различными размерами кожных рецептивных полей (от 0,5 мм2 до 3 см2) и со степенью их перекрытия.

Температурная рецепция. Температура тела человека характеризуется значительным постоянством и поэтому информация о температуре внешней среды, необходимая для деятельности механизмов терморегуляции, имеет особо важное значение. Терморецепторы располагаются в коже, на роговице глаза, в слизистых оболочках, а также в ЦНС - в гипоталамусе. Они делятся на два вида: тепловые (их намного меньше и в коже они лежат глубже) и холодовые. Больше всего терморецепторов в коже лица и шеи.

Терморецепторы можно разделить на специфические и неспецифические. Первые возбуждаются лишь температурными воздействиями, вторые отвечают и на механическое раздражение. Большинство терморецепторов имеет локальные рецептивные поля и реагирует повышением частоты генерируемых импульсов, устойчиво длящимся все| время действия стимула. Повышение частоты импульсации происходит пропорционально изменению температуры, причем постоянная частота у тепловых рецепторов наблюдается в диапазоне от 20 до 50 °С, а у холодовых - от 10 до 41°С. Дифференциальная чувствительность терморецепторов велика: достаточно изменить температуру на 0,2°С, чтобы вызвать длительные изменения их импульсации.

В определенных условиях холодовые рецепторы могут быть возбуждены и теплом (выше 45 °С). Этим объясняется возникновение острого ощущения холода при быстром погружении в горячую ванну.

В настоящее время считают, что наиболее важным фактором, определяющим активность терморецепторов, связанных с ними центральных структур и ощущения человека, является абсолютное значение температуры, а не ее изменения. В то же время интенсивность в начале температурных ощущений зависит от разницы температуры кожи и температуры действующего на нее раздражителя, его площади и места приложения.

Физиология обонятельного анализатора

Рецепторы обонятельной сенсорной системы расположены в области верхних носовых ходов. Обонятельный эпителий находится в стороне от главного дыхательного пути. На поверхности каждой обонятельной клетки имеется сферическое утолщение - обонятельная булава, из которой выступает по 6-12 тончайших (0,3 мкм) волосков длиной до 10 мкм. Обонятельные волоски погружены в жидкую среду, вырабатываемую боуменовыми железами. Считается, что наличие волосков в десятки раз увеличивает площадь контакта рецептора с молекулами пахучих веществ. Не исключена и активная, двигательная функция волосков, увеличивающая надежность захвата молекул пахучего вещества и контакта с ними. Булава является важным цитохимическим центром обонятельной клетки; есть основание полагать, что в ней генерируется рецепторный потенциал.

Молекулы пахучего вещества вступают в контакт со слизистой оболочкой носовых ходов, взаимодействуют со специализированными белками, встроенными в мембрану рецептора. В результате следующей за этим сложной и пока еще недостаточно изученной цепи реакций в рецепторе генерируется рецепторный потенциал, а затем и импульсное возбуждение, передающееся по волокнам обонятельного нерва в обонятельную луковицу - первичный нервный центр обонятельного. Адаптация в обонятельном анализаторе происходит сравнительно медленно (десятки секунд или минуты) и зависит от скорости потока воздуха над обонятельным эпителием и концентрации пахучего вещества. Каждый обонятельный рецептор отвечает не на один, а на многие пахучие вещества, отдавая «предпочтение» некоторым из них. При разных запахах меняется и пространственная мозаика возбужденных и заторможенных участков луковицы.

Особенность обонятельного анализатора состоит, в частности, в том, что его афферентные волокна не переключаются в таламусе и не переходят на противоположную сторону большого мозга.

Выходящий из луковицы обонятельный тракт состоит из нескольких пучков, которые направляются в разные отделы переднего мозга: переднее обонятельное ядро, обонятельный бугорок, препириформную кору, периамигдалярную кору и часть ядер миндалевидного комплекса. Большинство областей проекции обонятельного тракта можно рассматривать как ассоциативные центры, обеспечивающие связь обонятельной системы с другими сенсорными системами и организацию на этой основе ряда сложных форм поведения - пищевой, оборонительной, половой и т.д.

Чувствительность обонятельного анализатора человека чрезвычайно велика: один обонятельный рецептор может быть возбужден одной молекулой пахучего вещества, а возбуждение небольшого числа рецепторов приводит к возникновению ощущения. В то же время изменение интенсивности действия вещества (порог различения) оценивается людьми довольно грубо (наименьшее воспринимаемое различие в силе запаха составляет 30-60% от его исходной концентрации). У собак эти показатели в 3-6 раз меньше.

Для практических целей разработана классификация запахов. При этом обнаруживается, что вещества сходного химического строения оказываются в разных запаховых классах, а вещества одного и того же запахового класса значительно различаются по своей структуре. Выделяют следующие основные запахи: камфарный, цветочный, мускусный, мятный, эфирный, едкий, гнилостный. В естественных условиях, как правило, встречаются смешанные запахи, в которых преобладают те или иные составляющие. Разграничение их по качеству возможно только до некоторой степени, и лишь в усовиях очень высоких концентраций некоторых веществ. Сходство и различие запахов связывают со структурой и (или) колебательными свойствами веществ, т.е. с их стереохимией - пространственным соответствием конфигурации пахучих веществ форме рецепторных участков на поверхностной мембране обонятельных ворсинок. Для восприятия едкого и гнилостного запахов считают важным не форму молекул, а плотность заряда на них.

Физиология вкусового анализатора

Вкус, так же как и обоняние, основан на хеморецепции. Вкусовые рецепторы несут информацию о. характере и концентрации веществ, поступающих в рот. Их возбуждение запускает сложную цепь реакций разных отделов мозга, приводящих к различной работе органов пищеварения или удалению вредных для организма веществ, попавших в рот с пищей.

Рецепторы вкуса - вкусовые почки - расположены на языке, задней стенке глотки, мягком небе, миндалинах и надгортаннике. Больше всего их на кончике языка, его краях и задней части. Каждая из примерно 10 000 вкусовых почек человека состоит из нескольких (2-6) рецепторных клеток и, кроме того, из опорных клеток. Вкусовая почка имеет колбовидную форму, длина и ширина ее у человека около 70 мкм, она не достигает поверхности слизистой оболочки языка и соединена с полостью рта через вкусовую пору.

Вкусовые клетки - наиболее короткоживущие эпителиальные клетки организма; в среднем через каждые 250 ч каждая клетка сменяется молодой, движущейся к центру вкусовой почки от ее периферии. Каждая из рецепторных вкусовых клеток длиной 10-20 мкм, шири ной 3-4 мкм имеет на конце, обращенном в просвет поры, 30-40 тончайших микроворсинок-0,1-0,2 мкм, длиной 1-2 мкм.

Суммарный потенциал рецепторных клеток изменяется при раздражении языка разными веществами (сахаром, солью, кислотой). Этот потенциал развивается довольно медленно: максимум его достигается к 10-15 с после воздействия, хотя электрическая активность в волокнах вкусового нерва начинается значительно раньше. Проводниками всех видов вкусовой чувствительности служат барабанная струна и языкоглоточный нерв, ядра которых в продолговатом мозге содержат первые нейроны вкусового анализатора. Регистрация импульсации в отдельных волокнах данных нейронов показала, что многие из волокон отличаются определенной специфичностью, так как отвечают лишь на соль, кислоту и хинин. Есть волокна, чувствительные к сахарам. Однако наиболее убедительной сейчас считается гипотеза, согласно которой информация о 4 основных вкусовых ощущениях: горьком, сладком, кислом и соленом - кодируется не импульсацией в одиночных волокнах, а разным распределением частоты разрядов в большой группе волокон, одновременно, но по-разному возбуждаемых вкусовым веществом.

Вкусовые афферентные сигналы поступают в ядро одиночного пучка ствола мозга. От ядра одиночного пучка аксоны вторых нейронов восходят в составе медиальной петли до дугообразного ядра таламуса, где расположены третьи нейроны, дающие аксоны до корковых центров вкуса.

Абсолютные пороги вкусовой чувствительности во многом зависят от состояния организма (они изменяются при голодании, беременности и т.д.). При измерении абсолютной вкусовой чувствительности возможны две ее оценки: возникновение неопределенного вкусового ощущения (отличающегося от вкуса дистиллированной воды) и возникновение определенного вкусового ощущения. Порог возникновения второго ощущения выше. Пороги различения минимальны в диапазоне средних концентраций веществ, но при переходе к большим концентрациям резко повышаются.

При действии вкусовых веществ наблюдается адаптация (снижение интенсивности вкусового ощущения). Продолжительность адаптации пропорциональна концентрации раствора. Адаптация к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому. Обнаружена и перекрестная адаптация, т.е. изменение чувствительности к одному веществу при действии другого.

Классификация вкусовых ощущений. Выделяют четыре основных вкуса: сладкое, кислое, соленое и горькое. Кончик языка наиболее чувствителен к сладкому, средняя часть - к кислому, корень - к горькому, край - к соленому и кислому. Обычно вкусовые ощущения смешанные, потому что стимулы отличаются сложным составом и объединяют несколько вкусовых качеств. Сходным вкусом могут обладать резко различные по химической структуре вещества, разного вкуса могут быть и оптические изомеры одного химического вещества.

Физиология боли

Болевая, или ноцицептивная, чувствительность имеет особое значение для выживания организма, так как сигнализирует об опасности при действии любых чрезмерно сильных и вредных агентов. В симптомокомплексе многих заболеваний боль - одно из первых, а иногда и единственное проявление патологии и важный индикатор в диагностике.

Сформулированы две гипотезы об организации болевого восприятия: 1) существуют специфические болевые рецепторы (свободные нервные окончания с высоким порогом реакции); 2) специфических болевых рецепторов не существует и боль возникает при сверхсильном раздражении любых рецепторов.

Механизм возбуждения рецепторов при болевых воздействиях пока не выяснен. Предполагают, что особенно значимыми являются изменения рН ткани в области нервного окончания, так как этот фактор обладает болевым эффектом при концентрации Н+ ионов, встречающихся в реальных условиях. Таким образом, наиболее общей причиной возникновения боли можно считать изменение концентрации Нойонов при токсическом воздействии на дыхательные ферменты или при механическом или термическом повреждении клеточных мембран. Не исключено, что одной из причин длительной жгучей боли может быть выделение при повреждении клеток гистамина, протеолитических ферментов, воздействующих на глобулины межклеточной жидкости и приводящих к образованию ряда полипептидов (например, брадикинина), которые возбуждают окончания волокон группы С.

Адаптация болевых рецепторов возможна: ощущение укола от продолжающей оставаться в коже иглы быстро проходит. Однако важной особенностью болевых рецепторов во многих случаях является отсутствие существенной адаптации, что делает страдания больного особенно мучительными и требует применения анальгетиков.

Болевые раздражения вызывают ряд рефлекторных соматических и вегетативных реакций, которые при умеренной их выраженности имеют приспособительное значение, но могут привести к вторичным грозным патологическим эффектам, например к шоку. Отмечают повышение мышечного тонуса, частоты сердечного сокращения и дыхания, повышение давления, сужение зрачков, увеличение содержания сахара в крови и ряд других эффектов.

При ноцицептивных воздействиях на кожу человек локализует их достаточно точно, но при заболеваниях внутренних органов часты так называемые отраженные боли, проецирующиеся в определенные части кожной поверхности (зоны Захарьина-Геда). Так, при стенокардии кроме болей в области сердца ощущается боль в левой руке и лопатке.

Наблюдаются и обратные эффекты. Так, при локальных тактильных, температурных и болевых раздражениях определенных «активных» точек кожной поверхности включаются цепи рефлекторных реакций, опосредуемых центральной и вегетативной нервной системой. Они могут избирательно изменять кровоснабжение и трофику тех или иных органов и тканей.

Для уменьшения или устранения болевых ощущений в клинике используется множество специальных веществ - анальгетиков, анестетиков и наркотиков. По локализации действия они делятся на местные и общие. Первые (например, новокаин) блокируют возникновение и проведение болевых сигналов от рецепторов в спинной мозг или структуры ствола мозга. Общие анестетики (например, эфир) снимают ощущение боли, блокируя передачу импульсов между нейронами коры и ретикулярной формации мозга (погружают человека в наркотический сон).

Чувствительность к боли называется болевым порогом. Повышение его - гипоальгезия, снижение - гиперальгезия. Для интенсивности болевых ощущений значение имеет эмоциональное состояние человека. Отвлечение внимания от боли уменьшает ее выраженность, а акцентирование - усиливает. Так, в состоянии гипноза человек может вообще не чувствовать боли.