

## Физиология человека: Атлас динамических схем

Библиография Физиология человека: Атлас динамических схем [Электронный ресурс] : учебное пособие / К.В. Судаков, В.В. Андрианов, Ю.Е. Вагин, И.И. Киселев. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970432341.html>

Авторы К.В. Судаков, В.В. Андрианов, Ю.Е. Вагин, И.И. Киселев

Издательство ГЭОТАР-Медиа

Год издания 2015

Прототип Электронное издание на основе: Физиология человека. Атлас динамических схем : учебное пособие / К. В. Судаков [и др.] ; под ред. К. В. Судакова. - 2-е изд., испр. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 416 с. - ISBN 978-5-9704-3234-1.

## Аннотация

Атлас динамических схем "Физиология человека" - издание уникальное. В книге представлены физиологические процессы в динамике их развития. При этом авторы ориентировались на динамику работы целого организма. В атласе приведены динамические схемы 13-ти разделов нормальной физиологии и подобраны подписи к ним. Каждый раздел дополнен физиологическими терминами и количественными показателями.

Атлас предназначен для студентов медицинских вузов и биологических факультетов университетов.

### **Авторы:**

Судаков Константин Викторович - доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН, заведующий кафедрой нормальной физиологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова.

Андрианов Владимир Васильевич - доктор медицинских наук, профессор, зам. заведующего кафедрой нормальной физиологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова.

Вагин Юрий Евгеньевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры нормальной физиологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова.

Киселев Иван Иванович - кандидат медицинских наук, доцент кафедры нормальной физиологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова.

## Оглавление

Физиология человека: Атлас динамических схем .....	1
ПРЕДИСЛОВИЕ.....	4
РАЗДЕЛ I. ОСНОВЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ .....	5
ОСНОВЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ .....	6
РАЗДЕЛ II. НЕРВНАЯ СИСТЕМА. ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА .....	34
РАЗДЕЛ III. ЖИДКИЕ СРЕДЫ ОРГАНИЗМА. ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИИ КРОВИ.....	52
РАЗДЕЛ IV. ФУНКЦИИ СЕРДЦА И КРОВООБРАЩЕНИЕ .....	77
РАЗДЕЛ V. ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ .....	103
РАЗДЕЛ VI. ПИЩЕВАРЕНИЕ.....	114
РАЗДЕЛ VII. ВЫДЕЛЕНИЕ .....	129
РАЗДЕЛ VIII. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ .....	134
РАЗДЕЛ IX. АНАЛИЗАТОРЫ. БОЛЬ .....	143
РАЗДЕЛ X. ДВИЖЕНИЕ. ПОВЕДЕНИЕ .....	160
РАЗДЕЛ XI. ЦЕНТРАЛЬНАЯ АРХИТЕКТОНИКА ПОВЕДЕНЧЕСКИХ АКТОВ.....	184
РАЗДЕЛ XII. СОН .....	204
РАЗДЕЛ XIII. ПОЛОВЫЕ ФУНКЦИИ.....	211

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Атлас «Физиология в динамических схемах» - издание уникальное.

В отличие от существующих атласов по физиологии, например Атласа А.В. Короткова и С.А. Чесноковой (Моск. высш. школа, 1986) или 5-го издания «Цветного атласа по физиологии» (Aqamemnon Despopulos u Stefan Silbernaqe, Stuttgart # 9, 2003), в которых приведены рисунки физиологических процессов в основном в статическом изображении, в настоящем Атласе авторы взяли на себя сложную и, можно сказать, первопроходческую задачу - представить физиологические процессы в динамике их развития. При этом авторы ориентировались на динамику работы целого организма, основу которой составляет предложенная П.К. Анохиным и последовательно разрабатываемая в нашей научной школе теория функциональных систем.

В Атласе приведены динамические схемы 13 разделов нормальной физиологии с развернутыми подписями к ним.

Каждый раздел параллельно со схемами сопровождается соответствующими дефинициями физиологических терминов, законами и количественными показателями, соответствующими этому разделу.

Основу настоящего Атласа составил учебник К.В. Судакова «Нормальная физиология» (МИА, 2006).

Авторы отдают себе отчет в том, что не все физиологические процессы, имеющие место в живых организмах, охвачены в настоящем Атласе физиологическими схемами. Задача эта трудная, и мы надеемся на то, что количество динамических схем в будущих изданиях Атласа будет все время расширяться.

Коллектив авторов полагает, что Атлас «Физиология в динамических схемах» облегчит студентам понимание различных физиологических процессов и будет способствовать повышению уровня их профессионального образования.

## РАЗДЕЛ I. ОСНОВЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Покой, раздражение, возбуждение

Раздражимость - способность живых тканей изменять морфологические и функциональные свойства при раздражении.

Возбуждение - изменение знака заряда клеточных мембран возбудимых тканей (нервной, мышечной) с возможностью проведения возбуждения от места раздражения по клеточным мембранам возбужденной ткани.

Местное возбуждение - изменение знака заряда клеточных мембран возбудимой ткани в месте раздражения.

Распространяющееся возбуждение - проведение изменения знака заряда по клеточным мембранам возбудимой ткани от места раздражения.

Возбудимость - способность возбудимых тканей возбуждаться при раздражении.

Для возбудимых тканей раздражения различаются по силе на подпороговые, пороговые и надпороговые. Подпороговые раздражения не вызывают распространяющееся возбуждение.

Пороговое раздражение - минимальная сила раздражения, вызывающая распространяющееся возбуждение. Надпороговые раздражения имеют силу больше пороговой и вызывают распространяющееся возбуждение.

По качеству раздражения различают адекватные и неадекватные. Адекватные раздражения - это воздействия, на которые возбудимая ткань привыкла отвечать в процессе жизнедеятельности. Порог для адекватных раздражений низкий.

Неадекватные раздражения - это эпизодические воздействия на возбудимую ткань. Порог для неадекватных раздражений высокий.

Потенциал покоя - разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностью мембраны клетки в покое. Он возникает в результате асимметричного распределения ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  и частичного выхода  $\text{K}^+$  наружу. Поэтому наружная поверхность заряжена положительно, а внутренняя - отрицательно (рис. 1.1). У разных клеток потенциал покоя варьирует от -15 до -90 мВ.

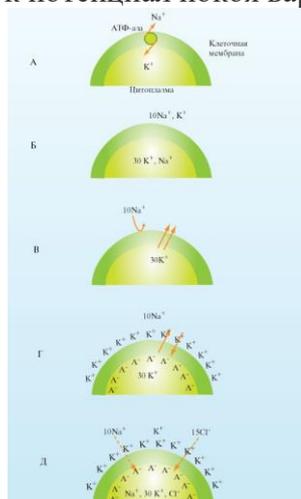


Рис. 1.1. Последовательность ионных процессов спонтанной поляризации клетки возбудимой ткани:

А - активный транспорт ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ ; Б - неравномерное распределение ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  снаружи и внутри клетки; В - пассивный выход ионов  $\text{K}^+$  по градиенту концентрации; Г - возникновение калиевого равновесного потенциала. Ионы  $\text{K}^+$  движутся наружу по градиенту концентрации и внутрь по электростатическому градиенту; Д - ионы  $\text{Cl}^-$  распределяются асимметрично распределению ионов  $\text{K}^+$ . Незначительное пассивное вхождение ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$  изменяет величину калиевого равновесного потенциала

## ОСНОВЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

### Процессы возбуждения

Потенциал действия - изменение знака заряда на мембране возбудимой клетки при пороговом или надпороговых раздражениях. Потенциал действия возникает при достижении заряда клеточной мембраны уровня критической деполяризации. Потенциал действия состоит из предспайка, спайка, отрицательного и положительного следовых потенциалов (рис. 1.2, б). Форма, амплитуда и длительность потенциалов действия различны у разных возбудимых клеток.

Закон «все или ничего» - при подпороговом раздражении распространяющееся возбуждение не возникает, а при пороговом и надпороговых раздражениях возникает возбуждение максимальной величины. Закону подчиняются одиночные нервные волокна, одиночные поперечно-полосатые миоциты, гладкая мышца и миокард.

Ионные процессы возбуждения. Изменение знака заряда на клеточной мембране при возбуждении состоит из деполяризации, инверсии, реполяризации и гиперполяризации. Деполяризация и инверсия связаны с входением ионов  $\text{Na}^+$  в клетку (рис. 1.2, Б, В). Реполяризация связана с выходом ионов  $\text{K}^+$  (рис. 1.2, Г, Д), гиперполяризация - с выходом ионов  $\text{K}^+$  и входом ионов  $\text{Cl}^-$  (рис. 1.2, Д).

Ионные каналы клеточной мембраны образованы мембранными белками. Каждый канал имеет форму трубочки в молекуле белка. Отверстие канала перекрыто выростами этого белка, называемыми воротами канала. Натриевый канал имеет m- и h-ворота. В состоянии покоя m-ворота закрыты и ионы  $\text{Na}^+$  не проходят через канал (рис. 1.2, А, в). При этом h-ворота открыты. Ворота калиевых каналов также закрыты. При этом калий выходит из клетки только через другие каналы утечки.

## ОСНОВЫ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Раздражение возбудимой клетки изменяет форму белка натриевых каналов, и m-ворота открываются сначала частично (рис. 1.2, Б, в), а затем полностью (рис. 1.2, В, в). Ионы  $\text{Na}^+$  входят снаружи внутрь клетки пассивно за счет разности их концентрации. Входящие в клетку положительно заряженные ионы  $\text{Na}^+$  действуют на электрочувствительную область h-ворот, и они закрываются (рис. 1.2, Г, в). Одновременно положительный заряд на внутренней поверхности мембраны вызывает открытие ворот электрозависимых каналов для ионов  $\text{K}^+$ . Ионы  $\text{K}^+$  выходят пассивно из клетки, вызывая реполяризацию мембраны (рис. 1.2, Д, в). Мембранный потенциал возвращается к уровню потенциала покоя. Последующее активное перераспределение ионов  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФ-азой приводит к закрытию m-ворот и открытию h-ворот в натриевых каналах и закрытию ворот в калиевых каналах (рис. 1.2, Е, в).

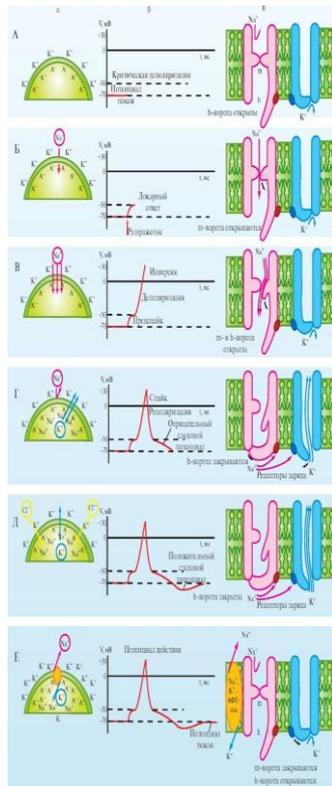


Рис. 1.2. Динамика ионных процессов при возбуждении:

А - состояние покоя в клетке возбудимой ткани; Б - частичная деполаризация при подпороговом раздражении; В - деполаризация при пороговом или надпороговом раздражении; Г - реполаризация; Д - гиперполаризация; Е - возвращение исходного распределения ионов; а - распределение ионов вокруг клеточной мембраны; б - мембранные потенциалы; в - положение ворот в натриевом и калиевом электрозависимых каналах

### Возбудимость

Мерой возбудимости является порог раздражения.

Порог раздражения - это минимальная сила раздражения, которая вызывает распространяющееся возбуждение.

Величина порога раздражения и величина возбудимости находятся в обратно пропорциональной зависимости. Чем больше порог, тем меньше возбудимость, и наоборот.

Порог раздражения прямо зависит от разницы между уровнем заряда мембраны и уровнем критической деполаризации мембраны.

Критический уровень деполаризации - это уровень заряда мембраны, при котором открываются все натриевые поры и возникает фаза деполаризации потенциала действия.

Изменение возбудимости при возбуждении. При предспайке разница между уровнем заряда мембраны и уровнем критической деполаризации мембраны уменьшается, порог раздражения уменьшается и возбуждение можно вызвать дополнительным подпороговым раздражением. При этом возбудимость становится супернормальной.

потенциала действия возникает абсолютный рефрактерный период и возбуждение нельзя вызвать дополнительным раздражением любой величины. При этом открыты все натриевые каналы и порог раздражения возрастает до бесконечности.

При реполаризации натриевые каналы постепенно закрываются и уровень критической деполаризации возвращается из бесконечности к уровню состояния покоя. Наступает относительный рефрактерный период, при котором возбуждение можно вызвать надпороговым раздражением.

При отрицательном следовом потенциале разница между уровнем заряда мембраны и уровнем критической деполаризации мембраны меньше, чем в состоянии покоя. Это

дает возможность вызвать повторное возбуждение подпороговым раздражением. Возбудимость вновь повышается, и этот период называется экзальтацией.

При положительном следовом потенциале разница между уровнем заряда мембраны и уровнем критической деполяризации мембраны увеличивается, порог раздражения увеличивается и возбудимость становится субнормальной (рис. 1.3).

Рис. 1.3. Изменение возбудимости при одиночном возбуждении:

А - уменьшение порога раздражения при предспайке и возникновение потенциала действия с опережением при втором раздражении; Б - увеличение порога раздражения до бесконечности и невозможность возникновения второго потенциала действия; В - увеличение порога раздражения и возникновение второго потенциала действия при втором надпороговом раздражении; Г - уменьшение порога раздражения и возникновение второго потенциала действия при втором подпороговом раздражении; Д - увеличение порога раздражения и возникновение второго потенциала действия при втором надпороговом раздражении.

Первый закон - морфологической и функциональной непрерывности нервов - говорит о необходимости сохранения морфофункционального состояния нерва для проведения возбуждения. Возбуждение не проводит через место перерезки нерва или через участок нерва с нарушенными функциями мембраны при сохранении его анатомической целостности. Если блокируемый участок нервного волокна меньше расстояния между 3-5 перехватами Ранвье, то возбуждение может перепрыгнуть через этот участок.

Второй закон - двустороннего проведения возбуждения в нервах - говорит о том, что при нанесении раздражения возбуждение в нерве распространяется в обе стороны (рис. 1.5).

Третий закон - изолированного проведения возбуждения в нервах - говорит о том, что нервные волокна, входящие в нерв, изолированы друг от друга за счет миелиновых и соединительнотканых оболочек, и возбуждение не распространяется между нервными волокнами, располагающимися рядом.

Четвертый закон - относительной неустойчивости нервов - отражает способность нервов длительное время проводить возбуждение при их ритмическом раздражении. Синапсы и мышцы воспроизводят ритмическое раздражение значительно более короткое время.

Скорость проведения возбуждения в нервных волокнах зависит от наличия или отсутствия в них миелина и от диаметра нервного волокна. Миелиновые волокна проводят возбуждение быстрее, чем безмиелиновые, и толстые быстрее, чем тонкие.

Рис. 1.5. Двустороннее проведение возбуждения в нервных волокнах:

А - проведение возбуждения за счет локальных токов (ЛТ); Б - регистрация потенциалов действия на концах нервных волокон (М - миелиновое нервное волокно; БМ - безмиелиновое нервное волокно)

Классификация нервных волокон

Суммарный потенциал действия нерва складывается из потенциалов действия отдельных волокон нерва. Для его регистрации используют металлический электрод, который накладывают на нерв. Он регистрирует разницу потенциалов между возбужденными нервными волокнами и точкой заземления.

Суммарный потенциал действия нерва имеет синусоидальную форму вблизи места раздражения и сложную форму вдали от места раздражения. Это связано с неодновременным приходом возбуждения в конечную точку нерва по различным нервным волокнам, в которых выделяют группы А $\alpha$ , А $\beta$ , А $\gamma$ , А $\delta$ , В и С (рис. 1.6).

Быстрее всего возбуждение проводится со скоростью порядка 100 м/с в волокнах  $A\alpha$  и медленнее всего, со скоростью 1 м/с, - в волокнах С. Волокна  $A\alpha$  самые толстые, диаметром около 10 мкм, волокна С самые тонкие, диаметром около 1 мкм.

Волокна А и В миелиновые, волокна С безмиелиновые.

Волокна  $A\alpha$  образуют эфферентные соматические нервы, идущие из ЦНС к скелетным мышцам.

Волокна  $A\beta$ ,  $A\gamma$ ,  $A\delta$  - преимущественно афферентные соматические нервы, идущие от рецепторов в ЦНС.

Волокна В и С входят в состав вегетативной нервной системы: волокна В преганглионарные, волокна С постганглионарные. Волокна С также передают афферентные возбуждения от внутренних органов в ЦНС (см. рис. 1.6).

Рис. 1.6. Изменение формы суммарного потенциала действия нерва за счет разной скорости проведения возбуждения по разным группам нервных волокон:

$A\alpha$ ,  $A\beta$ ,  $A\gamma$ ,  $A\delta$ , В, С - группы нервных волокон.

Функциональные свойства синапсов

Синапсы - это контакты между клетками, в которых возбуждение проводится с помощью химических веществ, называемых медиаторами. Синаптический способ проведения возбуждения является основным способом проведения возбуждения между нейронами ЦНС, в ганглиях нервной системы, нейроорганных и нервно-мышечных синапсах.

Медиаторы. Каждая нервная клетка синтезирует только один медиатор. Это свойство называется принципом Дейла.

Возбуждающие медиаторы - ацетилхолин, норадреналин, глутамат, дофамин, серотонин - вызывают возбуждающий постсинаптический потенциал, который вызывает потенциал действия (рис. 1.7).

Тормозные медиаторы - гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) и глицин вызывают тормозной постсинаптический потенциал, что уменьшает возбудимость постсинаптической мембраны.

В синапсах осуществляется одностороннее проведение возбуждения от пре- к постсинаптической мембране.

За счет диффузии медиатора в синаптической щели происходит синаптическая задержка проведения возбуждения.

Наличие постсинаптических рецепторов обуславливает высокую чувствительность синапсов к химическим веществам.

Постсинаптические потенциалы в синапсе не подчиняются закону «все или ничего» и способны к суммации. Амплитуда постсинаптических потенциалов зависит от количества действующего на постсинаптическую мембрану медиатора.

Синапсы имеют низкую лабильность по сравнению с лабильностью нервов и мышц. Лабильность, или функциональная подвижность, характеризуется быстротой появления и исчезновения возбуждения и количественно отражает минимальную длительность процесса возбуждения. Мерой лабильности является максимальная частота раздражения, которую возбудимая ткань воспроизводит без трансформации ритма. Количественно мера лабильности является обратной величиной длительности возбуждения или, точнее, длительности рефрактерного периода.

Синапсы обладают повышенной утомляемостью по сравнению с утомляемостью нервов и мышц при их длительном ритмическом раздражении. Утомляемость связана с истощением запасов медиатора в синапсах.

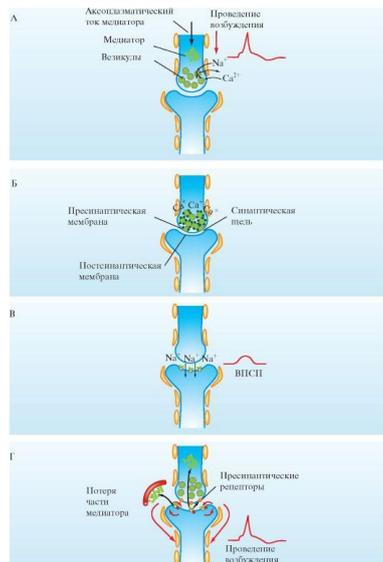


Рис. 1.7. Проведение возбуждения через возбуждающий синапс:

А - проведение возбуждения по аксону и увеличение проницаемости мембраны для ионов  $\text{Ca}^{2+}$ ; Б -  $\text{Ca}^{2+}$  вызывает движение везикул к пресинаптической мембране. Медиатор выходит в синаптическую щель; В - медиатор присоединяется к рецепторам постсинаптической мембраны и возникает возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП); Г - локальные токи способствуют возникновению потенциала действия (ПД) в соседних с постсинаптической мембраной участках, и возбуждение проводится дальше. Медиатор расщепляется ферментативно, и большая часть продуктов его расщепления активно всасывается обратно в пресинаптическое окончание. Пресинаптические рецепторы оценивают количество выделившегося медиатора

#### Торможение возбуждения

Торможение является одним из основных свойств возбудимых тканей наряду с возбуждением и проведением возбуждения. Торможение заключается в уменьшении возбудимости и исчезновении возбуждения в возбудимых тканях. Процесс торможения происходит в нейрональных и нейроорганных синапсах и предохраняет возбудимые ткани от перевозбуждения. Торможение возникает кратковременно и сменяется процессом возбуждения.

Механизмы торможения основаны на процессах гиперполяризации, стойкой депольаризации или стабилизации потенциала постсинаптической мембраны.

В тормозных синапсах тормозные медиаторы ГАМК и глицин вызывают гиперполяризацию постсинаптической мембраны за счет увеличения ее проницаемости для ионов  $\text{Cl}^-$  и диффузии их с наружной на внутреннюю поверхность мембраны (рис. 1.8).

В возбуждающих синапсах высокая частота возбуждений приводит к накоплению возбуждающего медиатора в синаптической щели и длительной депольаризации постсинаптической мембраны. Это вызывает увеличение порога раздражения и уменьшение возбудимости постсинаптической мембраны.

Торможение возбуждения возникает также при блокаде проницаемости натриевых каналов пресинаптической мембраны биологически активными веществами. При этом происходит стабилизация уровня потенциала покоя мембраны и возбуждение не проводится через синапс.

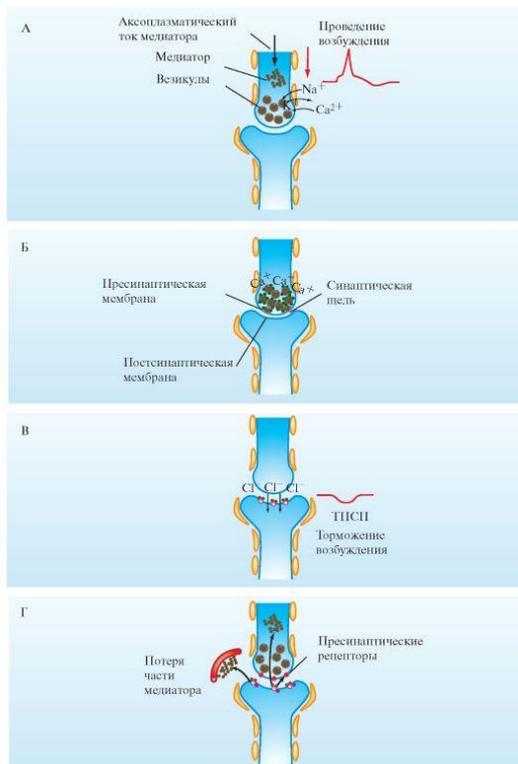


Рис. 1.8. Проведение возбуждения в тормозном синапсе:

А - проведение возбуждения по аксону и увеличение проницаемости мембраны для ионов  $\text{Ca}^{2+}$ ; Б -  $\text{Ca}^{2+}$  вызывает движение везикул к пресинаптической мембране. Медиатор выходит в синаптическую щель; В - медиатор присоединяется к рецепторам постсинаптической мембраны и возникает тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП); Г - гиперполяризация постсинаптической мембраны препятствует дальнейшему проведению возбуждения. Медиатор расщепляется ферментативно, и большая часть продуктов его расщепления активно всасывается обратно в пресинаптическое окончание. Пресинаптические рецепторы оценивают количество выделившегося медиатора

#### Общие свойства мышц

Морфологически различают три вида мышечной ткани: 1) скелетную, поперечно-полосатую, или исчерченную, 2) гладкую, или неисчерченную, и 3) миокардиальную поперечно-полосатую. Все мышцы обладают свойствами возбудимости, проводимости и сократимости. Сократимость - это свойство мышечной ткани укорачиваться и увеличивать тонус при пороговом и надпороговых раздражениях.

Мышечные сокращения бывают одиночные и тетанические, возникающие при ритмическом раздражении.

Кроме того, различают изометрические, изотонические и смешанные виды сокращений. При изометрическом сокращении увеличивается тонус мышцы без изменения ее длины. При изотоническом сокращении мышца укорачивается без изменения ее тонуса. Эти виды сокращений могут возникать при определенных условиях. Чаще происходят смешанные сокращения с изменением как длины, так и тонуса мышцы.

В скелетной мышце каждое мышечное волокно подчиняется закону «все или ничего». Целая мышца не подчиняется этому закону, так как каждое мышечное волокно имеет свой порог раздражения и при увеличении силы раздражения возбуждается большее количество мышечных волокон, а амплитуда сокращения мышцы увеличивается.

Одиночное мышечное сокращение состоит из трех периодов: латентного, укорочения и расслабления (рис. 1.9, А). Латентный, или скрытый, период - это время от нанесения раздражения до начала сокращения. Отсутствие немедленного возникновения сокращения после нанесения на мышцу раздражения связано с возникновением и проведением возбуждения в мышечных волокнах. При этом возникает абсолютная

рефрактерность или полная невозбудимость и мышца не способна отвечать на повторное раздражение.

Суммация одиночных сокращений является одним из свойств мышц. При раздражении в период расслабления сокращение переходит во второе сокращение, амплитуда которого больше первого сокращения (см. рис. 1.9, А). При раздражении в период укорочения сокращение удлиняется и увеличивается (рис. 1.9, Б). При раздражении в начале периода укорочения и экзальтации сокращение достигает максимальной амплитуды (рис. 1.9, В). При раздражении в латентный период сокращение не возникает, так как раздражение попадает в фазу абсолютной рефрактерности (рис. 1.9, Г).

Рис. 1.9. Динамика суммации двух одиночных сокращений:

А - второе раздражение попадает в период расслабления; Б - второе раздражение попадает в период укорочения; В - второе раздражение попадает в начало периода укорочения и экзальтацию; Г - второе раздражение попадает в латентный период и абсолютную рефрактерность (ЛП - латентный период; ПУ - период укорочения; ПР - период расслабления; Р<sub>1</sub>, Р<sub>2</sub>, - первое и второе раздражение)

Слитные и тетанические сокращения

При редкой частоте раздражения возникают одиночные сокращения мышцы (рис. 1.10, А).

Слитное сокращение мышцы возникает при ее ритмическом раздражении. При увеличении частоты раздражения последовательно возникают зубчатый тетанус, гладкий тетанус, оптимум и пессимум.

Зубчатый тетанус возникает, когда каждое последующее раздражение попадает в период расслабления предыдущего одиночного сокращения (рис. 1.10, Б).

Гладкий тетанус возникает, когда каждое последующее раздражение попадает в период укорочения предыдущего одиночного сокращения (рис. 1.10, В).

Оптимум - это максимальная амплитуда тетанического сокращения мышцы при ее ритмическом раздражении, когда каждое последующее раздражение попадает в период укорочения предыдущего одиночного сокращения и одновременно в фазу экзальтации предыдущего одиночного возбуждения (см. рис. 1.10, В).

Пессимум - это расслабление мышцы при ее ритмическом раздражении с частотой больше меры лабильности, когда каждое последующее раздражение попадает в латентный период предыдущего одиночного сокращения и одновременно в рефрактерный период предыдущего одиночного возбуждения (рис. 1.10, Г).

Тетаническое сокращение - это лабораторный феномен, возникающий при искусственном ритмическом раздражении мышцы. При обычном функционировании скелетной мускулатуры организма слитное сокращение скелетных мышц достигается последовательным, а не одновременным раздражением мышечных волокон. Частота возбуждений, приходящих по соматическим нервам к мышцам, обычно в 10 раз меньше по сравнению с лабильностью мышцы.

Иногда возникают спастические сокращения скелетной мускулатуры, которые могут быть обусловлены суммацией одиночных сокращений по типу тетануса.

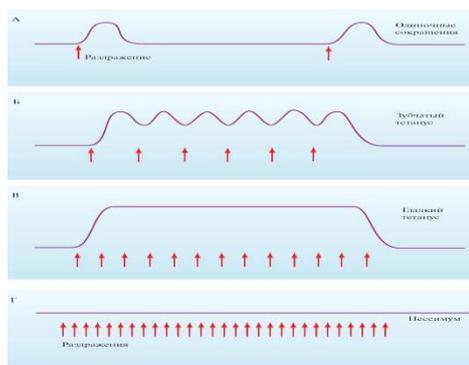


Рис. 1.10. Миограмма при раздражении мышцы с различной частотой:

А - одиночные сокращения при эпизодических одиночных раздражениях; Б - зубчатый тетанус при редкой частоте раздражения; В - гладкий тетанус при высокой частоте раздражения; Г - отсутствие сокращений при пессимальной частоте раздражения (выше оптимальной частоты или меры лабильности)

Сокращение - уменьшение длины саркомеров

Механизм мышечного сокращения обусловлен совокупностью процессов в каждой функциональной единице мышцы. Отдельная мышца состоит из моторных единиц, в которые входят мышечные волокна, иннервируемые разветвлениями аксона одного мотонейрона спинного мозга. Каждое мышечное волокно состоит из продольно расположенных миофибрилл. Каждая миофибрилла разделена поперек Z-мембранами на саркомеры. К Z-мембранам прикреплены нити белка актина. На поверхности актина расположены тонкие нити тропомиозина, заканчивающиеся тропонином. Между актином находятся нити белкамиозина, головки выростов которых контактируют с тропонином на поверхности актина. Контакты между нитями актина и миозина называются поперечными мостиками (рис. 1.11, А).

При мышечном сокращении нити миозина остаются неподвижными, а нити актина скользят вдоль нитей миозина в сторону центра саркомера. При этом длина саркомера уменьшается (рис. 1.11, Б). Уменьшение длины всех саркомеров приводит к уменьшению длины миофибрилл, мышечных волокон и всей мышцы.

Особенности сокращения гладкой мышечной ткани. Гладкая мышечная ткань обладает низкой возбудимостью, длительным возбуждением, малой скоростью проведения возбуждения и самой низкой лабильностью. Одиночное сокращение возникает медленно, продолжается длительно и достигает значительной силы. Эти свойства используются в организме для длительного поддержания тонуса стенок и сфинктеров полых органов. Большая сила сокращения необходима для выполнения запирающей функции сфинктеров таких органов, как желудок, желчный и мочевого пузыря.

Гладкие мышцы обладают автоматизмом - способностью самопроизвольно возбуждаться без внешних раздражений. В связи с этим тонус и сокращение гладких мышц сохраняются даже в случае разрушения у животных головного и спинного мозга.

Гладкие мышцы не подчиняются закону изолированного проведения возбуждения. За счет щелевых контактов (нексусов) возбуждение распространяется с одного мышечного волокна на соседние волокна. Поэтому гладкая мышца подчиняется закону «все или ничего» в отличие от скелетной мышцы, которая ему не подчиняется.

Гладкие мышцы обладают пластическим тонусом, или пластичностью, т.е. способностью сохранять приданную медленным растяжением длину. Это свойство необходимо для неизменности тонуса гладких мышц полых органов, таких, как желудок, желчный и мочевого пузырь, при их медленном наполнении. В отличие от гладкой мышцы скелетная мускулатура обладает упругостью - способностью возвращаться к исходной длине после растяжения.

Гладкие мышцы обладают повышенной химической чувствительностью к биологически активным веществам и иннервируются вегетативной нервной системой.

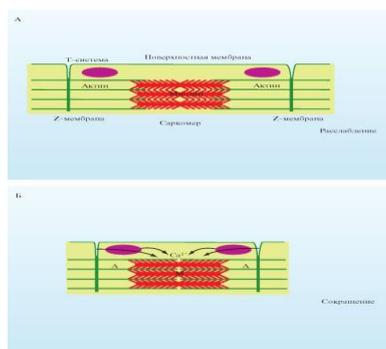


Рис. 1.11. Изменение длины саркомера при мышечном сокращении:

А - при расслаблении; Б - при сокращении

Молекулярный механизм мышечного сокращения

До момента возникновения в мышце возбуждения головки выростов миозина контактируют стропонином на поверхности актина (рис. 1.12, А).

При проведении возбуждения по мышечному волокну изменяется проницаемость поверхностной мембраны и саркоплазматического ретикулума и внутрь саркомеров устремляются ионы  $Ca^{2+}$ . Эти ионы электростатически взаимодействуют с тропонином, что обеспечивает сдвиг его в сторону (рис. 1.12, Б). Головки миозина, в которых находится АТФ-аза, вступают в контакт с актином. Фермент АТФ-аза дефосфорилирует АТФ, превращая ее в АДФ с выделением энергии, необходимой для мышечного сокращения. Молекулы АДФ выходят из головок миозина в цитоплазму. Энергия АТФ используется на изменение четвертичной структуры головок миозина, что напоминает гребковые движения весел на лодке. При этом миозин остается на месте, а нити актина сдвигаются к центру саркомера и длина саркомера уменьшается на незначительную величину (рис. 1.12, В). С помощью окислительного фосфорилирования АДФ в митохондриях превращается в АТФ и снова встраивается в полости головок миозина (рис. 1.12, Г). При этом головки миозина теряют связь с актином и выпрямляются без затраты энергии. Затем головки миозина вступают в контакт со следующими молекулами тропонина на поверхности актина (рис. 1.12, Д). С помощью ионов  $Ca^{2+}$  происходит очередной цикл уменьшения длины саркомера.

За счет уменьшения длины всех саркомеров миофибрилл происходит сокращение мышечного волокна и всей мышцы. Количество взаимодействующих контактов между актином и миозином и количество циклов уменьшения длины саркомера определяют силу мышечного сокращения.

Спастические сокращения скелетной мускулатуры могут наступать при нарушении кровообращения в мышце и как следствие гипоксии в мышечной ткани. Падение парциального давления  $O_2$  приводит к увеличению проницаемости саркоплазматического ретикулума для ионов  $Ca^{2+}$ , и возникает сильное длительное сокращение мышцы. Снижение интенсивности окислительного фосфорилирования мышцы препятствует расслаблению.

Образующееся после смерти человека трупное окоченение связано с использованием запасенной при жизни энергии АТФ на сокращение скелетной мускулатуры. Отсутствие в мышечной ткани окислительного фосфорилирования приводит к невозможности головок миозина выйти из контакта с актином, что сопровождается отсутствием расслабления мышц.

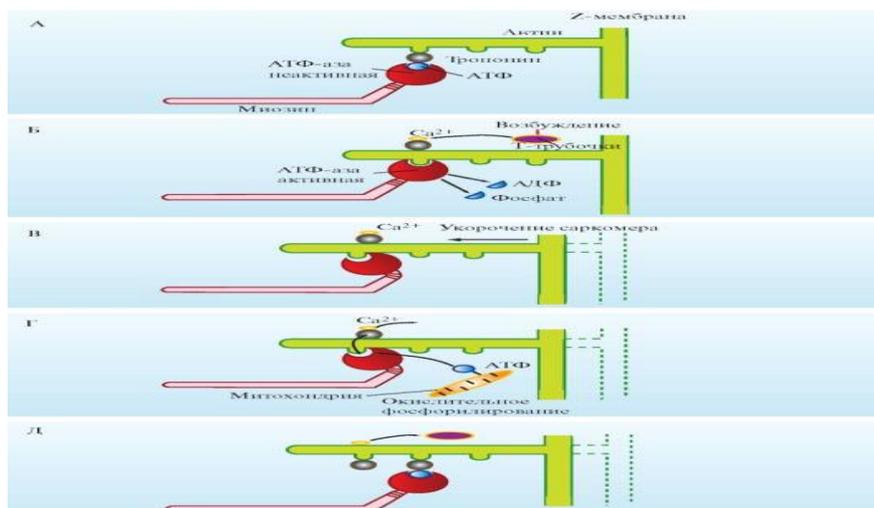


Рис. 1.12. Изменение положения поперечного мостика между актином и миозином в динамике мышечного сокращения:

А - исходное положение во время покоя мышцы; Б - выход ионов  $\text{Ca}^{2+}$  при возбуждении мышцы и сдвиг тропонина в сторону; В - за счет энергии АТФ головка миозина поворачивается под новым углом; Г -  $\text{Ca}^{2+}$  активно закачивается в Т-трубочки и саркоплазматический ретикулум. Тропонин возвращается на место. Новые молекулы АТФ заполняют головку миозина; Д - головка выпрямляется и контактирует со следующей молекулой тропонина на актине

#### Закон средних нагрузок

Сила сокращения зависит от степени растяжения мышцы перед ее сокращением. Наибольшая амплитуда сокращения достигается при незначительном растяжении мышцы, создаваемом средней нагрузкой на нее (рис. 1.13, б) . При этом между нитями актина и миозина имеется максимальное количество поперечных мостиков (рис. 1.13, Б).

При сильной нагрузке длина саркомеров увеличивается, нити актина и миозина выходят из области контакта друг с другом. Число поперечных мостиков между нитями актина и миозина уменьшается, что приводит к меньшей силе сокращения (рис. 1.13, В).

При отсутствии нагрузки число поперечных мостиков между актином и миозином также уменьшается из-за того, что нити актина напозлают друг на друга при уменьшении длины саркомера (рис. 1.13, А). При этом сила сокращения нерастянутой мышцы меньше, чем несколько растянутой мышцы при средней нагрузке.

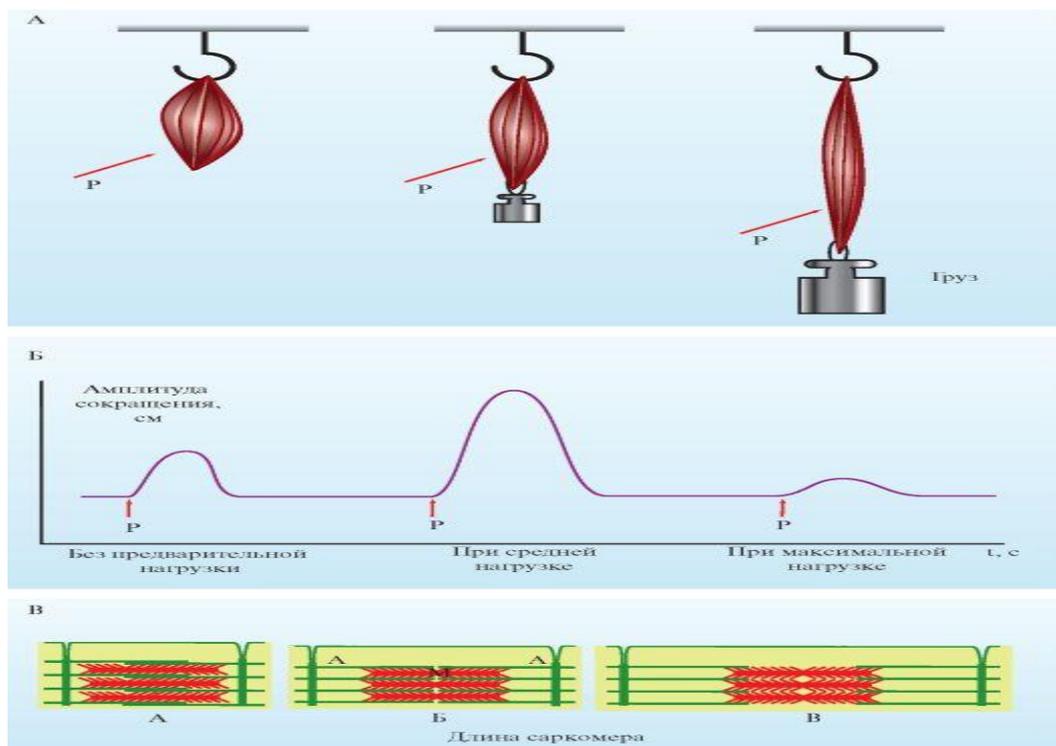


Рис. 1.13. Одиночные сокращения скелетной мышцы при предварительном растяжении ее разной силой:

А - нити актина мешают друг другу контактировать с миозином; Б - максимальное количество поперечных мостиков между актином и миозином; В - минимальное количество поперечных мостиков; а - изолированная мышца с грузом; б - амплитуда сокращения мышцы при разной нагрузке; в - количество контактов между актином и миозином при изменении длины саркомера (Р - раздражение; А - актин; М - миозин)

#### Обмен веществ на уровне клетки

Обмен веществ является неотъемлемым условием поддержания жизнедеятельности организма, так как обеспечивает процессы его структурного построения, преобразования, деградации и снабжения энергией. Обмен веществ включает в себя два взаимосвязанных процесса: анаболизм (синтез веществ) и катаболизм (распад веществ). Основу анаболизма составляют процессы ассимиляции, в основе катаболизма лежат процессы диссимиляции.

В процессе пищеварения из белков, жиров и углеводов пищи в желудочно-кишечном тракте образуются конечные продукты расщепления: аминокислоты, жирные кислоты, глицерин, моносахариды (глюкоза), которые всасываются в кровеносное русло и поступают в клетки тканей организма (рис. 1.14, А). В цитоплазме клеток под воздействием ферментов в процессе гликолиза образуется небольшое количество АТФ, НАДН, НАДФН и АцКоА - основного промежуточного метаболита. Однако наиболее важный путь синтеза АТФ - окислительное фосфорилирование - при участии кислорода происходит в митохондриях. В процессе метаболических преобразований в митохондриях из АцКоА с участием кислорода, восстановительных субстратов НАДН, НАДФН и ферментов образуется значительно большее количество молекул АТФ (рис. 1.14, Б). Например, в конечном итоге из каждой молекулы глюкозы может образоваться 38 молекул АТФ.

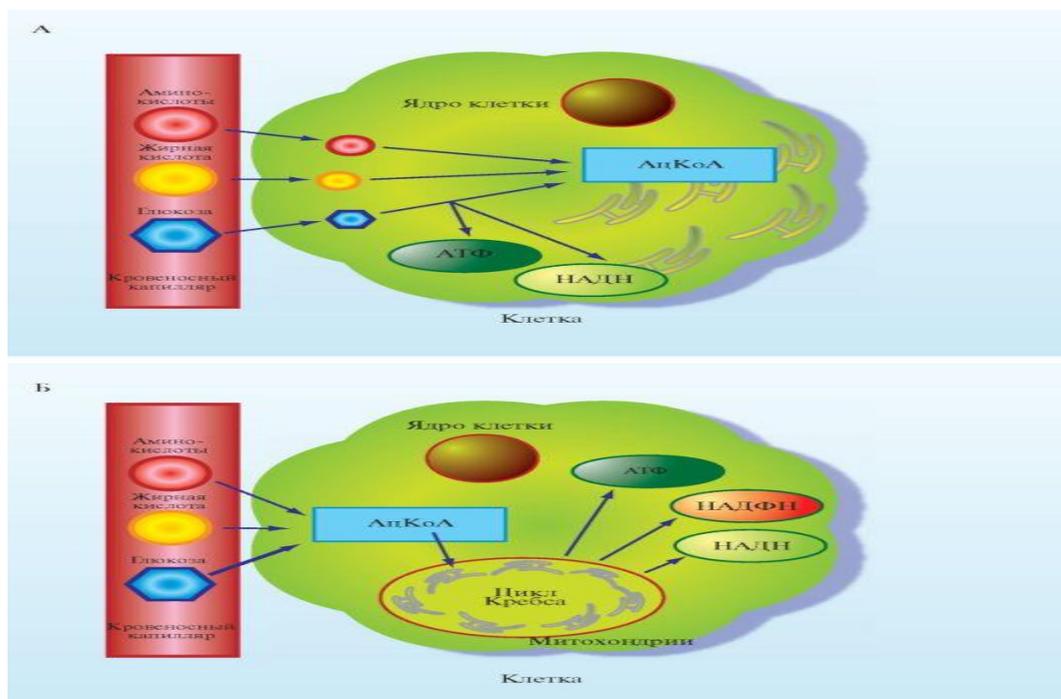


Рис. 1.14. Динамика последовательных этапов поступления в клетку основных пищевых веществ, их расщепления и образование конечных энергетических продуктов:

А - этап поступления основных исходных пищевых веществ в клетку и образование продуктов их метаболизма в цитоплазме клетки; Б - этап метаболических преобразований продуктов питательных веществ в митохондриях и образование основных энергетических веществ (АТФ - аденозинтрифосфорная кислота; АцКоА - ацетилкоэнзим А; НАДН - восстановленный никотинадениндинуклеотид; НАДФН - восстановленный никотинадениндинуклеотидфосфат)

#### Пластический обмен

Пластический обмен - процесс структурного разрушения и построения клеток, тканей и их компонентов, образования и разрушения гормонов, ферментов, биологически активных веществ.

Конечные продукты расщепления пищевых продуктов (мономеры жиров, белков и углеводов) поступают из ЖКТ в кровеносные сосуды, из них - в межтканевое пространство и цитоплазму клеток (рис. 1.15, А).

В шероховатом и гладком эндоплазматическом ретикулуме с участием аппарата Гольджи происходит синтез белков липидов и их производных (липопротеидов, фосфолипидов, холестерина, гликолипидов, гликопротеидов и др.), которые могут накапливаться в секреторных гранулах (рис. 1.15, Б).

В аппарате Гольджи синтезируются гликопротеиды, сиаловые кислоты, галактоза, а также глюкозаминогликоны (гиалуроновая кислота), хондроитин-сульфат. В гладком эндоплазматическом ретикулуме синтезируются липидные вещества (фосфолипиды, стероиды), содержатся ферменты, необходимые для синтеза гликогена в цитоплазме. Все клетки тела способны запасать в небольших количествах гликоген и жиры в виде гранул или капель.

Синтезированные в клетке структурные компоненты белков, жиров и углеводов встраиваются в мембраны внутриклеточных образований и плазматическую мембрану самой клетки (рис. 1.15, В).

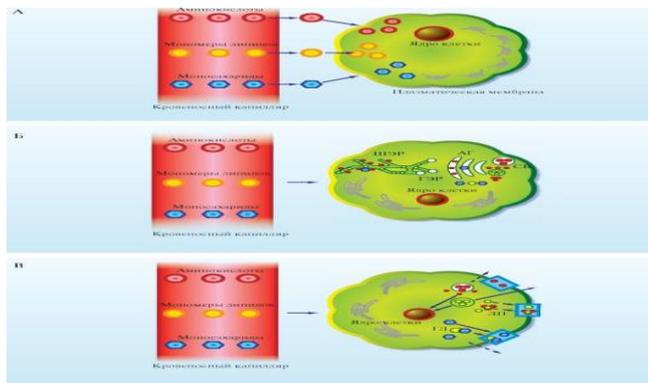


Рис. 1.15. Динамика пластических процессов в клетке:

А - из кровеносных сосудов в межтканевое пространство поступают аминокислоты, моносахариды и мономеры липидов (глицерол и жирные кислоты) в качестве основных пластических продуктов для построения всех структур клетки; Б - показаны процессы встраивания белков, липидов, простых и сложных углеводов во внутриклеточные структуры и мембрану клетки; В - в гладком и шероховатом эндоплазматическом ретикулуме, а также в аппарате Гольджи из пластических продуктов, поступивших в клетку, происходит синтез липидов, белков и углеводов, гиалуриновой кислоты, галактозы, липопротеидов, фосфолипидов, холестерина, гликолипидов, а также секреторных везикул; ШЭР - шероховатый (гранулярный) эндоплазматический ретикулум (ГЭР - гладкий (агранулярный) эндоплазматический ретикулум; СВ - секреторные везикулы; АГ - аппарат Гольджи; Лп - липопротеиды; ГЛ - гликолипиды)

#### Обмен углеводов

Глюкоза, наряду с другими моносахаридами (галактоза, фруктоза), является важнейшим энергетическим продуктом организма. Основным источником углеводов - это растения, содержащие крахмал, клетчатку. В сутки человеку необходимо 400-500 г углеводов. В крови нормальный уровень глюкозы 3,9-6,5 ммоль/л поддерживается с помощью функциональной системы саморегуляции. Основными путями поступления глюкозы в кровь являются: всасывание из ЖКТ, синтез глюкозы из аминокислот и жиров, поступление из печени - гликогенолиз и неоглюкогенез (рис. 1.16, А).

В качестве источника энергии глюкоза используется в клеточном метаболизме, в деятельности головного мозга, в процессах депонирования в форме гликогена в печени, в кардиомиоцитах, в скелетных мышечных волокнах и может после превращения в жир депонироваться в жировой ткани. Основные пути расхода глюкозы связаны с ее участием в клеточном метаболизме, в деятельности головного мозга, с процессами депонирования в виде гликогена в печени, скелетных мышцах, нейронах ЦНС, а также с превращением ее в жировую ткань с последующим депонированием (рис. 1.16, Б). При чрезмерной гликемии глюкоза выводится из организма вместе с мочой (глюкозурия) (см. рис. 1.16, Б).

Углеводы составляют основную массу пищевых продуктов в рационе человека и играют важную энергетическую и пластическую роль в процессах обмена веществ. В виде сложных белков - гликопротеидов - углеводы входят в состав соединительной ткани, клеточных мембран, а в виде животного крахмала - гликогена содержатся в мышцах, нервной ткани и печени, где обеспечивают барьерную функцию.

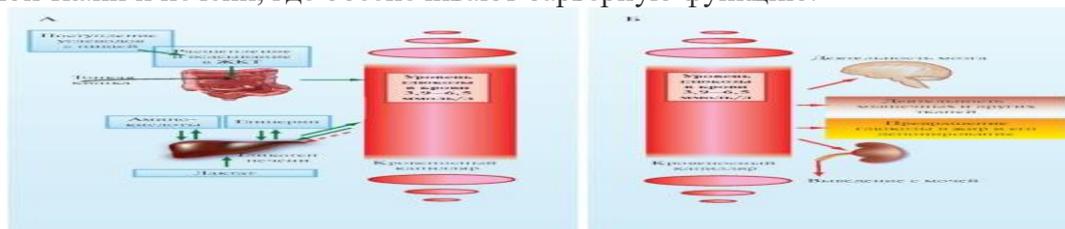


Рис. 1.16. Динамика основных путей поддержания гомеостаза глюкозы в крови:

А - пути поступления глюкозы в кровь; Б - пути расхода глюкозы. Основными путями поступления глюкозы (А) являются приемы пищи, содержащей углеводы с

последующим перевариванием и всасыванием из ЖКТ, а также поступление из печени (гликогенолиз). Пути расхода глюкозы (Б): энерготраты на деятельность мозга, мышц и других тканей, превращение глюкозы в жир с последующим депонированием, превращением в гликоген (гликогенез). При избытке глюкозы в крови она удаляется с мочой (гликозурия). Поддержание гомеостаза глюкозы происходит по механизму саморегуляции

#### Липидный обмен

Липиды играют важную роль в энергетических и пластических функциях организма. Жиры необходимы для построения тканей, используются как источник стероидных гормонов, участвуют в терморегуляции организма (теплоизоляция тела), являются важным источником энергии. К липидам относятся нейтральные жиры (триглицериды), фосфолипиды и холестерин.

После приема жирной пищи количество липидов в плазме крови (жиры, липиды и стероиды) составляет 20 г/л. По химическому строению жиры - это длинные цепи жирных кислот. Жирные кислоты, необходимые для синтеза жиров (липогенез), в составе триглицеридов (ТГ) переносятся из печени и кишечника в виде липопротеиновых комплексов (ЛПОНП и хиломикрон). В жировых клетках (адипоцитах) жир запасается в форме нейтрального жира (триглицериды) (рис. 1.17, А). Триглицериды используются для обеспечения метаболических процессов.

В состоянии голода под влиянием катехоламинов (адреналин) происходит активация гормон-чувствительной липазы, которая расщепляет триглицериды жировой ткани на глицерин и жирные кислоты. Последние из адипоцитов поступают в межтканевое пространство, а затем в кровеносные капилляры. Жирные кислоты переносятся в крови с альбуминами и далее используются другими тканями (см. рис.1.17, А) Мембраны жировых клеток и гепатоцитов содержат липопротеиновую липазу. Этот фермент расщепляет хиломикроны на жирные кислоты и глицерин. Хиломикроны - это мельчайшие жирные частицы, заключенные в жировую оболочку (рис. 1.17, Б).

В состоянии насыщения под влиянием избытка инсулина происходит активация липопротеиновой липазы, локализованной в эндотелии капилляров, которая высвобождает из ЛПОНП свободные жирные кислоты. Последние поступают в межтканевое пространство, а затем в цитоплазму адипоцитов (рис. 1.17,Б) и используются как энергетический и пластический материал или депонируются в виде ТГ с участием Ацил-КоА.

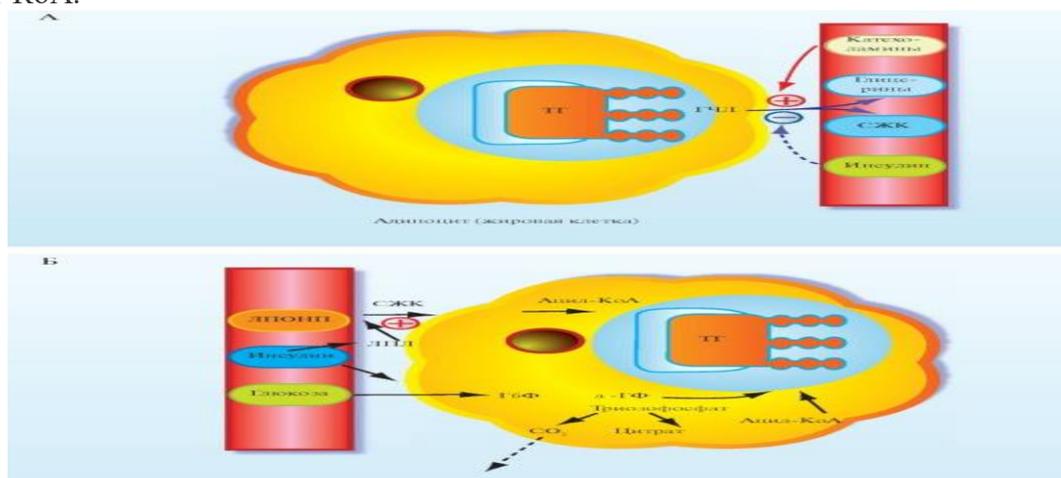


Рис. 1.17. Динамика изменений активности адипоцита:

А - катаболические процессы в адипоцитах в состоянии голода; Б - анаболические процессы в адипоцитах в стадии насыщения (ГЧЛ - гормончувствительная липаза; ЛПЛ - липопротеинлипаза; знак (+) - активация, (-) - ингибирование; ТГ - триацилглицериды; α-ГФ - α-глицерофосфат; Г6Ф - глюкозо-6-фосфат; СЖК - свободные жирные кислоты; ЛПОНП - липопротеины очень низкой плотности)

## Обмен аминокислот и их функции

Обмен аминокислот - система процессов образования и разрушения аминокислот.

Аминокислотный пул - количественный и качественный набор аминокислот (заменяемых, незаменимых), играющих жизненно важную роль в обменных процессах организма и выполняющих многообразные функции в организме.

Общее количество аминокислот в плазме крови составляет 0,04 г/л. В синтезе пептидов и белков участвуют 20 аминокислот, называемых протеиногенными, которые кодируются генетическим кодом и включаются в структуры белков в процессе трансляции. Аминокислоты подразделяются на незаменимые (валин, лейцин, изолейцин, метионин, фенилаланин, триптофан, треонин), так как они не могут синтезироваться в организме человека и должны поступать вместе с пищей, и заменимые (глицин, серин, аспарагин, гистидин, аргинин, глутамин, аспарагиновая и глутаминовая кислоты).

Биосинтез протеиногенных аминокислот подразделяется на пять семейств: семейство серина, пирувата, аспартата, глутамата и ароматических аминокислот.

Главным поставщиком аминокислот является ЖКТ, где в результате расщепления и всасывания образующиеся аминокислоты поступают в кровь. Аминокислотный пул может пополняться за счет деградации структурных белков тканей тела и отдельных органов (печени) (рис. 1.18, А). Пути расходования аминокислот многообразны: образование креатинина, пуринов, пиримидинов, синтез гормонов, ферментов, медиаторов, выделение продуктов метаболизма с мочой, потом и т.п. (рис. 1.18, Б).

Биологические функции аминокислот: являются структурными элементами пептидов и белков, входят в состав коферментов, желчных кислот, служат предшественниками нейромедиаторов, медиаторов, гормонов и участвуют в передаче сигналов, являются важнейшими компонентами питания.



Рис. 1.18. Динамика основных путей поддержания пула аминокислот в организме:

А - основные пути поступления аминокислот, аминокислоты поступают из пищевых продуктов в результате расщепления и всасывания в ЖКТ, а также в результате метаболизма структурных белков тела и общего метаболического пула; Б - главные пути расходования аминокислот, расходование идет по многим путям: аминокислоты теряются с мочой, используются для образования креатинина, пуринов, пиримидинов, служат источником для биосинтеза структурных белков, гормонов, нейротрансмиттеров и ферментов.

## Метаболические и энергетические процессы в клетке

Конечные продукты расщепления основных питательных веществ углеводов, белков и жиров - глюкоза, аминокислоты, жирные кислоты - из кровеносных капилляров поступают в результате фильтрации плазмы крови в капиллярах в межтканевое интерстициальное пространство, а затем в цитоплазму клеток тканей (рис. 1.19, А). Освобождение энергии в клетке происходит последовательно и поэтапно. В цитоплазме клетки в процессе анаэробного гликолиза из глюкозы образуется пировиноградная кислота и две молекулы АТФ. Превращение пирувата в ацетилкоэнзим А (АцКоА) способствует образованию новых молекул АТФ. Жирные кислоты и большинство аминокислот также в цитоплазме превращаются в АцКоА, который затем поступает в матрикс митохондрий. В цикле Кребса и в процессе окислительного

фосфорилирования образуются молекулы АТФ, конечные продукты метаболизма ( $\text{NH}_3$ ,  $\text{H}_2\text{S}$ ,  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ ) и выделяется тепловая энергия (рис. 1.19, Б). Конечные продукты метаболизма ( $\text{NH}_3$ ,  $\text{H}_2\text{S}$ ,  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ ) из цитоплазмы поступают в интерстициальное пространство, а затем в кровеносные сосуды и удаляются из организма с помощью системы органов выделения. В результате биологического окисления выделяется эквивалентное количество тепла (первичная теплота) (рис. 1.19, В).

В результате поэтапного окисления белков, жиров и углеводов образуется разное количество тепла (см. рис. 1.19, В). Больше всего тепла образуется при окислении жиров (окисление 1 г жира сопровождается выделением 9,3 ккал тепловой энергии)

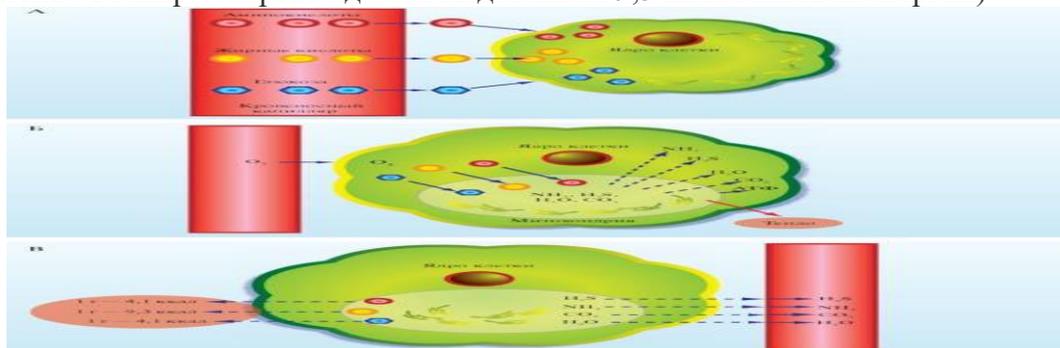


Рис. 1.19. Динамика основных метаболических процессов в клетках организма:

А - поступление аминокислот, жирных кислот, глюкозы из кровеносных капилляров в клетку; Б - метаболические процессы в митохондриях и их основные результаты: образование конечных продуктов обмена, синтез макроэргических соединений (АТФ) и выделение тепла; В - выведение продуктов обмена из клетки в кровеносные сосуды и количественные показатели выделенного тепла при окислении 1 г основных пищевых веществ ( $\text{H}_2\text{O}$  - вода,  $\text{CO}_2$  - углекислый газ,  $\text{NH}_3$  - аммиак,  $\text{H}_2\text{S}$  - сероводород, ккал - килокалория)

Способы оценки энергетических затрат организма

Прямая калориметрия - способ непосредственного (прямого) измерения тепла в специальных теплоизолированных камерах. Несмотря на высокую точность определения энергозатрат организма, способ этот используется только для специальных целей.

Непрямая калориметрия - способ измерения выделяемого тепла путем измерения количества поглощенного кислорода и выделенного углекислого газа и далее, используя расчетный метод [данные дыхательного коэффициента (ДК) и калорический эквивалент 1 л кислорода], рассчитываются энергозатраты организма.

Энергетическая ценность основных пищевых продуктов в организме при полном их окислении равняется для 1 г белка - 4,1 ккал, 1 г углеводов - 4,1 ккал, 1 г жира - 9,3 ккал (рис. 1.20, А). Если за сутки полностью окисляется нормальное количество основных пищевых продуктов (например, 100 г белков, 500 г углеводов и 100 г жиров), то легко рассчитать соответствующее им количество получаемой энергии (рис. 1.20, Б). В результате несложной арифметической операции можно вычислить суммарный суточный расход энергии (рис. 1.20, В). Знания о суточных энергозатратах человека позволяют составить научно обоснованный суточный пищевой рацион для людей разных профессий.



Рис. 1.20. Динамика расчетных показателей прихода энергии при среднестатистических сбалансированных поступлениях основных пищевых продуктов:

А - показатели энергетической ценности основных пищевых продуктов; Б - сравнительные показатели прихода энергии при окислении белков, жиров и углеводов в суточном рационе; В - расчет суммарного показателя суточного прихода энергии при полном окислении поступивших белков, жиров и углеводов

#### Баланс энергии

В соответствии с первым законом термодинамики энергия не может возникать из ничего и исчезать бесследно. Энергия, получаемая организмом, должна быть сопоставима с энергией, выделяемой им. Процессы анаболизма и катаболизма находятся в организме в состоянии динамического равновесия - преобладание анаболических процессов над катаболическими наблюдается при росте в период накопления массы тканей, в период выздоровления после тяжелых заболеваний. Преобладание катаболических процессов сопровождается частичным разрушением тканевых структур, повышенным расходом энергии. Это может наблюдаться при онкологических, эндокринных заболеваниях. Состояние равновесного или неравновесного соотношения анаболизма и катаболизма зависит от возраста и пола (преобладание анаболизма в детском возрасте, состояние равновесия у взрослых, преобладание катаболизма в старческом возрасте), состояния здоровья, выполняемой организмом физической или психоэмоциональной нагрузки. В условиях нормальной энергетической сбалансированности питания у взрослых величина суточного общего обмена при достаточной физической нагрузке должна определяться правилом: приход энергии должен быть равен расходу энергии (рис. 1.21, А). Превышение величины прихода энергии над величиной расхода энергии может быть вызвано избыточным питанием при недостаточной физической активности, гипокинезией или гиподинамией, что может представлять опасность для здоровья (рис. 1.21, Б). В условиях превышения расхода энергии над величиной ее прихода,

наблюдаемых, например, при чрезмерных физических нагрузках у спортсменов высокого класса, в течение длительного периода времени также могут возникнуть проблемы со здоровьем (рис. 1.21, В).

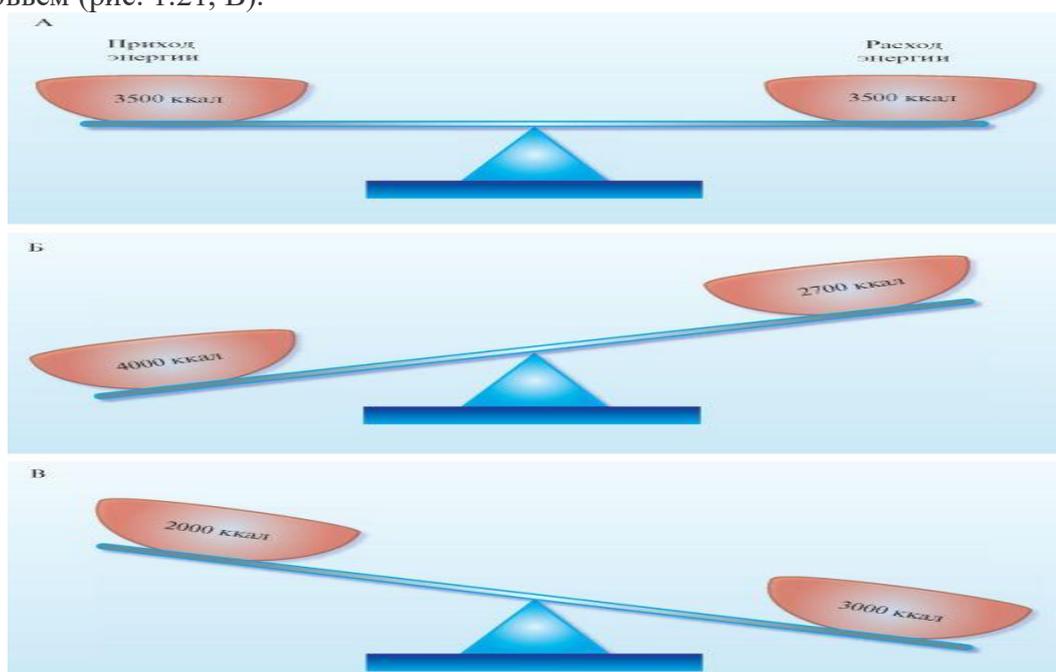


Рис. 1.21. Динамика энергетической сбалансированности прихода и расхода энергии: А - энергетически сбалансированный обмен: приход энергии равен расходу; Б - несбалансированный обмен: приход энергии больше расхода; В - несбалансированный обмен: расход энергии больше прихода

Общая характеристика энергетических затрат организма

По энергозатратам различают следующие виды обмена веществ: общий (суммарный, суточный), основной обмен и рабочий (рабочая прибавка).

Основной обмен - это минимальные энергозатраты, обеспечивающие жизнедеятельность организма в стандартизованных условиях физического и эмоционального покоя. В среднем для взрослого человека величина основного обмена равна 1 ккал/кг/ч. Основной обмен - это такая же жизненно важная константа организма, как кровяное давление, температура тела и т.п. У детей в возрасте 7 лет величина основного обмена равна 1,8 ккал/кг/ч, у детей в возрасте 12 лет - 1,3 ккал/кг/ч (рис. 1.22, А, Б). Величина основного обмена зависит от возраста, пола, типа телосложения, массы тела и роста: у мужчин величина основного обмена больше, чем у женщин. Закон поверхности тела (закон Рубнера): энергозатраты теплокровных организмов пропорциональны величине поверхности тела.

Специфическое - динамическое действие пищи - усиление под влиянием приема пищи интенсивности обмена веществ и увеличение энергетических затрат организма по сравнению с энергозатратами до приема пищи.

Общий обмен (суммарный, суточный) - это основной обмен плюс рабочая прибавка плюс специфическое динамическое действие пищи. Величина общего обмена отражает степень физической активности человека. Уровень общих энергозатрат зависит от возраста. Резкий прирост энергозатрат имеет место у подростков - юношей 14-17 лет (до 3500 ккал) (см.рис. 1.22, А).

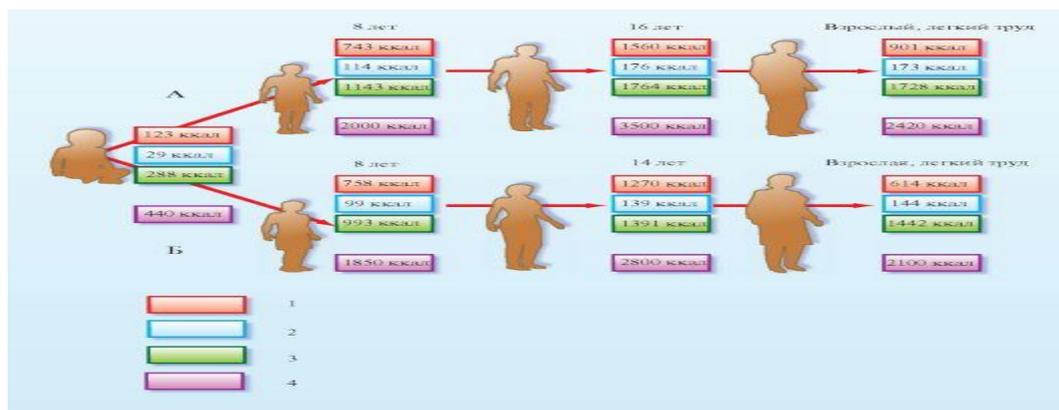


Рис. 1.22. Динамика усредненных показателей различных видов обмена в зависимости от возраста и пола.

1 - ежедневная активность (сидение, стояние, ходьба, двигательная активность, игра, работа); 2 - специфическое динамическое действие пищи; 3 - основной обмен; 4 - суммарные суточные энергозатраты; А - динамика показаний обмена веществ у мужчин; Б - динамика показаний составляющих обмена веществ у женщин

Возрастная динамика показателей питания человека в условиях нормы и ожирения

ИМТ (индекс массы тела) - показатель отношения массы тела в кг к росту, выраженному в м<sup>2</sup>. Нормальный ИМТ в пределах 18,5-24,9 кг/м<sup>2</sup>, ИМТ менее 18,5 кг/м<sup>2</sup> свидетельствует о недостаточной массе тела.

Ожирение - избыточное накопление жира в организме, при котором ИМТ составляет более 30 кг/м<sup>2</sup>.

Различают мужской и женский тип ожирения. При мужском типе преимущественное отложение жира наблюдается в верхней части тела, при женском типе - преимущественное отложение жира в нижней части тела.

Суммарный суточный или валовой обмен складывается из основного обмена, дневной активности, включая работу и специфическое динамическое действие пищи. Показатели обмена зависят от возраста, пола, характера деятельности.

У лиц мужского пола все показатели несколько превышают таковые у женщин (рис. 1.22, А).

Рабочий обмен (рабочая прибавка) - показатель расхода энергии, затраченной на трудовую деятельность, является по существу разностью между величиной валового и основного обмена.

У здорового человека ИМТ не более 29,9) (рис. 1.23, А).

Механизмы развития ожирения и факторы, его вызывающие, многообразны. Главные из них: режим питания, генетическая предрасположенность, скорость окисления пищевых субстратов, нарушение гормонального статуса и инсулинорезистентность.

Повышение ИМТ до 34,9 свидетельствует об ожирении I степени, повышение до 39,9 - об ожирении II степени, более 40 - об ожирении III степени (рис. 1.23, Б).

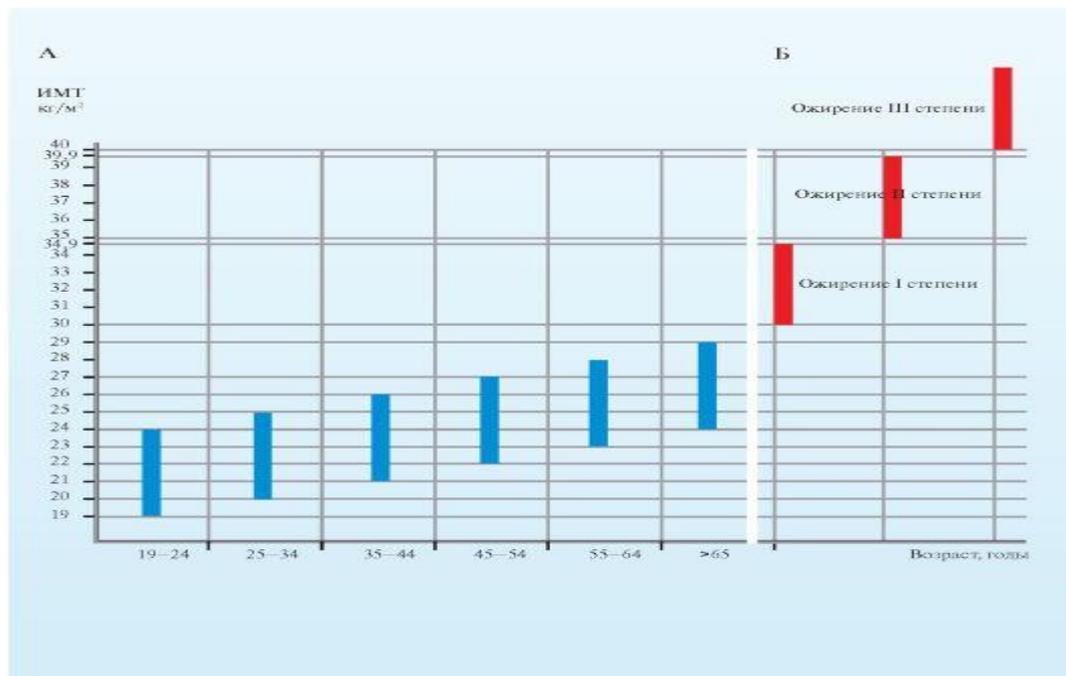


Рис. 1.23. Динамика изменения индекса массы тела:

А - возрастная динамика изменения индекса массы тела в норме; Б - показатели изменения индекса массы тела при разных степенях ожирения (I - ожирение первой степени; II - ожирение второй степени; III - ожирение третьей степени)

Уровни энергозатрат организма в разных условиях

Общий, валовой или суточный обмен - это энергозатраты человека, включающие в себя все виды активности и деятельности человека: сон, отдых, трудовую деятельность, ходьбу, спорт и т.п. Знание величины суточных энергозатрат необходимо для составления пищевых рационов. Общий обмен складывается в основном из основного обмена + рабочей прибавки + специфического действия пищи.

Уровень общих энергозатрат зависит от возраста: суточный расход энергии возрастает у детей с 800 ккал (6 мес - 1 год) до 2850 ккал (11-14 лет). Резкий прирост энергозатрат имеет место у подростков-юношей 14-17 лет (3150 ккал). После 40 лет энергозатраты снижаются и к 80 годам составляют около 2000-2200 ккал/сут.

Умственный труд не требует столь значительных энергозатрат, как физический. При умственной работе энергозатраты организма возрастают в среднем на 2-3%. Если умственный труд сопровождается легкой мышечной деятельностью, психоэмоциональным напряжением, то энергозатраты повышаются на 11-19%.

Уровни энергетических затрат и потребностей организма в пластических веществах зависят не только от интенсивности труда, но и многих других факторов: от возраста, массы тела, физической активности, климатических условий, функционального состояния организма.

Энергозатраты в трудовых процессах делятся на четыре категории: легкий труд - 2200-3300 ккал, средний труд - 2350-3500 ккал, тяжелый труд - 2500-3700 ккал, очень тяжелый труд - 2900-4200 ккал (рис. 1.24).

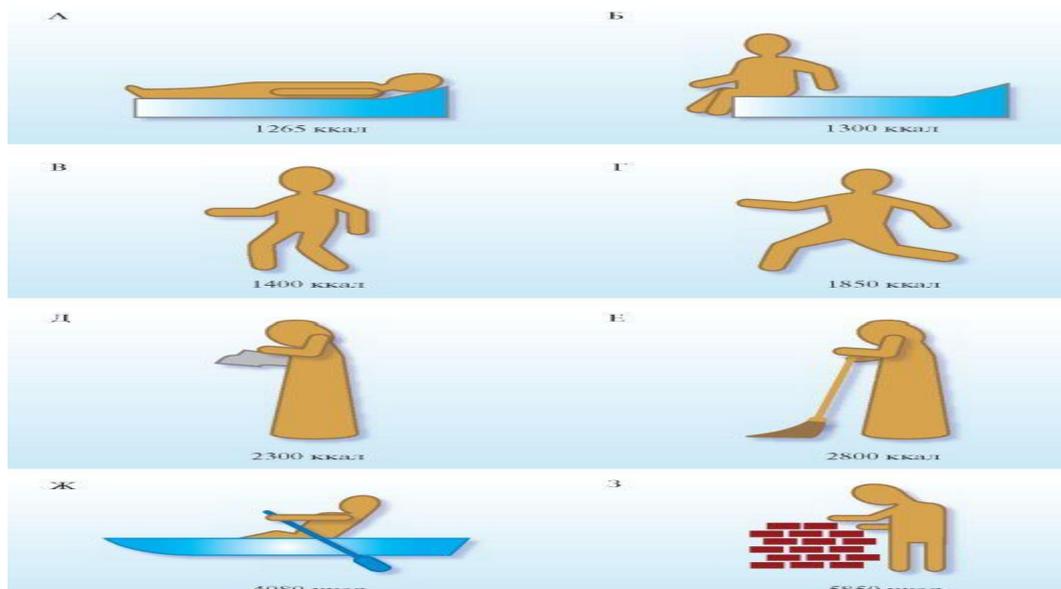


Рис. 1.24. Динамика усредненных показателей энергетических затрат организма при различных состояниях активности организма и видах трудовой деятельности:

А - энергозатраты в положении лежа (~1265 ккал); Б - энергозатраты в положении сидя (~1300 ккал); В - энергозатраты при медленной ходьбе (~1400 ккал); Г - энергозатраты при быстрой ходьбе (~1850 ккал); Д - суточные затраты энергии монахов, художников (~до 2300 ккал); Е - энергозатраты домохозяйек (до 2800 ккал); Ж - энергозатраты гребцов (~4080 ккал); З - энергозатраты каменщиков (~5850 ккал)

#### Общие принципы построения целого организма

Рефлекс - отраженная реакция организма, возникающая при действии на него внешних или внутренних раздражений. Осуществляется с помощью нервной системы.

Трехчленная рефлекторная дуга - морфофункциональная основа рефлекторной деятельности (рис. 1.25). Возбуждение по рефлекторной дуге при действии стимулов распространяется последовательно от рецепторов к эффекторам.

Целостность рефлекторной дуги - рефлекторная реакция проявляется только при целостности всех компонентов рефлекторной дуги.

Рефлекс Тюрка - отдергивание лапки лягушки при ее погружении в раствор серной кислоты.

Рефлекторная теория - теория, объясняющая все формы жизнедеятельности на основе принципа рефлекса.

Рефлекторное кольцо - наряду с тремя членами рефлекторной дуги включает четвертое звено - сигнализацию, поступающую в нервный центр от эффекторов.

Афферентная импульсация - поступает от периферических рецепторов по чувствительным нервам в центральную нервную систему.

Эфферентная импульсация - распространяется из центра по эффекторным нервам к исполнительным органам.

Одностороннее проведение возбуждения по рефлекторной дуге определяется наличием в ней синаптических образований, обладающих односторонним проведением возбуждений.

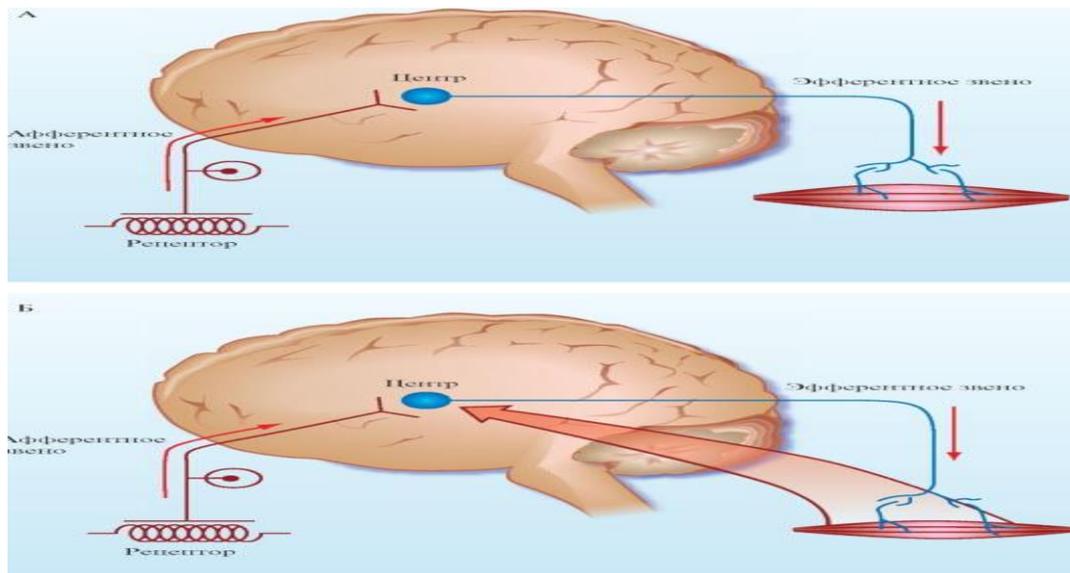


Рис. 1.25.

А - при действии внешнего стимула через трехчленную рефлекторную дугу формируется отраженное сокращение мышцы; Б - от проприоцепторов мышцы при ее сокращении поступает обратная афферентация в центр рефлекторной дуги (четвертое звено рефлекса). Это свидетельствует о том, что в основе рефлекторного ответа лежит своеобразное рефлекторное кольцо

#### Функциональные системы

Функциональные системы - динамические, самоорганизующиеся и саморегулирующиеся центрально-периферические построения, все составляющие компоненты которых взаимодействуют и взаимосоздают достижение полезных для организма приспособительных результатов (рис. 1.26).

Теория функциональных систем объясняет функционирование целого организма на основе слаженного взаимодействия функциональных систем метаболического, гомеостатического, поведенческого и психического уровня организации.

Саморегуляция функциональных систем. При отклонении результата деятельности функциональных систем от уровня, обеспечивающего нормальный метаболизм или адаптацию организма к среде обитания, включаются исполнительные механизмы, приводящие эти результаты к оптимальному уровню.

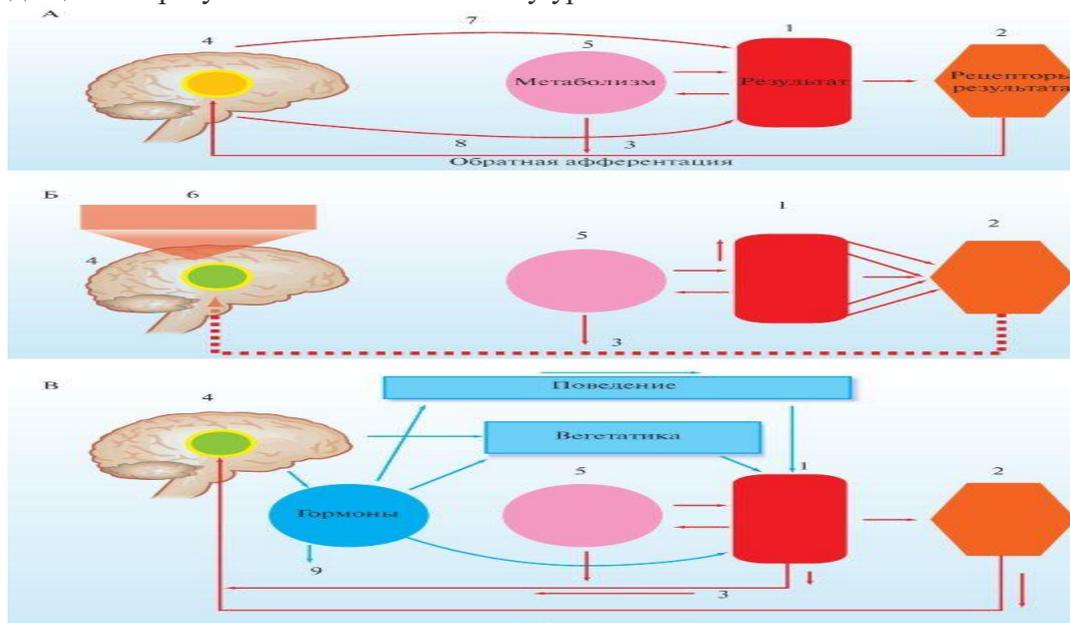


Рис. 1.26. Схема саморегулирующейся функциональной системы, определяющей полезный для организма приспособительный результат:

А - в нормальных условиях результат определяет оптимальный уровень метаболизма; Б - при отклонении результата от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность, активируются рецепторы результата, усиливается обратная афферентация, поступающая к центру функциональной системы; В - в результате возбуждения центра функциональной системы усиливаются эффекторные вегетативные, гормональные и поведенческие механизмы, что приводит к возвращению полезного приспособительного результата к оптимальному для метаболизма организма уровню (1 - полезный приспособительный результат функциональной системы; 2 - рецепторы результата; 3 - обратная афферентация; 4 - центр функциональной системы; 5 - метаболизм; 6 - внешнее воздействие; 7 - поведение; 8 - вегетатика; 9 - гормоны)

#### Функциональные системы

Опережающее отражение действительности в функциональных системах - свойство функциональных систем предвидеть предстоящие события с помощью прогнозирования параметров потребных результатов в акцепторе результатов действия генетическими и приобретенными механизмами памяти (рис. 1.27).

Акцептор результатов действия - звено опережающего отражения действительности в функциональных системах.

В функциональные системы различные элементы включаются избирательно, независимо от их нахождения в различных тканях.

Кибернетические свойства функциональных систем обусловлены наличием обратной афферентации от параметров результата (обратная связь), регуляции по конечному результату и наличием постоянной информации о состоянии результата деятельности функциональной системы к акцептору результатов действия.

Взаимодействие элементов в функциональных системах - взаимодействие элементов в функциональных системах, способствующее или препятствующее достижению приспособительных результатов.

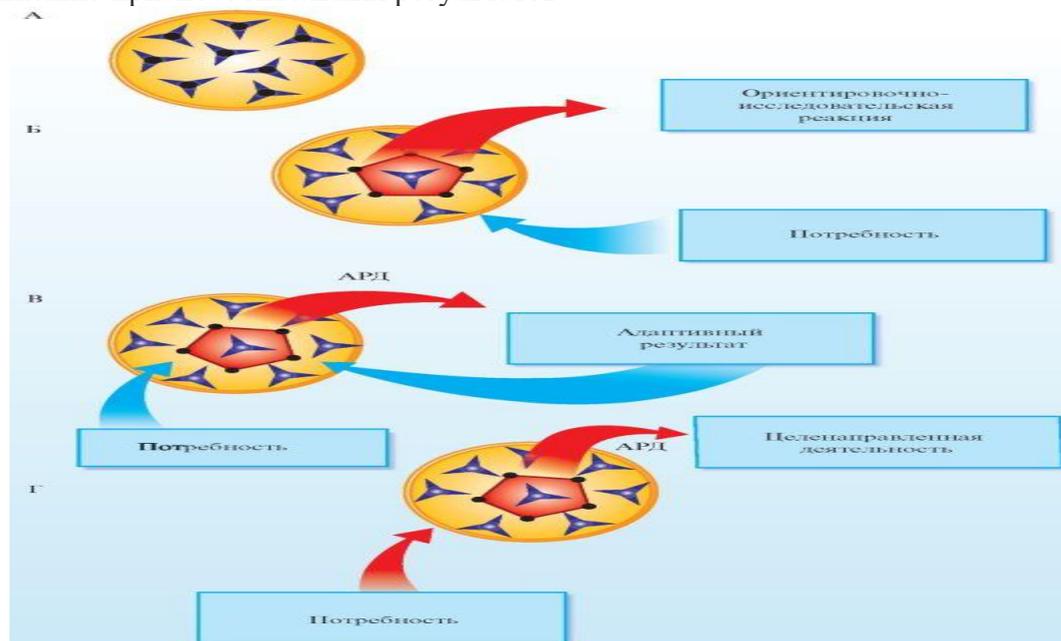


Рис. 1.27. Роль мотивации и подкрепления в динамике формирования функциональной системы:

А - неупорядоченное хаотическое состояние элементов; Б - под влиянием потребности и формирующейся на ее основе мотивации складывается ориентировочно-исследовательская реакция, направленная на поиск факторов, удовлетворяющих исходную потребность; В - достижение адаптивного результата (подкрепление) формирует на структуре доминирующей мотивации аппарат предвидения свойств его параметров - акцептор результатов действия (АРД). В результате организуется динамическая саморегулирующаяся архитектура функциональной системы; Г - в

очередной раз формирования аналогичной потребности в функциональной системе акцептор результатов действия опережающе программирует свойства потребного результата и постоянно оценивает с помощью непрерывной обратной афферентации параметры его достижения

#### Функциональные системы

Иерархия функциональных систем - взаимодействие функциональных систем в целом организме, при котором в каждый данный момент деятельностью организма завладевает доминирующая по биологической или социальной значимости функциональная система, а остальные системы работают на доминирующую или вытормаживаются (рис. 1.28).

Доминирование функциональных систем строится на основе принципа доминанты, открытого А.А. Ухтомским.

Мультипараметрическое взаимодействие функциональных систем - взаимодействие взаимосвязанных результатов деятельности различных функциональных систем, при котором отклонение одного результата от уровня нормальной жизнедеятельности приводит к динамическому перераспределению состояний других связанных с ним результатов (рис. 1.29).

Голографический принцип организации функциональных систем - в функциональных системах каждый входящий в них элемент в своих (особенно ритмических) свойствах отражает деятельность всей функциональной системы, особенно состояние ее полезного для организма, приспособительного результата.

Многообразие функциональных систем в организме заключается в том, что целый организм объединяет множество слаженно взаимодействующих функциональных систем метаболического, гомеостатического, поведенческого и группового уровня.

Метаболическое мультипараметрическое взаимодействие осуществляется на уровне взаимодействия результатов метаболических реакций в тканях организма.

Организменное мультипараметрическое взаимодействие осуществляется при взаимодействии метаболических, гомеостатических и поведенческих адаптивных результатов.

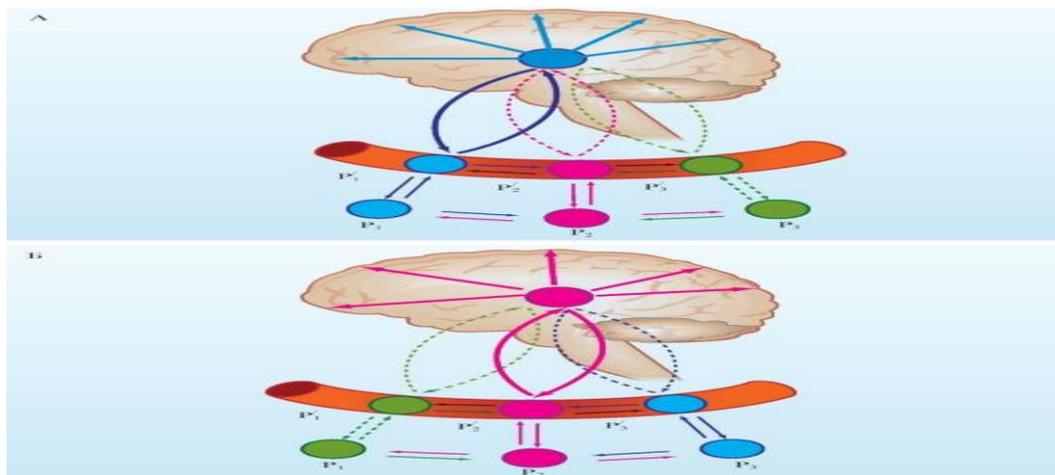


Рис. 1.28. Динамика мультипараметрического взаимодействия функциональных систем, при котором изменение параметров одного из взаимосвязанных результатов их деятельности изменяет состояние всех связанных с ним результатов:

А - доминирует функциональная система с результатом Р<sub>1</sub> Б - доминирует функциональная система с результатом Р<sub>2</sub>, изменяются параметры функциональных систем, связанных с доминирующей системой, и их взаимосвязи

#### Системогенез

Гомеостатическое мультипараметрическое взаимодействие - взаимодействие функциональных систем гомеостатического уровня, при котором взаимодействуют показатели внутренней среды организма - крови и межтканевой жидкости.

Полезный приспособительный результат - системообразующий фактор, определяющий деятельность функциональных систем на молекулярном, гомеостатическом, поведенческом и групповом уровне.

Кооперация элементов в функциональных системах заключается в том, что элементы, входящие в их состав, способствуют достижению системами полезных приспособительных результатов.

Изоморфизм функциональных систем - однотипная архитектура функциональных систем различного уровня организации, включающая на основе саморегуляции полезный для организма приспособительный результат, рецепторы результата, обратную афферентацию, центр и исполнительные механизмы.

Обратная афферентация: импульсация от рецепторов, воспринимающих параметры адаптивных результатов. Поступает к акцептору результатов действия.

Системогенез - часть общей теории функциональных систем. Избирательное и последовательное созревание функциональных систем и их отдельных частей в пре- и постнатальном онтогенезе.

Консолидация функциональных систем - созревание компонентов функциональных систем в онтогенезе и их включение в деятельность функциональных систем.

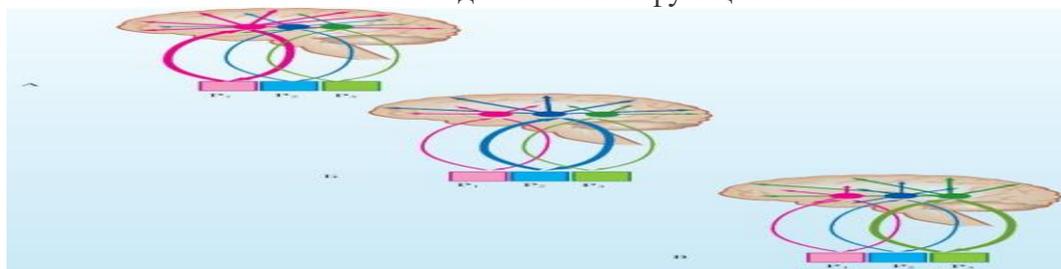


Рис. 1.29. Динамика доминирования функциональных систем:

А - доминирует функциональная система с адаптивным результатом  $P_1$ . Другие функциональные системы либо способствуют деятельности первой, либо вытормаживаются; Б - после удовлетворения потребности первой функциональной системы доминирует функциональная система с адаптивным результатом  $P_2$ ; В - доминирует функциональная система с адаптивным результатом  $P_3$ .

Системоквант жизнедеятельности

Последовательное взаимодействие функциональных систем - взаимодействие, при котором результат деятельности одной функциональной системы выступает в качестве побуждающего стимула другой функциональной системы (рис. 1.30, 1.32).

Системокванты вегетативных процессов - дискретные отрезки вегетативных процессов, направленные на получение полезных для жизнедеятельности результатов. Как правило, генетически детерминированы и определяют различные показатели гомеостаза организма.

Пренатальный системогенез - избирательное созревание функциональных систем в эмбриогенезе до рождения плода (рис. 1.31).

Постнатальный системогенез - избирательное и последовательное созревание у человека функциональных систем поведенческого и психического уровней после рождения на основе взаимодействия с родителями, предметами внешнего мира и обучения.

Системокванты гомеостаза - дискретные процессы деятельности функциональных систем, удовлетворяющие внутренние, метаболические потребности организма с помощью врожденных, генетически детерминированных механизмов.

Вегетативный портрет (термин предложен В.А. Шидловским) - совокупность вегетативных реакций, обеспечивающих достижение субъектами полезных для них приспособительных результатов.

Системокванты эфферентного синтеза - дискретные отрезки вегетативных процессов, направленные на получение полезных для жизнедеятельности организмов

результатов. Будучи компонентом центральной архитектоники системной организации поведенческих актов, включается в системокванты результативной поведенческой деятельности.

Системная организация популяций - объединение индивидов и составляющих их функциональных систем для достижения полезных для популяции приспособительных результатов. При этом отдельные особи выступают в качестве элементов функциональных систем популяционного уровня.

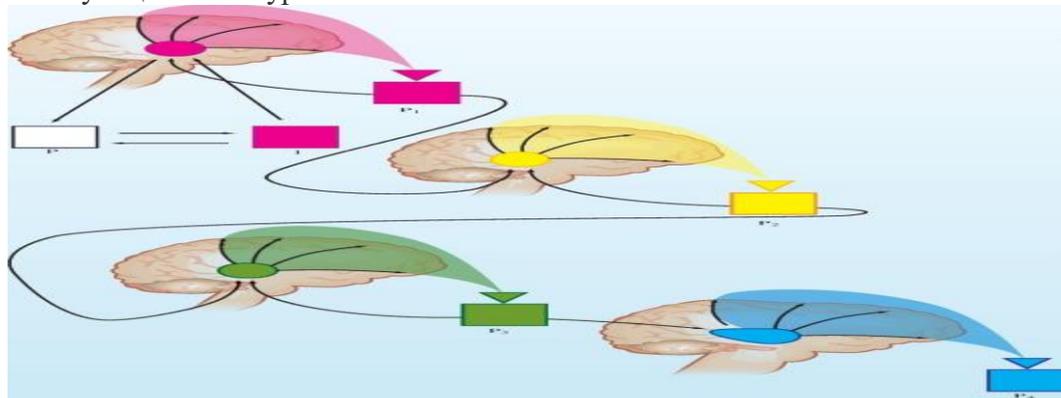


Рис. 1.30. Динамика последовательного взаимодействия функциональных систем:

Результат деятельности каждой предшествующей функциональной системы выступает в качестве побуждающего стимула формирования последующих функциональных систем (P<sub>1</sub>-P<sub>4</sub> - результаты деятельности)

Системная организация функций

Саморегуляция системоквантов: деятельность системоквантов осуществляется по принципу саморегуляции (от потребности к ее удовлетворению).

Кооперация элементов в функциональных системах заключается в том, что элементы, входящие в состав функциональных систем, взаимодействуют для достижения полезных приспособительных результатов системной деятельности.

Параметры акцепторов результатов действия - физиологические, химические и информационные свойства факторов внешней и внутренней среды организма, удовлетворяющие или, наоборот, препятствующие удовлетворению различных потребностей организма.

Многокомпонентное действие включает соматические и вегетативные компоненты, взаимодействующие в достижении живыми организмами полезных для них приспособительных результатов.

Многокомпонентная обратная афферентация включает афферентную сигнализацию от различных дистантных и контактных рецепторов, а также афферентацию от мышц. Оценивается в функциональных системах акцепторами результатов действия.

Принцип фрагментарности органов - избирательное включение отдельных компонентов органов в различные функциональные системы. Наблюдается как в пренатальном, так и в постнатальном онтогенезе.

Врожденные безусловные рефлексy - это генетически детерминированные рефлексy. Характеризуются постоянством ответов при действии адекватных стимулов. Примером является слюноотделение при действии на рецепторы ротовой полости кислых веществ.

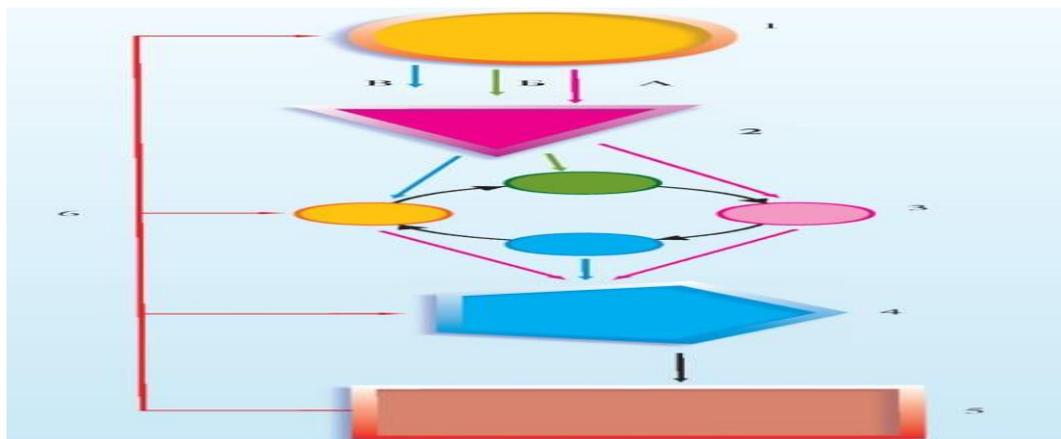


Рис. 1.31. Генетическая детерминация системогенеза:

Под влиянием биологически активных веществ (А-В)(2), экспрессируемых геномом (1), клетки и ткани (3), формируют определенную функцию (4). Функция приводит к адаптивному результату (5), который на основе обратной афферентации (6) строит функциональную систему

Врожденные рефлексы

Сложные безусловные рефлексы характеризуются при действии адекватных стимулов широким комплексом ответных соматических и вегетативных реакций. Примером являются пищевые, оборонительные и половые рефлексы.

Простые безусловные рефлексы - врожденные постоянные рефлексы, в центральном звене которых включено одно или два синаптических соединения. Примером является коленный рефлекс.

Оборонительное поведение возникает при действии на организм повреждающих воздействий и направлено на избавление от них или минимизацию их действия.

Активное избегание - избегание животными повреждающих воздействий путем предварительного совершения ими определенных инструментальных действий.

Пищедобывательное поведение формируется на основе пищевой потребности - расходования питательных веществ в организме и пищевой мотивации, активирующей структуры головного мозга, в результате чего возникает поведение, направленное на поиск пищи.

Брачное поведение осуществляется в период половой активности живых существ. Включает специальные формы ритуального поведения и половое взаимодействие партнеров.

Пассивное избегание - оборонительное поведение, направленное на избавление от повреждающих воздействий.

Инструментальные реакции - условно-рефлекторные реакции, в которых субъекты для получения подкрепления должны предварительно совершить какое-либо действие, например нажать на рычаг.

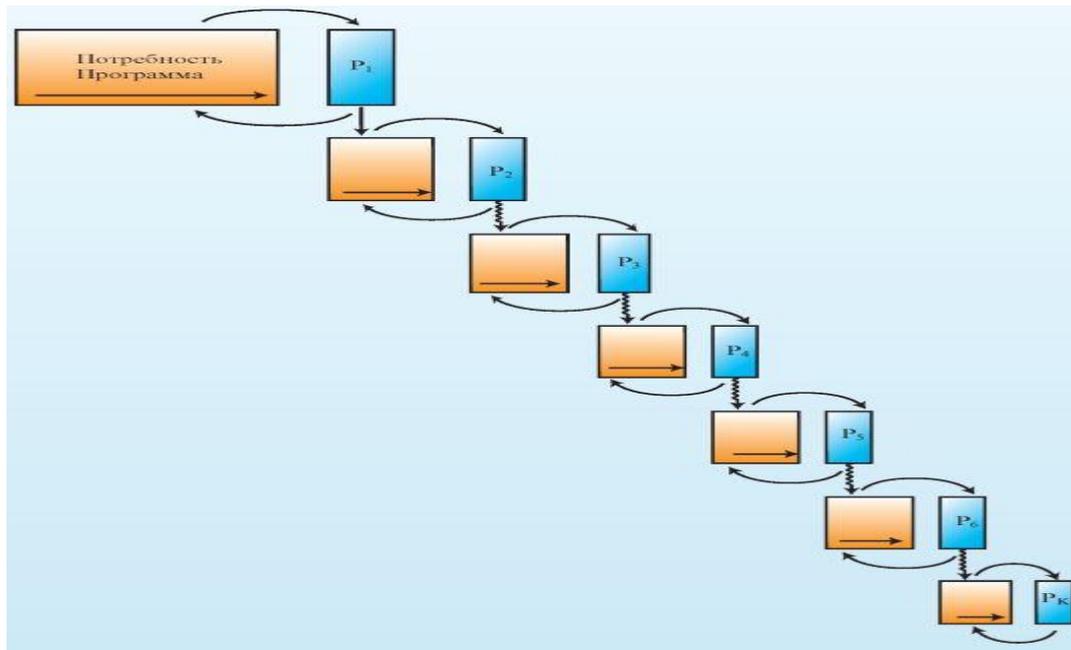


Рис. 1.32. Динамика формирования системокванта деятельности функциональной системы от потребности к ее удовлетворению:

$P_1$ - $P_6$  - промежуточные результаты деятельности;  $P_k$  - конечный результат деятельности, удовлетворяющий потребность. Каждый достигнутый результат оценивается с помощью обратной афферентации

## РАЗДЕЛ II. НЕРВНАЯ СИСТЕМА. ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

### Функции нейрона

Нейрон - структурная и функциональная единица нервной системы. Нейрон обладает следующими функциями:

- рецепторной - способностью воспринимать информацию рецепторами постсинаптических мембран;
- памятью - способностью хранить информацию как генетического, так и приобретенного характера;
- интегративной - способностью к внутриклеточной обработке информации;
- синтезирующей - способность к биосинтезу медиаторов и модуляторов;
- транспортной - синтезируемые вещества транспортируются внутри аксона нервной клетки к синаптическим окончаниям;
- генераторной - в виде генерации потенциалов действия, которая происходит в начальном сегменте нейрона;
- кодирующей - нейрон обладает свойством кодирования, т.е. передачи информации в условной форме кода;
- проводниковой - аксон нейрона обладает свойством проводника;
- секреторной - проявляется в выделении медиаторов и некоторых пептидов в окончании аксона;
- трофической - нейрон оказывает влияние на обменные процессы в клетке-мишени биологически активными веществами, секретированными синаптическим окончанием (рис. 2.1).

Интегративная деятельность нейрона включает в себя конвергенцию разнообразных возбуждений на его синапсах; создание интегративного состояния на основе внутриклеточной обработки информации; формирование специфической импульсной активности на аксоне.

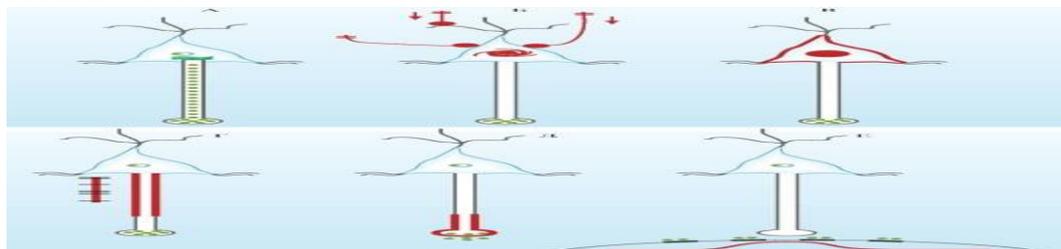


Рис. 2.1. Динамика процессов, протекающих в нейроне после поступления к нему возбуждений:

А - синтез медиаторов и модуляторов в теле нейрона; Б - приход возбуждений к нейрону и активация механизмов клеточной памяти; В - внутриклеточная переработка информации; Г - генерация потенциалов действия на аксоне нейрона и импульсное кодирование информации; Д - приход возбуждения к аксональному окончанию и выделение медиатора; Е - возникновение постсинаптического потенциала (ВПСП) на нервной, мышечной или железистой клетке

### Принципы распространения возбуждений в ЦНС

Паттерн - рисунок последовательности потенциалов действия на аксоне нейрона.

Аксонный холмик - участок тела нейрона, от которого начинается аксон и где возникает распространяющийся потенциал действия. В области аксонного холмика наблюдаются наибольшая возбудимость нейрона и большое число быстрых натриевых каналов.

Аксональный транспорт - движение синтезирующихся веществ внутри аксона нервной клетки от ее тела к синаптическим окончаниям. Существует два вида аксонального транспорта: быстрый, со скоростью до 20 см в сутки, и медленный - 10 мм в сутки. Транспорт осуществляется при помощи специальных фибриллярных белков.

Основные принципы функциональной организации центральной нервной системы определяются, с одной стороны, особенностями распространения возбуждения между нейронами, а с другой - функциональными связями между центрами нервной системы и ее отдельными структурами. При этом обеспечивается ряд важных задач:

- 1) усиление важных для организма сигналов;
- 2) ослабление ненужных сигналов;
- 3) выделение контрастов;
- 4) создание необходимого уровня спонтанной фоновой активности.

Конвергенция - механизм распространения возбуждений в ЦНС. В основе конвергенции лежит схождение возбуждений различной сенсорной модальности и различного биологического значения на отдельных нейронах ретикулярной формации, неспецифических ядрах таламуса и коры головного мозга. Нейроны, к которым конвергируют возбуждения двух, трех и более сенсорных модальностей, называются би-, три-, полисенсорными нейронами. Такой вид конвергенции получил название мультисенсорный. Другой вид конвергенции - мультибиологический - заключается в схождении к одному нейрону возбуждений от центров, формирующих те или иные биологические состояния (голод, жажда, боль). Третий вид конвергенции - сенсорно-биологический - представляет собой комбинацию двух первых, например схождение к нейрону импульсов от рецепторов глазного яблока и гипоталамического центра голода (рис. 2.2).

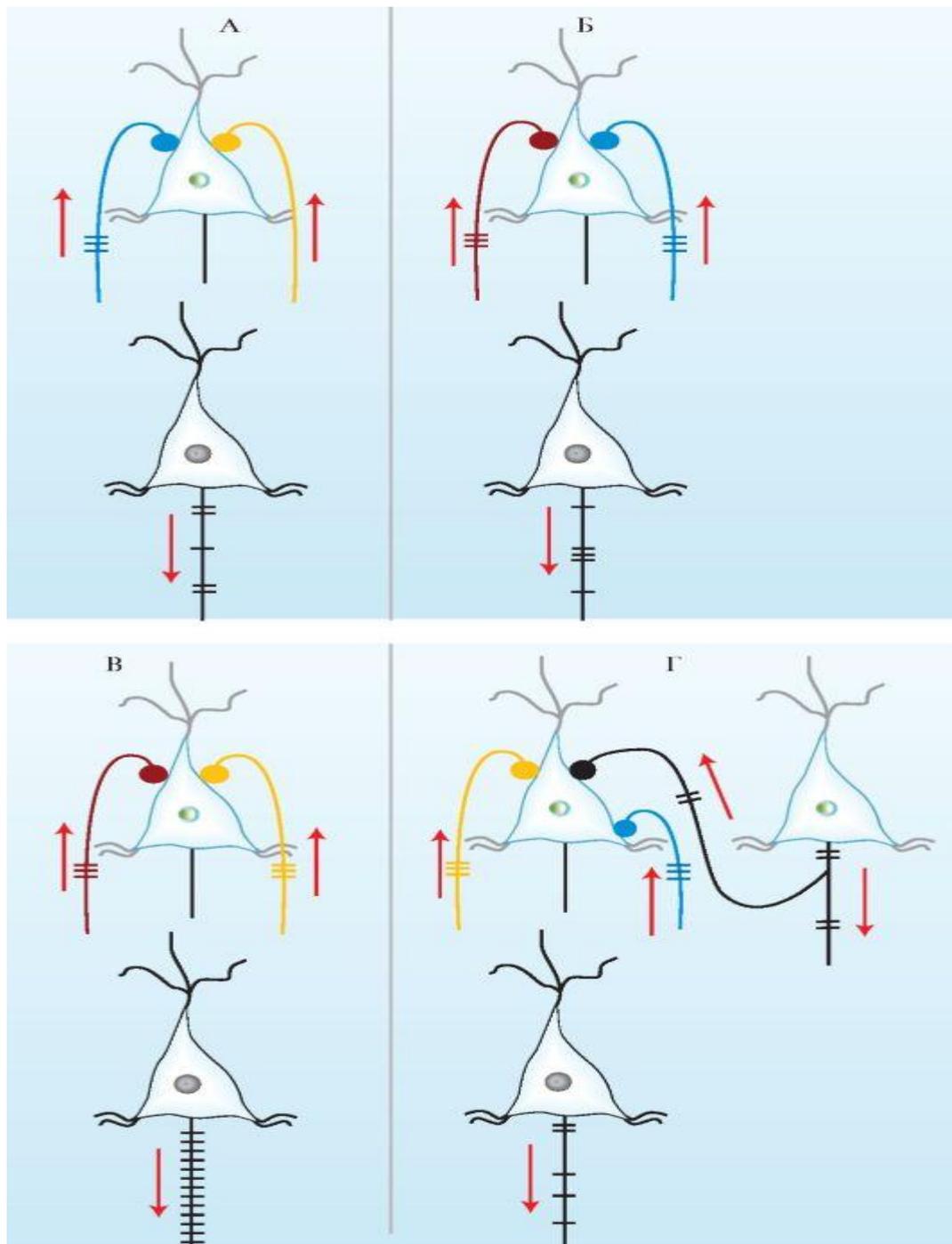


Рис. 2.2. Динамика процесса конвергенции. Схождение импульсов, идущих по множеству афферентных волокон к одному нейрону:

А - мультисенсорная конвергенция происходит на нейронах, к которым конвергируют возбуждения двух, трех и более сенсорных модальностей; Б - мультибиологическая конвергенция, заключается в схождении к одному нейрону возбуждений от центров, формирующих те или иные биологические состояния (голод, жажда, боль); В - сенсорно-биологическая конвергенция, представляет собой комбинацию двух первых, например схождение к нейрону импульсов от рецепторов глазного яблока и гипоталамического центра голода; Г - основа аксонально-сенсорно-биологической конвергенции заключается в том, что нейрон может получать возбуждения по коллатералям пирамидных нейронов моторной коры, возбуждения от различных рецепторных зон (сенсорные) и различных биологических центров организма (биологические). Нейрон отвечает специфическим паттерном разрядов на аксоне в каждом отдельном случае

### Принципы распространения возбуждений в ЦНС (продолжение)

Линейное распространение возбуждения: наиболее жесткая линейная связь осуществляется афферентными проекционными путями, обеспечивающими передачу возбуждений от периферических специализированных рецепторов через ядра головного мозга вплоть до коры большого мозга. Например, проекционный лемнисковый путь передает возбуждения в головной мозг от кожных рецепторов давления и прикосновения, а также от проприорецепторов мышц и суставов. Возбуждение от рецепторов поступает в задние столбы спинного мозга, затем через ядра продолговатого мозга и вентробазальный комплекс таламуса достигает соматосенсорной области коры большого мозга.

Генерализованное распространение возбуждения - форма распространения возбуждений, обеспечивающая широкое функциональное взаимодействие между корой большого мозга и подкорковыми структурами. Среди последних важная роль отводится ретикулярным образованиям продолговатого и среднего мозга, а также структурам гипоталамуса и таламуса.

Мультипликация - механизм распространения возбуждений в ЦНС, когда импульсы от первого нейрона направляются по параллельным цепям с последующим выходом на общий эфферентный нейрон (рис. 2.3).

Окклюзия (закупорка) - механизм распространения возбуждений в ЦНС, заключающийся в том, что суммарный результат реакции может оказаться меньшим, чем сумма взаимодействующих реакций. Это явление объясняется частичным перекрытием рецепторных синаптических полей двух рефлекторных реакций (рис. 2.4).

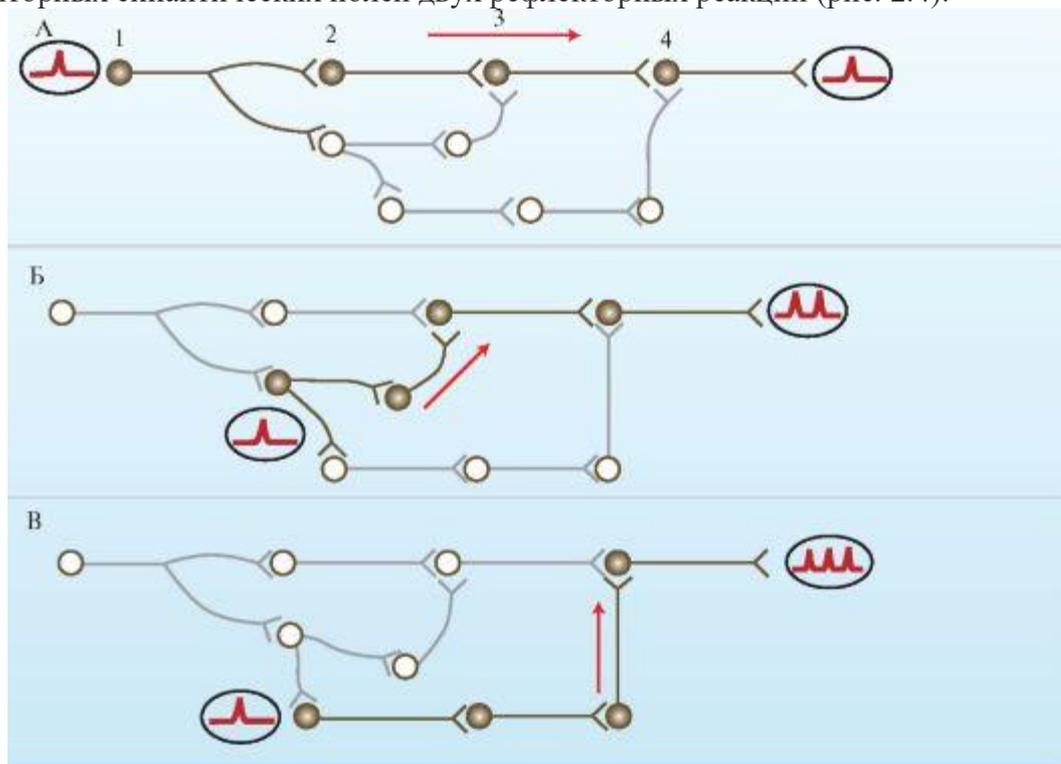


Рис. 2.3. Динамика процесса мультипликации:

Благодаря синаптическим задержкам нейрон (4) получает последовательно три возбуждения: А - через 3 синапса; Б - через 4 синапса; В - через 5 синапсов

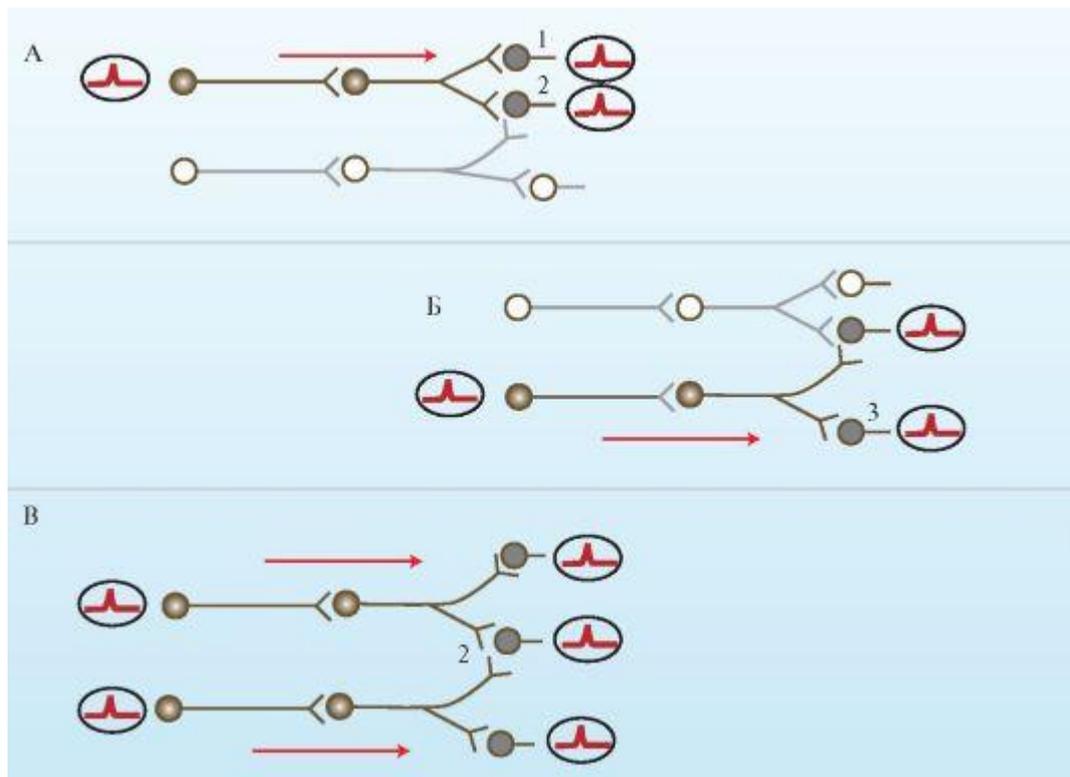


Рис. 2.4. Динамика процесса окклюзии:

А, Б - раздельное возбуждение каждого из входов приводит к активации двух нейронов (1 и 2 или 2 и 3); В - при одновременном возбуждении обоих входов число активирующихся нейронов не достигает простой арифметической суммы, а равно трем, поскольку существует нейрон (2), активирующийся двумя входами

Принципы распространения возбуждений в ЦНС (продолжение)

Пролонгирование - механизм распространения возбуждений в ЦНС, который обеспечивается циркуляцией (реверберацией) импульсов в замкнутых нейрональных цепях типа нейронной ловушки. С пролонгированием возбуждения связано явление рефлекторного последствия и кратковременной памяти (рис. 2.5).

Иррадиация - механизм распространения возбуждений в ЦНС. Иррадиация бывает генерализованной, охватывающей большие мозговые территории, и направленной, затрагивающей лишь отдельные области мозга (рис. 2.6).

Наряду с активирующими восходящими влияниями в головном мозге существуют нисходящие, главным образом центробежные кортико-фугальные влияния на подкорковые структуры. Эти структуры могут вновь активировать кору мозга восходящими потоками импульсов, создавая эффект возвратной генерализации возбуждений. Взаимодействие восходящих и нисходящих влияний обуславливает двустороннюю связь между структурами головного мозга, особенно между корой мозга и подкорковыми образованиями, - реверберацию возбуждений.

Принцип общего конечного пути - представление о мотонейронах спинного мозга как конечных путях самых разнообразных и многочисленных рефлексов. Ч. Шеррингтон сравнивал конечные исполнительные нейроны с «воронкой» и рассматривал их как «чек на предъявителя». Именно на путях к мотонейронам спинного мозга развивается конкуренция различных возбуждений в центральной нервной системе.

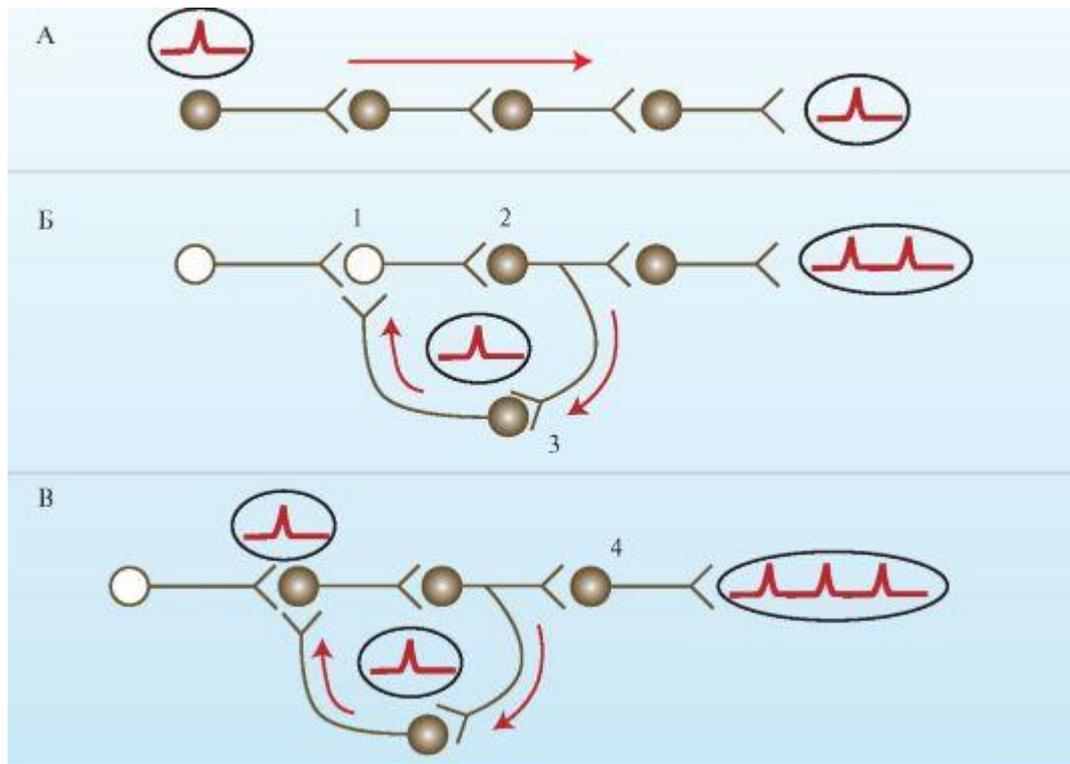


Рис. 2.5. Динамика процесса пролонгирования:

А - первый импульс проходит по основной цепочке; Б - копия импульса по коллатерали нейрона (2) поступает через нейрон (3) к нейрону (1); В - количество импульсов на конечном нейроне (4) определяется временем циркулирования возбуждений в системе вставочных нейронов (1), (2), (3).

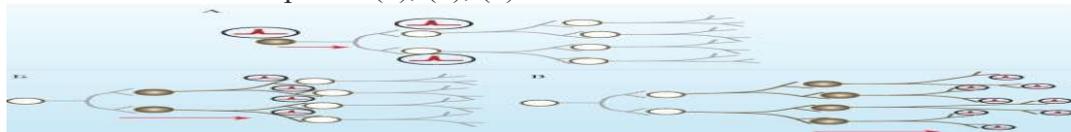


Рис. 2.6. Динамика процесса иррадиации:

Последовательно показана динамика распространения импульсов, поступающих по афферентным волокнам от одного нейрона - А через его коллатерали к большему числу нервных клеток Б и В

#### Торможение в ЦНС

И.М. Сеченов впервые показал, что в центральной нервной системе наряду с процессами возбуждения протекают процессы торможения. Торможением называется активный биологический процесс, внешним проявлением которого является прекращение или ослабление наличного процесса возбуждения. В опыте наблюдалось снижение силы и удлинение времени оборонительного спинального рефлекса лягушки на фоне химического раздражения структур ствола мозга. На этом основании был сделан вывод о формировании в центральной нервной системе процесса торможения, который и влиял на параметры двигательной реакции животного. И.М. Сеченов пришел к выводу, что торможение является следствием взаимодействия двух и более возбуждений на спинальных нейронах: возбуждения, обусловленного раздражением рецепторов соляной кислотой, и возбуждения, обусловленного раздражением зрительных бугров кристалликом соли (рис. 2.7). В этом случае одно возбуждение неизбежно становится тормозящим, а другое - тормозимым.

Основой клеточных механизмов торможения является наличие в ЦНС не только возбуждающих (деполяризующих), но и тормозящих (гиперполяризующих) синапсов. Синапсы центральных нейронов с ацетилхолиновой передачей возбуждения называют холинергическими, с адреналиновой - адренергическими и др. К гиперполяризующим медиаторам относят гамма-аминомасляную кислоту (ГАМК) и

глицин. Наличие хеморецептивных участков на постсинаптической мембране нейрона обуславливает специфический эффект воздействия каждого медиатора. Мембранный рецептор представляет собой белковую молекулу, способную «узнавать» специфический для нее медиатор и вступать с ним во взаимодействие. В результате такого взаимодействия белковая молекула конформационно изменяется и активирует ионные каналы электровозбудимой части мембраны. Эффект трансммиттера определяется тем, какие ионные каналы он открывает на постсинаптической мембране. В случае открытия каналов для ионов калия и хлора возникает увеличение мембранного потенциала постсинаптической мембраны, что приводит к снижению возбудимости и тормозит работу нейрона.

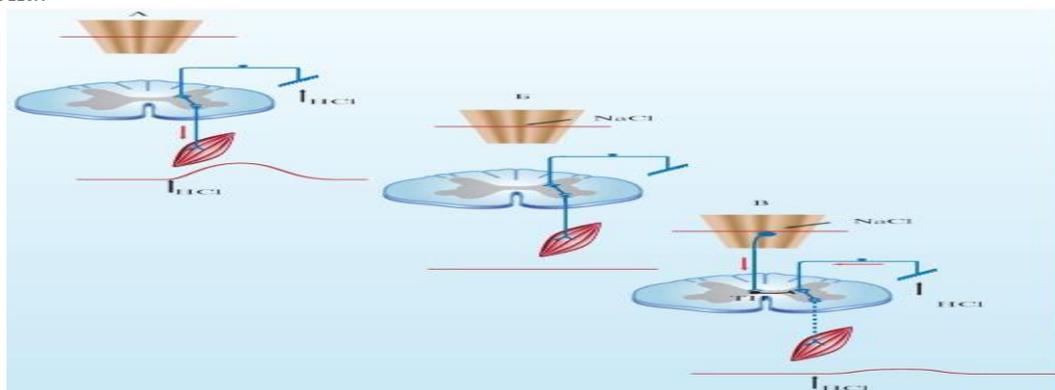


Рис. 2.7. Динамика опыта Сеченова:

А - выполняют разрез головного мозга лягушки на уровне зрительных бугров и измеряют время рефлекса отдергивания задней лапы при погружении ее в раствор соляной кислоты; Б - накладывают кристаллик поваренной соли на срез зрительных бугров; В - повторяют тот же эксперимент после наложения кристаллика поваренной соли на срез зрительных бугров. При этом время рефлекса отдергивания увеличивается. Кристаллы соли, раздражая зрительные бугры, вызывают возбуждение, которое распространяется к спинальным центрам и тормозит их при помощи тормозных вставочных нейронов (ТН)

## Виды торможения в ЦНС

Возвратное торможение - вид торможения эфферентных нейронов, которое вызывается импульсами, возвращающимися к ним через промежуточные тормозные нейроны. Такими нейронами могут быть клетки Реншоу в спинном мозге или клетки Пуркинье в мозжечке (рис. 2.8).

Латеральное торможение - торможение центральной группы нейронов со стороны соседней периферической группы посредством тормозных клеток. Этот вид торможения широко представлен в анализаторах, что обеспечивает их дискриминационную чувствительность или способность выделять несколько точек в рецептивном поле (рис. 2.9).

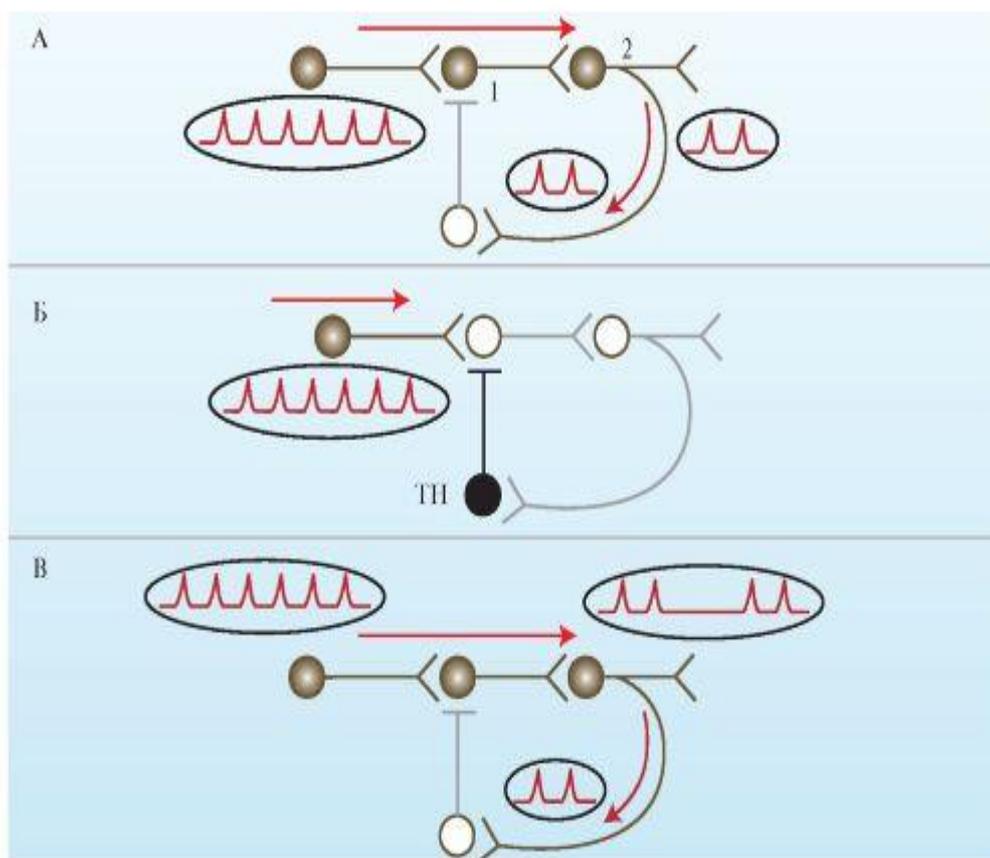


Рис. 2.8. Возвратное торможение состоит в том, что специальные вставочные нейроны действуют тормозящим образом на те же нервные клетки, которые их активируют:

А - первые два импульса серии проходят по основной цепочке, а их копия - по коллатерали аксона нейрона (2) подходит к тормозному нейрону (ИИ); Б - возникает активация тормозного нейрона и торможение нейрона В - после прекращения действия тормозного нейрона проведение серии импульсов по основной цепочке продолжается

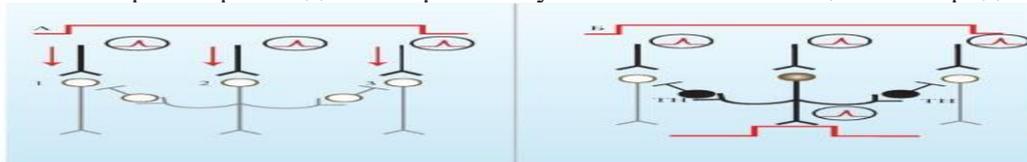


Рис. 2.9. При латеральном торможении тормозные вставочные нейроны соединены таким образом, что блокируют проведение возбуждений по афферентным путям, параллельным основному активирующему:

А - приход импульсов по трем параллельным цепочкам к нейронам (1), (2), (3); Б - нейрон (2) через свои коллатерали тормозит нейроны (1) и (3)

Виды торможения в ЦНС (продолжение)

Реципрокное торможение - поочередное торможение эфферентных нейронов с участием тормозных клеток. Этот вид торможения наблюдается в сегментах спинного мозга, где возбуждение мотонейронов мышц-сгибателей сопровождается посредством тормозных нейронов торможением мотонейронов мышц-разгибателей (рис. 2.10).

Постсинаптическое торможение - вид торможения основного нейрона, которое возникает при обязательном участии тормозного вставочного нейрона, специальный медиатор которого, например ГАМК, вызывает повышение порога возбуждения основного нейрона.

Пресинаптическое торможение - вид торможения, который развивается при участии аксо-аксонального синапса вставочного нейрона на пресинаптическом окончании основного нейрона, что приводит к блокированию проведения импульсов по пресинаптическим путям к постсинаптической нервной клетке (рис. 2.11).

Гиперполяризация - вызванное тормозным медиатором увеличение знака заряда постсинаптической мембраны вследствие усиления проницаемости ее каналов для калия.

Устойчивая деполяризация - следствие устойчивой активации натриевых и калиевых каналов с удлинением периода абсолютной рефрактерности. Это явление наступает в условиях избытка медиатора (пессимальное торможение) или отсутствия ингибитора медиатора.

Устойчивая поляризация наблюдается на фоне вещества, взаимодействующего с постсинаптическими рецепторами, но не изменяющего проницаемость мембраны и не активирующего натриевые и калиевые каналы. Такой механизм торможения также называется конкурентным.

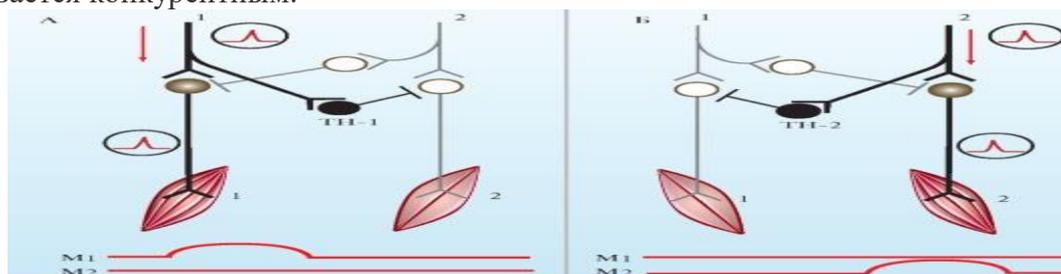


Рис. 2.10. Реципрокное торможение наблюдается, когда посредством вставочных тормозных нейронов происходит последовательное торможение мотонейронов с различными функциями:

А - проведение возбуждения по цепочке (1) и сокращение мышцы (1) сопровождается активацией при помощи коллатерали тормозного нейрона (1) и, соответственно, торможение проведения возбуждения по цепочке (2); Б - проведение возбуждения по цепочке (2) и сокращение мышцы (2) сопровождается активацией при помощи коллатерали тормозного нейрона (2) и, соответственно, торможение проведения возбуждения по цепочке (1)

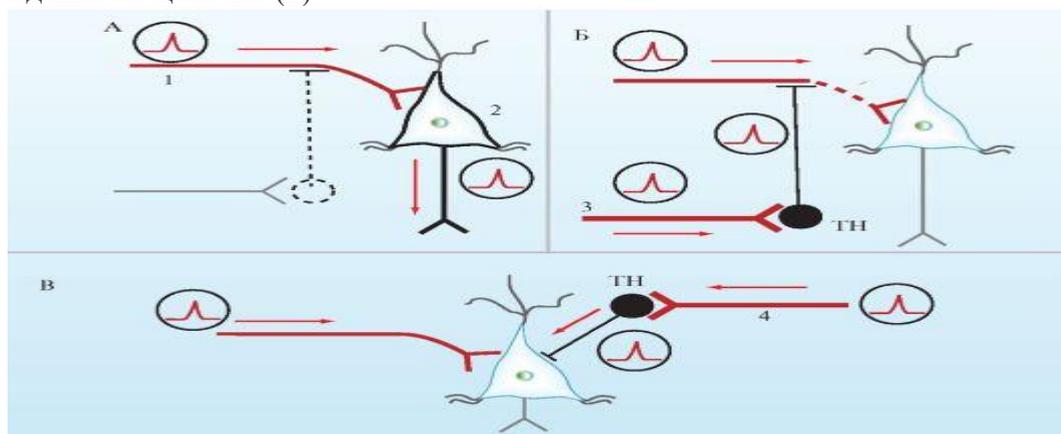


Рис. 2.11. Динамика процессов, протекающих в нейронах в случаях пресинаптического и постсинаптического торможения:

А - приход возбуждения по аксону (1) приводит к возбуждению пирамидного нейрона (2); Б - приход возбуждения по аксону (3) активирует тормозной нейрон, который блокирует проведение возбуждения по аксону (1) (пресинаптическое торможение); В - приход возбуждения по аксону (4) активирует тормозной нейрон, который непосредственно тормозит пирамидную клетку (постсинаптическое торможение)

#### Функции спинного мозга

Функции спинного мозга подразделяются на проводниковые, связанные с наличием большого количества восходящих и нисходящих трактов в составе белого вещества, сегментарные, связанные с деятельностью сегментарных аппаратов на различных уровнях. Спинной мозг - нижний этаж в организации произвольной двигательной активности, поддержания позы, проведения соматической импульсации и расположения центров вегетативной нервной системы. Нисходящие возбуждения от структур головного мозга поступают к сегментарному аппарату спинного мозга посредством пирамидного и экстрапирамидного путей, а восходящие - от задних корешков спинного мозга в сенсорные области коры по лемнисковому и экстралемнисковому путям.

Рефлекс - ответная реакция организма на раздражитель, осуществляющаяся при участии ЦНС. Материальной основой рефлекса является рефлекторная дуга, которая состоит из рецептора, афферентного волокна чувствительного нейрона, центральных нейронов, расположенных в структурах мозга, эфферентного волокна моторного нейрона и эффектора - мышцы (рис. 2.12).

Время рефлекса - время от момента нанесения раздражения на рецептор и начала ответной реакции эффектора.

Классификация рефлексов. Рефлексы разделяются по ряду признаков: по локализации их центров - спинальные, бульбарные, стволовые, корковые; по отношению к регулируемым органам - соматические и вегетативные; по эффектору - мышечные и секреторные; по структуре центрального звена - моносинаптические и полисинаптические; по функциональному значению - сгибательные и разгибательные, статические и статокINETические, одиночные и цепные, сухожильные и миотатические; по биологическому значению - защитные и оборонительные. Наконец, рефлексы могут быть аллированными, или союзными, если они содействуют друг другу, и антагонистическими, когда они оказывают друг на друга тормозящее влияние.

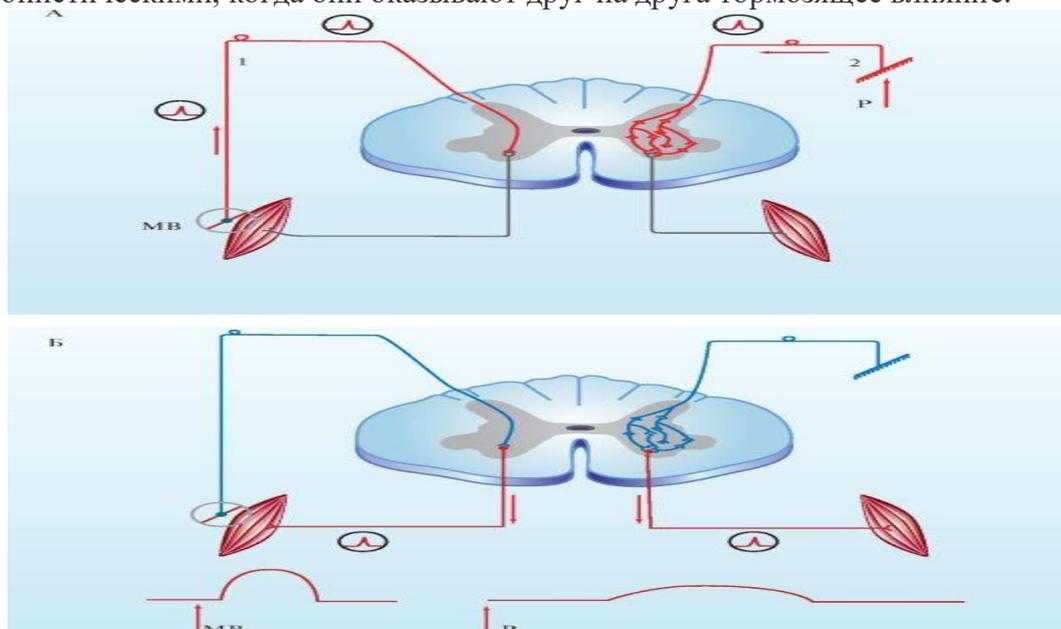


Рис. 2.12. Динамика проведения возбуждений по моносинаптической и полисинаптической рефлекторным дугам:

А - возбуждение рецепторов мышечного веретена и проведение возбуждения по афферентному нейрону в моносинаптической дуге (1), а также возбуждение внешним

раздражителем рецептора, проведение возбуждения по афферентному нейрону и активация вставочных нейронов в полисинаптической дуге (2); Б - возбуждение эфферентных нейронов и сокращение мышц в моносинаптической дуге (1) и полисинаптической дуге (2). Дуга полисинаптического рефлекса содержит несколько последовательных центральных нейронов. (МВ - мышечное веретено; Р - раздражитель)

#### Функции ретикулярной формации

Ретикулярная формация - совокупность мелких нейронов, расположенных в стволе мозга. На одной клетке ретикулярной формации имеется до 40000 синапсов, что указывает на ее широкие связи с другими клетками. Нейроны ретикулярной формации обладают рядом особенностей: они полисенсорны, имеют спонтанную активность, высокую возбудимость, повышенную чувствительность к ряду фармакологических препаратов. В структурах ретикулярной формации обнаружены адренергические, дофаминергические, холинергические нейроны, что свидетельствует о химической гетерогенности ее структур. Афферентные пути к ретикулярной формации представлены спиноретикулярным, несущим импульсы от температурных и болевых рецепторов, а также церебеллоретикулярным корково-подкорково-ретикулярным путем (от коры, базальных ядер и гипоталамуса). Эфферентные пути: нисходящий ретикулоспинальный, ретикуло-корково-подкорковый, ретикуло-мозжечковый, а также пути к другим отделам ствола мозга. Ретикулярная формация ствола мозга оказывает на кору больших полушарий восходящие генерализованные активирующие влияния (рис. 2.13). Они адресуются практически ко всем отделам головного мозга. Структуры ретикулярной формации ствола мозга оказывают нисходящее облегчающее и тормозное влияния на рефлекторные реакции спинного мозга (рис. 2.14). Тормозные влияния на сгибательные рефлексы оказывает преимущественно ретикулярная формация продолговатого мозга, а облегчающие - ретикулярная формация моста. Активация краснойдерно-спинномозговых влияний приводит к возбуждению альфа- и гамма-мотонейронов сгибателей и торможению соответствующих нейронов разгибателей. Центробежные команды от нейронов вестибулярных ядер вызывают обратные эффекты: активацию альфа- и гамма-мотонейронов разгибателей и торможение соответствующих мотонейронов мышц-сгибателей. Нейроны ретикулярной формации продолговатого мозга возбуждают альфа- и гамма-мотонейроны сгибателей и тормозят мотонейроны мышц-разгибателей. Как известно, поза формируется совокупностью рефлексов перераспределения мышечного тонуса при раздражении вестибулярных рецепторов и проприоцепторов мышц шеи и туловища. Раздражение электрическим током ретикулярных структур у экспериментальных животных приводит к изменению ряда вегетативных функций. В ретикулярной формации продолговатого мозга расположены нейроны, составляющие отдел вдоха и отдел выдоха дыхательного центра.

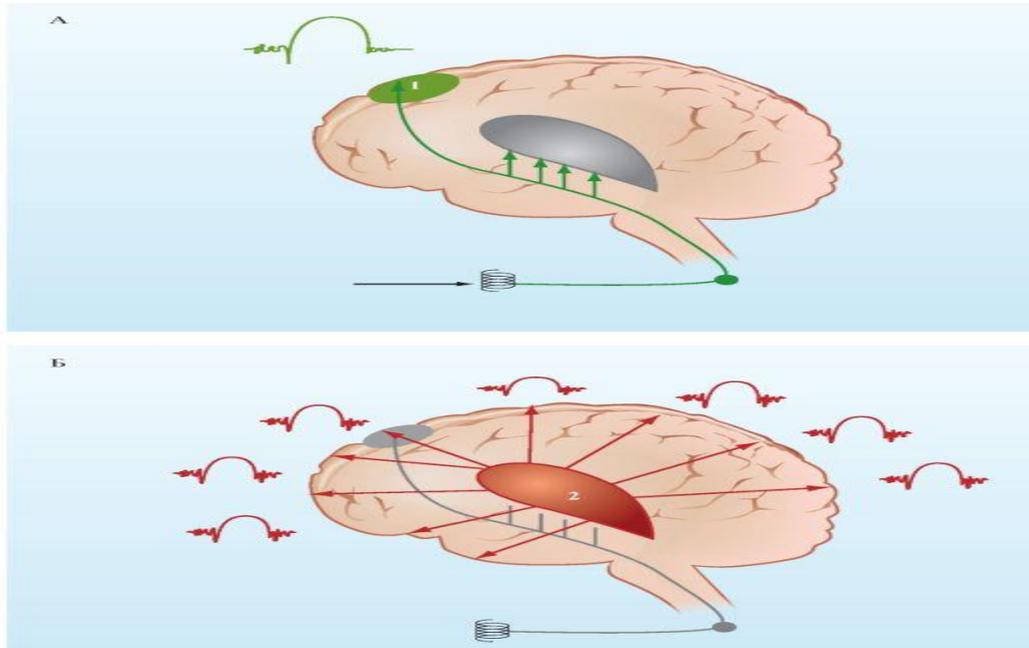


Рис. 2.13. Динамика проведения восходящих возбуждений по специфическому соматическому афферентному пути и через ретикулярную формацию:

А - первое возбуждение направляется от рецепторов в кору по проекционным сенсорным путям и достигает специфической для данного анализатора корковой зоны, где возникает вызванный потенциал; Б - второе возбуждение, следующее от ретикулярной формации, генерализованно направляется в кору мозга. Активное состояние ретикулярной формации поддерживается непрерывным потоком афферентных импульсов, поступающих к ней по коллатералям от проекционных сенсорных путей

#### Свойства нервных центров

Нервный центр - совокупность нейронов, обеспечивающих какую-либо физиологическую функцию. Нервные центры могут иметь разную локализацию: спинальные, стволовые, мозжечковые, подкорковые, корковые. По своим функциям нервные центры относятся к моторным или сенсорным. Они различаются также по степени сложности: простые (спинальный центр коленного рефлекса) и сложные (корковый центр речи). В зависимости от типа регулируемых функций нервные центры бывают соматические, вегетативные и психические. Нервные центры обладают рядом свойств, которые определяются свойствами нервных клеток и синапсов.

- Одностороннее проведение возбуждений от рецептора к эффектору, что связано с локализацией мембранных рецепторов в синапсе.

- В основе центральной задержки проведения возбуждений лежит время проведения возбуждения через один или несколько синапсов в составе нервного центра.

- Суммация возбуждений в нервном центре. Выделяют пространственную и временную суммацию, первая вызвана суммацией постсинаптических потенциалов от последовательно приходящих импульсов через одни и те же синапсы, а вторая - от одновременно приходящих сигналов через разные синапсы.

- Низкая функциональная лабильность нервных центров.

- Высокая утомляемость нервных центров имеет в своей основе истощение запасов медиатора в пресинаптическом окончании.

- Химическая чувствительность нервных центров к различным эндогенным и экзогенным веществам.

- Тонус нервных центров имеет рефлекторную природу и проявляется в наличии фоновой активности в эффекторных нервах, несущих импульсы от центра.

- Субординация и реципрокность в работе нервных центров. Первое из этих свойств означает подчинение нижерасположенных центров вышерасположенным, а второе -

возникновение возбуждения одного центра при одновременном торможении другого центра.

Интегративная деятельность нейрона - способность нейрона к получению и обработке многочисленной информации различного качества с последующей генерацией собственного возбуждения, представляющего собой вклад данного нейрона в общую систему возбуждений целого мозга, обеспечивающую формирование целостного приспособительного поведенческого акта.

Корковые нейроны отражают в своей импульсной активности не только пространственно-временные и вероятностные параметры окружающей среды, но и отношение живого организма к этой среде, вплоть до активной трансформации самой предметной среды.

У необученного животного имеется лишь основа поведения - мотивационное возбуждение, поступающее к нервным элементам коры головного мозга, а также обстановочная афферентация от органов чувств. По мере обучения к ним присоединяется обратная афферентация - информация о параметрах движения. Достижение конечного полезного для организма результата - подкрепления - сопровождается его эмоциональной оценкой, а также приводит к колебаниям уровня мотивационного возбуждения (рис. 2.15).

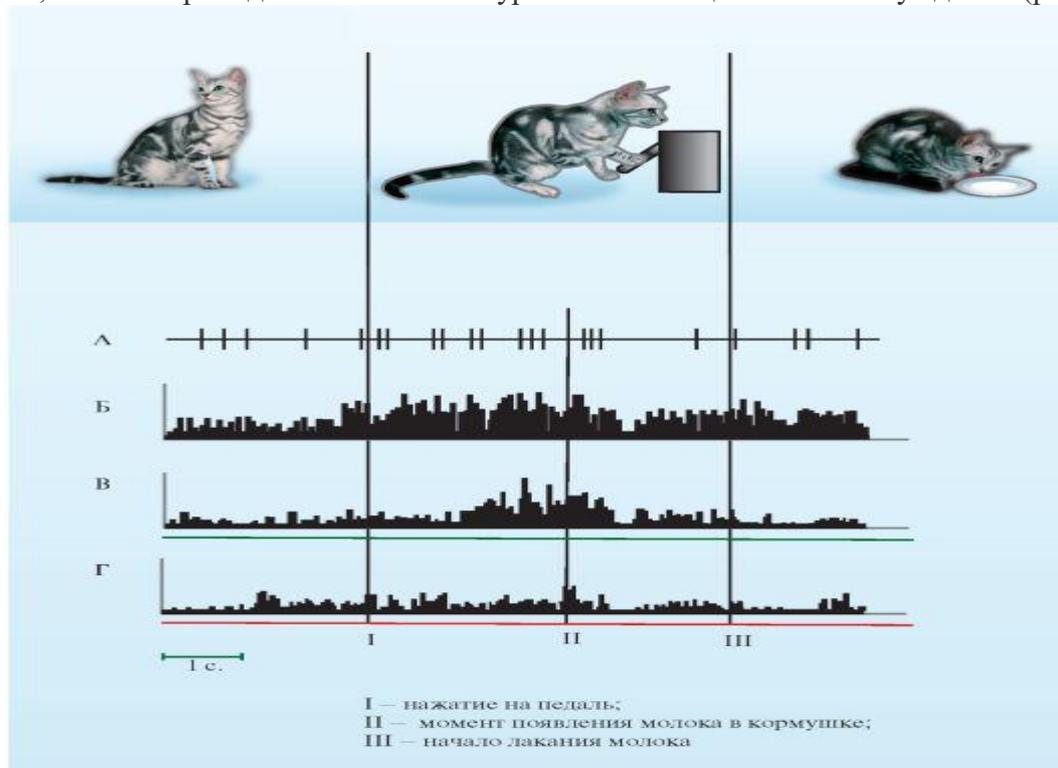


Рис. 2.15. Динамика импульсной активности нейрона зрительной коры мозга кошки на различных этапах осуществления животным целенаправленного пищедобывательного поведенческого акта:

А - разрядная деятельность в поведенческом акте; Б - без подведения веществ; В-Г - суммарные гистограммы нейронной активности по 10 выполнением поведенческих актов; В - на фоне микроионо-форетического подведения к нейрону ацетилхолина; Г - норадреналина. У нейрона, импульсная активность которого повышалась с момента нажатия животным педали, микроионофоретическое подведение к нейрону ацетилхолина устраняло его разряд при нажатии животным педали и снижало импульсную активность в процессе подкрепления. На фоне подведения норадреналина наблюдалось общее снижение фоновой активности нейрона на всех этапах пищедобывательного поведения

Функции вегетативной нервной системы

Вегетативная нервная система - отделы центральной и периферической нервной системы, которые иннервируют гладкую мускулатуру и железы внутренних органов, железы внутренней секреции, а также кровеносные сосуды.

Особенности морфологии вегетативной нервной системы:

- повсеместность распространения в организме;
- очаговость распространения вегетативных центров в головном и спинном мозге;
- отсутствие строгой сегментарности строения;
- наличие периферических ганглиев;
- тонкие периферические волокна;
- особенность строения структуры рефлекторной дуги.

Общие физиологические свойства вегетативной нервной системы:

- низкая возбудимость;
- низкая функциональная лабильность (не более 5-15 имп/с),
- низкая скорость проведения возбуждения;
- пролонгированный во времени за счет следовых фаз (до 150 мс) потенциал действия;
- временная и пространственная суммация возбуждения в ганглиях;
- использование своих медиаторов;
- отсутствие контроля со стороны сознания.

Медиаторы вегетативной нервной системы - химические передатчики сигналов в синапсах вегетативной нервной системы. В ганглиях симпатической и парасимпатической нервной системы возбуждение передается с помощью ацетилхолина, действующего на N-холинорецепторы, во вторых нейронах симпатической нервной системы - с помощью катехоламинов (адреналин, норадреналин) и  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов, в парасимпатической - с помощью ацетилхолина и M-холинорецепторов (рис. 2.16).

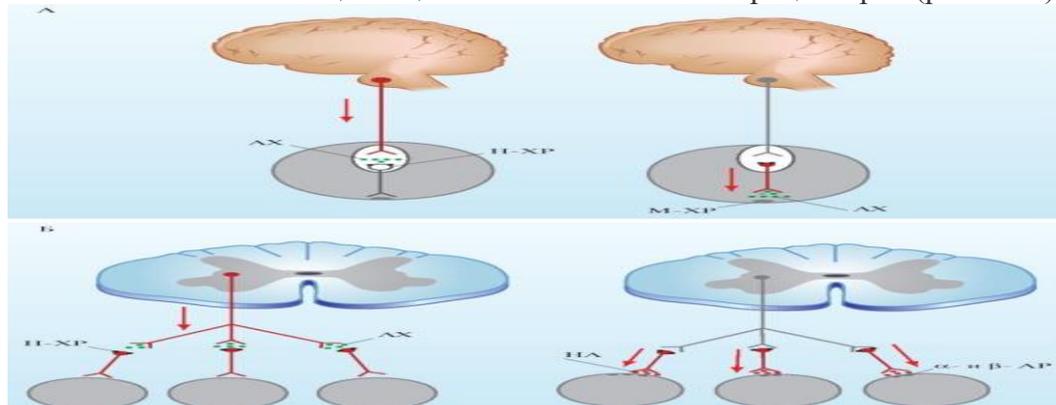


Рис. 2.16. Динамика последовательного вовлечения в процесс возбуждения и выделения медиаторов первого и второго нейронов парасимпатической (А) и симпатической (Б) нервной системы; АХ - ацетилхолин, НА - норадреналин, Н-ХР - никотин-холинорецептор, М-ХР- мускарин-холинорецептор  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы

Функции вегетативной нервной системы (продолжение)

Метасимпатическая нервная система - комплекс микроганглионарных образований, расположенных в стенках внутренних органов. Особенности МНС:

- иннервирует только органы, обладающие собственной моторной активностью;
- получает синаптические входы от вегетативной нервной системы, но не имеет входов от соматических нервов;
- не находится в реципрокных взаимоотношениях с другими отделами ЦНС;
- обладает большей автономией от центральной нервной системы, чем от вегетативной нервной системы;
- имеет собственный медиатор АТФ.

Парасимпатическая нервная система. Высшим ее отделом являются ядра, лежащие в переднем гипоталамусе. Тела первых нейронов расположены в ядрах мезэнцефалической

области, продолговатом мозге и крестцовом отделе спинного мозга. Тела вторых нейронов лежат на поверхности или внутри стенки внутренних органов. Парасимпатические нервы не иннервируют гладкие мышцы кровеносных сосудов, за исключением артерий половых органов и артерии мозга (рис. 2.17).

Симпатическая нервная система. Высшим ее отделом являются ядра, лежащие в заднем гипоталамусе. Тела первых нейронов расположены в боковых рогах грудного и поясничного отделов спинного мозга, а тела вторых - в ганглиях симпатического ствола и отдельных сплетений (рис. 2.18).

Симпатоадреналовая система - отделы симпатической нервной системы и мозгового вещества надпочечников, участвующих в формировании единой интеграции стрессовых реакций.

Дермографический рефлекс - появление белых или красных полос на коже через 5-10 с после ее механического раздражения штрихами.

Гипоталамус - отдел головного мозга, имеющий тесные связи с вегетативной нервной системой. В гипоталамусе сосредоточены ведущие центры биологических мотиваций голода, полового влечения, сна и бодрствования, регуляции температуры тела и др. Мотивационные центры гипоталамуса оказывают на кору больших полушарий специфические восходящие активирующие влияния. Передние ядра гипоталамуса обеспечивают трофотропные парасимпатические эффекты в деятельности внутренних органов и сосудов, а задние - эрготропные симпатические эффекты.

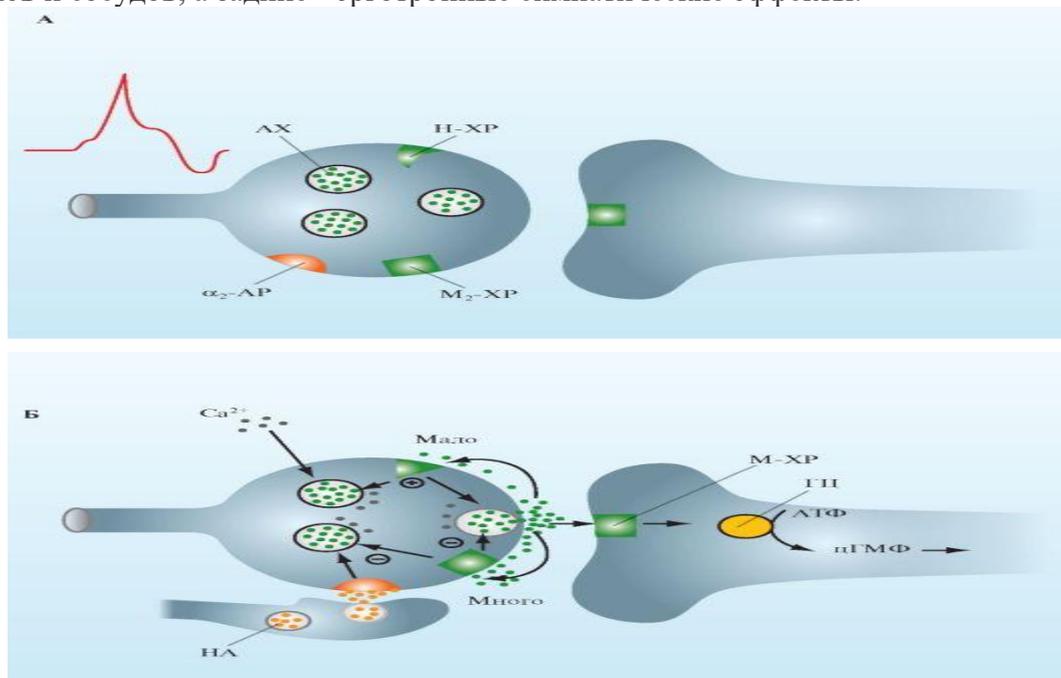


Рис. 2.17. Динамика пресинаптической регуляции высвобождения медиаторов нейронами парасимпатической нервной системы:

А - приход возбуждения к синаптическому окончанию аксона; Б - выделение медиатора и механизм контроля процесса выделения; (М-ХР - мускарин-холинорецептор; ГЦ - гуанилатциклаза)

#### Функции вегетативных ганглиев

Постоянный тонус центров обусловлен афферентными влияниями со стороны соматической или самой вегетативной нервной системы либо действием биологически активных систем (гормонов, олигопептидов, витаминов).

Периферические отделы вегетативной нервной системы представлены ганглиями и нервными волокнами. Преганглионарные нервные волокна идут из ЦНС к ганглиям, а постганглионарные - от ганглиев к органам. Преганглионарные волокна по гистологическому строению относятся к тонким миелиновым, а постганглионарные - к безмиелиновым.

Вегетативный ганглий - скопление нейронов, глиальных элементов и соединительнотканых структур в периферической части вегетативной нервной системы.

Особенности вегетативных ганглиев:

- передача возбуждений посредством медиатора ацетилхолина;
- наличие синаптической задержки от 1 до 30 мс;
- большая, чем в нервно-мышечных синапсах, длительность возбуждающего постсинаптического потенциала;
- выраженная следовая гиперполяризация;
- низкая фоновая импульсная активность нейронов ганглия;
- неспособность ганглионарных нейронов возбуждаться одиночными стимулами;
- явление мультипликации импульсов среди нейронов ганглия.

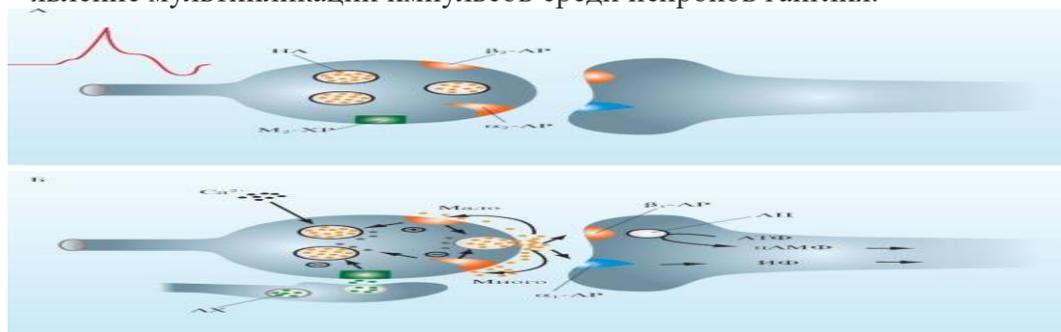


Рис. 2.18. Динамика пресинаптической регуляции высвобождения медиаторов нейронами симпатической нервной системы:

А - приход возбуждения к синаптическому окончанию аксона; Б - выделение медиатора и механизм контроля процесса выделения; (М-ХР - мускарин-холинорецептор; АЦ - аденилатциклаза; ИФ - инозитолфосфат)

Вегетативные показатели

Вегетативный рефлекс - ответная реакция организма на раздражитель, осуществляющаяся при участии ЦНС, внутренних органов или кровеносных сосудов (рис. 2.19, 2.20). Материальной основой рефлекса является рефлекторная дуга, которая состоит из рецептора, афферентного волокна чувствительного нейрона, вставочного нейрона, нейрона, расположенного в структурах мозга и посылающего преганглионарное волокно к вегетативному ганглию, нейрона, тело которого расположено в ганглии, и постганглионарного волокна, идущего к рабочему органу - мышце или железе. Вегетативные рефлексы бывают висцеро-висцеральные, висцеросоматические, висцеродермальные, кожно-висцеральные (рис. 2.21).

Вегетативный тонус - основная характеристика состояния вегетативных показателей в период относительного покоя. Определяется по клиническим таблицам (А.М. Вейн), методом кардиоинтервалометрии (Р.М. Баевский) и по формуле И. Кердо.

Вегетативная реактивность - величина и направленность реакции вегетативной нервной системы в ответ на возбуждающие воздействия.

Вегетативное обеспечение - вегетативное сопровождение различных форм деятельности.

Адаптационно-трофическая роль вегетативной нервной системы заключается в приспособлении функционального состояния органов и организма в целом к потребностям данного момента путем активации метаболизма.

Формула для определения исходного вегетативного тонуса (вегетативного индекса Кердо). Индекс Кердо позволяет оценить состояние вегетативного тонуса по параметрам, характеризующим состояние сердечно-сосудистой системы (артериальное давление и частота сердечных сокращений):

$$\text{ВИК} = \left( 1 - \frac{\text{АД}_д}{\text{ЧСС}} \right) \times 100\%,$$

где ВИК — вегетативный индекс Кердо, %; АД<sub>д</sub> — диастолическое давление, мм рт.ст.; ЧСС — частота сердечных сокращений, измеряемая за 15 с.

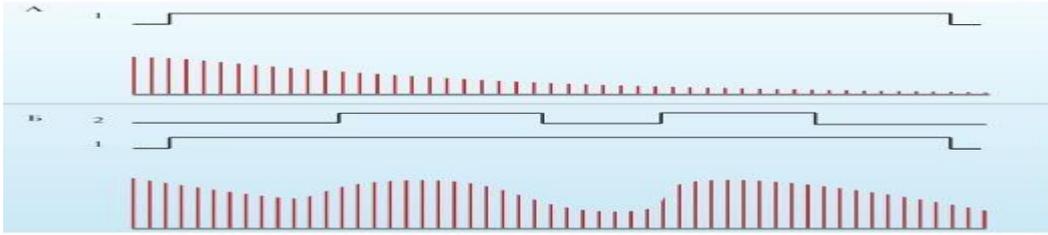


Рис. 2.19. Динамика влияний симпатической нервной системы на силу сокращения поперечно-полосатой мускулатуры (адапционно-трофическая роль симпатической нервной системы):

А - снижение амплитуды сокращения скелетной мышцы вследствие утомления, вызванного ее длительным ритмическим раздражением (1); Б - восстановление амплитуды сокращения той же мышцы на фоне присоединившегося раздражения электрическим током подходящих к ней симпатических волокон (2) (по Л.А. Орбели и А.Г. Гинецинскому, 1960)

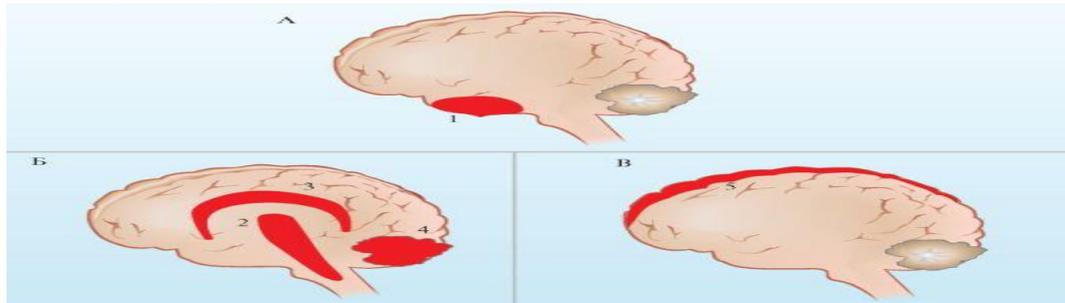


Рис. 2.20. Динамика вовлечения структур центральной нервной системы в формирование сомато-висцеральной интеграции в процессе обучения:

А - активация вегетативных центров гипоталамуса (1), отвечающих за постоянство внутренней среды организма; Б - создание сомато-висцеральной интеграции с участием структур ретикулярной формации (2), лимбической системы (3) и мозжечка (4); В - вовлечение нейронов коры головного мозга (5) в процессы обучения организма

Вегетативные показатели (продолжение)

Оценка вегетативного импульса по индексу Кердо

Таблица 2.1

Вегетативное равновесие	ВИК от -10 до +10%
Симпатикотония	ВИК более +10%
Ваготония	ВИК менее -10%

Формула Р.М. Баевского (1992) применяется для расчета индекса напряжения вегетативной нервной системы. Индекс напряжения отражает состояние вегетативного гомеостаза организма:

$$\text{ИН} = \frac{\text{АМ}_0}{2\text{М}_0} \text{ДХ},$$

где ИН - индекс напряжения, усл. ед.;  $M_0$  - мода - наиболее часто встречающееся в ЭКГ значение интервала R - R, с;  $AM_0$  - амплитуда моды - наиболее часто встречающиеся в ЭКГ кардиоинтервалы R-R (% общего количества в выборке), характеризует тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы; ДХ - вариационный размах - разность между минимальными и максимальными значениями кардиоинтервалов, характеризует тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

Таблица 2.2

Оценка вегетативной регуляции сердечно-сосудистой функции по индексу напряжения

Нормотония	ИН 50–200 усл. ед.
Ваготония	ИН менее 50 усл. ед.
Симпатикотония	ИН 200–500 усл. ед.
Гиперсимпатикотония	ИН свыше 500 усл. ед.

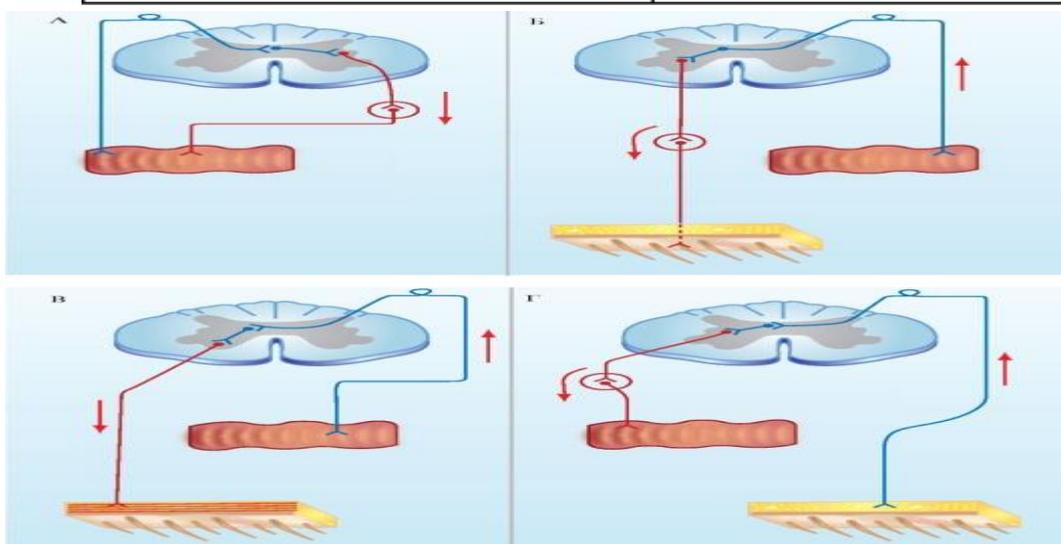


Рис. 2.21. Вегетативные спинальные рефлексy:

А - висцеро-висцеральный, при котором возбуждение одного внутреннего органа или его участка приводит к изменению работы другого органа или его участка (например, кишечно-кишечный рефлекс); Б - висцерокожный, при котором, например, может наблюдаться покраснение кожи или изменение ее тактильной чувствительности в случаях заболевания внутренних органов; В - висцеро-соматический, при котором возникает защитное напряжение мышц брюшной стенки в условиях возбуждения спинальных мотонейронов афферентами от внутренних органов брюшной полости; Г - кожно-висцеральный, который заключается в изменении деятельности внутренних органов при тактильных раздражениях кожной поверхности

## РАЗДЕЛ III. ЖИДКИЕ СРЕДЫ ОРГАНИЗМА. ГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИИ КРОВИ

### Водный баланс организма

Вода в организме является той средой, в которой происходит большая часть биохимических реакций и обменных процессов. Вода также выполняет транспортную функцию. В ней происходит движение ионов, питательных веществ, биологически активных веществ, в частности гормонов и медиаторов, промежуточных и конечных продуктов тканевого метаболизма.

Количество воды в организме имеет тенденцию к постоянному уменьшению за счет мочеиспускания, испарения при потоотделении и дыхании и за счет выделения фекалий из желудочно-кишечного тракта. Вместе с водой из организма удаляются растворенные в ней вещества. Большое значение имеет выведение с водой продуктов метаболизма. Кроме того, с водой выводятся ионы и частично могут выходить полезные для организма вещества (глюкоза, аминокислоты, гормоны, витамины).

Все эти процессы могут изменять осмотическое давление в жидких средах организма. Для поддержания постоянного уровня осмотического давления необходимо сохранение водного баланса организма, т.е. сохранение равенства между количеством поступающей в организм и выделяемой из организма воды (рис. 3.1).

Общее количество воды в организме человека равно 30-50 л, что составляет 60% массы тела. В среднем за сутки в организм человека массой 70 кг поступает с питьем и пищей 2,5 л воды. Кроме того, при окислении питательных веществ в тканях организма образуется метаболическая или конституционная вода 0,3 л/сут. Наибольшее количество воды образуется из жиров (1,09 мл из 1 г) и меньшее - из углеводов (0,6 мл/г) и белков (0,44 мл/г). Поэтому на потребление воды влияет характер питания. При углеводной или углеводно-жировой пище потребность в воде снижается, а при белковой пище - повышается.

Общее количество поступающей в организм воды равно 2,8 л/сут. Такое же количество воды выделяется из организма с мочой, через легкие, с потом и калом.

Между кровью и пищеварительными железами обменивается воды 8 л/сут. Следовательно, из пищеварительного тракта в кровь всасывается 10,5 л/сут (2,5 л/сут при приеме пищи и воды и 8 л/сут при всасывании воды в кровь из пищеварительных соков).

При уменьшении количества воды в организме возникает жажда, прием воды увеличивается и выделение ее уменьшается (рис. 3.1, Б).

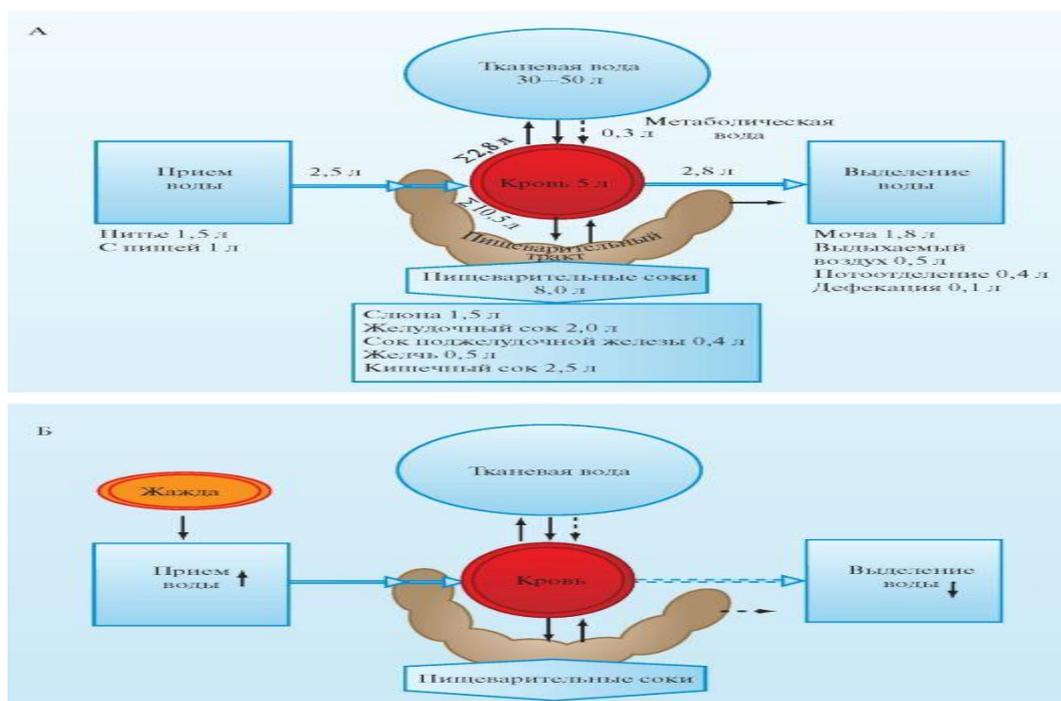


Рис. 3.1. Динамика суточного водного баланса организма:

А, В - в норме; Б - при гипогидратации

Постоянство объема крови

Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма объем крови, -динамическая саморегулирующаяся организация, все составные элементы которой взаимодействуют поддержанию объема крови на постоянном уровне: 4-6 л, 1/13 массы тела, 60,5-84,7 мл/кг (рис. 3.2).

Эти параметры способствуют поддержанию оптимального уровня метаболизма в организме. Изменение объема крови воспринимается волюмо- и барорецепторами сосудов. Информация об объеме крови нервным и гуморальным путем передается в нервный центр в гипоталамусеи доходит до коры больших полушарий. Переработав полученную информацию, нервный центр возвращает объем крови к исходному уровню с помощью поведенческой, вегетативной и гормональной регуляции. Поведение связано с приемом воды или воздержанием от излишнего ее потребления. Вегетативная и гуморальная регуляции направлены на перераспределение воды между кровью, внеклеточным и внутриклеточным пространством, регионарное перераспределение крови и ее депонирование, изменение мочеобразования, потоотделения, испарения при дыхании, выделение воды через пищеварительный тракт, изменение сосудистого тонуса и работы сердца.

При увеличении объема жидкости в организме происходит торможение центра жажды. Прием воды снижается. Натрийуретический гормон способствует увеличению мочеобразования. Усиливается потоотделение, испарение при дыхании, выведение воды через пищеварительный тракт. Увеличивается депонирование крови, происходит гидратация коллоидов и увеличение объема воды в тканях. Эти процессы уменьшают до нормы объем циркулирующей крови (рис. 3.2, А).

При уменьшении количества воды в организме возникает жажда и прием воды увеличивается. Вазопрессин и альдостерон уменьшают мочеобразование. Другие функциональные процессы также увеличивают объем циркулирующей крови (рис. 3.2, Б).

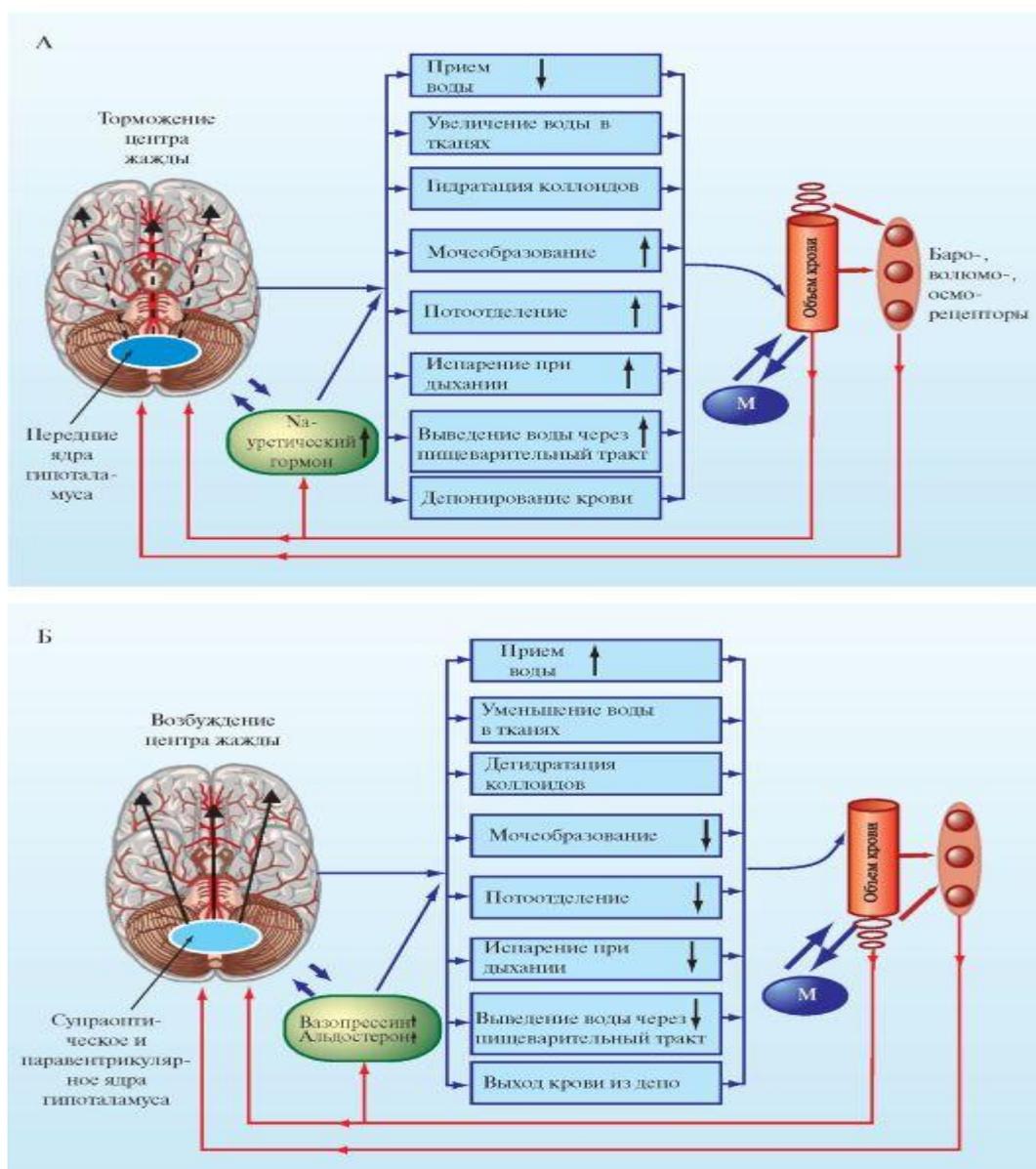


Рис. 3.2. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма объем крови:

А - при гипергидратации; Б - при гипогидратации

Осморецепция

Осмотическое давление есть сила, вызывающая переход воды через полупроницаемую мембрану в сторону большей концентрации растворенного в воде вещества. Осмотическое давление имеется только на границе двух жидких сред, разделенных полупроницаемой мембраной, через которую может осуществляться движение воды и которая не пропускает растворенные в воде вещества. Движение воды по осмотическому градиенту от меньшей концентрации растворенного вещества к большей концентрации называется осмосом. Разница давлений может играть существенную роль в обмене воды между желудочно-кишечным трактом и кровью, между кровью и межклеточной жидкостью, между межклеточной и внутриклеточной жидкостями, между кровью и мочой. Осмотическое и онкотическое давление не имеет связи с парциальным давлением дыхательных газов и гидростатическим давлением крови и межтканевой жидкости, что обусловлено различной физической природой этих параметров.

Ведущая роль в регуляции осмотического давления принадлежит ядрам переднего гипоталамуса. Возбуждение нейронов этих ядер зависит от афферентного притока информации от осмо- и волюморецепторов, а также от осмотического состояния

притекающей к гипоталамусу крови. В супра-оптическом и паравентрикулярных ядрах переднего гипоталамуса обнаружены нейроны, чувствительные к осмотическому давлению крови, протекающей в гипоталамусе по капиллярам. Такие нейроны были названы центральными осморцепторами. Особенностью их строения является то, что в цитоплазме этих нейронов есть вакуоль, размер которой изменяется при изменении осмотического давления крови.

При изоосмолярном состоянии крови вакуоли имеют средний размер и нейроны генерируют потенциалы действия с оптимальной частотой (рис. 3.3, А). От центральных осморцепторов возбуждение проводится к другим ядрам гипоталамуса, подкорковым нейронам в лимбической системе и ретикулярной формации мозга, эпифизу и доходит до коры больших полушарий.

При протекании по капиллярам гиперосмотической крови размер вакуолей уменьшается, так как вода выходит из вакуолей в кровь. Это приводит к уменьшению частоты импульсов, возникающих в нейронах (рис. 3.3, Б).

В случае протекания около нейронов гипоосмотической крови растворенные в вакуолях вещества притягивают к себе воду из плазмы крови и размер вакуолей увеличивается. Частота генерируемых при этом потенциалов действия увеличивается (рис. 3.3, В).

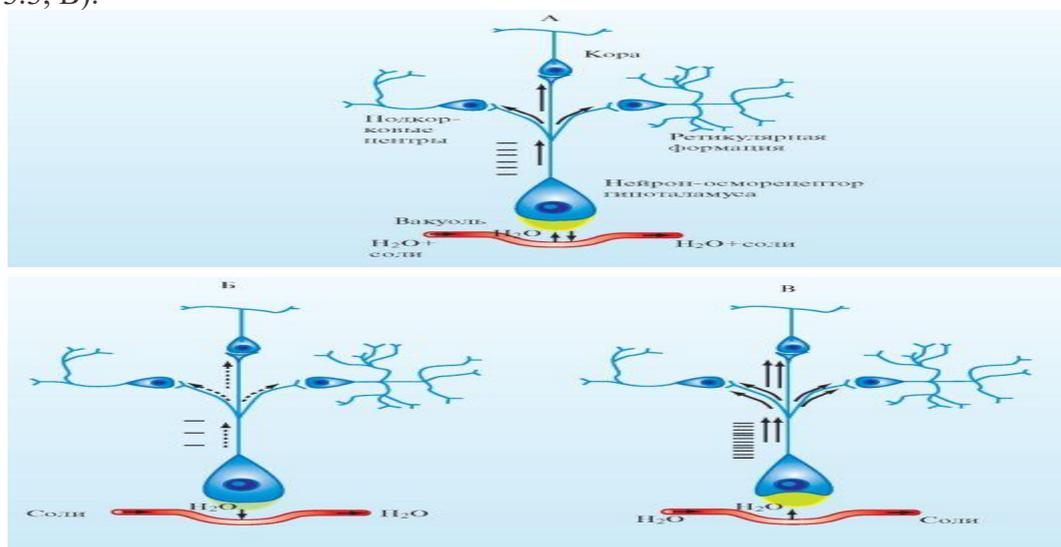


Рис. 3.3. Динамика работы центральных осморцепторов при изменении осмотического давления крови:

А - при нормальном осмотическом давлении; Б - при увеличении осмотического давления; В - при уменьшении осмотического давления

Постоянство осмотического давления

Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма осмотическое давление крови, - динамическая саморегулирующаяся организация, все составные элементы которой взаимодействуют поддержанию осмотического давления крови на постоянном уровне 290-310 мосм/л, 7,6-8,1 атм., 788 кПа. Составной частью осмотического давления является онкотическое давление, равное 0,03-0,04 атм., 25-30 мм рт. ст., 2,6-5,2 кПа, 1,3-1,8 мосм/л (рис. 3.4). Эти параметры способствуют поддержанию оптимального уровня метаболизма в организме. Изменение осмотического давления крови воспринимается осморцепторами сосудов. Информация об осмотическом давлении крови нервным и гуморальным путем передается в нервный центр в гипоталамусе и доходит до коры больших полушарий. В нервный центр также проводятся возбуждения от осморцепторов селезенки, сердца, кожи, языка и барорецепторов сосудов. Переработав полученную информацию, нервный центр возвращает осмотическое давление к исходному уровню с помощью поведенческой, вегетативной и гуморальной регуляции. Поведение связано с формированием мотивации жажды или солевого

аппетита. Это приводит к увеличению потребления воды или соленой пищи. Вегетативная и гуморальная регуляция направлена на изменение мочеобразования, потоотделения, легочной вентиляции, выделения через пищеварительный тракт, регионарное перераспределение крови и депонирование, перераспределение воды и солей между кровью, внеклеточным и внутриклеточным пространством.

Осмотическое давление крови понижается при действии вазопрессина и натрийуретического гормона. Вазопрессин уменьшает выделение воды с мочой. Натрийуретический гормон увеличивает выделение натрия с мочой. Ренин-ангиотензиновая система и альдостерон увеличивают осмотическое давление крови за счет усиления реабсорбции натрия из мочи в кровь.

При повышении осмотического давления крови возникает жажда, прием воды увеличивается и осмотическое давление понижается (рис. 3.4, А).

При уменьшении осмотического давления увеличивается прием солей, вода выводится из организма и осмотическое давление увеличивается (рис. 3.4, Б).

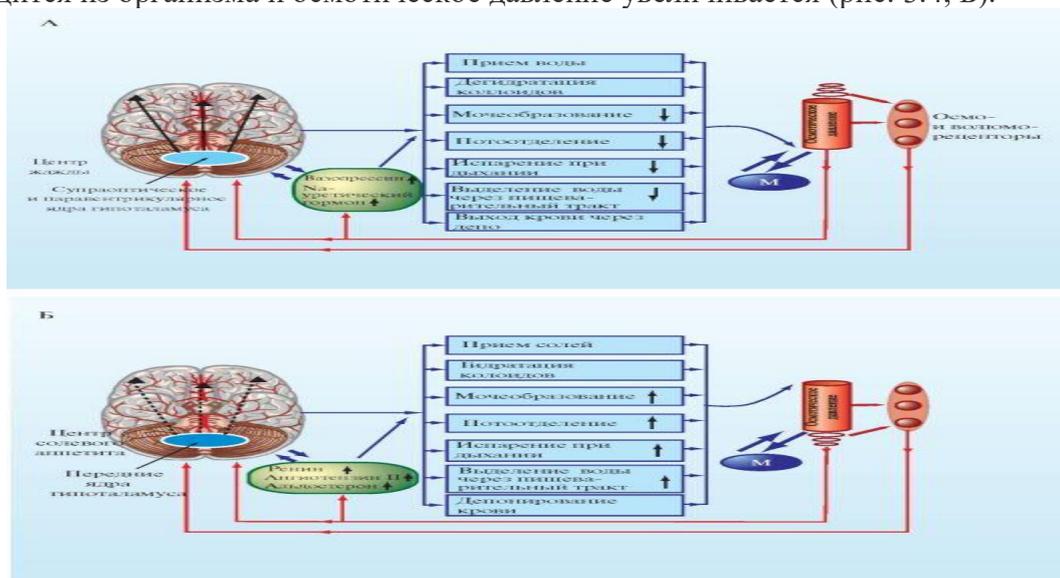


Рис. 3.4. Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма осмотическое давление крови:

А - при повышении осмотического давления; Б - при уменьшении осмотического давления

#### Регуляция осмотического давления

Механизм регуляции осмотического давления включает афферентные и эфферентные процессы (рис. 3.5). При изменении осмотического давления возбуждение проводится в гипоталамус от осморцепторов, расположенных в селезенке, коже, языке, сердце, и от волюморцепторов, находящихся в сердце, сонной артерии и почках. Ренин-ангиотензивная система возбуждает центр жажды в гипоталамусе (рис. 3.5, А).

Эффекторные процессы направлены на изменение мочеобразования в почках (рис. 3.5, Б). Вазопрессин секретируется в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса, выделяется в кровь из задней доли гипофиза, увеличивает реабсорбцию воды в собирательных трубчатках нефронов почек и уменьшает диурез. Передние ядра гипоталамуса секретируют кортиколиберин, который увеличивает секрецию аденокортикотропного гормона (АКТГ) в передней доле гипофиза. АКТГ увеличивает секрецию альдостерона в коре надпочечников. Альдостерон усиливает реабсорбцию NaCl в дистальных извитых канальцах нефронов почек. Вода реабсорбируется из мочи в кровь вслед за NaCl, и диурез уменьшается. Адреногломерулотропин выделяется в эпифизе и также увеличивает секрецию альдостерона в надпочечниках. Третьим фактором, определяющим секрецию альдостерона, является ренин-ангиотензивная система.

Натрийуретический гормон выделяется миокардинальными клетками правого предсердия при увеличении венозного давления крови. Гормон тормозит секрецию альдостерона в коре надпочечников и уменьшает факультативную реабсорбцию натрия в дистальных извитых канальцах нефронов почек. Это приводит к увеличению количества выделяющейся мочи. Секретирующийся в эпифизе мелатонин тормозит секрецию вазопрессина в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса, что также направлено на увеличение диуреза.

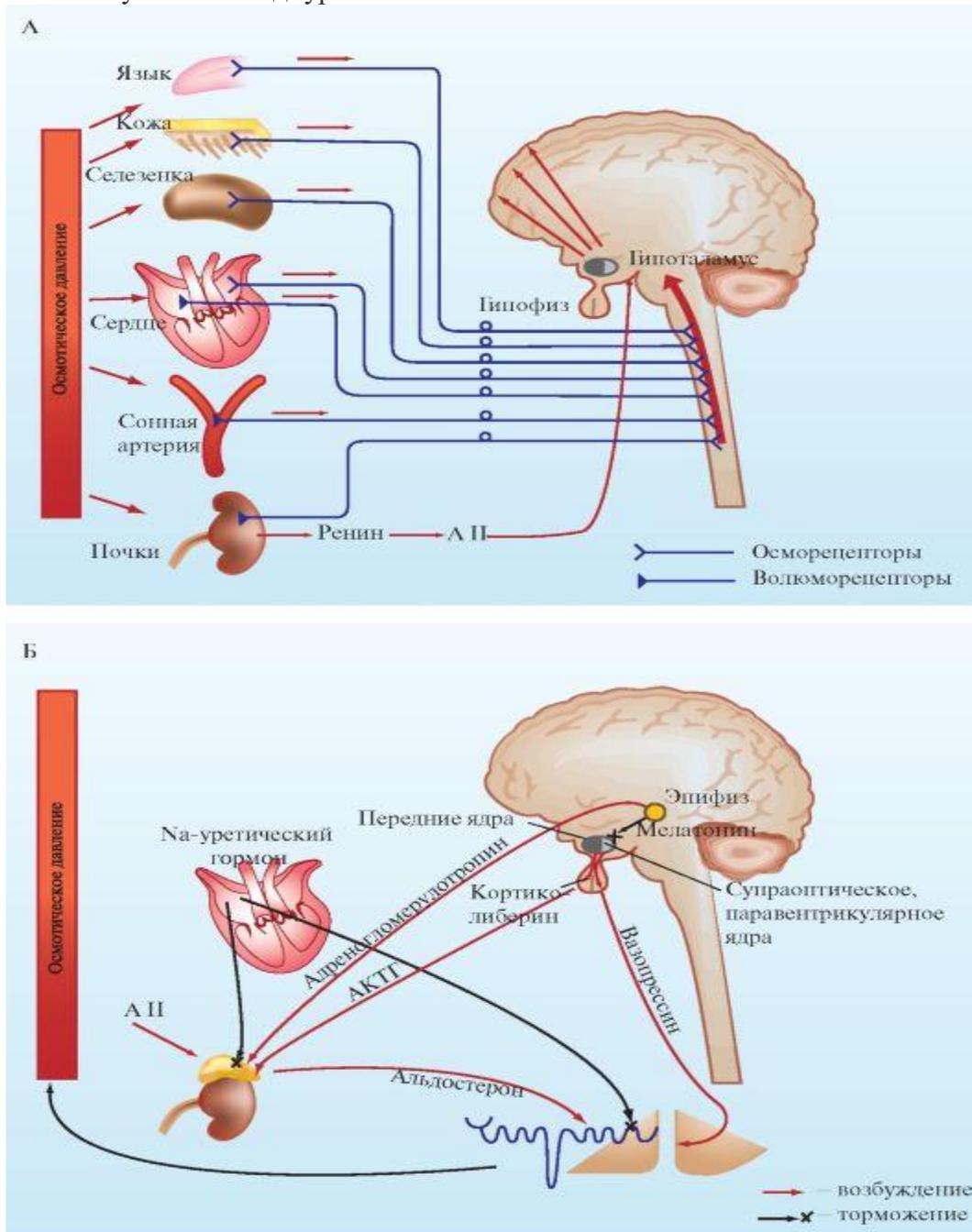


Рис. 3.5. Нервно-гормональные механизмы регуляции осмотического давления крови и мочеобразования:

А - афферентные процессы; Б - эффекторные процессы (АКТГ - аденокортикотропный гормон)

Вазопрессин - регулятор количества воды в организме

Недостаток воды в организме вызывает возбуждение передних ядер гипоталамуса (рис. 3.6, А). Мотивационное возбуждение распространяется на подкорковые и корковые

центры с формированием жажды. Поиск воды и ее прием индивидуумом нормализует количество воды в организме.

Одним из главных внутренних механизмов регуляции количества воды в организме является секреция. Вазопрессин регулирует осмотическое давление крови при изменении объема воды в ней. Выработанный нейронами гипоталамуса вазопрессин накапливается в задней доле гипофиза. При недостатке в организме воды он выделяется в кровь и увеличивает проницаемость для воды собирательных трубочек нефронов почек за счет увеличения в них количества открытых водных каналов (аквапоринов). Реабсорбция воды снижает диурез и уменьшает потерю воды организмом (см. рис. 3.6, А).

При избытке воды в организме жажда не возникает и прием воды не происходит, концентрация вазопрессина в крови понижается. Уменьшается количество факультативно реабсорбируемой воды из мочи в кровь, мочеобразование и диурез увеличиваются. Это приводит к увеличению осмотического давления крови до нормального уровня (рис. 3.6, Б).

Современной единицей измерения осмотического давления биологических жидкостей является миллиосмоль. 1 осмоль (осм) соответствует осмотическому давлению, создаваемому 1 грамм-молекулой вещества, растворенного в 1 л воды. Осмотическое давление 1 осм/л соответствует давлению 22,4 атм. 1 осмоль равняется 1000 миллиосмолей (мосм).

Осмотическое давление артериальной крови равно 300 мосм. Большая часть этого давления обусловлена гидратными оболочками вокруг катионов (140 мосм) и анионов (130 мосм). Ионы натрия, хлора и бикарбонатов играют основную роль в создании этой части давления. Меньшая часть давления (30 мосм) обусловлена неэлектролитами (глюкозой, мочевиной, холестерином, белками).

За счет поступления в кровь продуктов метаболизма венозная кровь имеет более высокое осмотическое давление. Его величины обычно колеблются от 310 до 315 мосм/л в покое, а при физическом напряжении организма могут увеличиваться до 330 мосм/л.

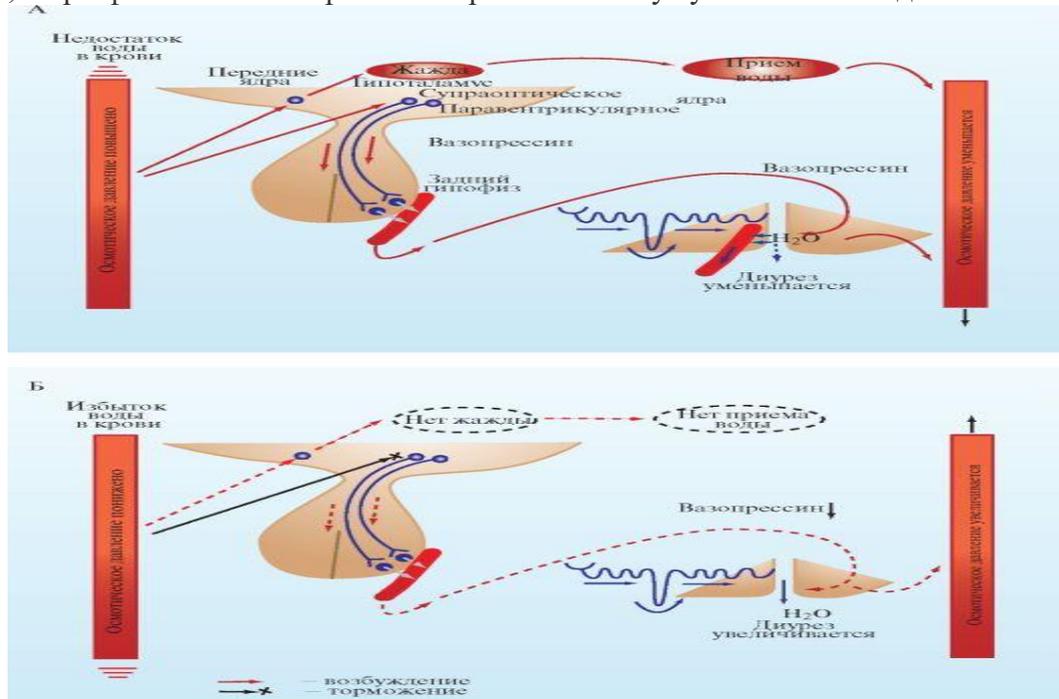


Рис. 3.6. Роль вазопрессина в саморегуляции осмотического давления крови:

А - при увеличении осмотического давления; Б - при уменьшении осмотического давления

Гормональная регуляция солей в организме

При уменьшении концентрации солей в крови понижается осмотическое давление крови. Это приводит к торможению секреции вазопрессина в гипоталамусе и уменьшению

его выделения из задней доли гипофиза в кровь. Реабсорбция воды в почках уменьшается, и объем выделяющейся мочи увеличивается. Объем циркулирующей крови уменьшается, и это приводит к снижению уровня артериального давления крови (рис. 3.6, Б).

Ренин-ангиотензиновая система регулирует осмотическое давление крови при недостатке солей в организме (рис. 3.7, А). Падение уровня артериального давления в почечных артериях является непосредственной причиной усиления секреции ренина в юктагломерулярном аппарате нефронов почек. Ренин-ангиотензиновая система увеличивает секрецию альдостерона, возбуждает центр жажды в гипоталамусе и вызывает сужение сосудов, в результате чего осмотическое и артериальное давление крови нормализуется.

При увеличении количества солей в организме повышается осмотическое давление крови. Секретия вазопрессина в супраоптическом и паравентрикулярном ядрах гипоталамуса усиливается. Вазопрессин выделяется в кровоток из задней доли гипофиза. Действуя на собирательные трубочки нефронов почек, вазопрессин увеличивает реабсорбцию воды из мочи в кровь. В результате этого диурез уменьшается, а объем циркулирующей крови увеличивается.

Повышение артериального давления крови тормозит активность ренин-ангиотензиновой системы. Осмотическое и артериальное давление крови понижается до нормального уровня.

Натрийуретический гормон является главным фактором, понижающим осмотическое давление крови при избытке солей в организме (рис. 3.7, Б). Непосредственной причиной секреции гормона является повышение венозного давления крови. Гормон уменьшает факультативную реабсорбцию натрия в нефроне и секрецию альдостерона, в результате чего осмотическое давление крови нормализуется и за счет увеличения диуреза венозное давление крови возвращается к исходному уровню.

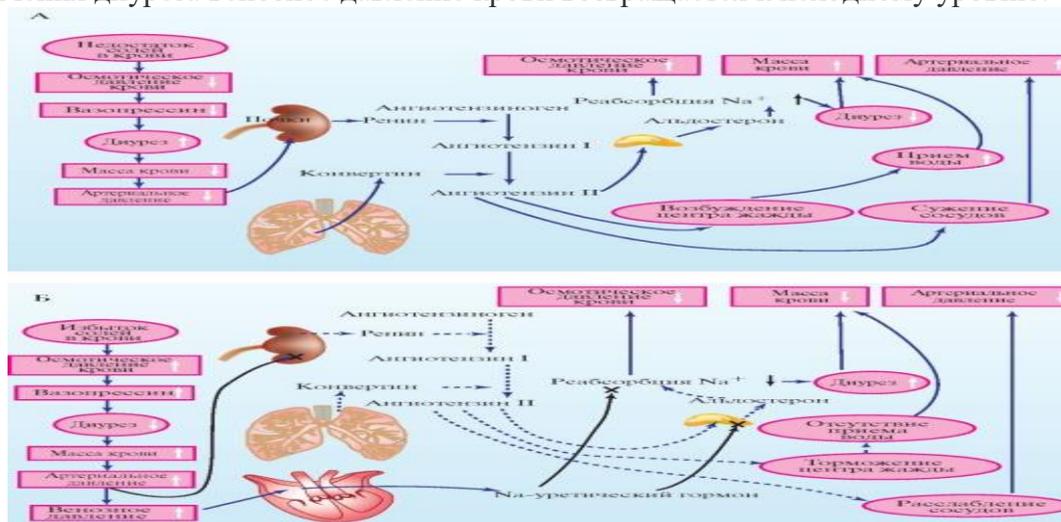


Рис 3.7. Роль ренин-ангиотензиновой маемы, альдо^ерона и Na-уретического гормона в саморегуляции осмотического давления, объема крови и артериального давления:

А - при уменьшении осмотического и артериального давления; Б - при увеличении осмотического и артериального давления

Обмен воды между кровью и тканями

Онкотическое давление крови - сила, с которой вода фильтруется через полупроницаемую мембрану в сторону раствора с большей концентрацией белков. Онкотическое давление является частью осмотического давления и равно 25-30 мм рт. ст. Оно играет важную роль в обмене воды между кровью и межклеточной жидкостью и в образовании первичной мочи.

Обмен воды между кровью и межклеточной жидкостью происходит за счет изменения разности между гидростатическим и онкотическим давлением крови при

протекании крови в тканевых капиллярах (рис. 3.8, А). Фильтрация воды из крови в ткань происходит в артериальной части тканевых капилляров. Гидростатическое давление крови 40 мм рт. ст., созданное насосной функцией сердца, способствует и онкотическое давление крови 30 мм рт. ст. препятствует выходу воды из крови. Трение крови о стенки капилляра уменьшает гидростатическое давление крови с 40 мм рт.ст. в артериальной до 20 мм рт. ст. в венозной части капилляра. В венозной части капилляров происходит осмос воды из межтканевой жидкости в кровь. Онкотическое давление 30 мм рт. ст. способствует и гидростатическое давление 20 мм рт. ст. препятствует вхождению воды в кровь.

Повышенное количество воды в межтканевой жидкости называется отеком тканей. Отек возникает при повышении венозного давления крови, снижении онкотического давления крови или при разрушении клеток тканей после травмы (рис. 3.8, Б).

Лимфообразование. Часть межтканевой жидкости вместе с растворенными в них ионами и органическими веществами фильтруется в лимфатические капилляры. За счет сокращения мышц, окружающих эти капилляры, лимфа движется по лимфатическим сосудам. Обратному току лимфы препятствуют полулунные лимфатические клапаны. Проходя через лимфатический узел, лимфа насыщается лимфоцитами.

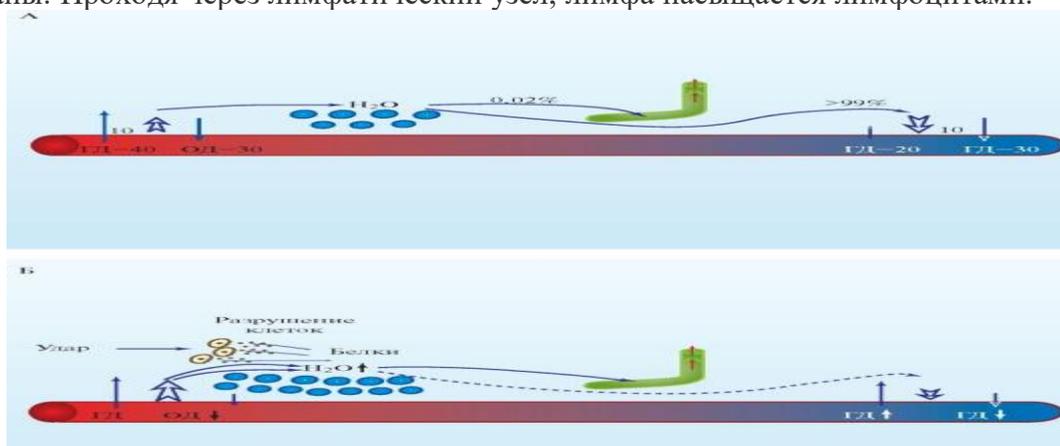


Рис. 3.8. Обмен воды между кровью, интерстициальной жидкостью и лимфой:

А - в норме; Б - при образовании отека тканей (ГД - гидростатическое давление крови, ОД - онкотическое давление крови. Давление указано в мм рт. ст.)

Перераспределение объема внеклеточной и внутриклеточной воды

Перераспределение воды между внеклеточным и внутриклеточным пространствами зависит от осмотического давления снаружи и внутри клеток. Большая часть воды (40% массы тела) находится в клетках. Внутриклеточная вода частично находится в свободном состоянии, частично связана с коллоидами тканей. В межклеточных пространствах находится 15% воды. В число этих пространств входят также объемы внутриполостных жидкостей (лимфа, спинномозговая жидкость, внутриглазная жидкость, пери- и эндолимфа, внутриплевральная и внутрибрюшная жидкости). 5% воды от веса тела входит в плазму крови (содержимое клеток крови относят к внутриклеточной жидкости). Плазма крови, внутриполостные жидкости и межклеточная жидкость составляют внеклеточную жидкость организма, объем которой равняется 20% массы тела (рис. 3.9, А).

Количество солей внутри клеток сохраняется на постоянном уровне за счет мембранных АТФ-аз, обеспечивающих неравномерное распределение ионов внутри и снаружи клеток. Количество солей в крови и внеклеточной жидкости может изменяться при избытке или недостатке солей в организме. Вода фильтруется через биологические мембраны вслед за ионами в сторону большего осмотического давления.

Гипергидратация и дегидратация организма - это увеличение и уменьшение воды во внеклеточном пространстве организма. Изотоническое, гипертоническое и

гипотоническое изменение объема воды происходит соответственно при сохранении, увеличении и уменьшении концентрации растворенных в внеклеточной жидкости солей.

При изменении объема внеклеточной жидкости может происходить изменение объема внутриклеточной жидкости. При этом вода входит или выходит из клеток по осмотическому градиенту. Увеличение или уменьшение объема клеток изменяет скорость биохимических реакций в клетках.

При изотонической гипергидратации увеличивается объем внеклеточной жидкости (рис. 3.9, Б). При гипотонической гипергидратации увеличивается объем внеклеточной и внутриклеточной жидкости (рис. 3.9, В). При гипертонической гипергидратации увеличивается объем внеклеточной жидкости и уменьшается объем внутриклеточной жидкости (рис. 3.9, Г). При изотонической дегидратации уменьшается объем внеклеточной жидкости (рис. 3.9, Д). При гипертонической дегидратации уменьшается объем внеклеточной и внутриклеточной жидкости (рис. 3.9, Е). При гипотонической дегидратации уменьшается объем внеклеточной жидкости и увеличивается объем внутриклеточной жидкости (рис. 3.9, Ж).

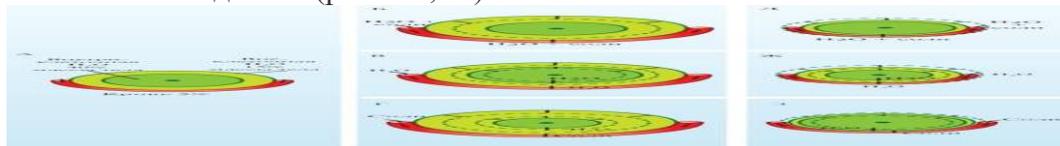


Рис. 3.9. Объем внеклеточной и внутриклеточной жидкости при изменении воды и солей в крови:

А - норма; Б - изотоническая гипергидратация; В - гипотоническая гипергидратация; Г - гипертоническая гипергидратация; Д - изотоническая дегидратация; Е - гипертоническая дегидратация; Ж - гипотоническая дегидратация

Особенности гуморальной регуляции

К особенностям гуморальной регуляции относятся замедленность действия, сочетание диффузности действия на разные органы и ткани со специфичностью действия на клетки-мишени, сочетание подчиненности нервной регуляции с влиянием на нервную регуляцию.

Гормон - биологически активное вещество, секретируемое эндокринными железами, транспортируемое током крови и вызывающее специфическое действие на отдаленные органы, ткани и клетки.

Классификация гормонов.

1. По химическому строению:

- стероидные (кортикостероиды, половые гормоны); -тиреоидные (тироксин);
- белковые и пептидные (глюкагон, парагормон, инсулин);
- производные аминокислот или амины (катехоламины, мелатонин);
- производные жирных кислот (простагландины).

2. По месту действия:

- рилизинг-гормоны (гормоны гипоталамуса, регулирующие секрецию тропных гормонов) (рис. 3.10, А);
- тропные гормоны (гормоны передней доли гипофиза, регулирующие секрецию эффекторных гормонов) (рис. 3.10, Б);
- эффекторные гормоны (гормоны эндокринных желез, регулирующие функции клеток-мишеней).

3. По механизму действия:

- действующие в ядре клеток-мишеней (стероидные и тиреоидные гормоны);
- действующие на клеточные мембраны клеток-мишеней и вызывающие изменения в цитоплазме этих клеток (белковые, амины и другие гормоны).

Парагормоны (от лат. пара - около) - гормоны, вырабатываемые паракринными клетками, расположенными диффузно в одном или нескольких органах. Парагормоны действуют на расположенные близко от места выработки клетки-мишени, куда обычно

транспортируются через интерстициальную жидкость. К парагормонам относят энтеральные гормоны, кинины, простагландины, эндотелины, эндорфины, гемопэтины, ангиотензин, субстанция Р, пептид  $\delta$ -сна.

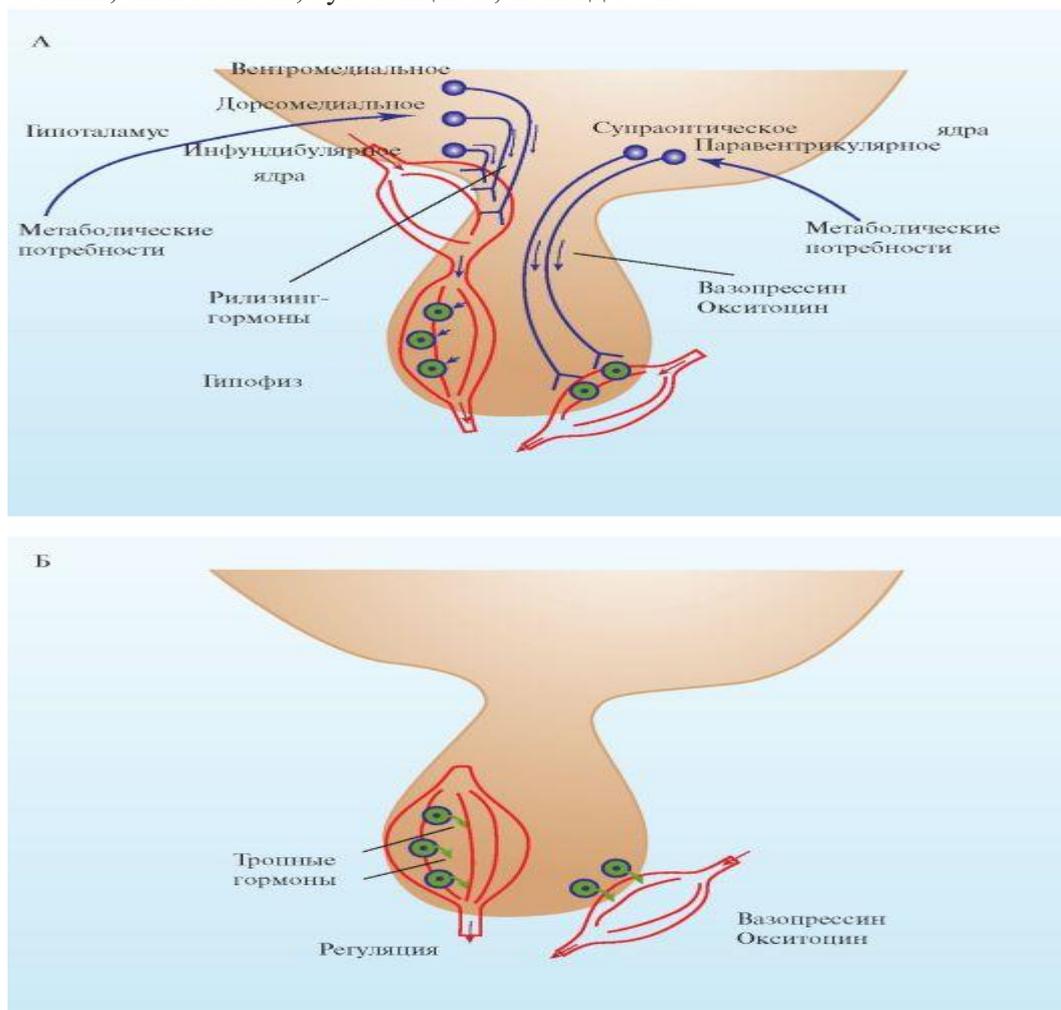


Рис. 3.10. Образование гормонов в гипофизе под контролем нейронов гипоталамуса: А - накопление гормонов в гипофизе; Б - секреция гормонов гипофиза  
 Функции рилизинг-гормонов гипоталамуса и тропных гормонов гипофиза

В ядрах гипоталамуса вырабатываются рилизинг-гормоны либерины и статины, которые соответственно увеличивают и уменьшают выработку тропных гормонов в передней доле гипофиза (рис. 3.11). Вырабатываются 7 либеринов: соматолиберин, пролактолиберин, меланолиберин, тиреолиберин, фолиберин, люлиберин и кортиколиберин и 3 статина: соматостатин, пролактостатин и меланостатин.

В передней доле гипофиза вырабатываются тропные гормоны, которые увеличивают выработку эффекторных гормонов эндокринными железами. При снижении тканевого метаболизма концентрация тропных гормонов увеличивается (рис. 3.11, А), а при увеличении скорости обмена веществ в тканях уровень гормонов в крови уменьшается (рис. 3.11, Б).

Соматотропный гормон (СТГ) увеличивает синтез белка клетками и гликолиз, регулирует глюкозу крови, увеличивает рост и массу тела.

Лютеотропный гормон (ЛТГ), или пролактин, увеличивает секрецию молока в грудных железах матери, поддерживает активность желтого тела, уменьшает выработку ФСГ и ЛГ, увеличивает рост клеток простаты и семенников.

Адренокортикотропный гормон (АКТГ) увеличивает выработку кортикостероидов, повышает липолиз.

Тиреотропный гормон (ТТГ) увеличивает выработку трийодтиронина и тироксина в щитовидной железе.

Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) увеличивает рост фолликулов в яичниках и способствует их разрыву при овуляции, увеличивает сперматогенез в семенниках.

Лютеонизирующий гормон (ЛГ) способствует овуляции, увеличивает рост интерстициальных клеток в яичках и семенниках.

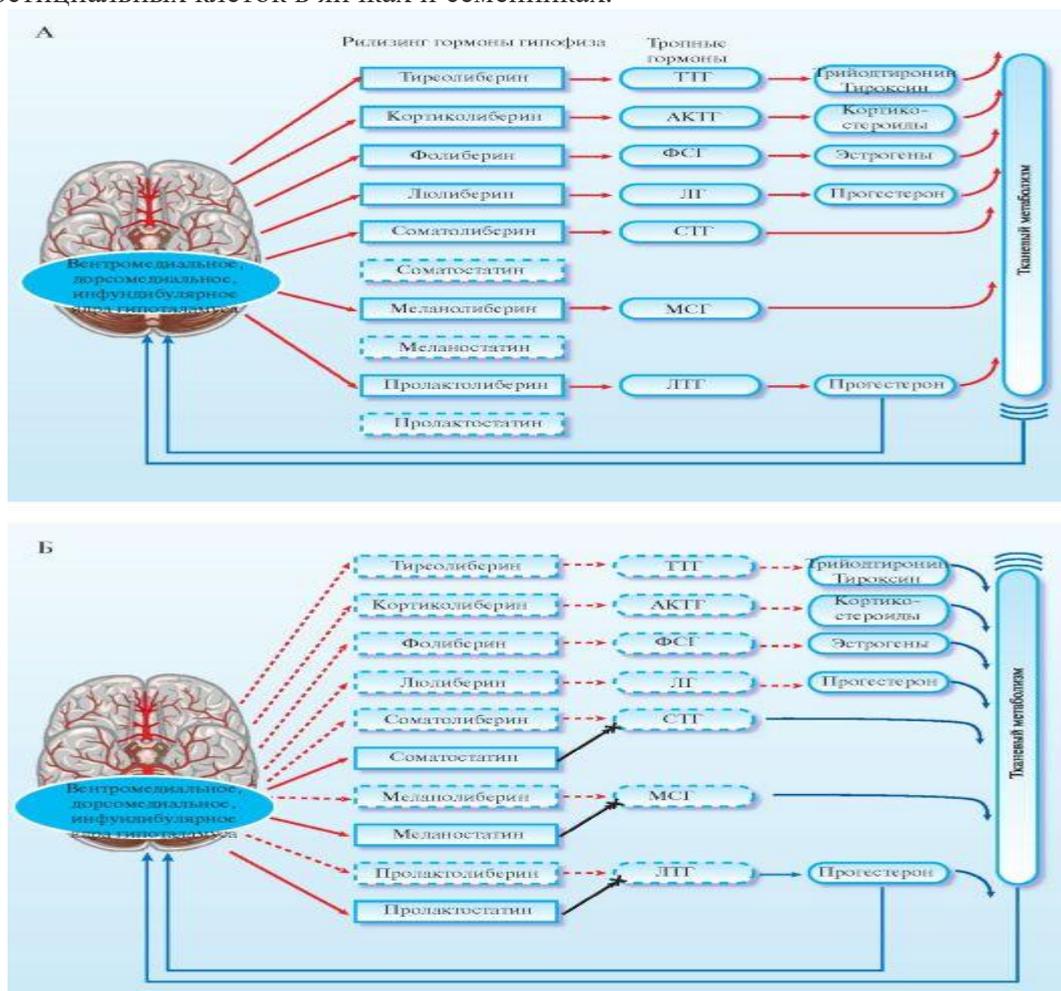


Рис. 3.11. Роль релизинг- и тропных гормонов в поддержании постоянства уровня тканевого метаболизма:

А - при снижении уровня метаболизма; Б - при увеличении уровня метаболизма

Действие эффекторных гормонов

Этапы действия гормонов:

- синтез и накопление в железе;
- секреция из железы в кровь;
- транспорт кровью, большей частью в связанном виде с белками и клетками крови;
- взаимодействие гормона с клеткой-мишенью.

Гормональный профиль - исследование концентрации в крови нескольких гормонов, регулирующих определенную функцию организма в динамике, например в течение менструального цикла.

Виды взаимодействия гормонов:

- синергизм - однонаправленное действие (адреналин и глюкагон увеличивают уровень глюкозы крови);
- антагонизм - противоположное действие (инсулин уменьшает, а глюкагон увеличивает уровень глюкозы крови);
- перmissive действие - усиление гормоном активности другого гормона (глюкокортикоиды усиливают действие адреналина на тонус сосудов и уровень глюкозы крови).

Саморегуляция выработки гормонов. Концентрация гормонов поддерживается в крови на постоянном уровне за счет механизмов саморегуляции: действия гормонов на продуцирующие их клетки, действия через изменение продуктов метаболизма в клетках-мишенях, действия через гипоталамические центры. Саморегуляция в эндокринных железах, зависящих от гипофиза, происходит путем изменения секреции рилизинг- и тропных гормонов (рис. 3.12, А). Саморегуляция в эндокринных железах, не зависящих от гипофиза, происходит путем изменения тонуса вегетативных центров и вегетативных рефлексов (рис. 3.12, Б).

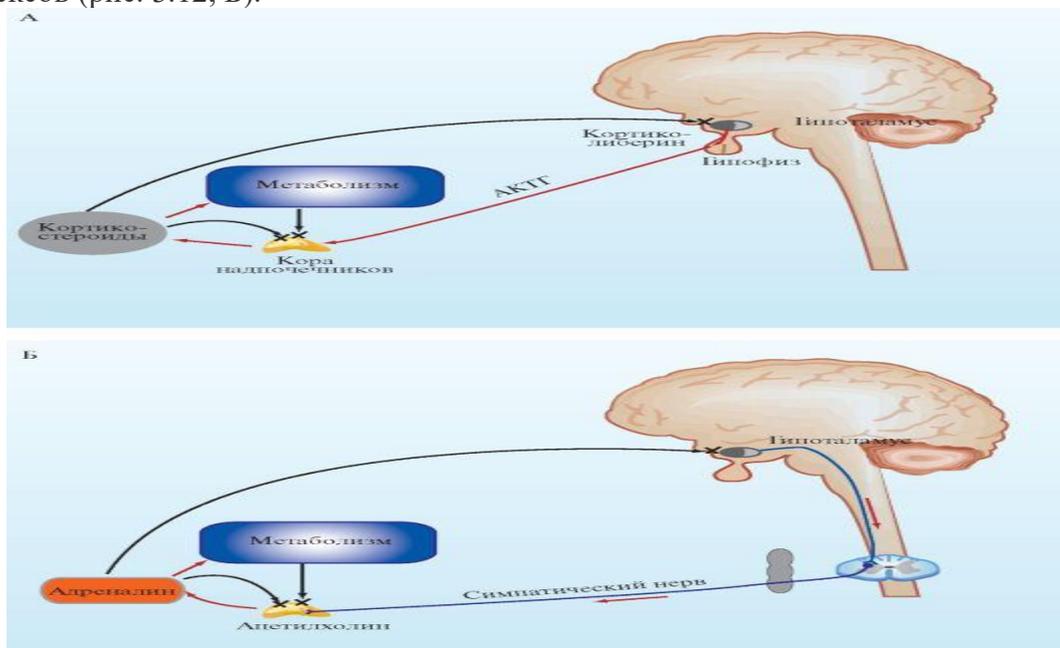


Рис. 3.12. Саморегуляция уровня гормонов в крови:

А - для гипофиззависимых эндокринных желез; Б - для гипофизнезависимых эндокринных желез (АКТГ - аденорикотропный гормон)

#### Механизмы действия гормонов

Мембранный механизм действия гормонов связан с действием белковых (инсулин, глюкагон, СТГ, ТТГ) и пептидных (вазопрессин, окситоцин, ФСГ, ЛТГ) гормонов на мембранные рецепторы клеток-мишеней. Затем с помощью аденилциклазной системы изменяется синтез белка, что определяет функциональные изменения клеток (рис. 3.13, А).

Ядерный механизм действия гормонов связан с действием тиреоидных (тироксин, трийодтиронин) и стероидных (андрогены, эстрогены, кортикоиды) гормонов на транскрипцию молекул матричной РНК на молекулах ДНК в ядре клетки-мишени. Это ведет к изменению трансляции белка на молекулах РНК в цитоплазме, что изменяет функции этой клетки (рис. 3.13, Б). Транспорт гормонов из крови к ядрам клеток-мишеней происходит пассивно через клеточные мембраны. Затем гормоны транспортируются по цитоплазме с помощью комплекса гормон-переносчик.

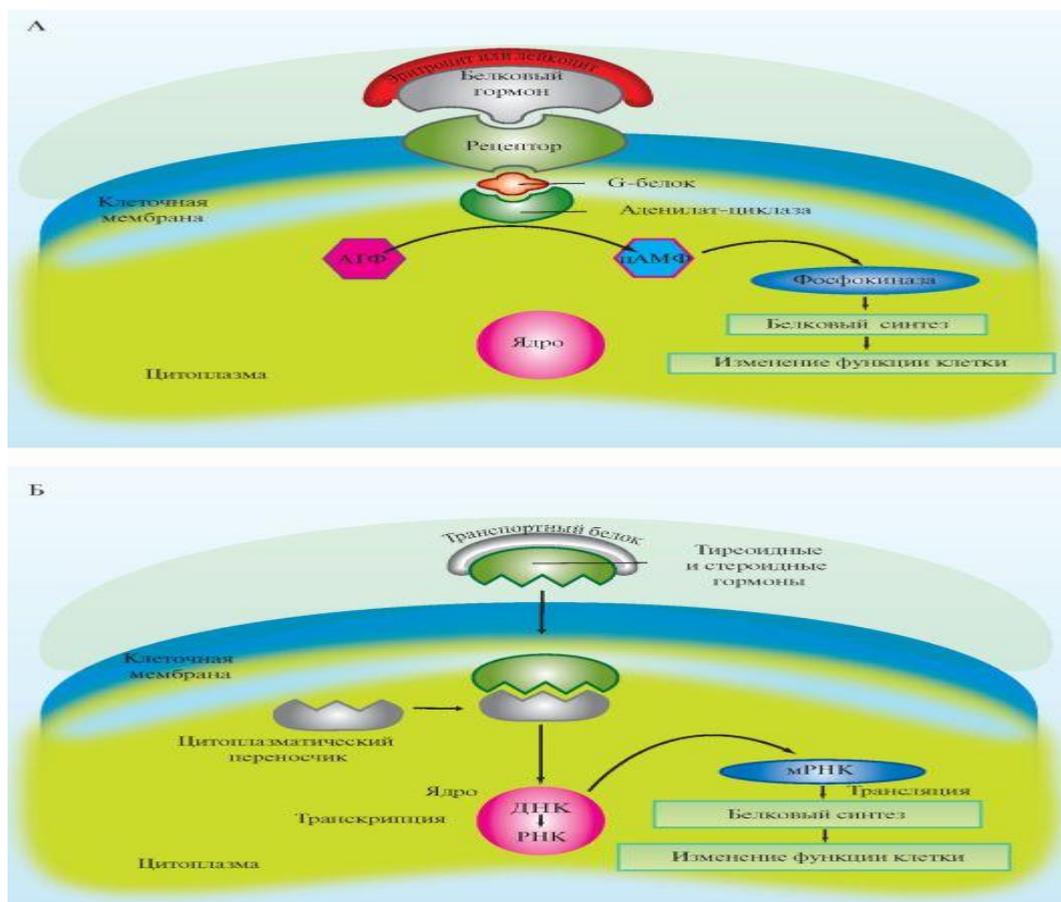


Рис. 3.13. Механизмы действия гормонов на клетки-мишени:

А - мембранный механизм; Б - ядерный механизм

Постоянство уровня глюкозы в крови

Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень глюкозы в крови, - динамическая саморегулирующаяся организация, все составные элементы которой взаимодействуют поддержанию глюкозы крови на постоянном уровне: 3,8-6,1 ммоль/л, 70-110 мг % (рис. 3.14).

Концентрация глюкозы в крови называется «гликемия». Гликемия способствует поддержанию оптимального уровня метаболизма в организме. Изменение уровня глюкозы крови воспринимается глюкорепцепторами сосудов. Информация об уровне глюкозы крови нервным и гуморальным путем передается в нервный центр гипоталамуса, мозжечка, продолговатого мозга и доходит до коры больших полушарий. Переработав полученную информацию, нервный центр возвращает уровень глюкозы крови к исходному с помощью поведенческой, вегетативной и гуморальной регуляции. Вегетативная и гуморальная регуляция направлена на изменение аэробного и анаэробного гликолиза (окисление глюкозы) в тканях, гликогенезиса (образование гликогена из глюкозы) в печени, гликогенолиза (образование глюкозы из гликогена) в печени, неогликогенезиса (образование глюкозы из лактата, белков и липидов) в печени, всасывания глюкозы в кишечнике и реабсорбции глюкозы в почках (см. рис. 3.14).

При повышении уровня глюкозы в крови инсулин выполняет регулируемую функцию, увеличивая гликолиз и гликогенолиз, что вызывает уменьшение гликемии (рис. 3.14, А). При понижении уровня глюкозы глюкагон оказывает противоположное по сравнению с инсулином действие. Это может сопровождаться выделением глюкозы с мочой, что называется глюкозурией (рис. 3.14, Б).

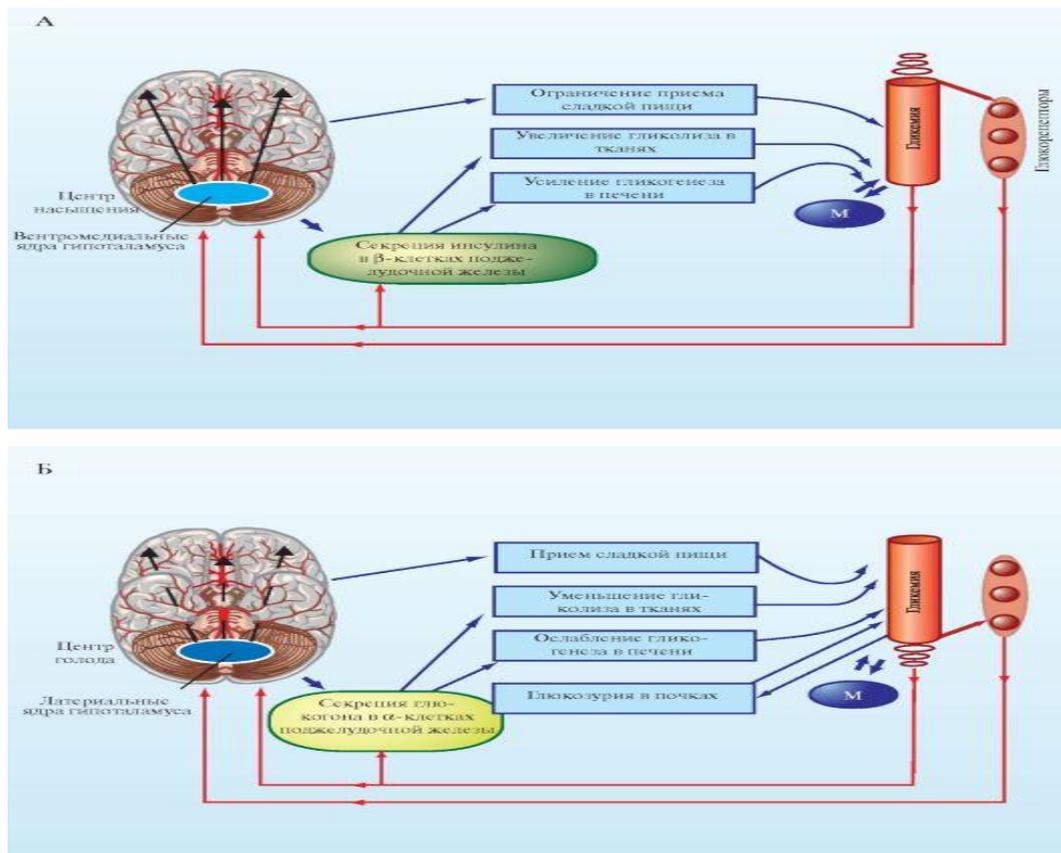


Рис. 3.14. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень глюкозы в крови в состоянии покоя организма:

А - при увеличении количества глюкозы в крови; Б - при уменьшении количества глюкозы в крови

Регуляция уровня глюкозы в крови при напряжении организма

При эмоциональном или физическом напряжении организма уровень глюкозы в крови изменяется. В начале напряжения организма происходит увеличение гликемии за счет превращения гликогена в глюкозу в печени (гликогенолиза). Затем глюкоза выделяется из печени в кровь. Одновременно усиливается всасывание глюкозы из желудочно-кишечного тракта в кровь. Эти процессы находятся под контролем соматотропного гормона, тиреотропного гормона, тироксина и адреналина.

Симпатическая нервная система действует на  $\alpha$ -адренорецепторы поджелудочной железы, уменьшая секрецию инсулина (рис. 3.15, А).

Чрезмерное перенапряжение организма приводит к истощению запасов гликогена в печени и усилению окисления глюкозы (гликолиза) в тканях, вследствие чего концентрация глюкозы в крови уменьшается. Симпатическая нервная система действует на  $\beta_2$ -адренорецепторы поджелудочной железы и усиливает секрецию инсулина. Инсулин, адреналин, тироксин и соматотропный гормон регулируют процессы гликолиза и гликогенолиза (рис. 3.15, Б).

В ходе восстановления функций организма после напряжения уровень глюкозы в крови повышается до нормального уровня за счет увеличения секреции кортизола в коре надпочечников под влиянием аденокортикотропного гормона гипофиза. При этом глюкоза образуется в печени из лактата, белков и липидов (неоглюкогенезис). Этот процесс происходит под контролем симпатической нервной системы. Парасимпатическая нервная система способствует усилению гликогенолиза в печени и замедлению гликолиза в тканях (рис. 3.15, В).

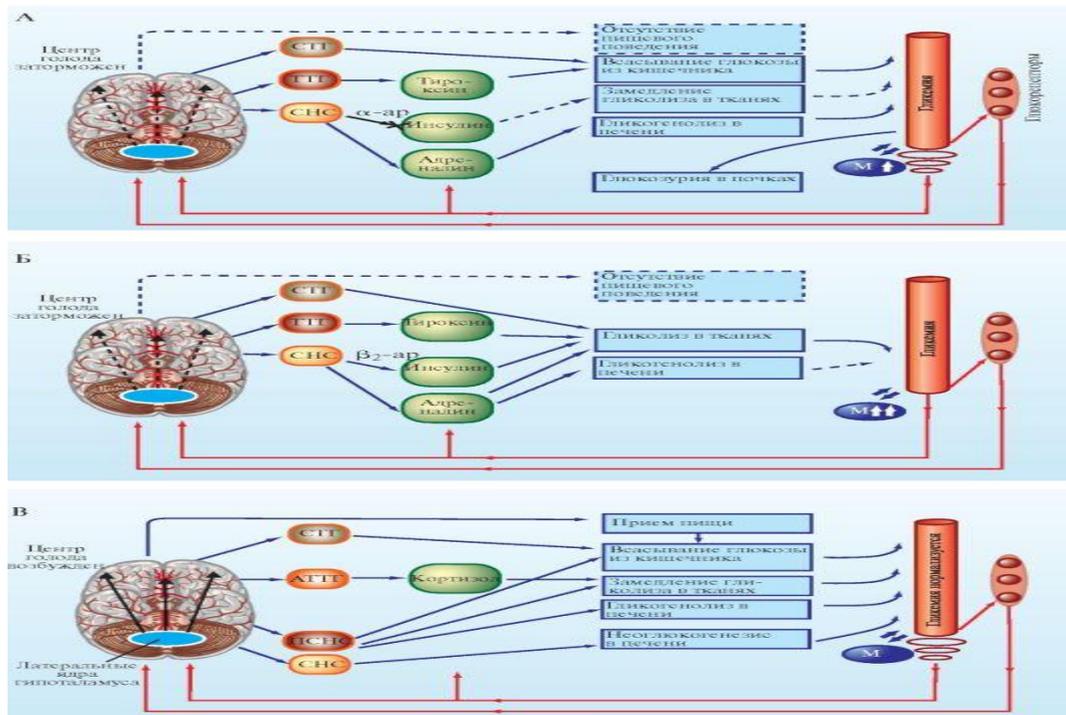


Рис. 3.15. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень глюкозы в крови при напряжении организма:

А - при увеличении интенсивности тканевого метаболизма; Б - при перенапряжении организма; В - при восстановлении метаболизма после напряжения организма (СТГ - симатотропный гормон; ТТГ - тиреотропный гормон; АКТГ - адренкортикотропный гормон; СНС - симпатическая нервная система; ПснС - парасимпатическая нервная система;  $\alpha$ -ар -  $\alpha$ -адренорецепторы;  $\beta_2$ -ар -  $\beta_2$ -адренорецепторы)

#### Регуляция уровня кальция в крови

Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень Са в крови, - динамическая саморегулирующаяся организация, все составные элементы которой взаимодействуют поддержанию уровня Са в крови на постоянном уровне - 90-110 мг/л(рис. 3.16).

Изменение уровня Са в крови воспринимается хеморецепторами сосудов. Информация о концентрации Са в крови нервным и гуморальным путем передается в нервный центр гипоталамуса. Вегетативная нервная система регулирует работу паращитовидной железы. Кроме того, уровень Са в крови непосредственно влияет на работу паращитовидной железы.

При избытке Са в крови кальцитонин и тиреокальцитонин увеличивают количество Са в костях и выводят Са с мочой (рис. 3.16, А).

При недостатке Са в крови паратгормон увеличивает всасывание Са из кишечника в кровь и вымывает Са из костей (рис. 3.16, Б). Прием человеком солнечных ванн способствует образованию витамина D<sub>3</sub>, дополняющего механизмы увеличения уровня Са в крови. Механизмы саморегуляции обеспечивают сохранение Са в крови на постоянном уровне.

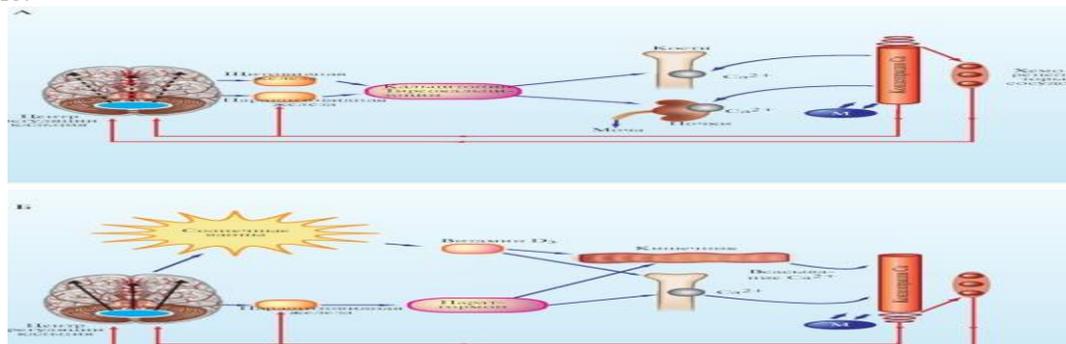


Рис. 3.16. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень Са крови:

А - при увеличении уровня Са в крови; Б - при уменьшении уровня Са в крови

Постоянство количества клеток крови

Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма количество форменных элементов крови, - динамическая саморегулирующаяся организация, все составные элементы которой взаимодействуют поддержанию количества форменных элементов крови на постоянном уровне: эритроциты - мужчины: 4-5 млн в  $1 \text{ мм}^3$  ( $4-5 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ), женщины: 3,9-4,7 млн в  $1 \text{ мм}^3$  ( $3,9-4,7 \cdot 10^{12}/\text{л}$ ); лейкоциты - 4-9 тыс. в  $1 \text{ мм}^3$  ( $4-9 \cdot 10^9/\text{л}$ ); тромбоциты - 180-320 тыс. в  $1 \text{ мм}^3$  ( $180-320 \cdot 10^9/\text{л}$ ) (рис. 3.17).

ти параметры способствуют поддержанию оптимального уровня метаболизма в организме. Изменение количества форменных элементов крови воспринимается рецепторами кроветворных органов: красным костным мозгом, селезенкой, лимфатическими узлами. Информация о количестве форменных элементов крови нервным и гуморальным путем передается в нервный центр гипоталамо-лимбико-ретикулярных структур головного мозга. Кроме того, кроветворные органы непосредственно воспринимают изменение количества клеток крови. Переработав полученную информацию, нервный центр и кроветворные органы возвращают количество форменных элементов крови к исходному уровню с помощью вегетативной и гуморальной регуляции. Вегетативная и гуморальная регуляция направлена на регионарное перераспределение крови и ее депонирование, изменение скорости кровотока, кровообразование и кроворазрушение.

Увеличение количества форменных элементов крови связано с действием симпатической нервной системы и гормонов: соматотропного, аденокортикотропного, глюкокортикоидов, тироксина, адреналина. Кроме того, образующийся в почках, печени и селезенке гормон эритрогенин связывается в плазме крови с  $\alpha$ -глобулином с образованием эритропоэтина, который ускоряет созревание эритроцитов. Образующиеся в красном костном мозге лейкопоэтины ускоряют созревание лейкоцитов. Образующиеся в красном костном мозге тромбопоэтин ускоряет созревание тромбоцитов.

При увеличении количества форменных элементов крови происходит замедление кровообразования, усиление кроворазрушения и депонирование крови (рис. 3.17, А).

Уменьшение количества форменных элементов крови обусловлено действием парасимпатической нервной системы и женских половых гормонов.

К особенностям саморегуляции количества форменных элементов крови относится отсутствие поведенческой регуляции.

При уменьшении количества клеток крови происходит ускорение кровообразования, замедление кроворазрушения и выход крови из депо (рис. 3.17, Б).

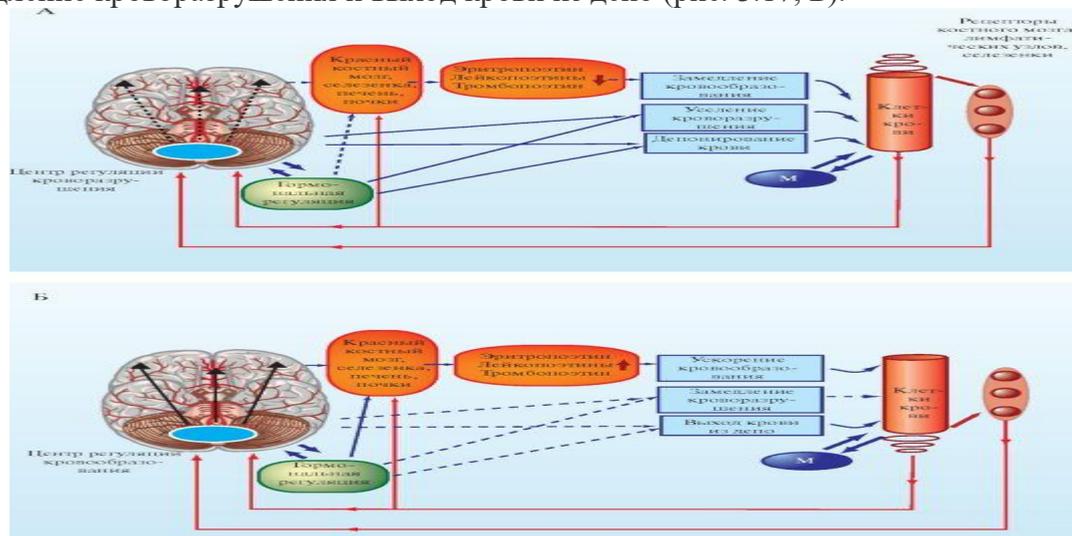


Рис. 3.17. Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма количество форменных элементов крови:

А - при увеличении количества клеток крови; Б - при уменьшении количества клеток крови

Синтез и распад гемоглобина

Обмен гемоглобина связан с эритропозом в красном костном мозге и эритроцитоллизом в селезенке (рис. 3.18).

Необходимые для синтеза гемоглобина ионы железа запасаются в печени в виде белка ферритина. Гормон эритропоэтин, витамин В<sub>12</sub> и фолиевая кислота усиливают синтез гемоглобина и эритропоз (рис. 3.18, А).

Жизнеспособные эритроциты многократно проходят через синусоидные капилляры селезенки. Выход из этих капилляров меньше диаметра эритроцитов, и эритроциты из шарообразных становятся эллипсоидными. Благодаря эластичности липидной мембраны они не разрушаются. Через 120 дней жизни эритроцитов их клеточная мембрана теряет эластичность и эритроциты разрушаются в селезенке. При разрушении эритроцитов гемоглобин превращается в билирубин, который с желчью выделяется в кишечник. Ионы железа, содержащиеся в гемме, возвращаются в печень и запасаются в ферритине. Билирубин превращается в кишечнике в стеркобилин и уробилин, которые удаляются из организма при дефекации и мочеиспускании (рис. 3.18, Б).

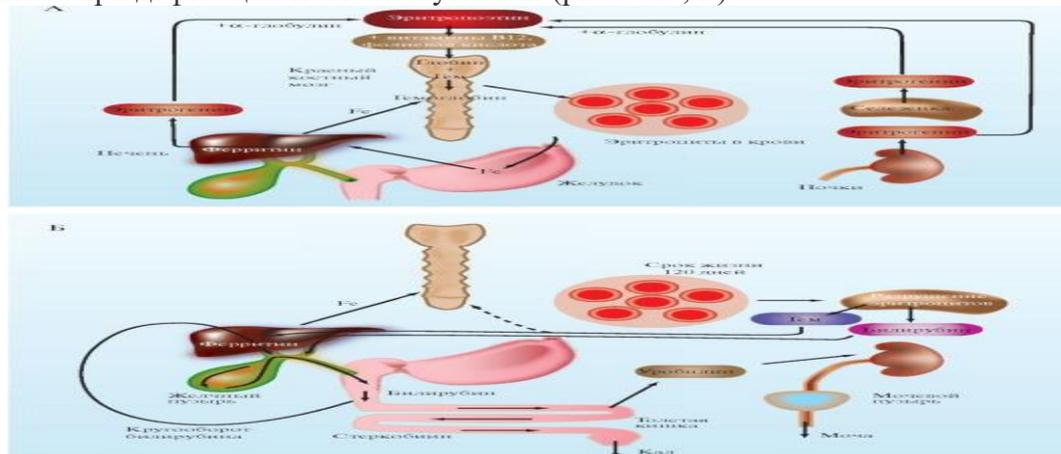


Рис. 3.18. Динамика процессов синтеза и распада гемоглобина:

А - синтез гемоглобина при эритропозе; Б - распад гемоглобина при эритроцитоллизе

Регуляция кислотно-щелочного баланса в организме

Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень водородных ионов в крови, - динамическая саморегулирующаяся организация, все составные элементы которой взаимодействуют поддержанию кислотно-щелочного равновесия крови на постоянном уровне - 7,36-7,44 (рис. 3.19).

Эти параметры способствуют поддержанию оптимального уровня метаболизма в организме. Изменение рН крови воспринимается хеморецепторами сосудов. Информация о рН крови нервным и гуморальным путем передается в нервный центр гипоталамо-лимбико-ретикулярных структур головного мозга и доходит до коры больших полушарий. Переработав полученную информацию, нервный центр возвращает рН крови к исходному уровню с помощью поведенческой, вегетативной и гуморальной регуляции. Поведение связано с потреблением кислых или щелочных продуктов питания. Вегетативная и гормональная регуляция направлена на изменение легочной вентиляции, мочеобразования, потоотделения, выделения через желудочно-кишечный тракт. В крови имеется саморегуляторный механизм поддержания рН с помощью буферных систем крови: карбонатной, гемоглобиновой, фосфатной и белковой. Буферные системы обеспечивают с помощью химических реакций постоянство рН крови.

При увеличении рН в сдвиге кислотно-щелочного равновесия в щелочную сторону нормализация кислотно-щелочного равновесия крови происходит с помощью задержки выделения водородных ионов в организме, уменьшения выделения  $\text{CO}_2$  при дыхании, приема пищевых продуктов, содержащих кислоты, и работы буферных систем крови (рис. 3.19, А).

При уменьшении рН и сдвиге кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону возвращение кислотно-щелочного равновесия к нормальному уровню происходит за счет выделения водородных ионов с мочой, потом и калом, усиленного выделения  $\text{CO}_2$  с выдыхаемым воздухом, приема продуктов питания, содержащих щелочи, и нейтрализации кислот буферными системами крови (рис. 3.19, Б).

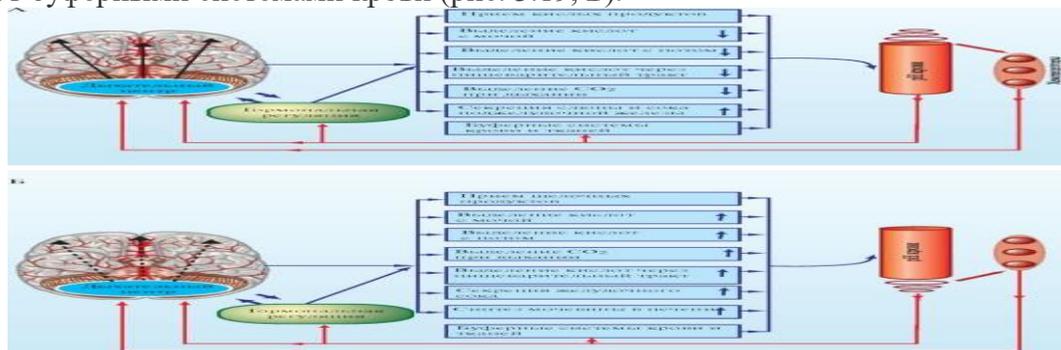


Рис. 3.19. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень водородных ионов в крови:

А - при алкалозе; Б - при ацидозе

Функция буферных систем крови

Ацидоз и алкалоз - соответственно закисление и защелачивание крови. Изменение кислотно-щелочного баланса крови бывает компенсированным без изменения рН за счет уменьшения емкости буферных систем и некомпенсированным с изменением рН при истощении буферных систем. Кроме того, изменение рН бывает метаболическим, связанным с повышенным образованием кислотных или щелочных соединений при обмене веществ в тканях, и газовым, связанным с изменением напряжения  $\text{CO}_2$  в крови.

Буферные системы крови являются основным фактором, осуществляющим саморегуляцию кислотно-щелочного равновесия крови (рис. 3.20).

Карбонатная буферная система ( $\text{H}_2\text{CO}_3/\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{KHCO}_3$ ) регулирует рН крови, непосредственно взаимодействуя с кислотами или щелочными соединениями, попавшими в кровь (рис. 3.20, А). Ее буферная емкость составляет 25%.

Гемоглобиновая буферная система ( $\text{HНЬ}/\text{КНЬО}_2$ ) регулирует рН, взаимодействуя с продуктами реакций карбонатной буферной системы (рис. 3.20, Б). Ее буферная емкость составляет около 74%.

Фосфатная и белковая буферные системы в основном регулируют рН жидкостей в тканях. Кроме того, эти системы локализируются в эндотелиальных клетках сосудов, что способствует саморегуляции рН крови.

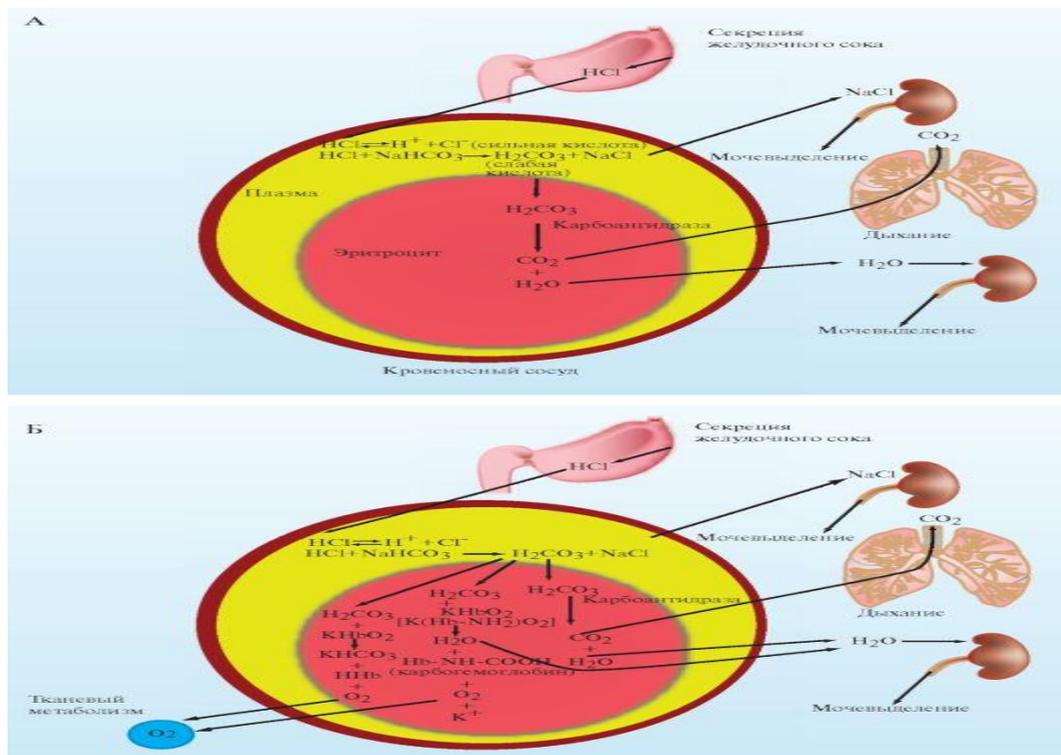


Рис. 3.20. Нейтрализация водородных ионов карбонатной и гемоглибиновой буферными системами крови при метаболическом ацидозе, обусловленном гиперсекреции желудочного сока:

А - регуляция рН карбонатной буферной системой; Б - регуляция рН гемоглибиновой буферной системой

#### Взаимодействие свертывающей и противосвертывающей систем крови

Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма жидкое состояние крови, - динамическая саморегулирующаяся организация, все составные элементы которой взаимодействуют поддержанию целостности стенок сосудов и жидкого состояния крови при вязкости крови 5 и плазмы 2 (рис. 3.21).

Эти параметры способствуют кровотоку и поддержанию оптимального уровня метаболизма в организме. В норме свертывающие и противосвертывающие механизмы находятся в состоянии равновесия. При повреждении сосудов и кровотечении раздражаются болевые рецепторы (рис. 3.21, А), а при тромбообразовании - хеморецепторы сосудов (рис. 3.21, Б). Информация о целостности сосудов или образовании кровяного сгустка передается в нервный центр гипоталамуса. Переработав полученную информацию, нервный центр с помощью вегетативной и гормональной регуляции активирует или тормозит механизм гемостаза или противосвертывающие механизмы крови. Кроме того, свертывающие и противосвертывающие факторы крови воспринимают информацию об агрегатном состоянии крови в месте повреждения сосудов или образования тромба. В результате восстанавливается целостность сосудов и кровотечение прекращается. Внутренние механизмы дополняются поведением, направленным на остановку кровотечения (рис. 3.21,А). При возникновении кровяного сгустка активация фибринолиза восстанавливает жидкое состояние крови (рис. 3.21, Б).

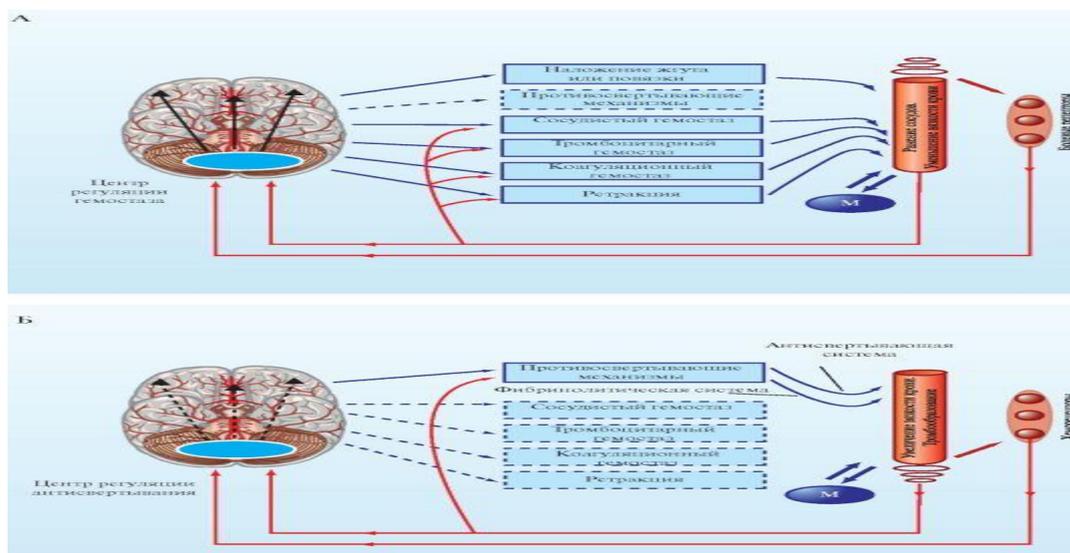


Рис. 3.21. Функциональная система, поддерживающая оптимальное для метаболизма жидкое состояние крови:

А - при повреждении сосудов; Б - при образовании тромба

Гемостаз и свертывание крови

Гемостаз, или остановка кровотечения, включает сосудисто-рефлекторные и гуморальные механизмы, тромбоцитарный гемостаз, коагуляционный гемостаз и процесс ретракции (рис. 3.22). Свертывание крови включает три стадии, каждая из которых состоит из нескольких фаз.

Остановка кровотечения начинается сосудисто-тромбоцитарным гемостазом (рис. 3.22, А). Повреждение сосудов сопровождается болевой реакцией, которая приводит к сужению сосудов и уменьшению кровотечения. Одновременно происходит тромбоцитарный гемостаз, заключающийся в адгезии тромбоцитов с образованием белого тромба в месте повреждения сосуда. Выделение серотонина из слипшихся тромбоцитов усиливает спазм сосуда

Затем начинается коагуляционный гемостаз (рис. 3.22, Б). Многочисленные факторы свертывания крови образуют каскад биохимических превращений белков плазмы крови. Происходит образование тромбопластины, тромбиназы, тромбина и фибрина. В результате этих реакций происходит образование красного тромба, окончательно закрывающего место повреждения сосуда через 5-10 мин после повреждения сосуда.

Вслед за этим в течение 1 часа происходит ретракция, заключающаяся в сжатии сгустка крови, вытеснении из него воды, заполнении пустот эритроцитами и тромбоцитами (рис. 3.22, В). Образующийся красный тромб смешивается с белым тромбом, окончательно закупоривая отверстие в поврежденном сосуде.

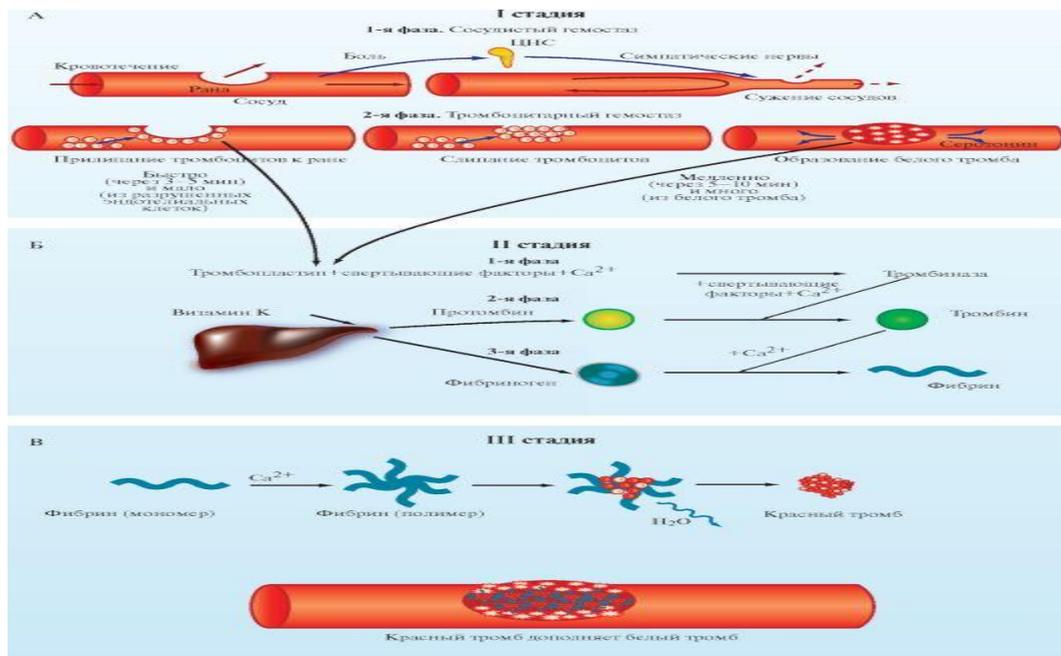


Рис. 3.22. Последовательность процессов гомеостаза:

А - I стадия. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз; Б - II стадия. Коагуляционный гемостаз; В - III стадия. Ретракция

Функции противосвертывающей и фибринолитической систем крови

Жидкое состояние крови поддерживается за счет противосвертывающей и фибринолитической систем крови (рис. 3.23). Противосвертывающая система крови сдерживает образование кровяных сгустков. Фибринолитическая система крови растворяет кровяные сгустки после их образования, обеспечивая замещение сгустка крови в поврежденной стенке сосуда регенерирующей тканью. Эндогенные антиноцицептивные механизмы способствуют восстановлению кровообращения в области травмы.

В антисвертывающую систему крови входит ряд антисвертывающих факторов: гепарин, антитромбин, антитромбопластин, тромбомодулин, простациклин. Они тормозят образование белого и красного тромба. Действие каждого из антисвертывающих факторов крови реализуется строго на определенной фазе каскадных механизмов тромбообразования (рис. 3.23, А и Б).

Фибринолитическая система представляет собой набор фибринолитических факторов крови: каллекреин, урокиназа, плазмин. Они способствуют постепенному лизису кровяного тромба (рис. 3.23, В). Закрывающий поврежденный сосуд тромб заменяется растущими клетками стенки сосуда. Строение сосуда и его нормальные функции по транспорту крови восстанавливаются.

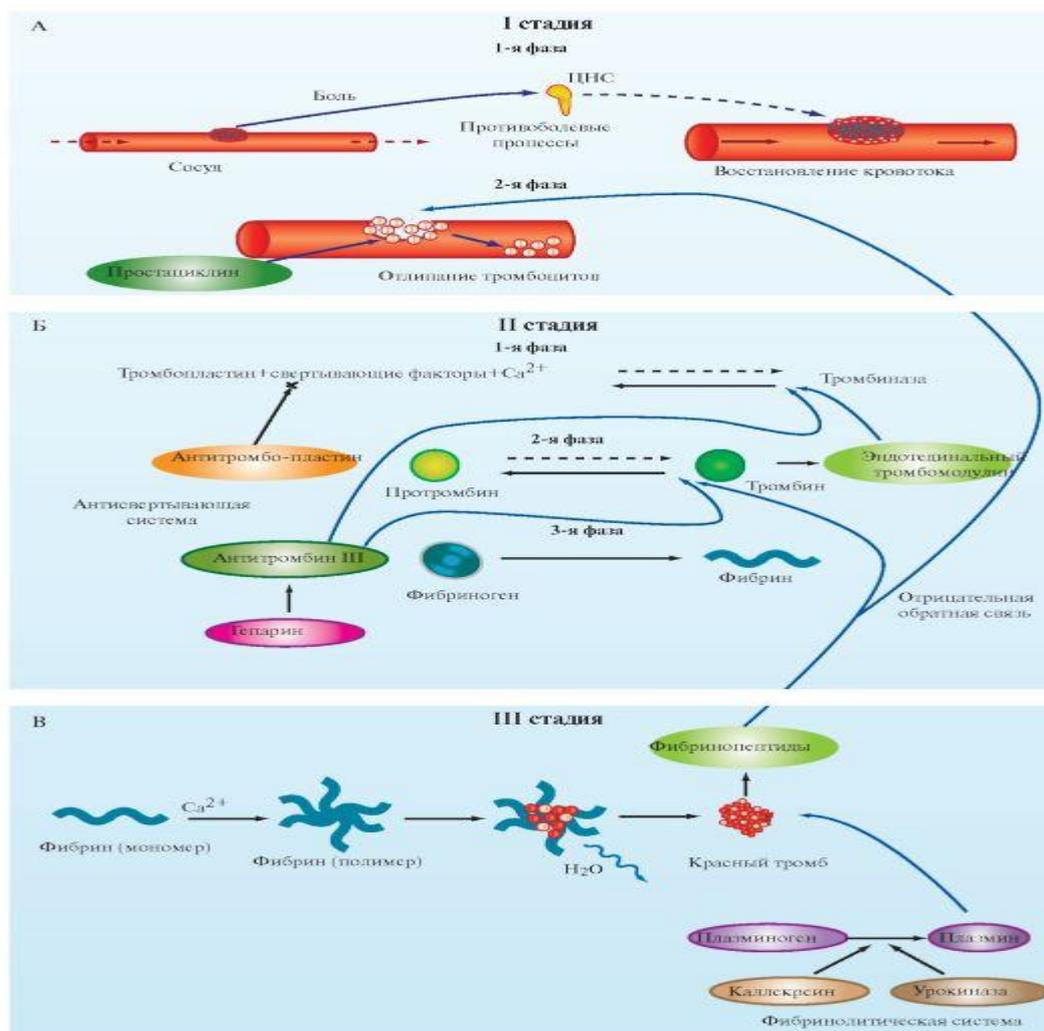


Рис. 3.23. Роль антисвертывающей и фибринолитической систем в поддержании жидкого состояния крови:

А - I стадия. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз; Б - II стадия. Коагуляционный гемостаз. В - III стадия. Ретракция

Значение групп крови при переливании крови

Группы крови - совокупность признаков, характеризующих антигенную структуру эритроцитов и специфичность антиэритроцитарных антител, которые учитываются при подборе крови для переливания от донора к реципиенту. Группы крови объединяются в системы групп крови: АВ0, Rh-фактора, MNSs, Lutheran, Kell-Chellano, Kidd, Daffi, Diego и др. Наибольшее значение при гемотрансфузии имеют системы крови АВ0 и Rh-фактора. Система групп крови АВ0 включает 4 группы (рис. 3.24), различающиеся по наличию антигенов (агглютиногенов) А и В на эритроцитах, и антител (агглютининов) α и β в плазме крови (рис. 3.24, А). При плановой гемотрансфузии рекомендуется переливать кровь той же группы. При экстренном переливании крови необходимо соблюдать правила совместимости групп крови (рис. 3.24, Б). При несоблюдении правил совместимости сначала возникает агглютинация эритроцитов, затем - их гемолиз, который приводит к гемотрансфузионному шоку (рис. 3.24, В и Г).

Правила переливания крови. Донорская кровь должна быть совместимой с кровью реципиента в соответствии со схемой совместимости групп крови по системе АВ0 (рис. 3.24, В), а также по Rh-фактору.

Донорская кровь должна быть совместимой с кровью реципиента по остальным группам крови. Для этого проводят серологическую пробу или пробу на индивидуальную совместимость крови донора и реципиента. С этой целью смешивают каплю донорской

крови и 10 капель плазмы реципиента на предметном стекле. При отсутствии агглютинации эритроцитов кровь донора совместима с кровью реципиента.

Кроме того, проводят биологическую пробу. Для этого реципиенту переливают небольшое количество (до 50 мл) донорской крови, удовлетворяющей двум предыдущим требованиям. В случае возникновения симптомов гемотрансфузионного шока из-за несовместимости крови переливание прекращают.

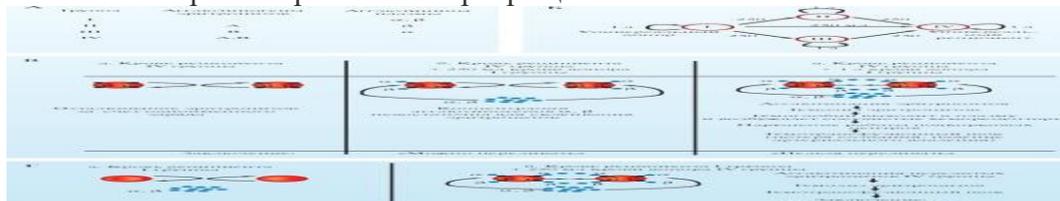


Рис. 3.24. Последовательность взаимодействия агглютининов и агглютиногенов при гемотрансфузии:

А - агглютинины и агглютиногены групп крови по системе АВ0; Б - совместимость групп крови по системе АВ0; В - взаимодействия агглютининов и агглютиногенов при переливании донорской крови I группы реципиенту с IV группой; Г - взаимодействия агглютининов и агглютиногенов при нарушении правила совместимости групп крови

Резус-несовместимость матери и плода

Резус-фактор (Rh-фактор) - антиген белковой природы, находящийся на поверхности эритроцитов. При наличии этого белка Rh-кровь положительная. Rh-отрицательная кровь не содержит этот белок и не содержит естественные антитела к Rh-фактору в плазме крови. Rh-положительную кровь нельзя переливать реципиентам с Rh-отрицательной кровью.

Резус-несовместимость матери и плода возникает при Rh-отрицательной крови матери и Rh-положительной крови плода (рис. 3.25).

При нормально развивающейся беременности эритроциты не проходят через плацентарный барьер (рис. 3.25, А). Ребенок рождается здоровым, но во время родов эритроциты плода попадают в кровь матери (рис. 3.25, Б). Через несколько дней в крови матери вырабатываются Rh-антитела (рис. 3.25, В), которые продолжают вырабатываться в течение нескольких лет.

При повторной беременности Rh-антитела переходят через плаценту в кровь плода и вызывают агглютинацию эритроцитов плода с их последующим гемолизом. Это может вызвать гибель плода или гемолитическую желтуху у новорожденного ребенка (рис. 3.25, Г).

При частичной отслойке плаценты в ходе угрожающего выкидыша плода эритроциты плода попадают в кровь матери в ходе первой беременности. Образующиеся Rh-антитела проникают от матери в кровь плода и резус-конфликт происходит уже при первой беременности.

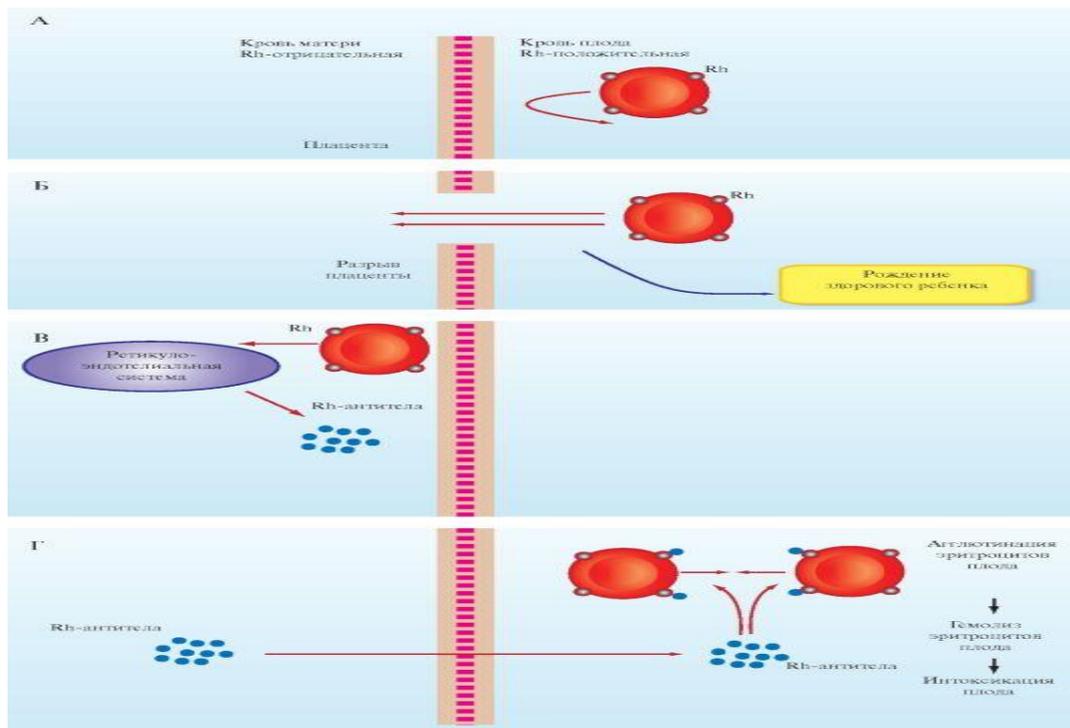


Рис. 3.25. Последовательность взаимодействия Rh-фактора и Rh-антител при резус-конflikте между матерью и плодом:  
 А - беременность; Б - роды; В - после родов; Г - вторая беременность

## РАЗДЕЛ IV. ФУНКЦИИ СЕРДЦА И КРОВООБРАЩЕНИЕ

### Автоматизм сердца

Автоматизм сердца - это способность сердца самопроизвольно возбуждаться без действия внешних раздражителей. Мерой автоматизма является частота возникновения возбуждения в месте возникновения спонтанных возбуждений.

Клетки синусного узла проводящей системы сердца, обладающие автоматизмом, не способны удерживать потенциал покоя. На наружной мембране этих клеток происходит медленная диастолическая деполяризация (рис. 4.1, А).

Медленная диастолическая деполяризация обусловлена несколькими ионными токами через клеточные мембраны пейсмекерных клеток (рис. 4.1, Б). Во время расслабления и покоя (диастолы) предсердий сердца, происходит постепенное уменьшение проницаемости мембраны для ионов  $K^+$ . В результате этого уменьшается калиевый равновесный потенциал, и мембранный потенциал снижается.

В межспайковый период имеется довольно высокий медленный постоянный входящий ток ионов  $Na^+$  и в меньшей степени ионов  $Ca^{2+}$ . Поэтому в клетках синусного узла возникают натриевый и кальциевый равновесные потенциалы, противодействующие калиевому равновесному потенциалу. В связи с этим максимальная величина мембранного потенциала клеток синусного узла (-60 мВ) ниже, чем потенциал покоя клеток миокарда желудочков (-90 мВ). В самом конце медленной диастолической деполяризации происходит увеличение входящего тока  $Na^+$  и  $Ca^{2+}$ , что способствует спонтанной деполяризации.

Клетки синусного узла содержат большое количество ионов  $Ca^{2+}$ , что отличает их от всех остальных клеток сердца. В межспайковый период проницаемость мембраны для ионов  $Ca^{2+}$  медленно увеличивается и  $Ca^{2+}$  начинает выходить из клеток по градиенту концентрации. Это способствует деполяризации мембраны.

В межспайковый период постепенно снижается активность  $H^+$ ,  $K^+$ -АТФ-азы, что уменьшает градиент концентрации этих ионов снаружи и внутри клеток синусного узла и постепенно снижает потенциал покоя.

В результате этих процессов мембранный потенциал приближается к критическому уровню деполяризации -40 мВ, что сопровождается уменьшением порога раздражения и увеличением возбудимости (рис. 4.1, В). При достижении величины критической деполяризации в клетках синусного узла возникает потенциал действия.

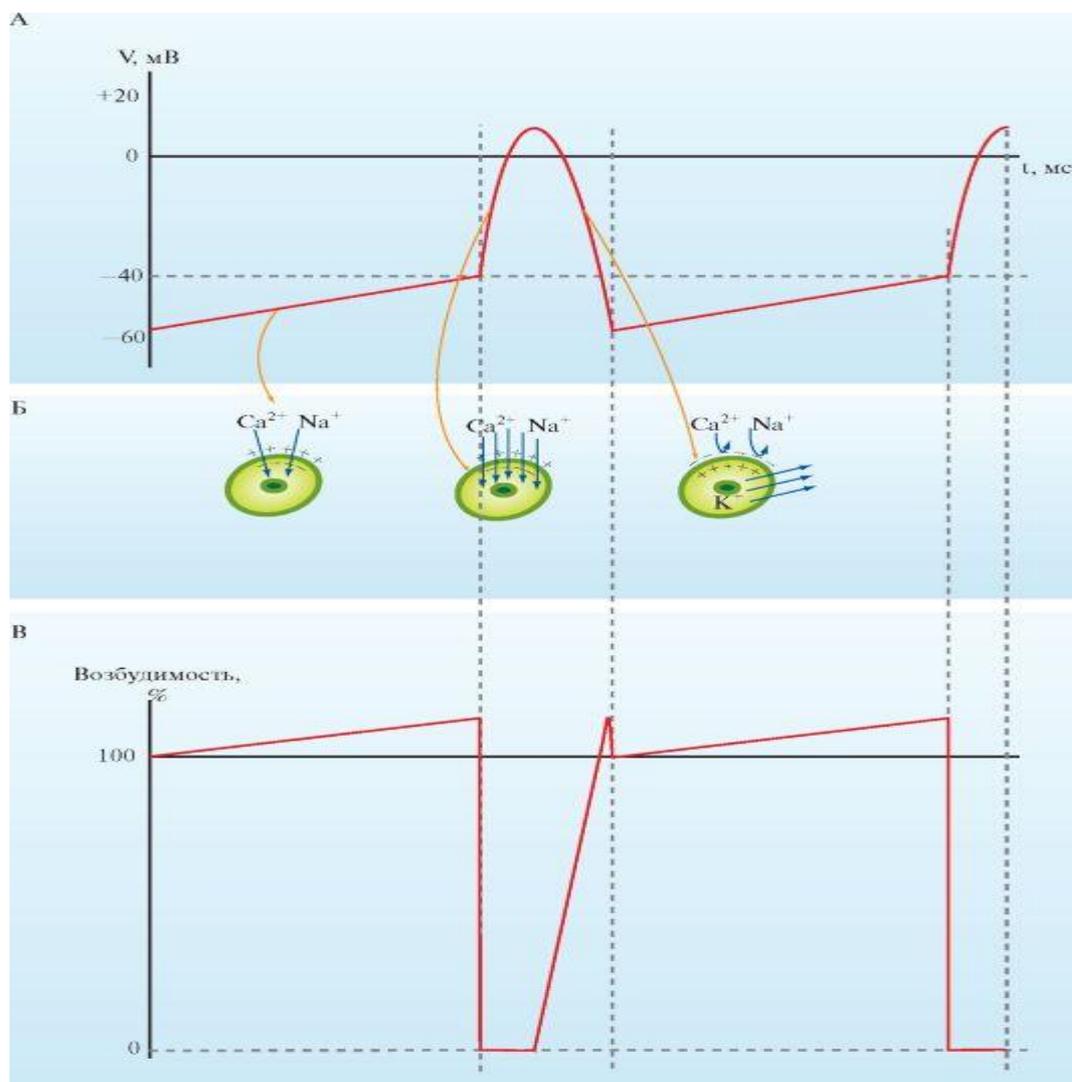


Рис. 4.1. Механизмы автоматизма клеток синоатриального узла:

А - мембранный потенциал клеток синоатриального узла; Б - ионные процессы в клетках синоатриального узла; В - изменение возбудимости клеток синоатриального узла (мДд - медленная диастолическая деполяризация; ПД - потенциал действия; АРП - абсолютный рефрактерный период)

Автоматизм различных отделов сердца

Периодичность работы сердца связана с ритмическим возникновением в нем возбуждения и проведением его ко всем кардиомиоцитам с целью их сокращения. Возбуждение возникает и проводится в проводящей системе сердца. Проводящая система сердца состоит из малодифференцированных атипических мышечных волокон, которые возбуждаются, проводят возбуждение, но не сокращаются. В проводящую систему сердца входят синоатриальный, или синусно-предсердный, узел, проводящие волокна предсердий, атриовентрикулярный, или предсердно-желудочковый, узел, пучок Гиса и волокна Пуркинью.

Автоматизм различных отделов проводящей системы сердца исследован на обнаженном сердце обездвиженной лягушки с помощью наложения лигатур Станниуса. Миограмму сердца лягушки записывают с помощью рычажка Энгельмана на кимографе. При этом на миограмме различаются сокращения предсердий и сокращение желудочков (рис. 4.2, А). Затем на сердце последовательно накладывают три лигатуры, т.е. перевязывают сердце ниткой в трех местах.

Первую лигатуру накладывают между венозным синусом и предсердиями. Это изолирующая лигатура - она отделяет синусно-предсердный узел от всех остальных

отделов сердца, поэтому лигатуру крепко затягивают. Сердце перестает сокращаться (рис. 4.2, Б).

Не снимая первой, накладывают вторую лигатуру между предсердиями и желудочками. Это раздражающая лигатура. Нитку не затягивают до конца, а с помощью слабого надавливания ниткой на сердце раздражают предсердно-желудочковый узел. В клетках этого узла начинают появляться спонтанные ритмические возбуждения. Частота сокращений сердца становится примерно в два раза ниже исходной частоты. На кардиограмме регистрируется только одна волна сокращения сердца, так как сокращения предсердий происходят одновременно с сокращением желудочков (рис. 4.2, В).

Третью лигатуру накладывают на нижнюю треть желудочка, не снимая две предыдущие лигатуры. Третья лигатура изолирующая. Она отделяет верхушку сердца от остальных частей сердца. После наложения этой лигатуры верхушка сердца не сокращается (рис. 4.2, Г). Эксперимент с лигатурами Станниуса показывает, что градиент автоматизма сердца убывает от основания к верхушке сердца.

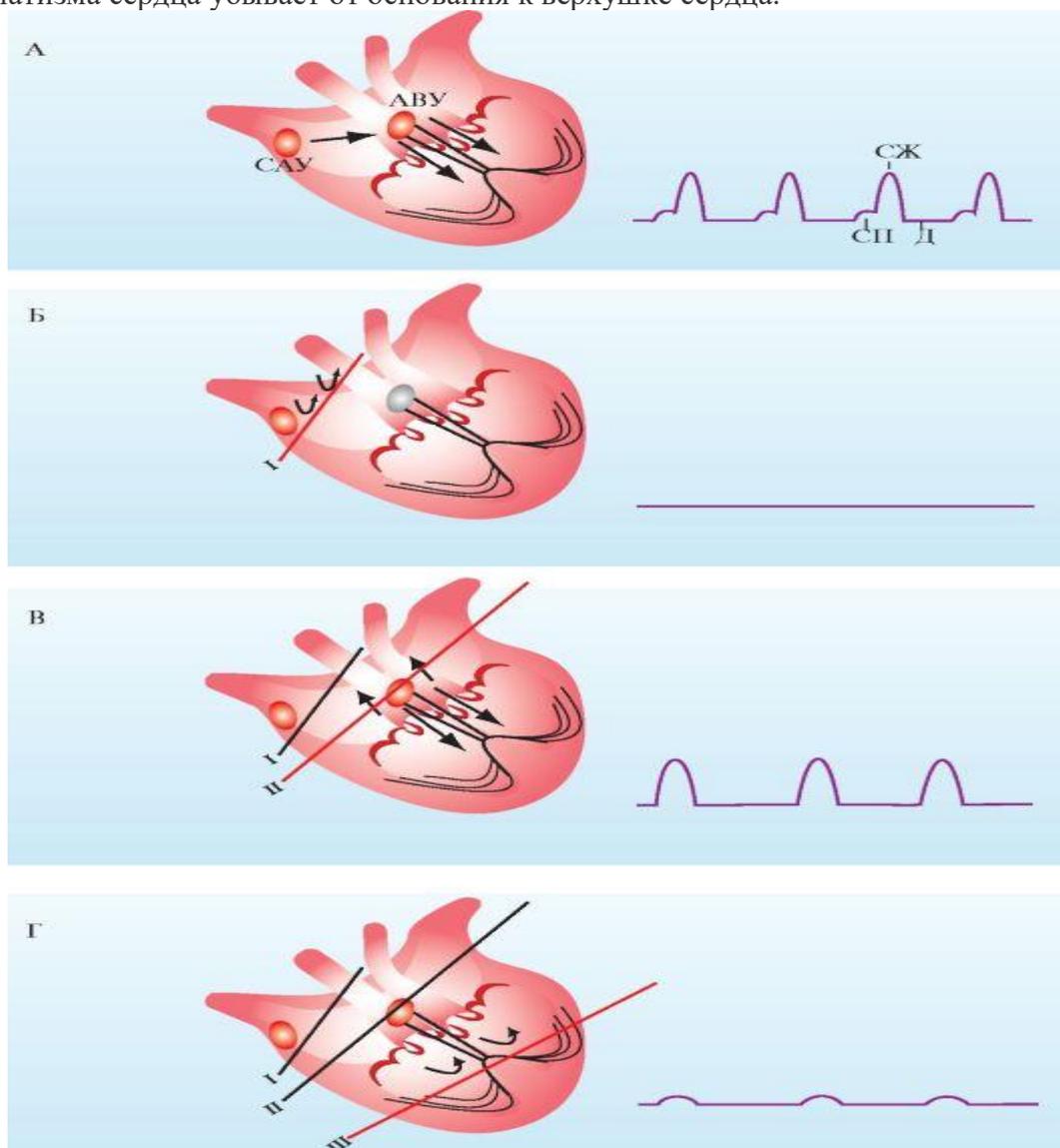


Рис. 4.2. Изменение ритма сердечных сокращений при наложении лигатур Станниуса на сердце лягушки:

А - нормальная кардиограмма сердца лягушки; Б - остановка сердца после наложения первой лигатуры, которая изолирует синоатриальный узел; В - возобновление сердечных сокращений после наложения второй лигатуры, которая раздражает атриовентрикулярный узел. При этом предсердия и желудочки раздражаются одновременно; Г - отсутствие сокращений верхушки сердца после наложения третьей

лигатуры, которая изолирует верхушку сердца; а - направление распространения возбуждения в сердце человека и места наложения лигатур на сердце лягушки; б - кардиограмма лягушки (СП - систола предсердий; СЖ - систола желудочков; Д - диастола; САУ - синоатриальный узел; АВУ - атриовентрикулярный узел; I, II, III - номера лигатур)

#### Проведение возбуждения в сердце

Проведение возбуждения во всех отделах сердца осуществляется при помощи местных токов между возбужденными и покоящимися кардиомиоцитами. Передача возбуждения с одной клетки проводящей системы на другие клетки, а также между типическими кардиомиоцитами происходит электрическим способом. Между клеточными мембранами соседних кардиомиоцитов имеются места тесных контактов, которые называются нексусами. Нексусы представляют собой мембрану, пронизанную специальными каналами, что способствует высокой проницаемости этой мембраны для ионов.

Наличие в сердце нексусов определяет ложно-синцитиальное строение миокарда сердца. Кардиомиоциты анатомически отделены друг от друга мембранами, но физиологически они объединены с помощью нексусов. Благодаря этому возбуждение распространяется из синусного узла на все кардиомиоциты. И именно поэтому сердце подчиняется закону «все или ничего».

Возбуждение может распространяться по атипическим и по типическим волокнам миокарда. Однако проводящая система сердца обладает большей скоростью проведения возбуждения, чем типические кардиомиоциты. Поэтому возбуждение раньше приходит к различным частям сердца по проводящей системе сердца.

Возникнув в синоатриальном узле (рис. 4.3, А) возбуждение проводится по атипическим кардиомиоцитам предсердий со скоростью 1 м/с (рис. 4.3, В).

Особенностью распространения возбуждения в сердце является наличие задержки проведения возбуждения при проведении возбуждения по предсердно-желудочковому узлу. Это предсердно-желудочковая, или атриовентрикулярная, задержка проведения возбуждения. Возбуждение проводится со скоростью 0,05 м/с (см. рис. 4.3, В). Низкая скорость проведения возбуждения обусловлена отсутствием нексусов между клетками этого участка миокарда. Кроме того, атипические кардиомиоциты расположены в предсердно-желудочковом узле поперек направления проведения возбуждения, что замедляет скорость проведения. Одновременно клетки предсердно-желудочкового узла обладают пониженной возбудимостью. Задержка проведения возбуждения обеспечивает начало сокращения желудочков после окончания сокращения предсердий. Это позволяет крови пройти из предсердий в желудочки до начала их сокращения.

По волокнам пучка Гиса возбуждение проводится со скоростью 1 м/с (рис. 4.2, Г) и по волокнам Пуркинье - со скоростью 3 м/с (рис. 4.3, Д).

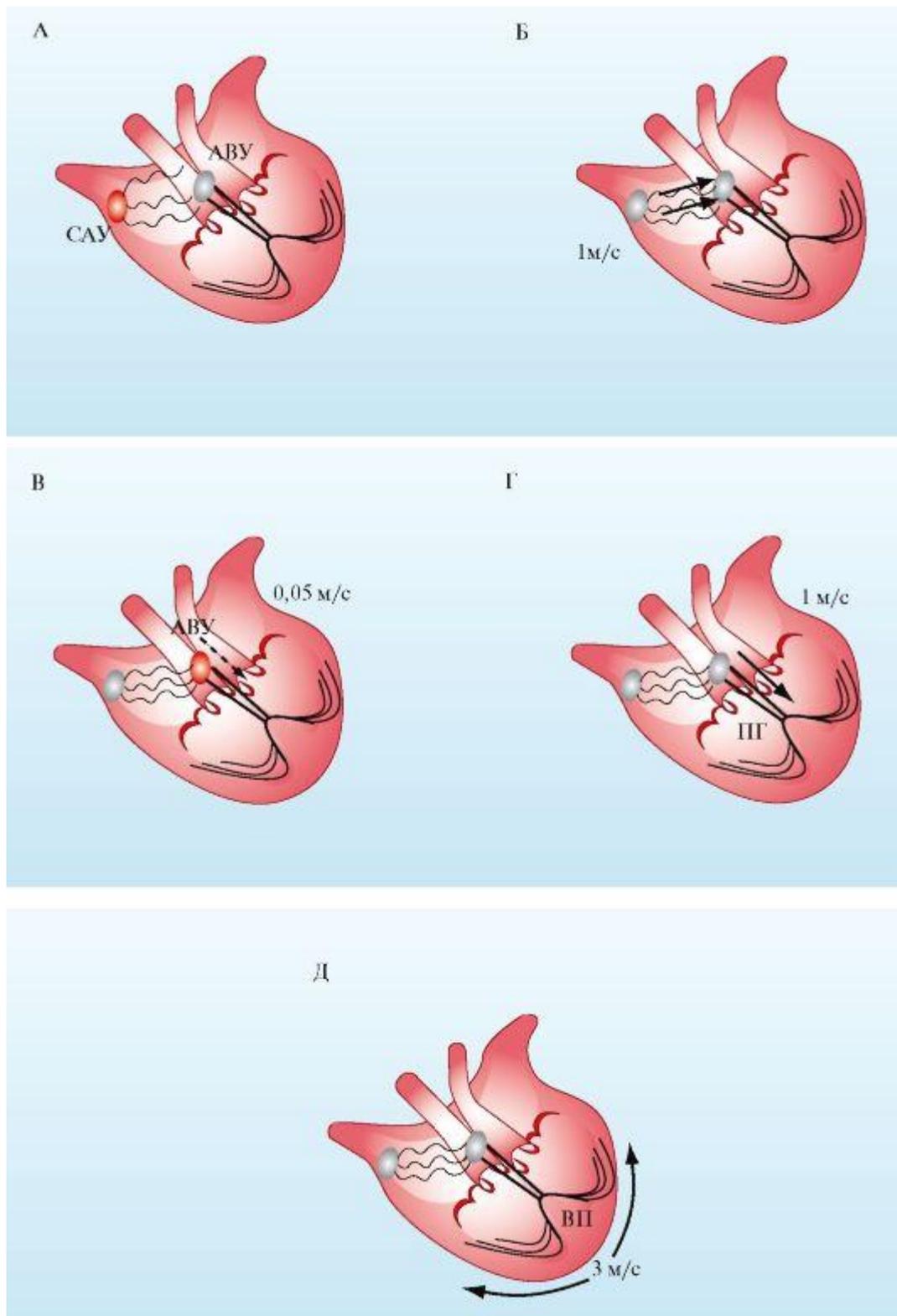


Рис. 4.3. Динамика проведения возбуждения по проводящей системе сердца:

А - возникновение возбуждения в клетках синоатриального узла (САУ); Б - проведение возбуждения по атипическим волокнам предсердий; В - проведение возбуждения в атриовентрикулярном узле (ABУ); Г - проведение возбуждения по ножкам пучка Гисса (ПГ); Д - проведение возбуждения по волокнам Пуркинью (ВП)

#### Возбуждение желудочков сердца

Возбуждение предсердий и желудочков происходит последовательно. Возбуждение кардиомиоцитов предсердий длится весь период систолы предсердий 100 мс. Возбуждение кардиомиоцитов желудочков длится весь период систолы желудочков 330 мс (рис. 4.4).

Распространение возбуждения в сердце характеризуется изменением знака заряда клеточных мембран кардиомиоцитов, т.е. возникновением потенциалов действия. На графиках мембранных потенциалов типических кардиомиоцитов желудочков различают деполяризацию, начальную быструю реполяризацию, медленную реполяризацию (плато), конечную быструю реполяризацию и потенциал покоя (рис. 4.4, А).

Деполяризация связана с быстрым входением в клетки ионов  $\text{Na}^+$  (рис. 4.4, В). Реполяризация обусловлена инактивацией входящего в клетку тока  $\text{Na}^+$  и активацией выходящего из клетки тока  $\text{K}^+$ . Однако реполяризация задерживается в связи с входом в клетку ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , которые участвуют в дальнейшем в процессе сокращения кардиомиоцитов. Ток ионов  $\text{Ca}^{2+}$  задерживает реполяризацию и удлиняет процесс возбуждения сердца. Длительность возбуждения становится равной длительности сокращения предсердий и желудочков сердца. Длительность потенциалов действия типических кардиомиоцитов сопровождается длительным периодом невозбудимости миокарда, предохраняющим сердце от суммации одиночных сердечных сокращений (рис. 4.4, В). Следовательно, ионные механизмы возбуждения определяют одно из важных свойств миокарда - неспособность к слитному тетаническому сокращению.

Длительность потенциалов действия кардиомиоцитов желудочков равняется 330 мс. Длительный абсолютный рефрактерный период в желудочках, равный 270 мс, препятствует тетаническому сокращению сердца. Длительность потенциалов действия проводящих кардиомиоцитов и небольшого участка миокарда предсердий, расположенного чуть выше предсердно-желудочкового узла, равняется 450 мс. Абсолютные рефрактерные периоды этих двух участков сердца, равные 400 мс, исключают возможность распространения возбуждения в сердце в обратном направлении.

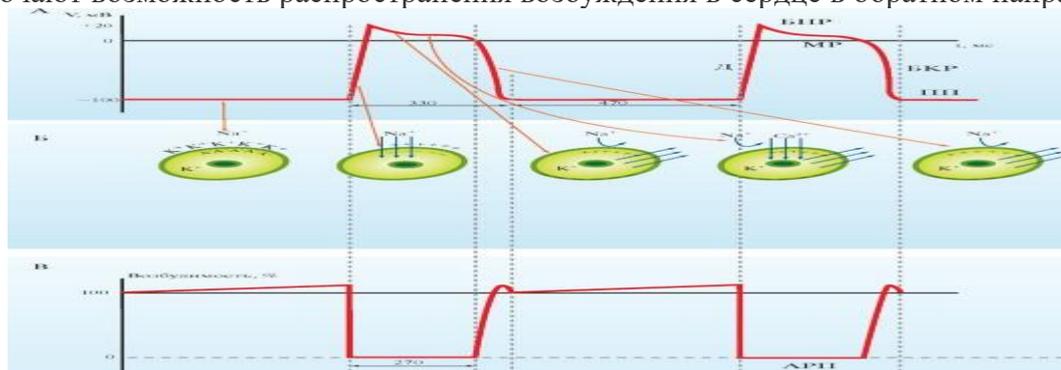


Рис. 4.4. Возбуждение и возбудимость кардиомиоцитов желудочков:

А - мембранный потенциал кардиомиоцитов желудочков; Б - ионные процессы в кардиомиоцитах желудочков; В - изменение возбудимости кардиомиоцита желудочков (Д - деполяризация; БНР - быстрая начальная реполяризация; МР - медленная реполяризация; БКР - быстрая конечная реполяризация; ПП - потенциал покоя; АРП - абсолютный рефрактерный период)

Отражение проведения возбуждения в сердце на электрокардиограмме

Возбуждение в сердце проводится однонаправленно по проводящей системе сердца из предсердий в желудочки. Обратному проведению возбуждения препятствует рефрактерность уже возбужденных частей миокарда, в особенности атипических проводящих кардиомиоцитов в желудочках и участка предсердия выше предсердно-желудочкового узла. Возбуждение в этих двух областях длится значительно дольше, чем в остальных участках сердца. Длительное возбуждение обуславливает продолжительную невозбудимость этих структур, что полностью исключает возможность распространения возбуждения в обратном направлении. Это способствует последовательности сокращения отдельных частей сердца. Сначала сокращаются предсердия, а затем желудочки.

Электрокардиограмма (ЭКГ) - это последовательная регистрация разности потенциалов между различными участками поверхности тела, которые возникают при

образовании электромагнитного поля вокруг сердца в ходе появления, проведения и исчезновения возбуждения в сердце.

Зубцы ЭКГ возникают при проведении возбуждения в сердце (рис. 4.5). Положительные зубцы *P*, *Q*, *T* появляются при направлении электрического вектора сердца от основания к верхушке сердца. Отрицательные зубцы *Q*, *S* обусловлены направлением электрического вектора сердца в обратную сторону. Сегменты между зубцами возникают при отсутствии возбуждения в сердце (*T-P*) и изменений потенциалов на мембранах кардиомиоцитов во время возбуждения. Это происходит при медленной диастолической деполяризации кардиомиоцитов предсердий (*P-Q*) и желудочков (*S-T*).

Электрический вектор сердца - мгновенное направление разности потенциалов при проведении возбуждения в сердце.

Электрическая ось сердца - основное направление разности потенциалов при проведении возбуждения в сердце. Электрическая ось сердца определяется по амплитуде зубцов *R* в нескольких отведениях ЭКГ.



Рис. 4.5. Корреляция между местом проведения возбуждения в сердце и возникновением зубцов на электрокардиограмме (ЭКГ):

А - проведение возбуждения в предсердиях; Б - атриовентрикулярная задержка проведения возбуждения; В - проведение возбуждения по сосочковым мышцам; Г - проведение возбуждения к верхушке сердца; Д - проведение возбуждения по боковым стенкам желудочков; Е - продолжение возбуждения желудочков; Ж - исчезновение возбуждения в желудочках; З - отсутствие возбуждения

Взаимосвязь между мембранными потенциалами, ЭКГ и тонами сердца

Зубец *P* на ЭКГ соответствует фазам деполяризации и быстрой начальной реполяризации потенциалов действия в кардиомиоцитах предсердий (рис. 4.6, А). При этом возбуждение проводится из синоатриального узла по предсердиям к атриовентрикулярному узлу.

Сегмент *P-Q* связан с фазой плато потенциалов действия в кардиомиоцитах предсердий. Предсердия возбуждены, и возникает атриовентрикулярная задержка проведения возбуждения от предсердий к желудочкам.

Комплекс зубцов *QRS* коррелирует с фазами деполяризации и быстрой начальной реполяризации потенциалов действия в кардиомиоцитах желудочков. При этом возбуждение проводится по желудочкам.

Сегмент *S-T* связан с фазой плато потенциалов действия в кардиомиоцитах желудочков. Желудочки возбуждены, и возбуждение не исчезает в них.

Зубец *T* соответствует фазе быстрой конечной реполяризации потенциалов действия в кардиомиоцитах желудочков, когда возбуждение исчезает в желудочках.

I тон сердца соответствует комплексу зубцов *QRS* и возникает сразу после вершины зубца *R* (рис. 4.6, Б). При этом возбуждение желудочков переходит в их сокращение. Атриовентрикулярные клапаны закрываются, это сопровождается вибрацией их створок и трабекул, прикрепленных к вершине створок и сосочковым мышцам.

II тон сердца возникает через протодиастолический период после окончания зубца *T*. При этом обратный ток порции крови в расслабляющиеся желудочки

закрывает полулунные клапаны аорты и легочного ствола, вызывая колебания стенок этих клапанов.

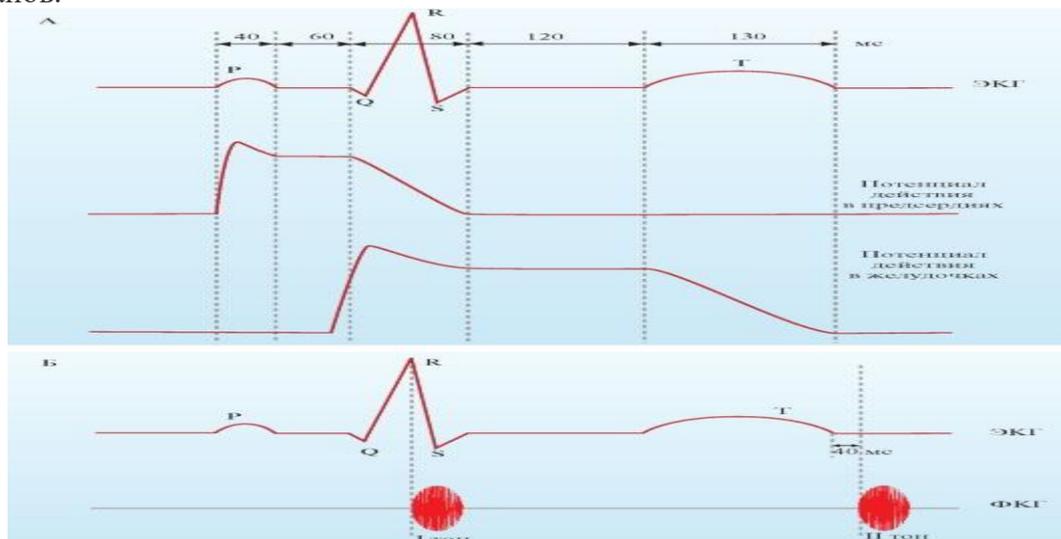


Рис. 4.6. Динамика электрокардиограммы (ЭКГ), фонокардиограммы мембранных потенциалов кардиомиоцитов предсердий и желудочков (ФКГ):

А - корреляция между зубцами ЭКГ и фазами потенциалов действия миокардиальных волокон; Б - корреляция между зубцами ЭКГ и тонами сердца ФКГ

#### Процессы сердечного цикла

Работа сердца происходит ритмически. Она складывается из автоматически возникающего в сердце возбуждения, распространения возбуждения по сердцу последовательного сокращения (систола) предсердий и желудочков и последовательного расслабления и отдыха (диастола) предсердий и желудочков. Сокращение сердца приводит к выбросу из него ударного объема крови.

Сердечный цикл - последовательность процессов в сердце при одном его сокращении и расслаблении. Сердечный цикл включает 9 фаз.

1. Систола предсердий, когда дополнительная порция крови выбрасывается из предсердий в желудочки (рис. 4.7, А).

Систола желудочков состоит из 4 фаз.

2. Асинхронное сокращение желудочков происходит вследствие неоднородного прихода возбуждения к кардиомиоцитам желудочков.

3. Изометрическое сокращение желудочков начинается закрытием атриовентрикулярных клапанов. Давление крови в желудочках резко повышается без изменения объема желудочков вследствие закрытия клапанов сердца (рис. 4.7, Б).

4. Быстрое изгнание крови из желудочков начинается открытием полулунных клапанов и приводит к повышению давления крови до 120 мм рт. ст. в аорте и 30 мм рт. ст. в легочном стволе.

5. Медленное изгнание крови из желудочков происходит при незначительном снижении кровяного давления за счет оттока крови на периферию, превышающего приток крови из желудочков (рис. 4.7, В). Во время быстрого и медленного изгнания выбрасывается 65 мл крови из каждого желудочка.

Диастола желудочков состоит из 4 фаз.

6. Протодиастола начинается расслаблением желудочков, что приводит к закрытию полулунных клапанов за счет высокого давления крови в аорте и легочном стволе.

7. Изометрическое расслабление желудочков происходит при закрытых клапанах сердца (рис. 4.7, Г).

8. Быстрое наполнение желудочков кровью из предсердий начинается открытием атриовентрикулярных клапанов.

9. Медленное наполнение желудочков кровью из предсердий происходит при постепенном увеличении объема и давления крови в желудочках (рис. 4.7, Д).

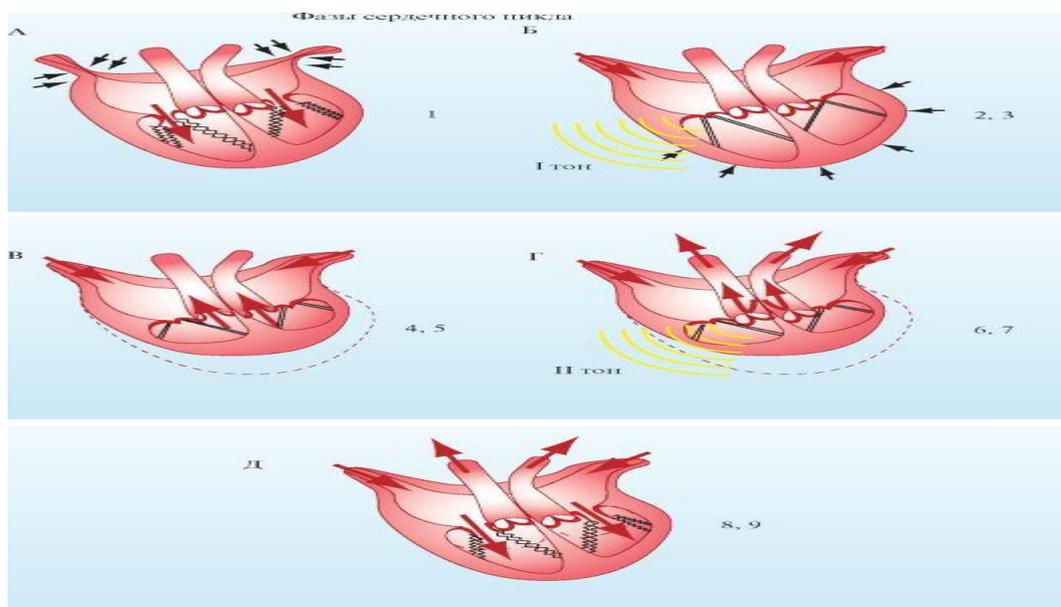


Рис. 4.7. Движение крови, положение клапанов и возникновение тонов сердца во время сердечного цикла:

А: 1 - систола предсердий; Б: 2 - асинхронное сокращение желудочков; 3 - изометрическое сокращение желудочков; В: 4 - быстрое изгнание крови из желудочков; 5 - медленное изгнание крови из желудочков; Г: 6 - протодиастола; 7 - изометрическое расслабление желудочков; Д: 8 - быстрое наполнение кровью желудочков; 9 - медленное наполнение кровью желудочков

Открытие и закрытие клапанов сердца. Фонокардиограмма

Сердечно-сосудистые параметры взаимосвязаны во время сердечного цикла (рис. 4.8). Клапаны сердца открывают и закрывают отверстия между различными камерами сердца и между сердцем и артериальными сосудами.

Атриовентрикулярные клапаны закрываются перед изометрическим сокращением желудочков, когда давление крови в желудочках становится больше, чем в предсердиях, и открываются после изометрического расслабления, когда давление крови в предсердиях становится больше, чем в желудочках (рис. 4.8, А, кривые II, III, IV).

Полулунные клапаны открываются перед изгнанием крови из желудочков, когда давление крови в желудочках становится больше, чем в аорте и легочном стволе, и закрываются в конце протодиастолического периода, когда давление крови в расслабляющихся желудочках становится меньше, чем в аортальных сосудах (рис. 4.8, А, кривые I, III, V).

Фонокардиограмма - последовательная регистрация звуков, возникающих при работе сердца (рис. 4.8, А, кривая IV). Звуковые явления обусловлены колебаниями различных частей сердца при движении по нему крови. В норме возникают тоны, а при патологии - шумы. Основной причиной I тона является закрытие атриовентрикулярных клапанов (рис. 4.8, А, кривая IV). II тон возникает при захлопывании полулунных клапанов (рис. 4.8, А, кривая V). У 20% людей регистрируются III и IV тоны. III тон возникает при быстром наполнении желудочков кровью, IV тон - при дополнительном наполнении желудочков кровью при систоле предсердий.

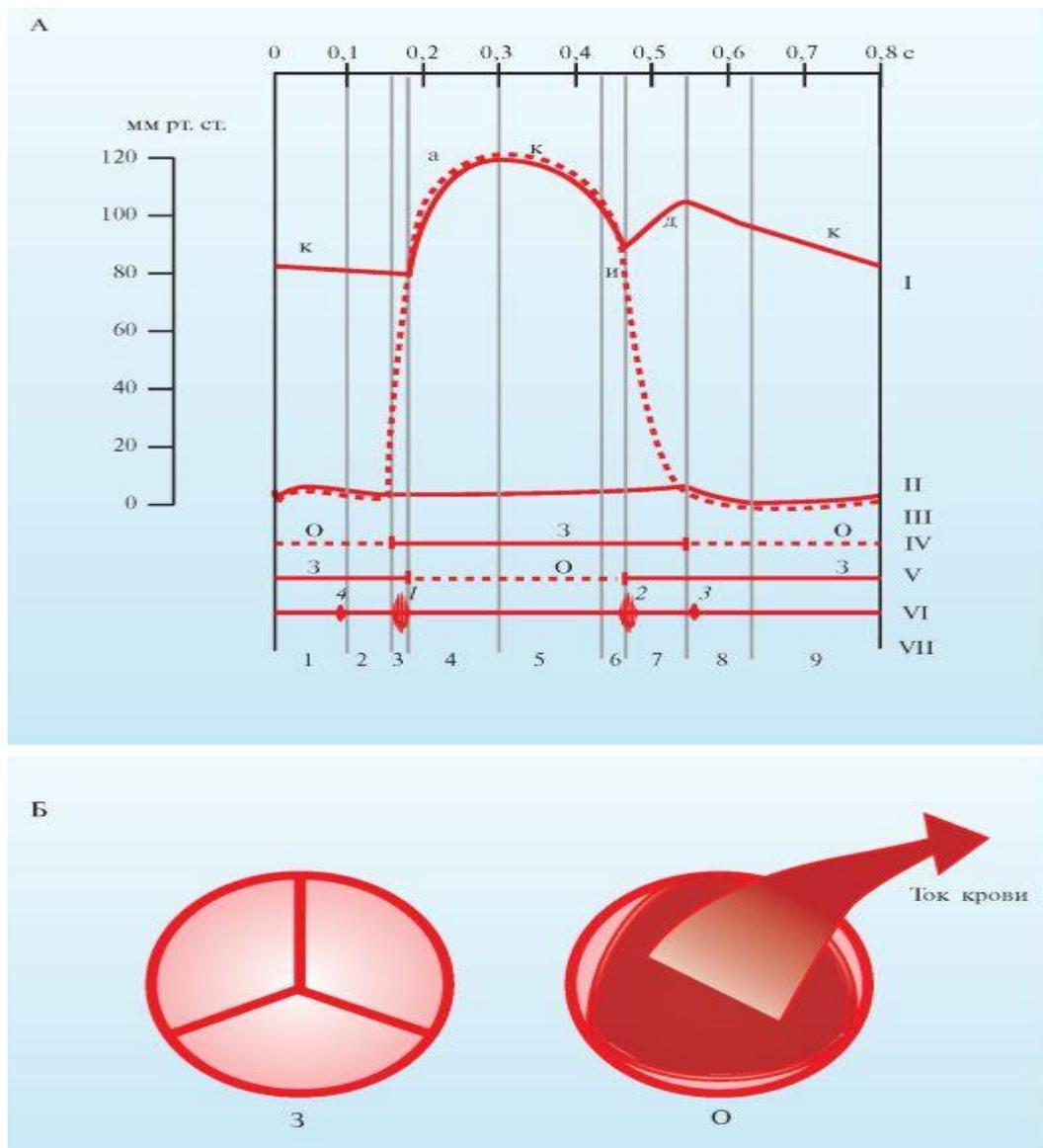


Рис. 4.8. Динамика давления в камерах сердца и аорте, положение клапанов сердца и фонокардиограмма в ходе сердечного цикла:

А - изменения сердечно-сосудистых параметров во время сердечного цикла; Б - схема положения частей аортального клапана на поперечном сечении аорты; (I. Давление крови в аорте. а - анакрота; к - катакрота; и - инцизура; д - дикрота; II. Давление крови в левом предсердии; III. Давление крови в левом желудочке; IV. Положение митрального клапана; V. Положение аортального клапана; VI. Фонокардиограмма. 1,2,3,4 - тоны. VII. Фазы работы желудочков: 1 - пресистола 100 мс; 2 - асинхронное сокращение 50 мс; 3 - изометрическое сокращение 30 мс; 4 - быстрое изгнание крови 120 мс; 5 - медленное изгнание крови 130 мс; 6 - протодиастола 40 мс; 7 - изометрическое расслабление 80 мс; 8 - быстрое наполнение кровью 40 мс; 9 - медленное наполнение кровью 170 мс; З - клапан закрыт; О - клапан открыт)

#### Взаимосвязь давления и объема крови в сердце

Физическая величина работы сердца равна произведению изменения давления на изменение объема крови в сердце. Ее можно вычислить как площадь многоугольника на графике давление-объем крови левого желудочка сердца (рис. 4.9).

Конечный диастолический объем крови в каждом желудочке сердца равняется 125 мл. Ударный объем крови, выбрасываемой из каждого желудочка в аорту или легочный ствол при систоле сердца, равняется 65 мл. Конечный систолический объем каждого желудочка равен 60 мл. Минутный объем крови, выбрасываемой из сердца, рассчитывают

как произведение ударного объема на частоту сердечных сокращений ( $65 \text{ мл} \times 75 \text{ уд/мин} = 5 \text{ л/мин}$ ). Пульсовое давление крови определяют как разницу между систолическим и диастолическим давлением ( $120 - 80 = 40 \text{ мм рт. ст.}$ ) (рис. 4.9, А).

При увеличении венозного притока крови работа сердца и ударный объем крови увеличиваются согласно закону Старлинга без повышения артериального давления (рис. 4.9, Б).

При увеличении сосудистого сопротивления выбросу крови из сердца артериальное давление и работа сердца увеличиваются без изменения ударного объема крови (рис. 4.9, В).

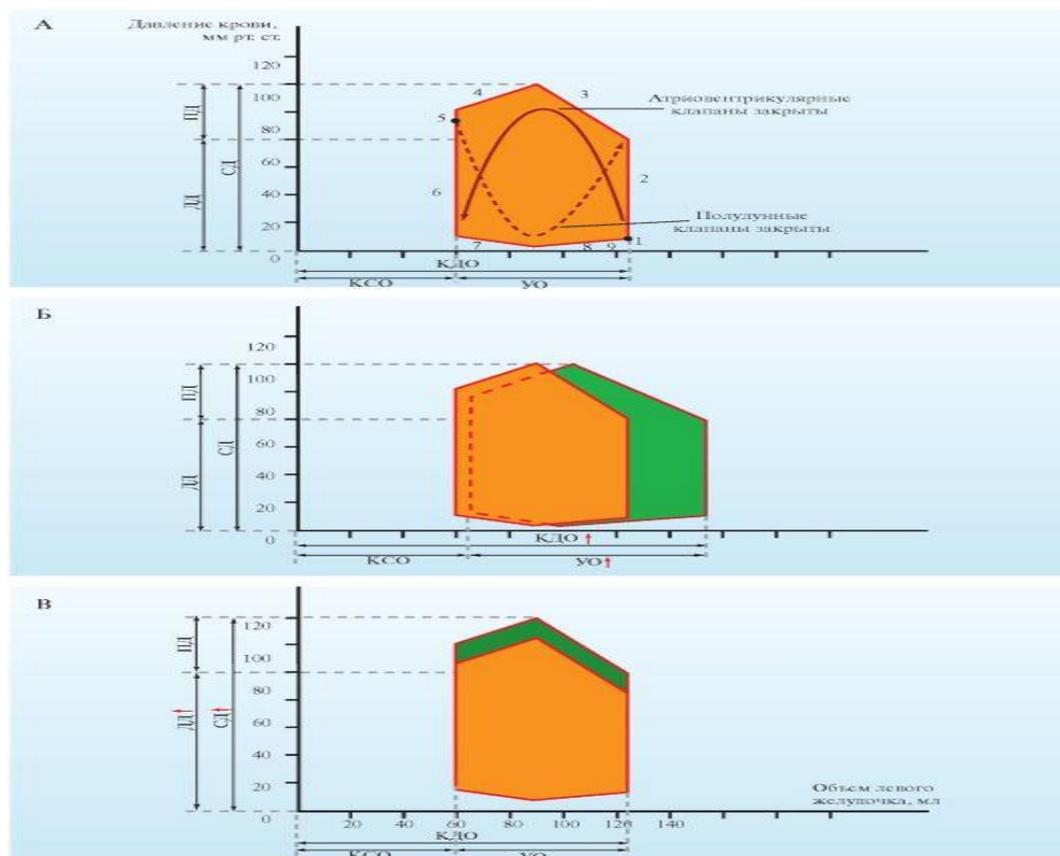


Рис 4.9. Зависимость давления от объема левого желудочка сердца:

А - в норме; Б - при увеличении венозного давления; В - при увеличении артериального давления (1 - асинхронное сокращение; 2 - изометрическое сокращение; 3 - быстрое изгнание крови; 4 - медленное изгнание крови; 5 - протодиастола; 6 - изометрическое расслабление; 7 - быстрое наполнение кровью; 8 - медленное наполнение кровью; 9 - систола предсердий; КДО - конечный диастолический объем желудочка 125 мл; КСО - конечный систолический объем желудочка 60 мл; УО - ударный объем крови, выбрасываемой из желудочка, 65 мл; СИ - систолическое давление крови; ДД - диастолическое давление крови; ПД - пульсовое давление крови)

Особенности функций миокарда

Автоматизм - способность сердца самопроизвольно возбуждаться и сокращаться без внешних раздражений. Природа автоматизма связана с медленной диастолической деполяризацией клеток синоатриального узла.

Наличие в сердечном цикле фаз изометрического сокращения и изометрического расслабления.

Закон сердца Старлинга - сила сокращения сердца зависит от его кровенаполнения.

Неспособность к тетаническому сокращению связано с длительным возбуждением и рефрактерностью, что делает невозможным суммирование одиночных мышечных сокращений.

Подчинение закону «все или ничего» объясняется проведением возбуждения с одного кардиомиоцита на соседние через электрические контакты - нексусы.

Возможность возникновения внеочередных сокращений сердца - экстрасистол.

Экстрасистолы - внеочередные сокращения сердца вследствие дополнительного возбуждения миокарда.

При предсердной экстрасистоле преждевременное возбуждение возникает в синоатриальном узле и проводится по проводящей системе сердца в обычном направлении (рис. 4.10, А). Диастола между предыдущим и экстрасистолическим сокращениями сердца уменьшается. Далее сердечный ритм сохраняется.

При желудочковой экстрасистоле внеочередное возбуждение возникает в атриовентрикулярном узле и проводится на предсердия и желудочки, которые сокращаются одновременно (рис. 4.10, Б).

Очередное возбуждение из синоатриального узла не проводится по сердцу, так как попадает в рефрактерный период внеочередного возбуждения. Возникает компенсаторная пауза, после которой регулярный ритм работы сердца сохраняется (рис. 4.10, В).

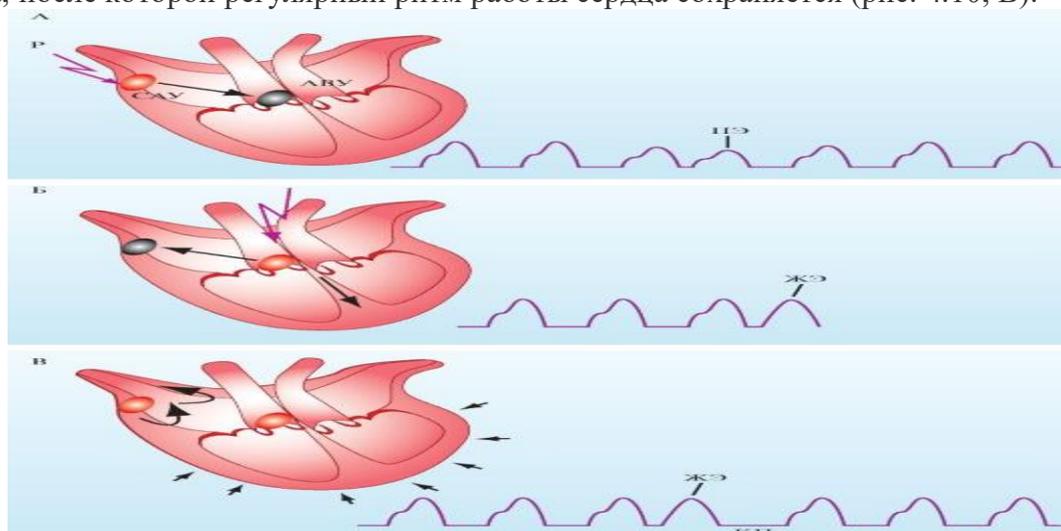


Рис. 4.10. Динамика сердечных сокращений при экстрасистолах:

А - предсердная экстрасистола (ПЭ); Б - желудочковая экстрасистола (ЖЭ); В - компенсаторная пауза после желудочковой экстрасистолы (КП) (а - направление распространения возбуждения в сердце человека; б - кардиограмма сердца лягушки; Р - внеочередное раздражение; САУ - синоатриальный узел; АВУ - атриовентрикулярный узел; ОВ - очередное возбуждение)

Метасимпатическая регуляция сердечной деятельности

Внутрисердечная нервная регуляция дополняет миогенную регуляцию сердечной деятельности, осуществляемую по закону Старлинга.

При умеренном увеличении венозного притока крови к сердцу возбуждаются механорецепторы в правом предсердии. Возбуждение передается на адренергические нейроны метасимпатической нервной системы сердца. Адренергические нервные волокна увеличивают интенсивность сердечной деятельности по перекачке крови, и венозное давление нормализуется (рис. 4.11, А).

При чрезмерном увеличении венозного притока холинергические волокна частично тормозят возможное увеличение силы сердечных сокращений, предохраняя сердце от истощения энергетических запасов (рис. 4.11, Б). Одновременно возбуждаются высокопороговые холинергические нейроны метасимпатической нервной системы сердца, которые притормаживают синоатриальный и атриовентрикулярный узлы проводящей системы сердца. Блуждающий нерв проводит возбуждение к сердцу через холинергические нейроны метасимпатической нервной системы.

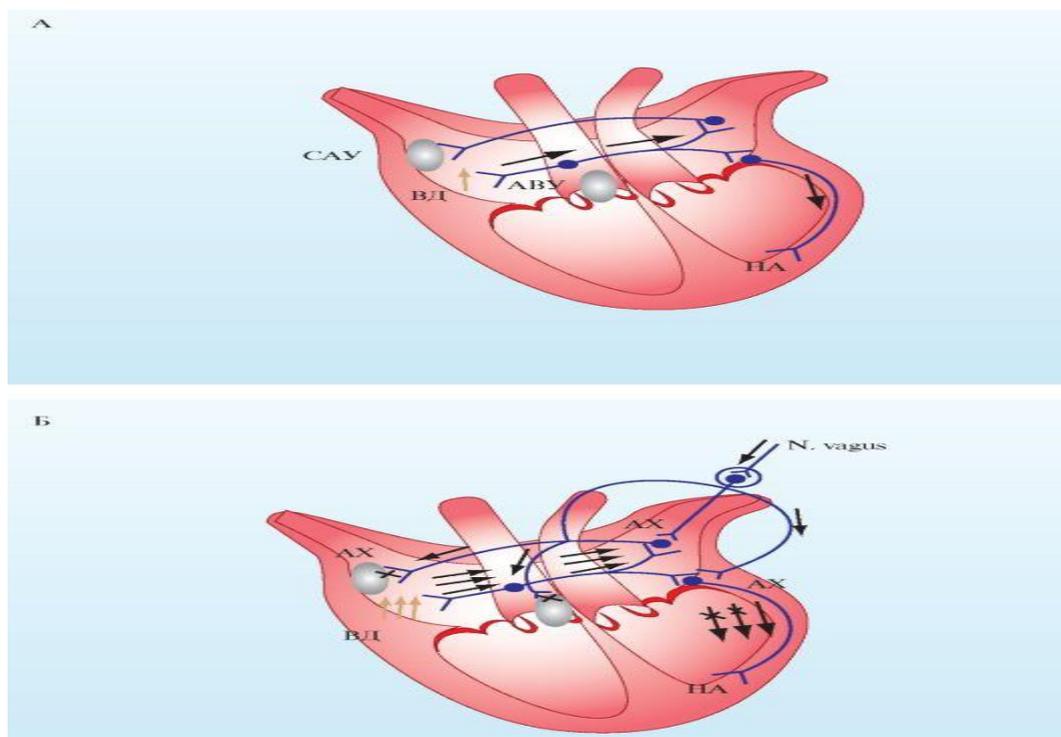


Рис 4.11. Этапы внутрисердечной нервной регуляции сердечных сокращений:

А - при незначительном увеличении венозного давления; Б - при значительном увеличении венозного давления (САУ - синоатриальный узел; АВУ - атриовентрикулярный узел; ВД - венозное давление; НА - норадреналин; АХ - ацетилхолин)

Вегетативная регуляция сердечной деятельности

Симпатические или парасимпатические

рефлексы вызывают положительные или отрицательные эффекты в сердце: хронотропный (изменение частоты), инотропный (изменение силы сокращений); батмотропный (изменение возбудимости), дромотропный (изменение скорости проведения возбуждения), тонотропный (изменение тонуса) (рис. 4.12, Г).

Блуждающий нерв иннервирует предсердия и уменьшает возбудимость, прежде всего клеток синоатриального узла. Скорость медленной диастолической деполяризации (МДД) уменьшается (рис. 4.12, А), что обуславливает отрицательные эффекты в сердечной деятельности. Клеточный механизм действия парасимпатической нервной системы обусловлен блокадой кальциевых каналов клеточных мембран медиатором ацетил-холином (рис. 4.12, В).

Симпатические нервы иннервируют все отделы сердца. Они ускоряют МДД (см. рис. 4.12, А) и увеличивают возбудимость, вызывая положительные хроно-, батмо-, и дромотропные эффекты. Увеличивая входение в кардиомиоциты ионов  $Ca^{2+}$  с помощью медиатора норадреналина, симпатические нервы вызывают положительные ино- и тонотропные эффекты (см. рис. 4.12, В).

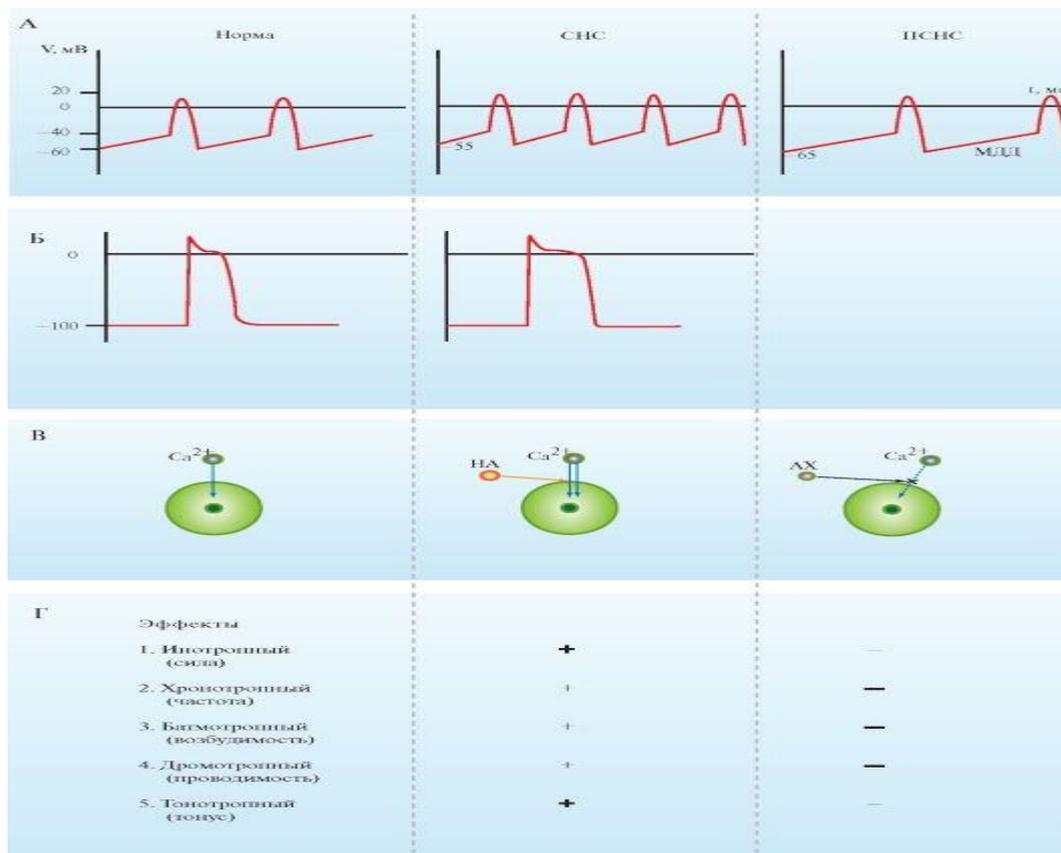


Рис. 4.12. Влияние симпатической (СНС) и парасимпатической (ПНС) нервной системы на функции сердца:

А - изменение скорости медленной диастолической деполяризации (МДД) в клетках синоатриального узла; Б - изменение длительности потенциала действия в кардиомиоцитах желудочков; В - влияние медиаторов на проницаемость клеточной мембраны для ионов  $Ca^{2+}$ ; Г - эффекты влияния СНС и ПНС (НА - норадреналин; АХ - ацетилхолин)

#### Особенности нервно-гуморальной регуляции функций сердца

Блуждающий нерв иннервирует предсердия и уменьшает возбудимость клеток синоатриального и атриовентрикулярного узлов. При продолжающемся ритмическом раздражении блуждающих нервов возникает эффект ускользания сердца из-под влияния блуждающих нервов. Влияние на функциональные процессы сердца ослабевает и затем исчезает (рис. 4.13, А). Ускользание может происходить за счет рефлекторного возбуждения симпатической нервной системы, истощения запасов ацетилхолина в блуждающих нервах, уменьшения чувствительности холинорецепторов миокарда, выработки кардиомиоцитами холинолитических веществ.

Гуморальная регуляция функции сердца происходит с помощью гормонов, ионов и других биологически активных веществ через кровь коронарных сосудов. Положительные эффекты в сердце вызывают гормоны: адреналин, глюкагон, кортикостероиды, тироксин, кинины, простагландины. Ионы натрия обеспечивают процесс возбуждения в сердце. Ионы калия формируют потенциалы покоя кардиомиоцитов. При увеличении концентрации калия в крови и межклеточной жидкости происходит уменьшение уровня потенциала покоя и возбудимости кардиомиоцитов. Это свойство ионов калия используется для снижения у людей с повышенной возбудимостью миокарда с помощью приема ими пищи, богатой калием. Ионы кальция обеспечивают электромеханическое сопряжение возбуждения с сокращением в сердце и усиливают силу сокращения миокарда (рис. 4.13, Б). Функциональная деятельность сердца существенно угнетается ионами водорода, избыток которых возникает при интенсивной физической работе, гипоксемии и гиперкапнии.

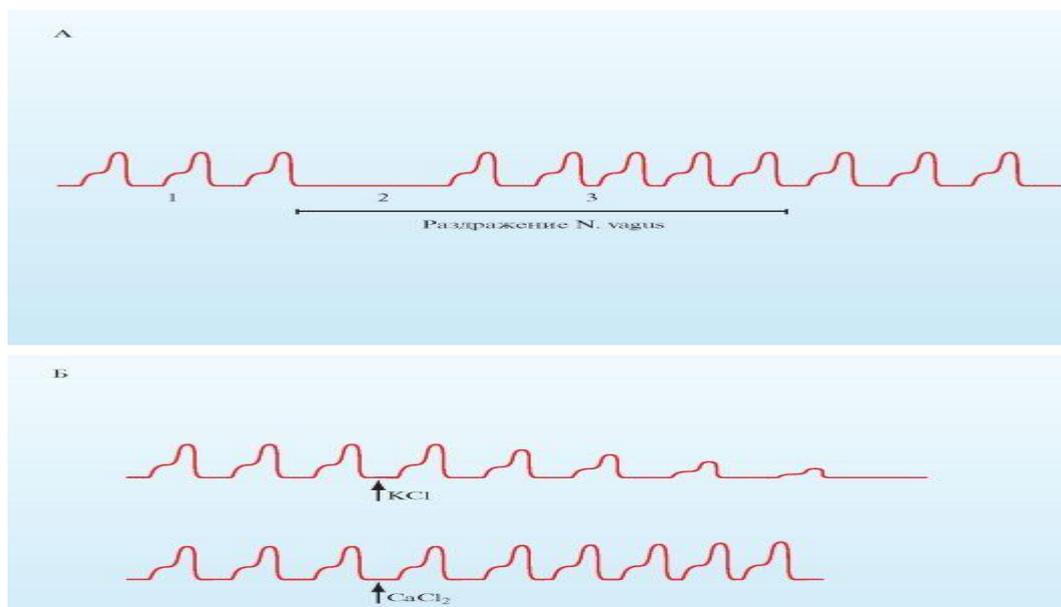


Рис. 4.13. Примеры нервно-гуморальной регуляции функции сердца:

А - эффект ускользания сердца лягушки от действия блуждающего нерва (1 - ритмические сокращения сердца в норме; 2 - остановка сердца при раздражении блуждающего нерва; 3 - возобновление и учащение сокращений сердца при продолжающемся раздражении блуждающего нерва); Б - влияние на сердце лягушки растворов  $KCl$  и  $CaCl_2$

Рефлекторная регуляция сердечной деятельности

Рефлекторная регуляция работы сердца происходит с помощью сосудодвигательного центра. При повышении артериального давления возникает депрессорный рефлекс, при повышении венозного давления - рефлекс Бейнбриджа (рис. 4.14).

Депрессорный рефлекс - возвращение артериального давления к исходному уровню при его увеличении за счет раздражения барорецепторов сосудов (рис. 4.14, А). От барорецепторов возбуждение проводится по депрессорному нерву в сосудодвигательный центр продолговатого мозга, что приводит к возбуждению депрессорного и торможению прессорного отдела центра. Далее возбуждаются парасимпатические и тормозятся симпатические рефлексы. Торможение сердечной деятельности и уменьшение сосудистого тонуса вызывают снижение артериального давления до исходного уровня. Депрессорный рефлекс является частью функциональной системы, поддерживающей оптимальный для метаболизма уровень артериального давления.

Рефлекс Бейнбриджа - возвращение венозного давления к исходному уровню при его повышении за счет раздражения механорецепторов правого предсердия (рис. 4.14, Б). От рецепторов возбуждение проводится в сосудодвигательный центр продолговатого мозга, что приводит к возбуждению прессорного и торможению депрессорного отдела центра. Далее возбуждаются симпатические и тормозятся парасимпатические рефлексы. Усиление сердечной деятельности снижает венозное давление до исходного уровня. Рефлекс Бейнбриджа является частью функциональной системы, поддерживающей оптимальный для метаболизма уровень артериального давления.

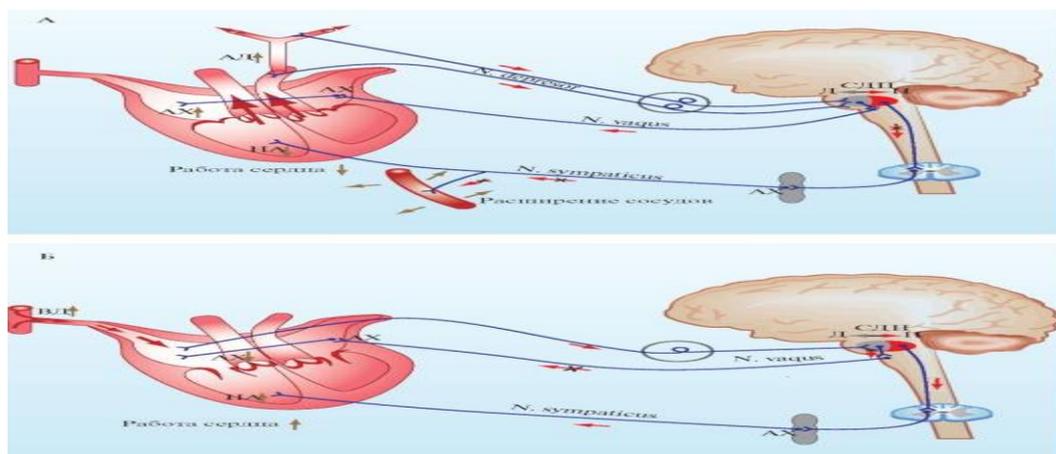


Рис. 4.14. Рефлекторная регуляция сердечной деятельности при увеличении артериального или венозного давления крови:

А - процессы возбуждения и торможения вегетативной нервной системы при депрессорном рефлекс; Б - процессы возбуждения и торможения вегетативной нервной системы при рефлекс Бейнбриджа (СДЦ - сосудодвигательный центр; П - прессорный отдел; Д - депрессорный отдел; АД - артериальное давление; ВД - венозное давление; АХ - ацетилхолин; НА - норадреналин; <-> - реципрокные отношения между прессорным и депрессорным отделами сосудодвигательного центра)

#### Кровообращение

Артериальный пульс - ритмические колебания стенки артерии, обусловленные повышением давления в период систолы.

Амортизирующие сосуды - артерии эластического типа, обеспечивающие сглаживание систолических волн кровотока.

Сосудистые сфинктеры - конечные отделы капиллярных артериол, от сужения или расширения которых зависят число функционирующих капилляров и площадь их обменной поверхности.

Турбулентное течение крови - движение крови, для которого характерно наличие завихрений, когда частички крови могут перемещаться не только параллельно, но и перпендикулярно оси сосуда.

Шунтирующие сосуды - артериовенозные анастомозы, присутствующие в некоторых органах, при открытии которых кровотока в органах либо снижается, либо прекращается полностью.

Обменные сосуды - капилляры, в которых происходят процессы фильтрации и реабсорбции веществ.

Прессорные рефлексы - увеличение давления в сосудистом русле, вызванное раздражением различных рецепторных образований, например хеморецепторов аорты и сонной артерии.

Пульсовая волна - волна повышения давления, возникающая в аорте в момент изгнания крови из желудочка.

Пульсовое давление - разность между систолическим и диастолическим давлением.

Распределение общего объема кровотока: 84% крови содержится в большом круге кровообращения, 8,8% - в малом и 7,2% - в сердце.

Резистивные сосуды - сосуды, в которых развивается наибольшее механическое сопротивление движущейся крови. К таким сосудам относятся мелкие артерии и артериолы.

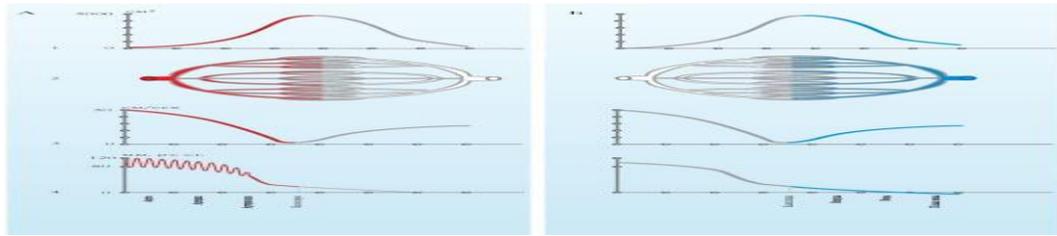


Рис. 4.15. Динамика изменений основных гемодинамических показателей при движении крови через последовательные отделы сосудистого русла:

А - поступление крови в артериальный отдел сосудистого русла; Б - переход крови в венозный отдел сосудистого русла (1 - суммарный просвет сосудов; 2 - структура сосудистого русла; 3 - линейная скорость кровотока; 4 - кровяное давление)

#### Легочное кровообращение

Емкостные сосуды - крупные вены брыжейки, селезенки, печени, легкого, в которых собирается основная депонируемая кровь организма.

Ламинарное течение крови - движение, при котором кровь движется слоями, причем все ее частицы перемещаются только параллельно оси сосуда.

Линейная скорость кровотока - скорость продвижения частиц крови вдоль сосуда.

Сфигмограмма - кривая записи артериального пульса. На сфигмограмме различают анакроту - подъем волны в результате повышения давления, вызванного выбросом крови сердцем в начале фазы изгнания; катакроту - спад волны в начале диастолы в результате начавшегося понижения давления в сосудах; дикроту - повторный подъем волны в результате того, что закрывшиеся полулунные клапаны отражают устремившуюся к сердцу кровь; инцизуру - углубление на сфигмограмме, отражающее снижение давления в сосудах в период закрытия полулунных клапанов.

Венный пульс - ритмические колебания стенок крупных вен. Венный пульс обусловлен повышением давления в яремной вене во время систолы правого предсердия, сотрясением яремной вены пульсирующей сонной артерией, прекращением поступления крови в заполненное предсердие.

Факторы, способствующие движению лимфы, - ритмические сокращения лимфатических сосудов, наличие клапанов, присасывающее действие отрицательного давления в грудной клетке, мышечные сокращения (рис. 4.16).

#### Легочное кровообращение:

- кровь поступает в легкое под низким кровяным давлением;
- в малом круге кровообращения практически нет перепада давления между артериальной и венозной частью капилляров;
- малое время прохождения кровью сосудов легкого (около 10 с);
- легочные капилляры широкие и короткие;
- интенсивность легочного кровообращения увеличивается при вдохе и уменьшается при выдохе;
- легочной ткани мало артериовенозных шунтов;
- в капиллярах малого круга не происходит обмена жидкости и растворенных в ней веществ с окружающими тканями.

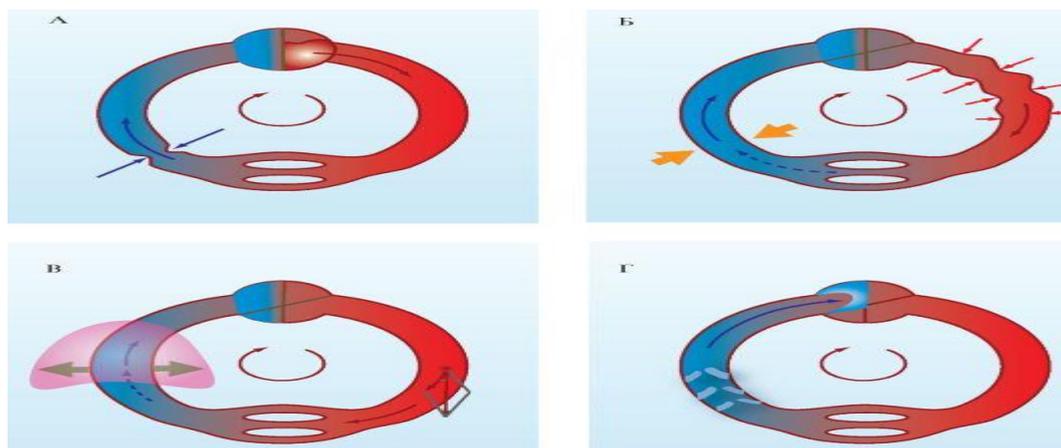


Рис. 4.16. Факторы, обеспечивающие динамику движения крови по сосудистому руслу:

А - в аорте кровь движется вследствие сокращения сердца, а в начальном участке венозного русла - вследствие работы «мышечного насоса» нижних конечностей; Б - в артериальном отделе кровь движется за счет давления, создаваемого «компрессионными» камерами крупных артерий, в венозном - за счет давления со стороны органов брюшной полости; В - в артериальном отделе кровь перемещается также под действием силы тяжести, в венозном - при участии «дыхательного насоса»; Г - в венозном отделе кровь возвращается к сердцу вследствие ритмической деятельности «предсердного насоса»

#### Коронарное и мозговое кровообращение

##### Коронарное кровообращение:

- высокий уровень кровоснабжения миокарда;
- в коронарных сосудах высокое кровяное давление;
- коронарные сосуды заполняются кровью в диастолу;
- капилляры коронарных сосудов конечного типа и не имеют анастомозов;
- тонус сосудов сердца определяется синаптическими влияниями. Мозговое

##### кровообращение:

- кровь по мозговым сосудам течет непрерывно, без пульсаций. Это определяется постоянным объемом черепной коробки и изгибами мозговых артерий;
- между артериолами и венулами в мозге отсутствуют анастомозы;
- почти все капилляры мозга открыты, нет дежурных капилляров;
- мозговые артерии имеют хорошо выраженную адренергическую иннервацию;
- количество капилляров зависит от интенсивности метаболизма. В сером веществе головного мозга капилляров значительно больше, чем в белом;
- кровь, оттекающая от мозга, поступает в вены, которые образуют синусы в твердой мозговой оболочке;
- венозная система мозга, в отличие от других органов и тканей, не выполняет емкостную функцию.

Факторы, определяющие величину кровяного давления, - работа сердца, периферическое сопротивление артериальных сосудов, объем циркулирующей крови, эластичность сосудов, вязкость крови, просвет капилляров и вен (рис. 4.17, 4.18).

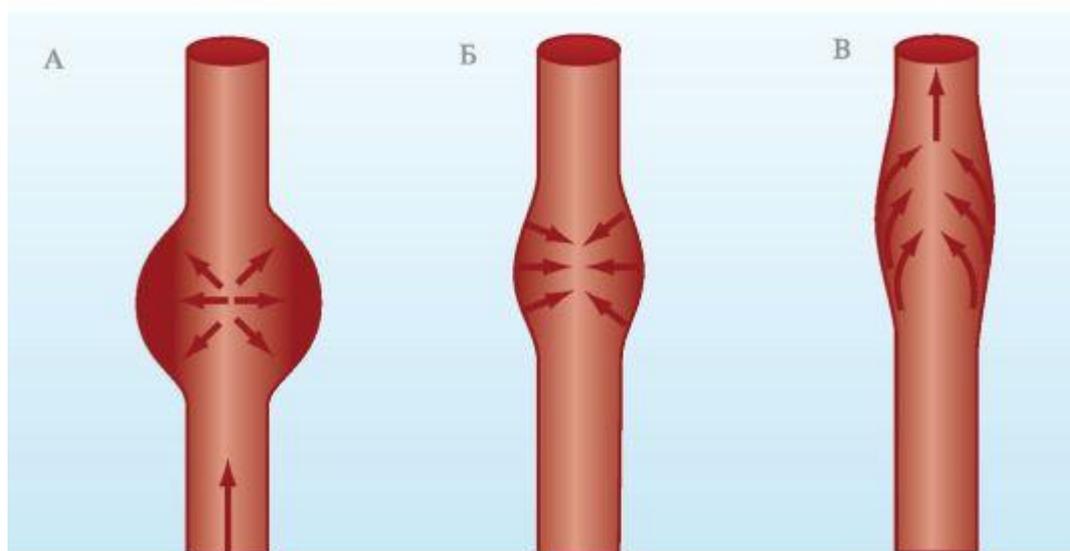
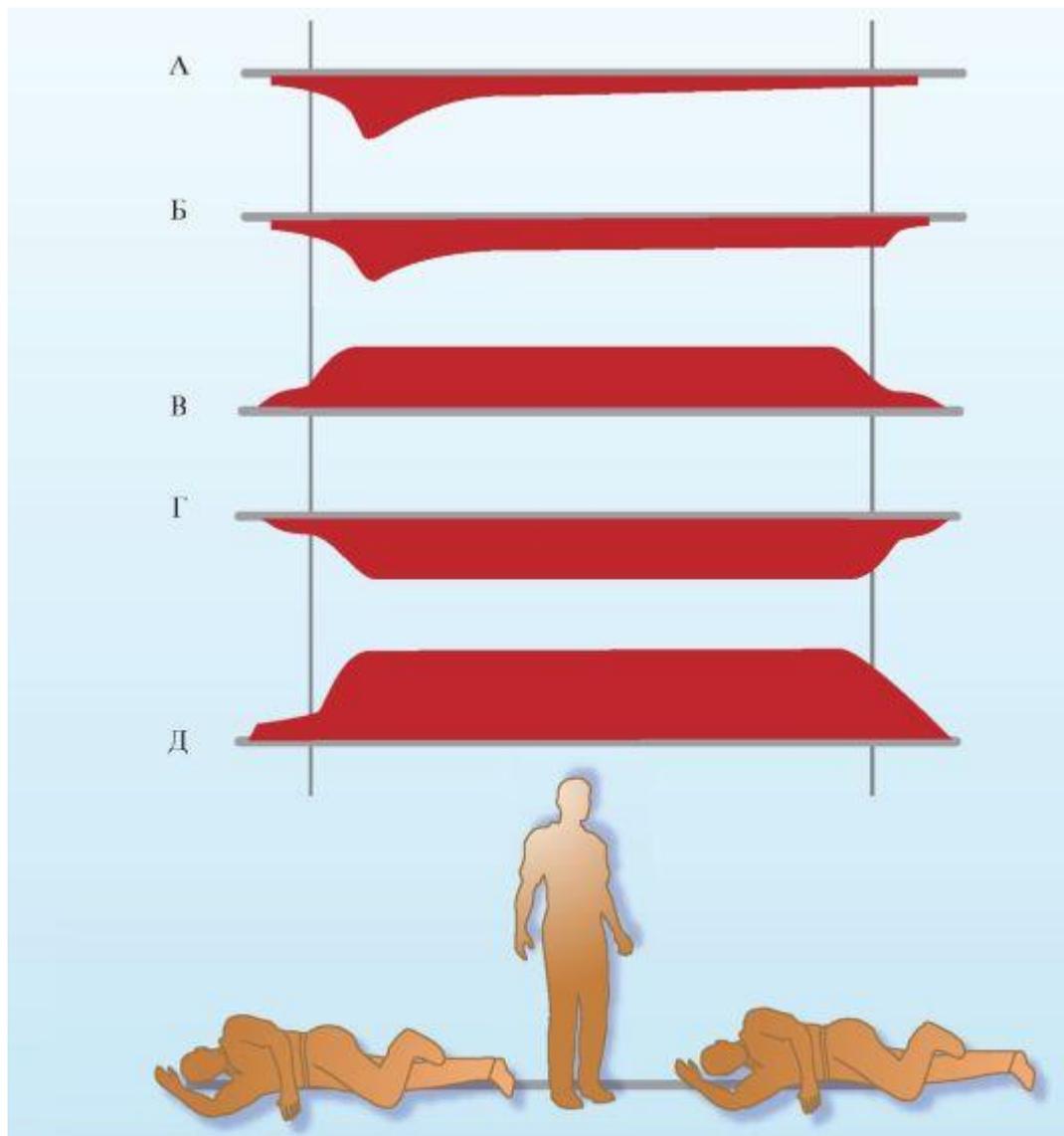


Рис. 4.17. Динамика изменений гемодинамических показателей при переходе человека из горизонтального положения в вертикальное и обратно:

А - артериальное давление; Б - центральное венозное давление; В - частота сокращений сердца; Г - ударный объем сердца; Д - объем нижних конечностей

Рис. 4.18. Динамика последовательных этапов работы механизма «компрессионной камеры»:

А - при поступлении порции крови растягивается начальный участок эластической стенки артерии; Б - сжатие начального участка артерии; В - поступление крови в следующий участок артерии

Гемодинамические показатели

Уравнение Хагена-Пуазейля (1846) отражает зависимость сопротивления тока жидкости от вязкости крови, длины и радиуса сосуда - объемная скорость пропорциональна, а гидродинамическое сопротивление обратно пропорционально радиусу сосудов в четвертой степени (рис. 4.19):

$$R = \frac{8l\eta}{\pi r^4},$$

где R - гидродинамическое сопротивление, (дин-с)/см<sup>5</sup>; l - длина сосуда; r - радиус сосуда; η - вязкость крови; π - отношение окружности сосуда к диаметру.

Уравнение Пуазейля (1846) для расчета объемной скорости кровотока. Объемная скорость кровотока - гемодинамический показатель, характеризующий количество крови, протекающей через поперечное сечение сосуда за 1 мин:

$$Q = \frac{P_1 - P_2}{R},$$

где Q - объемная скорость кровотока, мл/мин; P<sub>1</sub>-P<sub>2</sub> - разность давлений в начале и конце сосуда, мм рт. ст.; R - гидродинамическое сопротивление, (дин-с)/см<sup>5</sup>;

Число Рейнольдса - эмпирически найденная величина, показывающая, будет ли течение жидкости (крови) при данных условиях ламинарным или турбулентным:

$$Re = \frac{r\bar{V}\rho}{\eta},$$

где Re - число Рейнольдса, усл. ед.; r - радиус сосуда, мм; V - линейная скорость кровотока, м/с; ρ - плотность жидкости (крови), кг/м<sup>3</sup>; η - вязкость крови.

Примечание. Если Re приближается к 1000-1200, то поток жидкости становится целиком турбулентным. Объемная скорость кровотока - количество крови, протекающей через сосуд с определенной площадью за определенное время.

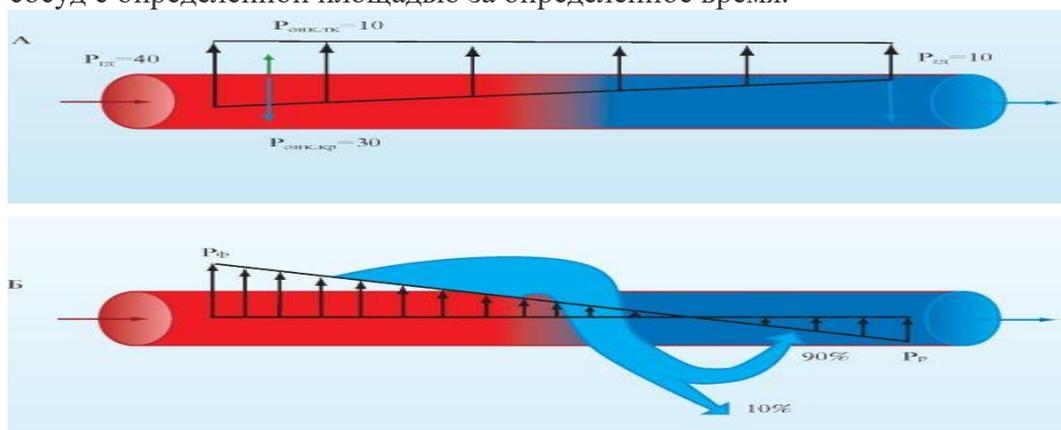


Рис. 4.19. Динамика обмена жидкостью между кровеносным капилляром и межклеточным пространством в процессе прохождения по нему крови:

А - векторы сил, действующих на стенку капилляра; Б - направление движения жидкости между капилляром и межклеточным пространством ( $P_{гд}$  - гидравлическое давление в начале и конце капилляра;  $P_{онк, кр}$  - онкотическое давление крови;  $P_{онк, тк}$  - онкотическое давление в тканях,  $P_{ф}$  - фильтрационное давление,  $P_{р}$  - реабсорбционное давление, (мм. рт. ст.)

Гемодинамические показатели (продолжение)

Уравнение, отражающее закон неразрывности струи. Если жидкость с постоянной объемной скоростью движется по системе трубок (сосудов) разного диаметра, то линейная скорость движения жидкости обратно пропорциональна площади поперечного сечения трубы (сосуда):

$$S_1 \cdot V_1 = S_2 \cdot V_2, \text{ или } \frac{S_1}{S_2} = \frac{V_2}{V_1},$$

где  $S_1, S_2$  - площадь сечения трубок (сосудов);  $V_1, V_2$  - линейная скорость движения жидкости (крови).

Уравнение Бернулли - давление, оказываемое движущейся жидкостью, обратно пропорционально скорости ее движения:

$$\frac{\rho \cdot V^2}{2} + P = \text{const},$$

где  $\rho$  - плотность жидкости (крови);  $V$  - линейная скорость движения жидкости (крови), м/с или см/с;  $P$  - гидростатическое давление, мм рт. ст.

Закон Лапласа. Давление в полном сосуде равно отношению напряжения на его стенке к радиусу:

$$P = \frac{T}{r}, \text{ или } T + P \cdot r,$$

где  $P$  - давление в сосуде, мм рт. ст.;  $T$  - напряжение стенки сосуда;  $r$  - радиус сосуда, мм.

Микроциркуляция - движение жидкостей между капиллярами, тканями и лимфатическими сосудами. Микроциркуляция включает движение крови в капиллярах, движение жидкости в межтканевых пространствах, движение лимфы в начальных отделах лимфатического русла. Структурно-функциональной основой микроциркуляции является комплекс микрососудов, снабжающих кровью определенную популяцию клеток органа, называемый сосудистым модулем.

В состав сосудистого модуля входят терминальные артериолы и метартериолы, прекапиллярный сфинктер, собственно капилляр, посткапиллярная венула, венулы, мелкие вены, артериовенозные анастомозы.

Транскапиллярный обмен осуществляется за счет пассивного транспорта (диффузия, фильтрация, абсорбция), активного транспорта (работа транспортных систем) и микропиноцитоза.

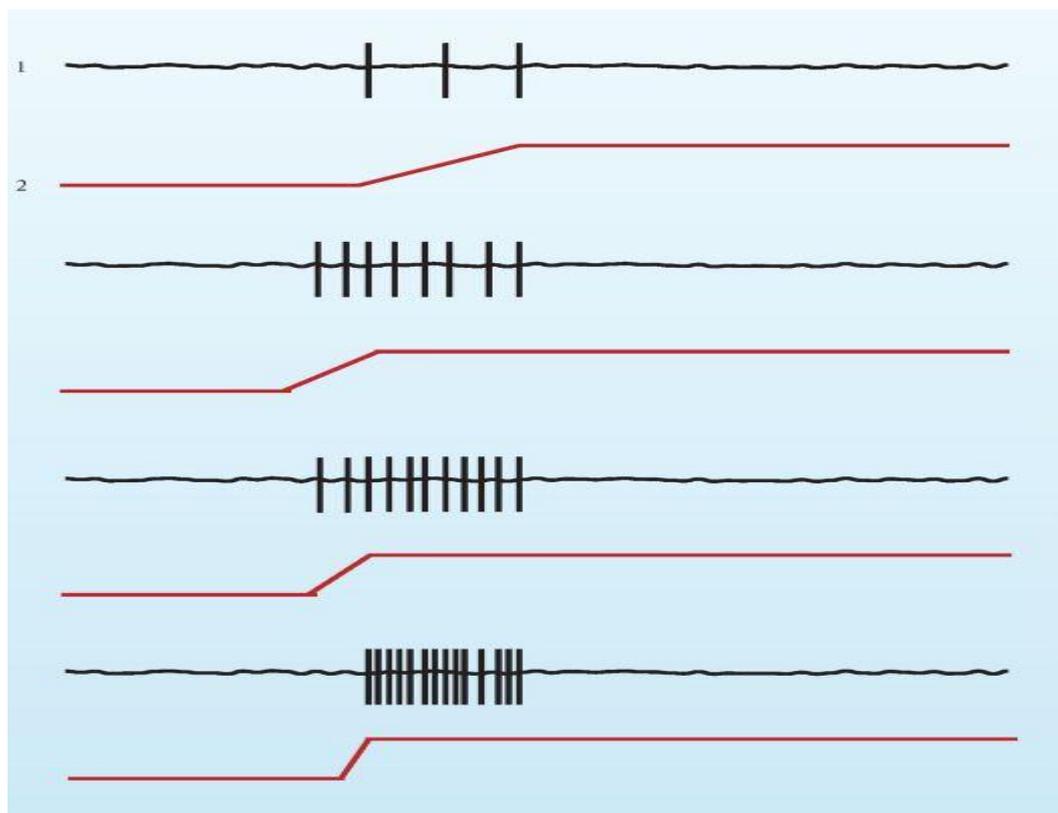


Рис. 4.20. Динамика изменения импульсации барорецептора (1) при разной скорости нарастания артериального давления в артерии (2):

При повышении давления на одну и ту же величину число импульсов в разряде будет больше в случаях резкого повышения давления

Функции барорецепторов

Волны первого порядка - колебания давления в артериях, связанные с частотой и силой сердечных сокращений.

Волны второго порядка - колебания давления в артериях, связанные с дыхательными движениями.

Волны третьего порядка - колебания кровяного давления, связанные с изменением тонуса сосудодвигательного центра.

Время полного кругооборота крови по большому и малому кругу составляет 27 систол. При частоте сердечных сокращений 70-80 в минуту оно равно 20-23 с.

Базальный тонус - некоторое сокращение отдельных участков артериального русла под влиянием расположенных в стенке сосудов очагов авто-матии, генерирующих ритмические импульсы.

Барорецепторы - механорецепторы сосудистых рецепторных зон, возбуждающиеся при повышении давления крови. Барорецепторы бывают статическими, работающими при наличии постоянного давления; динамическими, работающими при резкой смене давления; вибрационными, возбуждающимися вследствие смены ламинарного движения крови на турбулентное.

Свойства барорецепторов:

- генетическая детерминация и сохранение специфических свойств на протяжении всей жизни;
- специализация - каждый барорецептор воспринимает колебания давления в определенном диапазоне;
- барорецепторы дают больший прирост импульсации в случае резкого изменения давления по сравнению с плавным и постепенным (рис. 4.20);
- барорецепторы дают больший прирост импульсации при изменении кровяного давления на одну и ту же величину с большего исходного уровня;

• барорецепторы находятся под контролем симпатической нервной системы, которая может как повышать, так и понижать их чувствительность. Если ритмически возбуждающийся барорецептор попадает в зону стабильного неколеблущегося давления, то в нем развиваются процессы адаптации и он перестает посылать импульсы (рис. 4.21).

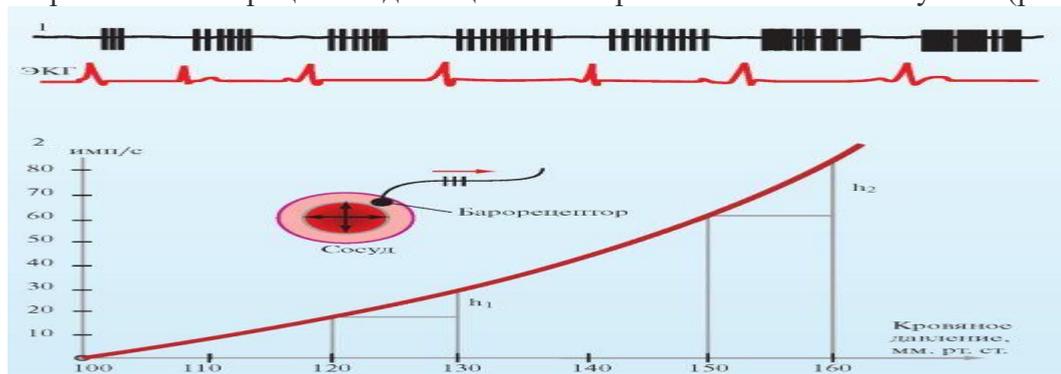


Рис. 4.21. Динамика изменения импульсации в барорецепторе дуги аорты (1) при постепенном увеличении артериального давления (2):

При повышении давления на одинаковую величину число импульсов, идущих от барорецептора, зависит от исходного уровня кровяного давления в сосуде. (ЭКГ - электрокардиограмма)

Расчет среднего кровяного давления

Нормативные показатели: ПД = 35-55 мм рт. ст.

Формула Хикэма для определения среднего кровяного давления Среднее кровяное давление выражает энергию непрерывного движения крови (рис. 4.22); представляет собой довольно постоянную величину для данного сосуда и данного организма и отражает степень эластичности артериальной стенки:

$$\text{СКД} = \text{ДД} + \frac{\text{СД} - \text{ДД}}{3}; \quad \text{СКД} = \text{ДД} + \frac{\text{ПД}}{3},$$

где СКД - среднее кровяное давление, мм рт. ст.; ДД - диастолическое давление, мм рт. ст.; СД - систолическое давление, мм рт. ст.; ПД - пульсовое давление, мм рт. ст.

Формула Вецлера-Богера для расчета среднего кровяного давления

$$\text{СКД} = 0,42 \text{ СД} + 0,58 \text{ ДД},$$

где СКД - среднее кровяное давление, мм рт. ст.; СД - систолическое давление, мм рт. ст.; ДД - диастолическое давление, мм рт. ст.

Уравнение, отражающее зависимость давления в артериях от объема крови и от сопротивления оттоку крови в мелких сосудах

$$P = Q \cdot R,$$

где P - давление в артериях, мм рт. ст.; Q - объем крови, поступающей в артерии при систоле, мл/мин; R - гидродинамическое сопротивление крови, (дин-с)/см.

Формула Пуазейля для расчета величины периферического сопротивления сосудов по данным кровяного давления

$$\text{ПСС} = \frac{\text{СКД} \cdot 1333 \cdot 60}{\text{МОК}},$$

где ПСС - периферическое сопротивление сосудов,  $\text{дин}\cdot\text{с}/\text{см}^5$ ; СКД - среднее кровяное давление, мм рт. ст.; 1333 - переводной коэффициент; 60 - число секунд в минуте; МОК - минутный объем крови,  $\text{мл}/\text{мин}$ .

Нормативные показатели: ПСС=1200-1500  $\text{дин}\cdot\text{с}/\text{см}^5$ , при гипертонической болезни и атеросклерозе ПСС увеличивается.

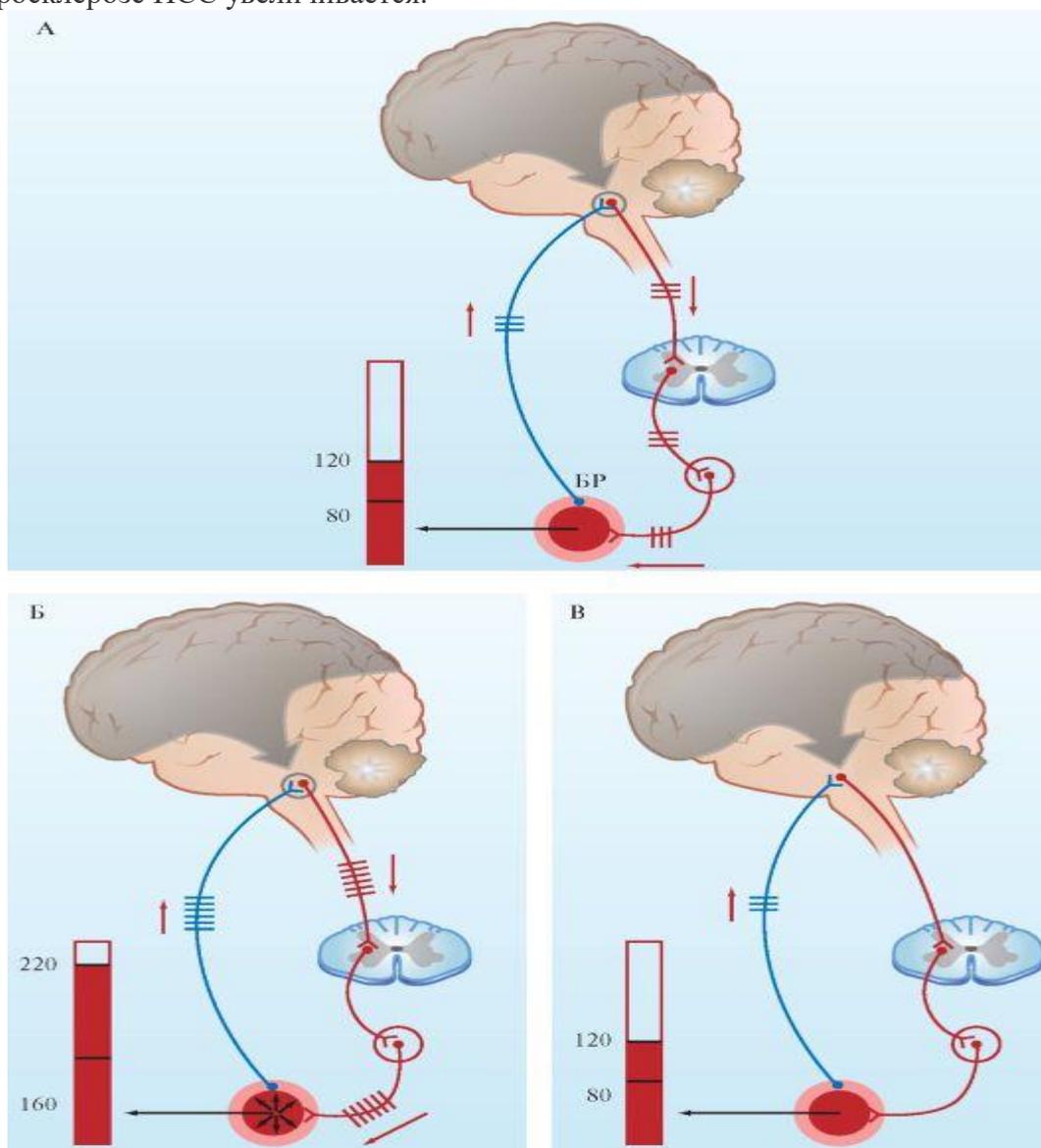


Рис. 4.22. Динамика нервной регуляции сосудистого тонуса и кровяного давления:

А - симпатические сосудодвигательные центры продолговатого мозга посылают импульсы к первым спинномозговым нейронам симпатической нервной системы, активация которых поддерживает необходимый тонус кровеносных сосудов; Б - при повышении давления в артериях возникает усиленная импульсация от расположенных в их стенках барорецепторов (БР); В - усиленная импульсация приводит к пессимальному торможению нейронов центра, вследствие чего последние перестают посылать импульсы к спинальным нейронам симпатической нервной системы и тонус кровеносных сосудов снижается. Давление в мм рт. ст.

Регуляция тонуса сосудов

Нервная регуляция сосудистого тонуса: волокна симпатического отдела автономной нервной системы оказывают преимущественно сосудосуживающее действие, парасимпатического отдела - сосудорасширяющий (см. рис. 4.22). Сосудосуживающее действие симпатических нервов не распространяется на сосуды головного мозга, сердца, легких и работающих мышц. Сосуды этих органов при возбуждении симпатических

волокон расширяются. Не все парасимпатические волокна являются вазодилататорными - волокна парасимпатического блуждающего нерва суживают сосуды сердца.

Гуморальная регуляция сосудистого тонуса осуществляется за счет химических веществ, которые циркулируют в кровеносном русле. К сосудосуживающим веществам относятся адреналин, суживающий артериолы кожи, органов пищеварения и легких, в низких концентрациях расширяет сосуды мозга, сердца и скелетных мышц; норадреналин, оказывающий продолжительное действие; ренин, который продуцируется в крови клетками юстагломерулярного комплекса почек и способствует превращению ангиотензина I в ангиотензин II, обладающий сосудосуживающим свойством. К сосудорасширяющим веществам относятся: гистамин, расширяющий артериолы; ацетилхолин, расширяющий артерии и вены; брадикинин, простагландины, углекислота, молочная и пировиноградная кислоты, оксид азота, оказывающие преимущественно местное сосудорасширяющее действие.

Сосудодвигательный центр - совокупность взаимосвязанных нервных образований, находящихся на разных уровнях ЦНС и обеспечивающих процессы саморегуляции и регуляции кровяного давления. Центр состоит из прессорного и депрессорного отделов. Раздражение первого вызывает сужение артерий и повышение артериального давления, а второго - расширение сосудов и снижение давления. Кроме того, над деятельностью сердечно-сосудистой системы осуществляется эмоциональный контроль, который обеспечивается целостностью структур гипоталамуса и лимбической системы (рис. 4.23).

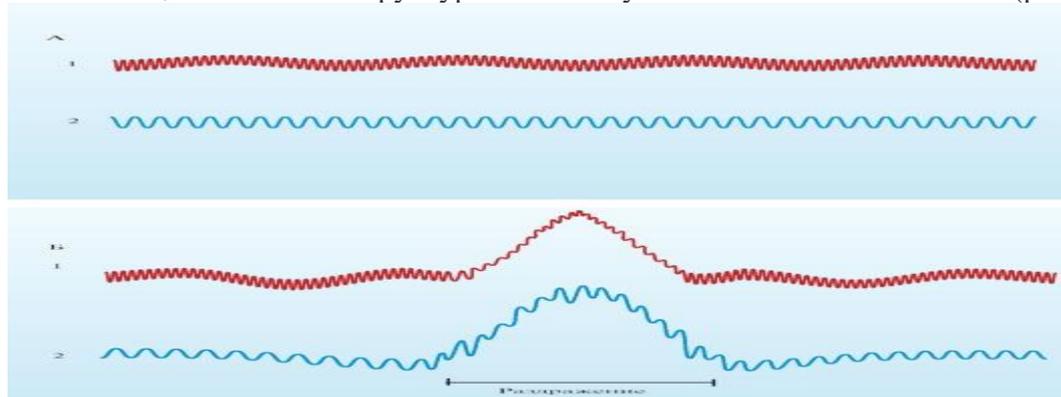


Рис. 4.23. Динамика кровяного давления и дыхания при изменении активности эмоциогенного центра гипоталамуса:

А - волны артериального давления первого и второго порядка (1), а также частота дыхания (2) в покое у кролика достаточно постоянны; Б - вызванное эпизодическим электрическим раздражением эмоциогенного центра вентромедиального гипоталамуса повышение кровяного давления и изменение частоты и глубины дыхания быстро нормализуются благодаря механизмам саморегуляции

#### Законы нормы в регуляции кровообращения

Первый закон нормы в регуляции кровяного давления - в сбалансированной биологической среде у животных наблюдаются только эпизоды повышения кровяного давления.

Второй закон нормы в регуляции кровяного давления - любые эпизодические изменения давления в нормальных условиях возвращаются к исходному уровню с помощью механизмов саморегуляции.

Третий закон нормы в регуляции кровяного давления - в нормальном организме сумма всех депрессорных влияний на сосудодвигательный центр всегда достаточна для того, чтобы снизить любое эпизодическое повышение кровяного давления (рис. 4.24).

#### Таблица 4.1

Динамика соотношений депрессорных (Д) и прессорных (П) влияний в развитии гипертензии

Д>П	Норма
Д=П	Транзиторная гипертензия
Д<П	Гипертензия

Примечание. Д - депрессорные влияния; П - прессорные влияния. Формула определения пульсового давления

$$ПД = СД - ДД,$$

где ПД - пульсовое давление, мм рт. ст.; СД - систолическое давление, мм рт. ст.; ДД - диастолическое давление, мм рт. ст.

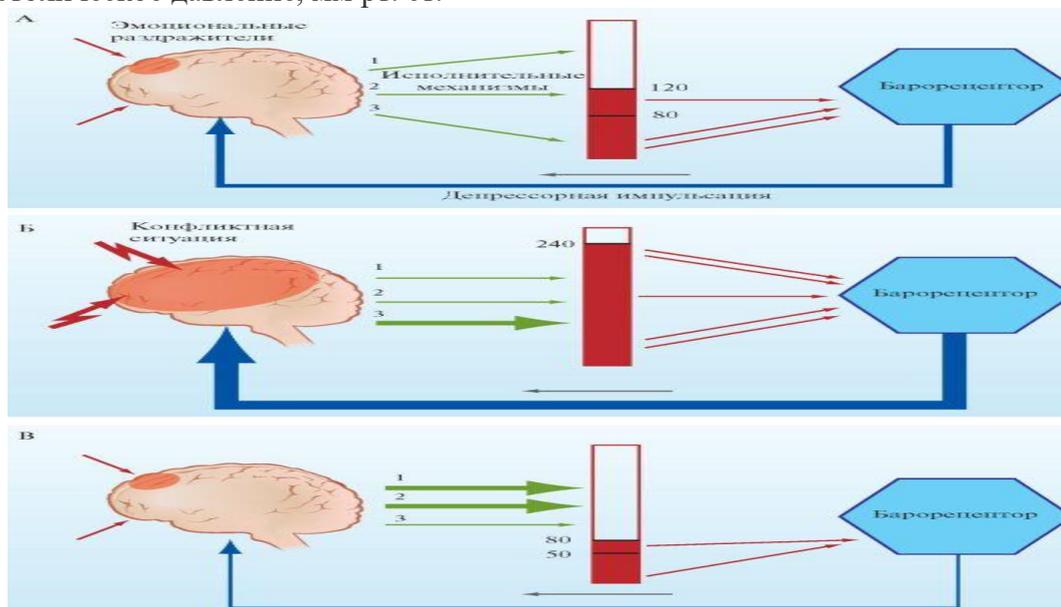


Рис. 4.24. Динамика работы функциональной системы поддержания кровяного давления в различных ситуациях:

А - в нормальных условиях депрессорные влияния в функциональной системе поддержания кровяного давления, идущие от сосудистых барорецепторов, сильнее прессорных возбуждений, вызванных эмоциональными раздражителями; Б - в конфликтной ситуации, сопровождающейся увеличением кровяного давления, депрессорные влияния, идущие от сосудистых барорецепторов, при участии парасимпатической нервной системы вызывают снижение сердечной деятельности (1), поступление части крови в депо (2) и расширение просвета сосудов (3), что приводит к снижению повышенного кровяного давления; В - в условиях исходного сниженного давления импульсация от барорецепторов уменьшена и повышается тонус симпатической нервной системы, что приводит к усилению сердечной деятельности (1), выходу крови из депо (2) и сужению просвета сосудов (3), что сопровождается повышением кровяного давления

## РАЗДЕЛ V. ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

### Нервная регуляция внешнего дыхания

Обмен газов между легкими и внешней средой называется внешним дыханием или легочной вентиляцией. Внешнее дыхание регулируется нервными и гуморальными механизмами. Нервный механизм регуляции внешнего дыхания включает сети дыхательных нейронов, расположенных в стволе мозга и образующих дыхательный центр, эфферентные, афферентные нервы, инспираторные и экспираторные мышцы. Главный отдел дыхательного центра располагается в продолговатом мозге и состоит из двух групп нейронов, образующих центр вдоха и центр выдоха. Эти центры находятся между собой в реципрокных отношениях, т.е. при возбуждении центра вдоха центр выдоха тормозится, и наоборот.

Вдох начинается с возбуждения центра вдоха (рис. 5.1, А), при этом центр выдоха затормаживается. От нейронов, составляющих центр вдоха, возбуждение по нисходящим проводящим путям спинного мозга достигает мотонейронов шейного отдела спинного мозга, от которых начинаются волокна диафрагмального нерва, а также мотонейронов грудного отдела спинного мозга, от которых берут начало межреберные нервы. Далее возбуждение по эфферентным нервам достигает инспираторных мышц (диафрагма, наружные межреберные мышцы и др.), которые сокращаются и увеличивают объем грудной клетки.

Увеличение объема грудной клетки вызывает повышение отрицательного давления в плевральной полости, легкие при этом расширяются, внутрилегочное давление падает, становится меньше атмосферного, и воздух из окружающей среды вследствие разницы давлений через воздухоносные пути поступает в легкие. В результате поступления воздуха в легкие альвеолы наполняются атмосферным воздухом, расширяются и растягиваются. В результате растяжения альвеол и мелких бронхиол происходит возбуждение механорецепторов легких, от которых сигналы по афферентным волокнам блуждающих нервов достигают центра выдоха, возбуждают его, а он в свою очередь, при возбуждении по реципрокному механизму тормозит центр вдоха (рис. 5.1, Б). По существу, нервная регуляция внешнего дыхания носит саморегуляторный характер: вдох вызывает выдох, и наоборот, выдох способствует возникновению вдоха.

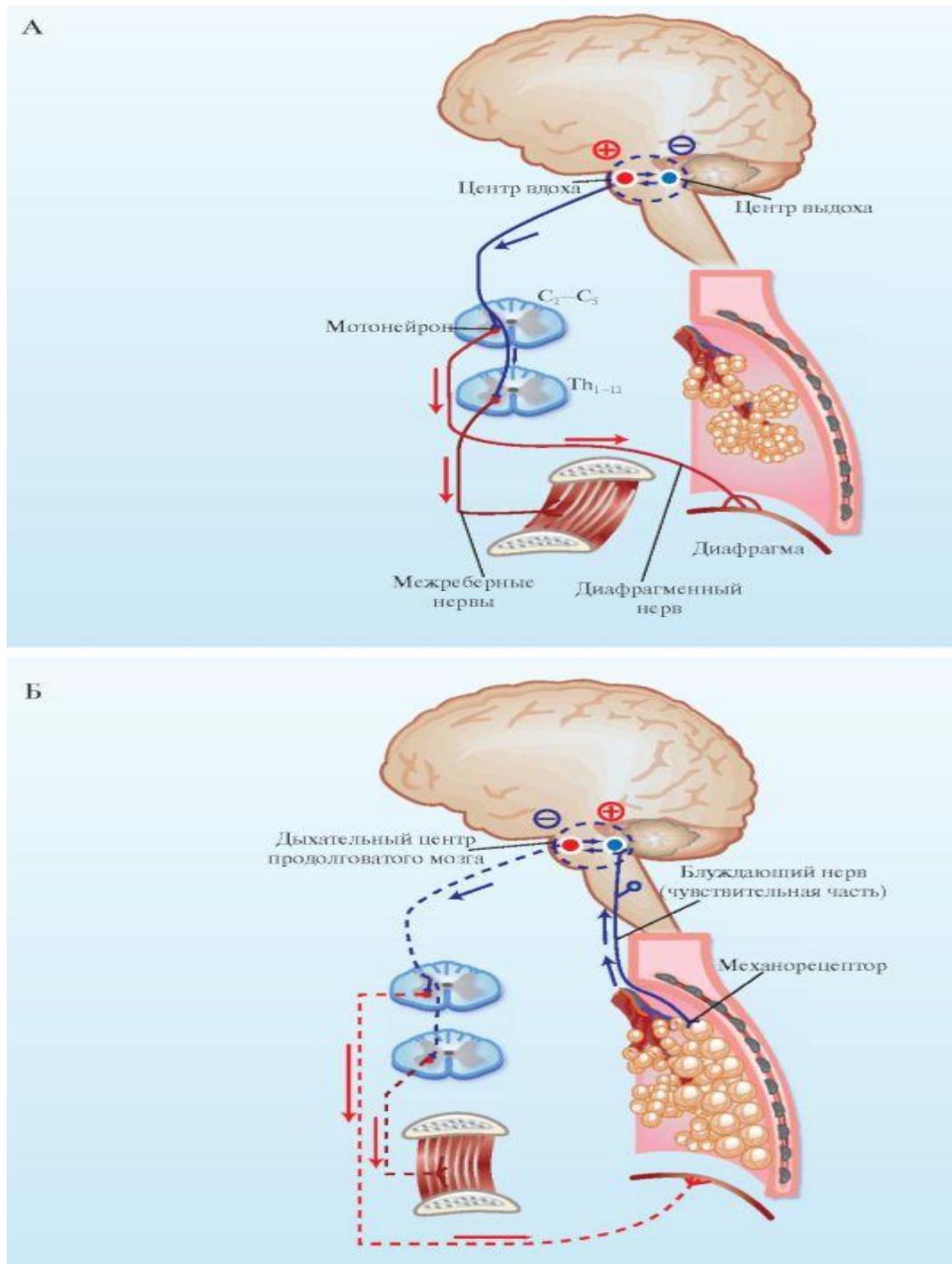


Рис. 5.1. Динамика основных нейрональных механизмов регуляции внешнего дыхания:

А - динамика последовательности процессов, обеспечивающих акт вдоха; Б - динамика последовательности процессов, обеспечивающих акт выдоха (знак (+) обозначает процесс возбуждения; знак (-) обозначает процесс торможения)

Взаимодействие межплеврального и внутрилегочного давления в разных фазах дыхательного цикла

Легкие, находящиеся внутри грудной клетки, отделены от ее стенок плевральной полостью(щелью). В грудной клетке они находятся в растянутом состоянии. За счет того, что легкие обладают эластичностью (эластичность - сочетание растяжимости и упругости), давление в межплевральном щелевидном пространстве [так называемое плевральное, или внутриплевральное, давление] меньше внутрилегочного (альвеолярного) на величину, обусловленную эластической тягой легких]. Давление внутри плевральной

щели может быть измерено путем прокола стенки грудной клетки полой иглой, соединенной с манометром. Как только игла попадает в межплевральное пространство, манометр показывает давление ниже атмосферного. Межплевральное давление поэтому часто называют отрицательным, принимая уровень атмосферного давления за нуль. Во время дыхательной паузы внутрилегочное (альвеолярное) давление равно атмосферному. Во время спокойного вдоха межплевральное давление может достигать - 9 мм рт. ст., т.е. оно становится более отрицательным (ниже 755 мм рт. ст.), внутрилегочное (альвеолярное) давление также снижается, становится ниже атмосферного (рис. 5.2, А). Отрицательное давление в межплевральной полости способствует сжатию грудной клетки, а эластичная тяга самой грудной клетки направлена в противоположную от тяги легких сторону (что облегчает вдох). На выдохе отрицательное давление в межплевральной полости становится ниже атмосферного примерно на 6 мм рт. ст., а внутрилегочное (альвеолярное) давление, наоборот, увеличивается (рис. 5.2, Б).

Соотношение указанных сил определяет уровень объемов газовых показателей внешнего дыхания и величину объема воздуха в легких после выдоха - так называемую функциональную остаточную емкость.

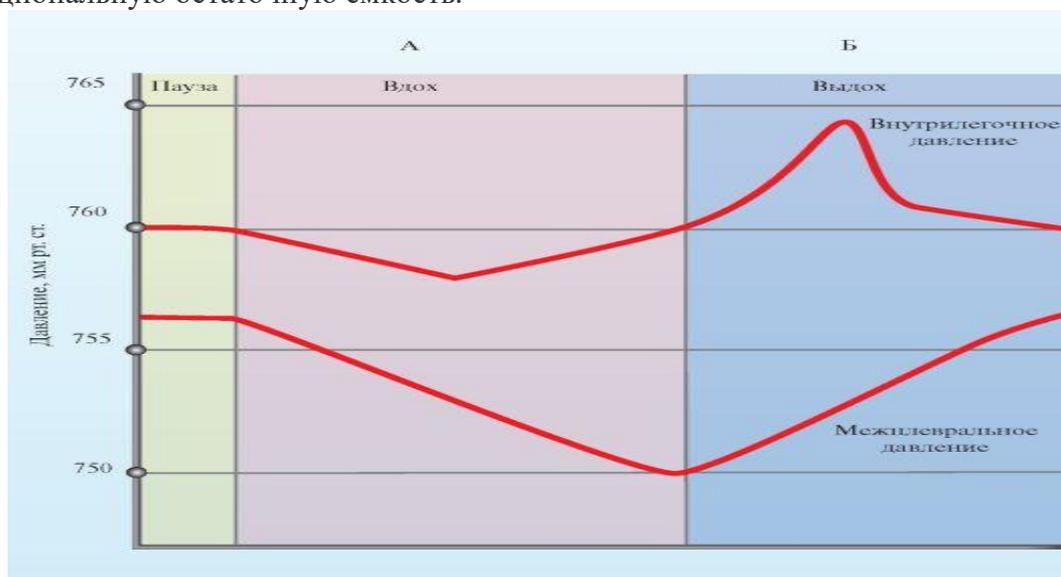


Рис. 5.2. Динамика изменений внутрилегочного давления и давления в межплевральной полости в различные фазы дыхательного цикла:

А - динамика изменений давлений в фазу вдоха; Б - динамика изменений давлений в фазу выдоха

Обмен газов в легочных капиллярах

Обмен газов между полостью альвеол в легких и просветом легочных капилляров осуществляется на основе разности парциальных давлений газов. Парциальное напряжение (парциальное давление газов в жидких средах) - это сила, с которой молекулы растворенного газа стремятся выйти в газовую среду. Речь идет о том давлении, которое создается за счет растворенной фракции данного газа. Выражается это давление в мм рт. ст. В артериальной крови парциальное напряжение кислорода достигает почти 100 мм рт. ст., в венозной крови - около 40 мм рт. ст., а в тканевой жидкости, в клетках - 10-15 мм рт. ст. Напряжение углекислого газа в артериальной крови - около 40 мм рт. ст., в венозной крови - 46 мм рт. ст., в тканях - до 60 мм рт. ст. Движущей силой в обмене газов является градиент давления (напряжения). В левой части рис. 5.3 показаны градиенты давления газов в легочном капилляре в его артериальной части, а в венозной части легочного капилляра в результате обмена газов устанавливается приблизительно динамическое равновесие между парциальными давлениями газов в легочной альвеоле и парциальными напряжениями газов в венозной части легочного капилляра.

В притекающей к альвеолам венозной крови (артериальная часть капилляра)  $pO_2 = 40$  мм рт. ст., а  $pCO_2 = 48$  мм рт. ст., поэтому кислород из альвеол легких идет в кровь, а углекислый газ - из крови в полость альвеол (см. рис. 5.3).

В оттекающей артериальной крови (венозная часть легочных капилляров) парциальные давления газов практически уравниваются с парциальными давлениями газов в альвеолах легких (небольшая разница может быть связана с состоянием аэрогематического барьера).

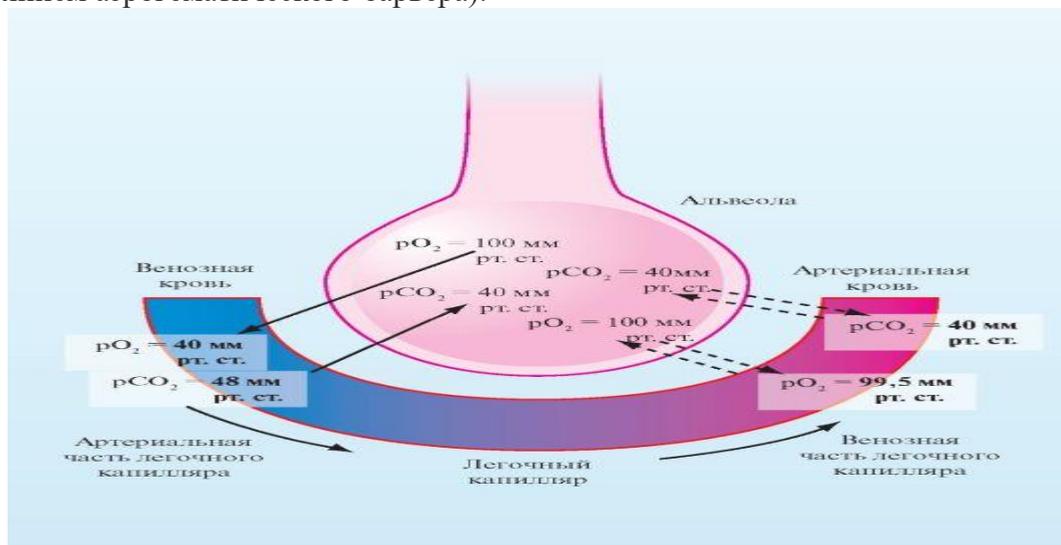


Рис. 5.3. Динамика показателей обмена кислорода и углекислого газа между полостью альвеолы и кровью в легочных капиллярах

Характеристика показателей парциального давления газов в разных фазах дыхательного цикла и разных участках сосудистого русла

Вдыхаемый воздух включает смесь газов: кислород, азот, углекислый газ в разных процентных соотношениях, что соответствует разным показателям парциального давления для каждого газа. На уровне моря в среднем атмосферное давление составляет 760 мм рт. ст., а процентное содержание кислорода - 20,93% (или около 21%). В этом случае парциальное давление кислорода составляет 159 мм рт. ст. Углекислого газа в атмосферном воздухе содержится крайне мало - 0,03%, что соответствует 0,23 мм рт. ст. парциального давления. В выдыхаемом воздухе показатели парциального давления отличаются.  $pO_2 = 116$  мм рт. ст.,  $pCO_2 = 27$  мм рт. ст., это связано с тем, что в выдыхаемом воздухе присутствуют пары воды (47 мм рт. ст.) (рис. 5.4). В результате газообмена между полостью альвеол легких и легочными капиллярами в артериальной крови, оттекающей от легких, парциальное напряжение  $O_2 = 100$  мм рт. ст. и  $pCO_2 = 40$  мм рт. ст. После газообмена в тканевых капиллярах показатель парциальных давлений устанавливается:  $pO_2 = 40$  мм рт. ст.,  $pCO_2 = 46$  мм рт. ст.  $CO_2$  в 23 раза более растворим, чем  $O_2$ . В артериальной крови концентрация  $O_2$  равна 9,4 ммоль/л, а концентрация  $CO_2$  равна 21-22 ммоль/л.

Парциальное давление газов и pH крови являются важными параметрами для оценки функции легких. Уменьшение  $pO_2$  в крови ниже нормы свидетельствует о гипоксемии (пониженное содержание кислорода в крови).  $pCO_2$  отражает состояние альвеолярной вентиляции: гиперкапния (высокое  $pCO_2$ ) указывает на гиповентиляцию (пониженную вентиляцию легких), гипокапния (снижение  $pCO_2$ ) указывает на гипervентиляцию (усиленную вентиляцию легких). Если  $pCO_2$  в крови повышено, а pH снижено, речь может идти о респираторном ацидозе (синдром поражения легких); если же  $pCO_2$  в пределах нормы, а pH снижен, речь может идти о метаболическом ацидозе, природа которого не связана с нарушениями функции легких.

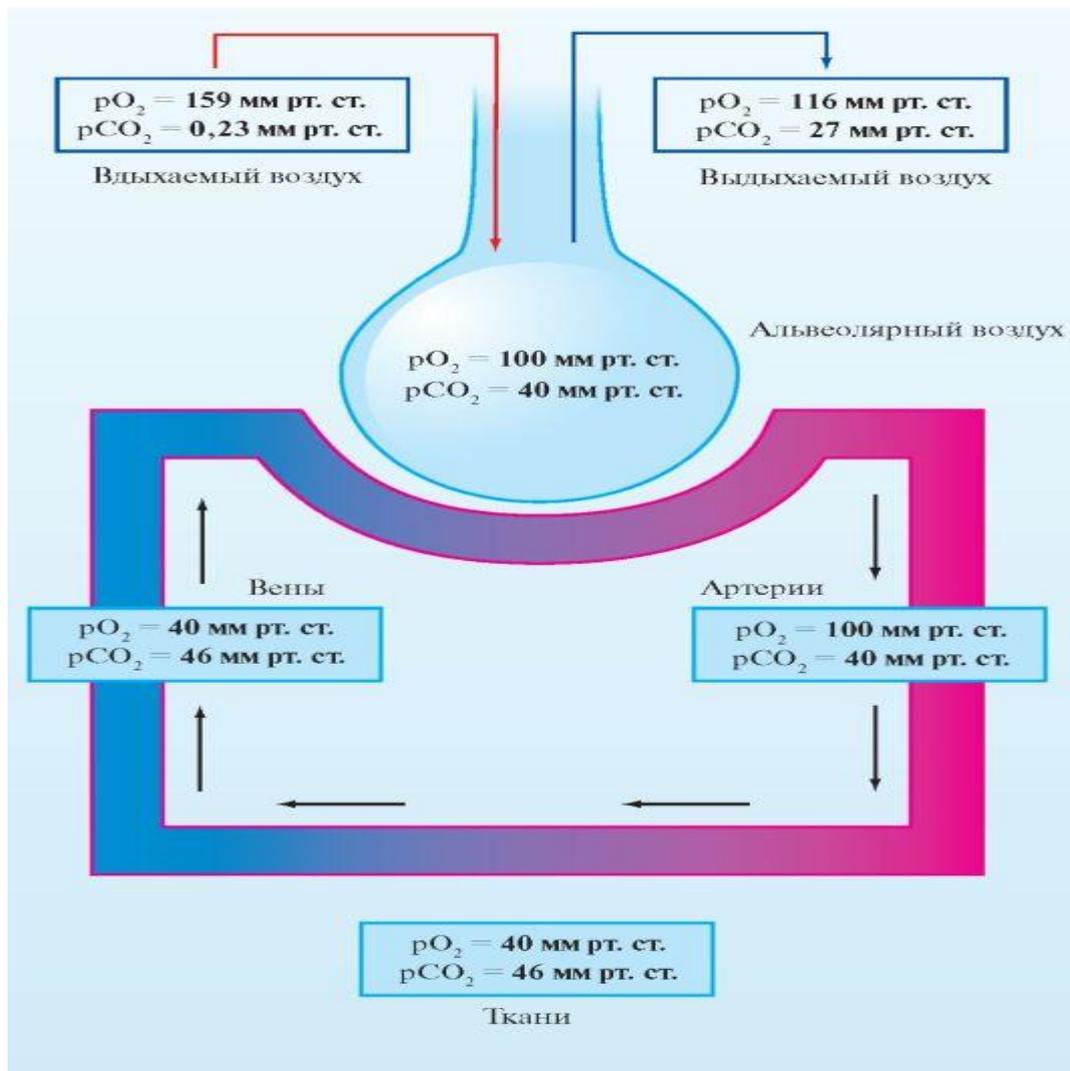


Рис. 5.4. Динамика изменения показателей парциального давления  $pO_2$  и  $pCO_2$  во вдыхаемом, выдыхаемом и альвеолярном воздухе в легких и в разных частях сосудистого русла артериальной и венозной крови большого круга кровообращения

#### Обмен газов в тканевых капиллярах

Регуляция обмена  $O_2$  и  $CO_2$  между кровью капилляров большого круга кровообращения и клетками тканей осуществляется путем диффузии. Направление диффузии определяется разницей концентрационных градиентов этих газов между кровью в капиллярах и интерстициальной жидкостью. Парциальное напряжение  $pO_2$  в крови в артериальной части тканевого капилляра равно в среднем 100 мм рт. ст., а в интерстициальной жидкости  $pO_2$  значительно ниже, например 15 мм рт. ст. Следовательно, кислород из крови капилляров будет диффундировать в интерстициальную жидкость, а затем в клетки тканей (рис. 5.5, А).

Направление диффузии  $CO_2$  идет в обратном направлении: из клеток ткани в интерстициальное пространство, а затем в кровь капилляров в соответствии с разницей парциального напряжения (60 и 40 мм рт. ст.). В результате диффузии устанавливается динамическое равновесие газов с результативными показателями в венозной части капилляра ( $pO_2 = 40$  мм рт. ст.,  $pCO_2 = 46$  мм рт. ст.) (рис. 5.5, Б). Газообмен в тканях определяется многими факторами: градиентом напряжения дыхательных газов между кровью и интерстициальной жидкостью, площадью обменной поверхности и величиной диффузионного расстояния, коэффициентом диффузии, скоростью конвекции плазмы и интерстициальной жидкости и др.

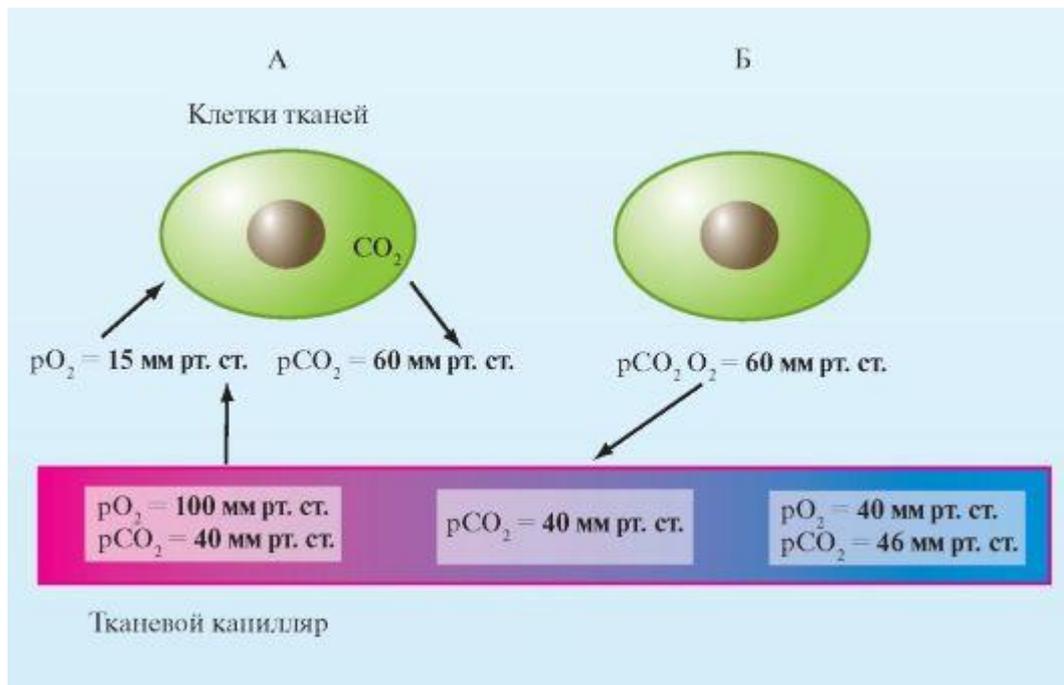


Рис. 5.5. Динамика изменения показателей парциального давления (напряжения) газов в тканевых капиллярах:

А - газообменные процессы в артериальной части капилляра; Б - газообменные процессы в венозной части капилляра с результирующим динамическим равновесием

Участие эритроцитов в газообменных процессах в тканевых и легочных капиллярах

В тканевом капилляре (рис. 5.6, А) поступивший в результате диффузии в эритроцит  $\text{CO}_2$  присоединяется к дезоксигемоглобину (Hb - отдавшему  $\text{O}_2$  и присоединившему  $\text{H}^+$ , образуя соединение карбогемоглобин  $\text{HHbCO}_2$ ).

Избыток  $\text{CO}_2$  при взаимодействии с водой под влиянием фермента карбоангидразы образует угольную кислоту  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , которая диссоциирует на  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$ . Протон присоединяется к дезоксигемоглобину,  $\text{HCO}_3^-$  в цитоплазме эритроцита присоединяется к  $\text{K}^+$ , образуя  $\text{KHCO}_3$  - гидрокарбонат калия, часть  $\text{HCO}_3^-$  выходит в плазму крови, присоединяется к  $\text{Na}^+$ , образуя  $\text{NaHCO}_3$  - гидрокарбонат натрия в плазме крови (си. рис. 5.6, А).

В легочных капиллярах (рис. 5.6, Б) в эритроцитах карбогемоглобин отдает  $\text{CO}_2$ , оставшийся  $\text{HHb}$  диссоциирует на  $\text{H}^+$  и Hb, к последнему присоединяется  $\text{O}_2$ , поступивший из легких.

Под влиянием карбоангидразы из  $\text{H}^+$  и  $\text{HCO}_3^-$  образуется угольная кислота  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , которая диссоциирует на  $\text{H}_2\text{O}$  и  $\text{CO}_2$ , последний поступает в полость альвеол и удаляется из организма с помощью выдоха.

При поступлении венозной крови в капилляры легких напряжение  $\text{CO}_2$  в плазме снижается и находящийся внутри эритроцита в физически растворенном виде  $\text{CO}_2$  выходит в плазму. По мере этого  $\text{H}_2\text{CO}_3$  превращается в  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$  (см. рис. 5.6, Б), причем карбоангидраза катализирует реакцию, идущую в этом направлении.  $\text{H}_2\text{CO}_3$  для такой реакции доставляется в результате соединения ионов  $\text{HCO}_3^-$  с ионами водорода, высвобождающихся из связи с белковыми анионами.

В состоянии покоя с дыханием из организма человека удаляется 230 мл  $\text{CO}_2$  в минуту или около 15 000 ммоль в сутки.

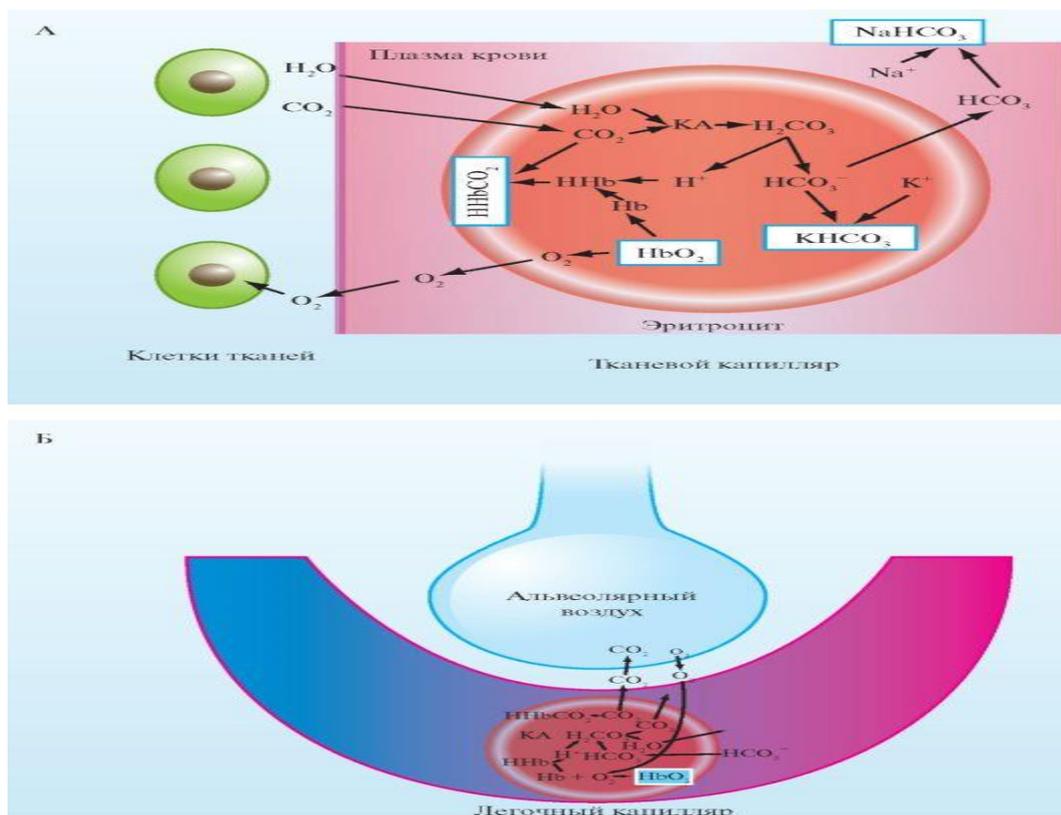


Рис. 5.6. Динамика показателей обменных процессов газов в тканевых и легочных капиллярах:

А - газообменные процессы в эритроцитах в тканевых капиллярах; Б - газообменные процессы в эритроцитах в легочных капиллярах (Hb- гемоглобин; HHb - дезоксигемоглобин; HbO<sub>2</sub>- оксигемоглобин; КА - карбоангидраза)

#### Диссоциация оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>) в крови

1 г гемоглобина (Hb) может присоединять 1,34 мл кислорода. Таким образом, в 100 мл крови с нормальным содержанием гемоглобина (15 г) может содержаться и переноситься около 20 мл кислорода. Небольшое количество кислорода может находиться в крови в виде простого физического растворения. Максимально возможное количество кислорода, находящееся в определенном объеме крови, называется кислородной емкостью крови.

Насыщение (сатурация, S) гемоглобина кислородом зависит от парциального давления кислорода (pO<sub>2</sub>) и фактически отражает содержание оксигенированного Hb (HbO<sub>2</sub>). Насыщение артериальной крови кислородом (S<sub>A</sub>O<sub>2</sub>) составляет примерно 97,5%, а венозной крови (S<sub>V</sub>O<sub>2</sub>) - 75%.

Кривая диссоциации оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>) отражает динамику образования HbO<sub>2</sub> и его распад и носит S-образную форму (рис. 5.7). В норме образование и распад оксигемоглобина происходит намного быстрее при значениях парциального давления pO<sub>2</sub> в пределах 20-40 мм. рт. ст. Это соответствует тому, что процесс образования, ассоциация HbO<sub>2</sub> происходит в капиллярах легких, а в тканевых капиллярах, наоборот, происходит диссоциация, распад HbO<sub>2</sub>. Кривая диссоциации HbO<sub>2</sub> может сдвигаться вправо при повышении температуры крови, при увеличении концентрации водородных ионов, при снижении pH крови, при увеличении pCO<sub>2</sub> в крови, при увеличении метаболита глюкозы в эритроцитах 2,3-ДФГ (дифосфоглицерат), что означает меНьшее насыщение крови кислородом (рис. 5.7, III). Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево наблюдается при понижении температуры, при увеличении pH крови, умеНьшении pCO<sub>2</sub> и снижении концентрации 2,3-ДФГ, что означает большее насыщение крови кислородом.

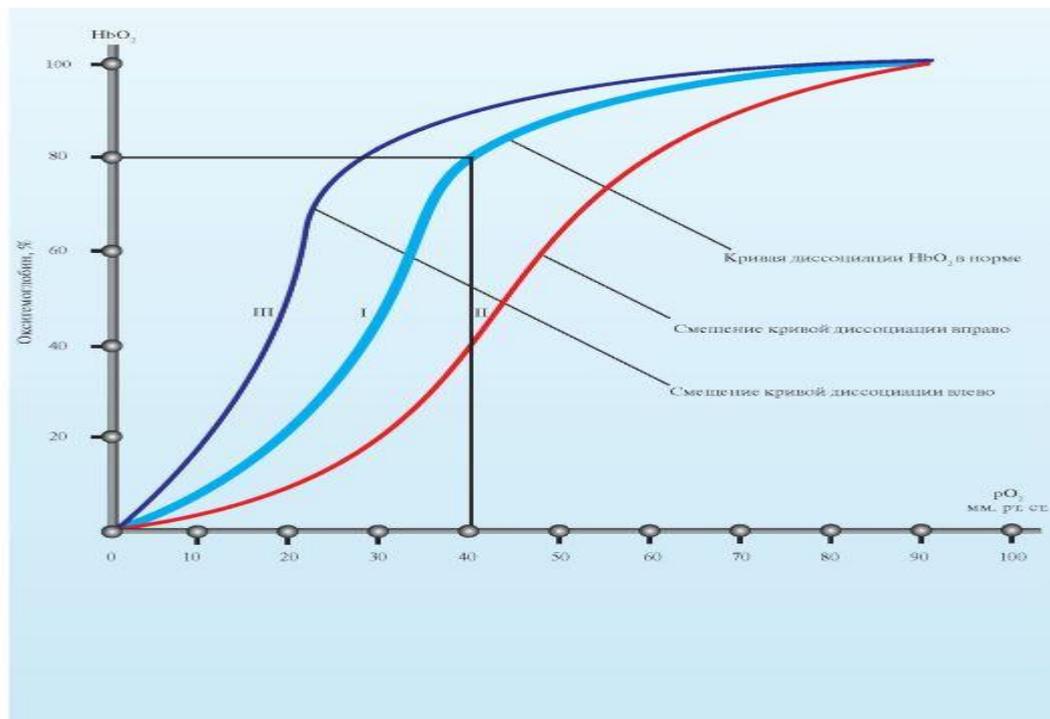


Рис. 5.7. Динамика изменений кривых диссоциации оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>) при различных

Изменениях состояния крови:

I - кривая диссоциации оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>) в нормальных условиях состояния крови; II - кривая диссоциации HbO<sub>2</sub> при смещении влево; III - кривая диссоциации HbO<sub>2</sub> при смещении вправо

Характеристика неравномерности распределения легочного кровотока при вертикальном положении тела человека

Распределение кровотока в различных участках легких у человека не является равномерным, интенсивность кровотока в легких зависит от положения тела и сил гравитации. Это связано с низким уровнем внутрисосудистого давления крови в малом круге кровообращения. Среднее давление в легочной артерии человека на уровне сердца около 15-20 см вод. ст. По интенсивности кровотока функционально выделяют три зоны Веста в зависимости от соотношения давления в альвеолах (P<sub>A</sub>), мелких артериях (P<sub>a</sub>) и мелких легочных венах (P<sub>v</sub>) (рис. 5.8).

В верхушках легких (зона 1) кровоснабжение снижено, так как P<sub>A</sub> > P<sub>a</sub> > P<sub>v</sub>. Это проявляется особенно четко в положении стоя.

В средней части легких (зона 2) кровоток становится интенсивнее, так как артериальное давление с участием гравитационного компонента увеличивается в направлении сверху вниз.

В нижних отделах легких (зона 3) давление в легочных венах выше альвеолярного (P<sub>A</sub> > P<sub>a</sub> > P<sub>v</sub>), кровоток возрастает, главным образом, за счет расширения легочных капилляров. Давление в них соответствует среднему между артериальным и венозным и возрастает к основаниям легких.

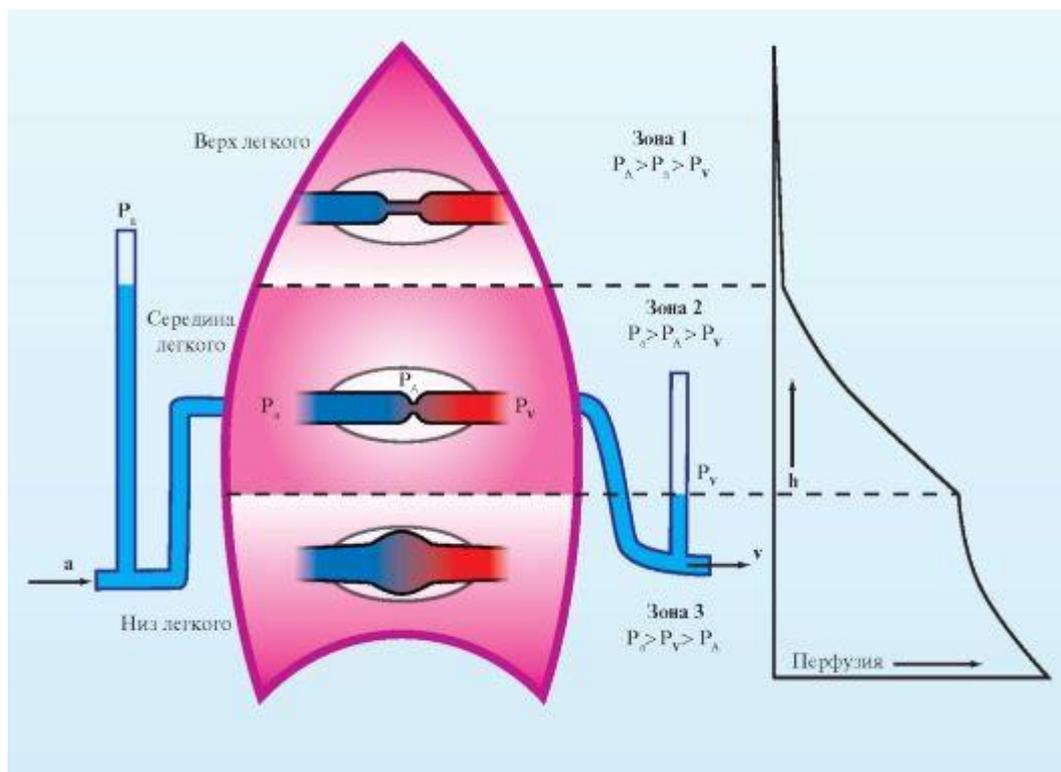


Рис. 5.8. Динамика изменения зон перфузии легких в зависимости от кровяного давления и сил гравитации:

1 - зона уменьшенной перфузии; 2 - зона умеренной перфузии; 3 - зона усиленной перфузии ( $P_A$  - давление в альвеолах,  $P_a$  - давление в мелких артериях,  $P_v$  - давление в мелких легочных венах. В верхушке легкого (зона 1) альвеолярное давление ( $P_a$ ) превышает давление в артериолах ( $P_a$ ), поэтому интенсивность кровотока снижена. В средней части легких (зона 2)  $P_a > P_A$ , поэтому кровоток больше, чем в зоне 1. В нижней части легких (зона 3) кровоток усилен и определяется разностью давления в альвеолах ( $P_a$ ) и давления в венах ( $P_v$ ). В центре схемы легкого - легочные капилляры; вертикальные трубочки по сторонам легкого - манометры для измерения кровяного давления)

Характеристика саморегуляторных процессов в механизмах внешнего дыхания

В норме парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови  $pCO_2$  составляет 40 мм рт. ст., а кислорода -  $pO_2$  - 100 мм рт. ст. Эти показатели являются главными жизненно важными газовыми константами крови.

При снижении парциального напряжения кислорода ( $pO_2$ ) и повышении парциального напряжения углекислого газа ( $pCO_2$ ) в крови возбуждаются центральные и периферические хеморецепторы сосудов рефлексогенных зон - дуги аорты и синокаротидной зоны (рис. 5.9, А). Сигнализация от хеморецепторов по афферентным нервам (аортальному и синокаротидному), а также непосредственно от центральных хеморецепторов, расположенных в области самого дыхательного центра, поступает в инспираторный отдел (центр вдоха) дыхательного центра продолговатого мозга. Нейроны центра вдоха сильно возбуждаются и посылают информацию в другие отделы головного и спинного мозга, сигнализация, распространяющаяся по нисходящим проводящим путям, включает множество эфферентных исполнительных механизмов, направленных на возвращение газовых констант к норме (рис. 5.9, Б).

В число исполнительных механизмов включается поведенческое звено (человек может изменить место нахождения, провести проветривание помещения и т.п.), внешнее дыхание (изменение глубины и частоты дыхания), сердечно-сосудистая система и позднее система крови как основные звенья среди компенсаторных механизмов в функции дыхания.

Благодаря сочетанным действиям нервных и гуморальных механизмов в реализации эфферентных воздействий показатели отклоненных от нормы газовых констант крови возвращаются к норме, о чем свидетельствует механизм обратной связи (обратной афферентации), с помощью которого затормаживаются или прекращаются процессы форсирования внешнего дыхания и других компенсаторных механизмов.

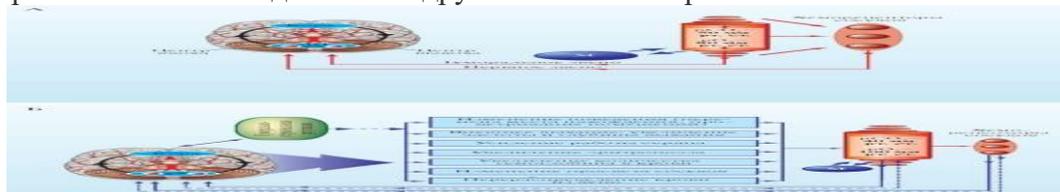


Рис. 5.9. Динамика саморегуляторных процессов в функциональной системе саморегуляции оптимального уровня газов крови при отклонении газовых констант от нормы:

А - афферентная сигнализация в дыхательный центр об отклонении газовых констант от нормы; Б - включение эфферентных исполнительных механизмов, возвращающих к норме отклоненные газовые константы, и обратная афферентация о достижении полезного результата (ДЦ - дыхательный центр)

Биомеханика дыхания в фазах дыхательного цикла

Легкие обладают эластичностью (сочетание свойств растяжимости и упругости). Поэтому давление в межплевральном щелевидном пространстве (плевральное давление) меньше альвеолярного, и его называют отрицательным. Важную роль в возникновении отрицательного давления в плевральной полости играют эластическая тяга легких и сила поверхностного натяжения жидкости, покрывающей альвеолы. Эта сила в пять раз меньше по сравнению с поверхностным натяжением такой же по площади водной пленки благодаря наличию в альвеолярной жидкости поверхностно-активных веществ - сурфактантов.

Легочные сурфактанты представляют собой смеси фосфолипидов, нейтральных жиров, жирных кислот и протеинов в различных процентных соотношениях. Секретируются они с помощью экзоцитоза и альвеолоцитами II типа и клетками Клара. Функции сурфактантов многообразны: 1) защита альвеолоцитов от посторонних частиц и инфекционных агентов; 2) участие в мукоцилиарном транспорте для удаления из альвеол частиц аэрозоля; 3) опсонизация микроорганизмов в процессах фагоцитоза; 4) снижение сил поверхностного натяжения и предотвращение слипания альвеол при выдохе.

В связи с этим объем плевральной полости невелик (рис. 5.10, А). Во время вдоха в результате сокращения дыхательных мышц грудная клетка увеличивается в объеме, что в свою очередь приводит к увеличению объема плевральной полости и, следовательно, к увеличению отрицательного плеврального давления (рис. 5.10, Б).

В период дыхательной паузы объем грудной клетки уменьшен, увеличено давление в плевральной полости, а объем плевральной полости уменьшен (рис. 5.10, В). Присутствие поверхностно-активных веществ (сурфактантов) внутри альвеол препятствует их слипанию во время выдоха.

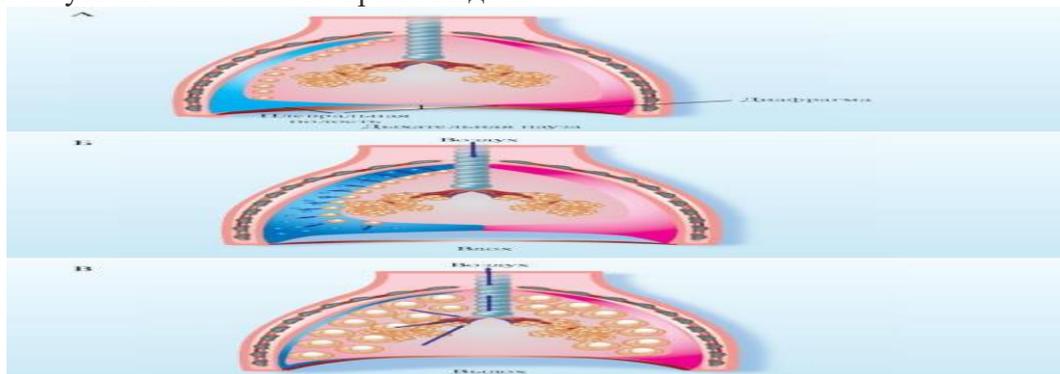


Рис. 5.10. Динамика изменений объема плевральной полости в актах дыхательного цикла:

А - состояние объема плевральной полости во время дыхательной паузы (в покое); Б - увеличение объема плевральной полости во время вдоха; В - уменьшение объема плевральной полости во время выдоха

## РАЗДЕЛ VI. ПИЩЕВАРЕНИЕ

### Функциональная система питания

Функциональная система питания - совокупность процессов, определяющих на основе саморегуляции оптимальный уровень питательных веществ в крови. Она, в свою очередь, состоит из ряда подсистем (подсистема всасывания, депо питательных веществ и др.). Оптимальный уровень питательных веществ в организме обеспечивает нормальное течение метаболических процессов. В артериальной крови в период сытого состояния человека находятся основные питательные вещества (аминокислоты, жирные кислоты, глюкоза и др.) в оптимальной концентрации. При снижении уровня питательных веществ в крови возникает сигнализация от хеморецепторов сосудов, желудка, печени, которая нервными и гуморальными путями достигает центра голода, расположенного в латеральных ядрах гипоталамуса, нейроны этого центра возбуждаются и посылают сигналы в передние отделы коры головного мозга, возникает чувство голода и далее формируется пицедобывательное поведение (рис. 6.1, А). Следует отметить, что при возбуждении центра голода центр насыщения, также расположенный в гипоталамусе, затормаживается. Прием пищи сопровождается возбуждением зрительных, обонятельных, вкусовых и других рецепторов, посылающих сигнализацию в центр насыщения (вентромедиальные ядра гипоталамуса). Таким образом, в процессе еды происходит постепенное возбуждение центра насыщения, что приводит к возникновению чувства насыщения и отказу от дальнейшего приема пищи, хотя кровь, по существу, остается «голодной», т.е. в ней отсутствует оптимальный уровень питательных веществ. Эта фаза насыщения называется сенсорным (мнимым) насыщением (рис. 6.1, Б). Важность этого механизма состоит в том, что человек получает свободу действий, быстро освободившись от мучительного чувства голода. Центр голода во время насыщения затормаживается. По-видимому, в период сенсорного насыщения срабатывает вспомогательный механизм - происходит выброс питательных веществ из депо. После всасывания питательных веществ в результате переваривания пищи в ЖКТ и их поступления в кровь наступает фаза истинного, или метаболического насыщения, о чем сигнализирует механизм обратной афферентации, или обратной связи (см. рис. 6.1, Б).

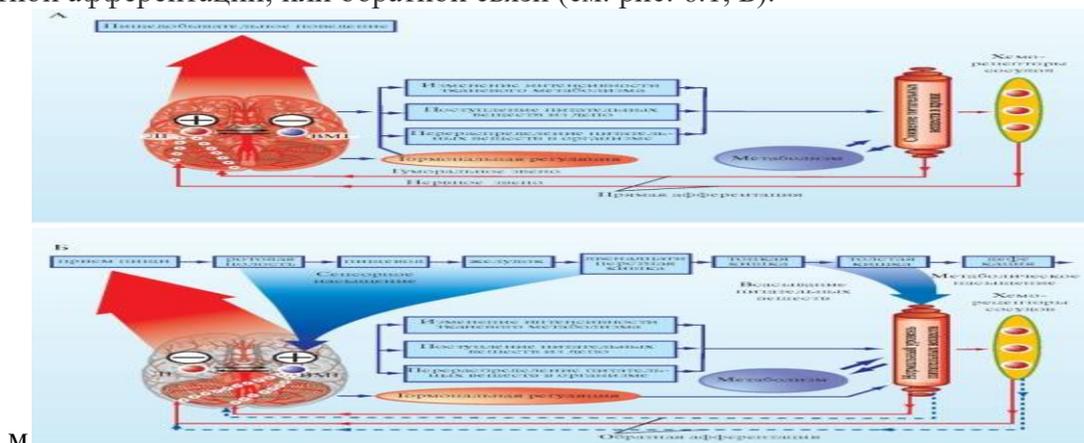


Рис. 6.1. Динамика саморегуляторных процессов в функциональной системе поддержания оптимального уровня питательных веществ в крови:

А - стадия афферентной сигнализации в центр голода (латеральные ядра гипоталамуса) о снижении уровня питательных веществ в крови; Б - стадия включения эфферентных исполнительных механизмов, возвращающих отклоненную пищевую константу крови к норме, и сигнализация об этом с помощью механизма обратной связи [ЛГ - латеральный гипоталамус (центр голода); ВМГ - вентромедиальный гипоталамус (центр насыщения); (+) - возбуждение, (-) - торможение]

Нервная регуляция слюноотделения

Регуляция слюноотделения осуществляется с помощью нервных и гуморальных механизмов. В голодном состоянии происходит возбуждение центра голода латерального гипоталамуса с последующей активацией корковых структур, отвечающих за организацию пищевого поведения, а также подкорковых структур ствола мозга, участвующих в регуляции функций ЖКТ, включая повышение возбудимости слюноотделительного центра продолговатого мозга (рис. 6.2, А). Функционально слюноотделительный центр продолговатого мозга состоит из парасимпатического и симпатического отделов. При виде пищи у голодного человека сигнализация о ней в первую очередь поступает в зрительные корковые структуры головного мозга, где ранее сформировались временные нервные связи (условно-рефлекторная фаза регуляции), связанные с центрами слюноотделения. Поступление пищи в ротовую полость сопровождается возбуждением вкусовых рецепторов языка, сигнализация от которых также поступает к центрам слюноотделения (безусловно-рефлекторная фаза регуляции), а также к корковым структурам пищевого центра (рис. 6.2, Б). Возбуждение от слюноотделительного центра по эфферентным вегетативным нервам (парасимпатическим и симпатическим) достигает слюнных желез и вызывает секрецию слюны (рис. 6.2, В).

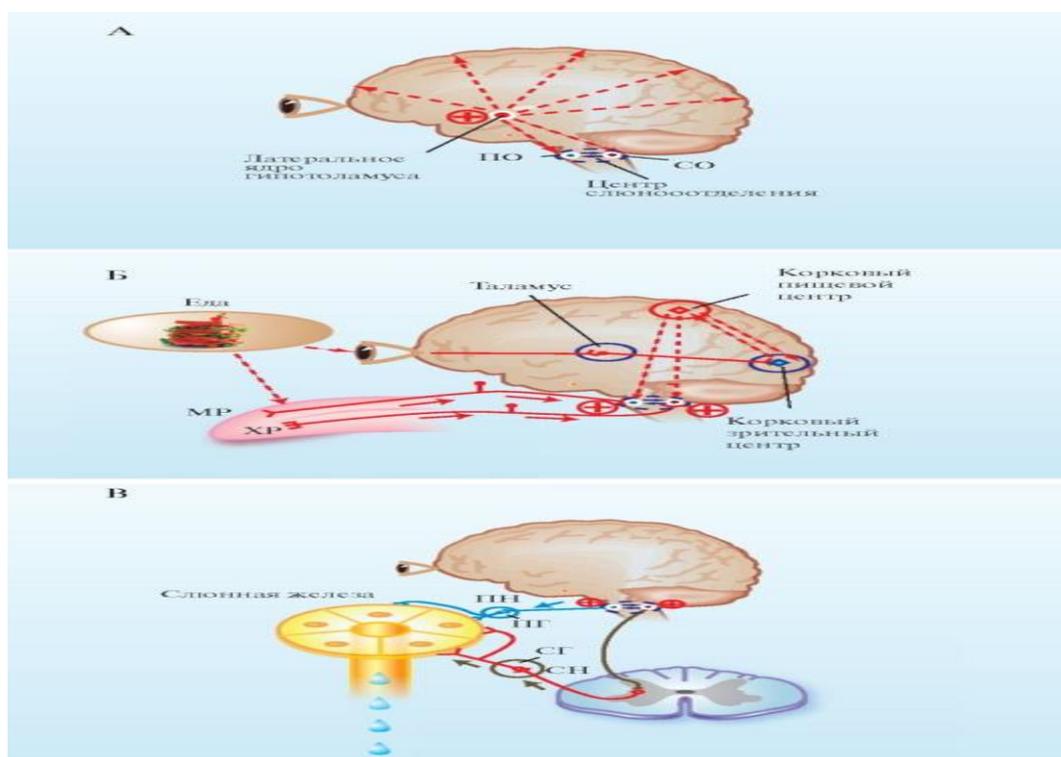


Рис. 6.2. Динамика механизмов условно-рефлекторной и безусловно-рефлекторной регуляции слюноотделения:

А - возбуждение центра голода и основные пути иррадиации «голодной» мотивации: к структурам коры головного мозга и к центрам слюноотделения продолговатого мозга; Б - пути условно-рефлекторной и безусловно-рефлекторной стимуляции слюноотделительного центра; В - эфферентные вегетативные нервные пути регуляции слюнных желез. (ПО - парасимпатический отдел слюноотделительного центра; СО - симпатический отдел слюноотделительного центра; МР - механорецепторы языка; ХР - хеморецепторы языка; ПН - парасимпатический нерв; СН - симпатический нерв; ПГ - парасимпатический ганглий; СГ - симпатический ганглий)

#### Переваривание белков в ЖКТ

Белки - крупные сложные полимеры, требующие для своего расщепления множество протеолитических ферментов и их длительного воздействия. Переваривание белков начинается в желудке под влиянием пепсина, выделяемого в неактивной форме в виде пепсиногена, который под влиянием HCl превращается в пепсин и становится активным

при pH 1,8-3,5. Другие протеолитические ферменты также выделяются в неактивной форме (трипсиноген, химо трипсиноген, прокарбокисипептидазы) и становятся активными после поступления в просвет кишки и последующей активации. Активатором трипсиногена является энтерокиназа - фермент, выделяемый из клеток слизистой оболочки тонкого кишечника, химо трипсиноген активируется трипсином, а прокарбокисипептидаза - карбокисипептидазой. Ферменты подразделяются на две группы: эндопептидазы (пепсин, трипсин, химо трипсин, эластаза, расщепляющие внутренние пептидные связи) и экзопептидазы (карбокисипептидазы А и В, аминопептидазы, расщепляющие в белках и пептидах концевые связи, освобождая одну за другой аминокислоты). В процессе гидролиза крупные боковые молекулы расщепляются на более мелкие по размерам - полипептиды и олигопептиды (рис. 6.3, А). В тонком кишечнике полипептиды и олигопептиды расщепляются до конечных продуктов: аминокислот, дипептидов и трипептидов (рис. 6.3, Б), которые затем всасываются в кровь. Переваривание белков сначала происходит преимущественно в полости тонких кишок (полостное пищеварение), а затем завершается на щеточной каемке тонкого кишечника (пристеночное пищеварение).

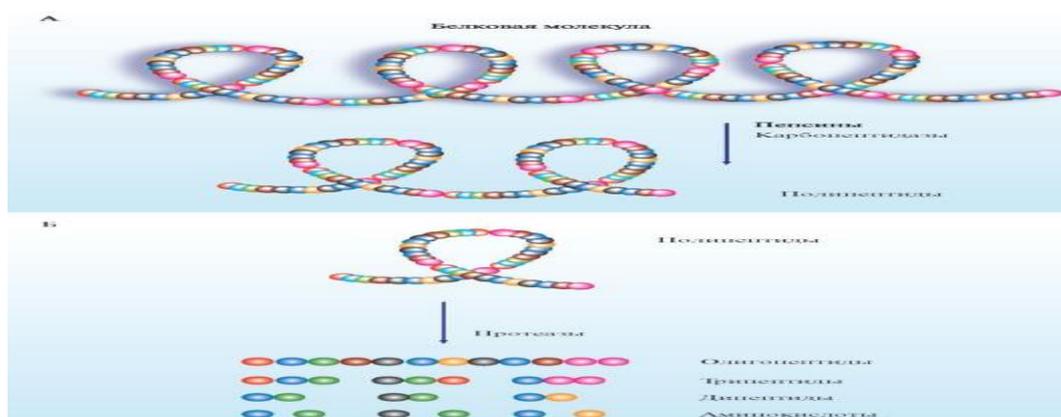
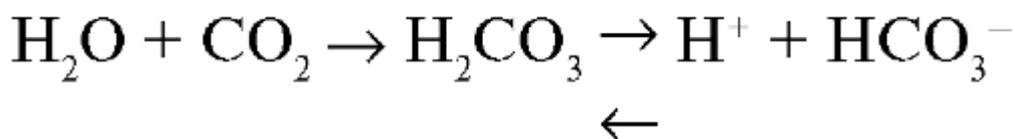


Рис. 6.3. Динамика последовательных процессов расщепления белковых молекул под влиянием ферментов в желудочно-кишечном тракте:

А - процесс расщепления белковых молекул до полипептидов; Б - процесс расщепления полипептидов и олигопептидов до более мелких структур

#### Механизм образования соляной кислоты в желудке

Соляная кислота является составной частью желудочного сока и вырабатывается париетальными клетками желудка, имеющими специфическое строение: наличие мощной системы внутриклеточных канальцев, благодаря чему увеличивается секреторная поверхность. Из крови в результате диффузии  $\text{CO}_2$  в просвет обкладочной клетки и воды под действием фермента карбоангидразы (КА) образуется угольная кислота:



В результате диссоциации угольной кислоты образуются бикарбонаты  $\text{HCO}_3^-$  и ионы  $\text{H}^+$ . На боковой и базальной поверхности через хлорно-би-карбонатный анионообменник ионы  $\text{Cl}^-$  входят в клетку, а ионы  $\text{HCO}_3^-$  покидают ее и поступают в кровь (рис. 6.4, А). В клеточной мембране, обращенной в просвет канальцев, располагаются протонные насосы ( $\text{H}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФ-аза), выкачивающие из клетки  $\text{H}^+$ , образовавшиеся в результате диссоциации  $\text{H}_2\text{CO}_3$ , в обмен на  $\text{K}^+$  (рис. 6.4, Б). Ионы  $\text{Cl}^-$  поступают в просвет желудка через хлоридные каналы. В результате «встречи» и взаимодействия  $\text{Cl}^-$  и  $\text{H}^+$  образуется соляная кислота (рис. 6.4, В). Концентрация  $\text{HCl}$  в желудочном соке может достигать 0,16 М, а pH снижается до 1,0-2,0. Под действием  $\text{HCl}$  происходит денатурация белков пищи, она оказывает бактерицидное действие, активирует пепсиногены и создает оптимум pH для

действия пепсина. Активация секреции HCl происходит под влиянием гистамина, ацетилхолина, гастрина. Гормоны соматостатин, секретин, адреналин оказывают тормозящее влияние.

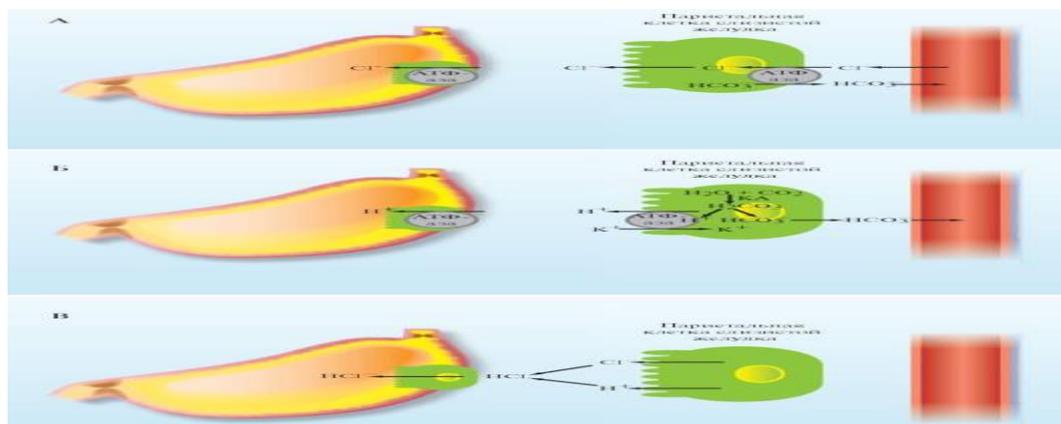


Рис. 6.4. Динамика процессов транспорта ионов, участвовавших в образовании соляной кислоты HCl в париетальных клетках желудка:

А - процесс транспорта и секреции ионов Cl<sup>-</sup>; Б - процессы образования, транспорта и секреции ионов H<sup>+</sup>; В - образование соляной кислоты в желудке путем взаимодействия ионов Cl<sup>-</sup> и H<sup>+</sup>

#### Нервная регуляция желудочной секреции

В состоянии покоя железы желудка вырабатывают небольшое количество желудочного сока. Этот вид секреции вне приема пищи называется базальным, в отличие от пищевой (или стимулированной) секреции, связанной с приемом пищи. В пищевой, или стимулированной, желудочной секреции выделяют три фазы: мозговую, или сложнорефлекторную, желудочную и кишечную. Необходимым условием для естественной пищевой стимуляции желудочной секреции является возникновение чувства голода. Чувство голода возникает в результате возбуждения центра голода, расположенного в латеральных ядрах гипоталамуса и обусловлено «голодной» кровью и сигнализацией из пустого желудка. Иррадиация «голодной» мотивации из центра голода распространяется в кроаниальном направлении (в сторону коры головного мозга) и в каудальном направлении (к нижележащим подкорковым структурам), что приводит к формированию пищедобывательного поведения и повышению возбудимости подкорковых центров желудочной секреции, расположенных в продолговатом мозге (рис. 6.5, А). При наличии временной нервной связи в условиях выработанного условного пищевого рефлекса запах, вид пищи активируют временные нервные связи, приводящие к возбуждению центров желудочной секреции (рис. 6.5, Б). В этом проявляется условно-рефлекторный компонент сложнорефлекторной фазы желудочной секреции.

При поступлении пищи в ротовую полость раздражение вкусовых рецепторов языка также вызывает возбуждение центров желудочной секреции (безусловно-рефлекторный компонент сложнорефлекторной фазы) (см. рис. 6.5, Б). Возбуждение из центров желудочной секреции продолговатого мозга по эфферентным волокнам блуждающих нервов и последовательно по проводящим нисходящим путям спинного мозга и эфферентным симпатическим нервам достигает секреторных желез желудка, вызывает их возбуждение и секрецию (рис. 6.5, В).

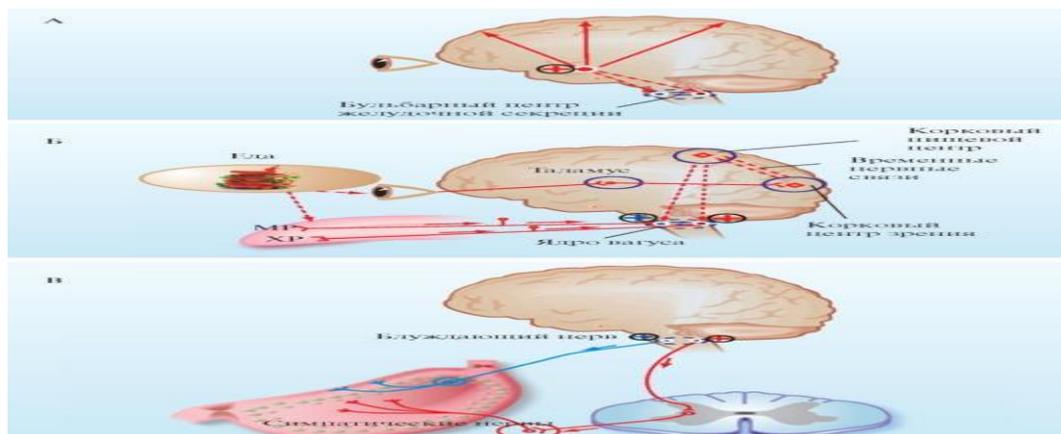


Рис. 6.5. Динамика последовательности механизмов условно-рефлекторной и безусловно-рефлекторной регуляции желудочной секреции (сложнорефлекторная фаза):

А - возбуждение центра голода (латеральное ядро гипоталамуса) и основные пути иррадиации «голодной» мотивации: к лобной коре головного мозга и к центрам желудочной секреции продолговатого мозга; Б - пути условно-рефлекторного механизма (на примере участия зрительного анализатора) и безусловно-рефлекторного возбуждения центров желудочной секреции продолговатого мозга от вкусовых рецепторов языка; В - эфферентные нервные пути регуляции желудочной секреции ((+) - знак, обозначающий процесс возбуждения нервного центра; МР - мезанорецепторы; ХР - хеморецепторы)

Основные этапы деполимеризации (расщепления) пищевого белка в ЖКТ

Белки - водорастворимые полимеры, состоящие из набора аминокислот. Процесс деполимеризации белков многоступенчатый и длительный, требующий последовательного воздействия множества пищеварительных ферментов, которые находятся в различных пищеварительных соках и на поверхности эпителия кишечника. Почти все эти ферменты являются гидролазами (катализируют расщепление веществ с участием воды). Ферменты, участвующие в расщеплении белков, подразделяются на эндопептидазы и экзопептидазы. К эндопептидазам относятся пепсины, трипсин, химотрипсин, эластаза. Эндопептидазы расщепляют пептидные связи, расположенные внутри пептидной цепи. В результате разрыва этих связей из белковых молекул образуются полипептиды и пептиды разных размеров, олигопептиды (рис. 6.6, А).

На поверхности микроворсинок каемчатых энтероцитов в тонком кишечнике находится трехмерная густая сеть - гликокаликс, в котором расположены многочисленные пептидазы (аминополипептидазы, дипептидазы, карбоксипептидазы), которые расщепляют полипептиды на ди- и трипептидазы, а ди- и трипептидазы превращают в аминокислоты. Пептиды небольших размеров атакуются карбоксипептидазами, которые отщепляют аминокислоты с С-конца пептидов (рис. 6.6, Б).

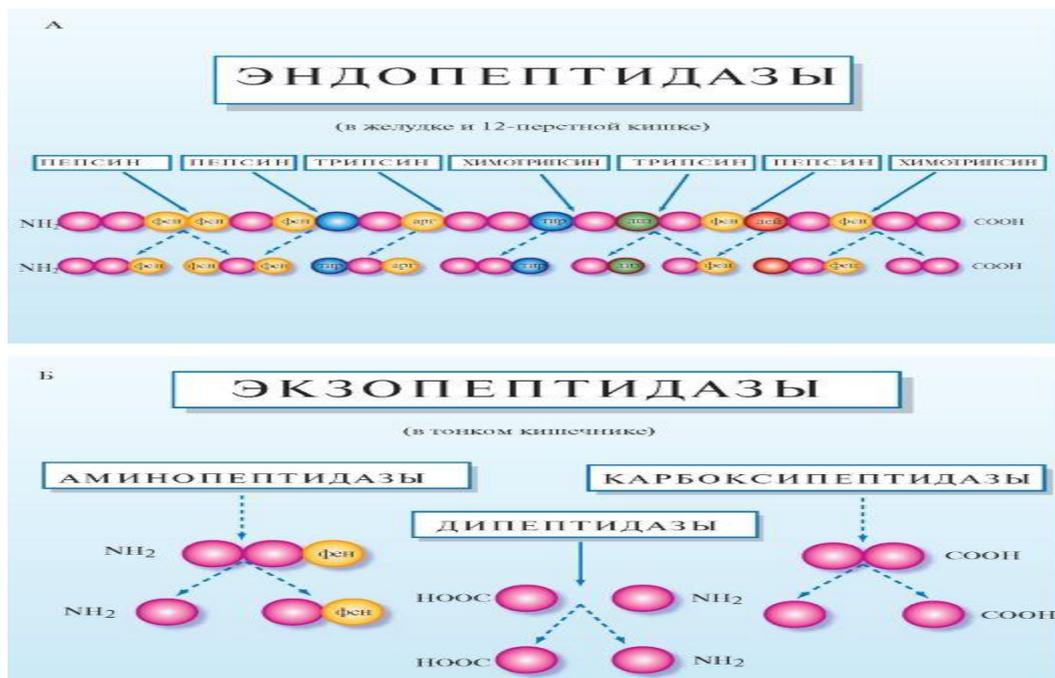


Рис. 6.6. Динамика основных этапов расщепления пептидных связей в молекулах белка под влиянием ферментов желудка, двенадцатиперстной кишки и тонкого кишечника:

А - этап процессов расщепления белков, протекающий в желудке и двенадцатиперстной кишке; Б - этап основных процессов гидролиза олигопептидов в тонком кишечнике

#### Фазы желудочной секреции

В состоянии покоя (вне приема пищи) секреторные железы желудка продуцируют небольшое количество желудочного сока; это так называемая базальная секреция. Во время приема пищи возникает пищевая, или стимулированная, секреция, более интенсивная, которая зависит от качества, количества и пищи, режима питания и, естественно, от степени голода. В условиях естественно вызываемой желудочной секреции выделяют три фазы, которые последовательно переходят одна в другую.

I - мозговая фаза, или сложнорефлекторная, обусловленная условно-рефлекторными и безусловно-рефлекторными стимулами.

II - желудочная фаза, по механизмам нейрогуморальная, обусловленная нервными и гуморальными стимулами.

III - кишечная фаза, также по механизмам возникновения нейрогуморальная, обусловленная нервными и гуморальными стимулами, исходящими из тонкого кишечника.

Характер желудочной секреции на разные виды пищи - углеводы (хлеб), белки (мясо) и жиры (молоко) - был изучен И.П. Павловым. Оказалось, что наиболее интенсивным возбудителем желудочной секреции является белковая пища, на которую желудочная секреция хорошо отвечает тремя фазами (I, II, III) (рис. 6.7).

На углеводную пищу (хлеб) желудок отвечает секрецией меньшей интенсивности, но со значительной продолжительностью (до 10 часов). На хлеб отсутствует желудочная фаза, так как в хлебе мало содержится химических возбудителей секреции (экстрактивных веществ, продуктов гидролиза и т.п.) (рис. 6.7).

Пропульсивные перистальтические сокращения проталкивают порцию кислого химуса в просвет 12 п.к. (рис. 6.8, В). Кислый комок пищевого химуса, попав в просвет 12 п.к., раздражает хеморецепторы слизистой кишки, сигнализация от которой достигает эфферентных нейронов, контролирующих сокращения мышц пилорического сфинктера,

возбуждают их, и сфинктер вновь закрывается (см. рис. 6.8, В). Эфферентный контроль за деятельностью интрамуральных нейронов метасимпатической нервной системы, обеспечивающей работу пилорического сфинктера, осуществляется парасимпатическими и симпатическими нервами ВНС, а также многочисленными гастроинтестинальными гормонами.

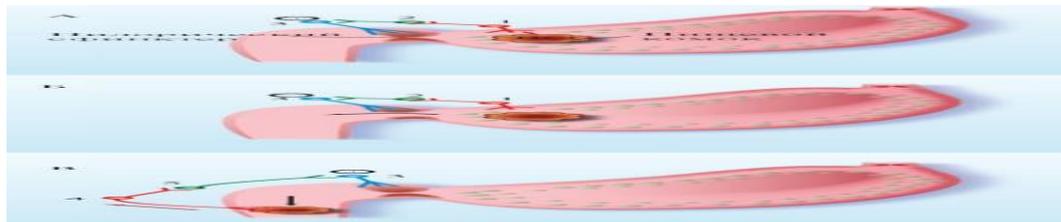


Рис 6.8. Динамика основных этапов в механизме перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку:

А - состояние сокращенного пилорического сфинктера; Б - состояние расслабленного пилорического сфинктера; В - повторное состояние закрытого пилорического сфинктера (1 - возбуждение афферентного интрамурального нейрона межмышечного (интрамурального) сплетения желудка; 2 - тормозящий вставочный нейрон межмышечного сплетения; 3 - эфферентный нейрон межмышечного сплетения; 4 - афферентный нейрон межмышечного сплетения 12-перстной кишки; 5 - вставочный возбуждающий нейрон межмышечного сплетения 12-перстной кишки)

#### Двигательная функция тонкой кишки

Двигательная активность тонкого кишечника обеспечивает эффективный гидролиз пищи, периодическое обновление химуса в пристеночных слоях кишок, всасывание и перемещение содержимого в каудальном направлении. Выделяют четыре основных типа кишечных сокращений: ритмическая сегментация, перистальтика (пропульсивная и непропульсивная), маятникообразные и тонические сокращения. Чередование ритмической сегментации, маятникообразных движений и колебания тонических сокращений способствуют перемешиванию пищевых масс химуса с кишечными соками. Перистальтические сокращения обеспечивают перемещение химуса благодаря чередующимся координированным сокращениям и расслаблениям продольных и циркулярных мышц. Моторика тонкой кишки управляется миогенными, интрамуральными (энтеральными) образованиями нервной системы, а также центральной нервной системой (ВНС, гипоталамус, лимбическая нервная система). Особенности гладкомышечных клеток являются автоматизм и способность отвечать сокращением в ответ на растяжение. Растяжение участка кишки химусом вызывает раздражение механорецепторов, сигнализация от которых по афферентным и вставочным возбуждающим нейронам достигает эфферентного двигательного нейрона, возбуждает его, что вызывает последующее сокращение циркулярных мышц сегмента кишки, повышение давления, и тем самым способствует перемещению пищевого комка (рис. 6.9, А). В соседнем каудальном сегменте кишки происходит торможение эфферентных нейронов с участием тормозных вставочных нейронов, что вызывает расслабление циркулярных и продольных мышц, способствует снижению внутрикишечного давления и перемещению комка химуса (рис. 6.9, Б). Таким образом возникает характерное для перистальтики ритмически чередующееся сочетание сокращающихся и расслабляющихся участков кишки, что и вызывает перемещение химуса в каудальном направлении.

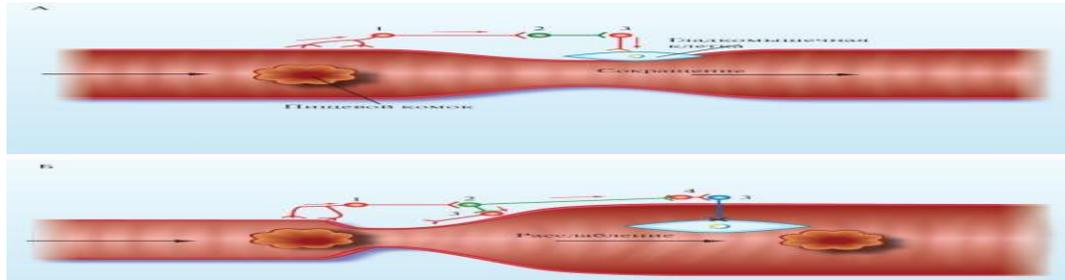


Рис. 6.9. Динамика основных механизмов перистальтических рефлексов, перемещающих пищевой химус в кишечнике:

А - фаза сокращения кольцевых (циркулярных) мышц в участке сегмента кишки; Б - фаза расслабления в участке сегмента кишки (1 - чувствительный нейрон; 2 - вставочный возбуждающий нейрон; 3 - возбуждающий нейрон; 4 - вставочный тормозной нейрон)

#### Механизмы сенсорного насыщения

Чувство голода у человека возникает при возбуждении центра голода, расположенного в латеральных ядрах гипоталамуса. Возбуждение нейронов латерального гипоталамуса вызывают сигналы, поступающие от «голодной» крови (снижение концентрации аминокислот, глюкозы и жирных кислот), от рецепторов «пустого» желудка, а также от изменения в крови концентрации ряда нейропептидов, гормонов (нейропептид У, эндорфины, кортизол). От возбужденного центра голода распространяется восходящая сигнализация к коре головного мозга и другим структурам мозга, формируя мотивацию голода и пищедобывательное поведение (рис. 6.10, А). В механизмах пищевого насыщения выделяют две фазы: сенсорное и метаболическое насыщение. Сенсорное насыщение, возникающее за столом к моменту окончания приема пищи, является результатом комплексного воздействия принимаемой пищи на зрительные, обонятельные рецепторы, вкусовые рецепторы языка, пищевода и особенно желудка. Возникающая под влиянием пищи от этих рецепторов афферентная сигнализация устремляется к нейронам вентромедиального ядра гипоталамуса (центр насыщения). В результате этой стимуляции происходит возбуждение нейронов центра насыщения, которые в период «голодной» мотивации находились в заторможенном состоянии. Возбужденный центр насыщения по реципрокному механизму тормозит центр голода. В связи с этим снижаются восходящие «голодные» влияния на другие отделы мозга, исчезает пищевая мотивация и происходит прекращение приема пищи, хотя кровь, по существу, остается «голодной», так как предстоящие процессы всасывания еще впереди (рис. 6.10, Б).

В процессе сенсорного насыщения принимают участие два важных механизма:

1) вбрасывание в кровь питательных веществ из депо, что делает кровь менее «голодной»;

2) поступление в кровь гуморальных факторов, подавляющих чувство голода (олигопептидов, гормонов - холецистокинин, соматостатин, бомбезин, глюкагон, лептин и др.). После всасывания питательных веществ в кровь наступает вторичное, обменное (истинное) насыщение.

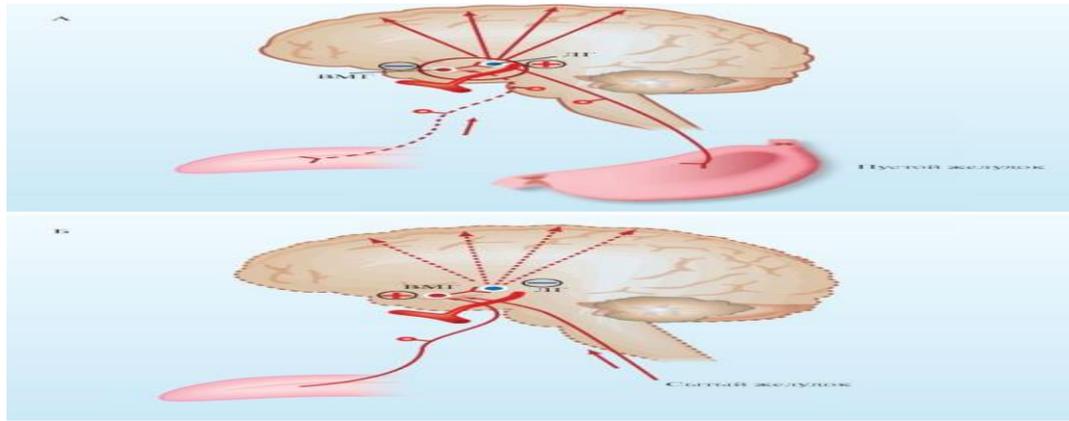


Рис. 6.10. Динамика реципрокных взаимоотношений в механизмах возникновения голода и сенсорного насыщения:

А - основные виды афферентных сигнализаций, вызывающих возбуждение центра голода и появление мотивации голода; Б - основные механизмы возбуждения центра насыщения и устранение «голодной» мотивации (ВМГ - внутримедиальный гипоталамус; ЛГ - латеральный гипоталамус)

#### Всасывание глюкозы в тонкой кишке

Углеводы в форме моносахаридов, включая глюкозу, всасываются через апикальные мембраны энтероцитов при участии белков-переносчиков GLUT-5. GLUT-5 синтезируется клетками кишечного эпителия и встраивается в мембрану. Вторичный активный транспорт глюкозы осуществляется по механизму сопряженного переноса (симпорта), когда два вещества переносятся одновременно в одном направлении, одним из них является глюкоза, а другим ионы  $\text{Na}^+$ . Транспорт обоих веществ внутрь эпителиальной клетки происходит при условии, что к рецепторам белка-переносчика одновременно поступают и молекулы глюкозы, и ионы  $\text{Na}^+$  (рис. 6.11, А). Транспорт глюкозы через мембраны клеток кишечника может осуществляться против концентрационного градиента. Высокая концентрация  $\text{Na}^+$  на поверхности щеточной каемки энтероцитов облегчает, а низкая тормозит всасывание глюкозы. Движущей силой вторичного активного транспорта глюкозы является градиент концентрации ионов  $\text{Na}^+$ . Внутри кишечной клетки ионы  $\text{Na}^+$  и молекулы глюкозы высвобождаются от переносчика и поступают в межклеточное пространство через базальные и латеральные участки мембраны по градиенту концентрации, а также с участием механизма вторичного активного транспорта (рис. 6.11, Б). Из межклеточного пространства молекулы глюкозы и ионы  $\text{Na}^+$  поступают в кровь по механизмам разности концентрационных градиентов (рис. 6.11, В).

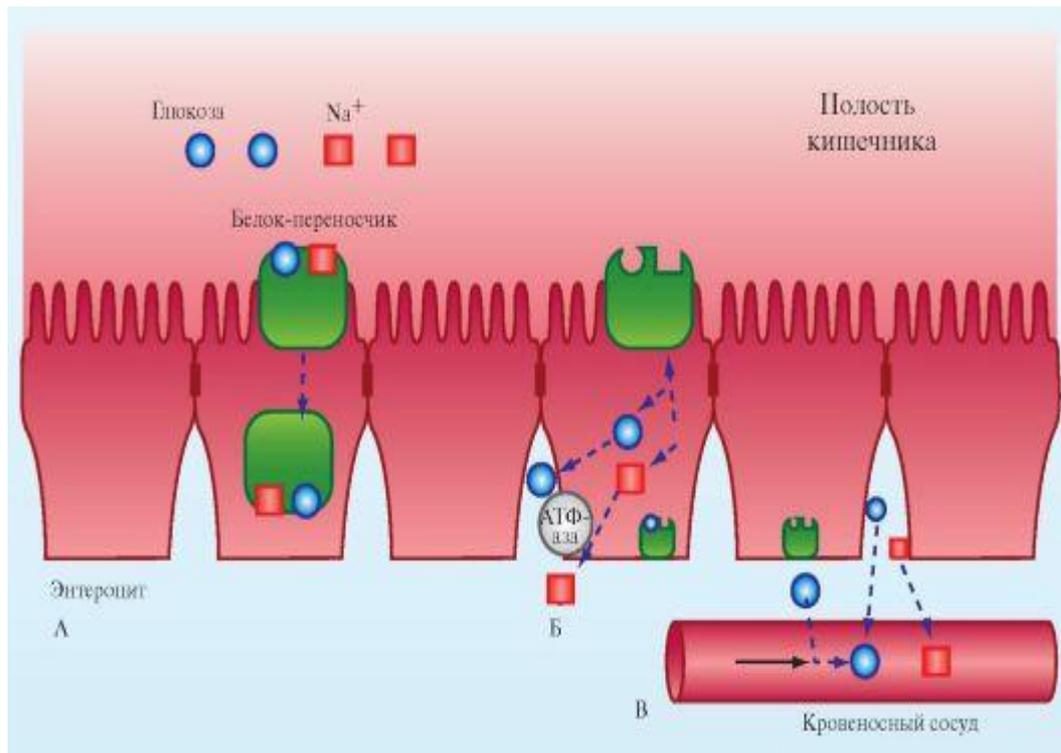


Рис. 6.11. Динамика основных этапов в механизмах всасывания глюкозы в тонком кишечнике:

А - поступление молекул глюкозы внутрь энтероцита; Б - высвобождение молекул глюкозы и ионов  $\text{Na}^+$  от белка-переносчика и поступление в межклеточное пространство; В - поступление глюкозы и  $\text{Na}^+$  из межклеточного пространства в кровеносные сосуды

#### Гидролиз и всасывание жиров в тонком кишечнике

Процессы расщепления липидов (нейтральных жиров или триглицеридов) начинаются в двенадцатиперстной кишке с их взаимодействия с солями желчных кислот и фосфолипидами желчи в условиях щелочной среды. В результате этого взаимодействия происходит эмульгирование жиров - образование взвеси мельчайших жировых частиц, которые становятся доступными для действия ферментов. Эмульгированные жиры подвергаются действию липазы сока поджелудочной железы в присутствии колиназы, вызывая их гидролиз.

Основными продуктами гидролиза липидов являются жирные кислоты: моноглицериды, глицерин, неорганические фосфаты. При взаимодействии продуктов гидролиза жиров с солями желчных кислот образуются мицеллы - мельчайшие частицы, окруженные желчными кислотами. По размерам они меньше эмульгированных частиц, но гораздо устойчивее (рис. 6.12, А). В процессе пристеночного пищеварения на щеточной каемке энтероцитов тонкой кишки происходит деградация мицелл: желчные кислоты отделяются от мицелл, и свободные липофильные компоненты липидов (жирные кислоты, моноглицериды, холестерин, глицерин) способны всасываться с разной скоростью в зависимости от их размеров. В кишечных энтероцитах происходит ресинтез триглицеридов (рис. 6.12, Б). Из триглицеридов, холестерина, фосфолипидов и  $\beta$ -липопротеинов, синтезирующихся в эндоплазматическом ретикулуме энтероцитов, образуются хиломикроны - мельчайшие жировые частицы, облаченные в липопротеиновые оболочки диаметром 60-75 нМ (рис. 6.12, В). Свободные короткоцепочные жирные кислоты, содержащие менее 10-12 углеродных атомов, как и глицерин, способны непосредственно из энтероцитов поступать в воротную вену и оттуда в печень.

Хиломикроны покидают эпителиоциты через латеральные и базальные участки мембраны, переходят в пространство ворсинок кишечника, откуда они с помощью сокращений ворсинок переходят в их лимфатические капилляры центральные лимфатические сосуды, а затем через грудной лимфатический проток попадают в кровь.

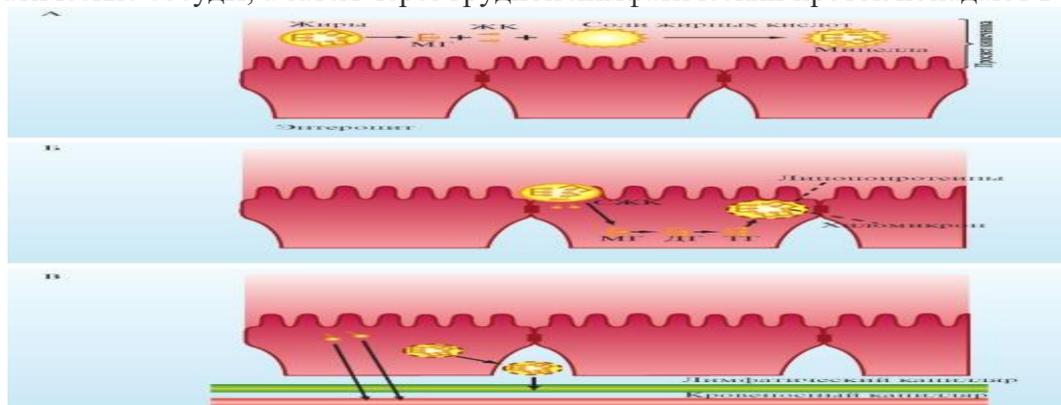


Рис. 6.12. Динамика основных этапов в механизмах гидролиза и всасывания жиров в тонком кишечнике:

А - последовательность основных процессов в образовании мицелл; Б - основные этапы образования хиломикронов в энтероцитах; В - поступление свободных жирных кислот и хиломикронов из энтероцитов в кровеносные и лимфатические сосуды (ЖК - жирная кислота; МГ - моноглицериды; СЖ - свободная жирная кислота; ДГ - диглицериды; ТГ - триглицериды)

Функциональная система опорожнения толстого кишечника (акт дефекации)

Выделение каловых масс (экскрементов) из толстого кишечника является важным физиологическим процессом в жизнедеятельности организма. Системообразующим фактором в данной системе служит определенный объем каловых масс в прямой кишке, вызывающий растяжение стенок кишки и позыв к опорожнению кишечника. Раздражение механорецепторов стенки прямой кишки вследствие ее растяжения вызывает поток афферентных импульсов, которые по чувствительным нервам, проводящим путям спинного и головного мозга достигают гипоталамуса и коры головного мозга. Возбуждение спинальных центров дефекации, гипоталамических, лимбических структур и коры головного мозга приводит к формированию доминанты акта дефекации (рис. 6.13, А). Функциональная система опорожнения толстого кишечника имеет внешнее и внутреннее звено исполнительных механизмов. Внешнее звено включает формирование ритуального поведения (поиск и выбор места, поза, гигиенические процедуры и пр.). Внутреннее (непроизвольное) звено включает множество процессов (интенсивность всасывания остаточных питательных веществ в кишечнике, склеивание непереваренных остатков пищи слизью, скорость передвижения экскрементов и наполнения прямой кишки, всасывание и выделение воды в кишечнике) (рис. 6.13, Б). Опорожнение толстого кишечника, совершаемое в акте дефекации, сопровождается обратной афферентацией, сигнализацией об успешности завершения акта (см. рис. 6.13, Б). На основе обратной афферентации устраняется доминанта дефекации.

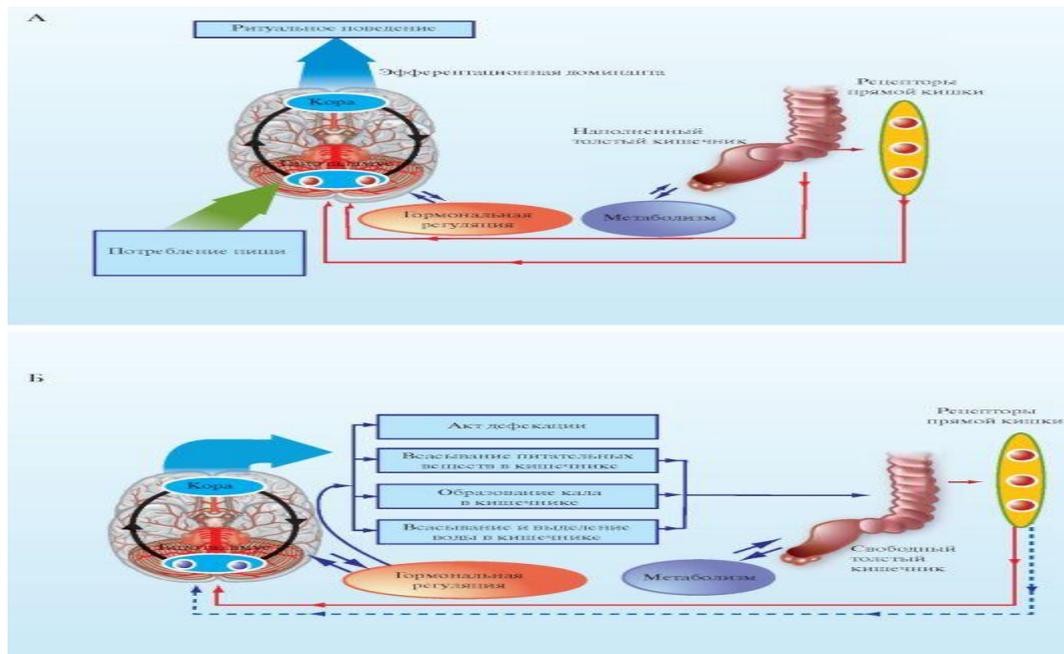


Рис. 6.13. Динамика саморегуляторных процессов в функциональной системе опорожнения толстого кишечника:

А - этап афферентной сигнализации, ответственной за формирование доминанты дефекации и ритуального поведения; Б - эфферентные исполнительные механизмы и обратная афферентация о достижении успешного результата

Взаимодействие афферентного и эфферентного нейронального звена в механизмах регуляции акта дефекации

Нейрональные механизмы, участвующие в регуляции акта дефекации, включают центрально-периферические афферентные и эфферентные системы, а также спинальные и церебральные нервные центры, регулирующие рефлексорные процессы в акте дефекации. Возникает дефекация благодаря координированной моторной деятельности прямой кишки и двух ее анальных сфинктеров - внутреннего гладкомышечного и наружного, образованного поперечно-полосатой мышцей. Спинальный центр, ответственный за непроизвольную регуляцию дефекации, располагается в крестцовых сегментах спинного мозга (S<sub>1</sub>-S<sub>4</sub>), через тазовые нервы он контролирует моторную деятельность дистантных отделов толстого кишечника и работу внутреннего анального сфинктера. Церебральные центры, ответственные за произвольную регуляцию дефекации (продолговатый мозг, гипоталамус, лимбические структуры, кора головного мозга), контролируют работу наружного анального сфинктера и другие мышцы тазового пояса.

При заполнении массой экскрементов прямой, сигмовидной и нисходящей толстой кишки от механорецепторов афферентная сигнализация по чувствительным нервам последовательно поступает в спинной и головной мозг, возбуждая спинальные и церебральные центры дефекации, и формируют доминанту дефекации (рис. 6.14, А). Эфферентная (исполнительная) регуляция включает кортико-спинальный контроль за деятельностью наружного анального сфинктера через срамные нервы (соматическая нервная система) и ретикулоспинальные пути, контролирующие деятельность спинальных центров дефекации (рис. 6.14, Б). У новорожденных детей при незрелом церебральном центре дефекации регуляция носит преимущественно непроизвольный характер.

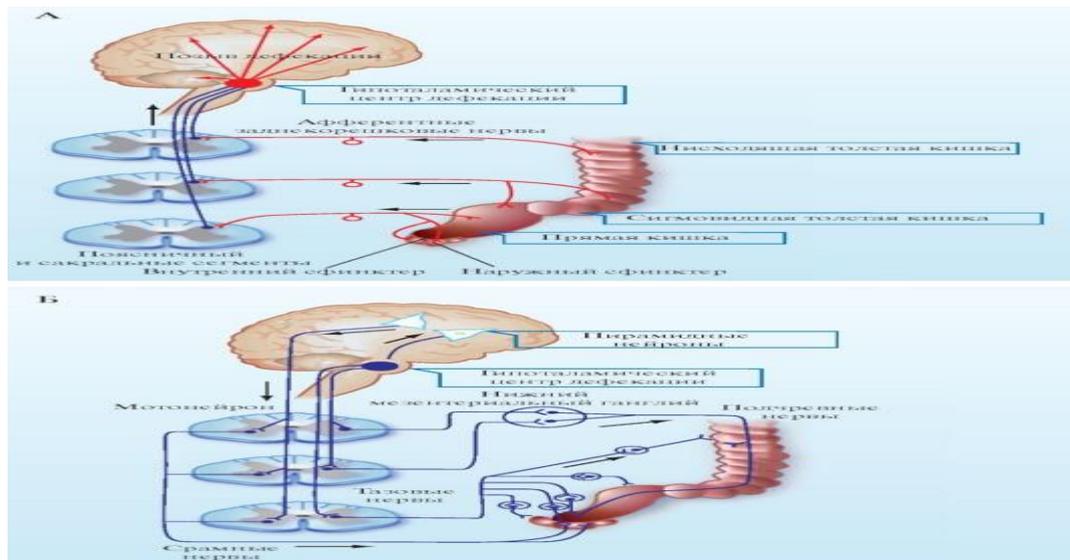


Рис. 6.14. Взаимодействие афферентного и эфферентного нейронального звена в механизмах регуляции акта дефекации:

А - афферентная интероцептивная сигнализация о степени растяжения дистальных отделов толстого кишечника; Б - эфферентные пути, контролирующие моторную деятельность толстого кишечника и анальных сфинктеров

Нервная регуляция желчевыделения (холекинеза)

Регуляция желчевыделения осуществляется нервными и гуморальными механизмами. Вне процесса пищеварения сфинктер общего желчного протока закрыт, а мускулатура стенок желчного пузыря расслаблена. Процесс образования желчи в печени проходит постоянно, желчь скапливается в желчном пузыре, объем которого равен 30-60 мл. В желчном пузыре происходит накопление и концентрация желчи в результате механизма абсорбции ионов  $\text{Na}^+$ , хлора и воды. Опорожнение желчного пузыря происходит при приеме пищи, когда одновременно усиливаются сокращения мышечной стенки пузыря и расслабляется сфинктер Одди. Поступление пищевого химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку вызывает раздражение хеморецепторов слизистой оболочки кишки. Возбуждение от хеморецепторов по афферентным волокнам блуждающего нерва поступает в продолговатый мозг к ядрам вагуса (рис. 6.15, А). От возбужденных нейронов вагуса по эфферентным нервным волокнам поток нервных импульсов достигает мышечной стенки желчного пузыря и сфинктера Одди (рис. 6.15, Б). Результатом эфферентной стимуляции желчного пузыря является сокращение его стенок, открытие сфинктера общего желчного протока и поступление желчи в двенадцатиперстную кишку. Таким образом, нервная регуляция желчевыделения носит рефлекторный характер.

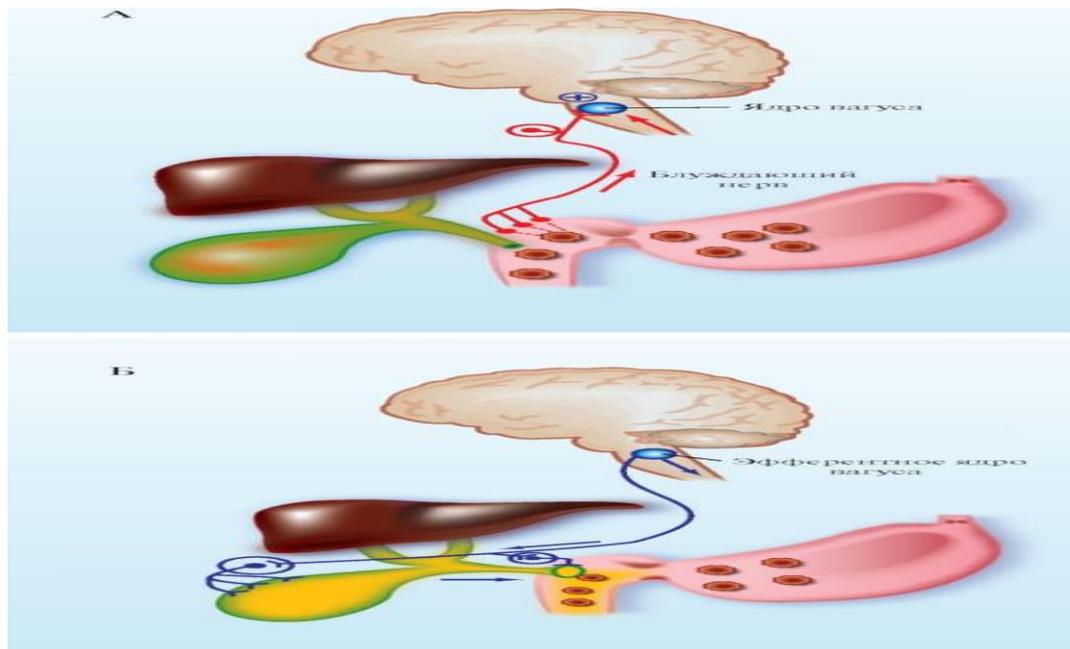


Рис. 6.15. Динамика рефлекторных процессов в механизмах нервной регуляции желчевыделения:

А - афферентная сигнализация о поступлении пищевого химуса в двенадцатиперстную кишку; Б - эфферентная сигнализация от ядра вагуса к мышечной стенке желчного пузыря и сфинктеру Одди

#### Центральные механизмы голода и насыщения

Центр голода - это группа нейронов латерального гипоталамуса.

Электрическое раздражение или двустороннее разрушение этих нейронов вызывает реакции побуждения приема пищи или отказа от нее (рис. 6.16, А). Голодные животные погибают от истощения в окружении самой лакомой пищи, не притронувшись к ней. Это свидетельствует о том, что нейроны латерального гипоталамуса воспринимают сигналы пищевой потребности. Центр насыщения - группа нейронов, расположенных в вентромедиальных ядрах гипоталамуса. Электрическое раздражение центра насыщения через вживленные электроды у голодного животного останавливает прием пищи. Двустороннее электролитическое разрушение вентромедиальных отделов гипоталамуса приводит к тому, что животные с трудом завершают прием пищи. У животных наблюдается гиперфагия и булимия («волчий голод») (рис. 6.16, Б). Между центрами голода и насыщения существуют реципрокные отношения: при возбуждении центра голода латерального гипоталамуса тормозится центр насыщения, и наоборот.

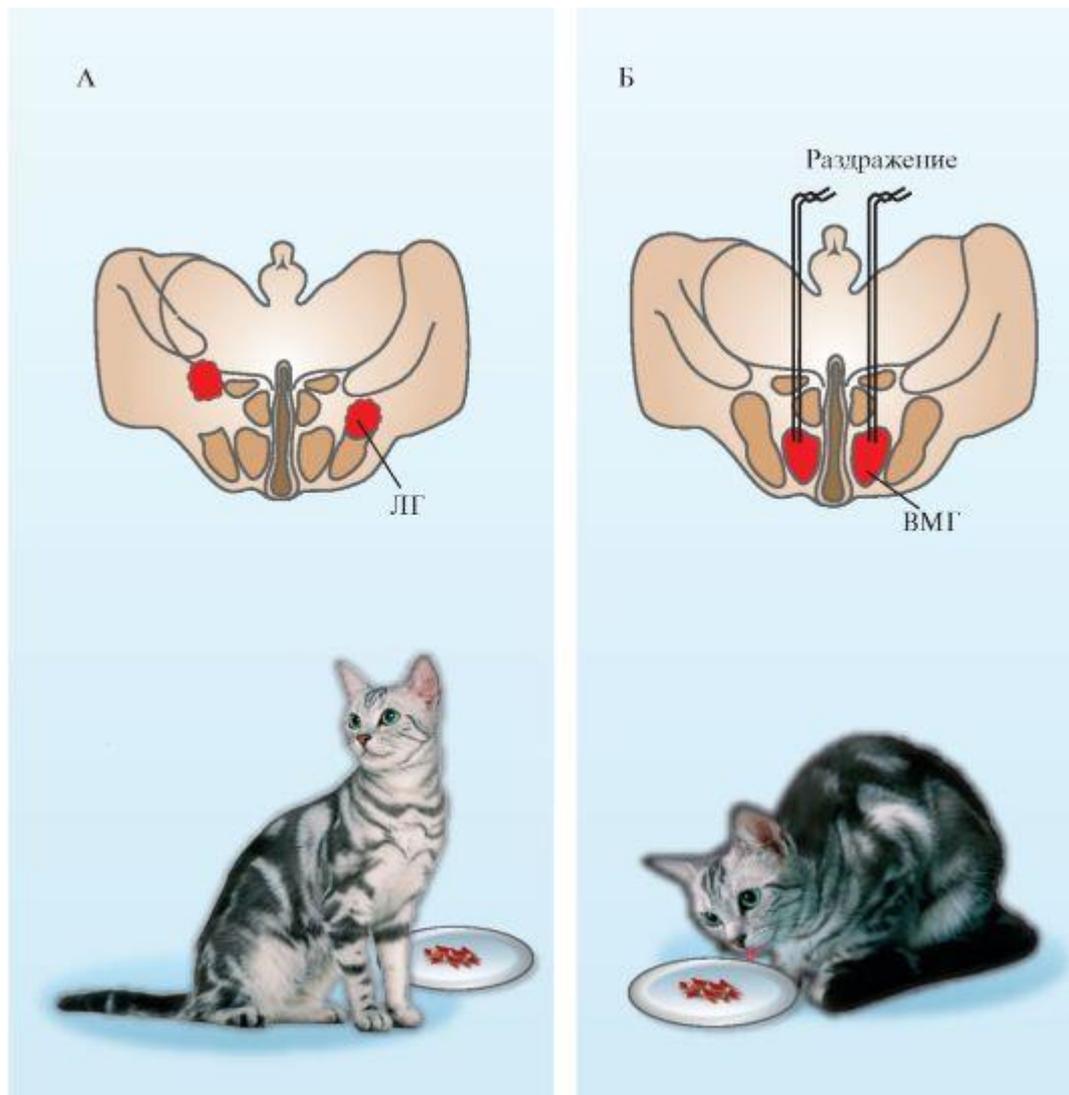


Рис. 6.16. Изменение пищевого поведения кошки при повреждениях разных пищевых центров гипоталамуса:

Вверху показан фронтальный срез структур мозга кошки на уровне гипоталамуса, внизу - пищевое поведение кошки после повреждения ядер гипоталамуса. А - двустороннее повреждение структур латерального гипоталамуса подавляет прием пищи; Б - двустороннее повреждение вентромедиальных ядер гипоталамуса усиливает прием пищи (ВМГ - внутримедиальный гипоталамус; ЛГ - латеральный гипоталамус)

## РАЗДЕЛ VII. ВЫДЕЛЕНИЕ

### Образование первичной мочи

Процессы мочеобразования в почечных нефронах включают фильтрацию воды и растворенных в ней веществ из крови в первичную мочу, реабсорбцию (обратное всасывание) воды и веществ, необходимых для поддержания метаболизма организма, из первичной мочи в кровь, секрецию из крови в мочу продуктов обмена веществ, требующих удаления из организма. Происходит обязательная и факультативная реабсорбция и секреция, в результате чего образуется вторичная или конечная моча.

Фильтрация мочи - образование первичной мочи в капсуле нефрона под влиянием гидростатического давления крови 70 мм рт. ст. (рис. 7.1). Фильтрации мочи препятствуют гидростатическое давление первичной мочи 20 мм рт. ст. и онкотическое давление крови 30 мм рт. ст. Таким образом, эффективное фильтрационное давление, обеспечивающее образование первичной мочи, равно  $70 - (20 + 30) = 20$  мм рт. ст. Из крови в мочу не проходят форменные элементы крови и белки плазмы (рис. 7.1, А).

При действии симпатической нервной системы на вены, выносящие кровь от капилляров клубочков, сосудистое сопротивление увеличивается и гидростатическое давление крови повышается, что приводит к увеличению количества первичной мочи (рис. 7.1, Б). Объем образующейся первичной мочи будет увеличиваться также при недостатке белков в пище и уменьшении онкотического давления крови.

Сильное возбуждение симпатической нервной системы приводит к спазму артериол, приносящих кровь к капиллярам клубочков. Это сопровождается уменьшением гидростатического давления крови и объема фильтрующейся первичной мочи (рис. 7.1, В).

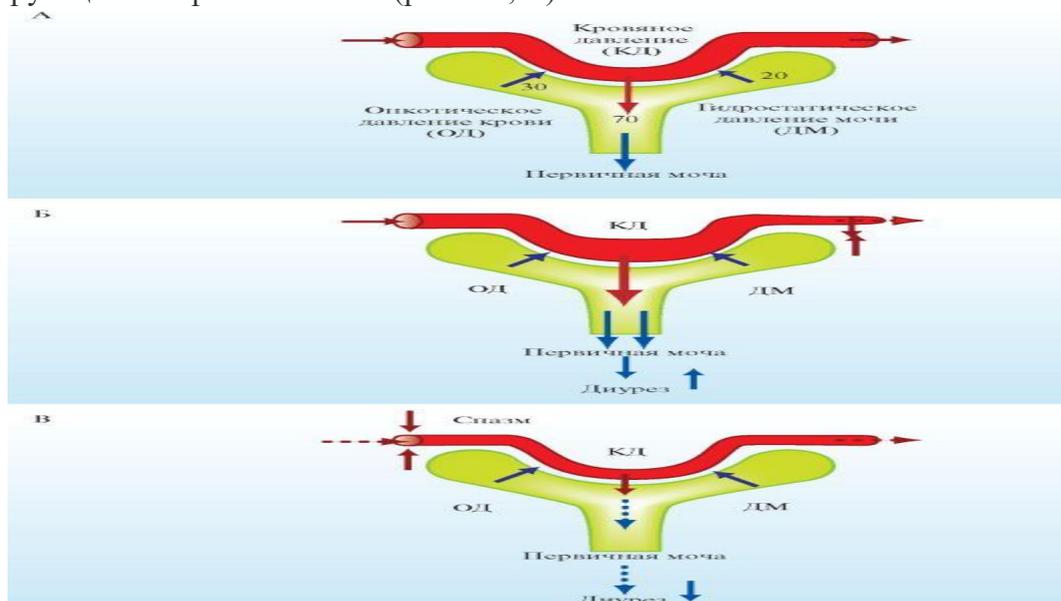


Рис. 7.1. Фильтрационные механизмы образования первичной мочи в капсуле нефрона:

А - в норме; Б - при умеренном увеличении тонуса симпатической нервной системы или уменьшении онкотического давления крови при дефиците белков в пище; В - болевая анурия при болевом шоке

### Образование вторичной (конечной) мочи

Реабсорбция мочи - обратное всасывание воды и растворенных веществ из первичной мочи в кровь. Активно, с затратой энергии всасываются ионы, глюкоза, аминокислоты. Всасывание воды зависит от осмотического давления. В проксимальных извитых канальцах и петле нефрона происходит обязательная реабсорбция, величина

которой не изменяется. В дистальных извитых канальцах и собирательных трубочках происходит факультативная реабсорбция, величина которой регулируется гормонами (рис. 7.2).

Секреция мочи - активный, с помощью ферментов и расхода АТФ выход из крови в мочу  $\text{H}^+$ ,  $\text{NH}_3$ , холина, парааминогиппуровой кислоты, лекарственных веществ. Обязательная секреция происходит в проксимальных извитых канальцах, факультативная секреция - в дистальных извитых канальцах (см. рис. 7.2).

Пороговые вещества - вещества (глюкоза, аминокислоты), которые фильтруются в мочу и затем полностью реабсорбируются в кровь (см. рис. 7.2). При превышении определенного порога концентрации этих веществ в крови они фильтруются в мочу, но не полностью реабсорбируются в кровь за счет отсутствия дополнительных ферментов для реабсорбции. Вследствие этого часть веществ, концентрация которых превышает пороговую, оказывается в конечной моче (например, наличие глюкозы в моче - глюкозурия).

В нисходящем колене петли нефрона происходит реабсорбция воды за счет осмоса, и моча сгущается. В восходящем колене петли нефрона происходит активная реабсорбция  $\text{Na}^+$ . Высокая концентрация  $\text{Na}^+$  вокруг петли нефрона притягивает к себе воду не только из нисходящего колена петли, но и из собирательной трубочки, что вызывает окончательное осмотическое сгущение вторичной мочи (см. рис. 7.2).

Нервная регуляция мочеобразования связана в основном с изменением почечного кровотока, гидростатического давления крови и связанной с этим фильтрацией мочи. При увеличении тонуса сосуда, приносящего кровь в почечный клубочек, фильтрация уменьшается, при увеличении тонуса сосуда, выносящего кровь, фильтрация увеличивается. При спазме сосудов кровообращение резко уменьшается и образование мочи прекращается, например при болевой анурии.

Вазопрессин и альдостерон увеличивают факультативную реабсорбцию, что приводит к уменьшению объема конечной мочи (рис. 7.2, А).

Натрийуретический гормон уменьшает факультативную реабсорбцию, и диурез увеличивается (рис. 7.2, Б).

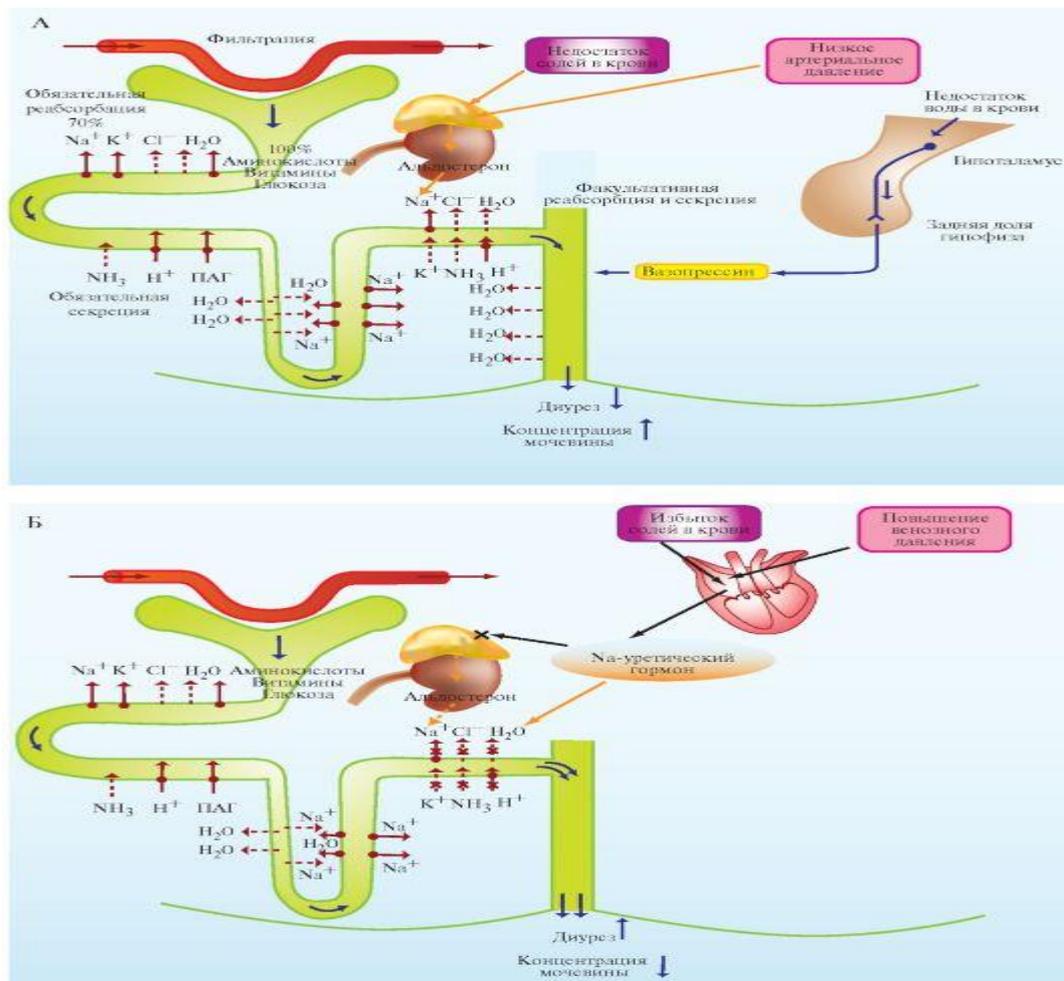


Рис. 7.2. Механизмы мочеобразования в нефроне:

А - уменьшение диуреза при увеличении факультативной реабсорбции; Б - увеличение диуреза при уменьшении факультативной реабсорбции

#### Невыделительные функции почек

При усеньшении осмотического и артериального давления крови из юкстагломерулярных клеток юкстамедуллярных нефронов почек в кровь секретируется ренин (рис. 7.3, А). Образующийся в печени ангиотензиноген превращается ренином ангиотензиноген I. Образующийся в легочной ткани конвертин превращает ангиитензин I в ангиотензин II (рис. 7.3, Б). Ангтотензин II суживает сосуды и повышает артериальное давление крови до нормального уровня. Кроме того, он усиливает секрецию альдостерона из надпочечников. Альдостерон увеличивает факультативную реабсорбацию натрия, что увеличивает осмотическое давление крови.

Почки секретируют эритрогенин, который усиливает эритропоз в красном костном мозге.

Почки секретируют кинины, действие которых направлено на расширение сосудов и уменьшение артериального давления крови (рис. 7.3, В).

Почки секретируют простагландин который регулирует распределение крови между корковым и мозговым веществом почки.

Почки секретируют серотонин, являющийся сосудосуживающим гормоном, действие которого направлено на уменьшение кровопотери из поврежденных сосудов.

Почки секретируют урокиназу, которая участвует в растворении кровяных тромбов.

Почки участвуют в тканевом обмене углеводов, липидов и белков.

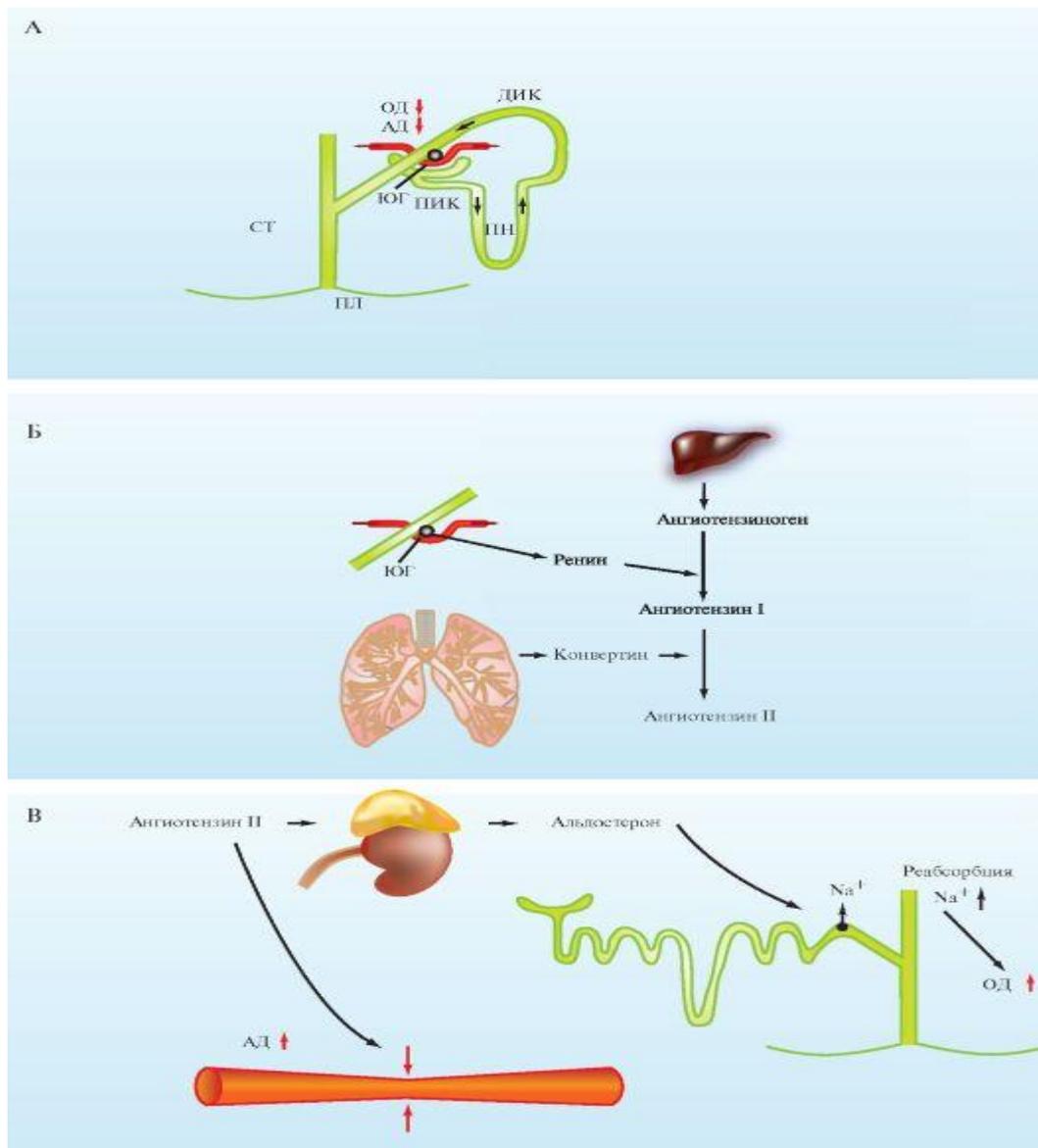


Рис. 7.3. Роль ренин-ангиотензиновой системы в нормализации артериального и осмотического давления крови:

А - секрция ренина в юкстагломерулярных (ЮГ) клетках юкстамедуллярных нефронов почек при уменьшении артериального и осмотического давления крови (АД, ОД); Б - образование ангиотензина II; В - нормализация АД и ОД крови с помощью ангиотензина II (к - капсула нефрона; РИК - проксимальный извитой каналец; ПН - петля нефрона; ДИК - дистальный извитой каналец; СТ - собирательная трубочка; ПЛ - почечная лоханка)

#### Рефлекторные механизмы мочеиспускания

Выделению мочи из мочевого пузыря в мочеиспускательный канал препятствуют сфинктеры мочевого пузыря и мочеиспускательного канала.

Первый из них имеет гладкомышечное строение, а второй состоит из поперечно-полосатой мускулатуры. Сфинктеры находятся в тоническом состоянии благодаря возбуждению, приходящему к ним по симпатическим и соматическим волокнам (рис. 7.4, А).

Обычно мочеиспускание происходит при наполнении мочевого пузыря до 150-300 мл. Чем выше скорость наполнения мочевого пузыря, тем при меньшем его объеме начинается мочеиспускание. Это связано с быстрым растяжением гладких мышц его стенки, что является для них адекватным раздражением.

Причиной мочеиспускания является раздражение механорецепторов мочевого пузыря при его наполнении. Сила раздражения увеличивается при кратковременных сокращениях мышц мочевого пузыря вследствие их растяжения. Определенная роль принадлежит также хеморецепторам мочевого пузыря и мочеточников, которые возбуждаются высокой концентрацией некоторых веществ в моче. Возбуждение передается по афферентным парасимпатическим волокнам в спинной мозг, где происходит торможение симпатических и соматических нейронов, обеспечивающих до этого сокращение сфинктеров мочевого пузыря и мочеиспускательного канала (рис. 7.4, А).

Одновременно возбуждение достигает сакрального отдела спинного мозга, где находится центр мочеиспускания. Возбуждение парасимпатических нейронов этого центра передается к мочевому пузырю по тазовому нерву *N. pelvicus*, в результате чего расслабляется сфинктер мочевого пузыря и сокращение мышц мочевого пузыря приводит к поступлению мочи в мочеиспускательный канал. Одновременно исчезает возбуждение, проходящее по соматическим срамным нервам *N. pudendus*, что расслабляет сфинктер мочеиспускательного канала, и моча выливается из мочевого пузыря по мочеиспускательному каналу (рис. 7.4, В). После мочеиспускания около 50 мл мочи остается в мочевом пузыре.

Проведение возбуждения из спинного в головной мозг активирует подкорковые центры в гипоталамусе, ретикулярной формации и лимбической системе. Взаимодействие подкорковых центров с корой больших полушарий формирует сознательную регуляцию мочеиспускания, формируя поведение, направленное на опорожнение мочевого пузыря в определенное время в предназначенном для этого месте.

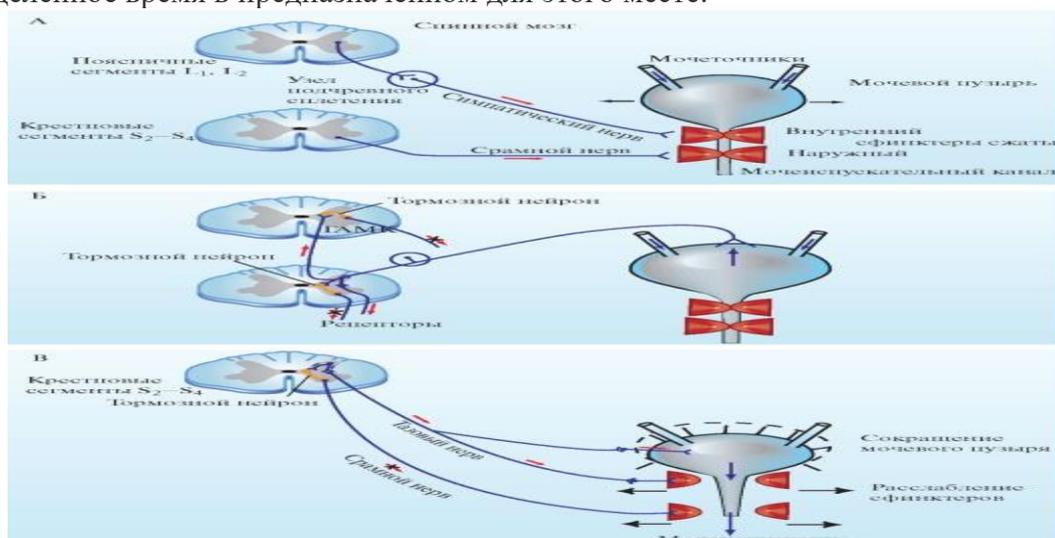


Рис. 7.4. Рефлекторные механизмы мочеиспускания:

А - нервная регуляция сфинктеров мочевого пузыря при его наполнении; Б - афферентные механизмы перед началом опорожнения мочевого пузыря; В - эфферентные механизмы опорожнения мочевого пузыря (ГАМК - гаммааминомасляная кислота)

## РАЗДЕЛ VIII. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

### Механизмы саморегуляторных процессов в условиях гипертермии

Устойчивая постоянная температура тела человека и высших животных является одной из жизненно важных пластических констант организма, допускающая незначительные отклонения от оптимального уровня на непродолжительное время. В норме оральная (подъязычная) температура составляет 36,4-37,2 °С, аксиллярная - 36,6-37,2 °С, ректальная - 36,8-37,6 °С. Средней нормальной температурой тела принято считать температуру крови в правом желудочке сердца, где она равна примерно 37°С. Повышение температуры тела (гипертермия) до значительных величин (до 40-42°С) представляет серьезную опасность для организма. Длительная гипертермия при температуре тела до 40-41 °С приводит к развитию делирия, при температуре более 42 °С наступает потеря сознания, так как при этом резко нарушаются метаболические процессы.

Функциональная система саморегуляции позволяет защитить организм от опасностей перегревания. При повышении температуры тела выше нормальной величины (37 °С) происходит возбуждение терморцепторов сосудов и тканей, кожных терморцепторов, от которых сигнализация передается по афферентным нервам в центр теплоотдачи, расположенный в переднем гипоталамусе (рис. 8.1, А). В результате афферентной стимуляции центр теплоотдачи возбуждается. Параллельно сигнализация о повышении температуры крови передается в центр теплоотдачи непосредственно самой кровью, омывающей структуры гипоталамуса (гуморальный канал передачи информации).

Возбуждение центра теплоотдачи и связанных с ним структур ЦНС формирует набор множества эфферентных исполнительных механизмов, направленных на усиление процессов теплоотдачи, с помощью которых температура крови возвращается к нормативным показателям при одновременном торможении процессов теплопродукции (рис. 8.1, Б).

Среди исполнительных механизмов выделяют внешнее поведенческое звено (сознательное использование соответствующей одежды, регулирование температуры помещений в местах пребывания и т.п.). Среди внутренних звеньев регуляции выделяют конвекцию, излучение, теплопроводение, испарение пота при потоотделении. Обратная афферентация сигнализирует о возвращении температуры к норме и приостанавливает усиление процессов теплоотдачи.

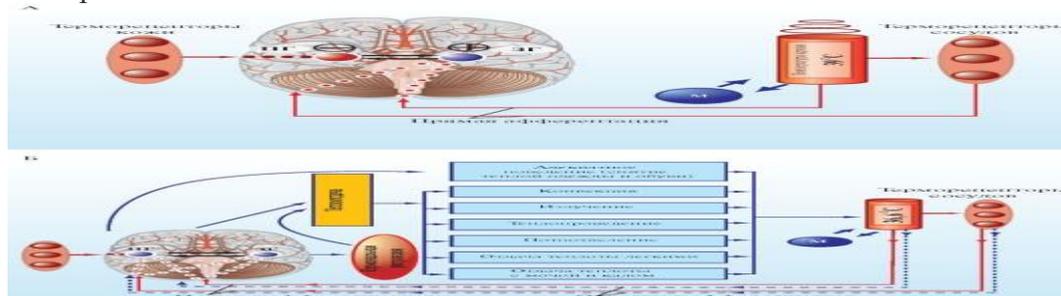


Рис. 8.1. Динамика саморегуляторных процессов в организме в условиях гипертермии:

А - нервная и гуморальная сигнализация в центр теплоотдачи переднего гипоталамуса о повышении температуры крови; Б - включение эфферентных исполнительных механизмов, усиливающих процессы теплоотдачи (ПГ - передний гипоталамус; ЗГ - задний гипоталамус; (-) - знак, обозначающий процесс возбуждения; (+) - знак, обозначающий процесс торможения)

Механизмы саморегуляторных процессов в организме человека в условиях гипотермии

Функциональная система саморегуляции оптимального уровня температуры тела человека стоит на страже как в условиях повышения температуры тела, (гипертермия), так и в ситуации понижения температуры тела (гипотермия). При понижении температуры крови ниже нормы (37 °С) сигнализация от холодových терморепцепторов сосудов, тканей, кожных терморепцепторов по чувствительным нервам и непосредственно прямым гуморальным путем (температура самой крови) поступает к термочувствительным нейронам гипоталамуса и далее к центру теплопродукции, расположенному в заднем гипоталамусе (рис. 8.2, А).

Возбуждение нейронов заднего гипоталамуса (центра теплопродукции) вызывает увеличение интенсивности процессов теплопродукции в организме путем вовлечения множества соматических и вегетативных отделов нервной системы, а также гуморально-эндокринных механизмов при одновременном торможении нейронов центра теплоотдачи. Возбуждение центра теплопродукции формирует адекватные поведенческие реакции (использование теплой одежды и т.п.) и включение множества гомеостатических исполнительных механизмов, направленных на усиление процессов теплопродукции и уменьшение процессов теплоотдачи. В результате взаимодействия указанных механизмов отклоненная температурная константа возвращается к норме (рис. 8.2, Б). Важную роль в механизмах теплопродукции играет активность скелетной мускулатуры (сократительный термогенез): произвольные и непроизвольные мышечные сокращения, увеличение мышечного терморегуляционного тонуса, холодовая мышечная дрожь, усиление липолиза бурого и небурого жира и клеточного метаболизма в целом (несократительный термогенез).

Значительную роль в механизмах гуморальной регуляции теплопродукции играют гормоны: норадреналин, адреналин, гормоны щитовидной железы - тироксин, трийодтиронин. Афферентная сигнализация в центр теплопродукции о возвращении температурной константы крови к нормальным величинам по механизму обратной связи прекращает «аварийную» мобилизацию организма, вызванную гипотермией.

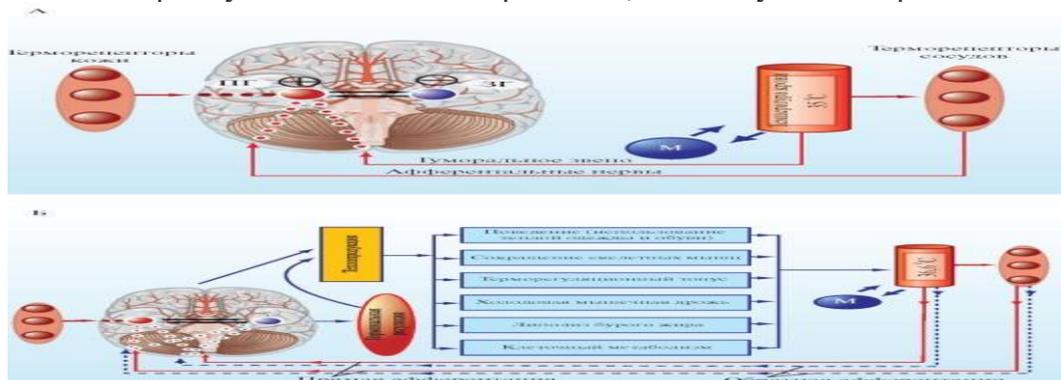


Рис. 8.2. Динамика саморегуляторных процессов в организме человека в условиях гипотермии:

А - нервная и гуморальная сигнализация в центр теплопродукции о снижении температуры крови ниже нормы; Б - включение эфферентных исполнительных механизмов, возвращающих отклоненную температурную константу к норме, сигнализация по принципу обратной связи в центр теплопродукции о достижении положительного результата (ПГ - передний гипоталамус; ЗГ - задний гипоталамус; (-) - знак, обозначающий процесс возбуждения; (+) - знак, обозначающий процесс торможения

#### Температурная схема тела

Распределение температуры по внутренним органам и поверхности тела кожи у каждого человека имеет индивидуальный характер и в нормальных условиях отличается относительным постоянством. Это индивидуальное распределение показателей температуры по поверхности кожи и разным органам называется температурной схемой тела. В разных частях тела температура различна. Например, в подмышечной впадине -

36,8 °С, на ладонных поверхностях рук - 25-34 °С, в прямой кишке - 37,2-37,5 °С, ротовой полости - 36,9 °С. Различают температуру внутренних органов - «ядра» и температуру поверхности тела - «оболочки». Ядро составляет температура внутренних органов туловища, скелетных мышц и внутренних тканей головы. Температура ядра, как правило, поддерживается на постоянном уровне, в нем образуется большая часть тепла. Оболочка тела - это кожная поверхность и поверхность слизистой оболочки дыхательных путей. Ядро и оболочка тела разделены теплоизолятором - подкожной жировой клетчаткой. В условиях повышенной или пониженной температуры окружающей среды изменяются температурные взаимоотношения между ядром и оболочкой.

В условиях холода объем ядра уменьшается, но сохраняется постоянная температура, а температура оболочки при этом понижается (рис. 8.3, А). В условиях тепла ядро увеличивает свой объем, а температура оболочки повышается (рис. 8.3, Б). Индивидуальные особенности температурной схемы тела в значительной степени определяются гуморальными (гормональными) факторами, вегетативной нервной системой, образом жизни, закаливанием организма. Имеются различия температурной схемы тела по половой принадлежности - различия у мужчин и женщин, а также по принципу билатеральной асимметрии тела.

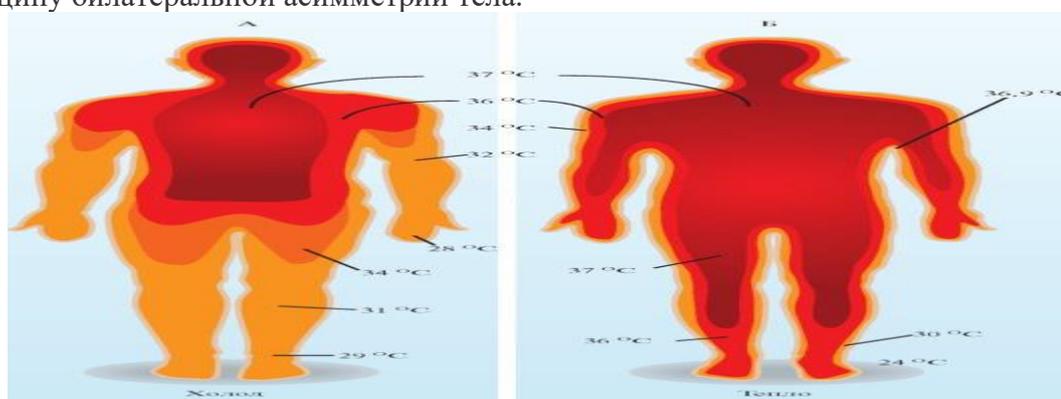


Рис. 8.3. Динамика распределения показателей температуры в разных участках тела и соотношение объемов тканей ядра (заштриховано красным) и оболочки (заштриховано желтым) тела человека в зависимости от температуры внешней среды:

А - показатели температуры и соотношения объемов ткани ядра и оболочки в условиях холода; Б - показатели температуры и соотношения объемов ткани ядра и оболочки в условиях тепла

Изменения кожного кровотока в механизмах теплоотдачи в условиях влияния разных температур

Кожные сосуды образуют глубокие и поверхностные сплетения, имеют многочисленные артериовенозные анастомозы, что позволяет им активно участвовать в механизмах терморегуляции. Даже в условиях нейтральной температуры окружающей среды кровотоки в различных участках кожи в покое значительно колеблется в зависимости от температуры кожных покровов. Интенсивность кожного кровотока может изменяться в широких пределах (150-300 мл/мин). Кровоснабжение кожи регулируется широко представленной иннервацией сосудов (особенно артериовенозных анастомозов) симпатическими адренергическими сосудосуживающими волокнами. Повышение тонуса симпатических адренергических волокон вызывает сужение кожных сосудов, а торможение их активности приводит к вазодилатации.

Наибольшие колебания кровотока наблюдаются в коже дистальных отделов конечностей. Реакции сосудов кожи проксимальных участков конечностей и туловища значительно слабее. В условиях воздействия холода происходит рефлекторное сужение артериальных и венозных сосудов поверхностных слоев кожи, что способствует перемещению крови в более глубокие вены и сохранению тепла. При общем охлаждении

тела возникает значительное уменьшение кровенаполнения в поверхностных сосудистых сплетениях кожи, открытие артериовенозных анастомозов в более глубоких сосудистых сплетениях ведет к поступлению крови из артериол напрямую в венулы, которые располагаются параллельно артериолам. Такая система взаимоотношений кровотока в артериолах и венулах называется противоточным теплообменником. В результате такого перераспределения кровотока в микроциркуляторном русле кожи происходит уменьшение теплоотдачи (рис. 8.4, А). Воздействие на организм высоких внешних температур вызывает увеличение кожного кровотока в поверхностных сосудистых сплетениях вследствие расширения сосудов артериальной и венозной сети, раскрытия артериовенозных анастомозов, расслабления прекапиллярных сфинктеров, увеличения количества функционирующих капилляров. Артериовенозные анастомозы в более глубоких слоях кожи при этом закрываются, что также усиливает кожный кровоток (рис. 8.4, Б). В таких условиях теплоотдача во всех ее формах возрастает. Кроме нейрогенной вазодилатации кожных сосудов, активную роль в ее механизмах играют гуморальные факторы (гистамин, метаболиты).

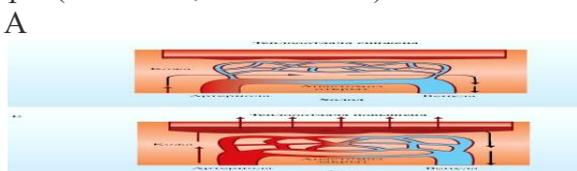


Рис. 8.4. Динамика изменения кровеносных кожных сосудов в механизмах теплоотдачи при воздействии низкой и высокой температуры:

А - состояние микроциркуляторного русла в условиях влияния холода; Б - состояние микроциркуляторного русла в условиях влияния жары

Сосудистые и пилomotorные реакции кожных покровов в условиях тепловых и холодных воздействий

Кожные покровы в организме выполняют ряд жизненно важных функций, важнейшей из которых является терморегуляционная. Кожа активно участвует как в общих (системных) процессах терморегуляции, так и в локальных (регионарных) регуляциях температуры отдельных областей и участков тела. Примером генерализованной системной регуляции температуры тела служит реакция тотального побледнения кожных покровов при общем охлаждении и реакция покраснения кожи при перегревании, ярко выраженная у людей, только что выходящих из парной в бане. Одним из примеров локальной (регионарной) регуляции температуры является мошонка. При низких температурах мошонка в результате сокращения соответствующих мышц укорачивается и подтягивается к тканям тела, при высокой температуре - расслабляется и отдаляется от тканей тела. Такой механизм предохраняет семенники от перегрева и охлаждения, оказывающих негативное влияние на процессы сперматогенеза. Значительная роль в поддержании устойчивой температуры тела принадлежит подкожной жировой клетчатке как теплоизоляционной системе и кожному кровотоку. При тепловых воздействиях кожные сосуды расширяются, особенно артериолы, расширяются прекапиллярные сфинктеры, микроциркуляторное русло кожи переполняется кровью, при этом артериовенозные анастомозы закрываются. В результате этих процессов теплоотдача с кожных покровов увеличивается (рис. 8.5, А).

Главным механизмом увеличения кровотока в микроциркуляторном русле кожи является массивное сосудорасширение, вызываемое торможением симпатической активности заднего гипоталамуса. На холодные воздействия кровеносные сосуды кожи, главным образом артериолы, суживаются под влиянием возбуждений, поступающих по симпатическим адренергическим сосудосуживающим нервным волокнам, при этом хорошо развитые артериовенозные анастомозы открываются и тем самым большая часть крови, минуя капиллярную сеть, возвращается в глубокие ткани тела, сохраняя тепло. В итоге теплоотдача с кожных покровов уменьшается (рис. 8.5, Б).

Сосудистые и пилomotorные реакции кожных покровов в условиях тепловых и холодовых воздействий

Кожные покровы в организме выполняют ряд жизненно важных функций, важнейшей из которых является терморегуляционная. Кожа активно участвует как в общих (системных) процессах терморегуляции, так и в локальных (регионарных) регуляциях температуры отдельных областей и участков тела. Примером генерализованной системной регуляции температуры тела служит реакция тотального побледнения кожных покровов при общем охлаждении и реакция покраснения кожи при перегревании, ярко выраженная у людей, только что выходящих из парной в бане. Одним из примеров локальной (регионарной) регуляции температуры является мошонка. При низких температурах мошонка в результате сокращения соответствующих мышц укорачивается и подтягивается к тканям тела, при высокой температуре - расслабляется и отдаляется от тканей тела. Такой механизм предохраняет семенники от перегрева и охлаждения, оказывающих негативное влияние на процессы сперматогенеза. Значительная роль в поддержании устойчивой температуры тела принадлежит подкожной жировой клетчатке как теплоизоляционной системе и кожному кровотоку. При тепловых воздействиях кожные сосуды расширяются, особенно артериолы, расширяются прекапиллярные сфинктеры, микроциркуляторное русло кожи переполняется кровью, при этом артериовенозные анастомозы закрываются. В результате этих процессов теплоотдача с кожных покровов увеличивается (рис. 8.5, А).

Главным механизмом увеличения кровотока в микроциркуляторном русле кожи является массивное сосудорасширение, вызываемое торможением симпатической активности заднего гипоталамуса. На холодовые воздействия кровеносные сосуды кожи, главным образом артериолы, суживаются под влиянием возбуждений, поступающих по симпатическим адренергическим сосудосуживающим нервным волокнам, при этом хорошо развитые артериовенозные анастомозы открываются и тем самым большая часть крови, минуя капиллярную сеть, возвращается в глубокие ткани тела, сохраняя тепло. В итоге теплоотдача с кожных покровов уменьшается (рис. 8.5, Б).

В условиях холода происходит сокращение мышц, выпрямляющих волосы тела (пилоэрекция), что сопровождается появлением феномена гусиной кожи. У человека эта реакция имеет в терморегуляции меньшее значение по сравнению с животными, имеющими шерстяной или перьевого покров, у которых при выпрямлении шерсти образуется «воздушный изолятор».

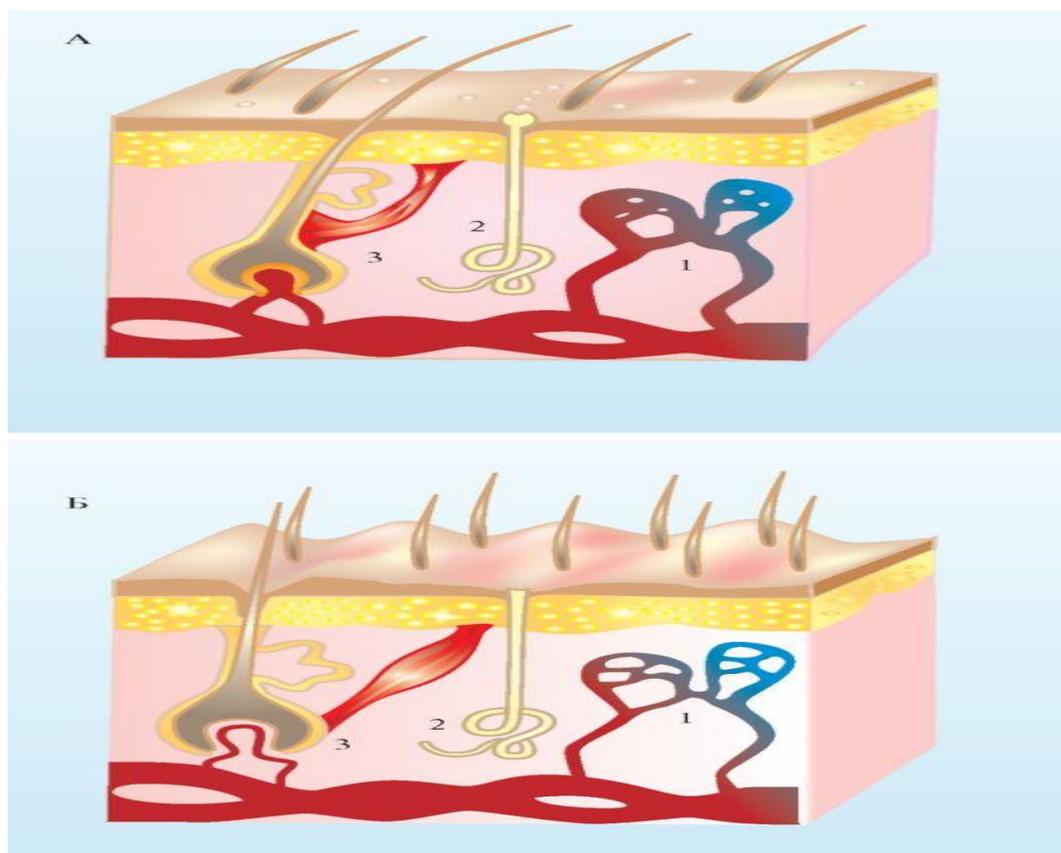


Рис. 8.5. Динамика изменения состояния кожных покровов в условиях разной температуры окружающей среды:

А - состояние кожных покровов в условиях тепла; Б - состояние кожных покровов в условиях холода [1 - микроциркуляторное русло поверхностных слоев кожи; 2 - потовая железа; 3 - волосяной мешочек, волос тела, мышцы, выпрямляющие волос тела (пилоэрекция)]

Роль потоотделения в гомеостатических функциях организма

Потоотделение является важным механизмом в поддержании ряда гомеостатических функций организма (поддержание температуры тела, водно-солевого обмена, участие в функциях выделения, поддержание объема циркулирующей крови и др.). Одной из главных функций потоотделения является участие в теплоотдаче путем испарения пота, проходящее с затратой энергии. На испарение 1 г воды затрачивается 0,58 ккал тепловой энергии. Путем испарения пота организм взрослого человека отдает в окружающую среду около 20% всего образующегося тепла. Ключевую роль в механизмах потоотделения играют потовые железы, которые по характеру секреции делятся на эккриновые (мерокриновые) и апокриновые. Эккриновые потовые железы расположены в коже почти всех областей тела, однако в разных частях тела они распределяются неравномерно. Общее их количество около 20 млн. Больше всего потовых желез на лице, на ладонях и подошвах, в подмышечной, паховой области и в коже наружных половых органов. Апокриновые потовые железы (подмышечные, паховые) выделяют феромоны и принимают участие в создании запахов тела. Различают два вида испарения, или перспирации: неоощуцаемая и ощущаемая перспирация. Неоощуцаемая перспирация - это процесс непрерывного испарения воды, проникающей путем диффузии через клетки кожи и слизистые дыхательных путей. Даже без видимого потоотделения происходит испарение воды в пределах 450-700 мл в день в условиях нормальной температуры среды. При жаркой погоде или продолжительной физической нагрузке, лихорадке потоотделение может возрасти до 1400-10000 мл в день. Количество пота главным образом зависит от температуры окружающей среды и интенсивности энергетического метаболизма (рис. 8.6).

С потом из организма выводится в покое до 1/3 общего количества экскретируемой воды, 5-10% мочевины, мочевая кислота, креатин, хлориды, натрий, калий, кальций, органические вещества, липиды, микроэлементы. Полное отсутствие выделения пота называется ангидрозом, сниженное потообразование - гипогидрозом, повышенное потоотделение - гипергидрозом.

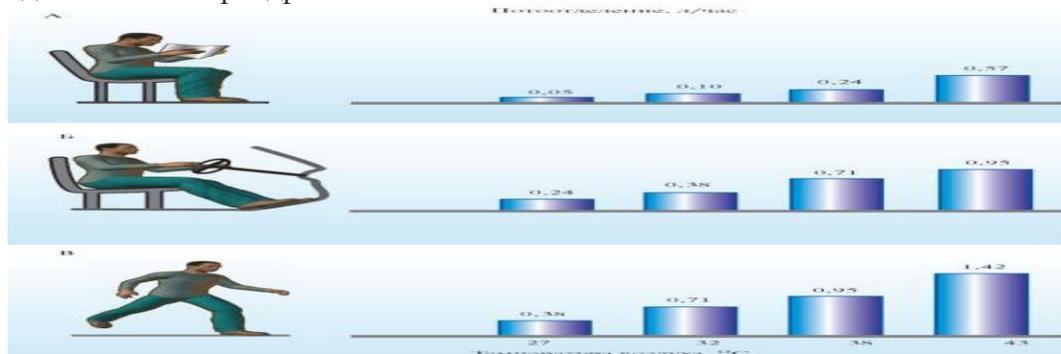


Рис. 8.6. Динамика изменения показателей потоотделения при различных видах деятельности в условиях разных температур окружающей среды:

А - потоотделение при чтении книги; Б - потоотделение у водителей автотранспорта; В - потоотделение при физической нагрузке (ходьба)

Синхронизация биоритмов в механизмах регуляции температуры тела

Колебания температуры тела на протяжении 24 часов - это один из многих суточных ритмов. У человека насчитывается более 100 циклических процессов, изменяющихся в течение суток. Одним из таких наиболее выраженных ритмов является цикл сон-бодрствование. В структуре самого сна также наблюдается цикличность: последовательная смена чередующихся фаз медленного и быстрого сна. Температура тела как у мужчин, так и у женщин снижается в ночные часы, она - в предутренние часы (3-4 часа) снижена и максимальная в 16-18 часов (рис. 8.7). Амплитуда суточных колебаний температуры в среднем составляет примерно 1 °C. Суточные колебания температуры тела основаны на эндогенном ритме (биологические часы) и не зависят строго от условий внешней среды. В условиях путешествий, связанных с пересечением земных меридианов, требуется 1-2 недели для того, чтобы температурный ритм пришел в соответствие с жизненным укладом, определяемым новым местным временем. На ритм суточных изменений температуры могут накладываться другие ритмы с более продолжительными периодами. Наиболее известный и отчетливый из них - менструальный цикл у женщин, продолжающийся в течение 28 дней. После овуляции в лютеиновую фазу менструального цикла в желтом теле образуется гормон прогестерон, который, воздействуя на гипоталамические центры терморегуляции, повышает базальную температуру тела приблизительно на 0,5 °C (рис. 8.7, Б). После овуляции температура тела у женщин, так же как и до овуляции, снижается в ночные часы, но на меньшую величину. Через 14 дней после овуляции с началом процессов деградации желтого тела базальная температура тела возвращается к исходным значениям (рис. 8.7, А).

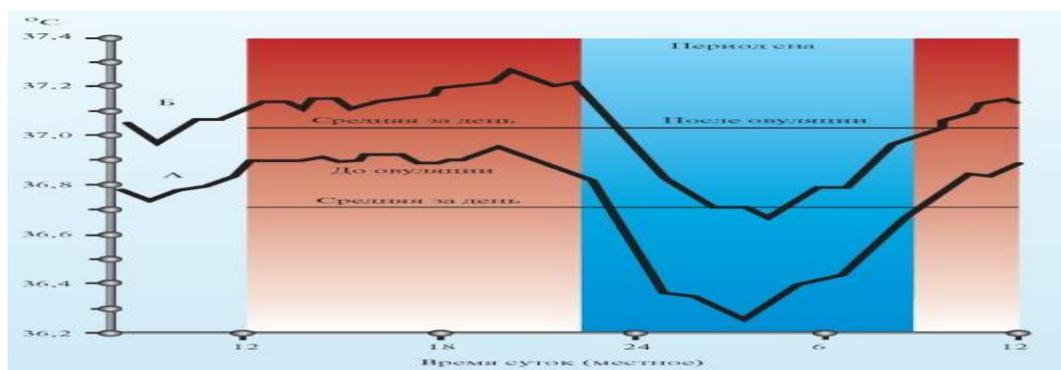


Рис. 8.7. Динамика колебаний ректальной температуры тела в течение суток у женщин в разные фазы менструального цикла:

А - динамика изменений температуры в фолликулярную фазу менструального цикла;

Б - динамика изменений температуры тела в лютеиновую фазу менструального цикла

Многоуровневая иерархическая нервная регуляция потоотделения

Терморцепторы, запускающие механизмы потоотделения, находятся в различных органах и тканях организма, большая часть их находится на кожной поверхности. Они подразделяются на две группы - рецепторы холодовой и тепловой чувствительности. Количество холодных рецепторов в 5-10 раз превышает количество тепловых. Тепловые рецепторы представляют собой свободные нервные окончания, сигналы от которых передаются по нервным волокнам типа С со скоростью 0,4-2 м/с. При действии повышенной температуры тепловые терморцепторы возбуждаются, афферентная сигнализация от них по чувствительным нервам через задние корешки поступает к боковым рогам спинного мозга, где располагаются преганглионарные симпатические нейроны, и далее по эфферентным симпатическим нервам достигает потовых желез. Механизмы потоотделения на уровне спинного мозга осуществляются по рефлекторному механизму и носят сегментарно-регионарный характер (рис. 8.8, А). Так, например, потоотделение области головы или верхней части грудной клетки регулируется шейными и верхними грудными сегментами; верхних конечностей - 5-7 грудными сегментами; нижней части грудной клетки, поясничной области и нижних конечностей - нижними грудными и верхними поясничными сегментами спинного мозга. В постганглионарных симпатических волокнах, иннервирующих потовые железы, выделяется медиатор ацетилхолин. Одновременно афферентная сигнализация от тепловых рецепторов по восходящим проводящим путям (спиноталамический) достигает соматосенсорной коры больших полушарий и способствует формированию субъективного ощущения температурного комфорта или дискомфорта. Другая часть потока нервных импульсов от периферических терморцепторов по спинально-ретикулярным путям поступает в ретикулярную формацию ствола мозга, неспецифические ядра таламуса, ассоциативные зоны коры и медиальную преоптическую область гипоталамуса (центр терморегуляции). В гипоталамусе имеются нейроны, отвечающие за средний интегративный уровень температуры тела (установочная точка), ее отклонение вызывает поток эфферентных сигналов по нисходящим проводящим путям к потовым железам, вызывая усиление или ослабление потоотделения - регионального или тотального (надсегментарно-диэнцефальный механизм регуляции) (рис. 8.8, В).

Возникновение субъективного ощущения перегрева тела, кроме участия вегетативных механизмов регуляции, вызывает формирование осознанных поведенческих реакций (снятие теплой одежды, включение вентилятора и т.п.), осуществляемых соматической нервной системой.

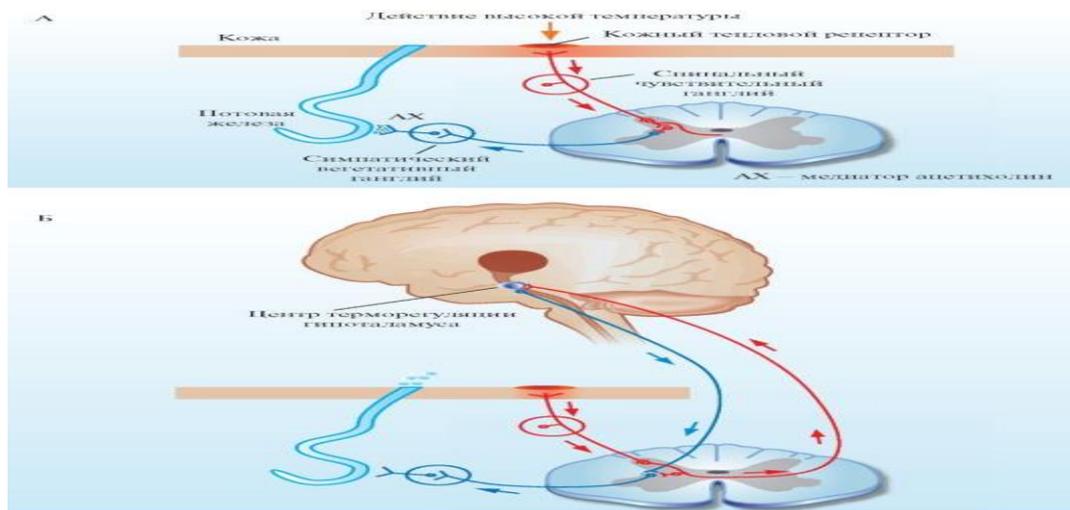


Рис. 8.8. Динамика последовательного взаимодействия сегментарных (спинальных и надсегментарных (церебральных) механизмов регуляции потоотделения:

А - рефлекторно-сегментарный механизм; Б - надсегментарно-диэнцефальный механизм

## РАЗДЕЛ IX. АНАЛИЗАТОРЫ. БОЛЬ

### Функции анализаторов

Анализатор - совокупность возбудимых структур периферической и центральной нервной системы, осуществляющих анализ внешних раздражителей с последующим синтезом психического образа.

Свойства анализаторов:

- наличие скрытого периода ощущения;
- наличие абсолютного порога возникновения ощущения;
- наличие дифференциального порога возникновения ощущения;
- инертность возникновения ощущения, связанная с динамикой распространения процессов возбуждения в центральном отделе анализатора;
- активный характер восприятия достигается центральной настройкой на раздражитель, что обеспечивается контролем поступающей информации на уровне сенсорных реле данного анализатора;
- существование межанализаторных взаимодействий, которые реализуются на различных уровнях анализаторов.

Формула Вебера, отражающая соотношение между усилением раздражения и усилением ощущения:

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

где  $J$  — сила раздражителя;  $\Delta J$  — прирост раздражения;  $K$  — постоянная величина.

Закон Вебера-Фехнера. Величина, на которую требуется увеличить силу раздражения, чтобы вызвать едва заметное усиление ощущения, находится в постоянном соотношении с исходной величиной этого раздражителя, т.е. составляет часть исходной величины.

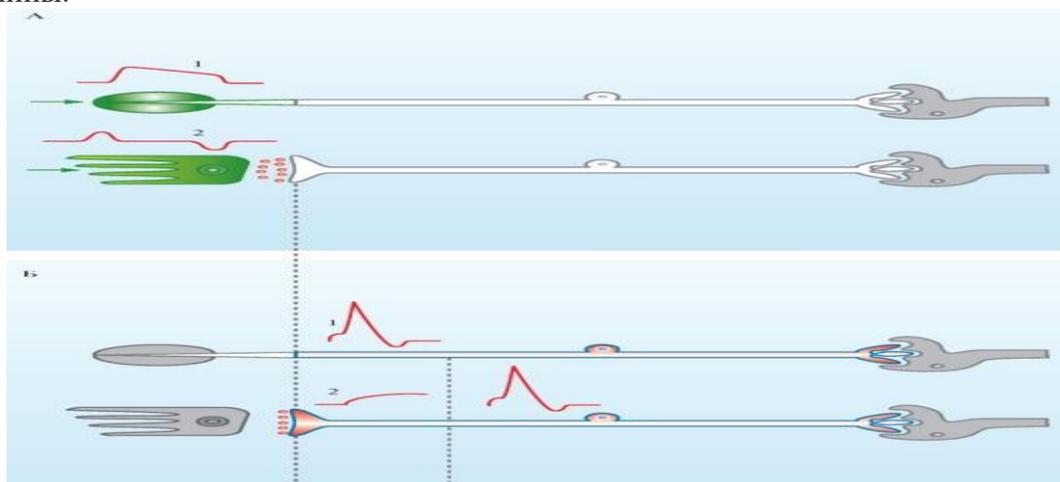


Рис. 9.1. Динамика процессов, протекающих в первично-чувствующих и вторично-чувствующих рецепторах:

А.1 - рецепторный потенциал, возникающий в инкапсулированном окончании (первично-чувствующий рецептор); А.2 - в специализированной рецепторной клетке (вторично-чувствующий рецептор); Б.1 - распространяющийся потенциал действия, возникший в чувствительном волокне; Б.2 - генераторный постсинаптический потенциал, возникший в результате действия медиатора М, который приводит к формированию распространяющегося потенциала действия в чувствительном волокне

### Функции рецепторов

Формула Г. Фехнера, выражающая закон Вебера: ощущение увеличивается пропорционально логарифму силы раздражения:

$$S = a \cdot \log R + b,$$

где  $S$  — величина ощущения;  $R$  — величина раздражения;  $a$  и  $b$  — постоянные величины.

Закон Вебера-Фехнера, принимая во внимание силу раздражителя, не учитывал количественные изменения во времени числа функционирующих рецепторов на раздражаемой площади. Как установил П.Г. Снякин, величина константы порогового ощущения зависит не только от пороговой силы раздражения и площади раздражения, но и от количества функционирующих на ней в данный момент рецепторов (явление функциональной мобильности). В этом случае формула Э. Вебера приобретает следующий вид:

$$J S (P-p) = \text{const},$$

где  $J$  — пороговая сила раздражения;  $S$  — пороговая площадь раздражения;  $P$  — количество рецепторов на раздражаемой площади;  $p$  — количество нефункционирующих в данный момент рецепторов;  $(P-p)$  — количество активных в данный момент рецепторов.

Первично-чувствующие рецепторы - нервные окончания афферентных волокон, в которых в ответ на раздражение возникает рецепторный потенциал, действующий на наиболее чувствительные участки мембраны с последующим возникновением в этой области распространяющегося потенциала действия.

Вторично-чувствующие рецепторы - специализированные клетки, в ответ на раздражение которых возникает рецепторный потенциал, что приводит к выделению ими медиатора, действующего на постсинаптические мембраны афферентного волокна с генерацией распространяющегося потенциала действия (рис. 9.1).

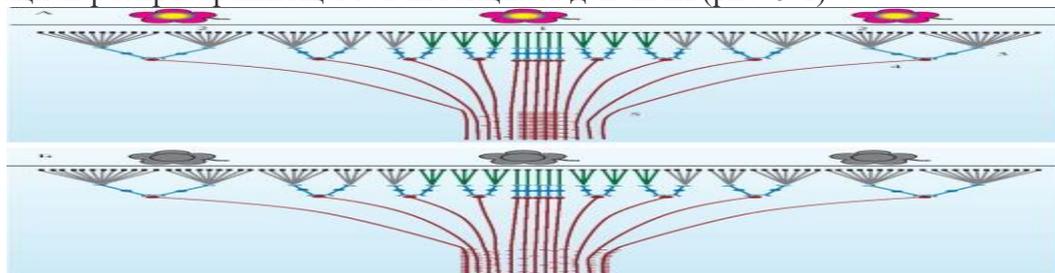


Рис. 9.2. Динамика процессов возбуждения рецепторов сетчатки глаза на различные раздражители:

А - при воздействии хроматических раздражителей возбуждаются колбочки, плотно расположенные в центре сетчатки в области желтого пятна и обеспечивающие высокую остроту зрения; Б - при воздействии ахроматических раздражителей возбуждаются палочки, расположенные на периферии сетчатки и обеспечивающие широкое поле зрения (1 - колбочки; 2 - палочки; 3 - биполярные клетки; 4 - ганглиозные клетки; 5 - оптический нерв)

Зрительный анализатор

Сетчатка - одна из внутренних оболочек глазного яблока. При помощи расположенных в ней фоторецепторов она обеспечивает преобразование световой энергии в нервный импульс, передающийся по цепи нейронов в корковый зрительный центр (рис. 9.2). В зрительной части сетчатки особое клиническое значение имеют два анатомических образования: диск зрительного нерва и пятно сетчатки.

Детекторы сетчатки - ганглиозные клетки, реагирующие на разные параметры зрительного раздражителя. В сетчатке выделяют детекторы включения-выключения, прямой линии, дуги, края, движения, угла и цвета.

Колбочки - рецепторы сетчатки, расположенные в области фовеа, количество которых достигает 6-7 млн. Колбочки функционируют в условиях яркой освещенности и воспринимают цвета.

Палочки - рецепторы сетчатки, расположенные ближе к ее периферии, количество которых достигает 120 млн.

Палочки воспринимают световые лучи в условиях сумеречного зрения.

Рецептивное поле сетчатки - область сетчатки, в которой зрительный стимул вызывает возбуждение или торможение ганглиозных клеток. Основой рецептивного поля являются процессы конвергенции и дивергенции среди нейронов сетчатки (рис. 9.3).

Потенциал сетчатки - колебания напряжения, возникающие при попадании света в глазное яблоко и состоящие из нескольких волн, связанных с возбуждением различных клеточных элементов сетчатки.

Рецептор - периферический отдел анализатора, представляющий собой специализированное нервное окончание, которое преобразует энергию внешнего раздражителя в энергию электрического потенциала. Рецептивные поля - совокупность рецепторов, активированных действием адекватного раздражителя. Клеточные элементы рецептивного поля могут взаимодействовать друг с другом с помощью латерального раздражения.

Классификация рецепторов осуществляется по ряду критериев. По природе адекватного раздражителя бывают механо-, фото-, термореперторы и др. По количеству эффективно действующих раздражителей выделяют моно-, би-, три- и полимодальные рецепторы. По способности реагировать на раздражитель, находящийся на разном расстоянии от рецептора, выделяют контактные и дистантные рецепторы. По уровню чувствительности различают низко- и высокопороговые рецепторы. По скорости адаптации выделяют быстроадаптирующиеся, медленноадаптирующиеся и неадаптирующиеся рецепторы. По своей локализации выделяют интерорецепторы и экстерорецепторы. Кроме того, рецепторы различаются по тем или иным видам кодирования информации о действующем раздражителе. По механизмам работы рецепторы бывают первично-чувствующие и вторично-чувствующие.

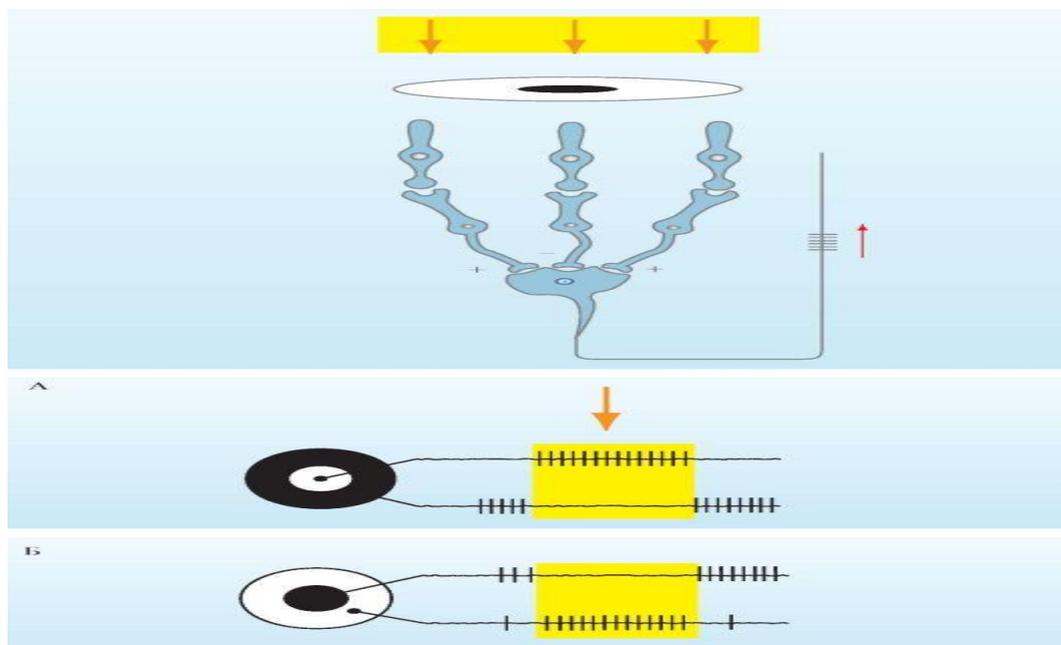


Рис. 9.4. Динамика клеточной активности рецептивного поля сетчатки глаза с оп-центром и динамика работы нейронов сетчатки на цветные раздражители:

А - реакция нейрона красно-зеленой системы; Б - реакция желто-фиолетовой системы. Отмечается антагонизм в реакциях нейронов цветоспецифических рецептивных полей

### Свойства рецепторов (продолжение)

Кодирование - создание рецепторами и передача ими информации в ЦНС в форме кода. Существует несколько видов физиологического кодирования.

- Кодирование по меченой линии - вид кодирования, когда проводящий путь состоит из последовательности достаточно жестко связанных сенсорно-специфических нейронов, образующих участки в сенсорных областях коры.

- Частотное кодирование - вид кодирования, обеспечивающий передачу информации о качестве раздражителя средней частотой следования импульсов. Связь между изменением частоты и значением параметров раздражителя имеет логарифмическую зависимость и описывается законом Вебера-Фехнера.

- Интервальное кодирование - вид кодирования, который задается временными интервалами между импульсами (паттерн) при постоянной средней частоте их генерации.

- Режимное кодирование - вид кодирования, отражающий временные параметры раздражителя и представляющий собой пачки из нескольких импульсов в моменты включения, выключения, включения-выключения, а также всего времени действия раздражителя.

- Пространственное кодирование - вид кодирования, дающий информацию о протяженности и конфигурации действующего раздражителя. Данный вид кодирования достигается работой большого числа рецепторов, каждый из которых посылает импульсы по одному из множества параллельно идущих афферентных волокон (рис. 9.5).

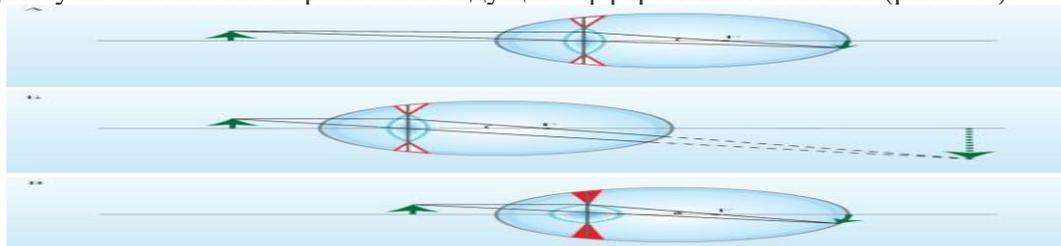


Рис. 9.5. Динамические процессы аккомодации хрусталика:

А - ход лучей через оптическую систему глаза при восприятии относительно удаленного предмета. Изображение на сетчатке является уменьшенным, перевернутым и действительным; Б - ход лучей при перемещении предмета на более близкое расстояние в случае, если он не рассматривается. Хрусталик имеет то же фокусное расстояние. Изображение строится за сетчаткой и будет иметь размытые границы; В - ход лучей через аккомодированную оптическую систему глаза, в которой хрусталик имеет меньшее фокусное расстояние. Изображение строится на сетчатке. Оно перевернутое, действительное, но имеет большие по сравнению с исходным размеры

### Движение глаз

Хрусталик - часть аккомодационного аппарата глазного яблока. Хрусталик имеет вид двояковыпуклой линзы непостоянной кривизны, расположенной фронтально в полости глазного яблока между радужкой и стекловидным телом.

Аккомодация - приспособление глаза к ясному видению удаленных на разное расстояние предметов. В основе аккомодации лежит изменение кривизны хрусталика (см. рис. 9.5).

Анализаторы в системной организации поведения - анализаторы в системной организации физиологических функций - динамические самонастраивающиеся и саморегулирующиеся организации. С системных позиций при формировании поведения афферентные потоки возбуждений всегда имеют конкретное функциональное значение. Они отличаются не только по сенсорной модальности афферентного возбуждения, но и по их роли в механизмах системной архитектоники поведенческих актов, в частности в механизмах афферентного синтеза и аппарата предвидения результатов действия. В системной организации поведения различают следующие потоки афферентных

возбуждений: обстановочную афферентацию, пусковую афферентацию и обратную афферентацию.

Двигательная активность глазных яблок включает четыре основных вида движений: саккады - прыжки взора длительностью 50 мс и временем фиксации 200 мс, которые имеют место при разглядывании объекта; медленные следящие движения - при слежении за перемещением объекта; конвергирующие движения - при фиксации взгляда глаз на объекте; вестибулярные движения - при повороте головы или туловища (рис. 9.6).

Формула для расчета остроты зрения:

$$V = \frac{d}{D},$$

где V - острота зрения; d - расстояние от испытуемого до таблицы, м; D - расстояние, с которого данная строка правильно читается нормальным глазом, м.

Нормативные показатели:

- нормальная острота зрения - 1,0;
- пониженная острота зрения - 0,8 и ниже;
- повышенная острота зрения - 1,5-2,0.



Рис. 9.6. Направления движения глазных яблок при изолированном сокращении каждой из шести наружных глазных мышц:

А - саккадические движения; Б - следящие движения; В - конвергирующие движения; Г - вестибулярные движения (1 - верхняя прямая мышца; 2 - верхняя косая мышца; 3 - наружная прямая мышца; 4 - нижняя косая мышца; 5 - нижняя прямая мышца; 6 - внутренняя прямая мышца)

Бинокулярное зрение

Периферическим отделом зрительного анализатора являются фоторецепторы, расположенные в сетчатке глазного яблока. Глазное яблоко имеет сферическую форму. На глазном яблоке принято выделять ряд опознавательных точек и геометрических линий. Точка, соответствующая центру роговицы, называется передним полюсом, а соответствующая центру желтого пятна - задним полюсом глазного яблока. Прямая линия, соединяющая оба полюса, называется зрительной осью глаза. Наибольшая окружность глаза во фронтальной плоскости носит название экватора глаза; а окружности, мысленно проводимые через оба полюса, называются меридианами.

Стереовидение - эффект зрительного ощущения двумя глазами. Оно обеспечивает объемное восприятие предметов и рельефа и помогает оценить расстояние до них. При этом наблюдаются содружественные движения глазных яблок, которые обеспечивают схождение их зрительных осей на рассматриваемом предмете.

Конвергенция глазных яблок - содружественные движения глазных яблок при смене точек фиксации в пространстве, которые обеспечивают схождение их зрительных осей на рассматриваемом предмете (рис. 9.7).

Бинокулярное зрение - зрение двумя глазами. Оно обеспечивает объемное восприятие предметов и рельефа, а также оценку расстояния до них.

Нистагм - медленные ритмические движения глаз в сторону, противоположную движению головы.

Поле зрения - пространство, различимое глазом при фиксации взгляда в одной точке.

Зрительный образ - субъективное психическое отражение зрительных параметров воспринимаемого объекта.

Периметр - прибор для определения поля зрения человека. Позволяет определять черно-белые и цветные поля зрения.

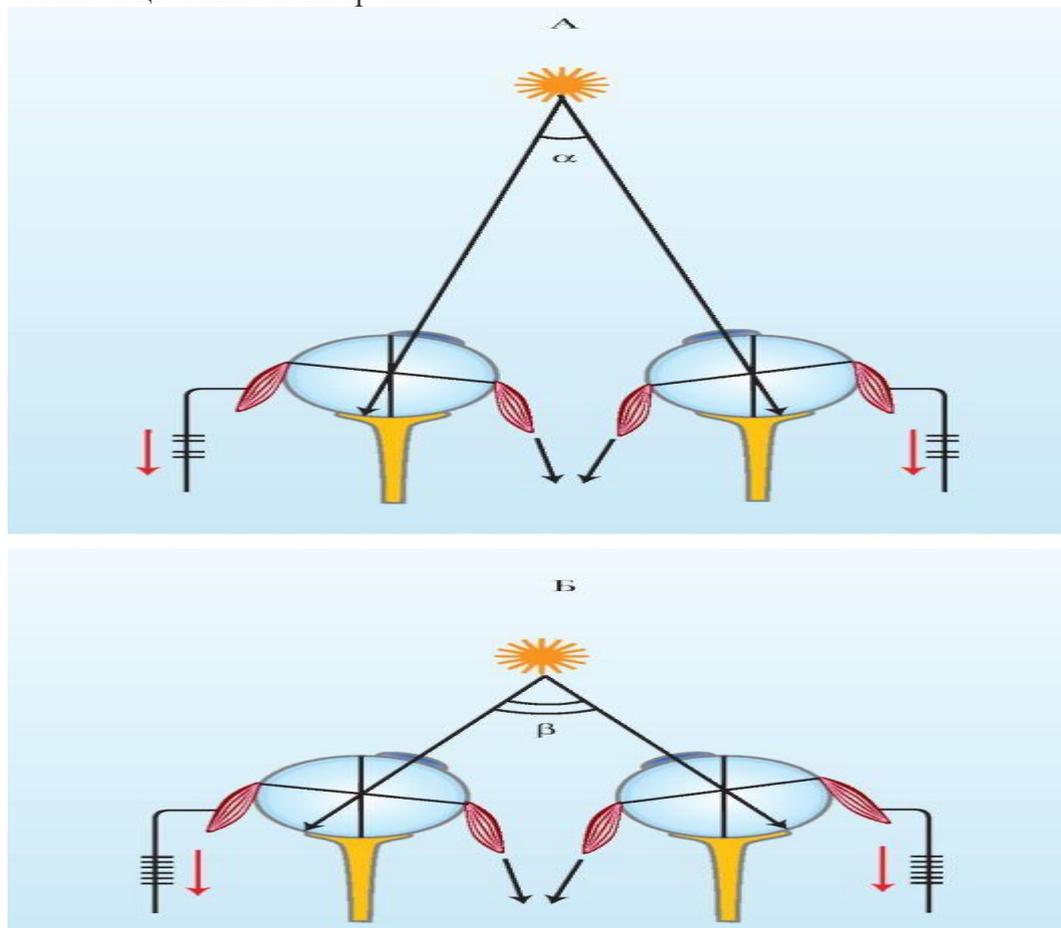


Рис. 9.7. Динамика конвергенции глазных яблок при рассматривании разноудаленных предметов:

А - предмет находится на относительном удалении; Б - предмет находится на близком расстоянии от человека. По мере приближения предмета происходит большее напряжение внутренних прямых мышц глаз и растяжение - наружных. Последнее приводит к активации расположенных в этих мышцах мышечных веретен, импульсы от рецепторов которых поступают в головной мозг и формируют представление о расстоянии до рассматриваемого предмета

Проводниковый отдел анализаторов

Восходящие афферентные пути. Среди проводящих путей выделяют сенсорно-специфические пути, идущие через ядра таламуса; неспецифические пути, идущие через структуры ретикулярной формации, и ассоциативные пути, идущие к ассоциативной коре. В сенсорных и неспецифических ядрах ствола мозга поступающая информация подвергается фильтрации и дублированию, а также контролю со стороны расположенных выше отделов ЦНС

Проводниковый отдел анализаторов - проводниковый отдел анализаторов состоит из периферических чувствительных нервов и проводящих путей центральной нервной

системы. Среди проводящих путей можно выделить сенсорно-специфические пути через ядра таламуса, неспецифические пути через структуры ретикулярной формации и ассоциативные пути, идущие к ассоциативной коре. В сенсорных и неспецифических ядрах ствола мозга поступающая информация подвергается процессам фильтрации и дублирования, а также нисходящего контроля со стороны расположенных выше отделов центральной нервной системы (рис. 9.8).

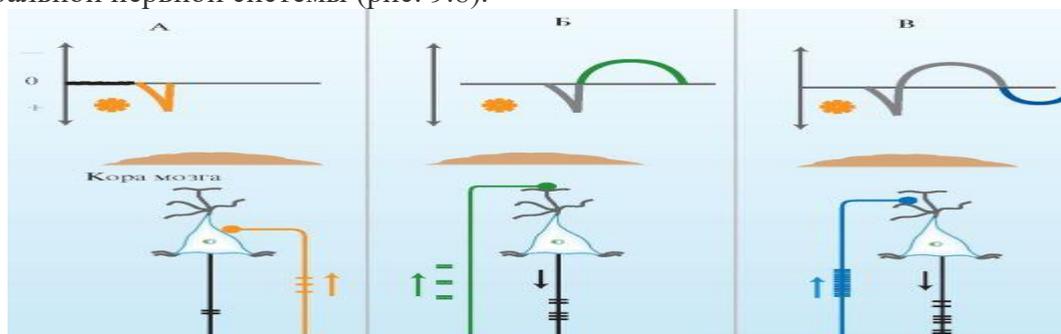


Рис. 9.8. Динамика формирования последовательных комплексов первичного ответа вызванного потенциала зрительной коры кошки на вспышку света:

А - положительная фаза первичного ответа есть результат местных возбуждений клеточных тел пирамидных нейронов под действием специфических афферентных импульсов; Б - отрицательная фаза первичного ответа, возникающая за счет местных возбуждений дендритов поверхностных слоев коры неспецифическими афферентными импульсами; В - вторичная положительная фаза первичного ответа, возникающая за счет возбуждений средней части апикального дендрита после прихода неспецифических афферентных сигналов

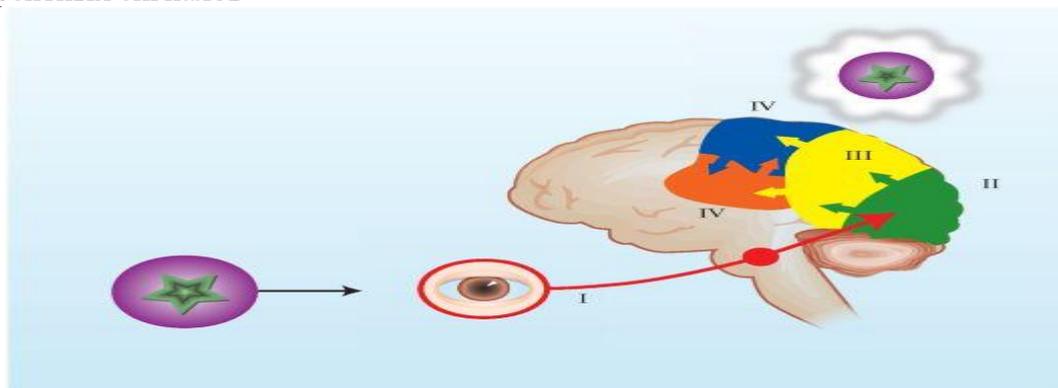


Рис. 9.9. Динамика обработки информации в зрительном анализаторе:

Уровни обработки сигнала: I - нейроны сетчатки и наружного колленчатого тела (выделение углов, дуг, цвета и направления движений предмета); II - 17 поле зрительной области меры мозга (построение изображения в том или ином квадранте зрительного поля); III - 18 и 19 поля зрительной области коры мозга (формирование инвариантного объемного изображения); IV - нижневисочная кора и заднетеменная кора (формирование образа перемещающегося в определенном направлении объемного цветного изображения в конкретной зрительной среде)

#### Центральный отдел анализаторов

Центральный корковый отдел анализаторов состоит из ядра и рассеянных элементов, которые образуют первичные, вторичные и третичные зоны. Он обладает чрезвычайно сложной цитоархитектоникой, включающей в себя соединение нейронов в виде колонок, цилиндров, дисков. В центральных отделах анализаторов идут процессы анализа сигнала путем декодирования поступившей информации с последующим синтезом психического образа и его распознавания гностическими нейронами коры мозга (рис. 9.10). Различные проводящие афферентные пути через возбуждение специальных подкорковых структур в конечном счете приносят импульсы возбуждения в соответствующие области коры

большого мозга - высшему центральному конечному звену любого анализатора. Вместе со специфическими афферентными возбуждениями в кору поступают и неспецифические восходящие возбуждения, которые формируются на уровне подкорковых активирующих структур головного мозга - ретикулярной формации, гипоталамуса и др. В свою очередь возбуждения из коры головного мозга адресуются лимбическим образованиям, формируя тем самым эмоциональное восприятие раздражения.

Порог ощущения - минимальное значение раздражителя, которое воспринимается человеком (табл. 9.1).

Таблица 9.1. Средние значения абсолютного порога возникновения ощущения для пяти внешних чувств человека (Немов Р.С., 1990)

Внешнее чувство	Величина абсолютного порога ощущения, представленная в виде условий, при которых возникает едва заметное ощущение данной модальности
Зрение	Способность воспринимать ясной темной ночью пламя свечи на расстоянии до 48 м от глаза
Слух	Слышать тиканье ручных часов в полной тишине на расстоянии до 6 м
Вкус	Способность определять наличие одной чайной ложки сахара в 8 л воды
Запах	Способность определять наличие одной капли духов в помещении, состоящем из 6 комнат
Осязание	Ощущать движение воздуха, производимого крылом мухи, летящей на высоте около 1 см от поверхности кожи

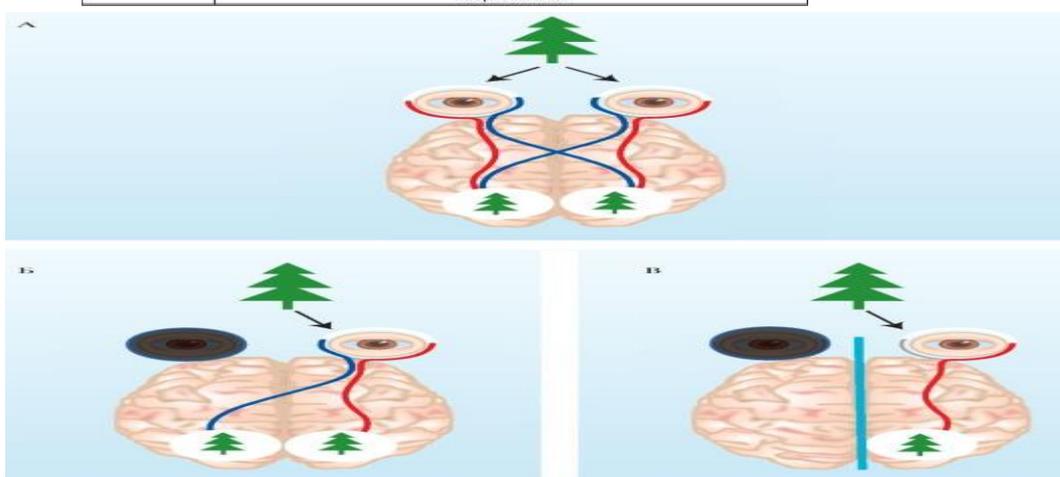


Рис. 9.10. Динамика построения зрительного образа:

А - при бинокулярном восприятии предмета изображение строится в зрительных областях обеих полушарий коры; Б - при восприятии предмета одним (правым) глазом его образ также строится в обеих полушариях: от височной области сетчатки информация идет в то же полушарие, а от назальной - в противоположное (правое) полушарие; В - при восприятии правым глазом при нарушении связей между полушариями и оптическими трактами образ строится только в одном (правом) полушарии

### Слуховой анализатор

Орган Корти - аппарат восприятия слуховых раздражителей, который расположен в среднем канале на основной мембране и состоит из ряда внутренних и трех рядов внешних рецепторных волосковых клеток. 3500 внутренних и 1200 наружных волосковых клеток равномерно распределены вдоль улитки и посредством синаптических контактов соединены с волокнами биполярных клеток слухового нерва (рис. 9.11).

Высота тона - субъективное отражение частоты звукового раздражителя, которая кодируется количеством возбужденных волосковых клеток, расположенных на определенном участке базальной мембраны и количеством их импульсаций.

Мел - единица высоты тона звука. Тон частотой 1000 Гц при интенсивности 60 дБ имеет высоту 1000 мел.

Бел - единица интенсивности звука. 1 Бел - десятичный логарифм действующей интенсивности звука к его пороговому значению. На практике используется 1 дБ равный 0,1 бел.

Сон - единица громкости звука. 1 сон - это громкость тона частотой 1000 Гц и интенсивностью 40 дБ над порогом ощущения.

Микрофонный эффект - звуковой эффект, наблюдаемый при соединении полости улитки с усилителем и громкоговорителем в случае предъявления звукового раздражителя. В основе эффекта лежит микрофонный потенциал, возникающий при деформации с последующим возбуждением волосковых клеток.

Громкость звука - субъективное отражение интенсивности звукового раздражителя, которое определяется сложным взаимодействием силы звука и высоты тона (табл. 9.2).

Диапазон слышимости - воспринимаемые человеком частоты в диапазоне 16-20 кГц с максимальной слуховой чувствительностью в зоне 300-3000 Гц, где и расположено основное речевое поле. При этом звуки с частотой 16 Гц и интенсивностью 70 дБ, частотой 300 Гц и интенсивностью 40 дБ, частотой 20 кГц и интенсивностью 60 дБ будут обладать равным порогом слышимости.

Бинауральный слух - восприятие звукового раздражителя двумя ушами, которое дает ощущение объемности звуковой волны и помогает оценить расстояние до источника звука.

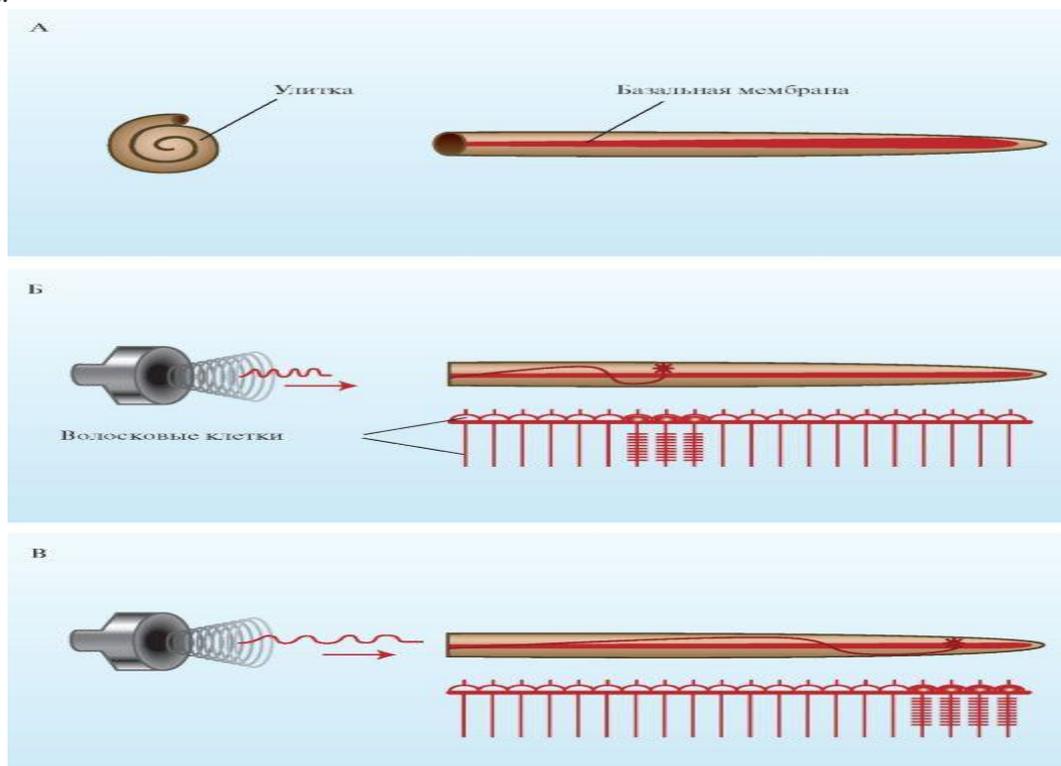


Рис. 9.11. Механизм возбуждения волосковых клеток:

А - структура улитки человека; Б - на высокочастотный звуковой раздражитель возникают колебания проксимальных участков базальной мембраны и возбуждение находящихся там волосковых клеток; В - на низкочастотный звуковой раздражитель возникают колебания дистальных участков базальной мембраны и возбуждение находящихся там волосковых клеток

Восприятие речи

Формула для определения остроты слуха основана на использовании результатов исследования остроты слуха с помощью камертонов, что позволяет оценить как качественное состояние слуха, т.е. состояние восприятия высоких и низких тонов, так и количественное, т.е. степень нарушения восприятия как тех, так и других тонов:

$$V = \frac{t \cdot 100}{N},$$

где V - острота слуха, %; t - время восприятия испытуемым звучания камертона, с; N - время звучания камертона у нормально слышащего, с (табл. 9.2).

Функциональная асимметрия коры мозга: у большинства праворуких людей доминирующим является левое полушарие, которое обеспечивает функцию речи, а также вербальное и логическое мышление. Правое полушарие мозга специализировано для восприятия формы и пространства и участвует в интуитивном мышлении и формировании эмоций. В системной организации функций оба полушария взаимодействуют для достижения полезных для организма результатов (рис. 9.12).

Таблица 9.2. Норма колебания камертона и продолжительность его звучания

Камертон	Число колебаний в с, Гц	Продолжительность звучания, с	
		через воздух	через кость
C	128	70	35
C1	256	40	20
C2	512	80	40
C3	1024	100	50
C4	2048	40	20

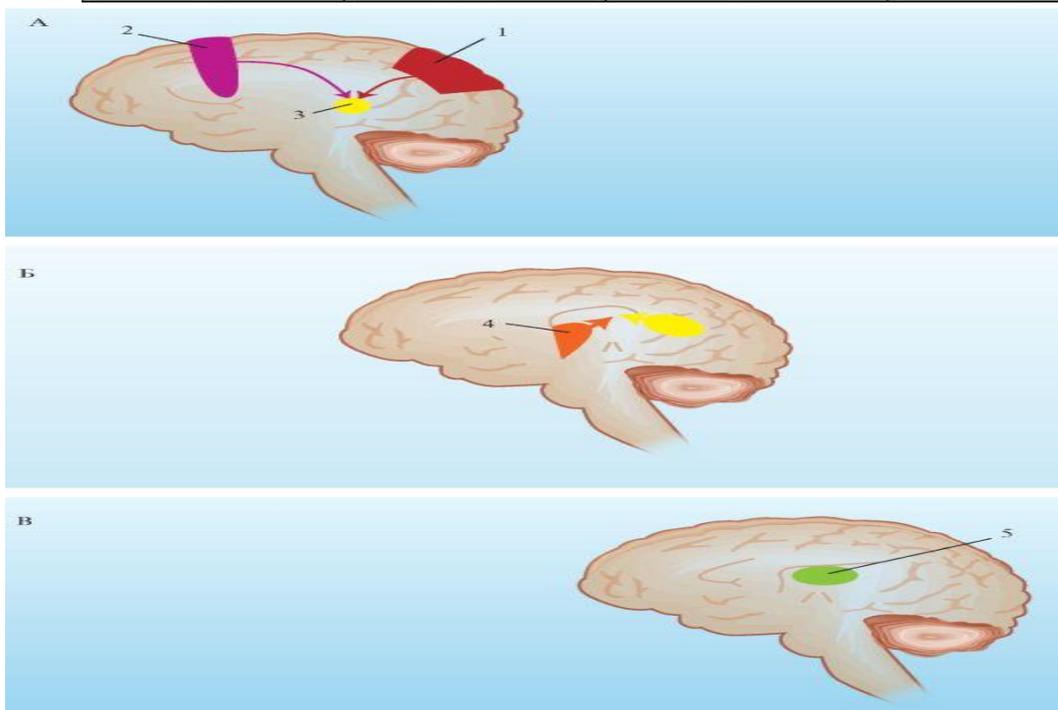


Рис. 9.12. Динамика вовлечения структур головного мозга в восприятие речи:

А - восприятие зрительного изображения текста, устного слова и тактильного шрифта Брейля осуществляется соответственно в зрительных (1) и соматосенсорных (2) областях коры больших полушарий, импульсы из которых направляются в угловую извилину (3); Б - в нейронах угловой извилины обрабатывается зрительная и соматическая информация, которая вместе с информацией из слуховой области коры (4) в случае устной речи поступает в центр Вернике, расположенный в височной области коры мозга (5); В - центр Вернике осуществляет декодирование информации, что обеспечивает понимание смысла слова или фразы

Вестибулярный анализатор

Линейное ускорение - одна из характеристик прямолинейного движения. Если организм подвергается линейному ускорению, сила инерции, действующая на эндолимфу и отолитовую мембрану вестибулярного аппарата, различна, что приводит к раздражению вестибулярного рецептора.

Угловое ускорение - характеристика кругового движения. Является адекватным раздражителем для рецепторов вестибулярного аппарата, расположенных в ампулярных частях полукружных каналов.

Вестибулярный орган - отдел перепончатого лабиринта, который заполнен эндолимфой и погружен в другую жидкость - перилимфу. Вестибулярный орган состоит из отолитового аппарата и полукружных каналов.

Вестибулорецепторы - специализированные рецепторы, расположенные в двух статолитовых органах - утрикулусе (маточке) и саккулусе (мешочке), а также в макулах трех полукружных каналов - горизонтальном, переднем вертикальном и заднем вертикальном. Адекватным раздражением рецепторов саккулуса и утрикулуса являются сила тяжести и линейные ускорения, которые возникают при прямолинейном движении. Рецепторные клетки ампул полукружных каналов находятся под желатинообразным образованием - купулой. Адекватным раздражителем для рецепторов полукружных каналов являются движения с угловым ускорением (вращения). Вестибулорецепторы не обладают адаптацией.

Вестибулярный нистагм заключается в ритмических медленных движениях глаз в сторону, противоположную движению тела, а затем - быстрых движениях в обратном направлении. Этот механизм обеспечивает широкий обзор пространства при движении в нем наблюдателя. Деятельность вестибулярного анализатора влияет не только на состояние соматической мускулатуры, но через вегетативную нервную систему - на функции внутренних органов, вызывая специфическую реакцию укачивания (рис. 9.13).

Чувство равновесия - ощущение, которое создается комплексной деятельностью вестибулярного аппарата, афферентацией от проприоцепторов мышц, связок, суставов, работой тактильных рецепторов кожи и информацией, поступающей от фоторецепторов глазных яблок.

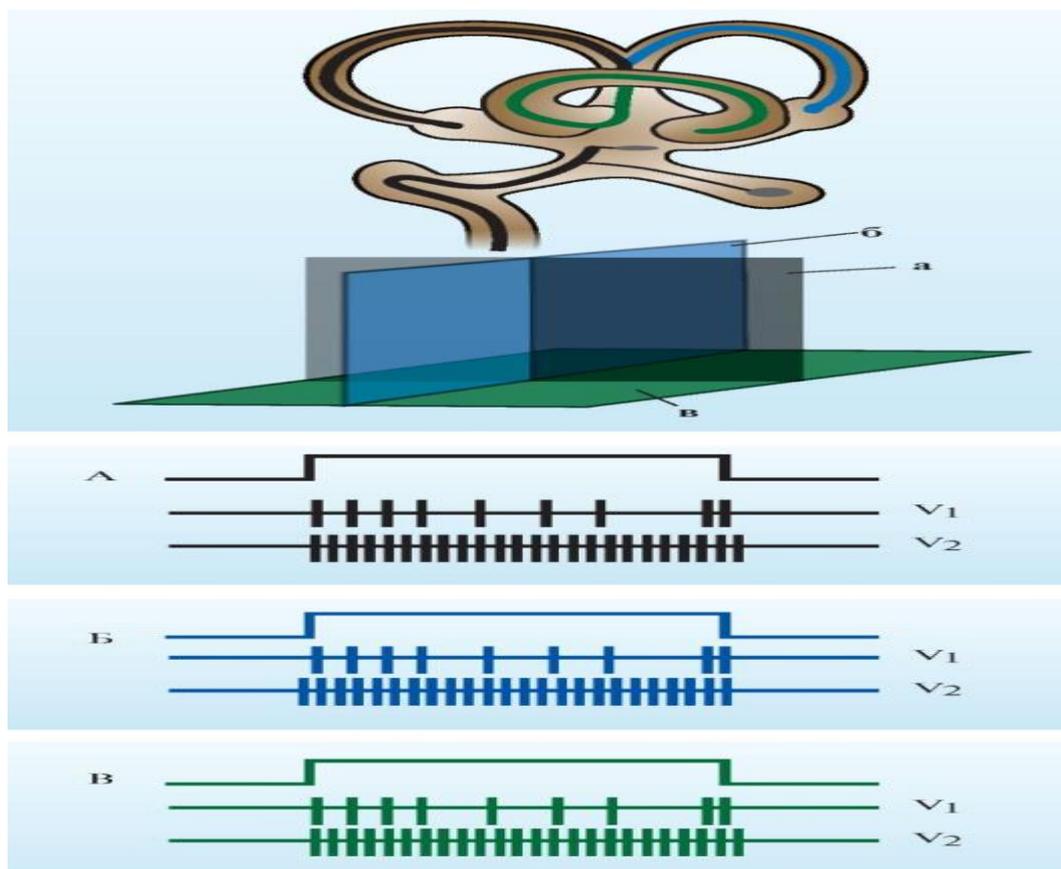


Рис. 9.13. Смещение купул и динамика импульсной активности вестибулярного нерва при кратковременных вращательных движениях тела с различными скоростями:

А - вращения в сагиттальной плоскости; Б - вращения во фронтальной плоскости; В - вращения в горизонтальной плоскости. Скорость V1 меньше скорости V2; (а - сигнальная плоскость, б - фронтальная плоскость, в - горизонтальная плоскость)

#### Соматосенсорный анализатор

Кожа - покровная часть организма, имеющая многослойное строение. Кожа как анатомо-физиологическая часть целостного организма является органом, выполняющим ряд важных физиологических функций: защитную, терморегулирующую, секреторную, обменную и рецепторную (табл. 9.3, рис. 9.14).

Кожная рецепция - ощущения, которые возникают при раздражении механорецепторов и температурных рецепторов кожи.

Таблица 9.3. Рецепторы кожи и проприоцепторы

Рецептор	Место	Стимул	Ощущение	Фон	Адаптация
Тельца Пачини	Кожа, сухожилья, слизистые оболочки	Ускорение смещения	Прикосновение, вибрация 250–300 Гц	Нет	Быстрая
Тельца Мейснера	Кожа, слизистые оболочки	Скорость смещения	Прикосновение, вибрация 30–40 Гц	Небольшая в имп/с	
Тельца Гольджи	Кожа, слизистые оболочки, суставы, органы зрения, слуховые органы	Скорость смещения, положение	Прикосновение, давление, сокращение	Небольшой	Медленная
Тельца Меркеля	Кожа, слизистые оболочки	То же	Прикосновение, давление	Нет	Медленная
Аппарат волосяного мочочка	Волосистая часть кожи	Скорость смещения	Прикосновение, вибрация 35 Гц	Нет	Быстрая
Тельца окончаний	Кожа, слизистые оболочки, суставы	Термо-рецепция	Тепло, холод, покалывание, боль	Небольшая	Медленная
Мышечные веретена	Мышцы	Растяжение	Движение, положение	Высокая	

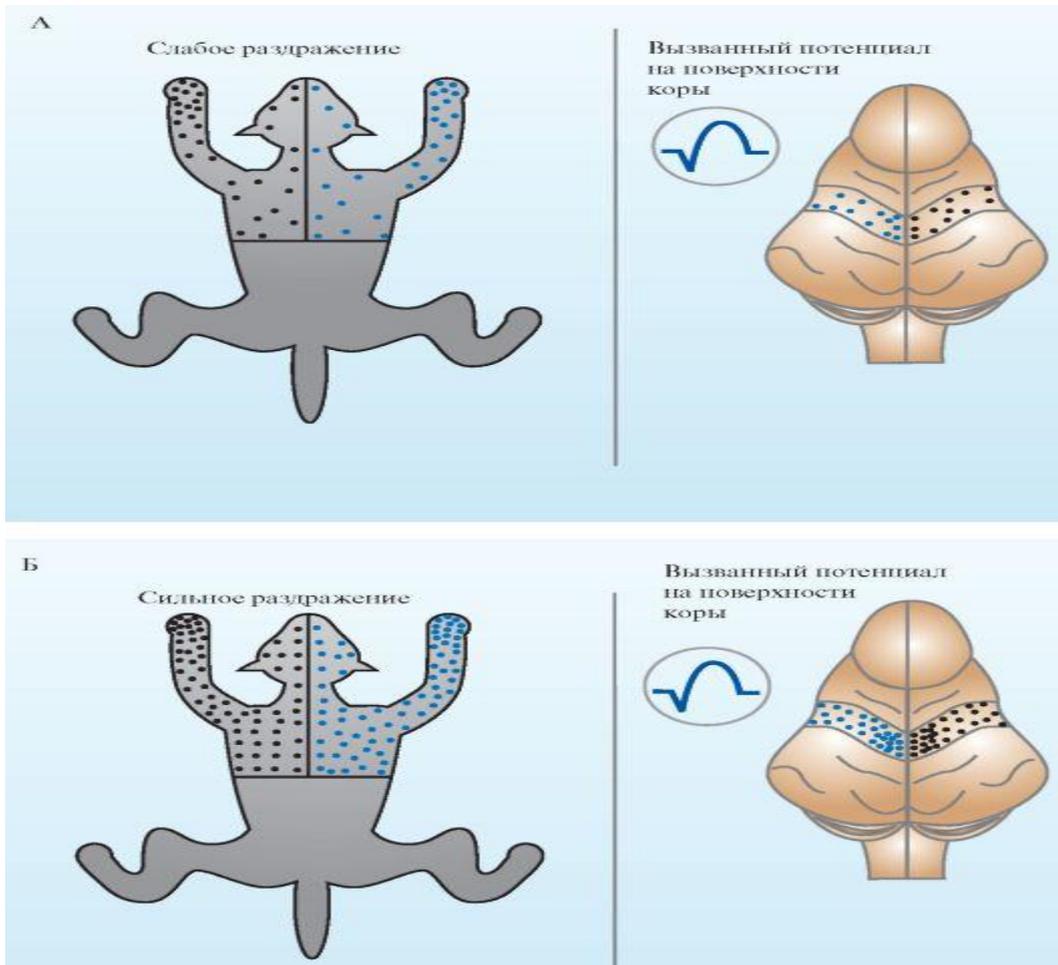


Рис. 9.14. Динамика формирования соматосенсорного ощущения при разной силе раздражителя:

Локализация рецептивных полей на теле кошки, проекции участков тела кошки на заднюю постцентральную извилину мозга и вызванный потенциал в зоне соматосенсорного анализатора. А - при действии слабого раздражителя; Б - при действии сильного раздражителя. Размер проекции участка тела в соматосенсорной коре пропорционален силе раздражителя и его месту в формировании сенсорного образа

#### Вкусовой анализатор

Тактильные рецепторы - разновидность механорецепторов кожи и слизистых оболочек. В функциональном отношении тактильные рецепторы бывают тоническими и фазическими. Первые реагируют на постоянную деформацию, вторые на кратковременные небольшие смещения кожи.

Тактильная рецепция включает в себя ощущение прикосновения и давления, которое вызывается при воздействии на чувствительные осязательные точки. Наибольшее число таких точек имеется на кончиках пальцев и губах.

Вкусовые рецепторы. Периферический отдел вкусового анализатора вместе с базальными и опорными клетками образует вкусовую почку, число которых у человека достигает 10 тыс. Каждая почка содержит около 50 рецепторных клеток. Вкусовые почки располагаются в грибовидных, желобовидных и листовидных сосочках. Грибовидные

сосочки равномерно распределены по всей поверхности языка, желобовидные - у корня, листовидные - вдоль задних краев языка. Ответная реакция вкусового рецептора состоит в пачке импульсов, которые возникают в первые 50 мс от начала раздражения с последующим снижением активности до исходного уровня. Одна рецепторная клетка, как правило, реагирует на вещества разного химического состава. Конфигурация импульсов в волокне несет информацию о химическом свойстве вещества, а совокупность возбужденных волокон - о его концентрации (рис. 9.15).

Выделяют следующие виды вкусовых раздражителей: горький, кислый, сладкий, соленый.

Проводниковый отдел анализатора начинается от вкусовых почек в виде 50 чувствительных волокон, которые вместе с тактильными, температурными и болевыми волокнами языка входят в состав языкоглоточного и лицевого нервов. Тела клеток, принадлежащих вкусовым волокнам VII, IX и X черепномозговых нервов находятся в каменистом, коленчатом и узловатом ганглиях. Вкусовые волокна входят в продолговатый мозг и в ядре солитарного тракта образуют синапсы со вторыми нейронами. Отростки вторых нейронов после частичного перекреста поступают в вентральные ядра таламуса.

Корковый отдел анализатора находится в постцентральной извилине головного мозга в области проекции языка, куда поступают импульсы от таламических ядер. Исключительная особенность вкусового пути заключается в том, что его волокна не перекрещиваются на противоположную сторону. При этом некоторые нейроны реагируют как на химическое, так и на тактильное и температурное воздействие вещества.

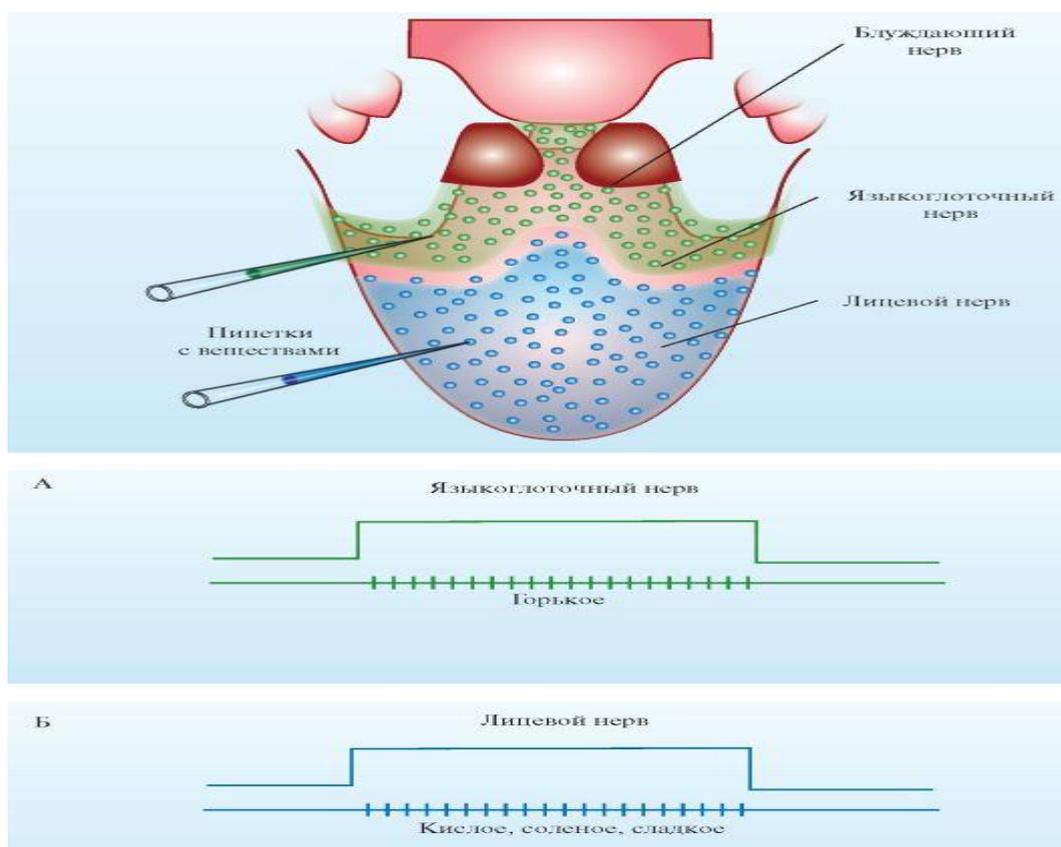


Рис. 9.15. Схема языка человека с зонами иннервации:

Динамика импульсной активности чувствительных нервов, несущих информацию от рецепторов языка. А - импульсная активность языкоглоточного нерва на предъявление горького раздражителя; Б - импульсная активность лицевого нерва на предъявление кислого, соленого и сладкого раздражителей

Обонятельный анализатор

Обонятельный анализатор представляет собой совокупность органа чувства - носа - с рецепторами, чувствительного нерва с обонятельным трактом и участка коры, которые обеспечивают анализ раздражителя и синтез на его основе ощущения или сложного обонятельного образа.

Периферическим отделом анализатора являются рецепторы обонятельной области, расположенной в верхней носовой раковине. Рецепторы представляют собой погруженные в слизь 6-12 ресничек, отходящих от дендритов биполярных клеток, на которые воздействуют пахучие вещества. Обонятельная область человека площадью 10 см<sup>2</sup> содержит 10 млн рецепторов, которые постоянно замещаются. Рецептор обладает низкой фоновой импульсной активностью и может реагировать при взаимодействии с несколькими пахучими веществами различных классов (рис. 9.16). При этом отдельная рецепторная клетка возбуждается в ответ на единственную молекулу вещества. Кодирование качества раздражителя обеспечивается ответами многих рецепторов, а его интенсивности - числом импульсов на выходе рецептора. Кроме того, слизистая носа имеет свободные окончания тройничного, а слизистая глотки - языкоглоточного и блуждающего нервов. Следует отметить, что первичных обонятельных ощущений больше, чем вкусовых.

Проводниковая часть анализатора состоит из аксонов сенсорных биполярных клеток, направляющихся в составе обонятельного нерва в обонятельную луковицу. Каждое пахучее вещество вызывает в афферентных волокнах специфическое для данного вещества пространственно-временное распределение импульсации. Обонятельная луковица является первичным центральным отделом анализатора и содержит нейроны второго порядка - митральные клетки, на которых конвергируют импульсы от 100 волокон. На уровне клеточных элементов обонятельной луковицы функционирует механизм латерального торможения. Адаптация рецепторов обонятельного анализатора наступает очень медленно.

Корковый отдел анализатора находится в префронтальной и орбито-фронтальной коре, куда направляются аксоны митральных клеток, составляющие латеральный обонятельный тракт. Латеральный тракт также имеет связи с гипоталамусом, ретикулярной формацией, миндалиной и другими частями лимбической системы.

Порог выявления запаха - неспецифическое ощущение появления запаха пахучего вещества.

Порог распознавания запаха - идентификация пахучего вещества, т.е. отнесение его к различным классам запахов. Выделяют несколько основных запахов: камфарный, цветочный, мускусный, мятный, эфирный, едкий, гнилостный.

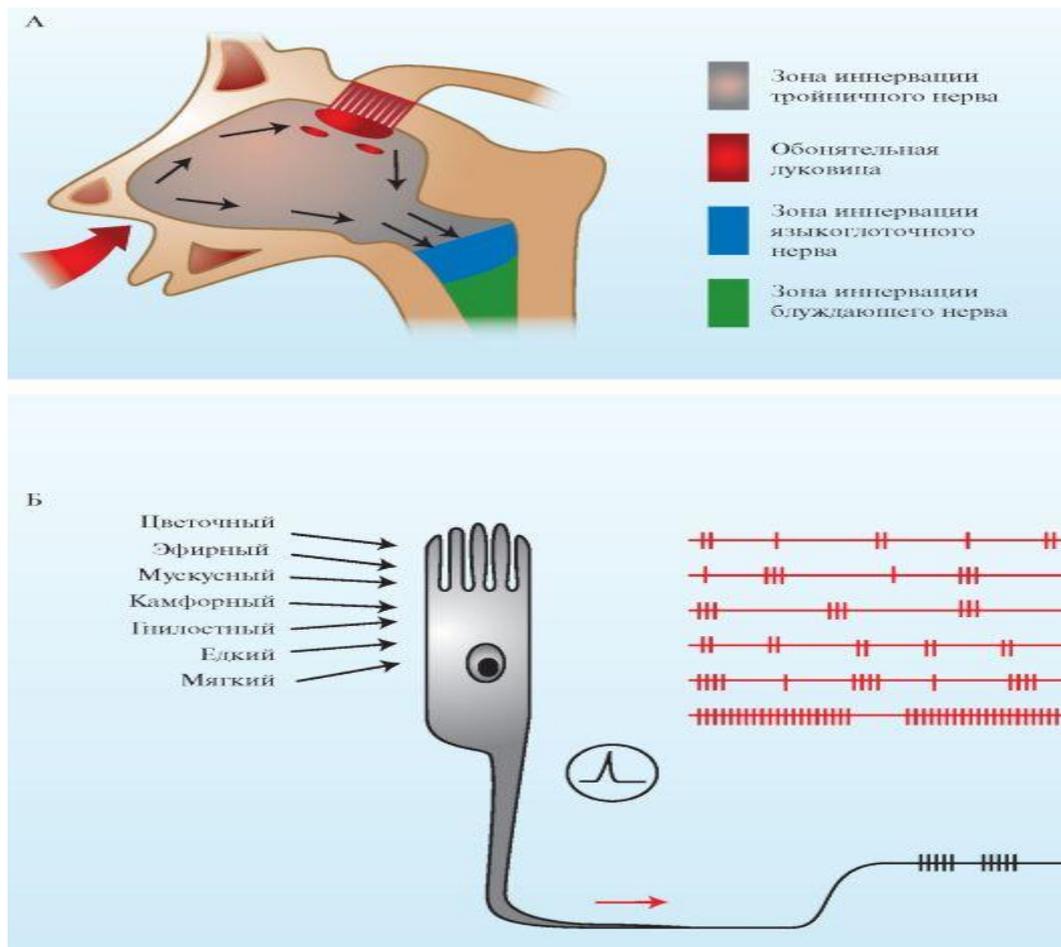


Рис. 9.16. Динамика паттернов реакций хеморецепторов на различные обонятельные раздражители:

А - локализация зон иннервации нервов; Б - реакция хеморецептора на раздражение  
Болевая рецепция

Боль - ответная системная реакция организма на внешний или внутренний повреждающий раздражитель с целью его устранения, включающая рефлекторный, эмоциональный и психический компоненты.

Ноцицепторы - рецепторы кожи, суставов, связок и внутренних органов, реагирующие на повреждающие раздражители. Ноцицепторы бывают двух видов: механоноцицепторы, активирующиеся при смещении биологической мембраны, и хемонцицепторы, активирующиеся при действии веществ, которые нарушают окислительные процессы в тканях.

Виды боли. Боль как ощущение можно классифицировать как соматическую и висцеральную, поверхностную и глубокую, раннюю и позднюю. Существует два типа боли: протопатическая и эпикритическая. Протопатическая боль осознается медленно, плохо локализуется, длительная и не сопровождается адаптацией. Эпикритическая боль быстро осознается, хорошо локализуется, к ней быстро возникает адаптация (рис. 9.17).

Эндорфины и энкефалины - эндогенные морфиноподобные вещества, вырабатываемые мозгом и угнетающие активность ноцицептивных структур мозга, обеспечивающих болевую чувствительность.

Факторы возникновения боли:

1) нарушение целостности защитных покровных оболочек, так как их повреждения могут вызвать нарушения постоянства внутренней среды организма или отдельных органов. В связи с этим боль рассматривается в качестве отрицательной биологической потребности, формирующей мотивацию, направленную на избавление от болевого ощущения;

2) снижение уровня кислородного дыхания тканей. Нарушение окислительных процессов в тканях или прекращение доступа крови (основного переносчика кислорода к тканям) приводит к возникновению боли. Антиноцицепция - процессы, протекающие в центральной эндогенной антиноцицептивной системе, осуществляющей контроль и регуляцию болевой чувствительности.

Первый уровень контроля регуляции болевой чувствительности представлен структурами спинного, продолговатого и среднего мозга, которые обеспечивают срочный механизм блокады проведения импульсов. Второй уровень локализуется в ядрах гипоталамуса. Третий корковый уровень локализован во II соматосенсорной зоне и обладает тоническим механизмом поддержания активности антиноцицептивной системы.

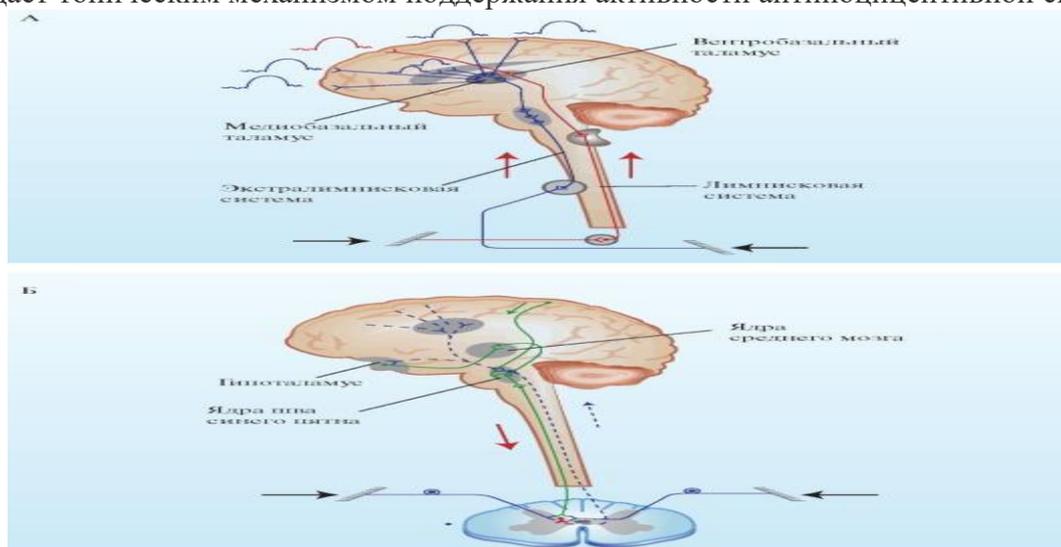


Рис. 9.17. Динамика процессов возникновения локального болевого ощущения:

А - проведение сенсорных и болевых возбуждений в соматическом анализаторе; Б - контроль формирования болевого ощущения при участии различных уровней антиноцицептивной системы

## РАЗДЕЛ X. ДВИЖЕНИЕ. ПОВЕДЕНИЕ

### Эфферентный синтез

С позиций теории функциональных систем движение выступает как внешнее звено саморегуляции в функциональных системах питания, поддержания осмотического давления терморегуляции и др. Вместе с тем двигательный акт имеет системную организацию, включаясь в формирование общей архитектоники целенаправленной деятельности на стадии эфферентного синтеза, когда будущее действие уже сформировано как центральный процесс, но еще не реализуется в работе мышц.

Эфферентный синтез: стадия эфферентного синтеза формируется под влиянием процессов афферентного синтеза, принятия решения и предвидения полезного результата - стадии акцептора результатов действия. На стадии эфферентного синтеза решаются задачи: 1) создания адекватной программы действия, 2) разработки способов ее реализации на уровне исполнительных механизмов каждой функциональной системы.

Общая характеристика мышечной активности: мышечная активность обеспечивает позу, локомоцию - ходьбу, бег, плавание; коммуникацию - письмо, речь, жестикуляцию, мимику; манипулирование - предметную деятельность. Двигательные функции реализуются тремя основными процессами: поддержание мышечного тонуса, формирование адекватной позы и выполнение конкретного произвольного движения.

Моторная единица. Структура мотонейрон-мышечное волокно получила название моторной единицы. Количество мышечных волокон, объединенных в моторные единицы, бывает различным. В наружных мышцах глаза один мотонейрон иннервирует 3-4 мышечных волокна (иннервационный индекс 1:3), а в широкой мышце спины - до 300 мышечных волокон (иннервационный индекс 1:300). Чем точнее движения, совершаемые мышцей, тем больше в ее составе моторных единиц. Моторные единицы бывают трех типов: S - медленные, устойчивые к утомлению и состоящие из волокон I типа; FF - быстрые, утомляемые, состоящие из волокон IIБ типа; FR - быстрые, устойчивые к утомлению, состоящие из волокон IIА типа (рис. 10.1).

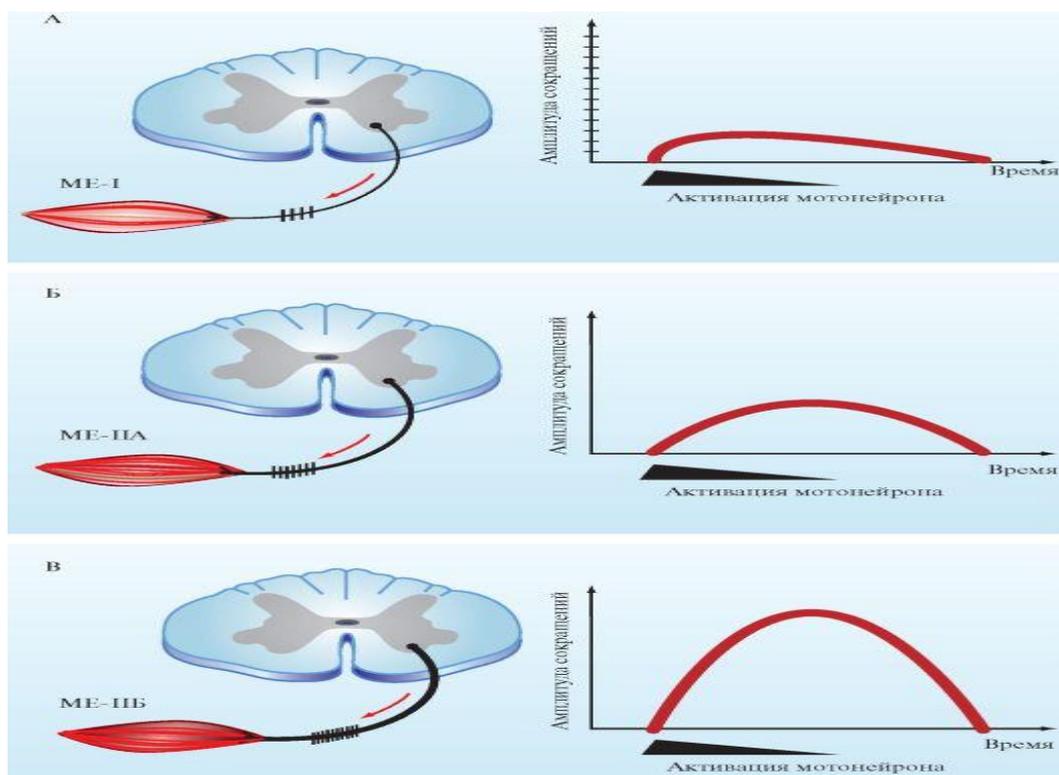


Рис. 10.1. Динамика активности моторных единиц различного типа:



### Участие спинного мозга в поддержании мышечного тонуса

Сухожильный орган Гольджи. Кроме мышечных веретен, в саморегуляции мышечного тонуса принимают участие рецепторы Гольджи, расположенные в сухожилиях мышц. Рецептор имеет длину около 1 мм и диаметр до 100 мкм. От рецептора отходит афферентное волокно группы Ib со скоростью проведения до 120 м/с. Сухожильные рецепторы Гольджи реагируют на сокращение и на растяжение мышцы, однако наибольшая реакция у них возникает при мышечном сокращении. Число рецепторных структур в сухожилиях мышц невелико. Рецепторы сухожилий последовательно соединяются с экстрафузальными волокнами мышцы. Возбуждение сухожильных рецепторов происходит как при пассивном растяжении, так и при активном сокращении мышц. Возбуждение, идущее от сухожильных рецепторов по  $\gamma$ -афферентным волокнам, поступает к  $\alpha$ -мотонейронам соответствующих сегментов спинного мозга, которые иннервируют эти мышцы и их синергисты и вызывают (при участии тормозных клеток Реншоу) их торможение. В то же время часть импульсов от сухожильных рецепторов распространяется и к  $\alpha$ -мотонейронам мышц-антагонистов (рис. 10.3).

Рецепторы суставов: к рецепторам, участвующим в поддержании мышечного тонуса, относятся рецепторы суставов, которые возбуждаются при растяжении суставных сумок. Уровень активации этих рецепторов соответствует углу поворота конечности в суставе. Диапазон углов смещения, при котором возникает возбуждение суставных рецепторов, колеблется от 2-3 до 30°.

Саморегуляция мышечного тонуса - реакции координации спинальных произвольных механизмов длины мышц, степени их напряжения, положения различных отделов конечностей и туловища.

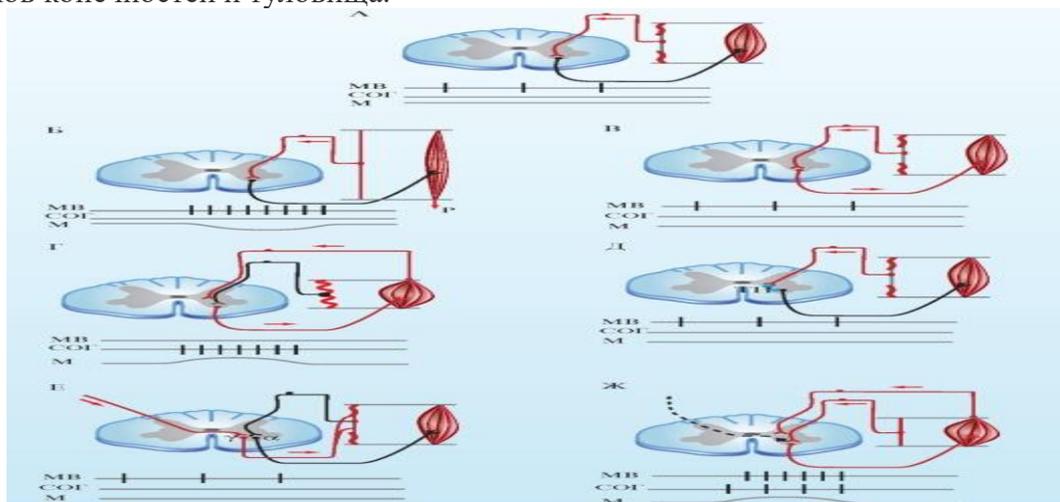


Рис. 10.3. Динамика работы сегментарного аппарата спинного мозга при различных состояниях скелетной мышцы:

А - состояние покоя; Б - пассивное растяжение мышцы с активацией гамма-афферентных волокон; В - активация  $\alpha$ -мотонейронов и проведение возбуждений к мышце; Г - сокращение мышцы с активацией рецепторов сухожильного органа Гольджи; Д - возбуждение импульсами от сухожильных рецепторов Гольджи вставочных тормозных нейронов (ТН) и торможение ими мотонейронов; Е - нисходящая команда к сокращению мышцы по экстрапирамидной системе достигает  $\gamma$ -мотонейрона, импульсы от которого приводят к сокращению интрафузальные волокна мышечного веретена; Ж - возбуждения от рецепторов мышечного веретена достигают  $\alpha$ -мотонейронов спинного мозга. Возбуждения альфа-мотонейронов вызывают сокращение мышцы, что сопровождается активацией рецепторов сухожильного органа Гольджи (МВ - мышечное веретено; СОГ - сухожильный орган Гольджи; М - мышца)

Участие структур ЦНС в формировании позы

Поза - длительное, близкое к изометрическому сокращение групп мышц, которое обеспечивает оптимальное положение туловища и конечностей в покое и при движении. В поддержании позы участвуют нейроны различных уровней ЦНС. Это, прежде всего, структуры экстрапирамидной системы: средний мозг, мозжечок, базальные ядра.

Средний мозг. Структуры среднего мозга участвуют в регуляции позы путем формирования тонических реакций. Тонические мышечные реакции подразделяются на два вида - статические и статокинетические.

Статические реакции. Во-первых, позые реакции, возникающие при изменениях положения головы. Они определяются импульсацией, поступающей к структурам среднего мозга от рецепторов лабиринта, а также от проприорецепторов мышц шеи и туловища. Во-вторых, выпрямительные реакции, направленные на восстановление позы в случаях ее нарушения. Они выражаются выпрямлением головы и туловища. Выпрямление головы определяется импульсацией, поступающей от рецепторов сетчатки и мышц глаза, лабиринтов, кожи туловища. Выпрямление туловища определяется импульсацией, поступающей от проприорецепторов шеи и рецепторов кожи туловища.

Статокинетические реакции - реакции на вращение тела, определяемые импульсацией, поступающей от рецепторов полукружных каналов, и реакции на прямолинейное движение, определяемые импульсацией, поступающей от рецепторов отолитового органа.

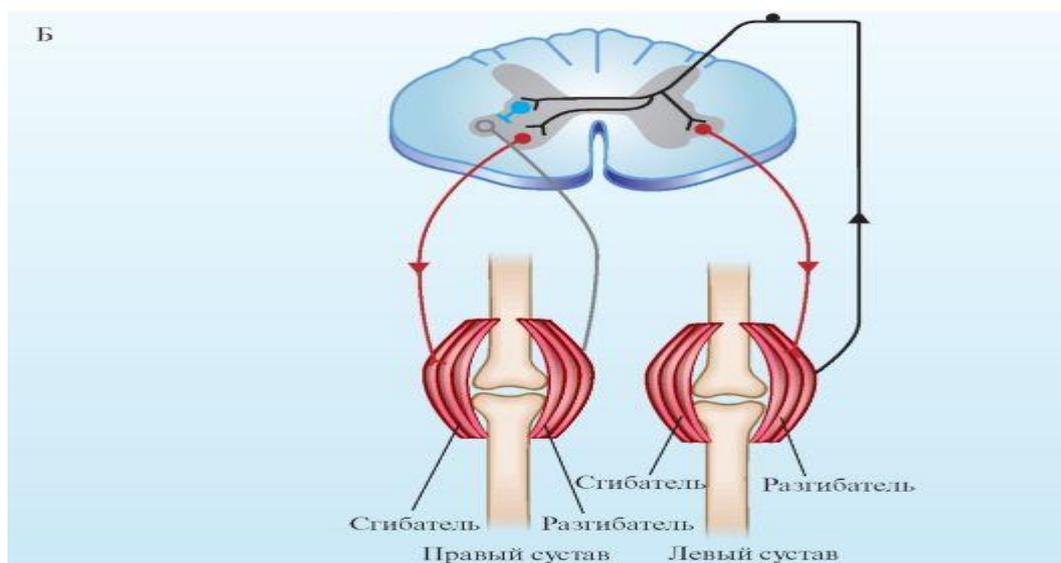
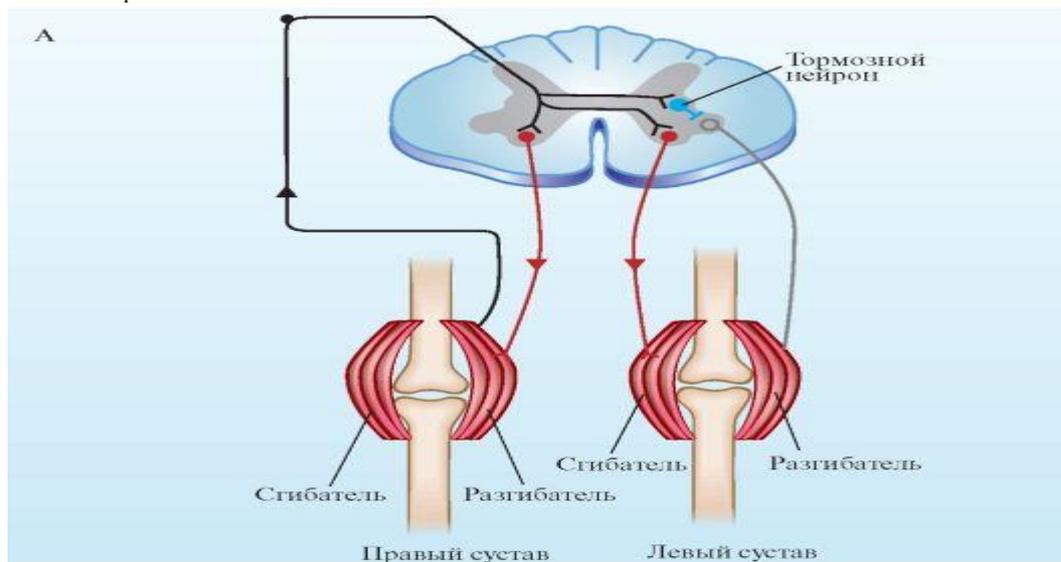


Рис. 10.4. Динамика работы сегментарного аппарата спинного мозга в обеспечении последовательных сгибательных и разгибательных движений в коленных суставах при осуществлении шагательных движений на основе механизма реципрокности:

А - если под действием силы тяжести правый коленный сустав начинает сгибаться, то растяжение мышечных веретен разгибателей приводит к возбуждению мотонейронов разгибателей. В свою очередь, на левой ноге происходит активация мотонейронов сгибателей и торможение мотонейронов разгибателей, вследствие чего осуществляется сгибание левого коленного сустава; Б - при сгибании левого коленного сустава происходит растяжение мышечных веретен разгибателей, что приводит к активации мышц-разгибателей. В свою очередь, на правой ноге происходит активация мотонейронов сгибателей и торможение мотонейронов разгибателей, вследствие чего осуществляется сгибание правого коленного

Участие структур ЦНС в формировании позы (продолжение)

Децеребрационная ригидность - состояние, при котором наблюдается повышение тонуса мышц-разгибателей туловища и конечностей. Указанное состояние отчетливо проявляется у децеребрированных животных. Операция децеребрации осуществляется путем перерезки ствола мозга между передними и задними буграми четверохолмия. Животных можно поставить на ноги, но они неспособны удерживать позу стояния и падают при небольшом нарушении равновесия. Состояние децеребрационной ригидности создается структурами среднего мозга, особенно красными ядрами. Перерезки ниже красных ядер устраняют децеребрационную ригидность. Пассивный подъем головы у децеребрированной кошки и с разрушенными лабиринтами приводит к снижению тонуса разгибателей передних конечностей. Пассивный наклон головы вызывает обратный эффект. При отклонениях головы у децеребрированного животного направо усиливается сокращение мышц-разгибателей правых конечностей, и наоборот. У децеребрированных животных двигательные позные реакции определяются импульсами, возникающими в проприоцепторах шейных мышц (рис. 10.5).

Мозжечок получает импульсы от вестибулорецепторов, проприоцепторов мышц и связок и от коры большого мозга. Эфферентная импульсация из мозжечка поступает в различные отделы головного мозга. В системных механизмах поддержания позы и мышечного тонуса ведущее место отводится червя мозжечка, получающему информацию от мышечных проприорецепторов и кожных рецепторов. Нейроны червя мозжечка посылают импульсацию к вестибулярному ядру Дейтерса и ретикулярной формации ствола мозга. Обратная афферентация о позе постоянно поступает в промежуточную часть мозжечка (пробковидные и шаровидные ядра, ядра шатра) и сравнивается с запрограммированной нейронами коры большого мозга моделью ожидаемого положения тела и его частей. При поражениях коры мозжечка возникает общее снижение мышечного тонуса в сочетании с повышенной утомляемостью. Изолированное повреждение червя мозжечка сопровождается в большинстве случаев увеличением мышечного тонуса (гипертонус). Поражения мозжечка приводят к астазии - потере мышцами способности к слитному тоническому сокращению, в результате чего голова, туловище и конечности дрожат и качаются. В мозжечке выделяют трикорково-ядерные зоны: медиальную, промежуточную и латеральную.

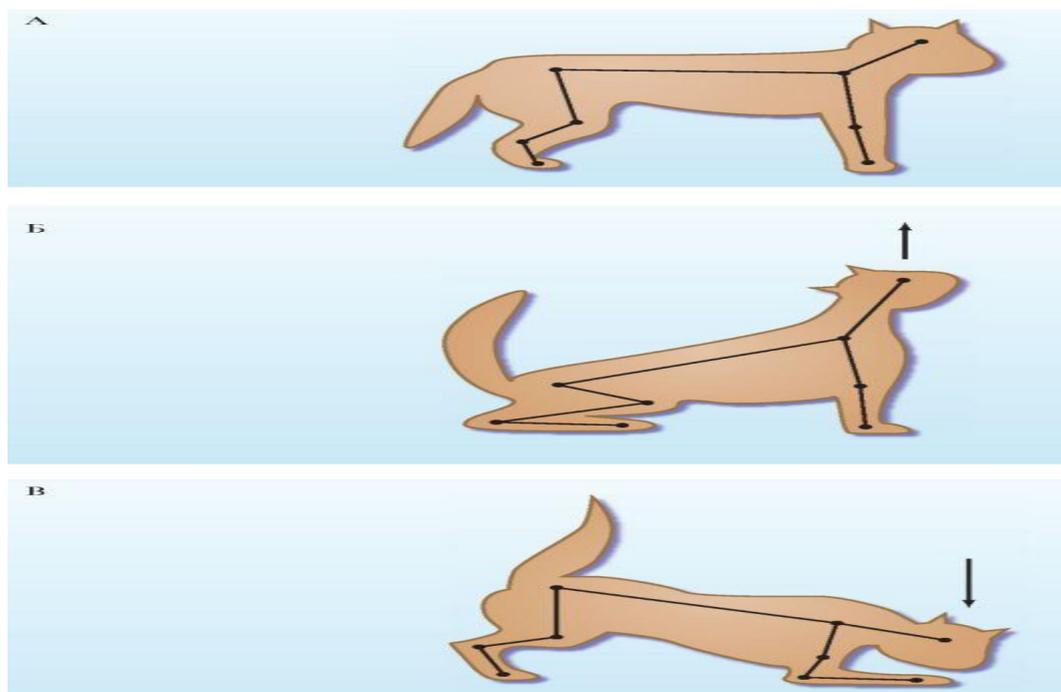


Рис. 10.5. Позные реакции у децеребрированного животного с удаленными лабиринтами:

А - исходное состояние; Б - пассивный подъем головы сопровождается снижением тонуса разгибателей задних лап и повышением тонуса разгибателей передних лап; В - пассивный наклон головы вниз оказывает противоположный эффект (Шмидт Р., 1985)

Участие структур ЦНС в формировании позы (продолжение)

Экстрапирамидная система - базальные ядра конечного мозга, мозжечок, красное ядро и черное вещество среднего мозга составляют так называемую экстрапирамидную систему. Экстрапирамидная система определяет длительное тоническое возбуждение, одновременную активацию или торможение больших мышечных групп, контроль за осевой мускулатурой туловища и проксимальными отделами конечностей. Основными эфферентными путями экстрапирамидной системы являются красноеядро-покрышечно-преддверно-ретикулярные, луковично-ретикулярно-спинальные и моно-аминергические пути. Активация красноеядро-спинномозговых влияний приводит к возбуждению  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейронов сгибателей и торможению соответствующих мотонейронов разгибателей. Центробежные моторные команды, идущие по вестибуло-спинномозговому пути, вызывают обратные эффекты: активацию  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейронов разгибателей и торможение соответствующих мотонейронов, иннервирующих мышцы-сгибатели. Текто-спинальный тракт регулирует контрлатеральные движения головы в ответ на зрительные, слуховые и тактильные стимулы. Моноаминергические пути начинаются от голубых ядер ствола мозга, содержащих норадреналин. Проекция этих ядер на структуры спинного мозга вызывают торможение интернейронов и мотонейронов спинного мозга (рис. 10.6).

Ретикулярная формация среднего и продолговатого мозга оказывает сложные влияния на соматическую мускулатуру. Нейроны ретикулярной формации продолговатого мозга возбуждают  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейроны сгибателей и тормозят аналогичные мотонейроны разгибателей. Нейроны ретикулярной формации моста мозга оказывают возбуждающее влияние на моторные элементы спинного мозга. Эти нисходящие влияния участвуют в поддержании тонуса мышц, формировании позы и обеспечении равновесия.

Базальные ядра конечного мозга - подкорковое звено между ассоциативными и двигательными областями коры мозга. К ним относятся полосатое тело, состоящее из хвостатого ядра и скорлупы, бледный шар и миндалина.

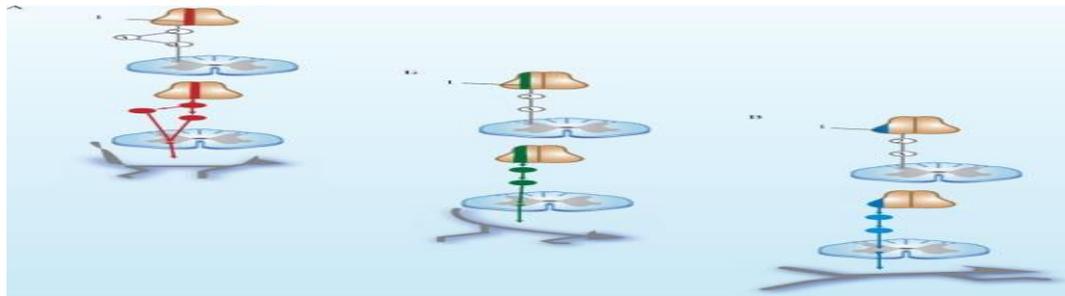


Рис. 10.6. Динамика смены участия ядерных зон мозжечка в организации двигательных функций:

А - изначально медиальная зона (1) мозжечка при участии ядер шатра (2), ретикулярной формации (3) и вестибулярных ядер (4) обеспечивает формирование исходной позы тела; Б - затем промежуточная зона (1), вовлекая пробковидное (2) и красное (3) ядро, формирует подготовку к движению и дальнейшую коррекцию по мере его осуществления; В - наконец, латеральная зона (1) при участии зубчатого ядра (2) и красного ядра (3) обеспечивает осуществление самого быстрого локального движения (по Р. Шмидту с изменениями)

Участие структур ЦНС в формировании позы (продолжение)

Большая часть афферентных сигналов от мозжечка поступает в полосатое тело. Эфферентные волокна связывают базальные ядра с таламусом и крышей среднего мозга. Установлено, что раздражение этих структур, как правило, не вызывает какого-либо конкретного движения, но изменяет возбудимость всех моторных нейронов на разных уровнях ЦНС. Повреждения базальных ядер приводят к различным расстройствам в моторной сфере. Наиболее известна болезнь Паркинсона, при которой наблюдаются акинезия, ригидность, тремор покоя, маскообразное неподвижное лицо.

Акинезия - трудность начала или завершения движения.

Ригидность - увеличение мышечного тонуса (восковая ригидность - пластическое изменение тонуса мышц).

Астазия - потеря мышцами способности к слитному тоническому сокращению, в результате чего голова, туловище и конечности дрожат и качаются.

Тремор покоя - появление дрожаний головы и конечностей с частотой 4-7 Гц и более.

Акинезию рассматривают как нарушение возникновения импульсов в базальных ядрах, ригидность и тремор - как повышенную активность ядер вследствие их растормаживания.

Медиаторы нейронов базальных ганглий - медиаторами в различных нейронах базальных ядер являются глутамат, дофамин, гамма-аминомасляная кислота, вещество П.

Стабиллография - графическая регистрация колебаний центра тяжести тела человека в положении стоя (рис. 10.7).

Годограмма - графическая регистрация или визуальное наблюдение моментов изменения стабиллограмм в разных плоскостях.

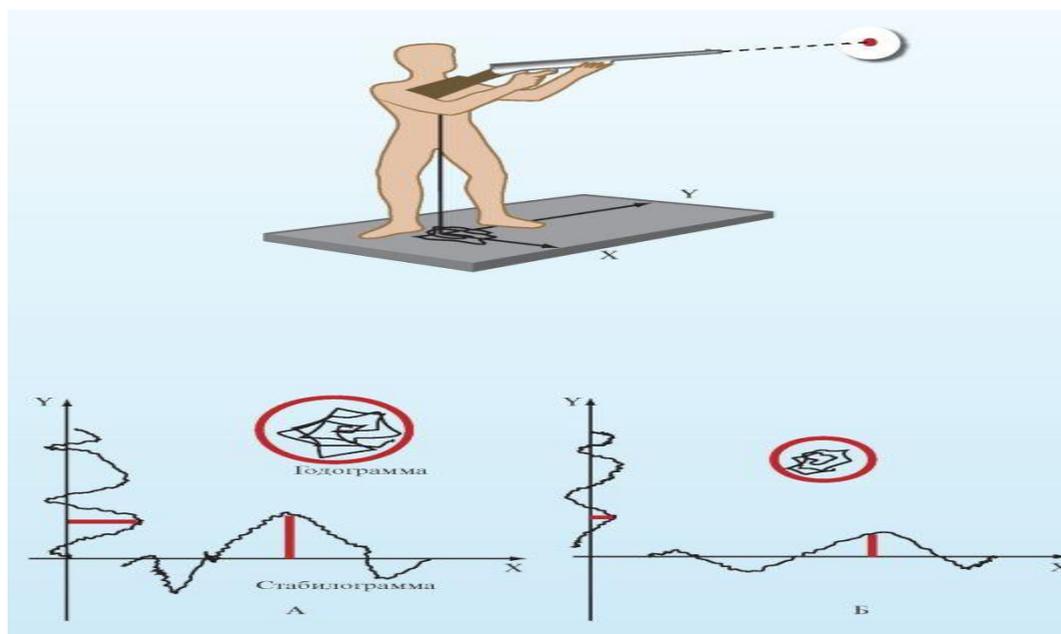


Рис. 10.7. Динамика кинетических показателей обучения целенаправленного поведения стрелка-спортсмена:

А - стабилотрама и годотрама стрелка в начале обучения стрельбе; Б - стабилотрама и годотрама опытного стрелка. Акт стрельбы состоит из отдельных этапов: первый - стабилизация положения тела и ног, второй - стабилизация мышцами рук положения оружия, третий - нажатие мышцами указательного пальца руки курка, четвертый - оценка положения пробойны на мишени (X и Y - перемещение ноги). Видно меньшее перемещение ног и колебаний центра тяжести у опытного стрелка (Агаян Г.Ц., 1997)

#### Вегетативная система и движения

Структуры центральной нервной системы вовлекаются при формировании или смене позы в определенной последовательности (рис. 10.8).

Вегетативные компоненты двигательного акта. Осуществление поведенческого акта зависит от функционального состояния всех исполнительных механизмов каждой функциональной системы, к которым относятся, кроме мышечного аппарата, эндокринные железы и внутренние органы. В общий эфферентный интеграл включаются, таким образом, специальные программы, реализация которых определяет вегетативное и эндокринное обеспечение движения. Эти программы составляют вегетативные компоненты двигательных актов и зависят от биологической специфики поведенческой реакции. Так, у собак в условиях выработанного пищедобывательного поведения при включении пускового условного сигнала наблюдается незначительное снижение кровяного давления, некоторое урежение частоты дыхания и выраженное слюноотделение. В условиях оборонительного поведения в ответ на включение того же пускового условного сигнала отмечаются быстрое и кратковременное повышение кровяного давления и неравномерное дыхание с преобладанием инспираторного тонуса. Ориентировочно-исследовательская реакция, возникающая у животных при неподкреплении пускового условного сигнала, со стороны вегетативных компонентов проявляется кратковременным повышением кровяного (среднего) давления и наличием глубокого вдоха, переходящего в частые дыхательные движения.

Вегетативная нервная система и движения: импульсы от корковых нейронов и нейронов ствола мозга поступают к нервным клеткам симпатического отдела вегетативной нервной системы, которые находятся в боковых рогах грудных сегментов спинного мозга. Вегетативная нервная система оказывает существенное влияние на двигательный аппарат - мышцы. У человека, готовящегося к активной мышечной работе,

наблюдается четырехкратное увеличение кровотока в мышцах. В процессе выполнения самой работы в мышце преобладают местные метаболические регуляторные механизмы.

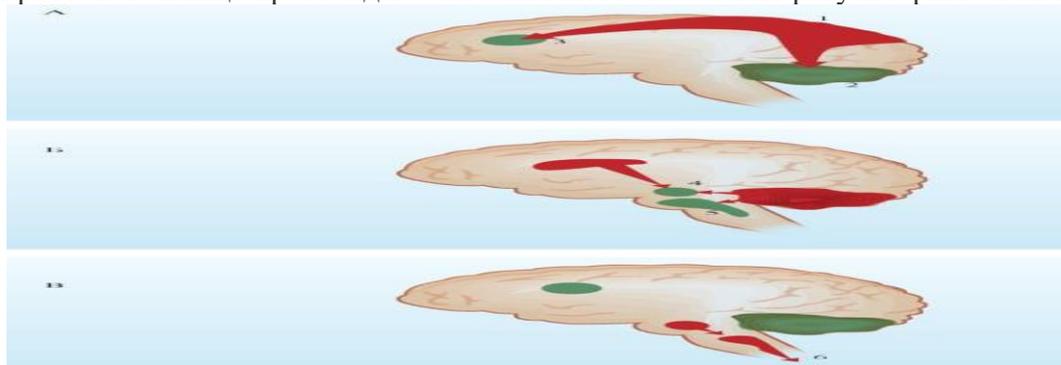


Рис. 10.8. Динамика вовлечения различных отделов головного мозга в формирование позы:

А - активация ассоциативных областей коры (1), возбуждение из которых поступает к мозжечку (2) и базальным ядрам (3); Б - активация нейронов мозжечка и базальных ядер, возбуждения из которых поступают к двигательным ядрам среднего мозга (4) и ретикулярной формации (5); В - активация ядер среднего мозга и ретикулярной формации, возбуждение из которых поступает к нейронам спинного мозга (6)

Участие структур ЦНС в выполнении произвольного движения

Ассоциативная кора мозга. Ведущая роль в формировании произвольных движений отводится ассоциативным областям коры большого мозга - лобным и теменным. Электрофизиологическим проявлением процессов постановки цели служит так называемая волна ожидания (Г. Уолтер). Амплитуда волны ожидания отражает уровень внимания и степени готовности субъекта к действию. Возбуждение, несущее информацию от общей цели будущего действия из ассоциативных областей коры, распространяется к базальным ядрам и мозжечку.

Базальные ядра. В базальных ядрах создаются первичные моторные команды, внешним проявлением которых служат моторные потенциалы. Они возникают, в частности, в хвостатом ядре полосатого тела за 60 мс до начала произвольного движения. Считают, что базальные ядра формируют программы начала движения и его окончания. По этой причине при поражении базальных ядер возникают непроизвольные движения, нарушается кинематика начала и конца движения (акинезия).

Мозжечок. Вовлечение мозжечка в системные процессы локальных движений осуществляется в результате поступающей к нему импульсации от ассоциативных зон коры большого мозга. Импульсная активность нейронов мозжечка на 50-60 мс опережает мышечную активность руки обезьяны, выполняющей потягивание за рычаг в ответ на световой сигнал. Наличие значительного сенсорного притока от рецепторов мышц и суставов позволяет мозжечку выступать в качестве блока сравнения, осуществляющего общую регуляцию моторной функции по принципу обратной связи. Вследствие этого структуры мозжечка быстро исправляют отклонения в траектории движения. Двигательные программы мозжечка обеспечивают общую траекторию движения путем объединения отдельных движений в целостный двигательный акт. Латеральная зона мозжечка, получающая информацию от всех отделов коры мозга, посылает импульсы к зубчатому ядру и далее к красному ядру среднего мозга. Выраженные тормозные процессы в этом отделе мозжечка делают невозможным хранение информации уже через 30 мс после ее поступления, что создает условия для обеспечения быстрых двигательных актов. Таким образом, латеральная зона принимает участие в формировании программы быстрых движений (рис. 10.9).

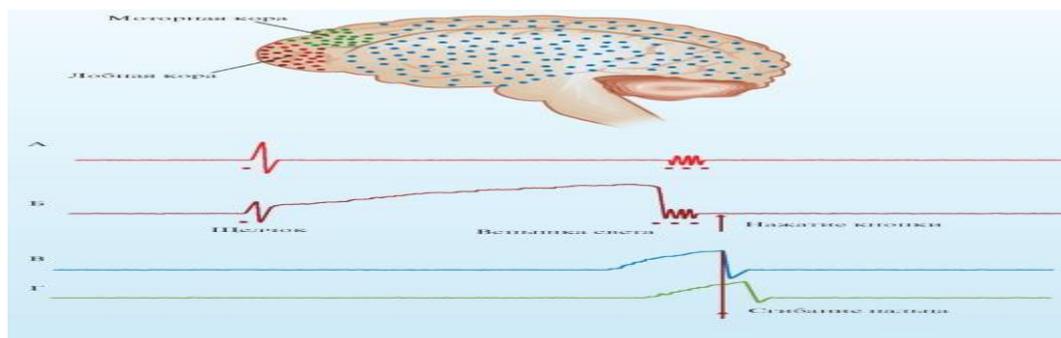


Рис. 10.9. Динамика электроэнцефалографических показателей произвольной двигательной реакции:

А - изолированное применение щелчка и вспышек света сопровождается вызванными потенциалами в коре; Б - вспышки света, останавливаемые испытуемым по инструкции нажимом на кнопку на фоне когнитивного негативного отклонения («волна ожидания») в лобных отделах коры головного мозга человека в ответ на предупреждающий звуковой сигнал (по Уолтеру Г. , 1966); В - «потенциал готовности», регистрирующийся на всей поверхности головы перед произвольным сгибанием большого пальца правой руки; Г - «моторный потенциал» возникает в той же ситуации в участке двигательной области левой прецентральной извилины (по Шмидту Р., 1985)

#### Участие структур ЦНС в выполнении произвольного движения (продолжение)

**Таламус.** Импульсы от мозжечка и базальных ядер поступают в ядра таламуса. Активация ядер таламуса начинается также до появления двигательной реакции и до возбуждения мотонейронов двигательной области коры мозга. В это время в таламусе наблюдаются потенциалы готовности, длительность которых составляет 800 мс. Таламус посылает импульсы в моторные области коры мозга.

**Двигательные области коры большого мозга.** В двигательной коре за 40-50 мс до начала произвольного движения возникает «моторный потенциал», что показано в специальных экспериментах на обезьянах, обученных тянуть рычаг в ответ на предъявление светового сигнала. Считают, что в моторной коре имеется представление движений, совершаемых отдельными мышцами, но не самих мышц. Установлен разный характер импульсной активности одних и тех же нейронов при выполнении однотипного движения в различных поведенческих ситуациях. Одни и те же нейроны могут реагировать по-разному при выполнении животными различных движений в ответ на условный сигнал, подкрепляемый различными воздействиями (рис. 10.10).

**Соматотопическая организация двигательной коры.** Показано, что функциональная организация двигательной коры отражает вклад того или иного участка тела в общую сферу моторной деятельности. Участки тела и конечностей, выполняющие разнообразные и обширные двигательные функции, занимают особенно большие территории.

**Двигательные колонки.** Пирамидные нейроны, выполняющие близкие функции, находятся друг над другом, создавая вертикальные колонки. Одна такая колонка контролирует работу нескольких мышц, обеспечивая движение в одном суставе. В связи с этим представление одной мышцы всегда множественно и вызывается раздражением различных локусов одной области коры. Двигательные колонки содержат несколько сотен пирамидных клеток и имеют диаметр около 1 мм. Колонки активируют или тормозят нейроны спинального моторного пула. Несколько морфологических колонок объединяются в функциональную колонку, а совокупность функционирующих колонок составляет моторное представление того или иного участка тела с мышцами и суставами. Импульсы из двигательных областей коры поступают к мотонейронам ствола мозга и спинного мозга по пирамидному тракту.

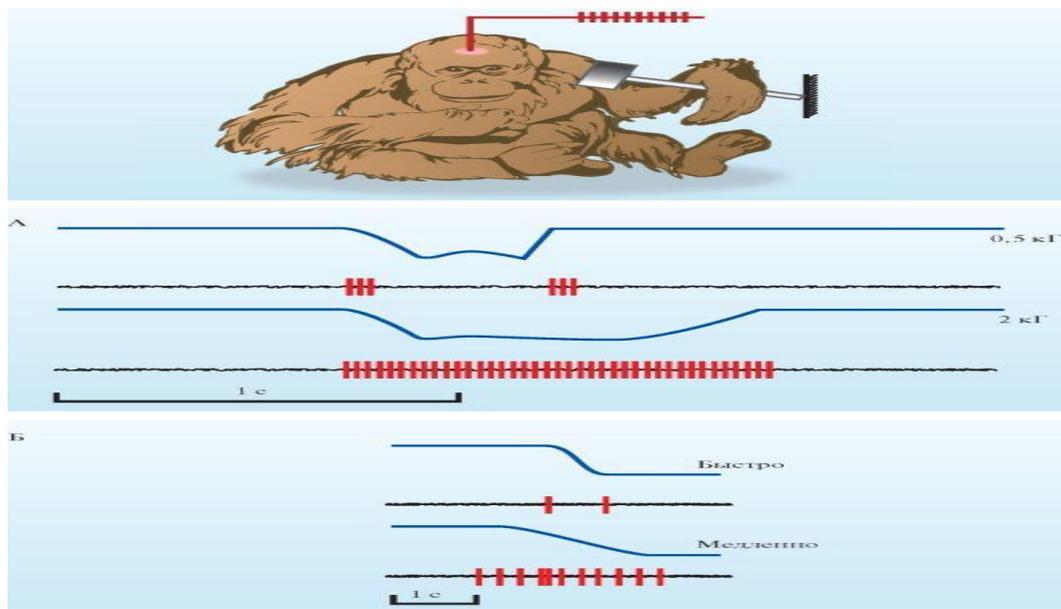


Рис. 10.10. Динамика активности нейронов двигательной коры мозга обезьяны и актограммы, отражающие различные параметры движения конечности животного по направлению к себе:

А - зависимость активности нейрона от силы нажатия на рычаг; Б - зависимость активности нейрона от скорости нажатия на рычаг (по Эвартсу Д., 1978)

Участие структур ЦНС в выполнении произвольного движения (продолжение)

Спинальный мозг. Низшим этажом произвольной двигательной активности является сегментарный аппарат спинного мозга. В спинном мозге мотонейроны мышц конечностей образуют столбы. При этом мотонейроны дистальных мышц расположены латерально, а проксимальных - медиальнее. Потoki нисходящих возбуждений из структур головного мозга поступают к сегментарному аппарату спинного мозга двумя основными путями. По пирамидному пути возбуждения идут преимущественно к  $\alpha$ -, а по экстрапирамидному пути - к  $\gamma$ -мотонейронам. Возбуждение  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейронов происходит практически одновременно, но если активация  $\alpha$ -мотонейронов тут же приводит к сокращению мышцы, то возбуждение  $\gamma$ -мотонейронов создает опережающую настройку мышечных веретен. Суть такой настройки заключается в повышении чувствительности веретен к растяжению в новом состоянии мышцы, когда она несколько сокращена. При этом происходит первичное сокращение интрафузальных мышечных волокон, иннервируемых  $\gamma$ -мотонейронами, возбуждение чувствительных окончаний  $\gamma$ -афферентных волокон с последующей активацией ими  $\alpha$ -мотонейронов, что и приводит к сокращению всей мышцы. Наличие связей по всей длине спинного мозга формирует межсегментарные реакции, лежащие в основе сложных согласованных движений туловища и всех конечностей (рис. 10.11).

Преднастрочный процесс - повышение возбудимости мотонейронов будущего агониста еще до сигнала к произвольному движению.

Настрочный процесс - плавное повышение возбудимости нейронов агониста произвольного движения со стороны экстрапирамидной системы до начала их импульсной активности - за 60 мс до начала движения.

Пусковой процесс - опосредуемое пирамидными влияниями быстрое повышение возбудимости мотонейронов мышц-агонистов, которое возникает за 30 мс до начала произвольного движения.

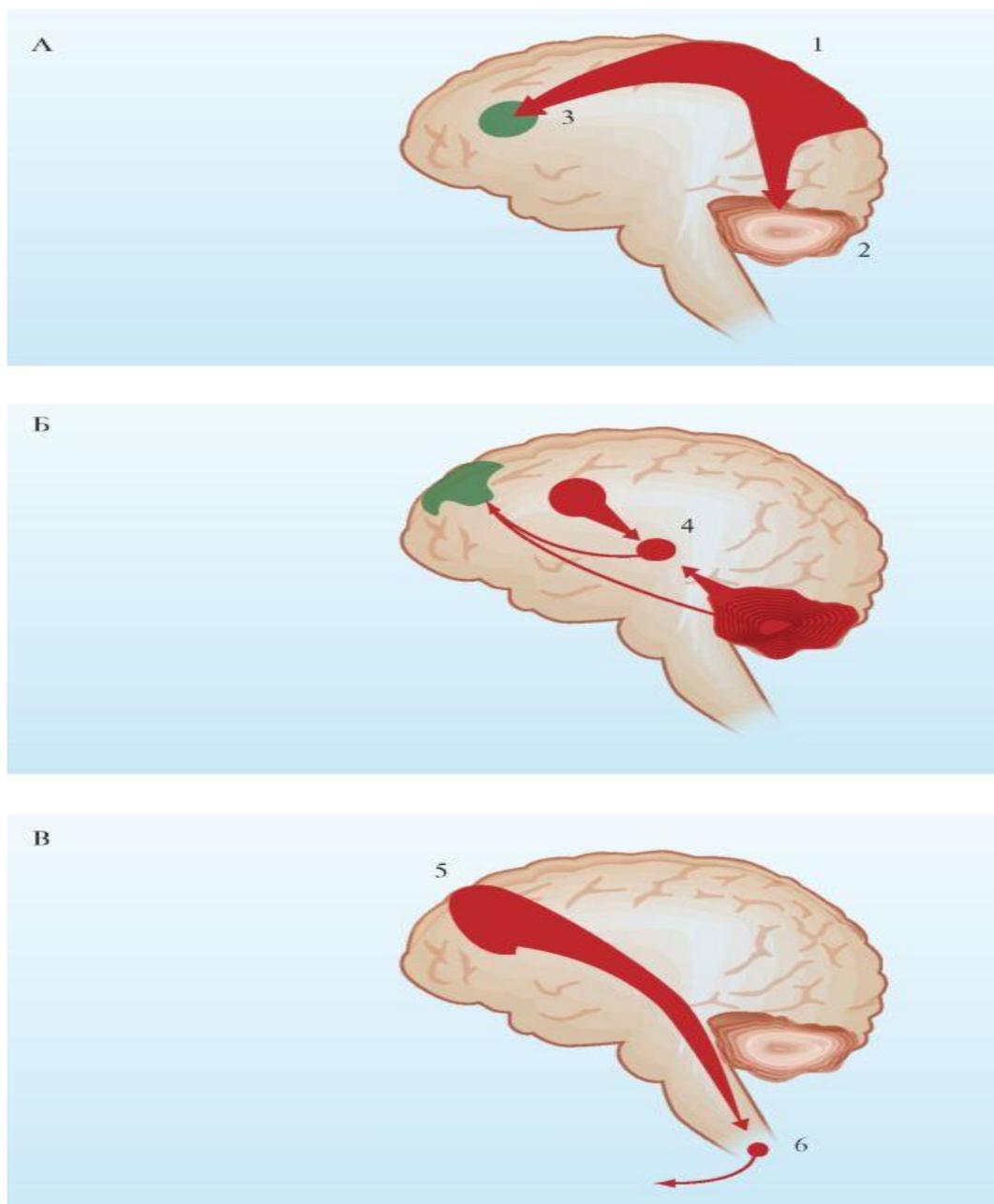


Рис. 10.11. Динамика вовлечения различных отделов ЦНС в формирование произвольного движения:

А - активация ассоциативных областей коры (1), возбуждение из которых поступает к мозжечку (2) и базальным ядрам (3); Б - активация нейронов мозжечка и базальных ядер, возбуждения из которых поступают к ядрам таламуса (4); В - активация двигательных областей коры (5) с последующим выходом возбуждений на мотонейроны спинного мозга (6), возбуждение из которых поступает к нейронам спинного мозга

Участие структур ЦНС в выполнении произвольного движения (продолжение)

Обратная афферентация. Любой двигательный акт - ходьба, бег, плавание, манипулирование, речь - обусловлен не только центробежной импульсацией, поступающей к мышцам, но и потоком центростремительных импульсов, идущих от периферии к ЦНС.

Уровни обратной афферентации: импульсация, поступающая от экстерорецепторов, входящих в состав органов чувств (зрение, слух, обоняние, осязание и т.д.). Импульсация, поступающая в ЦНС от проприоцепторов, расположенных в мышцах, связках и суставных сумках. Петли обратной связи от нижележащих центров к вышележащим - реафферентация.

Виды обратной афферентации. Выполнение двигательных актов протекает в несколько этапов, каждый из которых заканчивается достижением промежуточных результатов, необходимых для достижения поставленной организмом цели. Таким образом, обратные афферентации, возникающие в двигательном акте, следует разделить на две категории: направляющие само движение и результативную афферентацию. Первая представлена импульсацией от проприоцепторов опорно-двигательного аппарата, осуществляющего движение, вторая - импульсацией, поступающей от рецепторов органов чувств.

Квантование поведенческих актов. Движения - дискретные реакции. Как и простой поведенческий акт, смена стадий движений достигается последовательной сменой моторных команд, поступающих к мышцам из головного и спинного мозга. Движения в поведенческих актах включены в системное квантование поведения. Дискретные процессы формирования сложной поведенческой деятельности отчетливо прослеживаются на примере ходьбы (рис. 10.12).

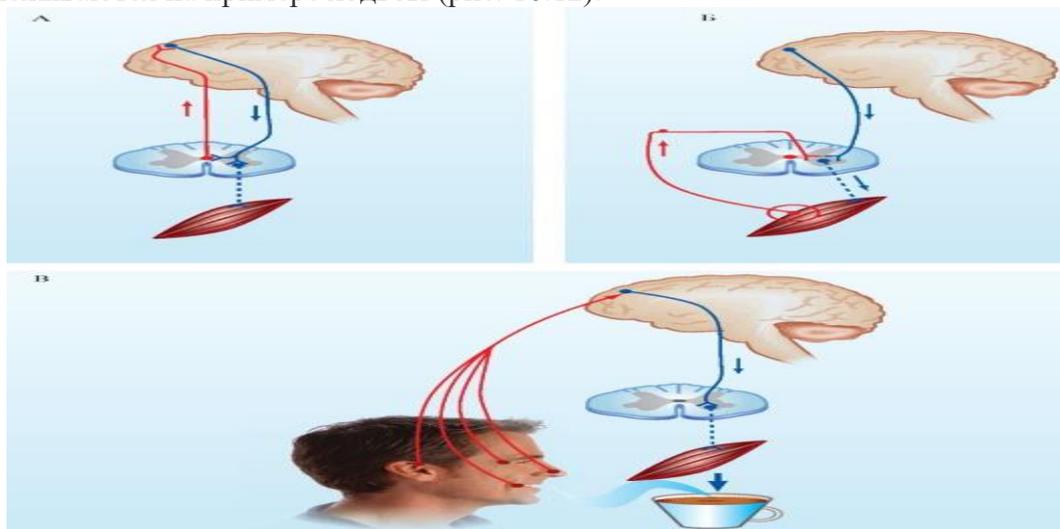


Рис. 10.12. Динамика вовлечения различных видов обратной афферентации при выполнении двигательного акта:

А - реафферентация обеспечивает центральный контроль рабочей команды движения; Б - последующая направляющая обратная афферентация от проприоцепторов обеспечивает контроль выполнения самого движения; В - обратная афферентация от различных органов чувств обеспечивает оценку результата движения

#### Квантование поведенческих актов

Ходьба. Примером поведенческой деятельности, в которой возможно вычленение отдельных квантов, является ходьба. В основе ходьбы лежит определенная система связей между нейронами сегментов спинного мозга, которая обеспечивает координацию сокращения мышц, сгибающих суставы ноги. Последовательность движений при ходьбе повторяется и составляет определенный цикл. Этот цикл состоит из следующих периодов: двухопорного, когда две ноги стоят на опоре; одноопорного для левой и переносного для правой, снова двухопорного и затем одноопорного для правой и переносного для левой.

Регуляция процесса ходьбы (длины шага и частоты чередования шагов) осуществляется корковыми и стволовыми структурами. Инициатором локомоции считается локомоторный центр среднего мозга, который запускается кортикобульбарными влияниями. Наиболее важный этап локомоции - фаза сгибания, которая во многом определяется спинальным генератором локомоторного акта. Таких спинальных генераторов бывает несколько на каждую конечность. Под влиянием поступающей к спинному мозгу афферентной импульсации работа генератора может быстро адаптироваться. Согласно данным, полученным на животных в экспериментах с регистрацией потенциалов действия в спинном мозге, период переноса определяется

проведением возбуждений по пирамидному, ретикулоспинальному и руброспинальному трактам, оказывающим облегчающее влияние на мотонейроны сгибателя подвздошно-поясничной мышцы. Началу периода опоры предшествует импульсация, идущая по вестибулоспинальному тракту к мотонейронам разгибателей - мышцам, поворачивающим стопу, и четырехглавой мышце бедра. При осуществлении произвольного шагания исходные возбуждения из двигательных областей коры большого мозга поступают на мотонейроны сгибателей и разгибателей (рис. 10.13).

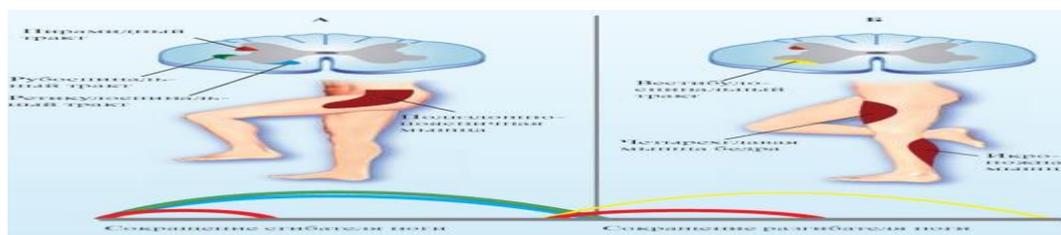


Рис. 10.13. Динамика смены нервной регуляции акта ходьбы:

А - в периоде переноса нога поднимается и перемещается в результате сокращения мышц-сгибателей. Период переноса связан с импульсацией клеток пирамидного и ретикулоспинального тракта, оказывающего облегчающее действие на мотонейроны сгибателей. В конце периода переноса активируются мышцы-разгибатели; одновременно сокращенные сгибатели и разгибатели делают ногу жесткой («нога столб»); Б - в периоде опоры преобладает активация мышц-разгибателей и происходит перекачивание стопы с пятки на носок. Началу периода опоры предшествует импульсация по волокнам пирамидного тракта и вестибулоспинальному тракту к мотонейронам мышц-разгибателей. Во время периода переноса нейроны руброспинального тракта оказывают облегчающее действие на мотонейроны мышц-сгибателей. В ходе ускорения темпа ходьбы длительность цикла сокращается за счет уменьшения именно периода опоры

#### Асимметрия коры мозга

Функциональная асимметрия коры мозга. Исторически сформировались две концепции локализации функций в коре головного мозга. Первая заключалась в узком локализационизме, а вторая - в функциональной эквипотенциальности корковых структур. Современная концепция основывается на многофункциональности корковых полей. При этом правое и левое полушария не равноценны по своему значению в физиологической и психической деятельности головного мозга. Выделяют сенсорную, моторную и психическую межполушарную функциональную асимметрию. У большинства людей доминирующим является левое полушарие, которое обеспечивает функцию речи, контроль действий правой руки, вербальное, логическое мышление. Такой человек тяготеет к теории, имеет большой запас слов, ему присущи целеустремленность, повышенная двигательная активность, способность предвидеть события. Правое полушарие головного мозга специализировано для восприятия формы и пространства и участвует в интуитивном мышлении. Доминирование правого полушария проявляется у человека в конкретных видах деятельности, в способности тонко чувствовать и переживать. В системной организации функций оба полушария взаимодействуют для достижения полезных приспособительных для организма результатов. Вместе с тем известно, что в функциональном отношении левое и правое полушария отличаются. При этом одно из полушарий в большинстве случаев доминирует, что проявляется в психологических свойствах личности (рис. 10.14).

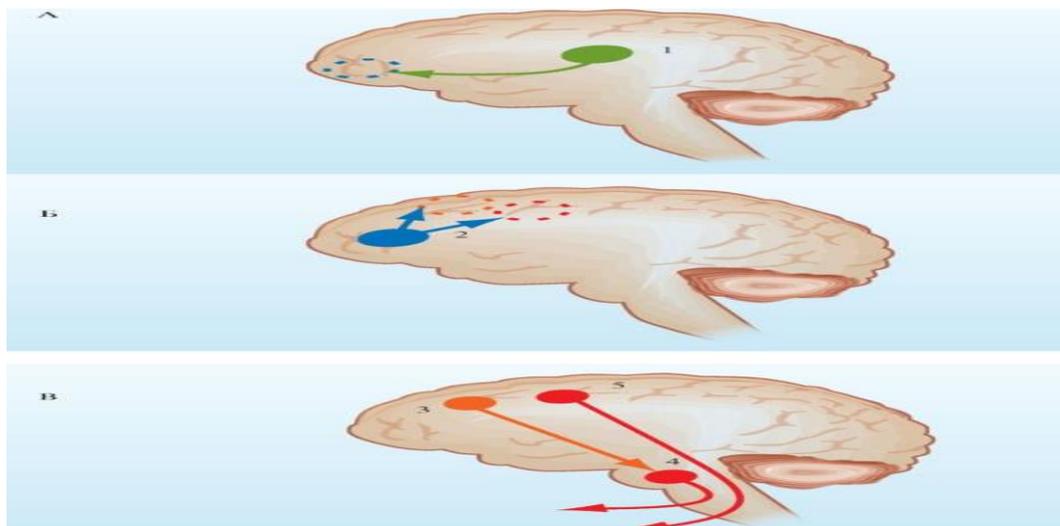


Рис. 10.14. Динамика вовлечения структур головного мозга в формирование речи:

А - смысловое значение высказывания создается в центре Вернике (1), расположенном в височной извилине левого полушария, импульсы из которого по дугообразному пучку поступают в центр Брока; Б - в центре Брока (2), находящемся в лобной извилине левого полушария, происходит формирование программы вокализации. Возбуждения из центра Брока поступают в лицевые области моторной коры (3) правого и левого полушарий; В - в лицевых областях моторной коры создаются детальные программы для двигательных центров черепно-мозговых нервов (4), иннервирующих речевую мускулатуру рта, губ, языка и гортани. При письменной речи импульсы от центра Брока поступают к моторным представительствам правой и левой руки (5)

#### Системная организация поведения

Церебральная архитектура системоквантов включает последовательно развертывающиеся стадии афферентного синтеза, принятия решения и акцептора результатов действия, который постоянно оценивает результаты деятельности системоквантов с помощью обратной афференции, поступающей к нему от параметров достигнутых результатов.

Триггерный механизм формирования системоквантов - нарастание под влиянием потребности возбудимости специальных нервных центров до критического уровня, вследствие чего формируется поведенческая деятельность.

Волновые процессы формирования системоквантов - периодическое снижение и возрастание возбудимости образующих системоквантов нейрональных механизмов, определяющее дискретность процессов жизнедеятельности.

Системокванты поведения - дискретные отрезки системной организации поведения живых существ. Включают исходную потребность, мотивацию, целенаправленное поведение, взаимодействие с промежуточными и конечными результатами поведения и постоянную оценку параметров достигаемых результатов с помощью обратной афферентации.

Деятельность системоквантов по возмущению - реакция саморегуляторных процессов системоквантов на внешние воздействия, ускоряющие или замедляющие их деятельность, направленную на удовлетворение исходной потребности (рис. 10.15).

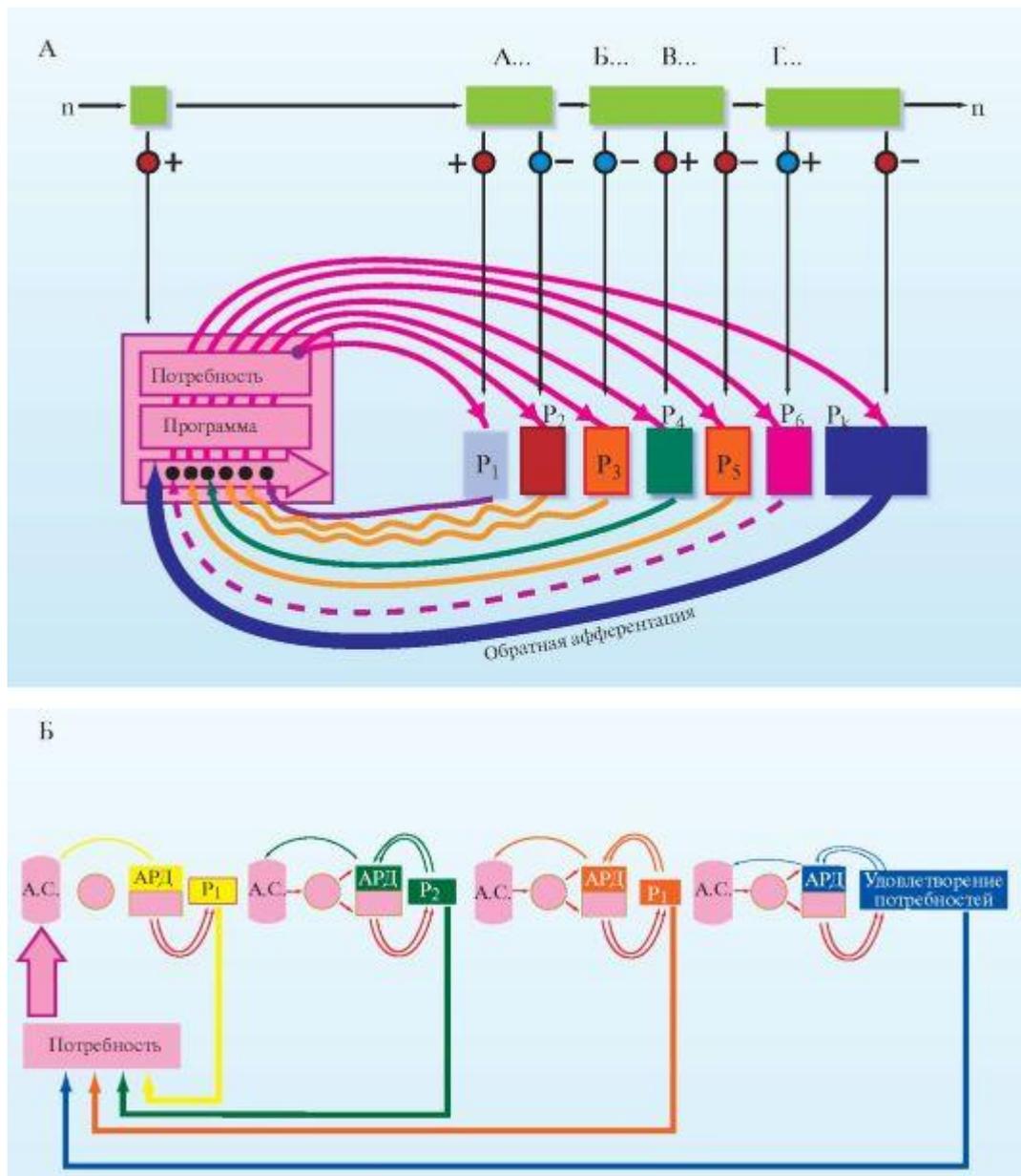


Рис. 10.15. Динамика развертывания системокванта от потребности к ее удовлетворению:

Промежуточные и конечный результат поведения постоянно оцениваются с помощью обратной аффертации. А - п - А -- Б -- В -- Г -- .. ,п - события внешнего мира; P<sub>1</sub>-P<sub>6</sub> - промежуточные результаты поведения, способствующие (+) и препятствующие (-) удовлетворению ведущей потребности; P<sub>к</sub> - конечный результат поведения; Б - этапные перестройки центральной архитектоники поведенческого акта в динамике формирования системокванта поведения; Б - при достижении результатов поведения P<sub>1</sub>, P<sub>2</sub>, P<sub>3</sub> происходит непрерывная перестройка афферентного синтеза и всех последующих стадий центральной архитектоники поведенческого акта. Только после удовлетворения потребности поведенческий акт завершается. Все этапы системоквантов поведения находятся под контролем акцептора результатов действия (А.С. - афферентный синтез; АРД - акцептор результат действий)

Системная организация поведения (продолжение)

Системокванты поведения организуются последовательно, иерархически или смешанным путем (рис. 10.16).

Врожденное поведение (инстинкты) - форма поведения, при которой все компоненты системоквантов - потребность, мотивация, поведенческая деятельность и

подкрепление - генетически детерминированы. Осуществляется в стабильных условиях существования ряда поколений живых существ.

Ориентировочно-исследовательская деятельность - генетически детерминированная деятельность, направленная на исследование окружающей среды с целью удовлетворения исходных биологических потребностей.

Ориентировочно-исследовательская реакция - ответная реакция живых организмов на новые, ранее неизвестные раздражители (рефлекс «что такое» по И.П. Павлову). Имеет приспособительное значение.

Сигнальные (ключевые) раздражители - раздражители внешней среды, а также эндогенные раздражители, в частности гормоны, стимулирующие или тормозящие инстинктивную деятельность.

Эволюционный системогенез - усовершенствование или элиминация системоквантов жизнедеятельности в процессе эволюции живых существ. Как правило, осуществляется на основе стрессорных воздействий, вызывающих мутацию их генетического аппарата.

Мутация системоквантов - изменение деятельности генетического аппарата системоквантов в случае длительных затруднений в достижении живыми существами полезных приспособительных результатов.

Иерархия системоквантов - динамическое взаимодействие системоквантов различного уровня организации, например метаболического, гомеостатического, поведенческого, психического и социального. При этом системокванты более низкого уровня организации в своей деятельности отражают результативную деятельность системоквантов более высокого уровня. Системокванты более высокого уровня в свою очередь программируют деятельность системоквантов более низкого уровня организации.

Потребность - физиологический процесс, формирующийся в результате отклонения различных показателей среды от оптимального для жизнедеятельности уровня. Различают биологические и социальные потребности.

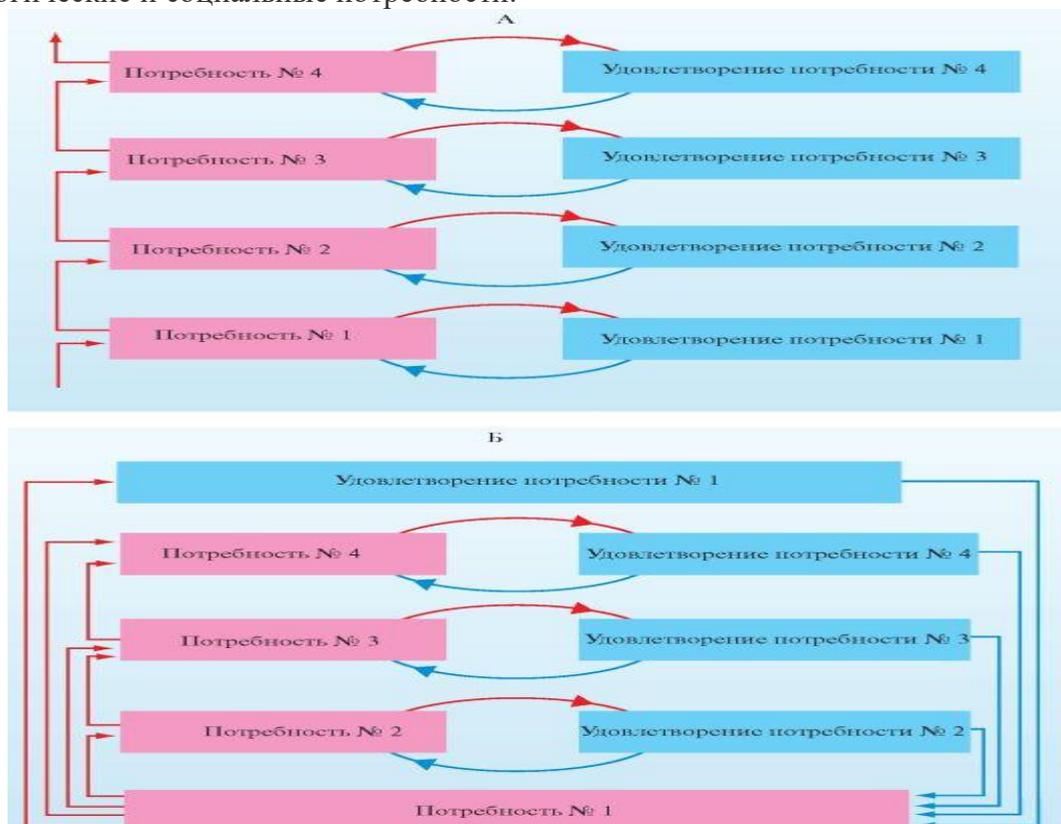


Рис. 10.16. Динамика системного квантования поведения:

А - последовательное квантование поведения, при котором удовлетворение одной потребности сменяется другой потребностью и ее удовлетворением; Б - иерархическое

квантование поведения: потребность и ее удовлетворение отнесены на значительный период времени, в промежутке которого осуществляются циклы последовательного квантования поведения

Системная организация поведения (продолжение)

Врожденные программы поведения - жестко генетически детерминированные программы, с которыми в процессе поведенческой деятельности все время сравнивается обратная афферентация от этапных и конечного результатов системоквантов врожденного поведения. Последующий этап поведения развертывается только после получения полноценной информации о предыдущем (рис. 10.17).

Импринтинг - форма обучения, связанная с запечатлением на акцепторе результатов действия параметров жизненно важных результатов деятельности. Отчетливо выражен у новорожденных животных.

Индивидуальное обучение - обогащение животными системоквантов поведения путем все расширяющегося общения с окружающей средой. При этом в большей степени проявляется обогащение акцепторов результатов действия соответствующих функциональных систем.

Активность смещенная наблюдается при затруднении достижения потребного результата. При этом субъекты переключаются на удовлетворение другой потребности.

Гомеостазис - поддержание постоянства внутренней среды гармонической кооперативной деятельностью различных функциональных систем по принципу мультипараметрического взаимодействия.

Гомеокинезис - динамичность показателей внутренней среды организма.

Оценка результатов деятельности осуществляется с помощью обратной афферентации от рецепторов, на которые действуют параметры достигаемых функциональными системами результатов, и поступающих к акцепторам результатов действия.

Обратная афферентация - афферентная сигнализация, поступающая нервным и гуморальным путями от параметров регулируемого или достигаемого результата в центральное звено функциональных систем. Оценивается акцептором результатов действия.

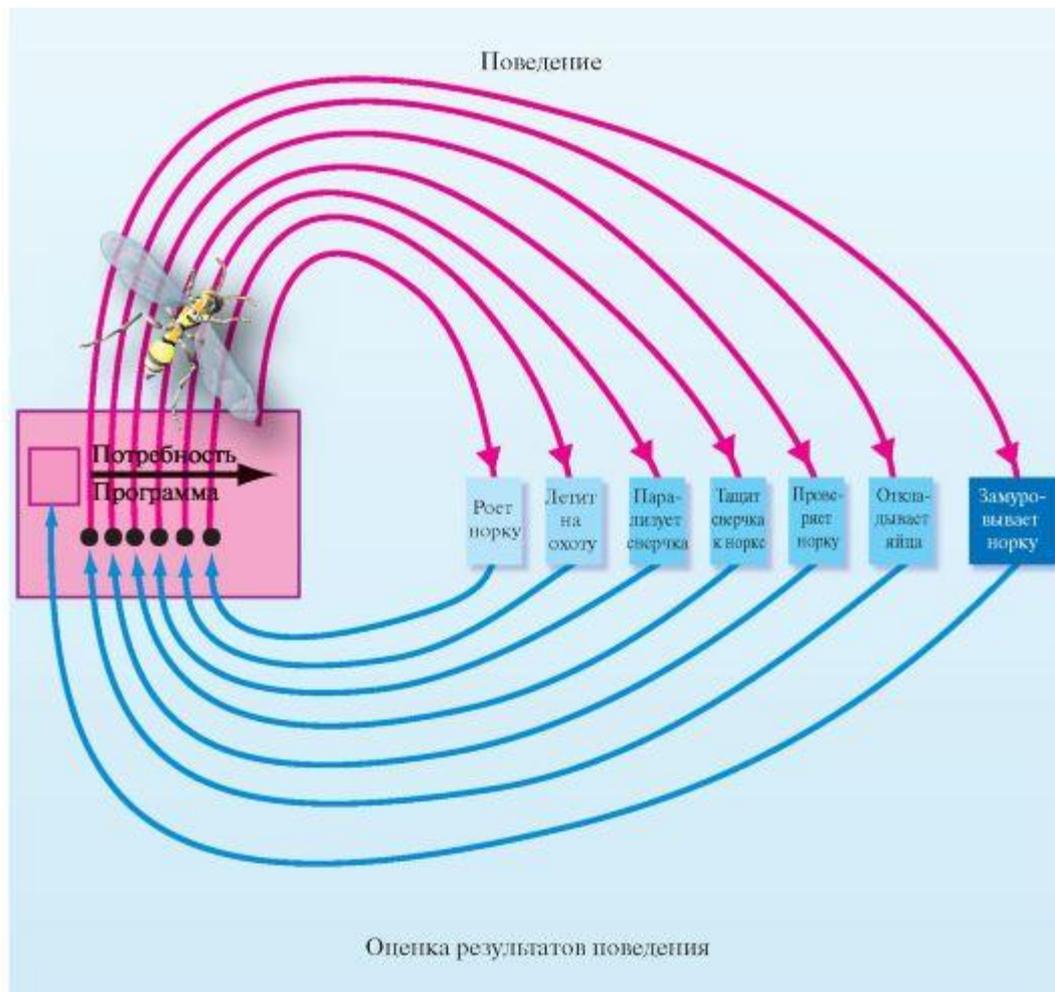


Рис. 10.17. Динамика системокванта репродуктивного поведения осысфекс: Системная организация поведения (продолжение)

Врожденные программы поведения - жестко генетически детерминированные программы, с которыми в процессе поведенческой деятельности все время сравнивается обратная афферентация от этапных и конечного результатов системоквантов врожденного поведения. Последующий этап поведения разворачивается только после получения полноценной информации о предыдущем (рис. 10.17).

Импринтинг - форма обучения, связанная с запечатлением на акцепторе результатов действия параметров жизненно важных результатов деятельности. Отчетливо выражен у новорожденных животных.

Индивидуальное обучение - обогащение животными системоквантов поведения путем все расширяющегося общения с окружающей средой. При этом в большей степени проявляется обогащение акцепторов результатов действия соответствующих функциональных систем.

Активность смещенная наблюдается при затруднении достижения потребного результата. При этом субъекты переключаются на удовлетворение другой потребности.

Гомеостазис - поддержание постоянства внутренней среды гармонической кооперативной деятельностью различных функциональных систем по принципу мультипараметрического взаимодействия.

Гомеокинезис - динамичность показателей внутренней среды организма.

Оценка результатов деятельности осуществляется с помощью обратной афферентации от рецепторов, на которые действуют параметры достигаемых функциональными системами результатов, и поступающих к акцепторам результатов действия.

Обратная афферентация - афферентная сигнализация, поступающая нервным и гуморальным путями от параметров регулируемого или достигаемого результата в центральное звено функциональных систем. Оценивается акцептором результатов действия.

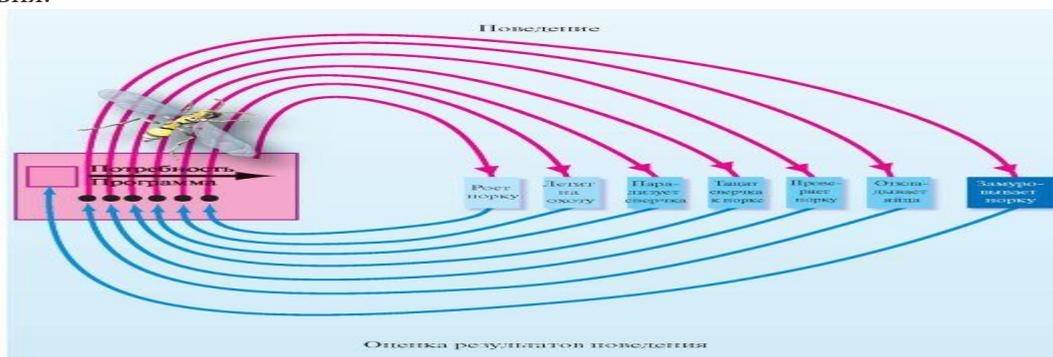


Рис. 10.17. Динамика системокванта репродуктивного поведения осыффекс:

На пути к удовлетворению потребности в откладывании яйца оса совершает ряд промежуточных действий с их результатами, пока не достигнет конечного результата - замуровывает вход в норку. При невозможности достичь промежуточного результата оса не идет дальше, а пытается многократно его достичь

Системная организация поведения (продолжение)

Динамическое программирование поведения наблюдается в процессе обучения, приобретения живыми существами навыков удовлетворения ведущих потребностей. При этом субъекты ориентируются на специальные (условные) раздражители и для достижения конечных результатов системоквантов у них нет необходимости программировать параметры промежуточных результатов, не ведущих к удовлетворению исходных потребностей (рис. 10.18).

Жесткое программирование поведения наблюдается при инстинктивной деятельности и при стабильно заученных навыках. Иногда рассматривается как двигательный стереотип.

Сигнальные формы поведения - ориентация поведенческой деятельности на определенные, ключевые факторы или условные сигналы внешней среды.

Последовательное квантование поведения - форма континуального поведения, при которой результативные системокванты сменяют друг друга по мере удовлетворения потребности каждого предшествующего системокванта.

Иерархическое квантование поведения - форма поведения, при которой достижение потребного результата отставлено на определенный интервал времени в будущее и которая требует осуществления предшествующих системоквантов.

Смешанное квантование поведения - форма поведения, при которой на определенных этапах деятельности осуществляется последовательная смена системоквантов, а на других - иерархическое их построение.

Голографический принцип организации системоквантов: по аналогии с физической голограммой сигнализация от потребности выступает в качестве опорной волны, а сигнализация о параметрах достигнутых результатов, удовлетворяющих исходную потребность, - предметной волны. Взаимодействие этих двух волн осуществляется на структурных элементах акцепторов результатов действия.

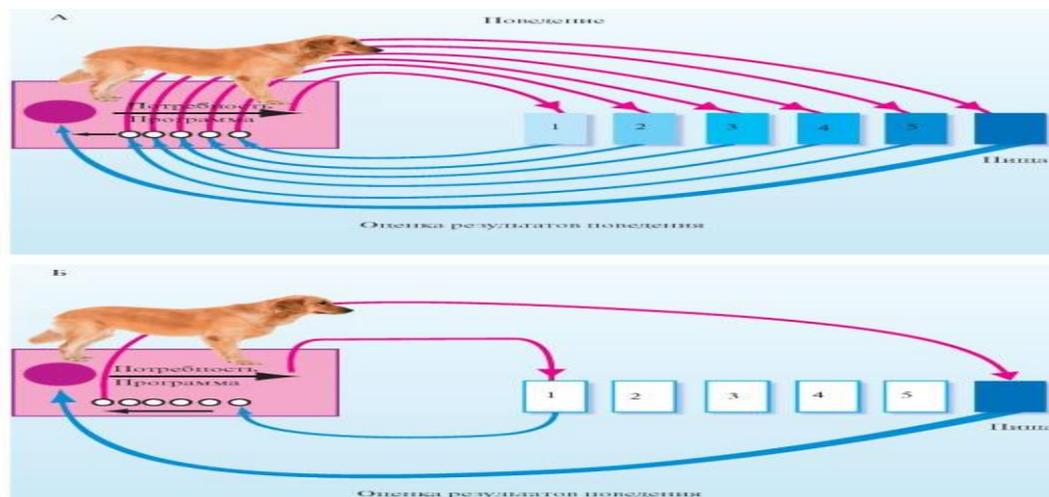


Рис. 10.18. Динамика формирования пищедобывательной деятельности щенка в процессе обучения:

При попадании в незнакомую комнату щенок исследует все предметы, попадающиеся ему на пути к пище (А). В следующий раз уже при действии на щенка обстановки комнат он сразу, по механизму условного рефлекса устремляется к пище (Б) (1 - обстановка незнакомой комнаты; 2-5 - промежуточные несъедобные результаты пищедобывательного поведения щенка; 6 - конечный полезный результат - пища)

#### Системогенез поведения

Обогащение акцептора результата действия происходит на основе механизмов памяти по мере совершенствования тактики и средств удовлетворения субъектами их ведущих потребностей (рис. 10.19).

Системогенез поведенческих актов - совершенствование системоквантов поведения в процессе обучения индивидов удовлетворению их жизненно важных потребностей (рис. 10.20).

Системность в работе полушарий мозга - мозаика процессов возбуждения и торможения нейронов различных отделов коры головного мозга в динамике осуществления условно-рефлекторной деятельности. Термин предложен И.П. Павловым.

Возрастной системогенез - формирование функциональных систем в процессе развития живых существ.

Цепные реакции - форма поведения, при которой одно действие стимулирует другое в их последовательности.

Конфликтное поведение наблюдается в условиях длительного затруднения в достижении потребного результата. Особенно выражено при длительных конфликтных ситуациях.

Динамический стереотип - запечатление на структурах головного мозга повторяющихся событий окружающего мира, в частности условных рефлексов. Заученная реакция на ранее воспринятую последовательность событий на основе механизмов памяти, а не на действие условно-рефлекторных стимулов. Характеризуется нарушением закона силовых отношений. Связан с деятельностью акцепторов результатов действия в различных функциональных системах.

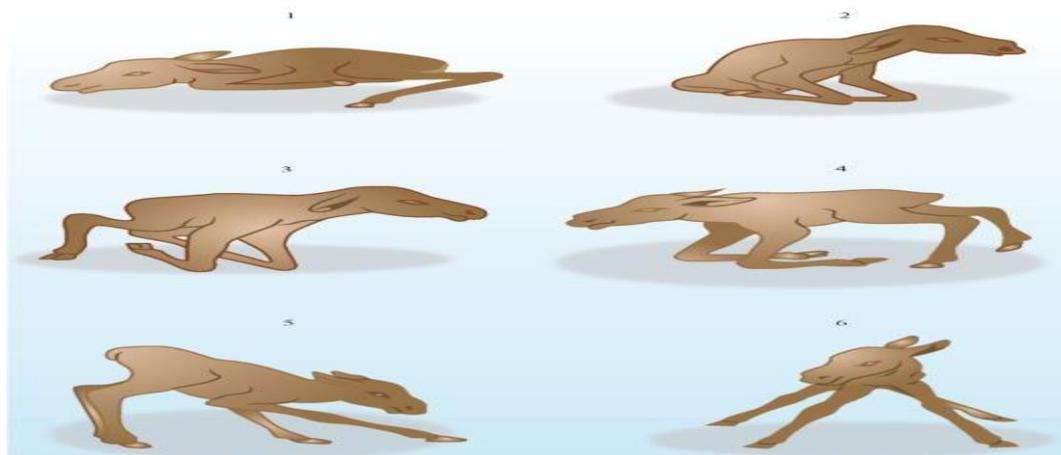


Рис. 10.19. Динамика становления вертикальной позы у новорожденного лосенка (по Богомоловой Е.М., Курочкину Ю.А., 1987):

1 - лосенок лежит; 2 - поднимается на передние ноги; 3 - опирается на запястные суставы и выпрямляет одну заднюю ногу; 4 - опирается на запястные суставы и выпрямляет обе задние ноги; 5 - опираясь на задние ноги, выпрямляет одну переднюю ногу; 6 - встает на четыре ноги. В результате сформировалась функциональная система поддержания лосенком вертикальной позы. После этого лосенок в очередной раз сразу же встает на четыре ноги

#### Высшая нервная деятельность

Энграммы памяти - последовательное запечатление в молекулярных процессах головного мозга системоквантов поведения.

Шизокинез - проявление изменений ряда вегетативных компонентов (сердцебиение, дыхание, кровяное давление) при торможении слюноотделения при пищевом условном рефлексе.

Экспериментальные неврозы - нарушения высшей нервной деятельности у животных, вызванные конфликтными ситуациями: перенапряжением возбуждательных, тормозных процессов или их быстрой сменой («сшибкой», по И.П. Павлову).

Типы высшей нервной деятельности различаются, по И.П. Павлову, силой, уравниванием, подвижностью основных нервных процессов возбуждения и торможения. С позиций теории функциональных систем типы различаются по особенностям построения афферентного синтеза, принятия решения, предвидения и оценке потребных результатов.

Сигнальные системы действительности (термин И.П. Павлова) - высшая нервная деятельность, формируемая в ответ на условные физические сигналы у животных и человека (первая сигнальная система) и словесные условные раздражители у человека (вторая сигнальная система).

Замыкание условно-рефлекторной связи - процесс образования условных рефлексов, при котором в результате сочетания условного и подкрепляющего раздражителей на структурах головного мозга между ними образуются нервные связи. И.П. Павлов считал, что эти связи образуются в коре головного мозга между пунктами представления условных и безусловных рефлексов (рис. 10.21).

Конвергентная теория условного рефлекса (автор П.К. Анохин) полагает, что замыкание временных связей при образовании условных рефлексов происходит на одних и тех же нейронах головного мозга, на которых конвергируют мотивационные, обстановочные и пусковые (условные) возбуждения. Эти воздействия в свою очередь взаимодействуют с генетическим аппаратом этих нейронов и формируют условно-рефлекторные энграммы памяти (рис. 10.22).

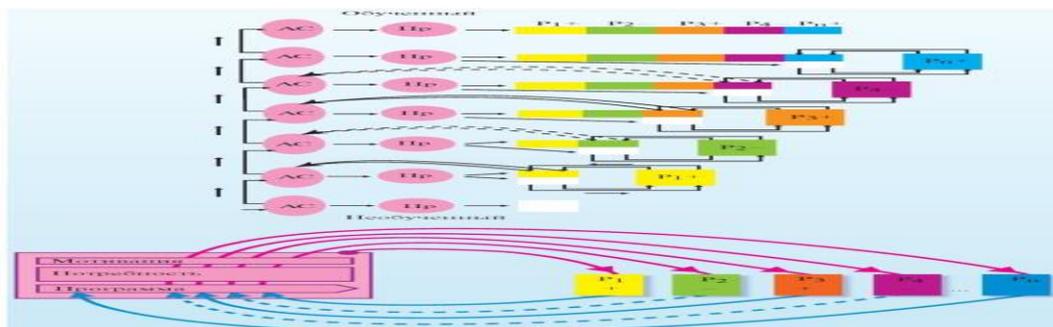


Рис. 10.20. Последовательные этапы обогащения акцептора результатов действия в динамике разворачивания системокванта поведения:

В результате обучения формируется программа поведения. Параметры каждого этапа поведения отпечатываются на структурах акцепторов результатов действия и в последующем опережающе предвидятся (АС - афферентный синтез; Пр - принятие решения; P<sub>1</sub>-P<sub>4</sub> - промежуточные; P<sub>n</sub> - конечный результат поведения)

#### Условно-рефлекторное торможение

Внешнее (безусловное) торможение - подавление условно-рефлекторной деятельности под влиянием необычных раздражителей, вызывающих у субъектов ориентировочно-исследовательскую реакцию. Причина торможения при этом лежит вне рефлекторной дуги тормозимого условного рефлекса.

Охранительное торможение - разновидность внешнего торможения, когда под влиянием раздражителя чрезмерной силы клетки головного мозга приходят в состояние пессимума, которое защищает их от действия чрезвычайного раздражителя.

Внутреннее торможение - торможение условно-рефлекторной деятельности вследствие неподкрепления условного раздражителя.

Угасательное торможение развивается, когда ранее выработанный условный раздражитель перестает подкрепляться жизненно важной деятельностью.

Дифференцированное торможение формируется, когда один условный раздражитель подкрепляется, а другой, близкий к нему по физическим параметрам, не подкрепляется.

Запаздывающее торможение. При этом виде внутреннего торможения подкрепление отставлено во времени от условного раздражителя, например, на 2-3 мин. Торможение условно-рефлекторной деятельности проявляется в этом случае в течение всего времени действия условного раздражителя. Условно-рефлекторная реакция при этом проявляется только в конце действия условного раздражителя.

Условный тормоз. Торможение условных рефлексов при этом проявляется в тех случаях, когда условный раздражитель подкрепляется, а сочетание его с другим условным раздражителем не подкрепляется. В этом случае второй условный раздражитель становится тормозом любой выработанной условно-рефлекторной деятельности.

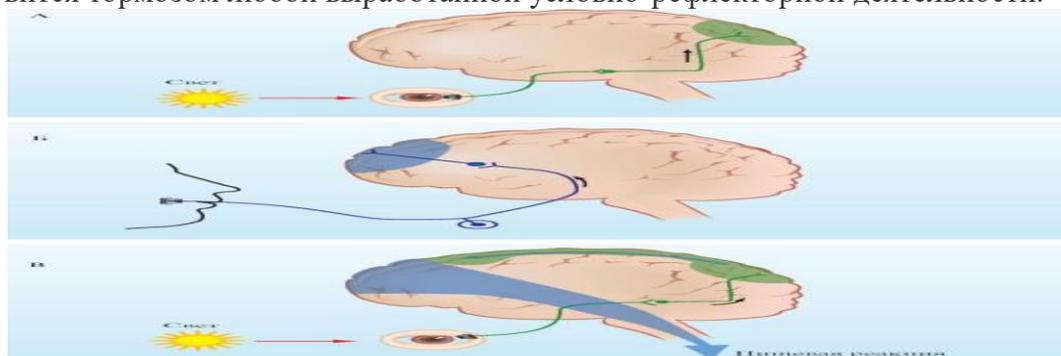


Рис. 10.21. Динамика образования временной условно-рефлекторной связи в коре большого мозга (по И.П. Павлову):

А - световой раздражитель вызывает «очаг» возбуждения в зрительной области коры; Б - последующее пищевое воздействие формирует «очаг» возбуждения в лобной

области коры; В - между «очагами» представительства условного (свет) и безусловного (пища) раздражителей в коре формируется временная связь. В этом случае условный раздражитель (свет) вызывает пищевую реакцию животного

#### Условные рефлексы

Сложные безусловные рефлексы - врожденные пищевые, оборонительные, половые, водные, температурные, родительские и другие реакции, которые проявляются без специального обучения при действии специальных раздражителей на соответствующие рецепторы организма.

Условный рефлекс - вырабатываемые путем обучения в процессе индивидуальной жизни реакции, при которых ранее индифферентные раздражители путем сочетания с жизненно важными раздражителями (безусловным рефлексом, по И.П. Павлову) вызывают опережающие реакции живых существ, характерные для последующего предъявления безусловного раздражителя.

Условные рефлексы второго порядка - условные рефлексы, вызванные условным сигнальным раздражителем, сочетавшимся с ранее выработанным условным рефлексом. Могут быть условными рефлексами третьего, четвертого т.д. порядков.

Модель нервного стимула (по Е.Н. Соколову) - опережающее предвидение субъектами условных раздражителей.

Экстраполяционные условные рефлексы (по Л.В. Крушинскому) - предвидение субъектами определенной линии поведения, связанной с преодолением препятствий.

Закон силовых отношений в высшей нервной деятельности постулирует, что ответная условно-рефлекторная реакция субъектов на одно и то же подкрепление прямо пропорциональна физической силе условных раздражителей.

Нарушается при динамических стереотипах, невротических состояниях, снe и гипнозе.

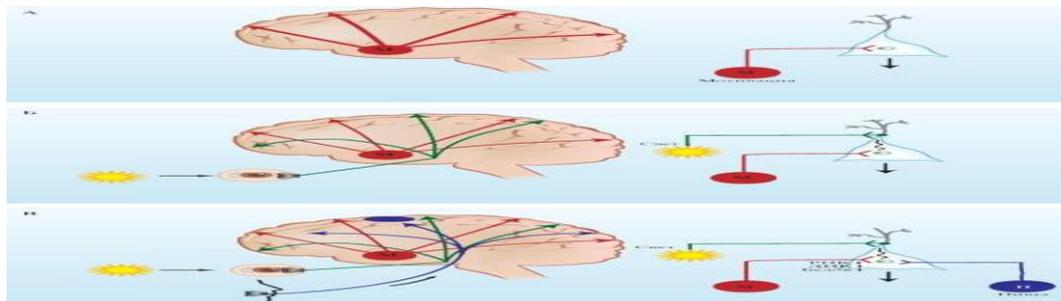


Рис. 10.22. Динамика образования условного рефлекса в соответствии с конвергентной теорией П.К. Анохина:

А - исходные восходящие активирующие влияния мотивационных центров гипоталамуса на кору большого мозга формируют чувство голода; Б - возбуждения, вызываемые индифферентным раздражителем (свет), взаимодействуют с исходным мотивационным состоянием; В - в случае подкрепления света безусловным раздражителем (пища) все указанные возбуждения адресуются одним и тем же нейронам корковых проекционных зон условного раздражителя. «Замыкание» временной связи происходит с помощью генетического аппарата этих нейронов

## РАЗДЕЛ XI. ЦЕНТРАЛЬНАЯ АРХИТЕКТОНИКА ПОВЕДЕНЧЕСКИХ АКТОВ

Системная архитектура поведенческих актов

Системная архитектура поведенческих актов (предложена П.К. Анохиным) - центральная организация функциональных систем поведенческого уровня. Включает динамически последовательно разворачивающиеся стадии: афферентный синтез, принятие решения, акцептор результатов действия, эфферентный синтез и постоянную оценку акцептором результатов действия с помощью обратной афферентации параметров достигнутых субъектами результатов (рис. 11.1).

Афферентный синтез - начальная стадия системной организации поведенческих и психических актов. Включает: доминирующую мотивацию, врожденные и приобретенные механизмы памяти, обстановочную и пусковую афферентацию. Определяется корково-подкорковыми механизмами. У человека преимущественно связан с функциями лобной коры. Строится по принципу доминанты.

Принятие решения - заключительная императивная стадия афферентного синтеза. Определяет доминирующую линию поведения и ограничение степеней свободы поведенческих актов.

Акцептор результатов действия - механизм предвидения свойств потребных результатов. Осуществляет оценку достигнутых результатов поведения с помощью обратной афферентации от рецепторов, на которые действуют параметры достигаемых субъектами результатов поведения.

Эфферентный синтез - центральная интеграция моторных, вегетативных, эндокринных и иммунных механизмов, определяющих поведенческие акты. Завершается многокомпонентным действием, включающим движение и его вегетативные и эндокринные компоненты.

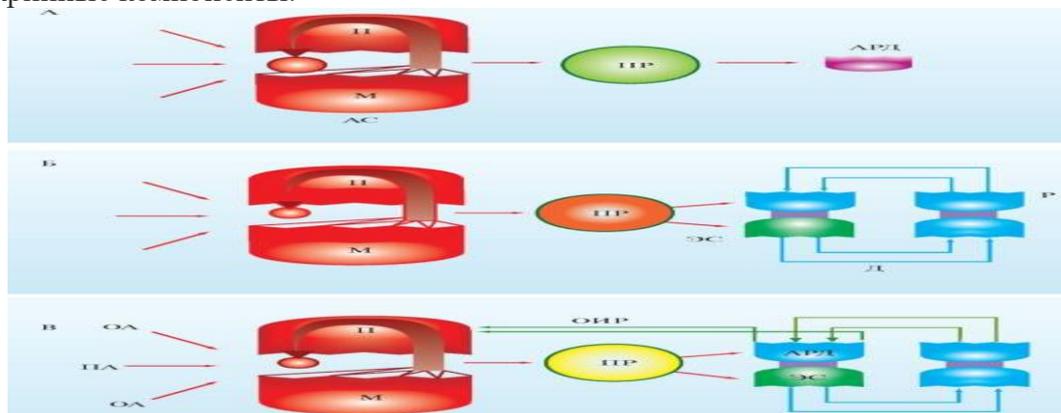


Рис. 11.1. Динамика формирования центральной архитектуры системной организации поведенческих актов:

А - на основе афферентного синтеза (АС) и принятия решения (ПР) формируется цель - аппарат предвидения потребного результата - акцептор результатов действия (АРД); Б - поведенческий акт завершается построением эфферентного синтеза (ЭС), действия (Д) и достижением результата (Р), параметры которого соответствуют свойствам акцептора результатов действия; В - в случае несоответствия параметров достигнутого результата акцептору результата действия на основе ориентировочно-исследовательской реакции перестраивается афферентный синтез, принимается новое решение, уточняется акцептор результатов действия и действие приводит к потребному результату, параметры которого соответствуют акцептору результатов действия (ОА - обстановочная; Па - пусковая афферентация)

Динамические стереотипы

Динамический стереотип - упроченный «отпечаток действительности» на структурах акцептора результатов действия (термин И.П. Павлова). Характеризуется бессознательными заученными действиями, направленными на достижение ранее получаемых приспособительных результатов.

Образы действительности формируются на структурах акцепторов результатов действия различных функциональных систем на основе афферентного синтеза (рис. 11.2, А) или первичного запечатления параметров потребных результатов непосредственно на акцепторе результатов действия с помощью обратной афферентации (рис. 11.2, Б).

Инсайт - внутреннее озарение, нахождение нового пути решения сложной задачи. Внезапное осуществление новой адаптивной реакции или поведения без предварительных проб и ошибок.

Ключевые раздражители - внешние раздражители, активирующие или, наоборот, тормозящие исходные мотивации живых существ.

Программы инстинктивной деятельности - врожденные программы поведения. Осуществляются только при получении полноценной обратной афферентации от всех промежуточных и завершающего результатов системокванта поведения.

Динамические программы поведения формируются на основе обучения субъектов удовлетворять их ведущие потребности. Осуществляются опережающе с ориентацией на специальные условные раздражители.

Пусковая афферентация - афферентация, вызванная действием на организм специальных (условных) раздражителей, вскрывающая сложившуюся на стадии афферентного синтеза предпусковую интеграцию.

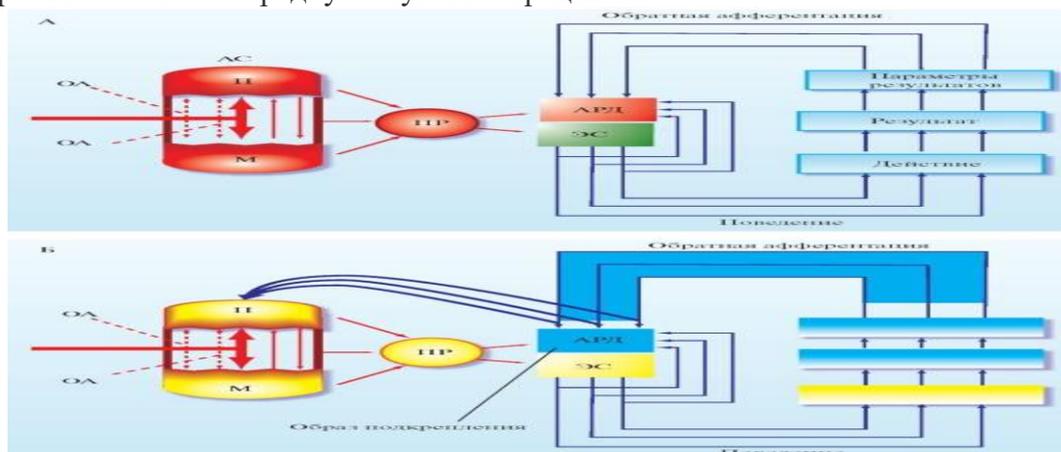


Рис. 11.2. Две стратегии формирования поведенческих актов:

А - поведение формируется афферентным синтезом (АС), принятием решения (ПР) и построением акцептора результата действия (АРД); Б - поведение формируется путем первичного запечатления параметров потребных результатов или окружающей среды на структурах акцептора результатов действия и последующего извлечения запечатленного образа доминирующей мотивацией (М) (Оа - обстановочная афферентация; П - память; ЭС - эфферентный синтез)

#### Рефлекс и системная организация поведения

Предпусковая интеграция - комплексное возбуждение структур головного мозга на стадии афферентного синтеза, вызванное доминирующей мотивацией, обстановочной афферентацией и процессами памяти.

Многокомпонентное действие - системная организация исполнительного действия, включающая движение, вегетативные, эндокринные и иммунные компоненты.

Сложные безусловные рефлекс - врожденные формы поведения, осуществляемые с помощью механизмов головного мозга и не требующие специального обучения. Проявляются при действии специальных раздражителей на соответствующие рецепторы.

Это пищевые, оборонительные, водные, половые, родительские и ориентировочно-исследовательские рефлексы.

Рефлекторная дуга - компонент системной организации поведенческого акта (рис. 11.3).

Ориентировочно-исследовательская реакция - реакция субъектов на новые необычные раздражители. Имеет адаптивное значение.

Условные рефлексы вырабатываются в течение индивидуальной жизни живых существ, при которых ранее индифферентные раздражители при их последующем сочетании с жизненно важными раздражителями (безусловными рефлексами, по И.П. Павлову) опережающе вызывают безусловно-рефлекторные реакции.

Охранительное торможение возникает при действии на организм раздражителей чрезмерной силы. Проявляется при шоке и сне.

Инструментальные реакции - характеризуются тем, что субъекты в ответ на условные раздражители должны совершить определенные промежуточные действия. Только после этого они получают подкрепление.

Когнитивное обучение - характерная способность обучаемого познавать и извлекать закономерности связей между различными явлениями внешней среды, т.е. формировать ее образ.

Вероятностное прогнозирование поведения - предвидение субъектами способов и эмоциональных состояний, связанных с достижением потребных результатов.

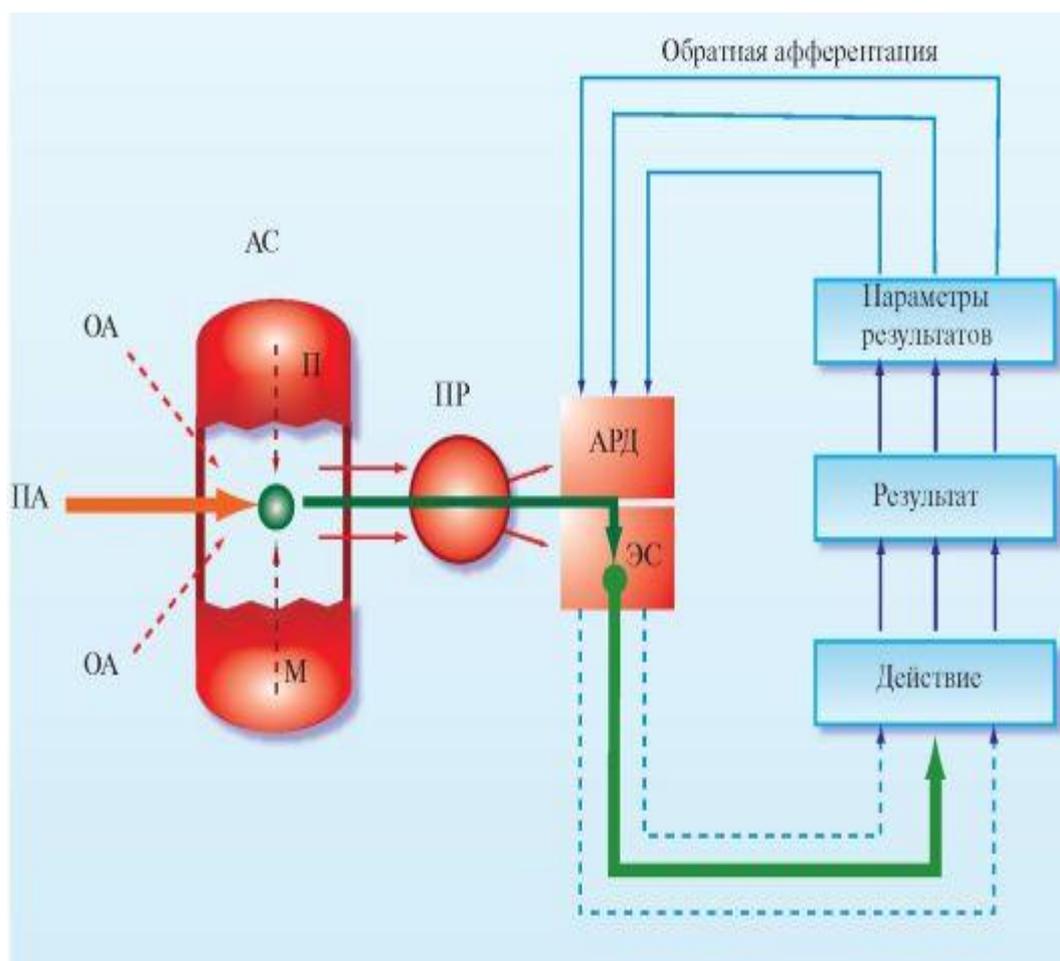


Рис. 11.3. Рефлекторная дуга в динамике системной архитектуры поведенческого акта:

Обозначена зеленым цветом. Обозначения, как на рис. 11.2  
Мотивация

Внутреннее торможение вырабатывается при неподкреплении ранее выработанных условных рефлексов. Различают угасательное, дифференцировочное, запаздывающее внутреннее торможение и условный тормоз.

Энграмма акцептора результатов действия - отпечаток на структуре акцептора результатов действия параметров потребности и результата, удовлетворяющего потребность. Опережающее извлекается доминирующей мотивацией (рис. 11.4).

Мотивация - обусловленное потребностью возбуждение структур головного мозга, определяющее поведение, направленное на удовлетворение этой потребности. Мотивации подразделяются на биологические и социальные.

Биологические мотивации определяются биологической (метаболической) потребностью.

Социальные мотивации определяются социальной потребностью. Присущи только человеку.

Основные влечения организма (drive) - биологические мотивации, обусловленные метаболическими потребностями. Биологические мотивации: голода, жажды, страха, агрессии, половые, температурные, а также позывы к мочеиспусканию и дефекации.

Пейскемер биологической мотивации - структура гипоталамической области, оказывающая восходящие активирующие влияния на нейроны головного мозга, включая кору больших полушарий. Держит в функциональной зависимости от своего состояния все связанные с ним структуры головного мозга.

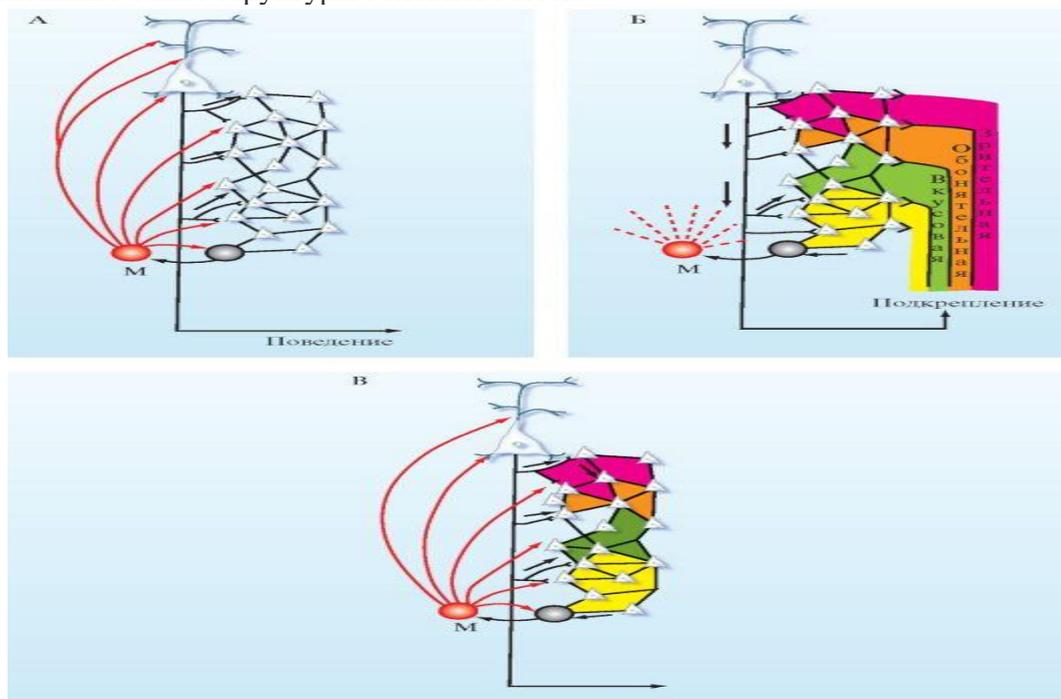


Рис. 11.4. Динамика построения акцептора результатов действия на нейронах головного мозга:

А - доминирующая мотивация (М) по коллатералям пирамидного тракта охватывает сеть нейронов головного мозга, находящихся на его различных уровнях; Б - обратная афферентация от параметров достигнутого результата (подкрепление) распространяется избирательно к соответствующим структурам головного мозга; В - при последующем формировании мотивация опережающе активирует весь «нейронный ансамбль», ранее сформированный подкреплением

Мотивация (продолжение)

Бехевиоризм рассматривает поведение как дискретную последовательность исполнительных реакций.

Рассогласование - ориентировочно-исследовательская реакция испытуемого при предъявлении нового раздражителя и подмене заученного подкрепления, параметры которого не соответствуют свойствам акцептора результатов действия.

Триггерный механизм мотивации - мотивация возникает не сразу при формировании соответствующей потребности, а в том случае, когда возбудимость нейронов мотивационного центра гипоталамуса достигает критического уровня (рис. 11.5).

Пейсмемерная теория мотиваций рассматривает мотивационные центры гипоталамуса как ведущие структуры головного мозга, формирующие биологические мотивации. Мотивационные центры гипоталамуса, обладающие триггерными свойствами, определяют ритмы мотиваций, специфические восходящие активирующие влияния на структуры головного мозга. Держат в функциональной зависимости от своего состояния связанные с ними структуры головного мозга. Обладают повышенной возбудимостью и чувствительностью к химическим агентам.

Искусственные мотивации - мотивации, вызванные у животных электрическим или химическим раздражением мотивационных центров гипоталамуса через вживленные электроды.

Мотивация голода вызывается потребностью в питательных веществах, определяется первичным возбуждением структур латерального гипоталамуса.

Мотивация жажды вызывается потребностью в приеме жидкостей, определяется первичным возбуждением структур перифорникальной области гипоталамуса.

Мотивация страха вызывается возрастанием содержания адреналина в крови под влиянием угрожающей обстановки. Определяется первичным возбуждением структур вентромедиального гипоталамуса.

Мотивационные центры - структуры головного мозга, раздражение которых вызывает соответствующую мотивацию голода, жажды, страха, половую и др.

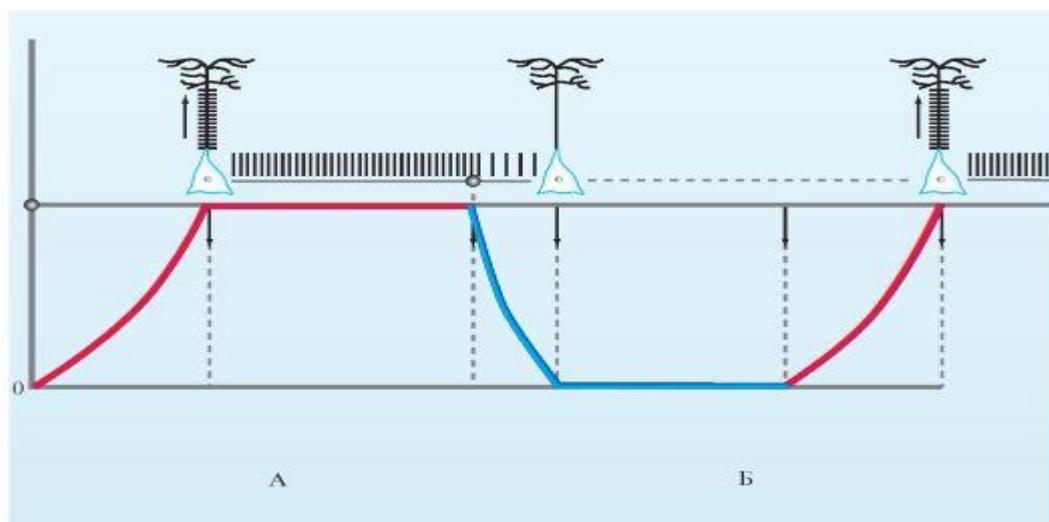


Рис. 11.5. Динамика работы триггерного механизма нейрона мотивационного центра гипоталамуса:

А - по мере формирования метаболической потребности возбудимость нейрона возрастает до критического уровня, когда нейрон возбуждается и генерирует импульсации; Б - после удовлетворения исходной потребности нейрон прекращает генерировать импульсы

Мотивация (продолжение)

Градиент мотивации - последовательное вовлечение структур головного мозга в формирование мотивационного состояния. При слабо выраженной биологической потребности возбуждаются лимбические образования головного мозга, при усилении потребности - лобные отделы коры больших полушарий, при чрезвычайно выраженной

потребности - ретикулярная формация ствола головного мозга, оказывающая на кору больших полушарий генерализованные восходящие активирующие влияния (рис. 11.6).

Интеграция мотивационного состояния - взаимодействие восходящих и нисходящих активирующих и тормозных влияний подкорковых образований и коры головного мозга, складывающихся в реверберационные процессы.

Энергетический компонент мотиваций - интегративный комплекс восходящего влияния мотивационных центров на кору головного мозга, нисходящего влияния коры на эти центры и процессы реверберации корково-подкорковых структур.

Направляющий компонент мотиваций - акцептор результатов действия, тесно связанный с мотивационным состоянием.

Генетические механизмы биологических мотиваций. Биологические мотивации тесно связаны с генетическим аппаратом нейронов головного мозга. Это определяет экспрессию ранних и поздних генов.

Системогенез мотивации - последовательное и избирательное становление мотиваций и их отдельных компонентов в процессах пре- и постнатального онтогенеза.

Системоорганизующая роль доминирующей мотивации - организация доминирующей мотивацией специальной в каждом случае интеграции структурно-функциональных образований головного мозга для осуществления целенаправленного поведения по удовлетворению лежащей в основе доминирующей мотивации потребности.

Биологические мотивации направлены на удовлетворение биологических (метаболических) потребностей организма в воде, питательных веществах, избегании повреждающих опасных воздействий, половых функций, температурного комфорта, сна и бодрствования и т.д.

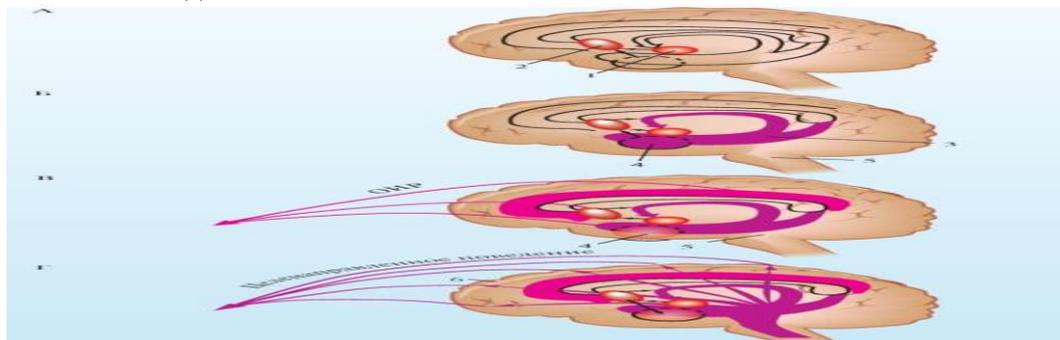


Рис. 11.6. Динамика распространения по головному мозгу возбуждения из мотивационного центра гипоталамуса при нарастании силы его раздражения:

А - возбуждение локализовано в мотивационном центре (1) и перегородке (2); Б, В, Г - возбуждение последовательно распространяется в гиппокамп (3), амигдалоидную область (4), ретикулярную формацию ствола мозга (5) и выходит на кору (6), формируя целенаправленное поведение (ОИР - ориентировочно-исследовательская реакция)

Мотивация (продолжение)

Пачкообразная импульсная активность нейронов головного мозга отражает процессы реверберации мотивационных возбуждений. Характерна для вставочных нейронов, образующих акцептор результатов действия (рис. 11.7).

Химическая интеграция мотивационного состояния - участие многих физиологически активных химических веществ (нейромедиаторов, нейропептидов, цитокинов и др.) в формировании доминирующих мотиваций в определенных соотношениях.

Голографический принцип построения доминирующих мотиваций - отражение в деятельности отдельных нейронов головного мозга лежащей в основе мотивации доминирующей потребности.

Молекулярная интеграция мотивационного состояния - избирательная мозаика молекулярных процессов при доминировании мотиваций различного биологического и социального качества.

Градуальность формирования мотивации отражает градуальные распространения мотивационного возбуждения из мотивационных центров на различные структуры головного мозга в зависимости от выраженности исходной потребности.

Мотивация - основа восприятия. Мотивация направляет субъекта на поиск потребного фактора путем повышения чувствительности соответствующих рецепторов - зрительных, тактильных, обонятельных, слуховых, вкусовых и т.д.

Аппетит - опережающее предвидение положительной эмоции, связанное с возможным удовлетворением ведущей потребности организма. Проявляется в деятельности функциональных систем поведенческого и психического уровней, направленной на удовлетворение биологических или социальных потребностей. Зависит от врожденных и приобретенных привычек субъектов.

Аппетит избирательный - определяется избирательностью параметров лежащей в его основе потребности. Выражен как в формировании биологических - пищевых, солевых, половых и пр., так и социальных потребностей и мотиваций.

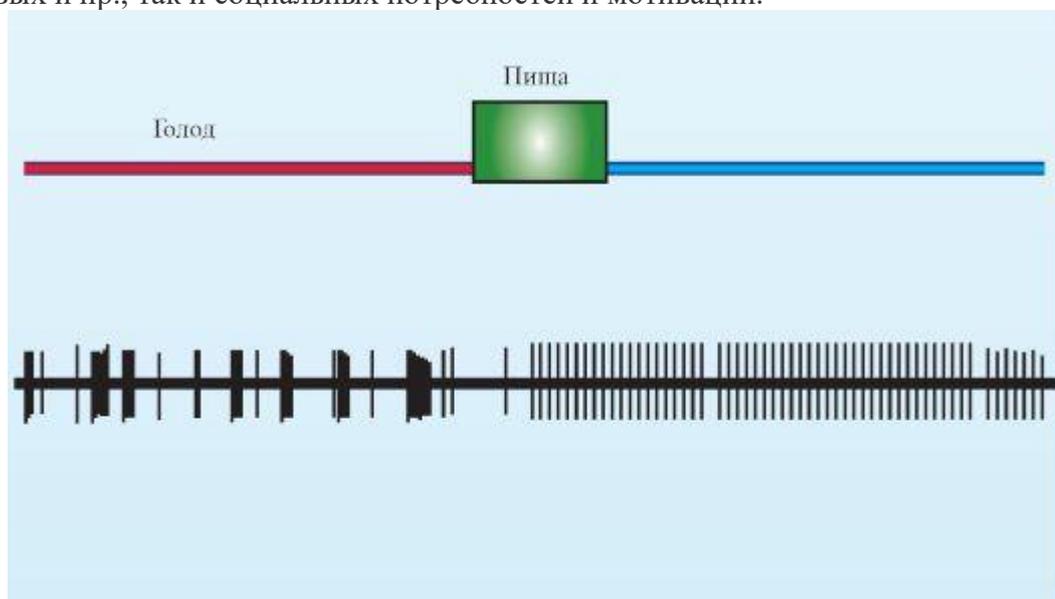


Рис. 11.7. Смена пачкообразной активности нейрона сенсомоторной коры, вовлеченного в доминирующую мотивацию голода, на регулярную после приема пищи  
Мотивация (продолжение)

Комплиментарность взаимодействия мотивационных и подкрепляющих возбуждений на отдельных нейронах головного мозга определяется участием нервных, гуморальных и иммунных механизмов.

Мотивационные олигопептиды - олигопептиды, участвующие в формировании доминирующих мотиваций. Например, ангиотензин II стимулирует мотивацию жажды.

Эффекторные мотивационные олигопептиды - олигопептиды, формирующие при наличии доминирующей мотивации соответствующую целенаправленную деятельность.

Доминирующая мотивация - мотивация, обусловленная ведущей жизненно значимой биологической или у человека - социальной потребностью. Господствующее возбуждение структур головного мозга и вытормаживание менее значимых деятельностей. Организует нейроны головного мозга для целенаправленной деятельности. У человека доминируют социальные мотивации.

Интегрирующая роль мотивации в функциональных системах организма - мотивация, будучи ведущим компонентом афферентного синтеза, тесно взаимодействует

с механизмами памяти, принятия решения, акцептором результатов действия и эфферентным синтезом. Мотивация тесно связана также с механизмом эмоций. Как правило, мотивация сопровождается отрицательной эмоцией, но с помощью акцептора результатов действия участвует в формировании опережающего предвидения положительной эмоции.

Специфика мотивационных возбуждений определяется избирательной интеграцией химических механизмов, определяющих деятельность нейронов подкорковых отделов и коры больших полушарий головного мозга (рис. 11.8).

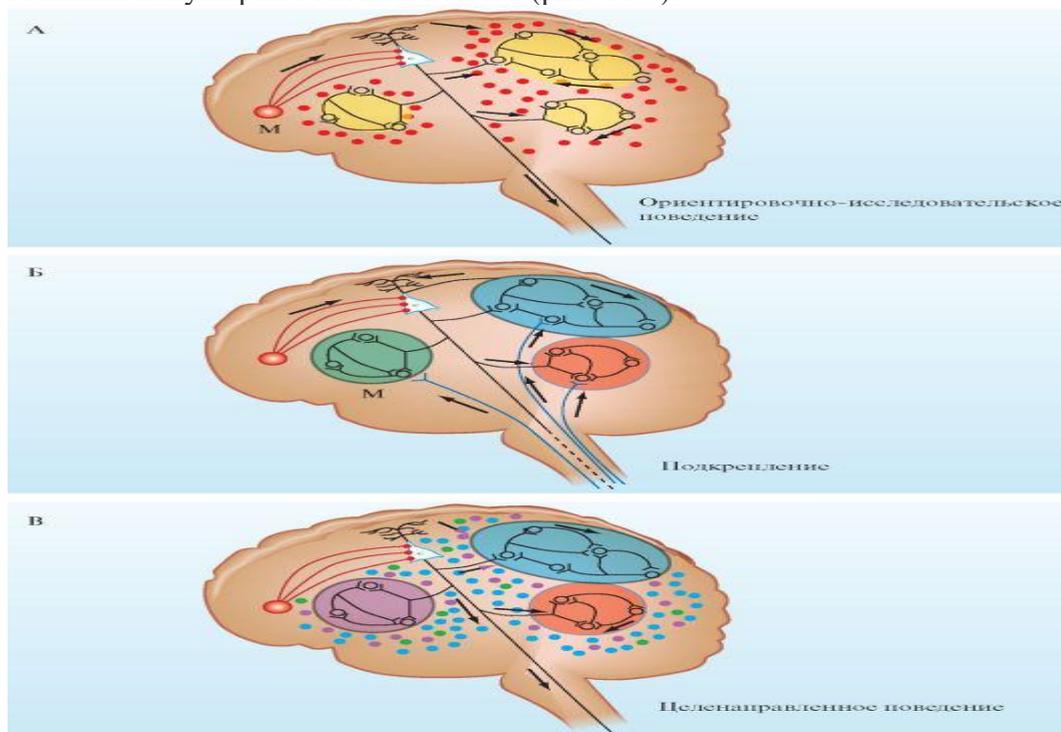


Рис. 11.8. Динамика изменения процессов синтеза белковых молекул пирамидными нейронами коры головного мозга, в процессе взаимодействия мотивации и подкрепления:

А - доминирующая мотивация активирует экспрессию ранних генов (c-fos, c-jun), определяющих синтез белковых молекул, формирующих ориентировочно-исследовательскую реакцию; Б - удовлетворение потребности (подкрепление) меняет свойства белоксинтезирующих механизмов нейронов мозга; В - после подкрепления доминирующая мотивация опережающе активирует механизмы, связанные с экспрессией поздних генов, синтезирующих эффекторные белковые молекулы, формируя целенаправленное поведение

#### Мотивация (продолжение)

Патологические мотивации - извращенные мотивации, направленные на поиск и прием неадекватных физиологическим потребностям организма веществ, например алкоголя, наркотиков и др. (рис. 11.9).

Социальные мотивации человека направлены на удовлетворение социально обусловленных психических потребностей в приобретении профессии, производственной карьеры, осуществлении жизненных целей и т.д.

Системные взаимоотношения индивидов - взаимодействие индивидов на основе доминирующих у них функциональных систем психического уровня организации. При этом акцепторами результатов действия собеседников оцениваются параметры их словесных высказываний.

Солевая мотивация - биологическая мотивация, формирующаяся на основе снижения уровня осмотического давления в тканях организма. Воспринимающие солевую

потребность центры находятся в области супраоптических и паравентрикулярных ядер гипоталамуса.

Образная память (термин предложен И.С. Беритовым) определяется запечатлением субъектами образов и местонахождения предметов, удовлетворяющих их ведущие потребности.

Извлечение мотивацией следов памяти. Мотивационные возбуждения распространяются к геному нейронов головного мозга. При активации генома экспрессируются эффекторные олигопептиды, формирующие целенаправленное поведение живых существ.

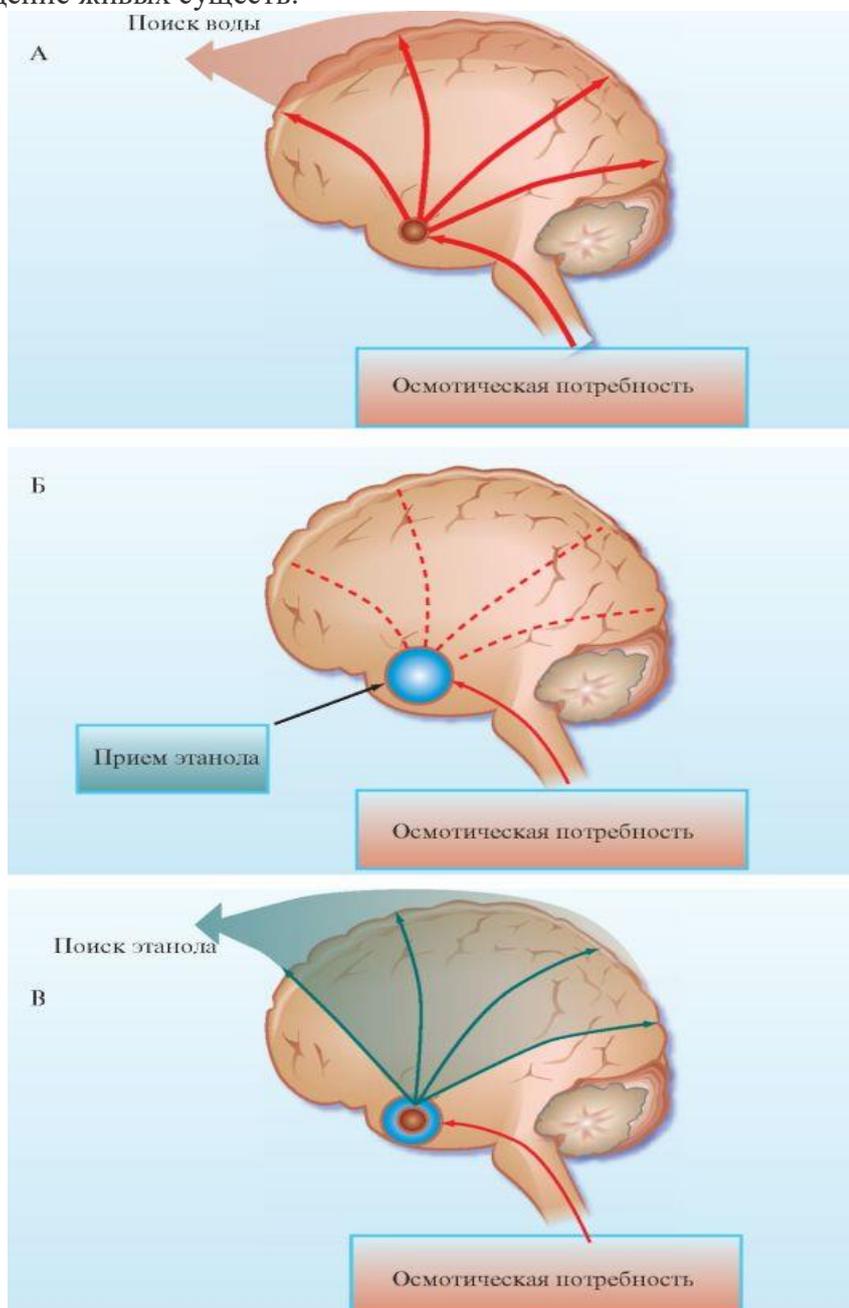


Рис. 11.9. Динамика формирования алкогольной мотивации на основе биологической мотивации жажды:

А - осмотическая потребность приводит к формированию мотивации жажды, к поиску и приему воды; Б - под влиянием приема этанола изменяются свойства «центров жажды» гипоталамуса: они прекращают оказывать активирующие влияния на кору головного мозга; В - осмотическая потребность формирует патологическую алкогольную мотивацию

Память

Посттетаническая потенциация - пролонгирование ответов нейронов, преимущественно гиппокампа, в последствии ритмических раздражений.

Сенсорная память - мгновенный отпечаток картины внешнего мира. Удерживается в памяти 50-500 мс.

Кратковременная память формируется на основе сенсорной памяти. Удерживается в течение нескольких секунд или минут. Определяется циркуляцией возбуждений по замкнутым цепям нейронов ЦНС (рис. 11.10).

Процедурная память определяет навыки и ассоциативное обучение (например, условные рефлексы); а также неассоциативное обучение - привыкание и сенситизацию. Связана с функциями базальных ганглиев, мозжечка, моторной коры, миндалины и других структур головного мозга.

Долговременная память определяет сохранение ранее полученной информации в течение длительного времени. Механизм долговременной памяти связывают с экспрессией ДНК и РНК определенных белковых молекул.

Эмоциональная память формируется на основе сильных эмоциональных впечатлений.

Запечатление - запоминание свойств объектов и процессов жизнедеятельности. Осуществляется на структурах акцепторов результатов действия функциональных систем под влиянием доминирующих мотиваций и подкрепления (рис. 11.11).

Воспроизведение памяти - воспроизведение ранее выработанных навыков под влиянием доминирующих мотиваций или специальных внешних стимулов.

Подражание - запоминание действий и средств, способствующих удовлетворению ведущих потребностей живых существ. У молодых играет существенную роль в формировании личности.

Забывание - процесс устранения ранее приобретенной памяти.

Ретроградная амнезия - потеря памяти на события, предшествующие воздействию.

Энграммы памяти - белково-пептидные комплексы, формируемые на акцепторах результатов действия функциональных систем под влиянием подкреплений. Тесно связаны с активностью генома нейронов. Могут передаваться по наследству.

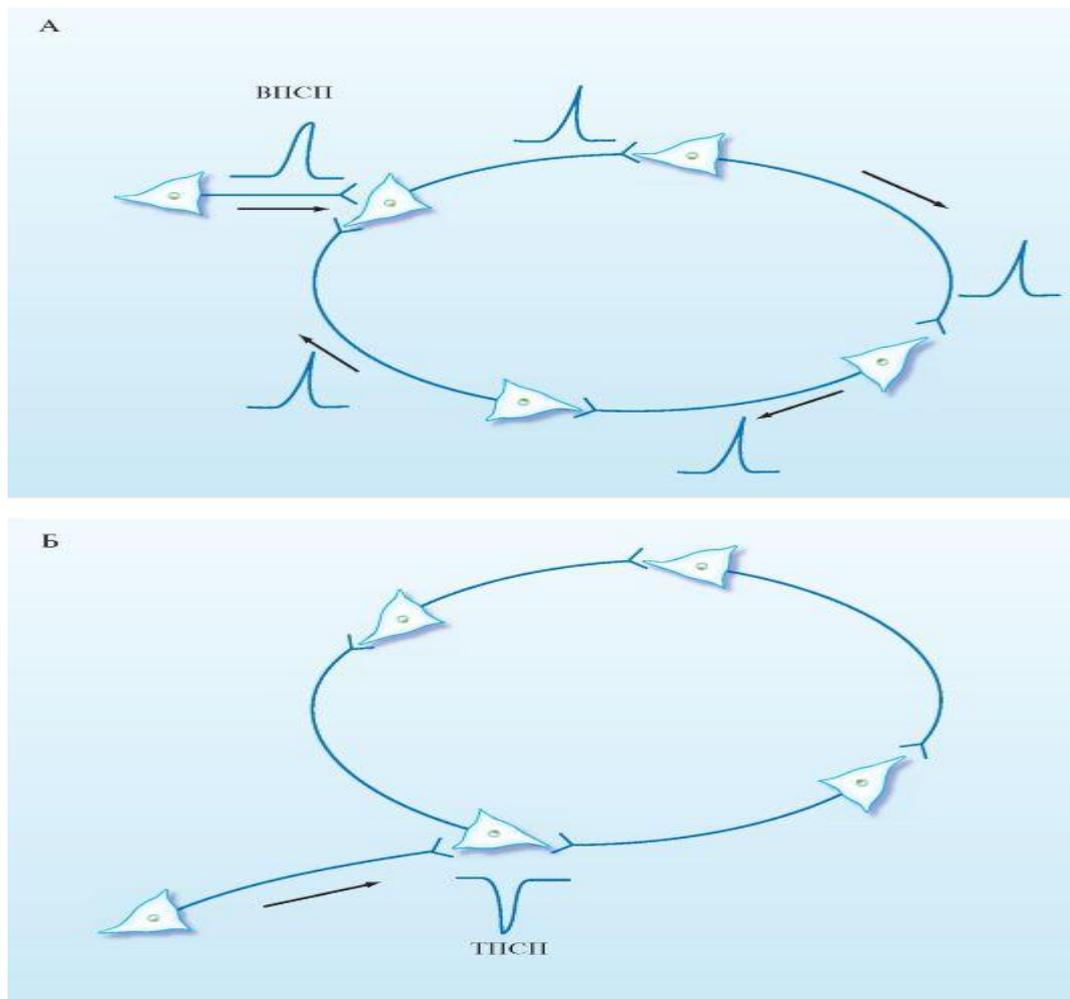


Рис. 11.10. Циркуляция возбуждения по замкнутому нейронному кругу определяет механизм кратковременной памяти (А):

Циркуляция возбуждений прекращается, когда в одном из нейронов цепи развивается ТПСН под влиянием тормозного нейрона (Б).

Память (продолжение)

Воспоминание - извлечение следов ранее приобретенной памяти. Ведущая роль в этих процессах принадлежит доминирующей мотивации и эмоционально значимым внешним стимулам. Воспоминания формируются структурами головного мозга на основе активирующих влияний доминирующих мотиваций. В этих процессах участвуют эмоциональные ощущения.

Глиальная теория памяти связывает процессы памяти с активностью глиальных элементов, окружающих нейроны головного мозга.

Голографическая гипотеза памяти связывает процессы памяти с формированием на структурах головного мозга голограмм, отражающихся в деятельности почти каждого нейрона головного мозга, включенного в доминирующую функциональную систему.

Образная память - запечатление и воспроизведение обстановки, образов предметов и субъектов, способствующих удовлетворению ведущих потребностей живых существ (см. рис. 11.11).

Синаптическая теория памяти связывает процесс запоминания с изменением конформационных перестроек макромолекул и метаболическими сдвигами в синапсах, определяющих скорость перемещения ионов через синаптические мембраны. Определяет процессы облегчения и проведения возбуждений через синапсы.

Морфологические теории памяти. Полагают, что долговременная память связана с образованием новых синаптических контактов на нейронах ЦНС, а также с увеличением

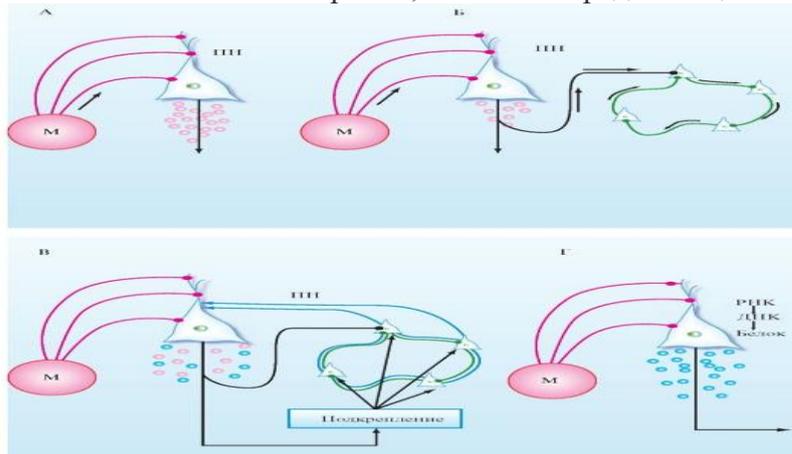
размеров синапсов, разрастанием дендритов и увеличением числа шипиков на дендритах, увеличением числа микротрубочек и числа новых терминалей на нейронах.

Теория реверберации памятных следов связана с циркуляцией возбуждений в структурах головного мозга по замкнутым кругам нейронов.

Индивидуальная память приобретает субъектами в индивидуальной жизни по мере удовлетворения ведущих потребностей.

Рис. 11.11. Последовательные стадии процесса запоминания:

А - доминирующая мотивация (М) активирует пирамидный нейрон (ПН) коры мозга;  
 Б - по коллатералям возбуждение пирамидного нейрона распространяется к группе вставочных нейронов, определяющих реверберацию во



збуджений (кратковременная память); В - под влиянием подкрепления нейроны мозга синтезируют специфические белковые молекулы; Г - доминирующая мотивация по опережающему принципу активирует генетический аппарат пирамидного нейрона и синтез эффекторных белковых молекул (долговременная память)

### Эмоции

Медиаторные теории памяти объясняют процессы запоминания активацией выработки и выделения медиаторов в синаптической области.

Молекулярные теории памяти связывают процессы памяти с активацией генетического аппарата нейронов головного мозга, экспрессией определенных белковых молекул типа S-100, белков 14-3-2 и др.

Иммунологическая теория памяти определяет способность живых существ после первой встречи с антигенами узнавать их при повторном воздействии.

Эмоции - субъективные переживания человеком своего внутреннего состояния, в частности потребностей и воздействия многочисленных внешних, прежде всего социальных, факторов.

Отрицательные (негативные) эмоции - гнев, тоска, разочарование, ненависть, отвращение и др. К отрицательным эмоциям относятся голод, жажда, страх и др., стимулирующие субъектов к удовлетворению витальных потребностей.

Положительные (позитивные) эмоции - радость, удовольствие, любовь, наслаждение, удовлетворение и др., как правило, сопровождают удовлетворение соответствующих потребностей.

Эволюция эмоций - развитие и совершенствование эмоциональных ощущений в филогенезе живых существ.

Теория подкорковых центров связывает генез эмоций с возбуждением глубинных структур головного мозга, в частности с гипоталамусом и другими лимбическими структурами.

Корковая теория эмоций связывает генез эмоций с деятельностью коры больших полушарий, которая определяет адекватную «пригонку» эмоций к целенаправленной деятельности живых существ.

Периферическая теория эмоций. Согласно этой теории, в генезе эмоций существенная роль принадлежит влияниям, идущим в ЦНС от внутренних органов (рис. 11.12).

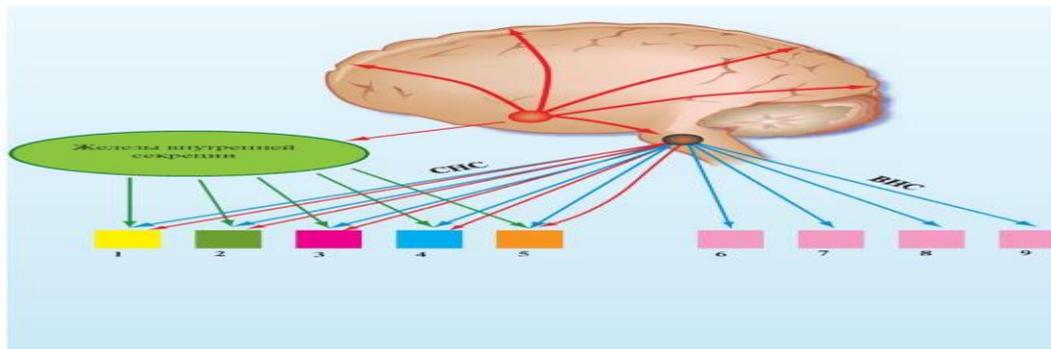


Рис. 11.12. Распространение эмоционального возбуждения через вегетативную нервную систему и гормональный аппарат на периферические компоненты:

1 - поведение; 2 - голосовые реакции; 3 - мимика; 4 - слезоотделение; 5 - дыхание; 6 - работа сердца; 7 - сосуды; 8 - гладкая мускулатура пищеварительного тракта; 9 - потоотделение; 1-5 - произвольно управляемые компоненты эмоций; 6-9 - неуправляемые компоненты эмоций

#### Эмоции (продолжение)

Интегративная теория связывает эмоции с корково-подкорковыми механизмами головного мозга, приводящими независимо от внутренних или внешних воздействий к восходящим активирующим влияниям подкорковых эмоциогенных центров на кору больших полушарий (рис. 11.13).

Эмоциогенные зоны мозга расположены преимущественно в лимбических структурах головного мозга. Раздражение этих зон вызывает различные эмоциональные реакции.

Отрицательные (эмоциогенные) зоны мозга - раздражение этих зон вызывает у животных негативные реакции избегания или агрессии.

Положительные эмоциогенные зоны мозга - раздражение этих зон вызывает у животных и человека положительные эмоциональные реакции и реакцию самораздражения.

Тройной эмоциональный мозг (по Мак-Лейну) рассматривается как эволюционное наслаение коры головного мозга на древние образования головного мозга.

Самораздражение - искусственная, экспериментальная реакция, проявляющаяся в стремлении животных настойчиво раздражать электрическим током позитивные эмоциогенные центры через вживленные электроды.

Реакция избегания - противоположная самораздражению - стремление животных панически избегать раздражения центров отрицательных эмоций через вживленные электроды.

Аффект - чрезвычайной силы отрицательная эмоция, сопровождающаяся потерей адекватного отношения субъекта к окружающей действительности и своим действиям.

Суммация отрицательных эмоций осуществляется при повторении отрицательных эмоций. При этом усиливается их проявление вплоть до перехода в устойчивое, стационарное состояние («застойная отрицательная эмоция»).

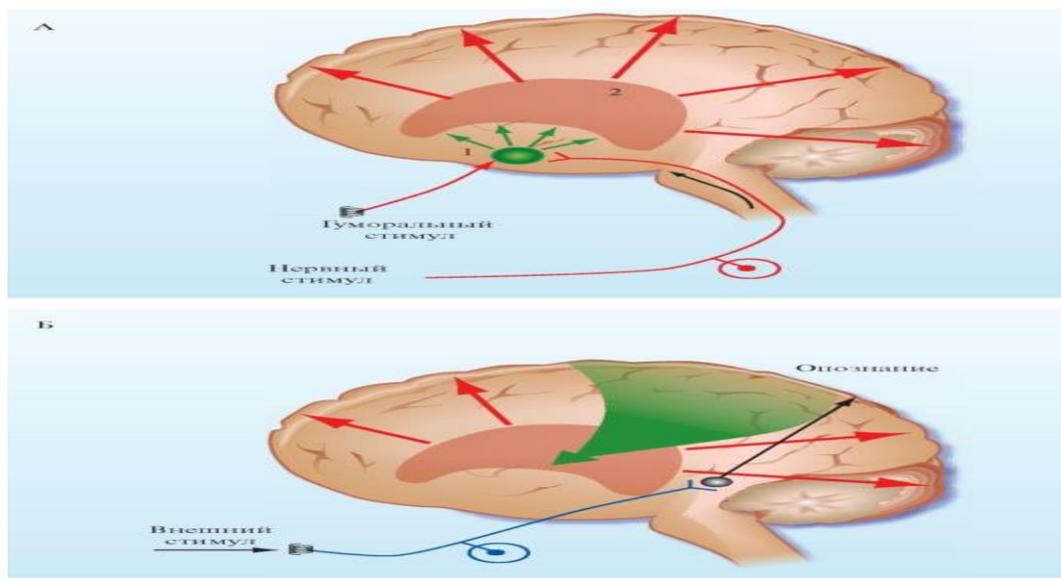


Рис. 11.13. Динамика формирования эмоций:

А - эмоциональное возбуждение обусловлено внутренней потребностью (1 - гипоталамус; 2 - лимбические структуры головного мозга); Б - эмоция формируется под влиянием внешнего воздействия

Эмоции (продолжение)

Эндогенные эмоции формируются на основе биологических мотиваций.

Экзогенная эмоция формируется под влиянием раздражителей внешней среды организма.

«Застойные» эмоции - стационарное возбуждение эмоциогенных лимбико-ретикулярных структур головного мозга. Характеризуются изменением химической чувствительности составляющих их нейронов к нейромедиаторам и нейропептидам (рис. 11.14).

Конфликтная ситуация - ситуация, в которой субъект лишен возможности удовлетворять свои ведущие социальные и биологические потребности. Порождает психоэмоциональный стресс.

Психоэмоциональный стресс - напряжение психической деятельности человека в неизбежной конфликтной ситуации. Определяется первичным возбуждением лимбико-ретикулярных структур головного мозга.

Неотреагированные эмоции - эмоции в условия ограничения их внешних проявлений. При этом эмоциональное возбуждение распространяется на внутренние органы.

Стрессорный иммунитет - повышение устойчивости физиологических функций у некоторых субъектов при слабых стрессорных нагрузках.

Воспитание эмоций - система мероприятий, направленная на выработку у индивидов способности в конфликтных ситуациях за счет более значимых социальных побуждений подавлять отрицательную эмоциональную реакцию.

Дистресс - стадия стресса, характеризующаяся патологическими изменениями физиологических функций.

Эустресс - стадия стресса, характеризующаяся адаптивными и компенсаторными реакциями организма, направленными на преодоление отрицательных последствий стресса.

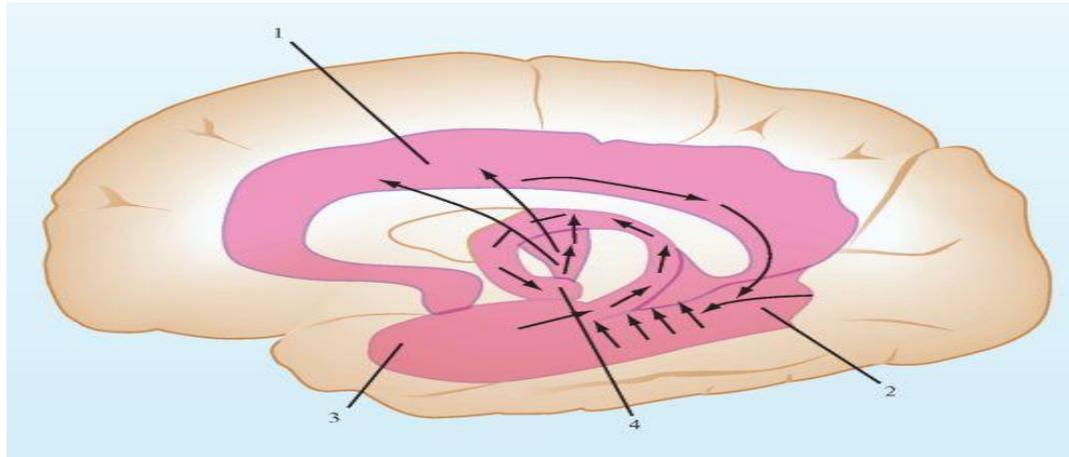


Рис. 11.14. Распространение эмоционального возбуждения по большому лимбическому кругу Пейпца:

1 - поясная извилина; 2 - гиппокамп; 3 - миндалина; 4 - гипоталамус (стрелками показано направление движения возбуждений)

#### Психическая деятельность

Психическая деятельность включает процессы восприятия действительности, мотивации, ощущения, мышления, представления или воображения, воспоминания и забывания.

Внимание лежит в основе психической деятельности. Тесно связано с состоянием бодрствования и доминирующей мотивацией, направленной на удовлетворение исходной потребности. Формируется по отношению к внешним предметам и внутреннему состоянию.

Системокванты психической деятельности - дискретные единицы психической деятельности от формирования психической потребности и мотивации до ее удовлетворения. Строятся на информационной основе.

Мыслительная деятельность (мышление) - исполнительный аппарат функциональных систем психического уровня организации. Строится на основе информационных эмоциональных и словесных эквивалентов действительности с участием различных структур головного мозга.

Асимметрия мыслительной деятельности связана с различным участием правого и левого полушарий головного мозга. Правое полушарие на эмоциональной основе определяет пространственно-временные соотношения, процессы узнавания одушевленных и неодушевленных предметов, узнавание музыкальных мелодий и запахов. Левое полушарие определяет у человека на словесной основе логическое мышление и аналитическую деятельность.

Программирование мыслительной деятельности - на наследственной основе или жизненном опыте предвидение субъектом средств, способов и параметров результатов, удовлетворяющих его ведущие потребности. Различают жесткое и динамическое программирование мыслительной деятельности (рис. 11.15).

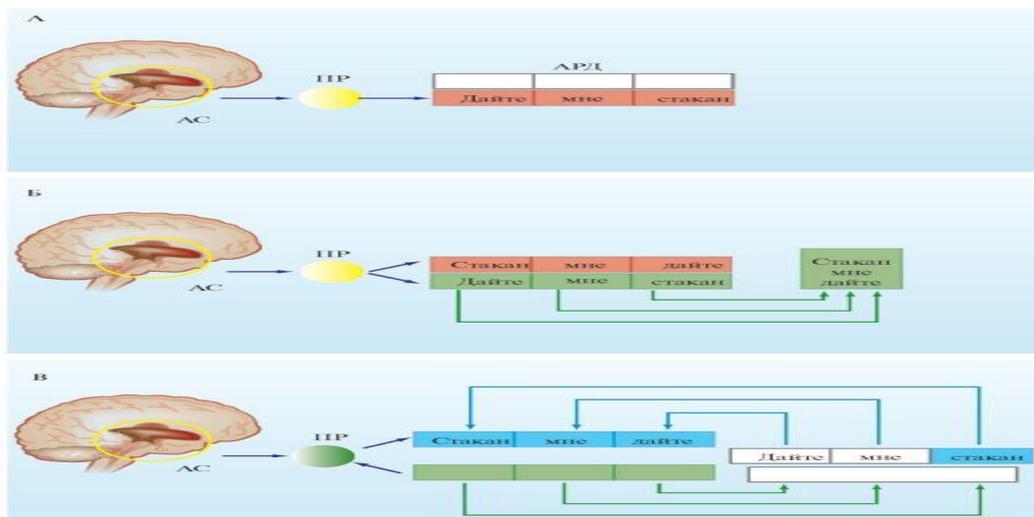


Рис. 11.15. Динамика формирования намерения системными механизмами психической деятельности:

А - намерение формируется мыслительной деятельностью в акцепторе результатов действия; Б - намерение реализуется в голосовое действие; В - при достижении результата его параметры и результаты действия сравниваются с акцептором результатов действия (АС - афферентный синтез; ПР - принятие решения; АРД - акцептор результата действия)

Психическая деятельность (продолжение)

Мысли - субъективное отражение в сознании человека динамики его объективно существующих потребностей, предвидения объектов и способов их удовлетворения путем постоянной оценки внешних и внутренних воздействий (рис. 11.16).

Творческая деятельность связана со способностью человека на основе полученных знаний или интуитивно формировать новый вопрос, проблему или техническое устройство. Наиболее часто проявляется в ситуациях, характеризующихся наличием препятствий к удовлетворению ведущих потребностей субъекта.

Сознание - способность живых существ оценивать свое внутреннее состояние и разнообразные внешние воздействия с помощью ранее накопленного генетически или путем обучения знания (опыта).

Эмоциональное сознание - оценка потребностей и их удовлетворения на основе эмоциональных ощущений. Наблюдается у животных и человека.

Словесное сознание - оценка потребностей и различных параметров результатов поведения, удовлетворяющих исходные потребности, наряду с эмоциональными ощущениями, специальными словесными символами. Присуще только человеку.

Трудовая деятельность - совокупность психических и физиологических показателей, характеризующих результативную трудовую деятельность человека.

Физический труд характеризуется мышечной и вегетативной активностью человека. Наряду с этим всегда включает умственную деятельность.

Умственный труд включает в основном эмоциональную и мыслительную деятельность.

Программирование параметров потребных результатов психической деятельности в акцепторах результатов действия - опережающее под влиянием доминирующей потребности и мотивации построение энграмм в центральных структурах функциональных систем, отражающих на основе механизмов памяти свойства потребных результатов и способов их достижения.

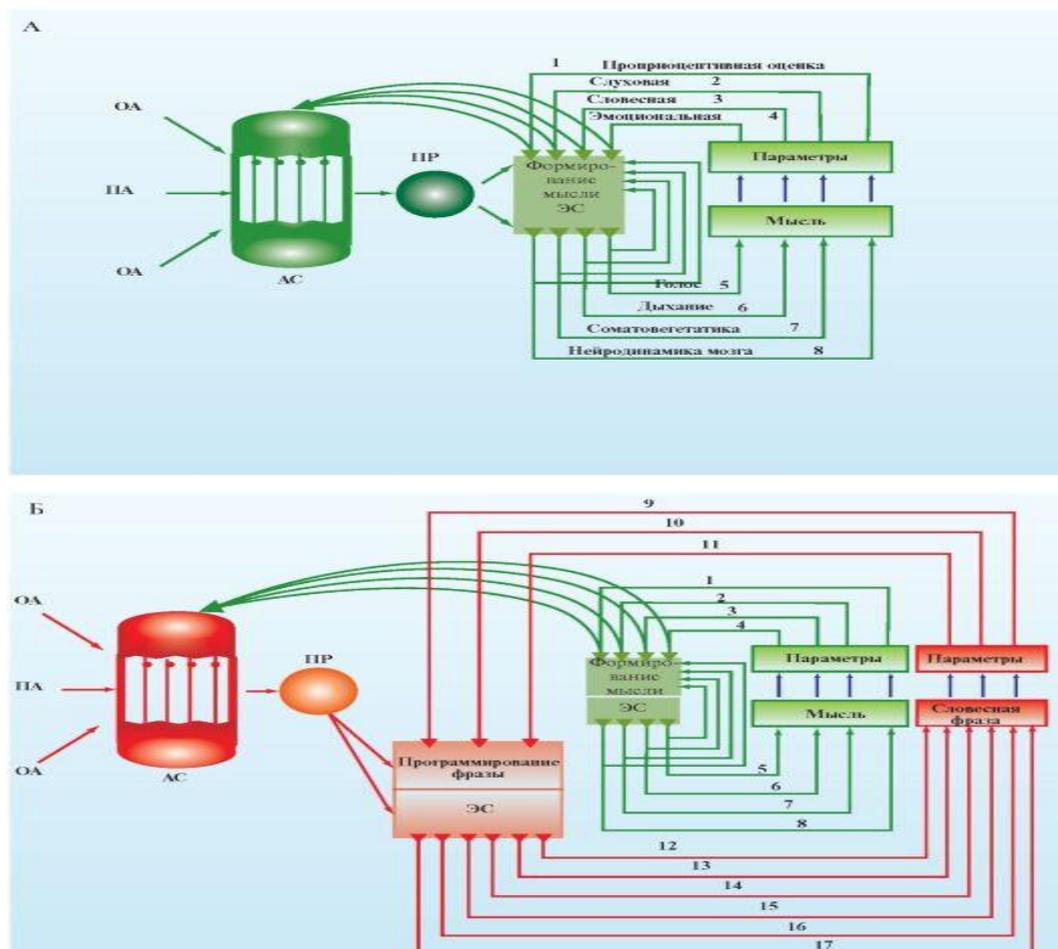


Рис. 11.16. Системная динамика формирования словесной фразы на основе мысли:

А - под влиянием мотивации и обстановки формируется мысль, проявляющаяся в эффекторных компонентах; Б - под влиянием мысли формируется системная архитектура, определяющая произнесение словесной фразы; (АС - афферентный синтез; ОА - обстановочная афферентация; ПА - пусковая афферентация; ПР - принятие решения; ЭС - эфферентный синтез; 9-11 - обратная афферентация; 12 - поведение; 13 - мимика, жесты; 14 - дыхание; 15 - речь; 16 - голосовые реакции; 17 - вегетативные и эндокринные реакции)

#### Трудовая деятельность

Мотивация к труду определяется величиной морального и материального вознаграждения, участием субъектов в конечном результате труда. В ряде случаев определяется только эмоциональным вознаграждением. Существенно зависит от профессиональной квалификации и степени эмоционального удовлетворения рабочего трудом.

Работоспособность - свойство человека на протяжении определенного отрезка времени в заданном определенном ритме качественно выполнять результативную физическую или умственную работу.

Утомление субъективно проявляется в усталости, желании закончить работу. Характеризуется снижением координации движений, уменьшением силы мышц, снижением энерготрат, замедлением скорости переработки информации, снижением памяти, рассеиванием внимания (рис. 11.17).

Анаэробная фаза энергетического обеспечения работы наблюдается в рабочих органах в очень короткие отрезки времени до увеличения в них кровотока, а также - при тяжелой (особенно статической) работе, когда доставка кислорода, в частности к мышцам, отстает от потребностей усилившегося в них метаболизма. При этом энергообеспечение

трудовой деятельности происходит главным образом за счет процессов анаэробного гликолиза.

Аэробная фаза энергетического обеспечения работы наблюдается в короткие отрезки времени работы. Определяется путем возрастания кровотока и усиленной доставки к рабочим органам энергетических веществ, в частности глюкозы, жирных кислот и глицерина, и ресинтеза из них АТФ.

Кислородный долг - избыточное потребление кислорода после работы, которое идет на покрытие кислородного дефицита.

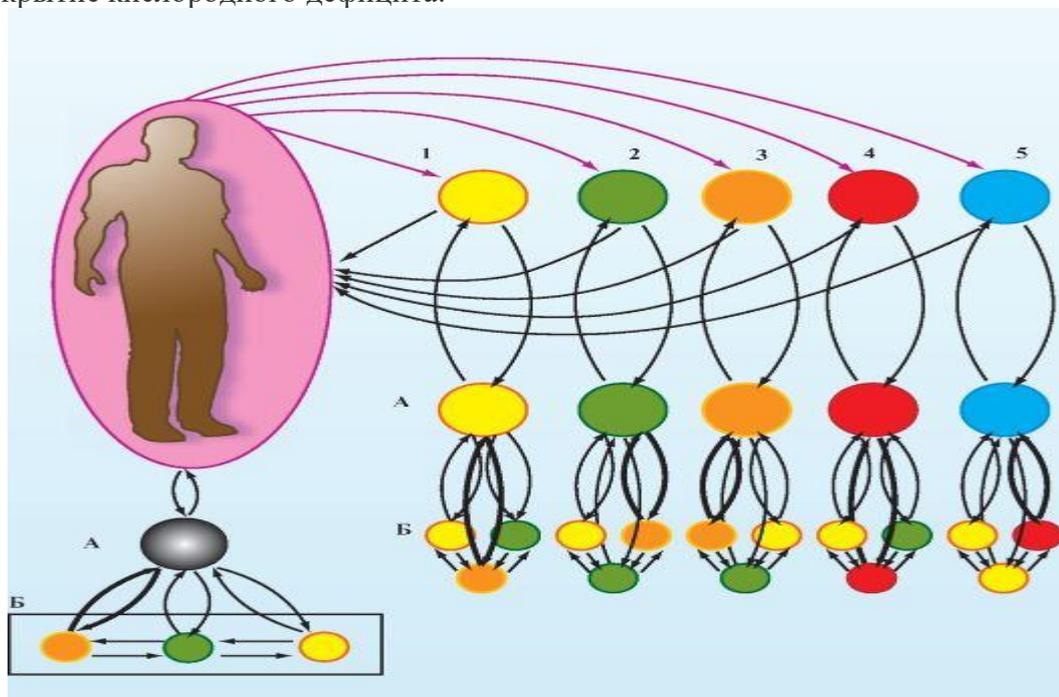


Рис. 11.17. Динамика избирательных изменений соотношения функциональных систем гомеостатического уровня в процессе результативной трудовой деятельности человека:

А - результаты деятельности функциональных систем гомеостатического уровня; Б - результаты деятельности функциональных систем метаболического уровня (1-4 - промежуточные результаты трудовой деятельности; 5 - конечный результат трудовой деятельности)

Трудовая деятельность (продолжение)

Динамическая работа - преодоление среды на определенное расстояние за счет мышечных усилий.

Статическая работа определяется изометрическим сокращением мышц при постоянных нагрузках.

Факторы трудового процесса включают мотивацию к труду, стереотипно повторяющуюся деятельность, вынужденную рабочую позу, повышенную нагрузку на зрение или другие органы чувств, монотонную, гипокинезию, психоэмоциональное напряжение.

Рабочее место определяет состояние физиологических функций рабочего человека. Оно должно быть обустроено путем устранения неблагоприятных факторов рабочей среды - экстремальной температуры, давления и влажности воздуха, шума, вибрации, затемненности и др.

Ритм трудовой деятельности определяется технологом. Рабочий человек для успешной деятельности должен «вписаться» в установленный технологом ритм производственной деятельности. В противном случае формируется психоэмоциональный стресс и на его основе психосоматические заболевания.

Программирование трудовой деятельности. На основе предварительного обучения, общественного и индивидуального опыта и заданий технолога каждый рабочий ежедневно в начале трудовой деятельности формирует программу, определяемую деятельностью его акцептора результатов деятельности. В рабочем акцепторе результатов действия программируются свойства потребного результата трудовой деятельности и действия для его достижения.

Результаты производственной деятельности характеризуются параметрами, лично значимыми для каждого рабочего, и социальной значимостью для общества.

Производственный системогенез - формирование функциональных систем для достижения производственно значимых результатов деятельности (рис. 11.18).

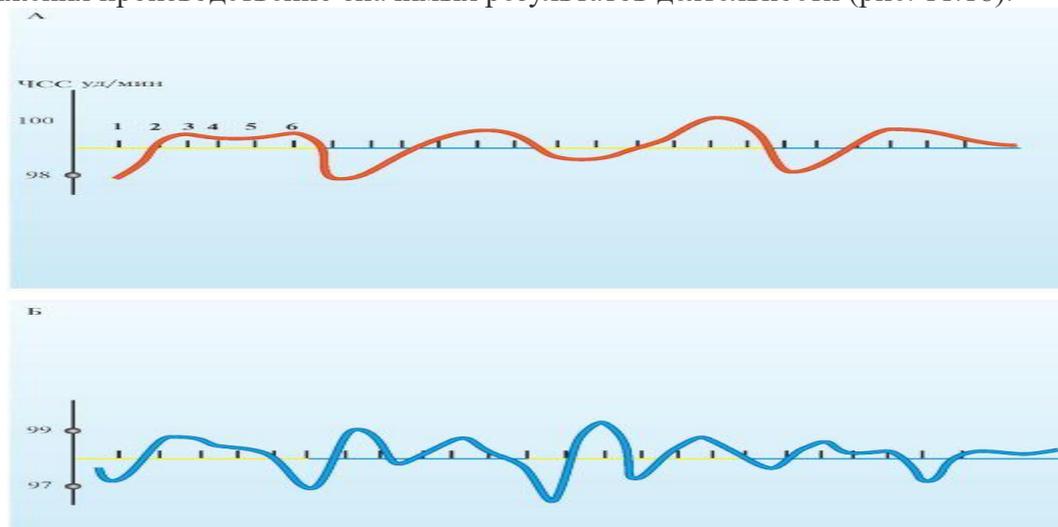


Рис. 11.18. Динамика частоты сердечных сокращений (ЧСС) при одинаковых системоквантах производственной деятельности у рабочих разной квалификации:

А - мастер; Б - новичок. (По оси абсцисс: 1 - взятие новой заготовки; 2-5 - приваривание пластинки к цилиндру; 6 - отбрасывание готового изделия)

Трудовая деятельность (продолжение)

Диагностика здоровья - измерение физиологических функций у практически здоровых лиц. Наиболее эффективна при соотношении физиологических показателей с результативной трудовой деятельностью людей.

Мониторинг физиологических показателей работающих лиц - непрерывная регистрация физиологических показателей у рабочих в процессе трудовой деятельности (рис. 11.19).

Нелекарственная реабилитация - восстановление измененных физиологических показателей, в частности после стрессорных нагрузок, с помощью средств нетрадиционной медицины.

Поведенческая медицина - раздел медицины, использующий поведенческие методы релаксации, биологической обратной связи, физические упражнения и другие методы восстановления нарушенных функций, вызванных изменением поведения и, в частности, - конфликтными ситуациями.

Динамический стереотип трудовой деятельности формируется в процессе обучения и длительно повторяющейся однотипной трудовой деятельности. Связан с обогащением механизма акцептора результатов деятельности.

Циклография и киноциклография - методы изучения динамики рабочих движений.

Системокванты производственной деятельности - отрезки производственной деятельности от потребности к ее удовлетворению - включают физиологические механизмы и социально-значимую оценку.

Обратная афферентация в трудовом процессе постоянно поступает в акцептор результатов действия от ведущих рецепторных зон, на которые действует параметры результатов трудовой деятельности.

Корреляционные связи отражают динамику вегетативных процессов трудовой деятельности. Нарушения корреляционных связей между параметрами результатов деятельности функциональных систем гомеостатического уровня - показатель стрессорных состояний.

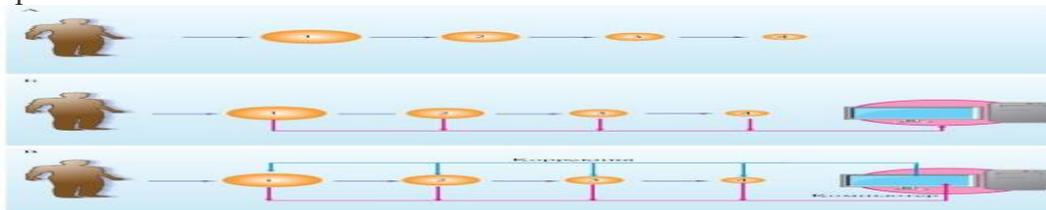


Рис. 11.19. Динамика трудовой результативной деятельности человека (А), оценка результатов деятельности компьютером (Б) и коррекция (В) на различных этапах (1-4 - результаты производственной деятельности)

## РАЗДЕЛ XII. СОН

### Виды сна

Сон характеризуется снижением активных связей индивида с внешней средой. Различают сон активный и пассивный.

Циклы сон-бодрствование в значительной степени определяются ритмической активностью супрахиазматических ядер гипоталамуса, которая обусловлена гормоном эпифиза - мелатонином (рис. 12.1).

Мелатонин - гормон эпифиза. Производное серотонина. Активирует нейроны супрахиазматических ядер гипоталамуса. Секреция мелатонина усиливается в темноте. Участвует в формировании ритмов сна.

Полиметрия - комплексный метод исследования состояния сна, включающий электроэнцефалограмму (ЭЭГ), ЭКГ, электромиограмму (ЭМГ), дыхание, температуру, определение обмена веществ.

«Сторожевые пункты» сна - частичное бодрствование отдельных структур головного мозга на фоне общего сна субъекта. Связаны с наличием реверберации возбуждений между определенными подкорковыми центрами и корой больших полушарий.

Электросон - избирательная активация лимбических структур головного мозга при воздействии на головной мозг импульсов электрического тока.

Медленноволновой сон - электроэнцефалографическая стадия сна, характеризующаяся медленной высокоамплитудной электрической активностью коры головного мозга в динамике изменений  $\alpha$ -,  $\theta$ - и  $\gamma$ -ритмов (рис. 12.2).

Быстроволновой (парадоксальный) сон - электроэнцефалографическая стадия сна, возникающая при глубоком сне и характеризующаяся низкоамплитудной, высокочастотной электрической активностью коры головного мозга типа  $\beta$ -волн (рис. 12.2, 12.3).

Быстрые движения глаз (РЕМ-сон) появляются при парадоксальном сне. При этом скелетные мышцы расслаблены, дыхание и сердцебиение усиливаются и учащаются. Наблюдаются подергивание кончиков пальцев и эрекция полового члена у мужчин.

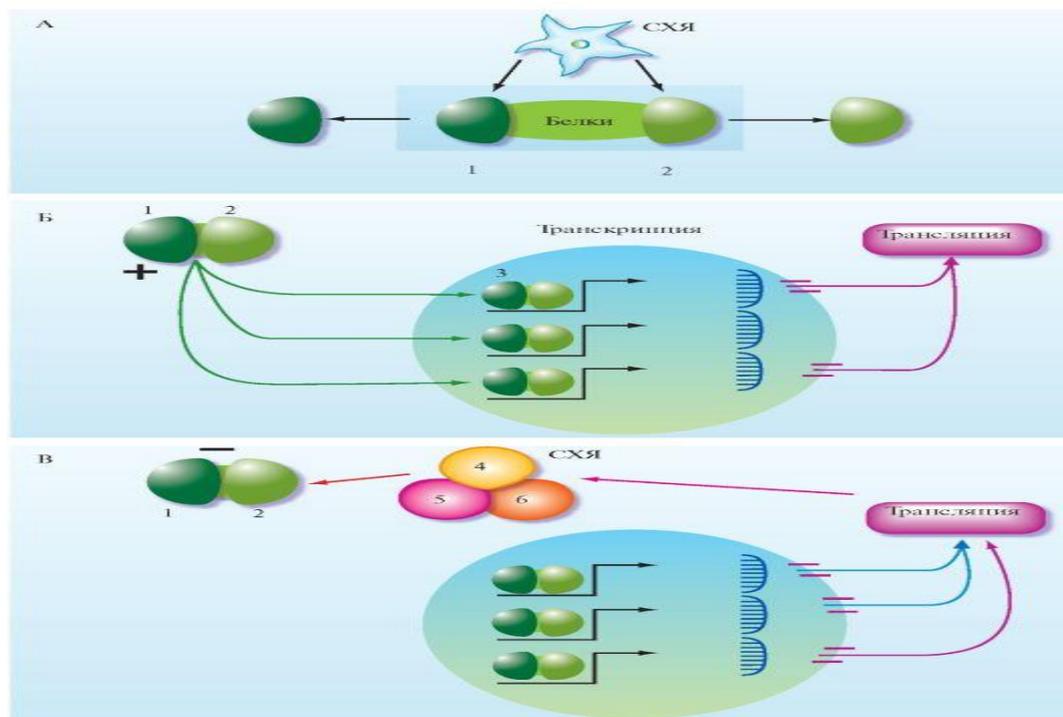


Рис 12.1. Динамика молекулярных механизмов биологических часов супрахиазматических ядер гипоталамуса (СХЯ), определяющих цикл сон-бодрствование:

А - нейрон СХЯ содержит специфические белки BMAL1 (1) и CLOCK (2); Б - белки BMAL1 и CLOCK взаимодействуют с ядрами клеток СХЯ, где их промотор E-box связывается с осцилляторными генами PER-1, PER-2, PER-3 и активизирует транскрипцию (3); В - формируемые в результате трансляции белки PER-1, PER-2, PER-3 (4, 5, 6) блокируют белки BMAL1 и CLOCK

Виды сна (продолжение)

Сновидения связаны с парадоксальной стадией сна. Пациенты, разбуженные в парадоксальную фазу сна, сообщают о сновидениях, разбуженные в медленноволновую фазу сна не сообщают о них.

Депривация сна - лишение субъекта сна. Длительная депривация парадоксальной фазы сна приводит к существенным нарушениям психической деятельности человека. Депривация медленноволновой фазы сна не вызывает изменений психической деятельности.

Анабиоз - состояние сниженного уровня обмена веществ в организме. Состояние на грани жизни и смерти. Наблюдается в экстремальных условиях жизнедеятельности.

Гипнотоксины (кенотоксины) - гуморальные факторы, появляющиеся в крови длительно бодрствующих субъектов.

Фазы перехода от бодрствования ко сну (по И.П. Павлову) - уравнительная, парадоксальная, ультрапарадоксальная и тормозная.

Уравнительная фаза - характеризуется одинаковыми условно-рефлекторными ответами на сильные и слабые по физической силе условные раздражители.

Парадоксальная фаза характеризуется тем, что субъекты на слабые условные раздражители демонстрируют более выраженные условно-рефлекторные реакции по сравнению с сильными условным раздражителями.

Ультрапарадоксальная фаза характеризуется положительными условно-рефлекторными ответами на тормозные условные раздражители и тормозными - не положительные.

Тормозная фаза характеризуется отсутствием условно-рефлекторных ответов на любые условные раздражители.

Постгипнотическое внушение - сохранение внушенных психотерапевтом-гипнологом форм поведения в случае, если отсутствует заключительная команда забыть все, что было под гипнозом.

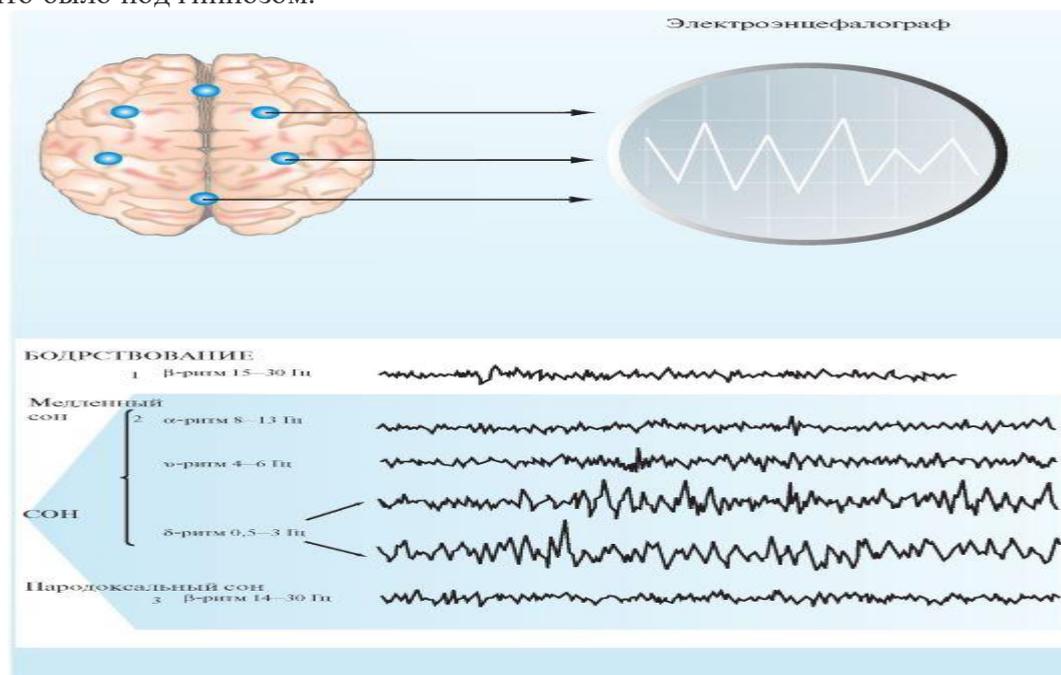


Рис. 12.2. Динамика ЭЭГ-изменений при переходе от бодрствования ко сну

### Виды сна (продолжение)

Сон пассивный наблюдается при устранении восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола головного мозга на кору больших полушарий.

Сон активный наблюдается при настойчивом применении ранее выработанных условно-рефлекторных раздражителей и особенно при тонких дифференцировках. Связан с устранением нисходящих тормозных влияний лобных отделов коры головного мозга на гипоталамические центры сна, которые, возбуждаясь, тормозят восходящие активирующие влияния ретикулярной формации ствола головного мозга на кору больших полушарий.

Сенсорные механизмы сна связаны с устранением сенсорной чувствительности у субъектов. При этом снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации ствола головного мозга на кору больших полушарий.

Летаргический сон - длительный, многодневный беспробудный сон человека. Связан с раздражением гипоталамических центров сна нарушением кровообращения или опухолевым процессом. При этом вследствие активации нейронов гипоталамических центров сна происходит торможение нейронов ретикулярной формации ствола головного мозга и снижение ее восходящих активирующих влияний на кору больших полушарий.

Фармакологический сон определяется действием снотворных препаратов. Однако при этом часто нарушаются естественные механизмы формирования стадий сна, его динамики, процессы консолидации памяти, переработки и усвоения информации, а также - пробуждения.

Диссомнические расстройства - нарушение сна. Причиной диссомнических расстройств часто являются нарушения, связанные с заболеваниями органов челюстно-лицевой области. Поверхностный сон наблюдается после сильных эмоциональных переживаний.

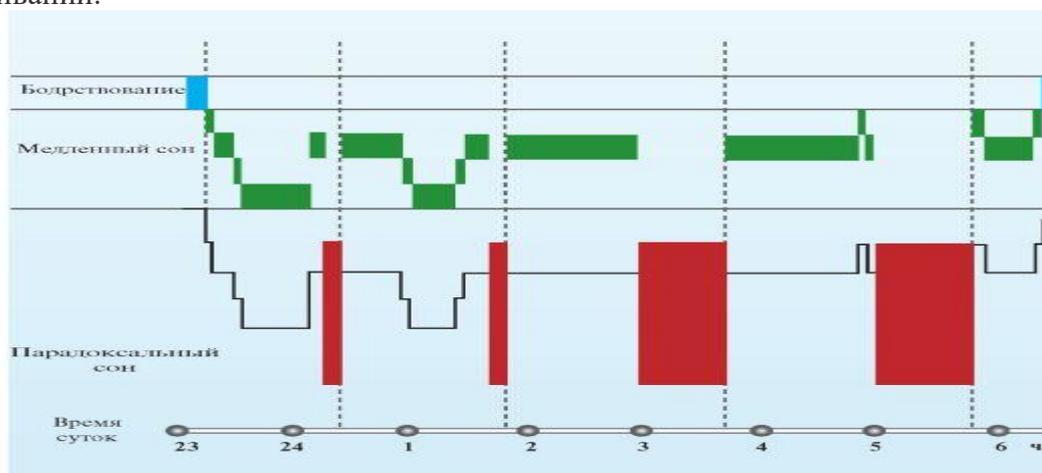


Рис. 12.3. Динамика различных ЭЭГ-фаз сна в течение 7-часового сна:

На рисунке отчетливо видно нарастание продолжительности парадоксальной фазы сна

### Теории сна

Сосудистая теория сна. Согласно этой теории, состояние сна связано с перераспределением крови в организме, преимущественным поступлением ее к нижним конечностям (рис. 12.4).

Подкорковая теория сна. Согласно этой теории, сон определяется деятельностью подкорковых центров сна, расположенных в области гипоталамуса и таламуса.

Гипноз - измененное состояние сознания. Пассивное следование субъекта за приказами гипнотизера. Характеризуется наличием восходящих активирующих влияний лимбических структур на кору головного мозга на фоне влияний ретикулярной формации ствола головного мозга.

Пептид, вызывающий  $\delta$ -сон, - нанопептид, выделенный из структур таламуса и гипоталамуса. При введении бодрствующим животным вызывает у них дремотное состояние и появление на ЭЭГ  $\delta$ -ритма. Обладает анти-стрессорным свойством.

Фактор Папенхаймера выделен из цереброспинальной жидкости у коз после 2-суточной депривации. Вызывает при введении бодрствующим животным сон.

Глутатион - фактор, увеличивающий продолжительность парадоксальной фазы сна.

Серотонин участвует в формировании парадоксальной фазы сна.

Недосыпание характеризуется чувством разбитости, усталости, ухудшением памяти, снижением внимания, ухудшением показателей выполнения психомоторных задач, снижением бдительности, ухудшением настроения. Недосыпание у человека считается одной из причин аварий и катастроф. Недосыпание связано с сокращением продолжительности стадии быстрого, парадоксального сна.

Бессонница часто возникает как следствие перевозбуждения нейронов лобных отделов коры головного мозга под влиянием курения или напряженной творческой работы перед сном. При этом усиливается нисходящее тормозное влияние нейронов лобной коры на гипоталамические центры сна и блокируется их тормозное влияние на ретикулярную формацию ствола мозга.

Парасомнии проявляются в виде ночных кошмаров, вегетативных нарушений дыхания, ритма сердца и ночного энуреза.

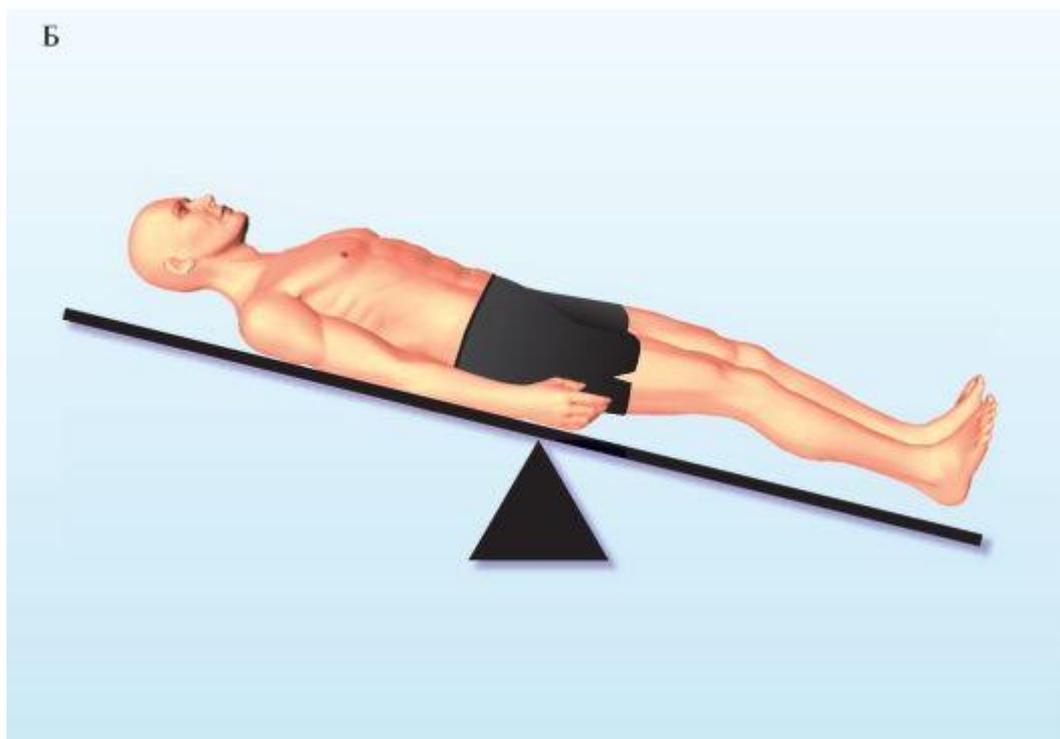
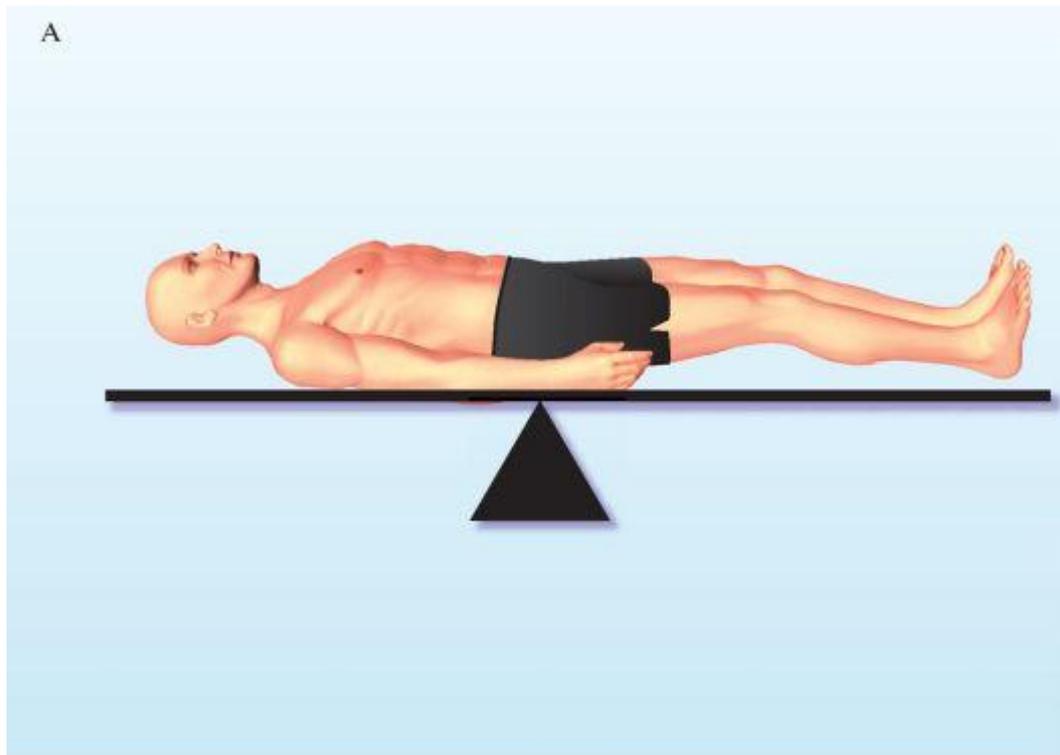


Рис. 12.4.

А - Положение тела человека на кровати-весах до и после засыпания; Б - после засыпания ножной конец кровати опускается, что происходит в результате перемещения крови с головного участка туловища к ножному

#### Механизмы сна

Подкорковые центры сна находятся в области гипоталамуса. Электрическое раздражение дорсальных отделов гипоталамуса редкими импульсами вызывает сон у бодрствующих животных. Гипоталамические центры сна морфофункционально связаны с лимбическими образованиями головного мозга, лобными отделами коры больших полушарий и ретикулярной формации ствола головного мозга.

Корково-подкорковая теория сна рассматривает сон как интегративное состояние корково-подкорковых взаимоотношений, при которых снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации ствола мозга на кору больших полушарий, снимаются тормозные нисходящие влияния коры головного мозга на подкорковые центры сна. Последние в свою очередь, будучи возбужденными, оказывают дополнительное блокирующее влияние на ретикулярную формацию ствола головного мозга (рис. 12.5).

Реципрокные отношения гипоталамических центров сна и ростральных отделов ретикулярной формации ствола головного мозга. При возбуждении нейронов ретикулярной формации ствола головного мозга тормозится импульсная активность нейронов центров сна гипоталамуса, и наоборот.

Электросон достигается при действии на голову человека импульсами электрического тока. Характеризуется активацией лимбических образований головного мозга, особенно - гиппокампа.

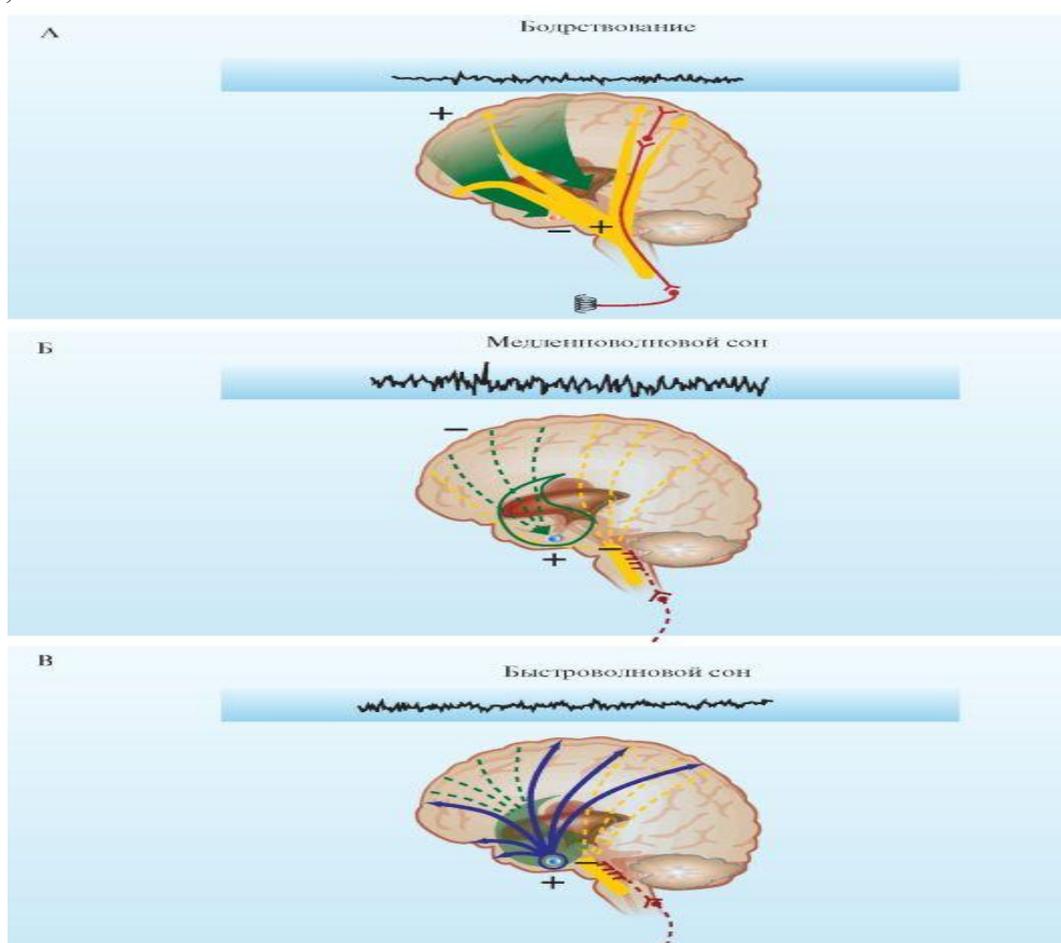


Рис. 12.5. Динамика корково-подкорковых взаимоотношений при бодрствовании и на разных стадиях сна:

А - при бодрствовании ретикулярная формация ствола мозга оказывает восходящие активирующие влияния на кору больших полушарий. Возбужденные нейроны коры (преимущественно лобной области) оказывают тормозное влияние на гипоталамические центры сна. При этом снимается тормозное действие гипоталамических центров сна на ретикулярную формацию ствола головного мозга; Б - при медленно волновом сне снимаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору головного мозга. При этом также снимается активирующее влияние коры на гипоталамические центры сна. Гипоталамические центры сна приходят в возбужденное состояние и оказывают тормозное действие на ретикулярную формацию ствола головного

мозга; В - при быстроволновом сне гипоталамические центры сна оказывают на кору больших полушарий специфические активирующие влияния на фоне отсутствующих влияний ретикулярной формации ствола головного мозга

## РАЗДЕЛ XIII. ПОЛОВЫЕ ФУНКЦИИ

### Организация половых функций

Половая функциональная система - совокупность системных механизмов, определяющих половое влечение, половой акт, оплодотворение и вынашивание потомства. Включает поведение, гормональное, вегетативное и иммунное обеспечение, различное у мужских и женских особей (рис. 13.1, 13.2).

Половое созревание - избирательное созревание гормональных и соматических механизмов, обеспечивающих половые различия и полноценную репродуктивную деятельность.

Половое влечение - вызванная половыми гормонами половая активность; направлена на овладение особью противоположного пола. Формируется на основе восходящих активирующих влияний половых мотивационных центров гипоталамуса на лимбические структуры и кору головного мозга.

Поллюции - непроизвольное семяизвержение. Наблюдаются часто во сне у подростков и у мужчин при половом воздержании. Сопровождаются яркими эмоциональными ощущениями.

Андрогены - комплекс мужских половых гормонов, включающий тестостерон, андростендион, андростерон и дигидроэпиандростерон. Стимулируют сперматогенез и развитие вторичных половых функций у мужчин. Обладают анаболическим свойством. Нормально функционирующие яичники и надпочечники женщины секретируют небольшие порции андрогенов - андростендиона и тестостерона.

Эстрогены - эстрон, 17- $\beta$ -эстрадиол и эстриол. В яичниковом цикле влияют на чувствительность гранулезных клеток яичника к фолликулостимулирующему (ФСГ) и лютеинизирующему (ЛГ) гормонам гипофиза.

Ускоряют созревание яйцеклетки. Определяют пролиферацию эндометрия матки, утолщают слизистую оболочку влагалища.

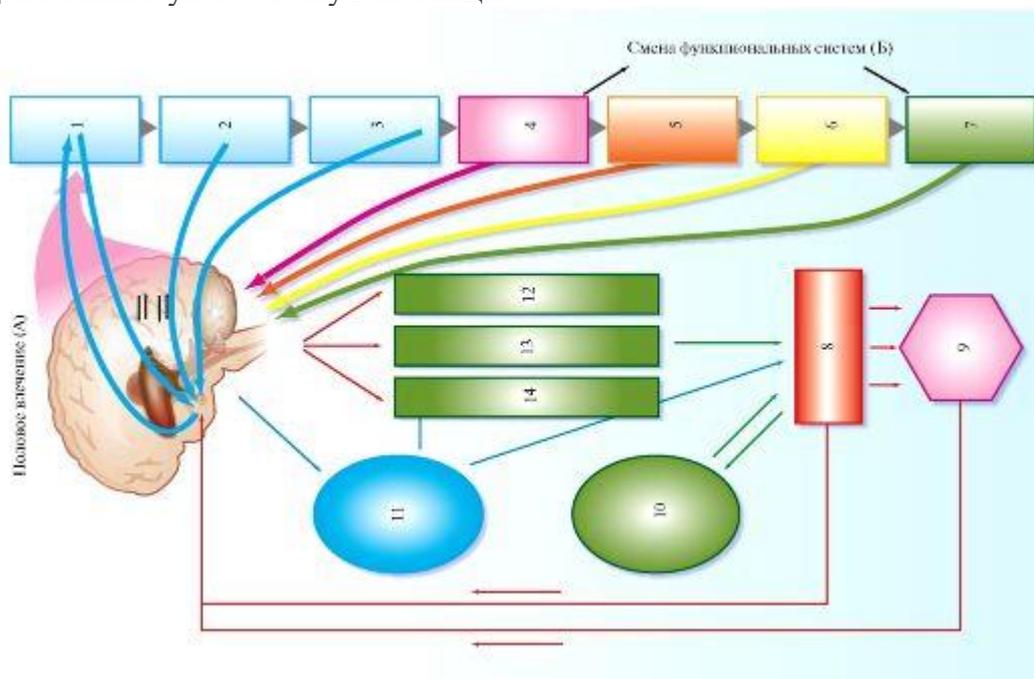


Рис. 13.1. Динамика формирования женской половой функциональной системы:

А - при половом влечении; Б - при оплодотворении (1 - особь противоположного пола; 2 - половой ритуал; 3 - половой акт; 4 - оплодотворение; 5 - развитие плода; 6 - роды; 7 - воспроизведение потомства; 8- уровень половых гормонов в крови; 9 - хеморецепторы сосудов; 10 - метаболизм; 11 - гормональная регуляция; 12 - вегетативная регуляция; 13 - иммунная регуляция; 14 - региональная регуляция)

## Механизмы половых функций

**Тонический половой центр.** Расположен в области медиального гипоталамуса. Поддерживает постоянную, базисную секрецию гонадотропинов. Контролирует биосинтез и освобождение ФСГ и ЛГ гипофиза, определяющих развитие и овуляцию яйцеклеток в яичниках.

**Циклический половой центр.** Расположен у женщин преимущественно в супрахиазматических ядрах гипоталамуса. Включается в регуляцию половых желез только в период овуляции. Путем выработки нейронами этого центра люлиберина и фоллиберина вызывает «овуляторный выброс» ЛГ из гипофиза, определяющего разрыв созревших фолликулов и формирование желтых тел.

Фолликулостимулирующий гормон гипофиза стимулирует в клетках гранулезной оболочки фолликулов биосинтез эстрогенов.

**Вторичные половые признаки.** У мужчин - формирование мужского типа скелета, оволосения на лобке и в подмышечных впадинах, растительности на лице, груди и лобке, формирование низкого голоса. У женщин - развитие молочных желез, формирование женского типа скелета, оволосения на лобке и в подмышечных впадинах, менструальных циклов.

**Половой цикл** - периодически повторяющийся комплекс морфофизиологических процессов в детородном периоде женщины, связанных с размножением. Характеризуется циклическими изменениями уровня половых гормонов и половых органов.

**Половой акт** - эмоционально окрашенное совокупление мужской и женской особей. Полноценный половой акт определяется введением полового члена во влагалище, фрикциями, оргазмом и эякуляцией. В половом акте различают фазы - возбуждения, предельного полового напряжения, оргазма и расслабления.

**Оргазм** - выраженная положительная эмоция, завершающая полноценный половой акт.

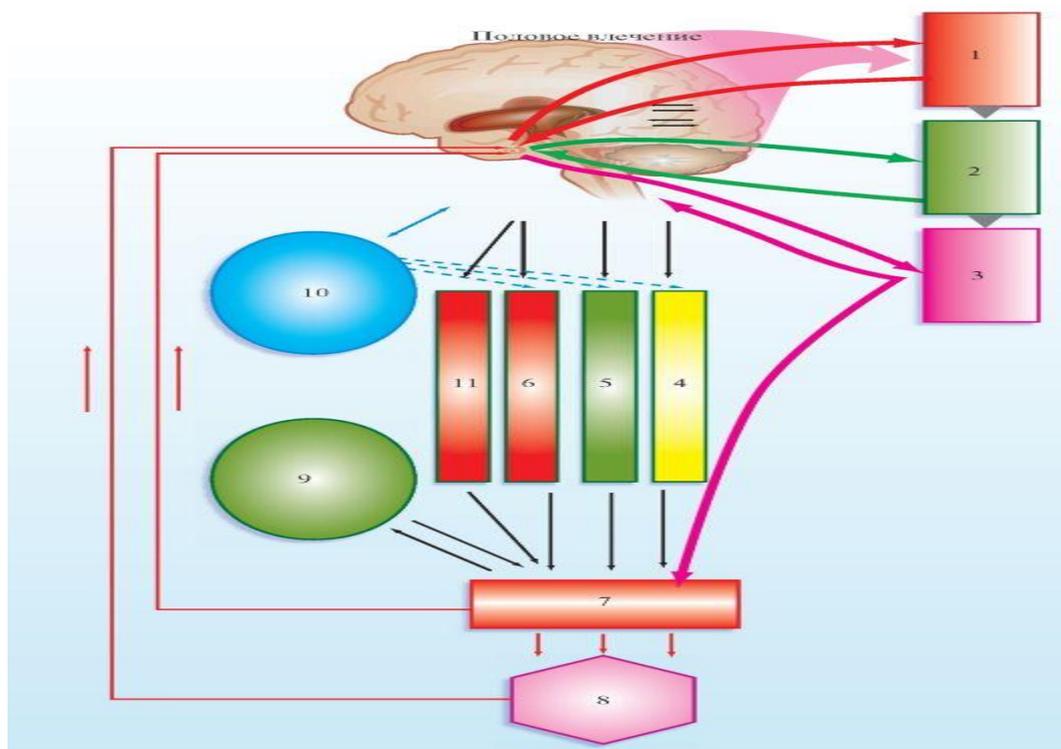


Рис. 13.2. Половая функциональная система в мужском организме:

1 - особь противоположного пола; 2 - половой ритуал; 3 - половой акт; 4 - вегетативная регуляция; 5 - иммунная регуляция; 6 - региональная регуляция; 7 - уровень половых гормонов в крови; 8 - хеморецепторы сосудов; 9 - метаболизм; 10 - гормональная регуляция; 11 - поллюции

### Половые гормоны

Лютеинизирующий гормон гипофиза. Играет ведущую роль в процессах разрыва созревших фолликулов в яичниках.

Гонадолиберин вырабатывается в нейронах срединного возвышения гипоталамуса. Опиоидные пептиды и ГАМК угнетают, а серотонин, адреналин, норадреналин, нейропептид У, ангиотензин II и ацетилхолин стимулируют высвобождение гонадолиберина.

Пролактостатин - гормон, угнетающий высвобождение пролактина. Секреция пролактостатина осуществляется нейронами латеральных туберальных ядер гипоталамуса.

Яичниковый (овариальный) цикл включает процесс созревания яйцеклетки и фолликула, его разрыва с выходом из него яйцеклетки и образования на месте лопнувшего фолликула желтого тела (рис. 13.3).

Эстрогенная (фолликулярная) фаза овариального цикла характеризуется ростом, созреванием и секреторной активностью фолликулов в яичниках. Регулируется фолликулостимулирующим гормоном гипофиза, активирующим в клетках гранулезной оболочки фолликула биосинтез эстрогенов.

Лютеиновая (прогестероновая) фаза овариального цикла связана с формированием в яичниках желтого тела. Гранулезные клетки, трансформирующиеся в лютеиновые, начинают продуцировать прогестерон. Активность прогестерона поддерживается ЛГ гипофиза и пролактином. Пролактин вместе с прогестероном подавляет развитие в яичниках новых фолликулов. При оплодотворении они обеспечивают имплантацию яйцеклетки в матку и формирование плаценты.

Желтое тело образуется после овуляции из элементов разорвавшегося фолликула в процессе лютеинизации.

Интерстициальная клетка Лейдига - источники тестостерона, образование которого - результат действия лютеинизирующего гормона и пролактина.

Оплодотворение - процесс слияния сперматозоида с яйцеклеткой. Как правило, осуществляется в матке, но иногда и вне ее.

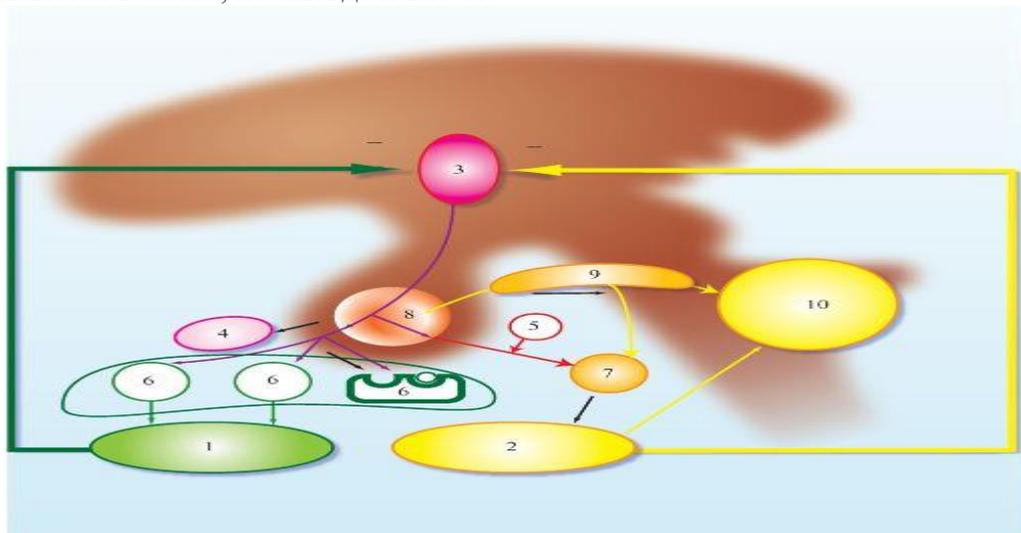


Рис. 13.3. Взаимодействие половых гормонов в женском организме:

1 - эстрогены; 2 - прогестерон; 3 - гипоталамус, половые либерины; 4 - фолликулостимулирующий гормон; 5 - лютеинизирующий гормон; 6 - фолликулы; 7 - желтое тело; 8 - гипофиз; 9 - пролактин; 10 - молочные железы

### Половые гормоны (продолжение)

Прогестерон подготавливает женские половые органы к имплантации оплодотворенной яйцеклетки и беременности. Его эффекты во многом зависят от

предварительного действия эстрогенов. Матка - главный орган действия прогестерона. Тормозит освобождение ЛГ в лютеиновую фазу. В фолликулярную фазу тормозит овуляцию.

Окситоцин - гормон нейрогипофиза. Способствует овуляции, а также образованию лизосомальных протеолитических энзимов, простагландинов и гиалуронидазы в матке. Активирует секрецию молока молочными железами.

Пролактин - гонадотропный гормон гипофиза. Поддерживает существование и гормональную активность желтых тел, образование прогестерона. Оказывает прямое стимулирующее действие на молочные железы. Подготавливает репродуктивные органы к родам, регулирует развитие и функционирование молочных желез, стимулирует лактацию.

Клетки Сертоли секретируют в просвет семенного канальца жидкость, богатую ионами калия, бикарбонатом, вырабатывают физиологически активные вещества: ингибин и фактор роста семенных канальцев. В ответ на действие фолликулосинтезирующего стимулирующего гормона или тестостерона синтезируют андрогенсвязующий белок.

Половая дифференциация возникает на основе взаимодействия хромосом яйцеклетки со сперматозоидом. Оплодотворение яйцеклетки, несущей X-хромосому сперматозоидом также с X-хромосомой определяет развитие зародыша женского типа. Если сперматозоид содержит Y-хромосому, то развитие зародыша происходит по мужскому типу.

Препубертатная фаза полового созревания характеризуется постепенным увеличением секреции гонадотропных гормонов гипофиза и формированием мужского или женского типа сложения.

Постпубертатная фаза включает созревание половых желез и формирование половых признаков, появление менструации у девушек и поллюций у юношей.

Постпубертатная фаза характеризуется завершением формирования вторичных половых признаков. У юношей окончательно созревают сперматозоиды. У девушек завершается становление менструального и овуляторного циклов (рис. 13.4).

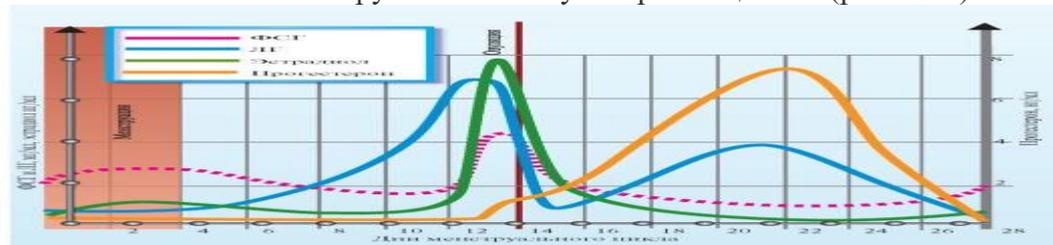


Рис. 13.4. Динамика секреции гормонов в женском организме в соответствии с овариальным циклом:

Секреция лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов нарастает к 8-12-му дню овариального цикла, вызывая менструацию и овуляцию. В 12-14-й день нарастает секреция эстрадиола. С 14-го по 22-й день нарастает секреция лютеинизирующего гормона и прогестерона, определяющих при отсутствии оплодотворения формирование желтого тела

#### Менструальный цикл

Овуляция - разрыв созревших в яичниках фолликулов выход яйцеклетки в область маточных труб и захват ее маточными трубами.

Менструация - циклические кровянистые выделения из матки, обусловленные десквамацией (отторжением) поверхностного слоя ее слизистой оболочки. Продолжительность - 3-5 дней. Происходит на фоне регрессии желтого тела и снижения секреции как эстрогенов, так и прогестерона (см. рис. 13.4).

Фаза пролиферации менструального цикла - регенерация отпавшего функционального слоя, разрастание маточных желез, стромы и сосудов. Продолжается 12-14 дней.

Фаза секреции менструального цикла - развитие на 22-24-й день функционального слоя матки, формирование прецидуальной слизистой оболочки. Максимального развития достигает на 5-7-й день после овуляции. Под влиянием прогестерона усиливается продукция молочными железами секрета, содержащего гликоген, мукоиды, гликопротеиды и микроэлементы. При этом изменяются миоэпителий, эпителий влагалища, фаллопиевы трубы. В эндометрии матки сосуды закручиваются в виде спиралей и подходят к самой поверхности слизистой оболочки.

Фаза десквамации менструального цикла. Как только желтое тело прекращает продуцировать гормоны, наступает застой крови и повышение давления в сосудах эндометрия матки. Происходят разрыв сосудов, десквамация эпителия и собственно менструация (рис. 13.5).

Аноргазмия - отсутствие оргазма во время полового акта. Наблюдается в форме фригидности у женщин. Различают три степени оргазма: оргазм не наступает, хотя половой акт сопровождается возбуждением, половой акт безразличен и не сопровождается половым возбуждением, половой акт неприятен.

Семяизвержение (эякуляция) происходит в результате деятельности симпатического отдела вегетативной нервной системы (центры  $T_{XII}-B_{II}$ ). На первом этапе сокращаются выносящие сосуды яичек, придатков яичка, семенного протока, семенных пузырьков и предстательной железы. На втором этапе расслабляется наружный сфинктер мочевого пузыря, сокращается мочево́й канал и семенная жидкость выбрасывается на расстояние 30-60 см.

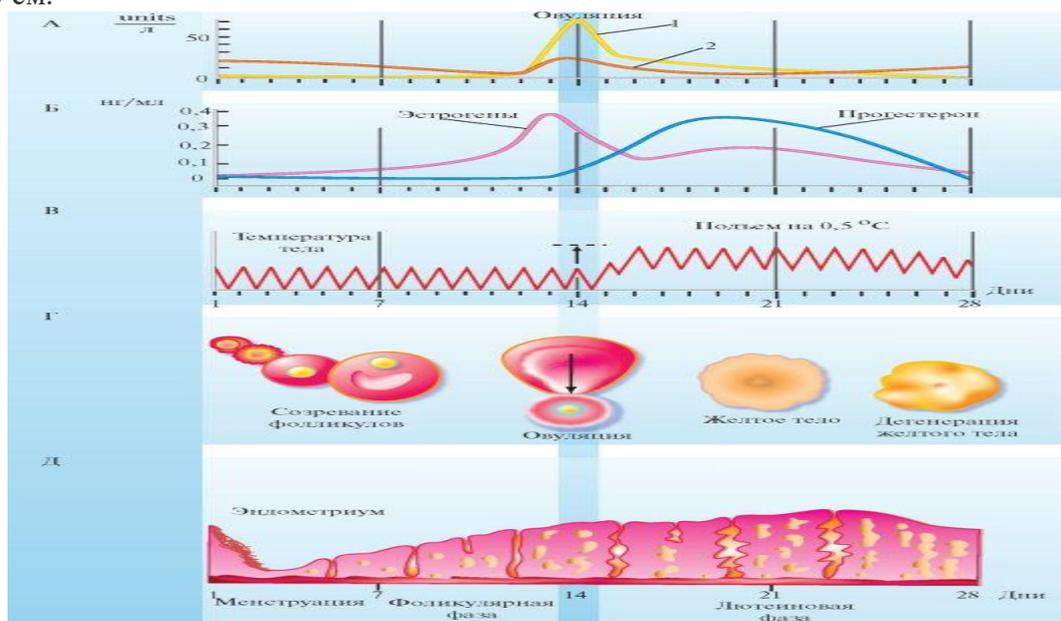


Рис. 13.5. Динамика формирования менструального цикла