

**Н.А. Агаджанян, И.Г. Власова,
Н.В. Ермакова, В.И. Торшин**

О С Н О В Ы Ф И З И О Л О Г И И Ч Е Л О В Е К А

Под редакцией академика РАМН Н.А. Агаджаняна

Издание четвертое

Том II

Рекомендовано

*Министерством образования и науки Российской Федерации
в качестве учебника для студентов высших учебных заведений,
обучающихся по медицинским и биологическим специальностям*

**Москва
Российский университет дружбы народов
2014**

УДК 612(075.8)
ББК 28.9
А23

Утверждено
РИС Ученого совета
Российского университета
дружбы народов

Рецензенты:

кафедра анатомии, физиологии и валеологии
Московского государственного педагогического университета,
академик РАМН, доктор медицинских наук, профессор Московской
медицинской академии им. И.М. Сеченова *В.А. Зилов*,
заведующий кафедрой нормальной физиологии
Российского государственного медицинского университета
профессор *В.М. Смирнов*

Агаджанян, Н. А.

А23 Основы физиологии человека : учебник : в 2 т. –
Изд. 4-е / Н. А. Агаджанян, И. Г. Власова, Н. В. Ермакова,
В. И. Торшин ; под ред. Н. А. Агаджаняна. – Москва :
РУДН, 2014.
ISBN 978-5-209-05300-2
Т. II. – 364 с. : ил.
ISBN 978-5-209-05333-0

В учебнике в соответствии с программой по нормальной физиологии представлены основные разделы курса, отражающие современное состояние фундаментальной образовательной дисциплины будущего врача, стоматолога, фармацевта и биолога. Учебник написан коллективом авторов – высококвалифицированных преподавателей кафедры нормальной физиологии Российского университета дружбы народов, которые в доступной форме, ясно и четко изложили сложные вопросы физиологии человека, о чем свидетельствует популярность предыдущих изданий. Материал учебника сопровождается оригинальными схемами и рисунками. Учебник состоит из двух томов. В первый том вошли главы 1–7, во второй том – 8–14.

Для студентов медицинских и биологических факультетов, а также медицинских институтов, обучающихся по специальностям «Лечебное дело», «Стоматология» и «Фармация».

ISBN 978-5-209-05333-0 (т. II)
ISBN 978-5-209-05300-2

© Агаджанян Н.А., Власова И.Г.,
Ермакова Н.В., Торшин В.И., 2014
© Российский университет дружбы народов,
Издательство, 2014

ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АД	– артериальное давление
АДГ	– антидиуретический гормон
АДФ	– аденозиндифосфорная кислота
АКТГ	– адренокортикотропный гормон
APUD	– система – Amine Precursors Uptake and Decarboxylating system
АТФ	– аденозинтрифосфорная кислота
ВВП	– вторичный вызванный потенциал
ВИП	– вазоактивный интестинальный пептид
ВНС	– вегетативная нервная система
ВП	– вызванный потенциал
ВПСП	– возбуждающий постсинаптический потенциал
ГАМК	– гамма-аминомасляная кислота
ГДФ	– гуанозиндифосфат
ГИП	– глюкозозависимый инсулиносвобождающий пептид
ГОМК	– гамма-оксимасляная кислота
ГТФ	– гуанозинтрифосфат
ГЭБ	– гематоэнцефалический барьер
ДК	– дыхательный коэффициент
ДНК	– дезоксирибонуклеиновая кислота
ДО	– дыхательный объем
ЖЕЛ	– жизненная емкость легких
ИЛ	– интерлейкины
ИБС	– ишемическая болезнь сердца
КОЕ-Э	– колониеобразующая единица эритроцитов
КОМТ	– катехол-о-метилтрансфераза
КОС	– кислотно-основное состояние
КСФ-Г	– гранулоцитарный колониестимулирующий фактор
КСФ-М	– моноцитарный колониестимулирующий фактор

ЛГ	– лютеинизирующий гормон
МАО	– моноаминоксидаза
МВЛ	– максимальная вентиляция легких
МДД	– медленная диастолическая деполяризация
МОК	– минутный объем крови
МП	– мембранный потенциал
МПК	– максимальное потребление кислорода
НЬО₂	– оксигемоглобин
ОЕЛ	– остаточная емкость легких
ОО	– остаточный объем
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ПАГ	– парааминогиппуровая кислота
ПД	– потенциал действия
ПО	– первичный ответ
ПП	– панкреатический пептид
ПТГ	– паратиреоидный гормон
РАСК	– регуляция агрегатного состояния крови
РНК	– рибонуклеиновая кислота
РФ	– ретикулярная формация
СРПВ	– скорость распространения пульсовой волны
СТГ	– соматотропный гормон
ТПСП	– тормозной постсинаптический потенциал
ТТГ	– тиротропный гормон
ФНО	– фактор некроза опухолей
ФОЕ	– функциональная остаточная емкость легких
ФСГ	– фолликулостимулирующий гормон
цАМФ	– циклический аденозинмонофосфат
ЦВД	– центральное венозное давление
ЦСЖ	– цереброспинальная жидкость
цГМФ	– циклический 3,5-гуанозинмонофосфат
ЦНС	– центральная нервная система
ЧСС	– число сердечных сокращений
ЭКоГ	– электрокортикограмма
ЭКГ	– электрокардиограмма
ЭЭГ	– электроэнцефалограмма
ЮГА	– юктагломерулярный аппарат

Глава 8

ФИЗИОЛОГИЯ ДЫХАНИЯ

Человек и все высокоорганизованные живые существа нуждаются для своей нормальной жизнедеятельности в постоянном поступлении к тканям организма кислорода, который используется в сложном биохимическом процессе окисления питательных веществ, в результате чего выделяется энергия и образуются двуокись углерода и вода.

Дыхание – синоним и неотъемлемый признак жизни. «Пока дышу – надеюсь», утверждали древние римляне, а греки называли атмосферу «пастбищем жизни». Человек в день съедает примерно 1,24 кг пищи, выпивает 2 л воды, но выдыхает свыше 9 кг воздуха (более 10 000 л).

Дыхание – это совокупность процессов, обеспечивающих потребление организмом кислорода и выделение двуокиси углерода. В условиях покоя в организме за 1 мин. потребляется в среднем 250–300 мл O_2 и выделяется 200–250 мл CO_2 . При физической работе большой мощности потребность в кислороде существенно возрастает, и максимальное потребление кислорода (МПК) достигает у высококвалифицированных людей около 6–7 л/мин.

Дыхание осуществляет перенос O_2 из атмосферного воздуха к тканям организма, а в обратном направлении производит удаление CO_2 из организма в атмосферу. Различают несколько этапов дыхания:

1. Внешнее дыхание – обмен газов между атмосферой и альвеолами.
2. Обмен газов между альвеолами и кровью легочных капилляров.

3. Транспорт газов кровью – процесс переноса O_2 от легких к тканям и CO_2 от тканей – к легким.

4. Обмен O_2 и CO_2 между кровью капилляров и клетками тканей организма.

5. Внутреннее, или тканевое, дыхание – биологическое окисление в митохондриях клетки.

Состав и свойства дыхательных сред

Дыхательной средой для человека является атмосферный воздух, состав которого отличается постоянством. В 1 л сухого воздуха содержится 780 мл азота, 210 мл кислорода и 0,3 мл двуокиси углерода (таблица). Остальные 10 мл приходятся на инертные газы – аргон, неон, гелий, криптон, ксенон и водород.

Таблица

Содержание и парциальное давление (напряжение) кислорода и углекислого газа в различных средах

Среда	Кислород			Углекислый газ		
	%	мм рт.ст.	мл/л	%	мм рт.ст.	мл/л
Вдыхаемый воздух	20,93	159	209,3	0,03	0,2	0,3
Выдыхаемый воздух	16,0	121	160,0	4,5	34	45
Альвеолярный воздух	14,0	100	140,0	5,5	40	55
Артериальная кровь	–	100-96	200,0	–	40	560-540
Венозная кровь	–	40	140-160	–	46	580
Ткань	–	10-15	–	–	60	–
Около митохондрий	–	01-1	–	–	70	–

На уровне моря нормальное атмосферное давление составляет 760 мм рт.ст. Согласно закону Дальтона, эта величина складывается из парциальных давлений всех газов, входящих в состав воздуха. Атмосферный воздух содержит также пары воды. В умеренном климате при температуре 22°C парциальное давление водяного пара в воздухе состав-

ляет 20 мм рт.ст. Парциальное давление водяного пара, уравновешенного в легких с кровью при атмосферном давлении 760 мм рт.ст. и температуре тела 37°C, составляет 47 мм рт.ст. Учитывая, что давление водяных паров в организме выше, чем в окружающей среде, в процессе дыхания организм теряет воду.

Внешнее дыхание

Внешнее дыхание осуществляется благодаря изменениям объема грудной клетки и сопутствующим изменениям объема легких. Во время вдоха объем грудной клетки увеличивается, а во время выдоха – уменьшается. В дыхательных движениях участвуют дыхательные пути, которые по своим свойствам являются слегка растяжимыми, сжимаемыми и создают поток воздуха. Дыхательная система состоит из тканей и органов, обеспечивающих легочную вентиляцию и легочное дыхание (воздухоносные пути, легкие и элементы костно-мышечной системы).

К воздухоносным путям, управляющим потоком воздуха, относятся: нос, полость носа, носоглотка, гортань, трахея, бронхи и бронхиолы. Легкие состоят из бронхиол и альвеолярных мешочков, а также из артерий, капилляров и вен легочного круга кровообращения. К элементам костно-мышечной системы, связанным с дыханием, относятся ребра, межреберные мышцы, диафрагма и вспомогательные дыхательные мышцы. Нос и полость носа служат проводящими каналами для воздуха, где он нагревается, увлажняется и фильтруется. Полость носа выстлана богато васкуляризированной слизистой оболочкой. В верхней части полости носа лежат обонятельные рецепторы. Носовые ходы открываются в носоглотку. Гортань лежит между трахеей и корнем языка. У нижнего конца гортани начинается трахея и спускается в грудную полость, где делится на правый и левый бронхи.

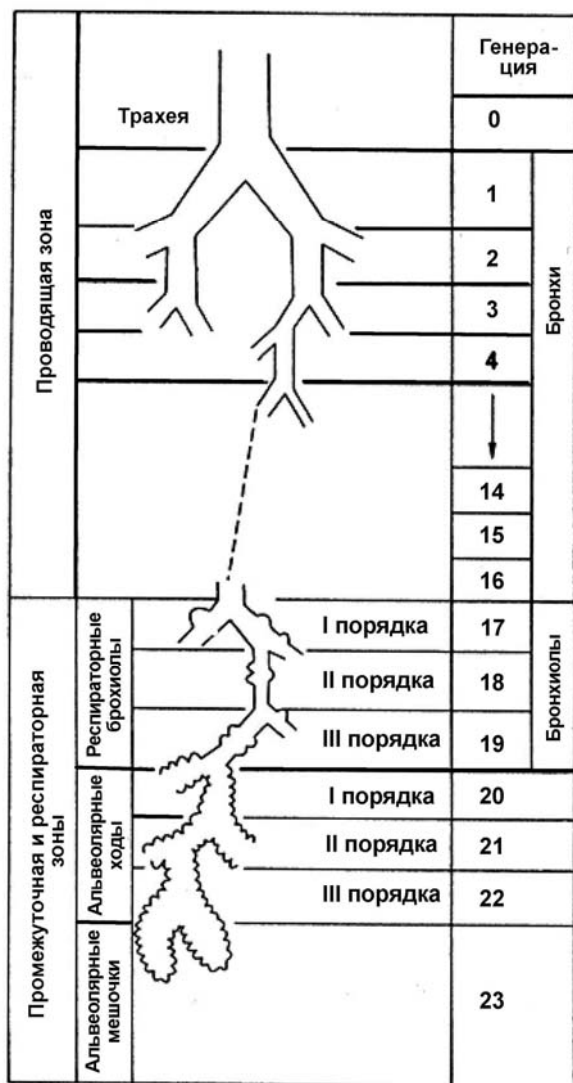


Рис. 8.1. Строение дыхательных путей (E.R. Weibel, 1970)

Установлено, что дыхательные пути от трахеи до концевых дыхательных единиц (альвеол) ветвятся (раздваиваются) 23 раза (рис. 8.1). Первые 16 «поколений» дыхательных

путей – бронхи и бронхиолы – выполняют проводящую функцию. «Поколения» 17–22-е – респираторные бронхиолы и альвеолярные ходы – составляют переходную (транзиторную) зону, и только 23-е «поколение» является дыхательной респираторной зоной и целиком состоит из альвеолярных мешочков с альвеолами.

Вдыхаемый воздух последовательно проходит трахею, бронхи, терминальные и респираторные бронхиолы I, II и III порядка, альвеолярные ходы и в конце концов попадает в альвеолы, где происходит газообмен через аэрогематический барьер.

На начальном этапе продвижения воздуха по дыхательным путям (в пределах первых 16 генераций до терминальных бронхиол включительно) он перемещается в основном посредством конвекции в силу разности давления газа в окружающей среде и дыхательных путях.

Линейная скорость движения воздуха по дыхательным путям снижается в связи с увеличением от генерации к генерации суммарной площади поперечного сечения делящихся бронхов и бронхиол. Далее на уровне 17–19-й генерации воздухоносных путей, т.е. на уровне респираторных бронхиол, вследствие дальнейшего роста суммарной площади поперечного сечения линейная скорость воздушных потоков еще более снижается. В этой ситуации, в условиях большой прогрессивно увеличивающейся общей площади поперечного сечения дыхательных путей и малой линейной скорости воздушных потоков, реальным фактором массопереноса становится диффузия.

Значимость диффузии газов в вентиляции каждой последующей генерации респираторных бронхиол возрастает, тогда как роль конвекции, напротив, падает.

На уровне 20 – 23-й генерации дыхательных путей в альвеолярных ходах и альвеолярных мешочках при линейной скорости конвекционных потоков воздуха до $0,02 \text{ см} \cdot \text{с}^{-1}$ значение диффузии в осуществлении вентиляции становится доминирующим.

Общая площадь поперечного сечения дыхательных путей по мере ветвления возрастает более чем в 4,5 тысячи раз. Правый бронх обычно короче и шире левого.

Респираторный отдел представлен альвеолами. В легких имеется три типа альвеолоцитов (пневмоцитов), выполняющих разные функции. Альвеолоциты второго типа осуществляют синтез липидов и фосфолипидов легочного сурфактанта. Общая площадь альвеол у взрослого человека достигает $80\text{--}90\text{ м}^2$, т.е. примерно в 50 раз превышает поверхность его тела.

Грудная клетка состоит из пассивной костно-хрящевой основы, которая скреплена соединительными связками и дыхательными мышцами, осуществляющими поднятие и опускание ребер и движения купола диафрагмы. За счет большого количества эластической ткани легкие, обладая значительной растяжимостью и эластичностью, пассивно следуют за всеми изменениями конфигурации и объема грудной клетки.

Чем значительнее разность между давлением воздуха внутри и снаружи легкого, тем больше они будут растягиваться. Для иллюстрации этого положения служит модель Дондерса (рис. 8.2).

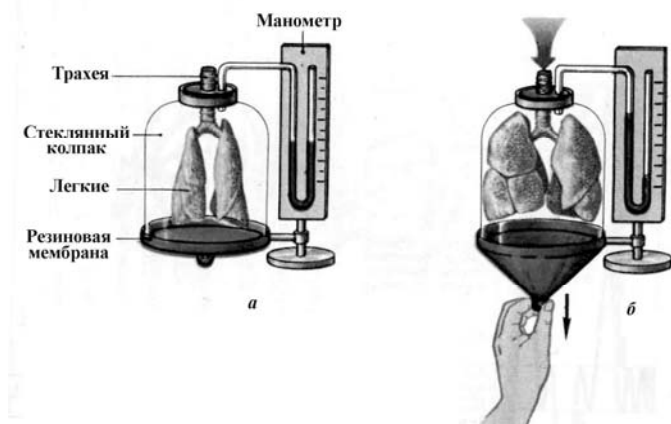


Рис. 8.2. Модель Дондерса:

а – экскурсия легких в конце выдоха;

б – экскурсия легких во время вдоха

Существует два механизма, вызывающие изменение объема грудной клетки: поднятие и опускание ребер и движения купола диафрагмы. Дыхательные мышцы подразделяются на инспираторные и экспираторные.

Инспираторными мышцами являются диафрагма, наружные межреберные и межхрящевые мышцы. При спокойном дыхании объем грудной клетки изменяется в основном за счет сокращения диафрагмы и перемещения ее купола. Опусканию диафрагмы всего на 1 см соответствует увеличение емкости грудной полости примерно на 200 – 300 мл. При глубоком форсированном дыхании участвуют дополнительные мышцы вдоха: трапециевидные, передние лестничные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы. Они включаются в активный процесс дыхания при значительно больших величинах легочной вентиляции, например, при восхождении альпинистов на большие высоты или при дыхательной недостаточности, когда в процесс дыхания вступают почти все мышцы туловища.

Экспираторными мышцами являются внутренние межреберные и мышцы брюшной стенки, или мышцы живота. Каждое ребро способно вращаться вокруг оси, проходящей через две точки подвижного соединения с телом и поперечным отростком соответствующего позвонка.

Верхние отделы грудной клетки на вдохе расширяются преимущественно в переднезаднем направлении, а нижние отделы больше расширяются в боковых направлениях, так как ось вращения нижних ребер занимает сагиттальное положение.

В фазу вдоха наружные межреберные мышцы, сокращаясь, поднимают ребра, а в фазу выдоха ребра опускаются благодаря активности внутренних межреберных мышц.

При обычном спокойном дыхании выдох осуществляется пассивно, поскольку грудная клетка и легкие спадают – стремятся занять после вдоха то положение, из которого они были выведены сокращением дыхательных мышц. Однако при кашле, рвоте, натуживании мышцы выдоха активны.

При спокойном вдохе увеличение объема грудной клетки составляет примерно 500–600 мл. Движение диафрагмы во время дыхания обуславливает до 80% вентиляции легких. У спортсменов высокой квалификации во время глубокого дыхания купол диафрагмы может смещаться до 10–12 см.

Внутриплевральное и внутрилегочное давление

Внутригрудное пространство, в котором находятся легкие, герметично замкнуто и с внешней средой не сообщается. Легкие окружены листками плевры: париетальный листок плотно спаян со стенками грудной клетки, диафрагмы, а висцеральный – с наружной поверхностью ткани легкого. Листки плевры увлажнены небольшим количеством серозной жидкости, играющей роль своеобразной смазки, облегчающей трение–скольжение листков при дыхательных движениях.

Внутриплевральное давление, или давление в герметично замкнутой плевральной полости между висцеральными и париетальными листками плевры, в норме является отрицательным относительно атмосферного. При открытых верхних дыхательных путях давление во всех отделах легких равно атмосферному. Перенос атмосферного воздуха в легкие происходит при появлении разницы давлений между внешней средой и альвеолами легких. При каждом вдохе объем легких увеличивается, давление заключенного в них воздуха, или *внутрилегочное давление*, становится ниже атмосферного на 3–5 мм рт.ст. и воздух засасывается в легкие. При выдохе объем легких уменьшается, внутрилегочное давление повышается на 3–5 мм рт.ст. и воздух выталкивается из легких в атмосферу. Внутриплевральное давление обусловлено эластической тягой легких или стремлением легких уменьшить свой объем. При обычном спокойном дыхании внутриплевральное давление ниже атмосферного: в инспирацию – на 6–8 мм рт.ст., а в экспирацию – на 4–5 мм рт.ст. Прямые измерения показали, что внутриплевральное давление в апи-

кальных частях легких ниже, чем в прилегающих к диафрагме базальных отделах легких. В положении стоя этот градиент практически линейный и не изменяется в процессе дыхания (рис. 8.3).

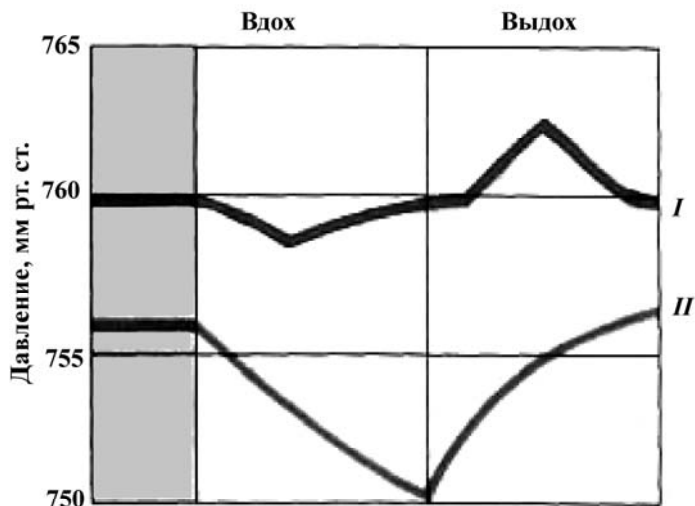


Рис. 8.3. Изменение внутрилегочного (I) и внутриплеврального (II) давления в процессе дыхания

Важным фактором, влияющим на эластические свойства и растяжимость легких, является поверхностное натяжение жидкости в альвеолах. Спадению альвеол препятствует антиателектатический фактор, или *сурфактант*, выстилающий внутреннюю поверхность альвеол, препятствующий их спадению, а также выходу жидкости на поверхность альвеол из плазмы капилляров легкого. Синтез и замена поверхностно-активного вещества сурфактанта происходит довольно быстро, поэтому нарушение кровотока в легких, воспаление и отеки, курение, острая кислородная недостаточность (гипоксия) или избыток кислорода (гипероксия), а также различные токсические вещества, в том числе некоторые фармакологические препараты (жирорастворимые анестетики), могут снизить его запасы и увеличить поверхностное натя-

жение жидкости в альвеолах. Все это ведет к их ателектазу, или спадению. В профилактике и лечении ателектазов определенное значение имеют аэрозольные ингаляции лекарственных средств, содержащих фосфолипидный компонент, например лецитин, который способствует восстановлению сурфактанта.

Пневмотораксом называется поступление воздуха в межплевральное пространство, возникающее при проникающих ранениях грудной клетки, нарушающих герметичность плевральной полости. При этом легкие спадаются, так как внутриплевральное давление становится одинаковым с атмосферным. У человека левая и правая плевральные полости не сообщаются, и благодаря этому односторонний пневмоторакс, например слева, не ведет к прекращению легочного дыхания правого легкого. Двусторонний открытый пневмоторакс несовместим с жизнью.

Вентиляция легких и легочные объемы

Величина легочной вентиляции определяется глубиной дыхания и частотой дыхательных движений.

Количественной характеристикой легочной вентиляции служит *минутный объем дыхания (МОД)* – объем воздуха, проходящего через легкие за 1 мин. В покое частота дыхательных движений человека составляет примерно 16 в 1 мин., а объем выдыхаемого воздуха – около 500 мл. Умножив частоту дыхания в 1 мин. на величину *дыхательного объема*, получим МОД, который у человека в покое составляет в среднем 8 л/мин.

Максимальная вентиляция легких (МВЛ) – объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин. во время максимальных по частоте и глубине дыхательных движений. Максимальная вентиляция возникает во время интенсивной работы, при недостатке содержания O_2 (гипоксия) и избытке CO_2 (гиперкапния) во вдыхаемом воздухе. В этих условиях МОД может достигать 150–200 л в 1 мин.

Объем воздуха в легких и дыхательных путях зависит от конституционально-антропологических и возрастных характеристик человека, свойств легочной ткани, поверхностного натяжения альвеол, а также силы, развиваемой дыхательными мышцами.

Для оценки вентиляционной функции легких, состояния дыхательных путей, изучения паттерна (рисунка) дыхания применяются различные методы исследования: пневмография, спирометрия, спирография, пневмоскрин. С помощью спирографа можно определить и записать величины легочных объемов воздуха, проходящих через воздухоносные пути человека (рис. 8.4).

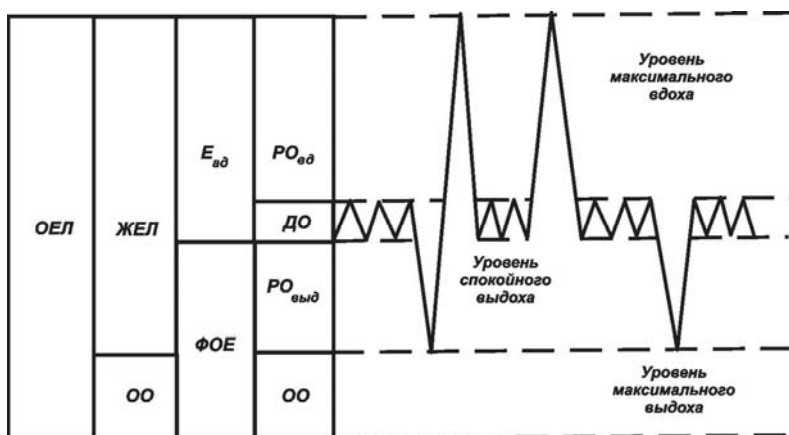


Рис. 8.4. Легочные объемы и емкости (пояснения в тексте)

При спокойном вдохе и выдохе через легкие проходит сравнительно небольшой объем воздуха. Это *дыхательный объем (ДО)*, который у взрослого человека составляет примерно 500 мл. При этом акт вдоха проходит несколько быстрее, чем акт выдоха. Обычно за 1 мин. совершается 12–16 дыхательных циклов. Такой тип дыхания обычно называется «эйпноэ» или «хорошее дыхание».

При форсированном (глубоком) вдохе человек может дополнительно вдохнуть еще определенный объем воздуха.

Этот *резервный объем вдоха* ($PO_{вд}$) – максимальный объем воздуха, который способен вдохнуть человек после спокойного вдоха. Величина резервного объема вдоха составляет у взрослого человека примерно 1,8–2,0 л.

После спокойного выдоха человек может при форсированном выдохе дополнительно выдохнуть еще определенный объем воздуха. Это *резервный объем выдоха* ($PO_{выд}$), величина которого составляет в среднем 1,2–1,4 л.

Объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха и в легких мертвого человека, – *остаточный объем легких* ($ОО$). Величина остаточного объема составляет 1,2–1,5 л. У аборигенов высокогорья из-за бочкообразной грудной клетки сохраняются более высокие величины этого показателя, благодаря чему удается сохранить в организме необходимое содержание CO_2 , достаточное для регуляции дыхания в этих условиях. Различают следующие емкости легких:

1) *общая емкость легких* ($ОЕЛ$) – объем воздуха, находящегося в легких после максимального вдоха (все четыре объема);

2) *жизненная емкость легких* ($ЖЕЛ$) включает в себя дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха. $ЖЕЛ$ – это объем воздуха, выдохнутого из легких после максимального вдоха при максимальном выдохе. $ЖЕЛ = ОЕЛ - \text{остаточный объем легких}$. $ЖЕЛ$ составляет у мужчин 3,5–5,0 л, у женщин – 3,0–4,0 л;

3) *емкость вдоха* ($E_{вд}$) равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха, составляет в среднем 2,0–2,5 л;

4) *функциональная остаточная емкость* ($ФОЕ$) – объем воздуха в легких после спокойного выдоха, куда входит $PO_{выд} + ОО$. В легких при спокойном вдохе и выдохе постоянно содержится примерно 2500 мл воздуха, заполняющего альвеолы и нижние дыхательные пути. Благодаря этому газовый состав альвеолярного воздуха сохраняется на постоянном уровне.

Исследование легочных объемов и емкостей как важнейших показателей функционального состояния легких имеет большое медико-физиологическое значение не только для диагностики заболеваний (ателектаз, рубцовые изменения легких, поражения плевры), но и в связи с экологическим мониторингом местности и оценкой состояния функции дыхания популяции в экологически неблагоприятных зонах.

Для сопоставимости результатов измерений газовых объемов и емкостей материалы исследований должны быть приведены к стандартному состоянию ВTPS, т.е. соотноситься с условиями в легких, где температура альвеолярного воздуха соответствует температуре тела, кроме того, воздух находится при определенном давлении и насыщен водяными парами.

Воздух, находящийся в воздухоносных путях (полость рта, носа, глотки, трахеи, бронхов и бронхиол), не участвует в газообмене, поэтому пространство воздухоносных путей называют *вредным*, или *мертвым дыхательным пространством*. Во время спокойного вдоха объемом 500 мл в альвеолы поступает только 350 мл вдыхаемого атмосферного воздуха. Остальные 150 мл задерживаются в анатомическом мертвом пространстве. Составляя в среднем треть дыхательного объема, мертвое пространство снижает на эту величину эффективность альвеолярной вентиляции при спокойном дыхании. В тех случаях, когда при выполнении физической работы дыхательный объем увеличивается в несколько раз, объем анатомического мертвого пространства практически не влияет на эффективность альвеолярной вентиляции.

При некоторых патологических состояниях – анемии, легочной эмболии или эмфиземе – могут возникать очаги – зоны альвеолярного мертвого пространства. В подобных зонах легких не происходит газообмена.

Газообмен и транспорт газов

Газообмен O_2 и CO_2 через альвеолярно-капиллярную мембрану осуществляется с помощью *диффузии*, которая

проходит в два этапа. На первом этапе диффузионный перенос газов происходит через аэрогематический барьер (рис. 8.5), на втором – происходит связывание газов в крови легочных капилляров, объем которой оставляет 80–150 мл при толщине слоя крови в капиллярах всего 5–8 мкм. Плазма крови практически не препятствует диффузии газов, в отличие от мембраны эритроцитов.

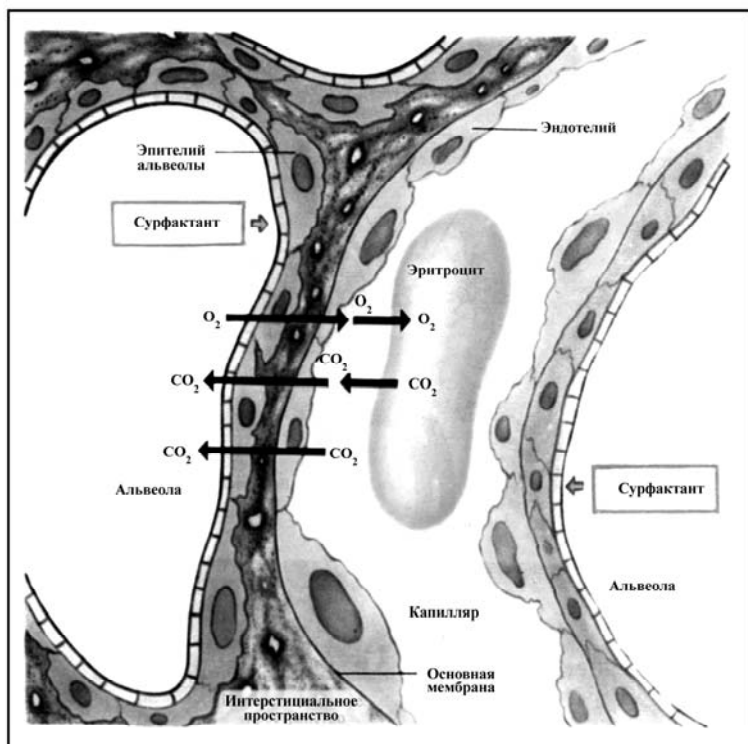


Рис. 8.5. Аэрогематический барьер (по В.Б. Брину, 1999)

Структура легких создает благоприятные условия для газообмена: дыхательная зона каждого легкого содержит около 300 млн альвеол и примерно такое же число капилляров, имеет площадь 40–140 м² при толщине аэрогематического барьера всего 0,3–1,2 мкм.

Особенности диффузии газов количественно характеризуются через *диффузионную способность легких*. Для O_2 диффузионная способность легких – это объем газа, переносимого из альвеол в кровь в 1 мин. при градиенте альвеолярно-капиллярного давления газа, равном 1 мм рт.ст.

Движение газов происходит в результате разницы парциальных давлений. Парциальное давление – это та часть давления, которую составляет данный газ из общей смеси газов. Пониженное давление O_2 в ткани способствует движению кислорода к ней. Для CO_2 градиент давления направлен в обратную сторону, и CO_2 с выдыхаемым воздухом уходит в окружающую среду. Изучение физиологии дыхания фактически сводится к изучению этих градиентов и того, как они поддерживаются.

Градиент парциального давления кислорода и углекислого газа – это сила, с которой молекулы этих газов стремятся проникнуть через альвеолярную мембрану в кровь. Парциальное напряжение газа в крови или тканях – это сила, с которой молекулы растворимого газа стремятся выйти в газовую среду.

На уровне моря атмосферное давление составляет в среднем 760 мм рт.ст., а процентное содержание кислорода – около 21%. В этом случае pO_2 в атмосфере составляет: $760 \times 21/100 = 159$ мм рт.ст. При вычислении парциального давления газов в альвеолярном воздухе следует учитывать, что в этом воздухе присутствуют пары воды (47 мм рт.ст.). Поэтому это число вычитают из значения атмосферного давления, и на долю парциального давления газов приходится $(760 - 47) = 713$ мм рт.ст. При содержании кислорода в альвеолярном воздухе, равном 14%, его парциальное давление будет 100 мм рт.ст. При содержании двуокиси углерода, равном 5,5%, парциальное давление CO_2 составит примерно 40 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 –

10–0 мм рт.ст. Напряжение углекислого газа в артериальной крови составляет около 40 мм рт.ст., в венозной – 46 мм рт.ст., а в тканях – до 60 мм рт.ст. (рис. 8.6).

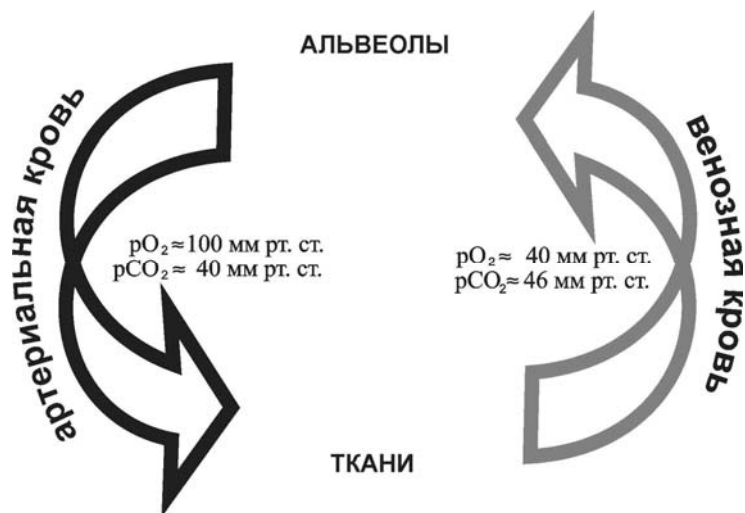


Рис. 8.6. Схема газообмена

Газы в крови находятся в двух состояниях: физически растворенном и химически связанном. Растворение происходит в соответствии с законом Генри, согласно которому количество газа, растворенного в жидкости, прямо пропорционально парциальному давлению этого газа над жидкостью. На каждую единицу парциального давления в 100 мл крови растворяется 0,003 мл O_2 , или 3 мл/л крови.

Каждый газ имеет свой коэффициент растворимости. При температуре тела растворимость CO_2 в 25 раз больше, чем O_2 . Из-за хорошей растворимости углекислоты в крови и тканях CO_2 переносится в 20 раз легче, чем O_2 . Стремление газа переходить из жидкости в газовую фазу называют напряжением газа. В обычных условиях в 100 мл крови находится в растворенном состоянии всего 0,3 мл O_2 и 2,6 мл CO_2 . Такие величины не могут обеспечить запросы организма в O_2 .

Газообмен кислорода между альвеолярным воздухом и кровью происходит благодаря наличию концентрационного градиента O_2 между этими средами. Транспорт кислорода начинается в капиллярах легких, где основная масса поступающего в кровь O_2 вступает в химическую связь с гемоглобином. Гемоглобин способен избирательно связывать O_2 и образовывать оксигемоглобин (HbO_2). Один грамм гемоглобина связывает 1,36–1,34 мл O_2 , а в 1 л крови содержится 140–150 г гемоглобина. На 1 г гемоглобина приходится 1,39 мл кислорода. Следовательно, в каждом литре крови максимально возможное содержание кислорода в химически связанной форме составит 190–200 мл O_2 , или 19 об% – это *кислородная емкость крови*. Кровь человека содержит примерно 700–800 г гемоглобина и может связывать 1 л кислорода.

Под кислородной емкостью крови понимают количество O_2 , которое связывается кровью до полного насыщения гемоглобина. Изменение концентрации гемоглобина в крови, например, при анемиях, отравлениях ядами, изменяет ее кислородную емкость. При рождении в крови у человека более высокие значения кислородной емкости и концентрации гемоглобина. Насыщение крови кислородом выражает отношение количества связанного кислорода к кислородной емкости крови, т.е. под насыщением крови O_2 подразумевается процент оксигемоглобина по отношению к имеющемуся в крови гемоглобину. В обычных условиях насыщение O_2 составляет 95–97%. При дыхании чистым кислородом насыщение крови O_2 достигает 100%, а при дыхании газовой смесью с низким содержанием кислорода процент насыщения падает. При 60–65% наступает потеря сознания.

Зависимость связывания кислорода кровью от его парциального давления можно представить в виде графика, где по оси абсцисс откладывается pO_2 в крови, по ординате – насыщение гемоглобина кислородом. Этот график – *кривая диссоциации оксигемоглобина*, или *сатурационная кривая*, показывает, какая доля гемоглобина в данной крови связана с O_2 при том или ином его парциальном давлении, а какая –

диссоциирована, т.е. свободна от кислорода. Кривая диссоциации имеет S-образную форму. Плато кривой характерно для насыщенной O_2 (сатурированной) артериальной крови, а крутая нисходящая часть кривой – венозной, или десатурированной, крови в тканях (рис. 8.7).

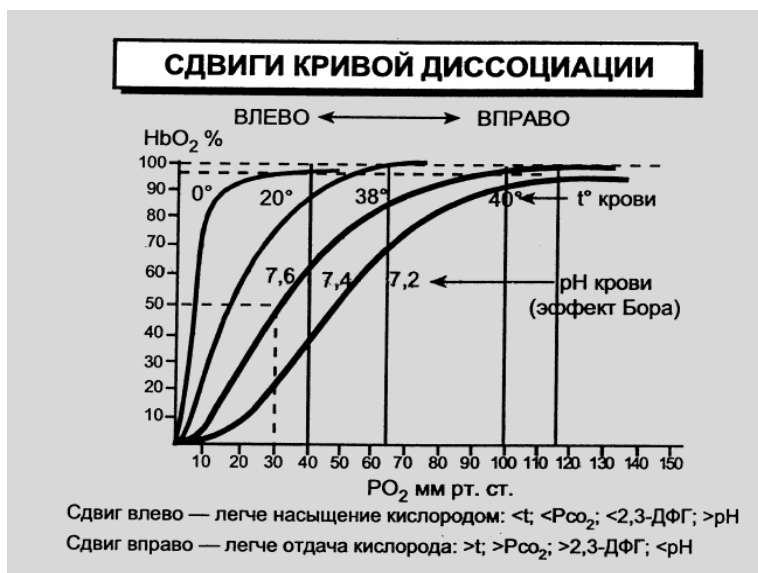


Рис. 8.7. Кривые диссоциации оксигемоглобина цельной крови при различных рН крови и при изменении температуры

Сродство кислорода к гемоглобину и способность отдавать O_2 в тканях зависит от метаболических потребностей клеток организма и регулируется важнейшими факторами метаболизма тканей, вызывающими смещение кривой диссоциации. К этим факторам относятся: концентрация водородных ионов, температура, парциальное напряжение углекислоты и соединение, которое накапливается в эритроцитах, – это 2,3-дифосфоглицератфосфат (ДФГ). Уменьшение рН крови вызывает сдвиг кривой диссоциации вправо, а увеличение рН крови – сдвиг кривой влево. Вследствие повышен-

ного содержания CO_2 в тканях рН также меньше, чем в плазме крови. Величина рН и содержание CO_2 в тканях организма изменяют сродство гемоглобина к O_2 . Их влияние на кривую диссоциации оксигемоглобина называется эффектом Бора (Х. Бор, 1904). При повышении концентрации водородных ионов и парциального напряжения CO_2 в среде сродство гемоглобина к кислороду снижается. Этот «эффект» имеет важное приспособительное значение: CO_2 в тканях поступает в капилляры, поэтому кровь при том же pO_2 способна освободить больше кислорода. Образующийся при расщеплении глюкозы метаболит 2,3-ДФГ также снижает сродство гемоглобина к кислороду.

На кривую диссоциации оксигемоглобина оказывает влияние также и температура. Рост температуры значительно увеличивает скорость распада оксигемоглобина и уменьшает сродство гемоглобина к O_2 . Увеличение температуры в работающих мышцах способствует освобождению O_2 . Связывание O_2 гемоглобином снижает сродство его аминокрупп к CO_2 (эффект Холдена). Диффузия CO_2 из крови в альвеолы обеспечивается за счет поступления растворенного в плазме крови CO_2 (5–10%), из гидрокарбонатов (80–90%) и, наконец, из карбаминовых соединений эритроцитов (5–15%), которые способны диссоциировать.

Углекислый газ в крови находится в трех фракциях: физически растворенный, химически связанный в виде бикарбонатов и химически связанный с гемоглобином в виде карбогемоглобина. В венозной крови углекислого газа содержится всего 580 мл. При этом на долю физически растворенного газа приходится 25 мл, на долю карбогемоглобина – около 45 мл, на долю бикарбонатов – 510 мл (бикарбонатов плазмы – 340 мл, эритроцитов – 170 мл). В артериальной крови содержание угольной кислоты меньше.

От парциального напряжения физически растворенного углекислого газа зависит процесс связывания CO_2 кровью. Углекислота поступает в эритроцит, где имеется фермент *карбоангидраза*, который может в 10 000 раз увеличить скорость образования угольной кислоты. Пройдя через эритро-

цит, угольная кислота превращается в бикарбонат и переносится к легким.

Эритроциты переносят в 3 раза больше CO_2 , чем плазма. Белки плазмы составляют 8 г на 100 см^3 крови, гемоглобина же содержится в крови 15 г на 100 см^3 . Большая часть CO_2 транспортируется в организме в связанном состоянии в виде гидрокарбонатов и карбаминовых соединений, что увеличивает время обмена CO_2 .

Кроме физически растворенного в плазме крови молекулярного CO_2 из крови в альвеолы легких диффундирует CO_2 , который высвобождается из карбаминовых соединений эритроцитов благодаря реакции окисления гемоглобина в капиллярах легкого, а также из гидрокарбонатов плазмы крови в результате их быстрой диссоциации с помощью содержащегося в эритроцитах фермента карбоангидразы. Этот фермент в плазме отсутствует. Бикарбонаты плазмы для освобождения CO_2 должны сначала проникнуть в эритроциты, чтобы подвергнуться действию карбоангидразы. В плазме находится бикарбонат натрия, а в эритроцитах – бикарбонат калия. Мембрана эритроцитов хорошо проницаема для CO_2 , поэтому часть CO_2 быстро диффундирует из плазмы внутрь эритроцитов. Наибольшее количество бикарбонатов плазмы крови образуется при участии карбоангидразы эритроцитов.

Следует отметить, что процесс выведения CO_2 из крови в альвеолы легкого менее лимитирован, чем оксигенация крови, так как молекулярный CO_2 легче проникает через биологические мембраны, чем O_2 .

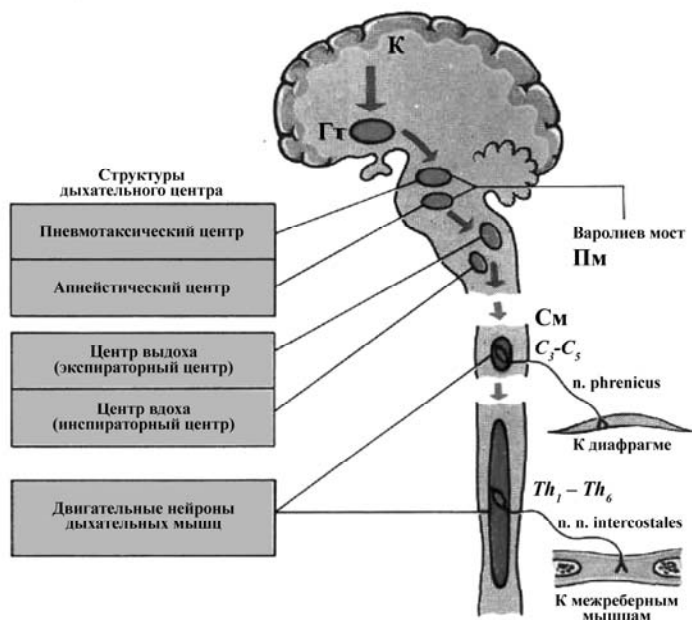
Различные яды, ограничивающие транспорт O_2 , такие как СО, нитриты, ферроцианиды и многие другие, практически не влияют на транспорт CO_2 . Блокаторы карбоангидразы также никогда полностью не нарушают образование молекулярного CO_2 . И наконец, ткани обладают большой буферной емкостью, но не защищены от дефицита O_2 . Выведение CO_2 легкими может нарушиться при значительном уменьшении легочной вентиляции (гиповентиляции) в результате заболевания легких, дыхательных путей, интоксикации или нарушения регуляции дыхания. Задержка CO_2 приводит к дыха-

тельному ацидозу – уменьшению концентрации бикарбонатов, сдвигу рН крови в кислую сторону. Избыточное выведение CO_2 при гипервентиляции во время интенсивной мышечной работы, при восхождении на большие высоты может вызвать дыхательный алкалоз, сдвиг рН крови в щелочную сторону.

Регуляция внешнего дыхания

В соответствии с метаболическими потребностями дыхательная система обеспечивает газообмен O_2 и CO_2 между окружающей средой и организмом. Эту жизненно важную функцию регулирует сеть многочисленных взаимосвязанных нейронов ЦНС, расположенных в нескольких отделах мозга и объединенных в комплексное понятие «дыхательный центр» (рис. 8.8). При воздействии на его структуры нервных и гуморальных стимулов происходит приспособление функции дыхания к меняющимся условиям внешней среды. Структуры, необходимые для возникновения дыхательного ритма, впервые были обнаружены в продолговатом мозге. Перерезка продолговатого мозга в области дна IV желудочка приводит к прекращению дыхания. Поэтому под *главным дыхательным центром* понимают совокупность нейронов специфических дыхательных ядер продолговатого мозга.

Дыхательный центр управляет двумя основными функциями: двигательной, которая проявляется в виде сокращения дыхательных мышц, и гомеостатической, связанной с поддержанием постоянства внутренней среды организма при сдвигах в ней содержания O_2 и CO_2 . Двигательная, или моторная, функция дыхательного центра заключается в генерации дыхательного ритма и его паттерна. Благодаря этой функции осуществляется интеграция дыхания с другими функциями. Под паттерном дыхания следует иметь в виду длительность вдоха и выдоха, величину дыхательного объема, минутного объема дыхания. Гомеостатическая функция дыхательного центра поддерживает стабильные величины



**Рис. 8.8. Дыхательный центр (его компоненты)
и эфферентные нервы:**

К – кора; Гт – гипоталамус; Пм – продолговатый мозг;
См – спинной мозг; $Th_1 - Th_6$ – грудной отдел спинного мозга;
 $C_3 - C_5$ – шейный отдел спинного мозга

дыхательных газов в крови и внеклеточной жидкости мозга, адаптирует дыхательную функцию к условиям измененной газовой среды и другим факторам среды обитания.

Локализация и функциональные свойства дыхательных нейронов

В передних рогах спинного мозга на уровне $C_3 - C_5$ располагаются мотонейроны, образующие диафрагмальный нерв (рис. 8.8). Мотонейроны, иннервирующие межреберные мышцы, находятся в передних рогах на уровнях $Th_2 - Th_{10}$ ($Th_2 - Th_6$ – мотонейроны инспираторных мышц, $Th_8 - Th_{10}$ – экспираторных). Установлено, что одни мотонейроны регу-

лируют преимущественно дыхательную, а другие – в основном познотоническую активность межреберных мышц.

Нейроны бульбарного дыхательного центра располагаются на дне IV желудочка в медиальной части ретикулярной формации продолговатого мозга и образуют дорсальную и вентральную дыхательные группы. Дыхательные нейроны, активность которых вызывает инспирацию или экспирацию, называются соответственно инспираторными и экспираторными нейронами. Между группами нейронов, управляющими вдохом и выдохом, существуют реципрокные отношения. Возбуждение экспираторного центра сопровождается торможением в инспираторном центре, и наоборот. Инспираторные и экспираторные нейроны в свою очередь делятся на «ранние» и «поздние». Каждый дыхательный цикл начинается с активизации «ранних» инспираторных нейронов, затем возбуждаются «поздние» инспираторные нейроны. Также последовательно возбуждаются «ранние» и «поздние» экспираторные нейроны, которые тормозят инспираторные нейроны и прекращают вдох. Современные исследования показали, что в продолговатом мозге нет четкого деления на инспираторный и экспираторный отделы, а есть скопления дыхательных нейронов с определенной функцией.

Спонтанная активность нейронов дыхательного центра начинает возникать к концу периода внутриутробного развития. Возбуждение дыхательного центра у плода появляется благодаря пейсмекерным свойствам сети дыхательных нейронов продолговатого мозга. По мере формирования синаптических связей дыхательного центра с различными отделами ЦНС пейсмекерный механизм дыхательной активности постепенно теряет свое физиологическое значение.

В варолиевом мосту находятся ядра дыхательных нейронов, образующих пневмотаксический центр. Считается, что дыхательные нейроны моста участвуют в механизме смены вдоха и выдоха и регулируют величину дыхательного объема. Дыхательные нейроны продолговатого мозга и варолиева моста связаны между собой восходящими и нисходящими нервными путями и функционируют согласованно.

Получив импульсы от инспираторного центра продолговатого мозга, пневмотаксический центр посылает их к экспираторному центру продолговатого мозга, возбуждая последний. Инспираторные нейроны тормозятся. Разрушение мозга между продолговатым мозгом и мостом удлинит фазу вдоха. Предполагается, что варолиев мост содержит и *апнейстический центр*, который стимулирует инспираторный центр. Роль апнейстического центра в регуляции дыхания окончательно не установлена.

Гипоталамические ядра координируют связь дыхания с кровообращением.

Определенные зоны коры больших полушарий осуществляют произвольную регуляцию дыхания в соответствии с особенностями влияния на организм факторов внешней среды и связанными с этим гомеостатическими сдвигами.

Таким образом, управление дыханием – сложный процесс, осуществляемый множеством нейронных структур. В процессе управления дыханием осуществляется четкая иерархия различных компонентов и структур дыхательного центра.

Рефлекторная регуляция дыхания

Нейроны дыхательного центра имеют связи с многочисленными механорецепторами дыхательных путей и альвеол легких и рецепторами сосудистых рефлексогенных зон. Благодаря этим связям осуществляется весьма многообразная, сложная и биологически важная рефлекторная регуляция дыхания и ее координация с другими функциями организма.

Различают несколько типов механорецепторов: *медленноадаптирующиеся рецепторы растяжения легких*, *ирритантные быстроадаптирующиеся механорецепторы* и *J-рецепторы* – «юктакапиллярные» рецепторы легких.

Медленноадаптирующиеся рецепторы растяжения легких расположены в гладких мышцах трахеи и бронхов. Эти рецепторы возбуждаются при вдохе, импульсы от них по

афферентным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр. Под их влиянием тормозится активность инспираторных нейронов продолговатого мозга. Вдох прекращается, начинается выдох, при котором рецепторы растяжения неактивны. Рефлекс торможения вдоха при растяжении легких называется *рефлексом Геринга–Брейера*. Этот рефлекс контролирует глубину и частоту дыхания. Он является примером регуляции по принципу обратной связи. После перерезки блуждающих нервов дыхание становится редким и глубоким.

Ирритантные быстроадаптирующиеся механорецепторы, локализованные в слизистой оболочке трахеи и бронхов, возбуждаются при резких изменениях объема легких, при растяжении или спадении легких, при действии на слизистую трахеи и бронхов механических или химических раздражителей. Результатом раздражения ирритантных рецепторов является частое, поверхностное дыхание, кашлевой рефлекс, или рефлекс бронхоконстрикции.

J-рецепторы – «юстакапиллярные» рецепторы легких находятся в интерстиции альвеол и дыхательных бронхов вблизи от капилляров. Импульсы от J-рецепторов при повышении давления в малом круге кровообращения, или увеличении объема интерстициальной жидкости в легких (отек легких), или эмболии мелких легочных сосудов, а также при действии биологически активных веществ (никотин, простагландины, гистамин) по медленным волокнам блуждающего нерва поступают в дыхательный центр – дыхание становится частым и поверхностным (одышка).

Важное биологическое значение, особенно в связи с ухудшением экологических условий и загрязнением атмосферы, имеют ***защитные дыхательные рефлексy – чихание и кашель***.

Чихание. Раздражение рецепторов слизистой оболочки полости носа, например, пылевыми частицами или газообразными наркотическими веществами, табачным дымом, водой вызывает сужение бронхов, брадикардию, снижение сердечного выброса, сужение просвета сосудов кожи и мышц.

Различные механические и химические раздражения слизистой оболочки носа вызывают глубокий сильный выдох – чихание, способствующее стремлению избавиться от раздражителя. Аfferентным путем этого рефлекса является тройничный нерв.

Кашель возникает при раздражении механо- и хеморецепторов глотки, гортани, трахеи и бронхов. При этом после вдоха сильно сокращаются мышцы выдоха, резко повышается внутригрудное и внутрилегочное давление (до 200 мм рт.ст.), открывается голосовая щель и воздух из дыхательных путей под большим напором высвобождается наружу и удаляет раздражающий агент. Кашлевой рефлекс является основным легочным рефлексом блуждающего нерва.

Рефлексы с проприорецепторов дыхательных мышц – это мышечные веретена и сухожильные рецепторы Гольджи, расположенные в межреберных мышцах и мышцах живота, импульсы поступают в соответствующие сегменты спинного мозга, затем в продолговатый мозг, центры головного мозга, контролирующие состояние скелетных мышц. В результате происходит регуляция силы сокращений в зависимости от исходной длины мышц и оказываемого им сопротивления дыхательной системы.

Рефлекторная регуляция дыхания осуществляется также *периферическими* и *центральными хеморецепторами*, что изложено в разделе «Гуморальная регуляция дыхания».

Гуморальная регуляция дыхания

Главным физиологическим стимулом дыхательных центров является двуокись углерода. Регуляция дыхания обуславливает поддержание нормального содержания CO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Возрастание содержания CO_2 в альвеолярном воздухе на 0,17% приводит к удвоению МОД, а снижение O_2 на 39–40% не вызывает существенных изменений МОД.

При повышении в замкнутых герметических кабинах концентрации CO_2 до 5–8% у обследуемых наблюдалось

увеличение легочной вентиляции в 7–8 раз. При этом концентрация CO_2 в альвеолярном воздухе существенно не возрастала, так как основным признаком регуляции дыхания является необходимость регуляции объема легочной вентиляции, поддерживающей постоянство состава альвеолярного воздуха.

Деятельность дыхательного центра зависит от состава крови, поступающей в мозг по общим сонным артериям. В 1890 г. это было показано Фредериком в опытах с перекрестным кровообращением. У двух собак, находившихся под наркозом, перерезали и соединяли перекрестно сонные артерии и яремные вены. При этом голова первой собаки снабжалась кровью второй собаки, и наоборот. Если у одной из собак, например у первой, перекрывали трахею и таким путем вызывали асфиксию, то гиперпноэ развивалась у второй собаки. У первой же собаки, несмотря на увеличение в артериальной крови напряжения CO_2 и снижение напряжения O_2 , развивалось апноэ, так как в ее сонную артерию поступала кровь второй собаки, у которой в результате гипервентиляции снижалось напряжение CO_2 в артериальной крови.

Двуокись углерода, водородные ионы и умеренная гипоксия вызывают усиление дыхания. Эти факторы усиливают деятельность дыхательного центра, оказывая влияние на периферические (артериальные) и центральные (медуллярные) хеморецепторы, регулирующие дыхание.

Артериальные хеморецепторы находятся в каротидных синусах и дуге аорты. Они расположены в специальных тельцах, обильно снабжаемых артериальной кровью. Аортальные хеморецепторы на дыхание влияют слабо и большее значение имеют для регуляции кровообращения.

Артериальные хеморецепторы являются уникальными рецепторными образованиями, на которые гипоксия оказывает стимулирующее влияние. Аfferентные влияния каротидных телец усиливаются также при повышении в артериальной крови напряжения двуокиси углерода и концентрации водородных ионов. Стимулирующее действие гипоксии и гиперкапнии на хеморецепторы взаимно усиливается, тогда

как в условиях гипероксии чувствительность хеморецепторов к двуокиси углерода резко снижается. Артериальные хеморецепторы информируют дыхательный центр о напряжении O_2 и CO_2 в крови, направляющейся к мозгу.

После перерезки артериальных (периферических) хеморецепторов у подопытных животных исчезает чувствительность дыхательного центра к гипоксии, но полностью сохраняется реакция дыхания на гиперкапнию и ацидоз.

Центральные хеморецепторы расположены в продолговатом мозге латеральнее пирамид. Перфузия этой области мозга раствором со сниженным рН резко усиливает дыхание, а при высоком рН дыхание ослабевает, вплоть до апноэ. То же происходит при охлаждении или обработке этой поверхности продолговатого мозга анестетиками. Центральные хеморецепторы, оказывая сильное влияние на деятельность дыхательного центра, существенно изменяют вентиляцию легких. Установлено, что снижение рН спинномозговой жидкости всего на 0,01 сопровождается увеличением легочной вентиляции на 4 л/мин.

Центральные хеморецепторы реагируют на изменение напряжения CO_2 в артериальной крови позже, чем периферические хеморецепторы, так как для диффузии CO_2 из крови в спинномозговую жидкость и далее в ткань мозга необходимо больше времени. Гиперкапния и ацидоз стимулируют, а гипокапния и алкалоз – тормозят центральные хеморецепторы.

Для определения чувствительности центральных хеморецепторов к изменению рН внеклеточной жидкости мозга, изучения синергизма и антагонизма дыхательных газов, взаимодействия системы дыхания и сердечно-сосудистой системы используют метод возвратного дыхания. При дыхании в замкнутой системе выдыхаемый CO_2 вызывает линейное увеличение концентрации CO_2 , и одновременно повышается концентрация водородных ионов в крови, а также во внеклеточной жидкости мозга.

Совокупность дыхательных нейронов следовало бы рассматривать как созвездие структур, осуществляющих центральный механизм дыхания. Таким образом, вместо

термина «дыхательный центр» правильнее говорить о системе центральной регуляции дыхания, которая включает в себя структуры коры головного мозга, определенные зоны и ядра промежуточного, среднего, продолговатого мозга, варолиева моста, нейроны шейного и грудного отделов спинного мозга, центральные и периферические хеморецепторы, а также механорецепторы органов дыхания.

Своеобразие функции внешнего дыхания состоит в том, что она одновременно и автоматическая, и произвольно управляемая.

Дыхание в измененных условиях

В различных условиях среды обитания системы нейрогуморальной регуляции дыхания и кровообращения функционируют в тесном взаимодействии как единая кардиореспираторная система. Особенно четко это проявляется при интенсивной физической нагрузке и в условиях гипоксии – недостаточном снабжении организма кислородом. В процессе жизнедеятельности в организме возникают различные виды гипоксии, имеющие эндогенную и экзогенную природу.

Дыхание при физической нагрузке

Во время выполнения физической работы мышцам необходимо большое количество кислорода. Потребление O_2 и продукция CO_2 возрастают при физической нагрузке в среднем в 15 – 20 раз. Обеспечение организма кислородом достигается сочетанным усилением функции дыхания и кровообращения. Уже в начале мышечной работы вентиляция легких быстро увеличивается. В возникновении гиперпноэ в начале физической работы периферические и центральные хеморецепторы как важнейшие чувствительные структуры дыхательного центра еще не участвуют. Уровень вентиляции в этот период регулируется сигналами, поступающими к дыхательному центру главным образом из гипоталамуса, лимбической системы и двигательной зоны коры большого мозга, а

также раздражением проприорецепторов работающих мышц. По мере продолжения работы к нейрогенным стимулам присоединяются гуморальные воздействия, вызывающие дополнительный прирост вентиляции. При тяжелой физической работе на уровень вентиляции оказывают влияние также повышение температуры и другие лимитирующие факторы.

Таким образом, наблюдаемые при физической работе изменения дыхания обеспечиваются сложным комплексом нервных и гуморальных механизмов. Однако из-за индивидуально лимитирующих факторов биомеханики дыхания, особенностей экопортрета человека, не всегда удастся при выполнении одной и той же нагрузки полностью объяснить точное соответствие вентиляции легких уровню метаболизма в мышцах.

Дыхание при гипоксии

Гипоксией (кислородной недостаточностью) называется состояние, наступающее в организме при неадекватном снабжении тканей и органов кислородом или при нарушении утилизации в них кислорода в процессе биологического окисления. Исходя из этого нет достаточно точного определения гипоксии; все гипоксические состояния целесообразно разделить на экзогенные и эндогенные (рис. 8.9).

Экзогенная гипоксия развивается в результате действия измененных (в сравнении с обычными) факторов внешней среды.

Эндогенная гипоксия возникает при различных физиологических и патологических изменениях в различных функциональных системах организма.

Реакция внешнего дыхания на гипоксию зависит от продолжительности и скорости нарастания гипоксического воздействия, степени потребления кислорода (покой и физическая нагрузка), индивидуальных особенностей организма и совокупности генетически обусловленных свойств и наследственных морфофункциональных признаков (экопортрет коренных жителей высокогорья и популяции различных этнических групп).

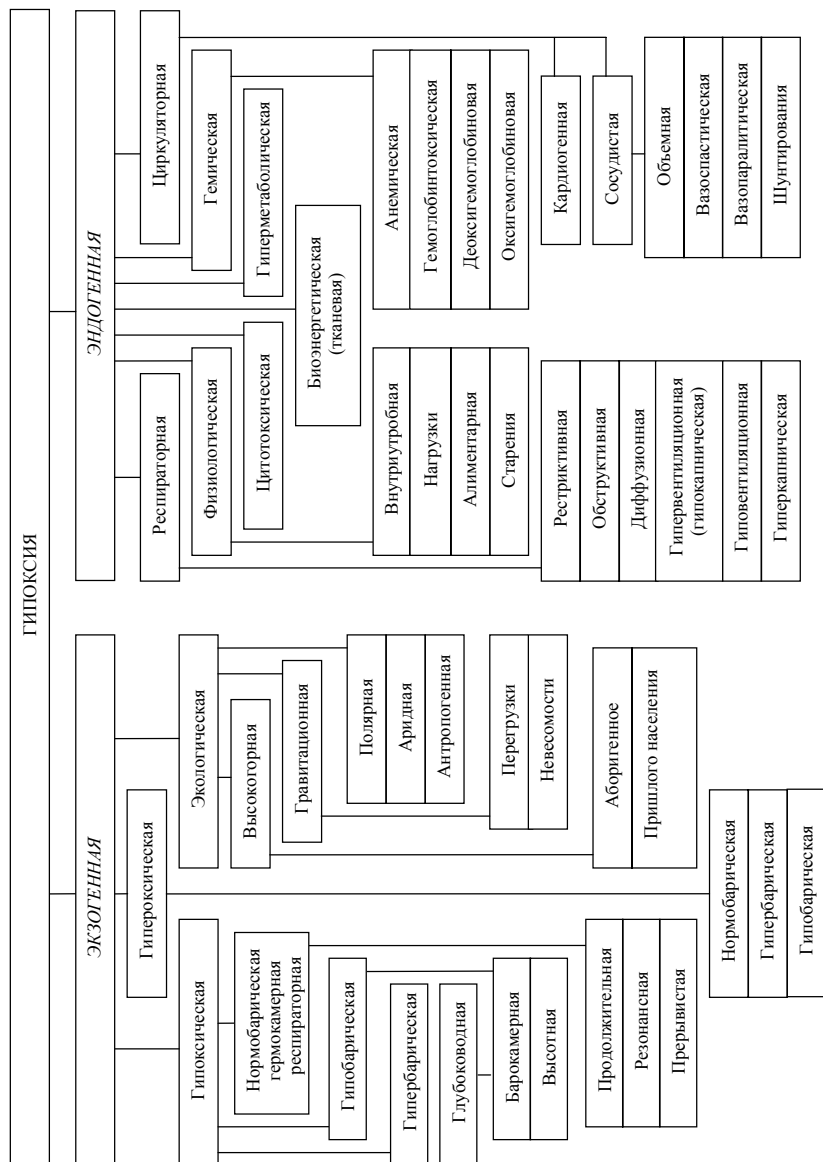


Рис. 8.9. Классификация гипоксических состояний (Н.А. Агаджанян, А.Я. Чижов, 1997)

Наблюдаемая в условиях кислородной недостаточности, например в горах, первоначальная гипоксическая стимуляция дыхания приводит к вымыванию углекислоты из крови и развитию дыхательного алкалоза. Гипоксия сочетается с гипокапнией. В свою очередь, это способствует увеличению рН внеклеточной жидкости мозга. Центральные хеморецепторы реагируют на подобный сдвиг рН в цереброспинальной жидкости мозга резким снижением своей активности. Это вызывает настолько существенное торможение нейронов дыхательного центра, что он становится нечувствительным к стимулам, исходящим от периферических хеморецепторов. Наступает своеобразная гипоксическая «глухота». Несмотря на сохраняющуюся гипоксию, постепенно гиперпноэ сменяется непроизвольной гиповентиляцией, что в определенной мере способствует также сохранению физиологически необходимого количества углекислоты.

Реакция на гипоксию у коренных жителей высокогорья и у горных животных практически отсутствует, и, по мнению многих авторов, у жителей равнин гипоксическая реакция также исчезает после продолжительной (не менее 3–5 лет) их адаптации к условиям высокогорья.

Основными факторами долговременной акклиматизации к условиям высокогорья являются: повышение содержания углекислоты и понижение содержания кислорода в крови на фоне снижения чувствительности периферических хеморецепторов к гипоксии, увеличения плотности капилляров и относительно высокого уровня утилизации тканями O_2 из крови. У горцев также возрастают диффузионная способность легких и кислородная емкость крови за счет роста концентрации гемоглобина. Одним из механизмов, позволяющих горцам в условиях гипоксии повысить отдачу кислорода тканям и сохранить углекислоту, является способность повышенного образования у них метаболита глюкозы – 2,3-дифосфоглицерата. Этот метаболит снижает сродство гемоглобина к кислороду.

Предметом интенсивных физиологических исследований как в эксперименте, так и в различных природно-

климатических и производственных условиях является изучение функционального взаимодействия систем регуляции дыхания и кровообращения. Обе системы имеют общие рефлексогенные зоны в сосудах, которые посылают афферентные сигналы к специализированным нейронам основного чувствительного ядра продолговатого мозга – ядра одиночного пучка. Здесь же в непосредственной близости находятся дорсальное ядро дыхательного центра и сосудодвигательный центр. Особо следует отметить, что легкие являются единственным органом, куда поступает весь минутный объем крови. Это обеспечивает не только газотранспортную функцию, но и роль своеобразного фильтра, который определяет состав биологически активных веществ в крови и их метаболизм.

Дыхание при высоком атмосферном давлении

Во время водолазных и кессонных работ человек находится под давлением выше атмосферного на 1 атм. на каждые 10 м погружения. В этих условиях увеличивается количество газов, растворенных в крови, и особенно азота. При быстром подъеме водолаза на поверхность физически растворенные в крови и тканях газы не успевают выделиться из организма и образуют пузырьки – кровь «закипает». Кислород и углекислый газ быстро связываются кровью и тканями. Особую опасность представляют пузырьки азота, которые разносятся кровью и закупоривают мелкие сосуды (газовая эмболия), что сопровождается тяжелыми повреждениями ЦНС, органов зрения, слуха, сильными болями в мышцах и в области суставов, потерей сознания. Такое состояние, возникающее при быстрой декомпрессии, называется *кессонной болезнью*. Пострадавшего необходимо вновь поместить в среду с высоким давлением, а затем постепенно производить декомпрессию.

Вероятность возникновения кессонной болезни может быть значительно снижена при дыхании специальными газовыми смесями, например гелиево-кислородной. Гелий почти нерастворим в крови, он быстрее диффундирует из тканей.

Патологические типы дыхания

Паттерн дыхания существенно меняется при нарушении функции структур мозга, участвующих в регуляции процесса дыхания, а также в условиях гипоксии, гиперкапнии и при их сочетании (рис. 8.10).

1	Эйпноз	
2	Гиперпноз	
3	Апноэ	
4	Дыхание Чейна – Стокса	
5	Дыхание Биота	
6	Апнейзис	
7	Гаспинг	

Рис. 8.10. Различные формы дыхания в норме (1, 2, 3) и патологии (4, 5, 6, 7) (по В. Ефимову, В. Сафонову с изм.)

Различают несколько типов патологического дыхания.

Гаспинг, или терминальное редкое дыхание, которое проявляется судорожными вдохами–выдохами. Оно возникает при резкой гипоксии мозга или в период агонии.

Атактическое дыхание, т.е. неравномерное, хаотическое, нерегулярное дыхание. Наблюдается при сохранении

дыхательных нейронов продолговатого мозга, но при нарушении связи с дыхательными нейронами варолиева моста.

Апнейстическое дыхание. *Апнейзис* – нарушение процесса смены вдоха на выдох: длительный вдох, короткий выдох и снова – длительный вдох.

Дыхание типа Чейна–Стокса: постепенно возрастает амплитуда дыхательных движений, потом сходит на нет и после паузы (апноэ) вновь постепенно возрастает. Возникает при нарушении работы дыхательных нейронов продолговатого мозга, часто наблюдается во время сна, а также при гипокании.

Дыхание Биота проявляется в том, что между нормальными дыхательными циклами «вдох–выдох» возникают длительные паузы – до 30 с. Такое дыхание развивается при повреждении дыхательных нейронов варолиева моста, но может появиться в горных условиях, во время сна, в период адаптации.

При дыхательной апраксии (от греч. *apraxia* – бездействие) больной не способен произвольно менять ритм и глубину дыхания, но обычный паттерн дыхания у него не нарушен. Это наблюдается при поражении нейронов лобных долей мозга.

При нейрогенной гипервентиляции дыхание частое и глубокое. Появляется при стрессе, физической работе, а также при нарушениях структур среднего мозга.

Все виды паттернов дыхания, в том числе и патологические, возникают при изменении работы дыхательных нейронов продолговатого мозга и варолиева моста. Наряду с этим могут развиваться вторичные изменения дыхания, связанные с различной патологией или воздействием на организм экстремальных факторов внешней среды. Например, застой крови в малом круге кровообращения, гипертензия малого круга или амнезия вызывают учащение дыхания (*тахипноэ*). Дыхание типа Чейна–Стокса часто развивается при сердечной недостаточности. Метаболический ацидоз, как правило, вызывает редкое дыхание (*брадипноэ*).

Негазообменные функции воздухоносных путей и легких

Воздухоносные пути: полость носа, носоглотка, гортань, трахея, бронхи помимо газотранспортной выполняют целый ряд других функций. В них происходит *согревание, увлажнение, очищение воздуха, регуляция его объема* за счет способности мелких бронхов изменять свой просвет, а также *рецепция вкусовых и обонятельных раздражителей*.

Эндотелиальные клетки слизистой оболочки полости носа выбрасывают за сутки до 500–600 мл секрета. Этот секрет участвует в выведении из дыхательных путей инородных частиц и способствует увлажнению вдыхаемого воздуха. Слизистая оболочка трахеи и бронхов продуцирует в сутки до 100–150 мл секрета. Их выведение осуществляется реснитчатым эпителием трахеи и бронхов. Каждая клетка мерцательного эпителия имеет около 200 ресничек, которые совершают координированные колебательные движения частотой 800–1000 в 1 мин. Наибольшая частота колебаний ресничек наблюдается при температуре 37°C, снижение температуры ведет к угнетению их двигательной активности. Вдыхание табачного дыма и других газообразных наркотических и токсических веществ вызывает торможение активности мерцательного эпителия.

Слизистая оболочка трахеи выделяет такие *биологически активные вещества*, как пептиды, серотонин, дофамин, норадреналин. Альвеолоциты 1-го порядка вырабатывают поверхностно-активное стабилизирующее вещество *сурфактант*.

Легкие выполняют *фильтрационно-защитную функцию*. Альвеолярные макрофаги фагоцитируют попавшие к ним пылевые частицы, микроорганизмы и вирусы. В бронхиальной слизи содержатся также лизоцим, интерферон, протеазы, иммуноглобулин и другие компоненты. Легкие являются не только механическим фильтром, очищающим кровь от разрушенных клеток, сгустков фибрина и других частиц, но и метаболизируют их с помощью своей ферментативной системы.

Легочная ткань принимает участие в *липидном* и белковом *обмене*, синтезируя фосфолипиды и глицерин и окисляя своими липопротеазами эмульгированные жиры, жирные кислоты и глицериды до углекислого газа с выделением большого количества энергии. Легкие синтезируют белки, входящие в состав сурфактанта.

В легких синтезируются вещества, относящиеся к *свертывающей (тромбопластин) и противосвертывающей (гепарин) системам*. Гепарин, растворяя тромбы, способствует свободному кровообращению в легких.

Легкие принимают участие в водно-солевом *обмене*, удаляя за сутки 500 мл воды. В то же время легкие могут поглощать воду, которая поступает из альвеол в легочные капилляры. Вместе с водой легкие способны пропускать крупномолекулярные вещества, например, лекарственные препараты, которые вводятся непосредственно в легкие в виде аэрозолей или жидкостей через интубационную трубку.

В легких подвергаются *биотрансформации, инактивации, детоксикации, ферментативному расщеплению и концентрации* различные биологически активные вещества и лекарственные препараты, которые затем выводятся из организма. Так, в легких подвергаются инактивации: ацетилхолин, норадреналин, серотонин, брадикинин, простагландины E₁, E₂, F. Ангиотензин I превращается в легких в ангиотензин II.

Физиологическое значение сурфактанта

Сурфактантная система легких представляется многокомпонентной сложно организованной системой, снижающей поверхностное натяжение альвеол и обеспечивающей их стабильность. В понятие сурфактантной системы легких включаются как внеклеточный компонент, так и клетки, участвующие в синтезе, хранении, секреции, утилизации, обновлении и регуляции состава и количества компонентов сурфактанта.

Сурфактант, выделенный из бронхоальвеолярного смыва человека, как правило, содержит 3–5% углеводов, 10–20% белка и 70–80% общих липидов. Причем 80% всех липидов являются фосфолипидами (рис. 8.11).

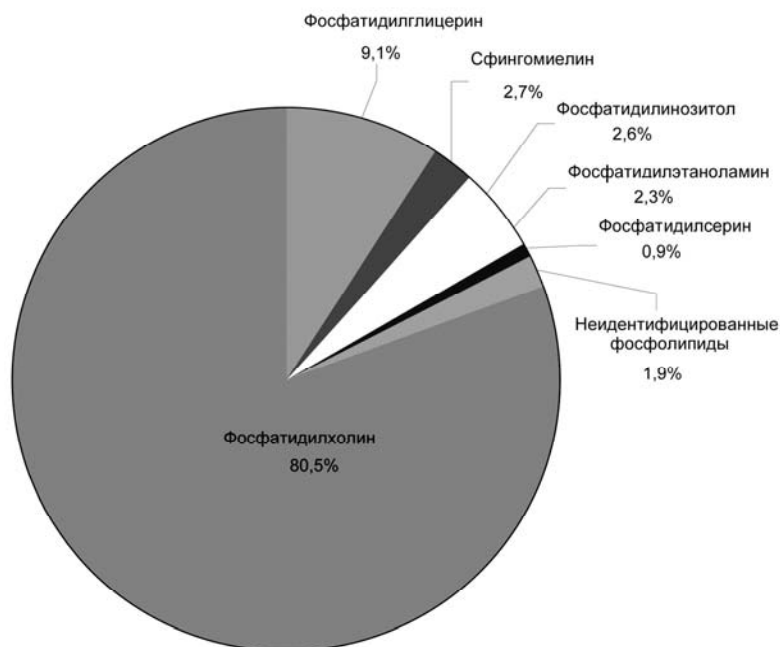


Рис. 8.11. Фосфолипидный состав альвеолярного сурфактанта легких взрослого человека

Сурфактант, снижая поверхностное натяжение, облегчает воздухонаполнение легких во время первых дыхательных циклов и способствует более ускоренному удалению из них фетальной жидкости.

В момент начала дыхания резко повышается секреция сурфактанта, что надо рассматривать как адаптационный механизм для эффективного функционирования легких в новых условиях среды обитания. Показано, что недостаток внутриклеточного сурфактанта является причиной синдрома дыха-

тельной недостаточности у недоношенных детей. Такие дети подвержены острой дыхательной недостаточности, развивающейся в результате появления ателектазов.

Физиологическая роль легочного сурфактанта выражается в повышении растяжимости легких и уменьшении работы, совершаемой во время вдоха, а также в обеспечении стабильности альвеол и препятствии фильтрации жидкости из кровеносных капилляров.

Снижение продукции сурфактанта приводит к *ателектазу* – спадению стенок альвеол и выключению определенной доли легкого из газообмена. Подобные нарушения системы дыхания возникают при изменении микроциркуляции и питания легкого, курении, воспалении и отеке, при гипероксии, длительном применении жирорастворимых анестетиков, продолжительной искусственной вентиляции легких и ингаляции чистого кислорода. Нарушения секреторной функции бронхиальных желез и М-холинорецепторов бронхиальной мускулатуры приводят к *бронхоспазму*, связанному с повышением тонуса кольцевой мускулатуры бронхов и активным выделением жидкого секрета бронхиальных желез, затрудняющему поступление воздуха в легкие. При раздражении β_2 -адренорецепторов, например, адреналином, а не норадреналином, взаимодействующим с отсутствующими в мускулатуре бронхов α -адренорецепторами, возникает снижение тонуса бронхов и их расширение.

Глава 9

ПИЩЕВАРЕНИЕ

Для нормальной жизнедеятельности организму необходим пластический и энергетический материал. Эти вещества поступают в организм с пищей. Но только минеральные соли, вода и витамины усваиваются человеком в том виде, в котором они находятся в пище. Белки, жиры и углеводы попадают в организм в виде сложных комплексов, и для того, чтобы всосаться и подвергнуться усвоению, требуется физическая и химическая переработка пищи. При этом компоненты пищи должны утратить свою видовую специфичность, иначе они будут приняты системой иммунитета как чужеродные вещества. Для этих целей и служит система пищеварения.

Пищеварение – совокупность физических, химических и физиологических процессов, обеспечивающих обработку и превращение пищевых продуктов в простые химические соединения, способные усваиваться клетками организма. Эти процессы идут в определенной последовательности во всех отделах пищеварительного тракта (полости рта, глотке, пищеводе, желудке, тонкой и толстой кишке с участием печени с желчным пузырем, поджелудочной железы), что обеспечивается регуляторными механизмами различного уровня. Последовательная цепь процессов, приводящая к расщеплению пищевых веществ до мономеров, способных всасываться, носит название **пищеварительного конвейера** (рис. 9.1).

В зависимости от происхождения гидролитических ферментов пищеварение делят на 3 типа: собственное, симбионтное и аутолитическое.

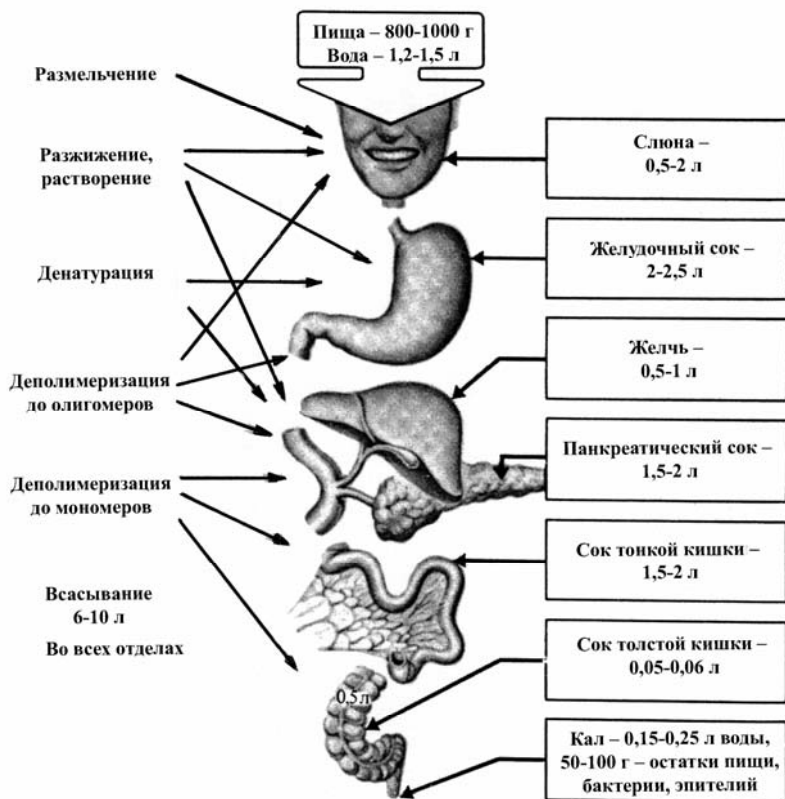


Рис. 9.1. Последовательность процессов в пищеварительном «конвейере» (по Г. Коротько, 1980, с изм.)

Собственное пищеварение осуществляется ферментами, синтезированными железами данного человека или животного.

Симбионтное пищеварение происходит под влиянием ферментов, синтезированных симбионтами макроорганизма (микроорганизмами) пищеварительного тракта. Так происходит переваривание клетчатки пищи в толстой кишке.

Аутолитическое пищеварение осуществляется под влиянием ферментов, содержащихся в составе принимаемой пищи. Например, материнское молоко содержит ферменты, необходимые для его створаживания.

В зависимости от локализации процесса гидролиза питательных веществ различают внутриклеточное и внеклеточное пищеварение.

Внутриклеточное пищеварение представляет собой процесс гидролиза веществ внутри клетки клеточными (лизосомальными) ферментами. Вещества поступают в клетку путем фагоцитоза и пиноцитоза. Внутриклеточное пищеварение характерно для простейших животных. У человека внутриклеточное пищеварение встречается в макрофагах, лейкоцитах и клетках системы органов кроветворения и иммунной защиты.

У высших животных и человека пищеварение осуществляется внеклеточно. **Внеклеточное пищеварение** делят на дистантное (полостное) и контактное (пристеночное, или мембранное). *Дистантное (полостное) пищеварение* осуществляется с помощью ферментов пищеварительных секретов в полостях желудочно-кишечного тракта на расстоянии от места образования этих ферментов. *Контактное (пристеночное, или мембранное) пищеварение* (А.М. Уголев) происходит в тонкой кишке в зоне гликокаликса, на поверхности микроворсинок с участием ферментов, фиксированных на клеточной мембране, и заканчивается *всасыванием* – транспортом питательных веществ через энтероцит в кровь или лимфу.

Функции желудочно-кишечного тракта

Различают пищеварительные и непищеварительные функции органов желудочно-кишечного тракта.

Пищеварительные функции

Секреторная функция связана с выработкой железистыми клетками пищеварительных соков: слюны, желудочного, поджелудочного, кишечного соков и желчи.

Двигательная, или моторная, функция осуществляется мускулатурой пищеварительного аппарата на всех этапах процесса пищеварения и заключается в жевании, глотании, перемешивании и передвижении пищи по пищеварительному тракту и удалении из организма непереваренных остатков. К моторике также относятся движения ворсинок и микроворсинок.

Всасывательная функция осуществляется слизистой оболочкой желудочно-кишечного тракта. Из полости органа в кровь или лимфу поступают продукты расщепления белков, жиров, углеводов (аминокислоты, глицерин и жирные кислоты, моносахариды), вода, соли, лекарственные вещества.

Непищеварительные функции

Инкреторная, или внутрисекреторная, функция заключается в выработке специальными эндокринными клетками органов пищеварительного тракта ряда гормонов (гастроинтестинальных гормонов), оказывающих регулирующее влияние на моторную, секреторную и всасывательную функции желудочно-кишечного тракта. Это гастрин, секретин, холецистокинин-панкреозимин, мотилин и др.

Экскреторная функция обеспечивается выделением пищеварительными железами в полость желудочно-кишечного тракта продуктов обмена (мочевины, аммиака, желчных пигментов), воды, солей тяжелых металлов, лекарственных веществ, которые затем удаляются из организма.

Органы желудочно-кишечного тракта выполняют и ряд других непищеварительных функций, например, участие в водно-солевом обмене, в реакциях местного иммунитета, в гемопоэзе, фибринолизе и т.д.

Общие принципы регуляции процессов пищеварения

Функционирование пищеварительной системы, сопряжение моторики, секреции и всасывания регулируются

сложной системой нервных и гуморальных механизмов. Выделяют три основных механизма регуляции пищеварительного аппарата: центральный нервно-рефлекторный, гуморальный и локальный, т.е. местный (местные рефлексы). Значимость этих механизмов в различных отделах пищеварительного тракта не одинакова. Центральные нервно-рефлекторные влияния (условно-рефлекторные и безусловно-рефлекторные) в большей мере характерны для верхней части пищеварительного тракта. По мере удаления от ротовой полости их участие снижается, однако возрастает роль гуморальных механизмов. Особо выражено это влияние на деятельность желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, желчеобразование и желчевыведение. В тонкой и особенно толстой кишке проявляются преимущественно локальные механизмы регуляции.

Пища оказывает активирующее воздействие на секрецию и моторику пищеварительного аппарата непосредственно в месте действия и в каудальном направлении. В краниальном направлении она, напротив, вызывает торможение.

Афферентная импульсация поступает от механо-, хемо-, осмо- и терморецепторов, находящихся в стенке пищеварительного тракта, к нейронам интра- и экстрамуральных ганглиев спинного и головного мозга. Из этих нейронов по эфферентным вегетативным волокнам импульсы следуют в органы пищеварительной системы к клеткам-эффекторам: glanduloцитам, миоцитам, энтероцитам. Регуляция процессов пищеварения осуществляется симпатическим, парасимпатическим и внутриорганным отделами вегетативной нервной системы. Внутриорганный отдел представлен рядом нервных сплетений, из которых наибольшее значение в регуляции функций желудочно-кишечного тракта имеют межмышечное (сплетение Ауэрбаха) и подслизистое (сплетение Мейсснера) сплетения. С их помощью осуществляются местные рефлексы, замыкающиеся на уровне интрамуральных ганглиев. Роль внутриорганный отдела возрастает в каудальном направлении.

Основными возбуждающими моторику и секрецию желудочно-кишечного тракта нейронами являются холинергические, тормозными – адренергические. Во внутриорганном отделе имеются также и пептидергические нейроны, синтезирующие и высвобождающие соматостатин, нейротензин, вещество Р, энкефалин и др. Тормозное действие оказывают медиаторы ВИП и АТФ.

Большую роль в гуморальной регуляции пищеварительными функциями играют *гастроинтестинальные гормоны*. Эти вещества продуцируются эндокринными клетками слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и представляют собой пептиды и амины. Эти клетки относятся к *АПУД-системе*. Гастроинтестинальные гормоны оказывают регуляторные влияния на клетки-мишени различными способами: *эндокринным* (доставляются к органам-мишеням общим и региональным кровотоком) и *паракринным* (диффундируют через интерстициальную ткань к рядом или близко расположенной клетке). Некоторые из этих веществ продуцируются также нейросекреторными клетками гипоталамуса и играют роль нейротрансмиттеров. Гастроинтестинальные гормоны участвуют в регуляции секреции, моторики, всасывания, трофики, высвобождения других регуляторных пептидов, а также оказывают общие эффекты: изменения в обмене веществ, деятельности сердечно-сосудистой и эндокринной систем, пищевом поведении (таблица).

Таблица

Основные эффекты гастроинтестинальных гормонов

Гормон	Место образования	Эффекты
Гастрин	Антральный отдел желудка и проксимальный отдел тонкой кишки (G-клетки)	Усиление секреции соляной кислоты и пепсиногена желудком и сока поджелудочной железы. Стимуляция моторики желудка, тонкой и толстой кишки, желчного пузыря

Гормон	Место образования	Эффекты
Гастрон	Антральный отдел желудка (G-клетки)	Торможение секреции желудочного сока
Бульбогастрон	Антральный отдел желудка (G-клетки)	Торможение секреции и моторики желудка
Энтерогастрон	Проксимальный отдел тонкой кишки (EC ₁ -клетки)	Торможение секреции и моторики желудка
Секретин	Тонкая кишка, преимущественно в проксимальном отделе (S-клетки)	Увеличение секреции бикарбонатов поджелудочной железой, торможение секреции соляной кислоты в желудке, усиление желчеобразования и секреции тонкой кишки. Торможение моторики желудка, усиление моторики кишечника и сокращения пилорического сфинктера
Холецистокинин-панкреозимин (ХЦК-ПЗ)	Тонкая кишка, преимущественно в проксимальном отделе (I-клетки)	Усиление моторики желчного пузыря и секреции ферментов поджелудочной железой, торможение секреции соляной кислоты в желудке и его моторики, усиление секреции пепсиногена, стимуляция моторики тонкой и толстой кишки, расслабление сфинктера Одди. Угнетение аппетита
Глюкозависимый инсулиновобождающий пептид (ГИП) (раньше называли гастроингибирующий или желудочный ингибирующий пептид (ГИП, или ЖИП))	Тонкая кишка (K-клетки)	Глюкозозависимое усиление высвобождения поджелудочной железой инсулина. Уменьшение секреции и моторики желудка путем торможения высвобождения гастрина. Стимуляция секреции кишечного сока, угнетение всасывания электролитов в тонкой кишке

Гормон	Место образования	Эффекты
Бомбезин	Желудок и проксимальный отдел тонкой кишки (Р-клетки)	Стимуляция секреции желудка путем усиления высвобождения гастрина. Усиление сокращений желчного пузыря и секреции ферментов поджелудочной железой путем стимуляции высвобождения ХЦК-ПЗ, усиление высвобождения энтероглокагона, нейротензина и ПП
Соматостатин	Желудок, тонкая кишка, преимущественно проксимальный отдел, поджелудочная железа (D-клетки)	Торможение выделения секретина, ГИП, мотилина, гастрина, инсулина и глюкагона
Мотилин	Тонкая кишка, преимущественно проксимальный отдел (EC ₂ -клетки)	Усиление моторики желудка и тонкой кишки, усиление секреции пепсиногена желудком
Панкреатический пептид (ПП)	Поджелудочная железа (PP-клетки)	Антагонист ХЦК-ПЗ. Уменьшение секреции ферментов и бикарбонатов поджелудочной железой, усиление пролиферации слизистой оболочки тонкой кишки, поджелудочной железы и печени, усиление моторики желудка. Участие в обмене углеводов и липидов
Гистамин	Желудочно-кишечный тракт (ECL-клетки)	Стимуляция секреции соляной кислоты желудком, сока поджелудочной железы. Усиление моторики желудка и кишечника. Расширение кровеносных капилляров
Нейротензин	Тонкая кишка, преимущественно дистальный отдел (N-клетки)	Уменьшение секреции соляной кислоты желудком, усиление секреции сока поджелудочной железы

Гормон	Место образования	Эффекты
Субстанция Р	Тонкая кишка (EC ₂ -клетки)	Усиление моторики кишечника, слюноотделения, торможение высвобождения инсулина и всасывания натрия
Вилликинин	Проксимальный отдел тонкой кишки (EC ₁ -клетки)	Стимуляция сокращений ворсинок тонкой кишки
Энкефалин	Тонкая кишка (G-клетки)	Торможение секреции ферментов поджелудочной железой
Энтероглюкагон	Тонкая кишка (L-клетки)	Мобилизация углеводов. Торможение секреции желудка и поджелудочной железы, моторики желудка и кишечника. Пролиферация слизистой оболочки тонкой кишки (индукция гликогенолиза, липолиза, глюконеогенеза и кетогенеза)
Серотонин	Желудочно-кишечный тракт (EC ₁ -клетки)	Торможение выделения соляной кислоты в желудке, стимуляция выделения пепсина. Стимуляция секреции поджелудочной железы, желчевыделения, кишечной секреции
Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)	Желудочно-кишечный тракт (D ₁ -клетки)	Расслабление гладких мышц кровеносных сосудов, желчного пузыря, сфинктеров. Торможение секреции желудка, усиление секреции бикарбонатов поджелудочной железой и кишечной секреции. Торможение действия ХЦК-ПЗ

Пищеварение в полости рта

Пищеварение начинается в ротовой полости, где происходит механическая и химическая обработка пищи. Механическая обработка заключается в измельчении пищи, смазывании ее слюной и формировании пищевого комка. Хими-

ческая обработка происходит за счет ферментов, содержащихся в слюне. В полость рта впадают протоки трех пар крупных слюнных желез: околоушных, подчелюстных, подъязычных и множества мелких желез, находящихся на поверхности языка и в слизистой оболочке нёба и щек. Околоушные железы и железы, расположенные на боковых поверхностях языка, – серозные (белковые). Их секрет содержит много воды, белка и солей. Железы, расположенные на корне языка, твердом и мягком нёбе, относятся к слизистым слюнным железам, секрет которых содержит много муцина. Подчелюстные и подъязычные железы являются смешанными.

Состав и свойства слюны

Слюна, находящаяся в ротовой полости, является смешанной. Ее pH равна 6,8–7,4. У взрослого человека за сутки образуется 0,5–2 л слюны. Она состоит из 99% воды и 1% сухого остатка. Сухой остаток представлен органическими и неорганическими веществами. Среди неорганических веществ – анионы хлоридов, бикарбонатов, сульфатов, фосфатов; катионы натрия, калия, кальция, магния, а также микроэлементы: железо, медь, никель и др. Органические вещества слюны представлены в основном белками. Белковое слизистое вещество *муцин* склеивает отдельные частицы пищи и формирует пищевой комок. Основными ферментами слюны являются *альфа-амилаза* и *мальтаза*, которые действуют только в слабощелочной среде. Альфа-амилаза расщепляет полисахариды (крахмал, гликоген) до дисахарида мальтозы. Мальтаза действует на мальтозу и расщепляет ее до глюкозы.

В слюне в небольших количествах обнаружены также и другие ферменты: гидролазы, оксиредуктазы, трансферазы, протеазы, пептидазы, кислая и щелочная фосфатазы. В слюне содержится белковое вещество *лизозим (мурамидаза)*, обладающее бактерицидным действием.

Пища находится в полости рта всего около 15 с, поэтому здесь не происходит полного расщепления крахмала. Но

пищеварение в ротовой полости имеет очень большое значение, так как является пусковым механизмом для функционирования желудочно-кишечного тракта и дальнейшего расщепления пищи.

Функции слюны

Слюна выполняет следующие функции.

Пищеварительная функция – о ней сказано выше.

Экскреторная функция. В составе слюны могут выделяться некоторые продукты обмена, такие как мочевины, мочевая кислота, лекарственные вещества (хинин, стрихнин), а также вещества, поступившие в организм (соли ртути, свинца, алкоголь).

Защитная функция. Слюна обладает бактерицидным действием благодаря содержанию лизоцима. Муцин способен нейтрализовать кислоты и щелочи. В слюне находится большое количество иммуноглобулинов (IgA), что защищает организм от патогенной микрофлоры. В слюне обнаружены вещества, относящиеся к системе свертывания крови: факторы свертывания крови, обеспечивающие местный гемостаз; вещества, препятствующие свертыванию крови и обладающие фибринолитической активностью, а также вещество, стабилизирующее фибрин. Слюна защищает слизистую оболочку полости рта от пересыхания.

Трофическая функция. Слюна является источником кальция, фосфора, цинка для формирования эмали зубов.

Регуляция слюноотделения

При поступлении пищи в ротовую полость происходит раздражение механо-, термо- и хеморецепторов слизистой оболочки. Возбуждение от этих рецепторов по чувствительным волокнам язычного (ветвь тройничного нерва), языкоглоточного нервов, барабанной струны (ветвь лицевого нерва) и верхнего гортанного нерва (ветвь блуждающего нерва) поступает в центр слюноотделения в продолговатом мозге. От

слюноотделительного центра по эфферентным волокнам возбуждение доходит до слюнных желез и железы начинают выделять слюну. Эфферентный путь представлен парасимпатическими и симпатическими волокнами. Парасимпатическая иннервация слюнных желез осуществляется волокнами языкоглоточного нерва и барабанной струны, симпатическая иннервация – волокнами, отходящими от верхнего шейного симпатического узла. Тела преганглионарных нейронов находятся в боковых рогах спинного мозга на уровне II–IV грудных сегментов. Ацетилхолин, выделяющийся при раздражении парасимпатических волокон, иннервирующих слюнные железы, приводит к отделению большого количества жидкой слюны, которая содержит много солей и мало органических веществ. Норадреналин, выделяющийся при раздражении симпатических волокон, вызывает отделение небольшого количества густой, вязкой слюны, которая содержит мало солей и много органических веществ. Такое же действие оказывает адреналин. Субстанция Р стимулирует секрецию слюны. CO₂ усиливает слюнообразование. Болевые раздражения, отрицательные эмоции, умственное напряжение тормозят секрецию слюны.

Слюноотделение осуществляется не только с помощью безусловных, но и условных рефлексов. Вид и запах пищи, звуки, связанные с приготовлением пищи, а также другие раздражители, если они раньше совпадали с приемом пищи, разговор и воспоминание о пище вызывают условно-рефлекторное слюноотделение.

Качество и количество отделяемой слюны зависят от особенностей пищевого рациона. Например, при приеме воды слюна почти не отделяется. В слюне, выделяющейся на пищевые вещества, содержится значительное количество ферментов, она богата муцином. При попадании в ротовую полость несъедобных, отвергаемых веществ выделяется слюна жидкая и обильная, бедная органическими соединениями.

Пищеварение в желудке

Пища из ротовой полости поступает в желудок, где она подвергается дальнейшей механической и химической обработке. Кроме того, желудок является пищевым депо. Механическая обработка пищи обеспечивается моторной деятельностью желудка, химическая осуществляется за счет ферментов желудочного сока. Размельченные и химически обработанные пищевые массы в смеси с желудочным соком образуют жидкий или полужидкий химус.

Желудок выполняет следующие функции: *секреторную, моторную, всасывательную, экскреторную* (выделение мочевины, мочевой кислоты, креатинина, солей тяжелых металлов, йода, лекарственных веществ), *инкреторную* (образование гормонов гастрина и гистамина), *гомеостатическую* (регуляция pH), *участие в гемопоэзе* (выработка внутреннего фактора Касла).

Секреторная функция желудка

Секреторная функция желудка обеспечивается железами, находящимися в его слизистой оболочке. Различают три вида желез: *кардиальные, фундальные* (собственные железы желудка) и *пилорические* (железы привратника). Железы состоят из *главных, париетальных (обкладочных)* и *добавочных клеток (мукоцитов)*. Главные клетки вырабатывают пепсиногены, париетальные – соляную кислоту, добавочные – мукоидный секрет. Фундальные железы содержат все три типа клеток. Поэтому в состав сока фундального отдела желудка входят ферменты и много соляной кислоты, и именно этот сок играет ведущую роль в желудочном пищеварении.

Состав и свойства желудочного сока

У взрослого человека в течение суток образуется и выделяется около 2–2,5 л желудочного сока. Желудочный сок имеет кислую реакцию (pH 1,5–1,8). В его состав входят во-

да – 99% и сухой остаток – 1%. Сухой остаток представлен органическими и неорганическими веществами.

Главный неорганический компонент желудочного сока – *соляная кислота*, которая находится в свободном и связанном с протеинами состоянии. Соляная кислота выполняет ряд функций: 1) способствует денатурации и набуханию белков в желудке, что облегчает их последующее расщепление пепсинами; 2) активирует пепсиногены и превращает их в пепсины; 3) создает кислую среду, необходимую для действия ферментов желудочного сока; 4) обеспечивает антибактериальное действие желудочного сока; 5) способствует нормальной эвакуации пищи из желудка: открытию пилорического сфинктера со стороны желудка и закрытию со стороны 12-перстной кишки; 6) возбуждает панкреатическую секрецию.

Кроме того, в желудочном соке содержатся следующие неорганические вещества: хлориды, бикарбонаты, сульфаты, фосфаты, натрий, калий, кальций, магний и др.

В состав органических веществ входят протеолитические ферменты, главную роль среди которых играют *пепсины*. Пепсины выделяются в неактивной форме в виде пепсиногенов. Под влиянием соляной кислоты они активируются. Оптимум протеазной активности находится при pH 1,5–2,0. Они расщепляют белки до альбумоз и пептонов. *Гастриксин* гидролизует белки при pH 3,2–3,5. *Ренин*, или *химозин* (у грудных детей), вызывает створаживание молока в присутствии ионов кальция, так как переводит растворимый белок казеиноген в нерастворимую форму – казеин.

В желудочном соке имеются также и непротеолитические ферменты. Желудочная *липаза* (у взрослых людей ее мало) обладает низкой активностью и расщепляет только эмульгированные жиры, например, жиры материнского молока. В желудке продолжается гидролиз углеводов под влиянием ферментов слюны. Это становится возможным потому, что пищевой комок, попавший в желудок, пропитывается кислым желудочным соком постепенно. И в это время во

внутренних слоях пищевого комка в щелочной среде продолжается действие ферментов слюны.

В состав органических веществ входит *лизоцим*, обеспечивающий бактерицидные свойства желудочного сока. Желудочная слизь, содержащая муцин, защищает слизистую оболочку желудка от механических и химических раздражений и от самопереваривания. В желудке вырабатывается *гастромукопротеид – внутренний фактор кроветворения (или внутренний фактор Касла)*. Только при наличии внутреннего фактора возможно образование комплекса с витамином В₁₂, участвующего в эритропоэзе. В желудочном соке содержатся также аминокислоты, мочевины, мочевая кислота.

Регуляция желудочной секреции

Железы желудка вне процесса пищеварения выделяют только слизь и пилорический сок. Отделение желудочного сока начинается при виде, запахе пищи, поступлении ее в ротовую полость. Процесс желудочного сокоотделения можно разделить на несколько фаз: сложно-рефлекторную (мозговую), желудочную и кишечную.

Сложно-рефлекторная (мозговая) фаза включает условно-рефлекторный и безусловно-рефлекторный механизмы. Условно-рефлекторное отделение желудочного сока происходит при раздражении обонятельных, зрительных, слуховых рецепторов (запах, вид пищи, звуковые раздражители, связанные с приготовлением пищи, разговорами о пище). В результате синтеза афферентных зрительных, слуховых и обонятельных раздражений в таламусе, гипоталамусе, лимбической системе и коре больших полушарий головного мозга повышается возбудимость нейронов пищеварительного бульбарного центра и создаются условия для запуска секреторной активности желудочных желез. Сок, выделяющийся при этом, И.П. Павлов назвал запальным, или аппетитным. Безусловно-рефлекторное желудочное сокоотделение начинается с момента попадания пищи в ротовую полость и свя-

зано с возбуждением рецепторов ротовой полости, глотки, пищевода. Импульсы по афферентным волокнам язычного, языкоглоточного и верхнего гортанного нервов поступают в центр желудочного сокоотделения в продолговатом мозге. От центра импульсы по эфферентным волокнам блуждающего нерва передаются к железам желудка, что приводит к усилению секреции. Сок, выделяющийся в первую фазу желудочной секреции, обладает высокой протеолитической активностью и имеет большое значение для пищеварения, так как благодаря ему желудок оказывается заранее подготовленным к приему пищи.

Торможение секреции желудочного сока происходит за счет раздражения эфферентных симпатических волокон, идущих из центров спинного мозга.

Желудочная фаза секреции наступает с момента попадания пищи в желудок. Эта фаза реализуется за счет блуждающего нерва, внутриорганного отдела нервной системы и гуморальных факторов. Желудочная секреция в эту фазу обусловлена раздражением пищей рецепторов слизистой желудка, откуда импульсы передаются по афферентным волокнам блуждающего нерва в продолговатый мозг, а затем по эфферентным волокнам блуждающего нерва поступают к секреторным клеткам. Блуждающий нерв оказывает свое влияние на желудочную секрецию несколькими путями: прямой контакт с главными, обкладочными и добавочными клетками желудочных желез (возбуждение ацетилхолином М-холинорецепторов), через внутриорганную нервную систему и через гуморальное звено, так как волокна блуждающего нерва иннервируют G-клетки пилорической части желудка, которые продуцируют гастрин. Гастрин повышает активность главных, но в большей степени обкладочных клеток. В то же время продукция гастрина увеличивается под влиянием экстрактивных веществ мяса, овощей, продуктов переваривания белков, бомбезина. Снижение pH в антральном отделе желудка уменьшает высвобождение гастрина. Под влиянием блуждающего нерва повышается также продукция гистамина ECL-клетками желудка. Гистамин, взаи-

модействуя с H_2 -гистаминовыми рецепторами обкладочных клеток, повышает секрецию желудочного сока высокой кислотности с низким содержанием пепсинов. К числу химических веществ, способных оказывать непосредственное влияние на секрецию желез слизистой оболочки желудка, относятся экстрактивные вещества мяса, овощей, спирты, продукты расщепления белков (альбумозы и пептоны).

Кишечная фаза секреции начинается при переходе химуса из желудка в кишечник. Химус воздействует на хемо-, осмо-, механорецепторы кишечника и рефлекторно изменяет интенсивность желудочной секреции. В зависимости от степени гидролиза пищевых веществ, в желудок поступают сигналы, повышающие желудочную секрецию или, наоборот, тормозящие. Стимуляция осуществляется за счет местных и центральных рефлексов и реализуется через блуждающий нерв, внутриоргannую нервную систему и гуморальные факторы (выделение гастрина G-клетками двенадцатиперстной кишки). Эта фаза характеризуется длительным скрытым периодом, большой продолжительностью. Кислотность желудочного сока в этот период низкая. Торможение желудочной секреции происходит за счет выделения секретина, ХЦК-ПЗ, которые угнетают секрецию соляной кислоты, но усиливают секрецию пепсиногенов. Уменьшают продукцию соляной кислоты также глюкагон, ГИП, ВИП, нейротензин, соматостатин, серотонин, бульбогастрон, продукты гидролиза жира.

Продолжительность секреторного процесса, количество, переваривающая способность желудочного сока, его кислотность находятся в строгой зависимости от характера пищи, что обеспечивается нервными и гуморальными влияниями. Доказательством наличия такой зависимости являются классические опыты, проведенные в лаборатории И.П. Павлова на собаках с изолированным малым желудочком. Животные получали хлеб в качестве углеводной пищи, нежирное мясо, содержащее в основном белки, и молоко, в состав которого входят белки, жиры и углеводы. Самое большое

количество желудочного сока вырабатывалось при употреблении мяса, среднее – хлеба, малое – молока (за счет содержащихся жиров). Длительность секреции сока также была различной: на хлеб – в течение 10 ч, на мясо – 8 ч, на молоко – 6 ч (рис. 9.2). Переваривающая сила сока убывала в следующем порядке: мясо, хлеб, молоко; кислотность: мясо, молоко, хлеб. Установлено также, что желудочный сок с высокой кислотностью лучше расщепляет белки животного происхождения, а с низкой кислотностью – растительного. Эти данные используются при назначении диеты у больных с гипо- и гиперсекрецией желудочных желез. Так, пациентам с гиперсекрецией рекомендуется молочная диета, с гипосекрецией – овощная и мясная с высоким содержанием экстрактивных веществ.

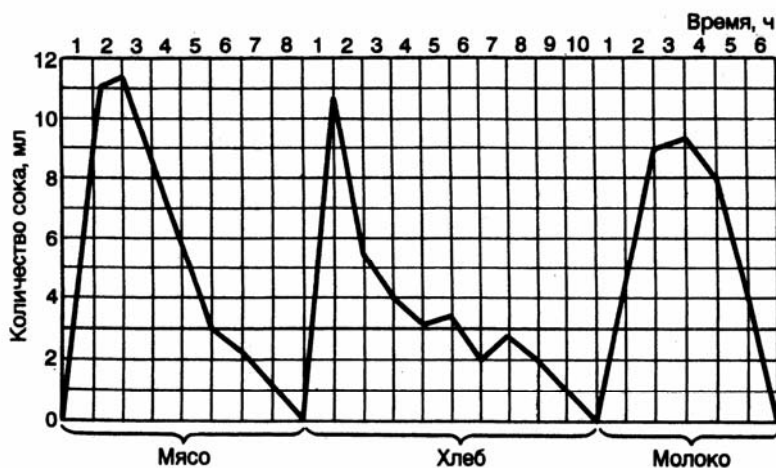


Рис. 9.2. Кривые сокоотделения павловского изолированного желудочка на мясо, хлеб и молоко (В.М. Покровский, Г.Ф. Коротько, 1997)

Пищеварение в тонкой кишке

В тонкой кишке происходят основные процессы переваривания пищевых веществ. Особенно велика роль ее начального отдела – двенадцатиперстной кишки. В процессе пищеварения здесь участвуют панкреатический, кишечный соки и желчь. С помощью ферментов, входящих в состав панкреатического и кишечного соков, происходит гидролиз белков, жиров и углеводов.

Состав и свойства панкреатического сока

Внешнесекреторная деятельность поджелудочной железы заключается в образовании и выделении в двенадцатиперстную кишку 1,5–2,0 л панкреатического сока. В состав поджелудочного сока входят вода и сухой остаток (0,12%), который представлен неорганическими и органическими веществами. В соке содержатся катионы Na^+ , Ca^{2+} , K^+ , Mg^{2+} и анионы Cl^- , SO_3^{2-} , HPO_4^{2-} . Особенно много в нем бикарбонатов, благодаря которым рН сока равна 7,8–8,5. Ферменты поджелудочного сока активны в слабощелочной среде.

Панкреатический сок представлен протеолитическими, липолитическими и амилалитическими ферментами, переваривающими белки, жиры, углеводы и нуклеиновые кислоты. Альфа-амилаза, липаза и нуклеаза секретируются в активном состоянии; протеазы – в виде проэнзимов. *Альфа-амилаза* поджелудочной железы расщепляет полисахариды до олиго-, ди- и моносахаридов. Нуклеиновые кислоты расщепляются *рибо- и дезоксирибонуклеазами*. Панкреатическая *липаза*, активная в присутствии солей желчных кислот, действует на липиды, расщепляя их до моноглицеридов и жирных кислот. На липиды действуют также *фосфолипаза А* и *эстераза*. В присутствии ионов кальция гидролиз жиров усиливается. Протеолитические ферменты секретируются в виде проэнзимов – *трипсиногена*, *химотрипсиногена*, *прокарбоксипептидазы А* и *В*, *проэластазы*. Под влиянием *энтерокиназы* двенадцатиперстной кишки трипсиноген превращается в *трип-*

син. Затем сам трипсин действует автокаталитически на оставшееся количество трипсиногена и на другие пропептидазы, превращая их в активные ферменты. Трипсин, химотрипсин, эластаза расщепляют преимущественно внутренние пептидные связи белков пищи, в результате чего образуются низкомолекулярные пептиды и аминокислоты. Карбоксипептидазы А и В расщепляют С-концевые связи в белках и пептидах.

Регуляция секреции поджелудочной железы

Регуляция поджелудочной экзокринной секреции осуществляется нервными и гуморальными механизмами. Блуждающий нерв усиливает секрецию поджелудочной железы. Симпатические нервы уменьшают количество секрета, но усиливают синтез органических веществ (бета-адренергический эффект). Снижение секреции происходит также и за счет уменьшения кровоснабжения поджелудочной железы путем сужения кровеносных сосудов (альфа-адренергический эффект). Напряженная физическая и умственная работа, боль, сон вызывают торможение секреции. Гастроинтестинальные гормоны секретин и ХЦК-ПЗ усиливают секрецию поджелудочного сока. Секретин стимулирует выделение сока, богатого бикарбонатами, а ХЦК-ПЗ – богатого ферментами. Секрецию поджелудочной железы усиливают гастрин, серотонин, бомбезин, инсулин, соли желчных кислот. Химоденин стимулирует секрецию химотрипсиногена. Тормозящее действие оказывают ГИП, ПП, глюкагон, кальцитонин, соматостатин, энкефалин.

Выделяют 3 фазы панкреатической секреции: сложно-рефлекторную, желудочную и кишечную. На отделение сока поджелудочной железы влияет характер принятой пищи (рис. 9.3). Эти влияния опосредованы через соответствующие гастроинтестинальные гормоны. Так, пищевые продукты, усиливающие секрецию соляной кислоты в желудке (экстрактивные вещества мяса, овощей, продукты переваривания белков), стимулируют выработку секретина, а значит, приво-

дят к выделению поджелудочного сока, богатого бикарбонатами. Продукты начального гидролиза белков и жиров стимулируют секрецию ХЦК-ПЗ, который в свою очередь способствует выделению сока с большим количеством ферментов. Таким образом, при длительном преобладании в пищевом рационе только углеводов, или белков, или жиров происходит и соответствующее изменение ферментного состава панкреатического сока.

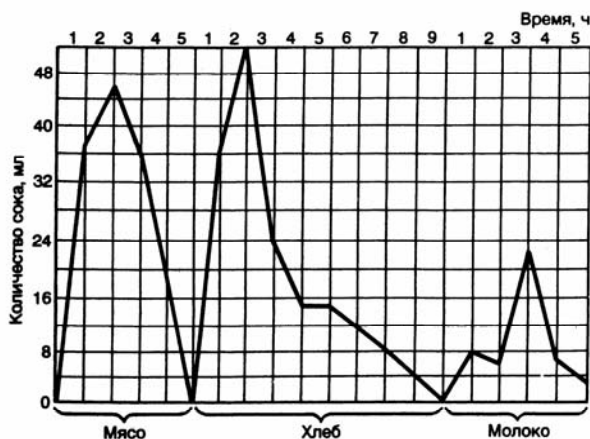


Рис. 9.3. Секреция поджелудочного сока у собаки во время поедания мяса, хлеба и молока (В.М. Покровский, Г.Ф. Коротько, 1997)

Поджелудочная железа обладает и внутрисекреторной активностью, продуцируя инсулин, глюкагон, соматостатин, панкреатический полипептид (см. гл. 5 «Железы внутренней секреции»).

Состав и свойства кишечного сока

Кишечный сок представляет собой секрет желез, расположенных в слизистой оболочке вдоль всей тонкой кишки (дуоденальных, или бруннеровых, желез, кишечных крипт, или либеркюновых желез, кишечных эпителиоцитов, бокало-

видных клеток, клеток Панета). У взрослого человека за сутки отделяется 2–3 л кишечного сока с рН от 7,2 до 9,0. Сок состоит из воды и сухого остатка, который представлен неорганическими и органическими веществами. Из неорганических веществ в соке содержится много бикарбонатов, хлоридов, фосфатов, натрия, кальция, калия. В состав органических веществ входят белки, аминокислоты, слизь. В кишечном соке находится более 20 ферментов, обеспечивающих конечные стадии переваривания всех пищевых веществ. Это *энтерокиназа, пептидазы, щелочная фосфатаза, нуклеаза, липаза, фосфолипаза, амилаза, лактаза, сахараза*. Встречаются наследственные и приобретенные дефициты кишечных ферментов, расщепляющих углеводы (дисахаридаз), что приводит к непереносимости соответствующих дисахаридов. Например, у многих людей, особенно народов Азии и Африки, выявлена лактазная недостаточность. Основная часть ферментов поступает в кишечный сок при отторжении клеток слизистой оболочки кишки. Значительное количество ферментов адсорбируется на поверхности эпителиальных клеток кишки, осуществляя пристеночное пищеварение.

Регуляция кишечной секреции

Регуляция деятельности желез тонкой кишки осуществляется местными нервно-рефлекторными механизмами, а также гуморальными влияниями и ингредиентами химуса. Механическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки вызывает выделение жидкого секрета с малым содержанием ферментов. Местное раздражение слизистой кишки продуктами переваривания белков, жиров, соляной кислотой, панкреатическим соком вызывает отделение кишечного сока, богатого ферментами. Усиливают кишечное сокоотделение ГИП, ВИП, мотилин. Гормоны энтерокринин и дуокринин, выделяемые слизистой оболочкой тонкой кишки, стимулируют соответственно секрецию либеркиновых и бруннеровых желез. Тормозное действие оказывает соматостатин.

Полостное и пристеночное пищеварение в тонкой кишке

В тонкой кишке различают два вида пищеварения: полостное и пристеночное.

Полостное пищеварение происходит с помощью ферментов пищеварительных секретов, поступающих в полость тонкой кишки (поджелудочный сок, желчь, кишечный сок). В результате полостного пищеварения крупномолекулярные вещества (полимеры) гидролизуются в основном до стадии олигомеров. Дальнейший их гидролиз идет в зоне, прилегающей к слизистой оболочке и непосредственно на ней.

Пристеночное пищеварение в широком смысле происходит в слое слизистых наложений, находящемся над гликокаликсом, зоне гликокаликса и на поверхности микроворсинок. Слой слизистых наложений состоит из слизи, продуцируемой слизистой оболочкой тонкой кишки, и слущивающегося кишечного эпителия. В этом слое находится много ферментов поджелудочной железы и кишечного сока. Питательные вещества, проходя через слой слизи, подвергаются воздействию этих ферментов. Гликокаликс адсорбирует из полости тонкой кишки ферменты пищеварительных соков, которые осуществляют промежуточные стадии гидролиза всех основных питательных веществ. Продукты гидролиза поступают на апикальные мембраны энтероцитов, в которые встроены кишечные ферменты, осуществляющие собственное мембранное пищеварение, в результате чего образуются мономеры, способные всасываться. Благодаря близкому расположению встроенных в мембрану собственных кишечных ферментов и транспортных систем, обеспечивающих всасывание, создаются условия для сопряжения процессов конечного гидролиза питательных веществ и начала их всасывания.

Для мембранного пищеварения характерна следующая зависимость: секреторная активность эпителиоцитов убывает от крипты к вершине кишечной ворсинки. В верхней части ворсинки идет в основном гидролиз дипептидов, у основа-

ния – дисахаридов. Пристеночное пищеварение зависит от ферментного состава мембран энтероцитов, сорбционных свойств мембраны, моторики тонкой кишки, от интенсивности полостного пищеварения, диеты. На мембранное пищеварение оказывают влияние гормоны надпочечников (синтез и транслокация ферментов).

Пищеварение в толстой кишке

Из тонкой кишки химус через илеоцекальный сфинктер (баугиниеву заслонку) переходит в толстую кишку. Роль толстой кишки в процессе переваривания пищи небольшая, так как пища почти полностью переваривается и всасывается в тонкой кишке, за исключением растительной клетчатки. В толстой кишке происходит концентрирование химуса путем всасывания воды, формирование каловых масс и удаление их из кишечника. Здесь также осуществляется всасывание электролитов, водорастворимых витаминов, жирных кислот, углеводов.

Секреторная функция толстой кишки

Железы слизистой оболочки толстой кишки выделяют небольшое количество сока (рН 8,5–9,0), который содержит в основном слизь, отторгнутые эпителиальные клетки и некоторое количество ферментов (*пептидазы, липаза, амилаза, щелочная фосфатаза, катепсин, нуклеаза*) со значительно меньшей активностью, чем в тонкой кишке. Однако при нарушении пищеварения вышележащих отделов пищеварительного тракта толстая кишка способна их компенсировать путем значительного повышения секреторной активности. Регуляция сокоотделения в толстой кишке обеспечивается местными механизмами. Механическое раздражение слизистой оболочки кишечника усиливает секрецию в 8–10 раз.

Микрофлора толстой кишки

Существенную роль в процессе пищеварения в толстой кишке играет *нормальная микрофлора*. Анаэробная микрофлора преобладает над аэробной. Микрофлора толстой кишки осуществляет конечное разложение остатков непереваренных пищевых веществ, расщепляет волокна клетчатки; участвует в метаболизме липидов, желчных и жирных кислот, билирубина, холестерина; инактивирует ферменты, например, щелочную фосфатазу, трипсин, амилазу, поступающие из тонкой кишки в составе химуса; сбрасывает углеводы до кислых продуктов (молочной и уксусной кислоты); синтезирует витамины К и группы В; участвует в создании общего иммунитета; подавляет размножение патогенных микробов. Под воздействием микробов сохранившиеся белки подвергаются гнилоственному разложению с образованием токсичных соединений: индола, скатола, фенола. Образующиеся при брожении кислые продукты препятствуют гниению. Поэтому сбалансированное питание уравнивает процессы гниения и брожения. При некоторых заболеваниях, а также в результате длительного лечения антибактериальными препаратами происходит нарушение нормальной микрофлоры и размножение патогенной, что приводит к развитию осложнений (дисбактериоз).

Моторика пищеварительного тракта

Моторная функция желудочно-кишечного тракта осуществляется во всех его отделах и заключается в измельчении пищи в ходе жевания, перемешивании и продвижении пищи по пищеварительному тракту, сокращении и расслаблении сфинктеров, движении ворсинок и микроворсинок тонкой кишки, удалении непереваренных остатков пищи. На оральном и аборальном концах моторики осуществляется с участием произвольных поперечно-полосатых мышц, в других отделах желудочно-кишечного тракта – с участием гладкой мускулатуры. Поэтому процессы жевания, глотания и

дефекации подчиняются сознательному контролю. Сфинктеры выполняют роль клапанов, обеспечивающих движение пищевого содержимого в каудальном направлении и однонаправленное движение пищеварительных соков. В пищеварительном тракте насчитывается около 35 сфинктеров.

Жевание

Этот процесс состоит в механической обработке пищи между верхними и нижними рядами зубов за счет движений нижней челюсти по отношению к верхней неподвижной. Жевательные движения осуществляются специальными жевательными мышцами, мимическими, а также мышцами языка. В процессе жевания происходит измельчение пищи, смешивание ее со слюной и формирование пищевого комка, создаются условия для возникновения вкусовых ощущений. Пища, поступая в ротовую полость, раздражает механо-, термо- и хеморецепторы ее слизистой оболочки. Возбуждение от этих рецепторов по афферентным волокнам в основном тройничного нерва передается в чувствительные ядра продолговатого мозга, зрительный бугор и кору больших полушарий. От ствола мозга и зрительного бугра коллатерали отходят к ретикулярной формации. В акте жевания также принимают участие проприорецепторы жевательных мышц и механорецепторы опорного аппарата зуба – парадонта. В результате анализа и синтеза поступившей информации принимается решение о съедобности попавших в ротовую полость веществ. Несъедобная пища отвергается, съедобная – остается в полости рта. Совокупность нейронов различных отделов мозга, управляющих актом жевания, называется жевательным центром. От двигательных ядер ретикулярной формации ствола мозга по эфферентным волокнам тройничного, подъязычного и лицевого нервов импульсы поступают к мышцам, обеспечивающим жевание. В результате происходят движения нижней челюсти. Мышцы языка и щек поддают и удерживают пищу между зубами.

Глотание

Пищевой комок из полости рта проводится через пищевод в желудок. Это осуществляется посредством *акта глотания*, который является рефлекторным процессом и состоит из ротовой, глоточной и пищеводной фаз. *Ротовая фаза (произвольная)* заключается в том, что пищевой комок перемещается на корень языка и раздражает механорецепторы мягкого нёба, корня языка и задней стенки глотки, вызывающие глоточную фазу. Возбуждение от этих рецепторов по афферентным волокнам тройничного, языкоглоточного и верхнего гортанного нервов передается в центр глотания продолговатого мозга. Отсюда по эфферентным волокнам тройничного, подъязычного, языкоглоточного и блуждающих нервов импульсы поступают к мышцам, участвующим в акте глотания. Если обработать корень языка и глотку раствором кокаина, то глотание не происходит, так как «выключаются» рецепторы. Во время *глоточной фазы (быстрая непроизвольная)* перекрываются пути для попадания пищевого комка в носовые и дыхательные пути. Это осуществляется за счет сокращения мышц, приподнимающих мягкое нёбо, и поднятия гортани. Центр глотания расположен в продолговатом мозге рядом с центром дыхания и находится с ним в реципрокных отношениях, поэтому при глотании дыхание задерживается. *Пищеводная (медленная непроизвольная) фаза* заключается в открытии глоточно-пищеводного сфинктера и поступлении пищевого комка в пищевод. По пищеводу пищевой комок передвигается в сторону желудка благодаря *перистальтическому сокращению* мышц пищевода. У пищевода имеются два основных гладкомышечных слоя: продольный наружный и циркулярный внутренний. В области кардии находится нижний пищеводный сфинктер (кардиальный сфинктер), который при приближении пищевого комка расслабляется и пищевой комок входит в желудок. Обратному переходу химуса из желудка в пищевод препятствуют острый угол впадения пищевода в желудок, косые циркулярные мышцы желудка и диафрагмально-пищеводная связка.

Моторная функция желудка

Моторная функция желудка способствует перемешиванию пищи с желудочным соком, продвижению и порционному поступлению содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку. Она обеспечивается работой гладкой мускулатуры. Мышечная оболочка желудка состоит из трех слоев гладких мышц: внешнего продольного, среднего кругового и внутреннего косого. В пилорической части желудка волокна кругового и продольного слоев образуют сфинктер. Для некоторых мышечных клеток внутреннего косого слоя характерно наличие пейсмейкерной активности.

Пустой желудок обладает некоторым тонусом. Периодически происходит его сокращение (*голодная моторика*), которое сменяется состоянием покоя. Этот вид сокращения мышц связан с ощущением голода. Сразу после приема пищи происходит релаксация гладких мышц стенки желудка (*пищевая рецептивная релаксация*). Спустя некоторое время, что зависит от вида пищи, начинается сокращение желудка. Различают перистальтические, систолические и тонические сокращения желудка. *Перистальтические движения* осуществляются за счет сокращения циркулярных мышц желудка. Сокращения мышц начинаются на большой кривизне в непосредственной близости от пищевода, где локализуется кардиальный водитель ритма. В препилорической части локализуется второй водитель ритма. Сокращения мышц дистальной части антрального отдела и пилоруса представляют собой *систолические сокращения*. Эти движения обеспечивают переход содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку. *Тонические сокращения* обусловлены изменением тонуса мышц. В желудке возможны также и *антиперистальтические движения*, которые наблюдаются при акте рвоты. *Рвота* – это сложнорефлекторный координированный двигательный процесс, в нормальных условиях выполняющий защитную функцию, в результате которой из организма удаляются вредные для него вещества.

Эвакуация химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку

Содержимое желудка поступает в двенадцатиперстную кишку отдельными порциями благодаря сокращению мускулатуры желудка и открытию сфинктера привратника. Открытие пилорического сфинктера происходит вследствие раздражения рецепторов слизистой пилорической части желудка соляной кислотой. Перейдя в двенадцатиперстную кишку, HCl, находящаяся в химусе, воздействует на хеморецепторы слизистой кишки, что приводит к рефлекторному закрытию пилорического сфинктера (запирательный пилорический рефлекс). После нейтрализации кислоты в двенадцатиперстной кишке щелочным дуоденальным соком пилорический сфинктер снова открывается. Скорость перехода содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку зависит от состава, объема, консистенции, осмотического давления, температуры и pH желудочного содержимого, степени наполнения двенадцатиперстной кишки, состояния сфинктера привратника. Жидкость переходит в двенадцатиперстную кишку сразу после поступления в желудок. Содержимое желудка переходит в двенадцатиперстную кишку только тогда, когда его консистенция становится жидкой или полужидкой. Углеводная пища эвакуируется быстрее, чем пища, богатая белками. Жирная пища переходит в двенадцатиперстную кишку с наименьшей скоростью. Время полной эвакуации смешанной пищи из желудка составляет 6–10 ч.

Моторная функция тонкой кишки

За счет двигательной активности наружных продольных и внутренних кольцевых мышц тонкой кишки происходит перемешивание химуса с соком поджелудочной железы и кишечным соком и продвижение химуса по тонкой кишке. В тонкой кишке различают несколько видов движений: ритмическая сегментация, маятникообразные, перистальтические, тонические сокращения (рис. 9.4).

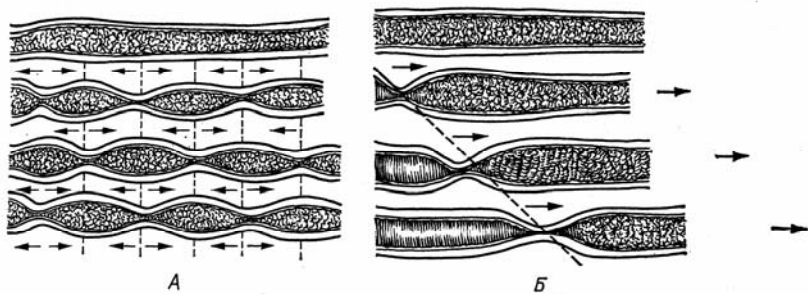


Рис. 9.4. Моторика кишечника:

А – маятникообразное движение (ритмическая сегментация);
Б – перистальтические движения (А.В. Коробков, 1986)

Ритмическая сегментация обеспечивается сокращением кольцевых мышц. В результате этих сокращений образуются поперечные перехваты, которые делят кишку (и пищевую кашицу) на небольшие сегменты, что способствует лучшему растиранию химуса и перемешиванию его с пищеварительными соками.

Маятникообразные движения обусловлены сокращением кольцевых и продольных мышц кишечника. В результате последовательных сокращений кольцевых и продольных мышц отрезок кишки то укорачивается и расширяется, то удлиняется и суживается. Это приводит к перемещению химуса то в одну, то в другую сторону, наподобие маятника, что способствует тщательному перемешиванию химуса с пищеварительными соками.

Перистальтические движения обусловлены согласованными сокращениями продольного и циркулярного слоев мышц. За счет сокращения кольцевых мышц верхнего отрезка кишки происходит выдавливание химуса в одновременно расширяющийся за счет сокращения продольных мышц нижний участок. Перистальтические движения обеспечивают продвижение химуса по кишечнику.

Все сокращения происходят на фоне *общего тонуса* стенок кишки. Отсутствие тонуса мышц (*атония*) при паре-

зах делает невозможным любой вид сокращений. Кроме того, в течение всего процесса пищеварения наблюдается постоянное сокращение и расслабление ворсинок кишки, что способствует соприкосновению их с новыми порциями химуса, улучшает всасывание и отток лимфы.

Моторная функция толстой кишки

Моторная функция толстой кишки обеспечивает резервуарную функцию, т.е. накопление кишечного содержимого и периодическое удаление каловых масс из кишечника. Кроме того, моторная активность кишки способствует всасыванию воды. В толстой кишке наблюдаются следующие виды сокращений: *перистальтические, антиперистальтические, пропульсивные, маятникообразные, ритмическая сегментация*. Наружный продольный слой мышц располагается в виде полос и находится в постоянном тонусе. Сокращения отдельных участков циркулярного мышечного слоя образуют складки и вздутия (гаустры). Обычно волны гаустрации медленно проходят по толстой кишке; 3–4 раза в сутки возникает сильная пропульсивная перистальтика, которая продвигает содержимое кишки в дистальном направлении.

Регуляция моторики желудочно-кишечного тракта

Регуляция моторной функции пищеварительного тракта осуществляется нейрогуморальными механизмами.

Активация блуждающего нерва усиливает перистальтику пищевода и расслабляет тонус кардии желудка. Симпатические волокна оказывают противоположный эффект. Кроме того, регуляция моторики пищевода осуществляется межмышечным нервным сплетением.

Блуждающие нервы возбуждают моторную активность желудка, симпатические – угнетают. Большое значение в регуляции моторики желудка имеет внутриорганный отдел вегетативной нервной системы (межмышечное нервное сплетение) за счет местных периферических рефлексов. Возбуж-

дающим действием на сократительную активность гладкой мускулатуры желудка обладают гастрин, гистамин, серотонин, мотилин, инсулин, ионы калия. Торможение моторики желудка вызывают энтерогастрон, адреналин, норадреналин, секретин, глюкагон, ХЦК-ПЗ, ГИП, ВИП, бульбогастрон. Механическое раздражение кишечника пищевыми веществами приводит к рефлекторному торможению двигательной активности желудка (энтерогастральный рефлекс). Особенно выражен этот рефлекс при поступлении в двенадцатиперстную кишку жира и соляной кислоты.

Двигательная активность тонкой кишки регулируется *миогенными, нервными и гуморальными механизмами*. Спонтанная двигательная активность гладких мышц кишечника обусловлена их автоматией. Известны два «датчика ритма» кишечных сокращений, один из которых находится у места впадения общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку, другой – в подвздошной кишке. Организованная фазная сократительная деятельность стенки кишки осуществляется также с помощью нейронов межмышечного нервного сплетения, которые обладают ритмической фоновой активностью. Эти механизмы находятся под влиянием нервной системы и гуморальных факторов. Парасимпатические нервы в основном возбуждают, а симпатические – тормозят сокращения тонкой кишки. Эффекты раздражения вегетативных нервов зависят от исходного состояния мышц, частоты и силы раздражения.

Большое значение для регуляции моторики тонкой кишки имеют рефлексы с различных отделов пищеварительного тракта, которые можно разделить на возбуждающие и тормозные. К *возбуждающим рефлексам* относятся *пищеводно-кишечный, желудочно-кишечный и кишечно-кишечный*. К *тормозным* – *кишечно-кишечный, ректоэнтеральный*, а также рецепторное торможение тонкой кишки (*рецепторная релаксация*) во время еды, которое затем сменяется усилением ее моторики. Рефлекторные дуги этих рефлексов замыкаются как на уровне интрамуральных ганглиев внутриорганного отдела вегетативной нервной системы, так

и на уровне ядер блуждающих нервов в продолговатом мозге и в узлах симпатической нервной системы. Моторика тонкой кишки зависит от физических и химических свойств химуса. Грубая пища, содержащая большое количество клетчатки, жиры стимулируют двигательную активность тонкой кишки. Усиливают моторику кислоты, щелочи, концентрированные растворы солей, продукты гидролиза, особенно жиров. Гуморальные вещества осуществляют регуляцию моторики кишки, непосредственно влияя или на миоциты, или на энтеральные нейроны. Стимулируют моторику вазопрессин, окситоцин, брадикинин, серотонин, гистамин, гастрин, мотилин, ХЦК-ПЗ, вещество Р, тормозят – секретин, ВИП, ГИП.

Регуляция двигательной активности толстой кишки осуществляется преимущественно внутриорганным отделом вегетативной нервной системы: интрамуральными нервными сплетениями (межмышечным и подслизистым). В стимуляции моторной деятельности толстой кишки существенную роль играют рефлексы при раздражении рецепторов пищевода, желудка, тонкой кишки, а также и самой толстой кишки. Раздражение рецепторов прямой кишки тормозит моторику толстой кишки. Коррекция местных рефлексов происходит вышележащими центрами ВНС. Симпатические нервные волокна, проходящие в составе чревных нервов, тормозят моторику; парасимпатические, идущие в составе блуждающих и тазовых нервов, – усиливают. Механические и химические раздражители повышают двигательную активность и ускоряют продвижение химуса по кишке. Поэтому чем больше в пище клетчатки, тем выраженнее моторная активность толстой кишки. Серотонин, адреналин, глюкагон тормозят моторику толстой кишки, кортизон – стимулирует.

Акт дефекации и его регуляция

Каловые массы удаляются с помощью *акта дефекации*, представляющего сложнорефлекторный процесс опорожнения дистального отдела толстой кишки через задний проход. При наполнении ампулы прямой кишки калом и повышении

в ней давления до 40–50 см вод.ст. происходит раздражение механо- и барорецепторов. Возникшие при этом импульсы по афферентным волокнам тазового (парасимпатического) и срамного (соматического) нервов направляются в центр дефекации, который расположен в поясничной и крестцовой частях спинного мозга (непроизвольный центр дефекации). Из спинного мозга по эфферентным волокнам тазового нерва импульсы идут к внутреннему сфинктеру, вызывая его расслабление, и одновременно усиливают моторику прямой кишки.

Произвольный акт дефекации осуществляется при участии коры больших полушарий, гипоталамуса и продолговатого мозга, которые оказывают свой эффект через центр непроизвольной дефекации в спинном мозге. От альфамотонейронов крестцового отдела спинного мозга по соматическим волокнам срамного нерва импульсы поступают к наружному (произвольному) сфинктеру, тонус которого вначале повышается, а при увеличении силы раздражения тормозится. Одновременно происходит сокращение диафрагмы и брюшных мышц, что ведет к уменьшению объема брюшной полости и повышению внутрибрюшного давления, что способствует акту дефекации.

Продолжительность эвакуации, т.е. время, в течение которого происходит освобождение кишок от содержимого, у здорового человека достигает 24–36 ч. Парасимпатические нервные волокна, идущие в составе тазовых нервов, тормозят тонус сфинктеров, усиливают моторику прямой кишки и стимулируют акт дефекации. Симпатические нервы повышают тонус сфинктеров и тормозят моторику прямой кишки.

Всасывание

Всасывание – это процесс транспорта переваренных пищевых веществ из полости желудочно-кишечного тракта в кровь, лимфу и межклеточное пространство.

Всасывание осуществляется на протяжении всего пищеварительного тракта, но в каждом отделе имеются свои особенности.

В полости рта всасывание незначительное, так как пища там не задерживается, но некоторые вещества, например, цианистый калий, а также лекарственные препараты (эфирные масла, валидол, нитроглицерин и др.) всасываются в ротовой полости и очень быстро попадают в кровеносную систему, минуя кишечник и печень. Это находит применение как способ введения лекарственных веществ.

В желудке всасываются некоторые аминокислоты, немного глюкозы, воды с растворенными в ней минеральными солями и довольно существенно всасывание алкоголя.

Основное всасывание продуктов гидролиза белков, жиров и углеводов происходит в тонком кишечнике, в котором скорость всасывания очень высока. Уже через 5–10 мин. после поступления питательных веществ в кишечник их концентрация в крови становится максимальной. Белки всасываются в виде аминокислот, углеводы – в виде моносахаридов, жиры – в виде глицерина и жирных кислот. Всасыванию нерастворимых в воде жирных кислот помогают водорастворимые соли желчных кислот.

Всасывание питательных веществ в толстой кишке незначительно, там всасывается много воды, что необходимо для формирования кала, в небольшом количестве глюкоза, аминокислоты, хлориды, минеральные соли, жирные кислоты и жирорастворимые витамины А, D, E, K. Вещества из прямой кишки всасываются так же, как и из ротовой полости, т.е. непосредственно в кровь, минуя портальную кровеносную систему. На этом основано действие так называемых питательных клизм.

Что касается других отделов желудочно-кишечного тракта (желудка, тонкого и толстого кишечника), то всосавшиеся в них вещества вначале поступают по портальным венам в печень, а затем в общий кровоток. Лимфоотток от кишечника осуществляется по кишечным лимфатическим сосудам в млечную цистерну. Наличие клапанов в лимфатических сосудах препятствует возврату лимфы в сосуды, которая по грудному протоку поступает в верхнюю полую вену.

Всасывание зависит от величины всасывательной поверхности. Особенно она велика в тонкой кишке и создается за счет складок, ворсинок и микроворсинок. Так, на 1 мм² слизистой оболочки кишки приходится 30–40 ворсинок, а на каждый энтероцит – 1700–4000 микроворсинок. Общая всасывательная поверхность тонкого кишечника составляет 200 м². Каждая ворсинка – это микроорган, содержащий мышечные сократительные элементы, кровеносный и лимфатический микрососуды и нервное окончание. Микроворсинки покрыты слоем *гликокаликса*, состоящего из мукополисахаридных нитей, связанных между собой кальциевыми мостиками, и образующего слой толщиной 0,1 мкм. Это молекулярное сито или сеть, которая благодаря отрицательному заряду и гидрофильности пропускает к мембране микроворсинок низкомолекулярные вещества и препятствует переходу через нее высокомолекулярных веществ и ксенобиотиков. Гликокаликс вместе с покрывающей кишечный эпителий слизью адсорбирует из полости кишки гидролитические ферменты, необходимые для полостного гидролиза питательных веществ, которые затем транспортируются на мембрану микроворсинок.

Большую роль во всасывании играют сокращения ворсинок, которые натошак сокращаются слабо, а при наличии в кишке химуса – до 6 сокращений в 1 мин. В регуляции сокращения ворсинок принимает участие интрамуральная нервная система (подслизистое сплетение Мейснера).

Экстрактивные вещества пищи, глюкоза, пептиды, некоторые аминокислоты усиливают сокращения ворсинок. В тонкой кишке образуется специальный гормон – *вилликинин*, стимулирующий через кровоток сокращения ворсинок.

Механизмы всасывания

Для всасывания микромолекул – продуктов гидролиза питательных веществ, электролитов, лекарственных препаратов – используются несколько видов транспортных механизмов.

I. Пассивный транспорт, включающий в себя диффузию, фильтрацию и осмос.

II. Облегченная диффузия.

III. Активный транспорт.

Диффузия основана на градиенте концентрации веществ в полости кишечника, в крови или лимфе. Путем диффузии через слизистую оболочку кишечника переносятся вода, аскорбиновая кислота, пиридоксин, рибофлавин и многие лекарственные препараты.

Фильтрация основана на градиенте гидростатического давления. Так, повышение внутрикишечного давления до 8–10 мм рт.ст. увеличивает в 2 раза скорость всасывания из тонкой кишки раствора поваренной соли. Способствует всасыванию усиление моторики кишечника.

Переходу веществ через полупроницаемую мембрану энтероцитов помогают *осмотические силы*. Если в желудочно-кишечный тракт ввести гипертонический раствор какой-либо соли (поваренной, английской и т.д.), то по законам осмоса жидкость из крови и окружающих тканей, т.е. из изотонической среды, будет всасываться в сторону гипертонического раствора – в кишечник и оказывать очищающее влияние. На этом основано действие солевых слабительных. По осмотическому градиенту всасываются вода, электролиты.

Облегченная диффузия осуществляется также по градиенту концентрации веществ, но с помощью особых мембранных переносчиков, без затраты энергии и быстрее, чем простая диффузия. Так, с помощью облегченной диффузии переносится фруктоза.

Активный транспорт осуществляется против электрохимического градиента даже при низкой концентрации этого вещества в просвете кишечника, при участии переносчика и требует затраты энергии. В механизме всасывания таких веществ, как глюкоза, галактоза, свободные аминокислоты, соли желчных кислот, билирубин, некоторые ди- и трипептиды, используются ионы натрия – это вторично-активный транспорт.

Путем активного транспорта всасываются также витамин В₁₂, ионы кальция. Активный транспорт крайне специфичен и может угнетаться веществами, имеющими химическое сходство с субстратом.

Тормозится активный транспорт при низкой температуре и недостатке кислорода. На процесс всасывания влияет рН среды. Оптимальная рН для всасывания – нейтральная.

Многие вещества могут всасываться при участии как активного, так и пассивного транспорта. Все зависит от концентрации вещества. При низкой концентрации преобладает активный транспорт, а при высокой – пассивный.

Некоторые высокомолекулярные вещества транспортируются путем *эндоцитоза (пиноцитоза и фагоцитоза)*. Этот механизм заключается в том, что мембрана энтероцита окружает всасываемое вещество с образованием пузырька, который погружается в цитоплазму, а затем переходит к базальной поверхности клетки, где заключенное в пузырек вещество выбрасывается из энтероцита. Этот вид транспорта имеет значение при переносе у новорожденного белков, иммуноглобулинов, витаминов, ферментов грудного молока.

Некоторые вещества, например, вода, электролиты, антитела, аллергены, могут проходить через межклеточные пространства. Такой вид транспорта называется *персорбцией*.

Всасывание белков

Белки под действием пептидаз – ферментов желудочного, кишечного и панкреатического соков расщепляются до олигопептидов, а затем аминокислот и всасываются в кровь; 50–60% белков пищи всасывается в двенадцатиперстной кишке и 30% – по мере прохождения химуса до подвздошной кишки, т.е. основная масса белков всасывается в тонком кишечнике (80–90%) и только 10% – в толстом, под действием бактерий.

У новорожденных цельные белки матери (глобулины) поступают из кишечника прямо в кровь ребенка. Предпола-

гается, что именно это обстоятельство обеспечивает иммунитет ребенка сразу после рождения.

Аминокислоты всасываются с различной скоростью, быстрее всего всасываются аргинин, метионин, лецитин, медленнее – цистеин, фенилаланин, тирозин, а еще медленнее – аланин, серин, глутаминовая кислота. Некоторые иммуноглобулины всасываются путем пиноцитоза. Основным видом всасывания аминокислот – с помощью вторично-активного транспорта, т.е. с тратой энергии фосфорсодержащих макроэргов и участия переносчиков, использующих градиент Na^+ (симпорт с Na^+). Различают четыре системы переноса аминокислот: 1) система переноса нейтральных аминокислот (валина, фенилаланина, аланина); 2) система переноса основных аминокислот (аргинина, цистеина, лизина, орнитина); 3) система переноса аминокислот (пролина, гидроксипролина); 4) система переноса бикарбоновых аминокислот (глутаминовой и аспарагина). К дополнительной группе относится система для глицина.

Различные аминокислоты одной группы ингибируют перенос друг друга, конкурируя за один и тот же переносчик (конкурентное ингибирование).

Аминокислоты могут освобождаться из энтероцита также с помощью диффузии и облегченной диффузии, но эти два вида транспорта не являются для них основными.

Отличительная особенность всасывания белков состоит в том, что они могут всасываться не только в виде аминокислот, но и ди- и трипептидов также с помощью вторично-активного транспорта. При этом переносчик для ди- и трипептидов неспецифичен и может переносить целый ряд различных пептидов, что значительно ускоряет процесс их транспорта по сравнению с аминокислотами.

Возраст влияет на всасывание белка. Оно более интенсивно в молодом возрасте.

Уровень белкового обмена, содержание аминокислот в крови, нервные и гуморальные факторы влияют на всасывание белков.

Всасывание углеводов

Углеводы всасываются в кишечнике только в виде моносахаридов. Наиболее интенсивно всасываются глюкоза и галактоза (гексозы), пентозы всасываются медленнее.

Если употребляется пища, богатая углеводами, то их концентрация в просвете кишечника увеличивается и они всасываются путем пассивного транспорта. Но основной путь всасывания глюкозы и галактозы – вторично-активный транспорт, сопряженный с переносом натрия и его специфическим переносчиком SGLT1 (Sodium Glucose Transporter 1). Без натрия эти моносахариды всасываются в 100 раз медленнее, а против градиента концентрации транспорт глюкозы полностью прекращается.

Глюкоза может транспортироваться и с помощью облегченной диффузии, не зависящей от градиента Na^+ . В этом виде транспорта ей помогают два других переносчика – GLUT2 и GLUT5 (Glucose Transporter 2 и 5). Этот же вид транспорта используется фруктозой.

Процесс всасывания глюкозы происходит следующим образом. Аккумулируясь на наружной стороне мембраны энтероцита, обращенной в полость кишечника, глюкоза в присутствии натрия связывается с переносчиком, который по электрохимическому градиенту для натрия диффундирует к внутренней стороне мембраны. В цитоплазме он высвобождает натрий и глюкозу. Затем переносчик и натрий транспортируются снова к наружной стороне мембраны энтероцита, а накопившаяся в цитозоле глюкоза удаляется из клетки в сосуд по градиенту концентрации.

Всасывание углеводов регулируется нейрогуморальными факторами. Парасимпатическая нервная система стимулирует, а симпатическая – тормозит всасывание углеводов.

Спинной мозг, ствол мозга, подкорковые структуры и кора больших полушарий также могут влиять на всасывание углеводов.

Гормоны коры надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, серотонин, ацетилхолин усиливают всасывание, а гистамин и особенно соматостатин – замедляют.

Всасывание жиров

Жиры после их гидролиза под действием липазы на глицерин и жирные кислоты всасываются наиболее активно в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тощей кишки. Жирные кислоты плохо растворимы в воде, но их делают водорастворимыми соли желчных кислот.

На поверхности мембраны энтероцита образуется мицелла, в состав которой входят жирная кислота с длинными цепями, желчная кислота и глицерин. В мицеллу входят также холестерин и жирорастворимые витамины. Затем мицелла проходит в мембрану энтероцита без траты энергии. Внутри мембраны жирные кислоты захватываются специальным транспортным белком. В цитозоле энтероцита глицерин и жирные кислоты снова превращаются в триглицериды, холестерин и фосфолипиды. Все три образовавшиеся вещества, а также апопротеины, заключенные в тонкую липопротеиновую оболочку, образуют мельчайшие жировые частицы диаметром 60–75 нм, которые называются *хиломикронами*. Последние, пройдя через базолатеральную мембрану клетки, попадают в межклеточное пространство, затем в лимфатические сосуды и, минуя печень, – в кровеносные сосуды.

Помимо хиломикронов в энтероцитах образуются липопротеиды очень низкой плотности, которые также попадают в лимфатические сосуды.

Так как жиры в основном всасываются в лимфу, то через несколько часов после приема пищи от всасывания жира лимфа приобретает белый цвет, напоминая молоко (млечный сок).

Всасывание липидов регулируется центральной нервной системой. Парасимпатическая нервная система усиливает, а симпатическая нервная система тормозит всасывание липидов. Стимулируют всасывание гормоны коры надпочеч-

ников, гипофиза и щитовидной железы, а также гормоны APUD-системы – секретин и ХЦК-ПЗ.

Всасывание витаминов

Водорастворимые витамины всасываются в дистальном отделе тощей кишки и проксимальном отделе подвздошной кишки. Витамины В₁, С, и В₁₂ всасываются с помощью активного транспорта, а для витамина С был найден специальный переносчик SVTC1 (Sodium Vitamin C Transporter). Витамину В₂ помогает всасываться переносчик (облегченная диффузия).

Всасывание жирорастворимых витаминов А, D, Е, К происходит в средней части тощей кишки и целиком зависит от всасывания жиров, нарушение которого препятствует транспорту витаминов из кишечника в лимфу и кровь. Для их всасывания также требуется образование мицелл. Витамин А образует эфиры с жирными кислотами и поступает в лимфу в составе хиломикронов. Для всасывания жирорастворимых витаминов важно наличие желчных кислот.

Витамин С и рибофлавин переносятся путем диффузии. Витамин В₁₂ в комплексе с внутренним фактором Касла всасывается в подвздошной кишке.

Всасывание воды и электролитов

В пищеварительный тракт за сутки с пищей и питьем поступает 2,0–2,5 л воды, остальные 6–7 л воды выделяются в составе слюны, желудочного, панкреатического и кишечного соков. С калом выделяется 100–150 мл воды. Таким образом, в полость желудочно-кишечного тракта за сутки поступает до 9,5 л воды. Незначительная часть воды всасывается в желудке, а большая часть – в тонком и особенно в толстом кишечнике.

Вода всасывается в основном пассивно за счет осмотического градиента, создаваемого активным транспортом натрия между просветом кишечника и межклеточным про-

странством. Так как вода свободно перемещается через клеточные мембраны кишечника, его содержимое всегда изотонично плазме крови. Если в кишечник поступает много жидкости, его содержимое становится гипотоничным по отношению к плазме крови и вода поступает в кровь. Напротив, гипертонический раствор, поступивший в кишечник по осмотическому градиенту, привлекает жидкость из крови в полость кишечника. Необходимо отметить, что все факторы, влияющие на транспорт Na^+ , изменяют и всасывание воды. Так, блокатор натриевого насоса *оубаин* подавляет всасывание воды.

В результате поступления Na^+ из полости кишечника в межклеточную жидкость последняя становится гипертонической и притягивает к себе воду из просвета кишечника. Ток воды создает в межклеточном пространстве градиент гидростатического давления, который является движущей силой передвижения воды и растворенных в ней веществ в сторону капилляров, базальная мембрана которых обладает большой проницаемостью. Кроме того, вода всасывается через межэпителиальные щели путем *персорбции*.

Всасывание воды связано также с транспортом аминокислот и сахаров, поэтому если подавить всасывание сахаров *флоризином*, то замедляется и всасывание воды.

Оптимальный pH для всасывания воды – 6,8. Наркоз (эфир, хлороформ) и ваготомия тормозят всасывание воды, которое зависит также от степени гидратации тканей. Об участии коры больших полушарий в механизмах всасывания воды свидетельствует условно-рефлекторное изменение ее всасывания.

АКТГ усиливает всасывание воды и хлоридов, *тироксин* стимулирует всасывание воды. Некоторые гастроинтестинальные гормоны (*гастрин*, *секретин*, *ХЦК-ПЗ*, *ВИП*, *бомбезин*, *серотонин*) тормозят всасывание воды.

Всасывание *натрия* осуществляется различными путями: пассивно по градиенту концентрации, активно за счет работы натриевых и натрий-калиевых насосов, а также путем персорбции через межклеточные щели. За 1 сут. в желудоч-

но-кишечном тракте всасывается более 1 моля натрия хлорида. Основное всасывание Na^+ происходит в подвздошной и толстой кишке. От всасывания Na^+ зависит транспорт аминокислот, глюкозы и других веществ.

Всасывание Na^+ регулируется *минералокортикоидами* и *гормонами задней доли гипофиза*, которые усиливают всасывание натрия. Угнетают этот процесс *гастрин*, *секретин*, *ХЦК-ПЗ*.

Всасывание K^+ осуществляется в тонком и толстом кишечнике за счет активного и пассивного транспорта по электрохимическому градиенту. Транспорт *калия* сопряжен с транспортом натрия.

Хлориды всасываются в желудке и подвздошной кишке по типу активного и пассивного транспорта. Всасывание *хлора* связано с транспортом Na^+ , Ca^{2+} и K^+ . Всасывание кальция происходит в двенадцатиперстной кишке с помощью специального переносчика – кальцийсвязывающего белка, синтез которого контролируется витамином D_3 , образующимся в коже под влиянием ультрафиолетового облучения. Ca^{2+} может переноситься как с помощью первично-активного (Ca^{2+} -АТФаза), так и вторично-активного (антипорт 3 $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$) транспорта. Этот процесс активируется *желчными кислотами*, некоторыми *аминокислотами*, *натрием*, *антибиотиками*. *Паратгормон*, *гормоны щитовидной железы*, *гипофиза* и *надпочечников* увеличивают всасывание кальция.

Железо всасывается в тонком кишечнике путем активного транспорта. В энтероцитах содержится специальный переносчик железа, который транспортирует его внутрь клетки. Там он связывается со специфическим белком, который доставляет двухвалентное железо в кровь. В крови есть белок – *трансферритин*, связывающий и доставляющий железо к месту его действия. Избыток железа вместе с *ферритином* поступает в просвет кишечника и выводится.

Всасывание лекарственных препаратов

Механизмы всасывания лекарств из полости желудочно-кишечного тракта различны: прежде всего – это диффузия, этим способом всасывается большинство лекарственных веществ, затем фильтрация и пиноцитоз. Некоторые лекарства всасываются путем активного транспорта.

На процесс всасывания лекарств в желудке и кишечнике влияет целый ряд факторов. В первую очередь – это *pH среды*. Поэтому в желудке, где среда кислая, лучше всего всасываются лекарства-кислоты, а лекарства-основания – в кишечнике. Кислая среда разрушает некоторые лекарства, например бензилпенициллин. Помогают всасыванию лекарств *ферменты желудочно-кишечного тракта*, которые способны инактивировать ряд белковых и полипептидных веществ (кортикотропины, вазопрессин, инсулин и др.), а также некоторые гормоны (прогестерон, тестостерон, альдостерон). *Соли желчных кислот*, в свою очередь, могут ускорять всасывание лекарств или, наоборот, замедлять его при образовании нерастворимых соединений.

Моторика желудочно-кишечного тракта – один из факторов, лимитирующих скорость и полноту всасывания лекарственных препаратов.

Количество пищи, ее состав, интервал времени между едой и приемом лекарств влияют на их всасывание.

Так, всасывание тетрациклинов, ампициллина нарушается под действием молока, солей железа, при высоком содержании углеводов, белков и жира в пище.

Объем жидкости, принимаемой вместе с лекарствами, может вызвать или замедление, или ускорение всасывания.

Печень

Печень – это железа внешней секреции, выделяющая свой секрет в двенадцатиперстную кишку. Название она получила от слова «печь», так как в печени самая высокая тем-

пература по сравнению с другими органами. Печень представляет собой сложнейшую «химическую лабораторию», в которой происходят процессы, связанные с образованием тепла. Печень принимает самое активное участие в пищеварении. Кроме пищеварительной, печень выполняет целый ряд других важнейших функций, которые будут рассмотрены ниже (рис. 9.5).

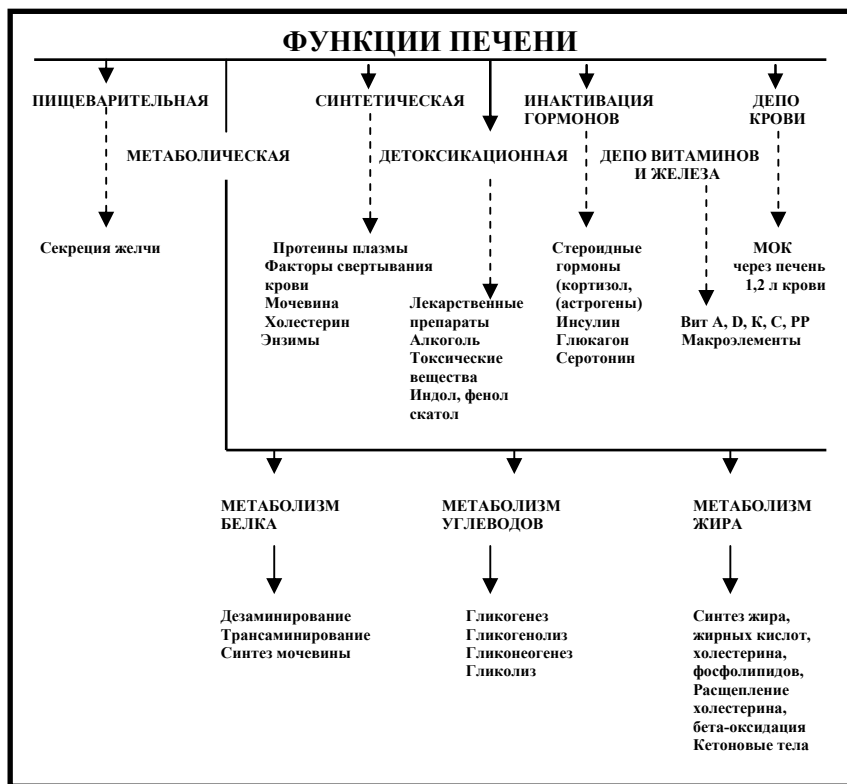


Рис. 9.5. Функции печени (схема)

Пищеварительная функция печени

Эту функцию можно разделить на секреторную, или *желчеотделение (холерез)*, и экскреторную – *желчевыделение (холекинез)*. Желчеотделение происходит непрерывно даже во время голодания, при этом желчь накапливается в желчном пузыре, а желчевыделение – только во время пищеварения (через 3–12 мин. после начала приема пищи). При этом желчь сначала выделяется из желчного пузыря, а затем из печени в двенадцатиперстную кишку. Поэтому принято говорить о печеночной и пузырной желчи.

За сутки отделяется 500–1500 мл желчи. Она образуется в печеночных клетках – гепатоцитах, которые контактируют с кровеносными капиллярами. Из плазмы крови с помощью пассивного и активного транспорта в гепатоцит выходит ряд веществ: вода, глюкоза, креатинин, электролиты и др. В гепатоците образуются желчные кислоты и желчные пигменты, затем все вещества из гепатоцита секретируют в желчные капилляры. Далее желчь поступает в желчные и печеночные протоки. Последние впадают в общий желчный проток, от которого отходит пузырный проток. Из общего желчного протока желчь попадает в двенадцатиперстную кишку.

Состав желчи

Печеночная желчь имеет золотисто-желтый цвет и темно-коричневый – пузырная. pH печеночной желчи – 7,3–8,0, относительная плотность – 1,008–1,015, pH пузырной желчи – 6,0–7,0 за счет всасывания гидрокарбонатов, а относительная плотность – 1,026–1,048.

Желчь состоит из 98% воды и 2% сухого остатка, куда входят органические вещества: соли желчных кислот, желчные пигменты – билирубин и биливердин, холестерин, жирные кислоты. Лецитин, муцин, мочевины, мочевая кислота, витамины А, В, С, незначительное количество ферментов: амилаза, фосфатаза, протеаза, каталаза, оксидаза, а также аминокислоты и глюкокортикоиды; неорганические веществ-

ва: Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Fe^{++} , Cl^- , HCO_3^- , SO_4^- , PO_4^- . В желчном пузыре концентрация всех этих веществ в 5–6 раз больше, чем в печеночной желчи.

Холестерин, 80% его образуется в печени, 10% – в тонком кишечнике, остальное – в коже. За сутки синтезируется около 1 г холестерина. Он принимает участие в образовании мицелл и хиломикронов и только 30% всасывается из кишечника в кровь. Если нарушается выведение холестерина (при заболевании печени или неправильной диете), возникает гиперхолестеринемия, которая проявляется или в виде атеросклероза, или желчно-каменной болезни.

Желчные кислоты синтезируются из холестерина. Взаимодействуя с аминокислотами глицином и таурином, образуют соли гликохолевой (80%) и таурохолевой кислот (20%). Они способствуют эмульгированию и лучшему всасыванию в кровь жирных кислот и жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К). За счет гидрофильности и липофильности желчные кислоты способны образовывать мицеллы с жирными кислотами и эмульгировать последние.

Желчные пигменты – *билирубин* и *биливердин* – придают желчи специфическую желто-коричневую окраску. В печени, селезенке и костном мозге происходит разрушение эритроцитов и гемоглобина. Вначале из распавшегося гема образуется биливердин, а затем билирубин. Далее вместе с белком в нерастворенной в воде форме билирубин с кровью транспортируется в печень. Этот вид билирубина называется *непрямым* (неконъюгированным), его содержание в крови составляет 12–15 мкмоль/л. В печени, соединившись с глюкуроновой и серной кислотами, он образует водорастворимые конъюгаты, которые выделяются печеночными клетками в желчный проток и в двенадцатиперстную кишку. В крови этот вид билирубина называется *прямым*, его содержание составляет около 5 мкмоль/л. Под действием микрофлоры кишечника от конъюгата отщепляется глюкуроновая кислота и в тонком кишечнике образуется *уробилиноген*, а в толстом – *стеркобилиноген*. Уробилиноген из тонкого кишечника снова через систему воротной вены попадает в печень, где

он разрушается; часть стеркобилиногена вновь попадает в систему кровообращения и через почки после окисления в виде стеркобилина – в мочу, окрашивая ее в соломенно-желтый цвет. Оставшийся в кишечнике стеркобилиноген выделяется с калом после его окисления в стеркобилин. При избыточном содержании билирубина в сыворотке крови (свыше 0,02 г/л) появляется *желтуха* – желтое окрашивание кожи, слизистых оболочек и склер, возникающее при поражении клеток печени, при закупорке желчных протоков или заболеваниях, протекающих с массивным гемолизом.

В зависимости от причины, вызвавшей повышение концентрации билирубина в крови, различают три вида желтухи:

1. *Гемолитическая* желтуха связана с повышенным гемолизом эритроцитов и образованием билирубина, который не способна экскретировать печень. Увеличивается содержание в крови неконъюгированного (непрямого) билирубина. Моча становится темной, но кал не обесцвечен. Причиной этого вида желтухи является или врожденная анемия, при которой образуется дефектный гемоглобин, а оболочка эритроцита легко разрушается, или малярия.

2. *Паренхиматозная* (печеночно-клеточная или гепатическая) желтуха связана с нарушением проницаемости мембран гепатоцитов для билирубин-глюкуронида, который выходит в синусоиды, а затем в кровеносные сосуды. Повышается содержание в крови конъюгированного (прямого) билирубина. Моча становится темной, кал обесцвечен. Причиной данного вида желтухи могут быть такие заболевания, как вирусный гепатит (болезнь Боткина), инфекционный мононуклеоз, токсическое, лекарственное, алкогольное поражение печени, цирроз печени.

3. *Обтурационная, механическая* (постгепатитная) желтуха является результатом закупорки желчных путей как в самой печени, так и за ее пределами на пути выхода желчи в двенадцатиперстную кишку. При этом увеличивается содержание прямого билирубина в крови. Моча становится темной, кал обесцвечен. Желчь вместе с конъюгированным

билирубином накапливается выше места обтурации. Выдавливаясь из желчных канальцев во внеклеточное пространство, она попадает в венозную систему печени. Этот вид желтухи возникает в результате желчно-каменной болезни, опухоли или паразитов печени.

Функции желчи

1. Эмульгирует жиры, делая водорастворимыми жирные кислоты и жирорастворимые витамины. 2. Способствует всасыванию триглицеридов и образованию мицелл и хиломикронов. 3. Активирует липазу. 4. Стимулирует моторику тонкого и толстого кишечника, а также движение ворсинок. 5. Инактивирует пепсин в двенадцатиперстной кишке. 6. Желчь способствует фиксации ферментов на поверхности энтероцитов, обеспечивая процесс пристеночного пищеварения. 7. Оказывает бактерицидное и бактериостатическое действие на кишечную флору. 8. Стимулирует пролиферацию и слущивание энтероцитов. 9. Усиливает активность трипсина и амилазы, способствующих гидролизу, а также всасыванию белков и углеводов. 10. Стимулирует желчеобразование и желчевыделение.

Регуляция желчеотделения и желчевыделения

Желчеотделение и желчевыделение усиливаются при стимуляции парасимпатических волокон и снижаются – при раздражении симпатических. Стимуляция парасимпатических нервных волокон вызывает сокращение тела желчного пузыря и расслабление сфинктера, в результате желчь выделяется в двенадцатиперстную кишку. Раздражение симпатических нервов сокращает сфинктер и расслабляет тело желчного пузыря – желчный пузырь не опорожняется. Рефлекторные изменения желчеобразования и желчевыделения наблюдаются при раздражении интерорецепторов пищеварительного тракта, а также при условно-рефлекторных воздействиях.

К гуморальным желчегонным факторам относится сама *желчь*. Поэтому в состав таких хорошо известных препаратов, как аллохол, холензим, входит желчь. Усиливают секрецию желчи *гастрин*, *ХЦК-ПЗ*, *секретин*, *простагландины*, *инсулин*, *глюкагон*, *желчные кислоты*.

Некоторые пищевые продукты, такие как яичные желтки, молоко, жирная пища, хлеб, мясо, стимулируют желчеобразование и желчевыделение.

Вид, запах пищи, разговоры о пище, подготовка к ее приему вызывают соответствующие изменения в деятельности желчного пузыря и всего желчевыделительного аппарата. В первые 7–10 мин. желчный пузырь сначала расслабляется, а затем сокращается и небольшая порция желчи через сфинктер Одди выходит в двенадцатиперстную кишку. После этого следует основной период опорожнения желчного пузыря. В результате его периодических сокращений, чередующихся с расслаблением, в двенадцатиперстную кишку выходит желчь вначале из общего желчного протока, затем пузырьная и в последнюю очередь – печеночная.

Желчевыделение стимулируется *ХЦК-ПЗ*, *гастрином*, *секретином*, *бомбезином*, *ацетилхолином*, *гистамином*.

Тормозят желчевыделение *кальцитонин*, *ВИП*, *ПП*.

Непищеварительные функции печени

Участие в углеводном обмене. Печень является органом, поддерживающим нормальный уровень сахара в крови за счет процессов *гликогенеза* – превращения глюкозы в гликоген с помощью гормона поджелудочной железы – *инсулина*.

Если количество глюкозы в крови уменьшается, то депонированный в печени гликоген снова превращается в глюкозу – это *гликогенолиз*. При уменьшении запасов углеводов в крови в печени под влиянием гормонов коры надпочечников – глюкостероидов гликоген может синтезироваться из аминокислот и жиров – это *глюконеогенез*.

Участие в белковом обмене. В печени происходит метаболизм и анаболизм протеинов, дезаминирование аминокислот, обезвреживание аммиака и превращение его в мочевины, которая затем выводится почками, и креатинина. Печень продуцирует целый ряд плазменных белков: гамма-глобулины, альбумины, бета-глобулины.

Участие в жировом обмене. Печень синтезирует жирные кислоты, триглицериды, фосфолипиды, холестерин, кетонотелы, участвует в их метаболизме. Она экстрагирует липиды из крови в виде хиломикрон и отвечает за их окисление в других тканях. В печени синтезируются липопротеиды (липопротеины) высокой и низкой плотности.

Печень – депо витаминов. Печень принимает непосредственное участие в обмене и всасывании в кишечнике жирорастворимых витаминов А, D, E, K. Каротин превращается в витамин А, который хранится в печени в течение 10 мес. и высвобождается в кровь по мере его потребности. Витамин D хранится в печени от 3 до 4 мес., витамин B₁₂ – от 1 года до нескольких лет. Печень депонирует также витамины: B₆ – пиридоксаль, рибофлавин, аскорбиновую, фолиевую и пантотеновую кислоты, витамин K.

Кроме витаминов печень депонирует *микроэлементы*: железо в виде ферритина, медь, марганец, кобальт, цинк, молибден и др.

Участие в свертывании крови. В ней синтезируются такие факторы свертывания крови, как фибриноген (I фактор), протромбин (II фактор), проакцелерин (V фактор), проконвертин (VII фактор), антигемофильный глобулин B (IX фактор), фактор Стюарта–Прауэра (X фактор).

Печень – депо крови. Через нее проходит 29% от МОК, т.е. около 1400–1450 мл/мин. Печень участвует в перераспределительных реакциях кровеносной системы. Алкогольная интоксикация, отравление токсическими веществами вызывает *цирроз печени* – разрастание вокруг сосудов фиброзной ткани. Кроме того, застой крови в правом сердце, увеличение давления в системе воротной вены и полной вены вызывает переполнение кровью сосудов печени, в результате

плазма выходит непосредственно через капсулу печени в брюшную полость, это явление называется *асцитом*.

Детоксикационная функция печени. Она состоит в инактивации и выведении лекарственных препаратов (например, сульфаниламидов, антибиотиков и др.), гормонов (тироксин, эстрогены, кортизол, альдостерон и др.), вредных веществ: аммиака, индола, скатола, фенола. Алкоголь в основном метаболизируется в печени, он захватывается энзимом дегидрогеназой, пройдя через цикл лимонной кислоты, выводится с мочой и калом. В сутки его может расщепиться от 240 до 450 мл.

Биотрансформация лекарственных препаратов в печени

Пройдя через стенку желудка и кишечника, лекарственные препараты, прежде чем попасть в системное кровообращение, через портальную кровеносную систему проникают в печень, где они подвергаются метаболическим превращениям под действием ферментативных систем печени («эффект первичного превращения»). Поэтому дозы некоторых препаратов (пропранолол, аминазин, опиаты) при их приеме через желудочно-кишечный тракт должны быть больше, чем при внутривенном введении, для достижения необходимого эффекта.

Поскольку лекарства еще не попали в системное кровообращение, их первичные превращения в печени называют *пресистемным метаболизмом*, интенсивность которого зависит от скорости кровотока через печень. Для оценки пресистемного метаболизма используют формулу:

$$f = 1 - Cl_{\text{общ.}}/V,$$

где f – часть принятой внутрь дозы, достигающей общего кровотока; $Cl_{\text{общ.}}$ – общий клиренс препарата; V – скорость печеночного кровотока.

Все лекарственные вещества делят на две группы – с высоким и низким печеночным клиренсом. Для препаратов первой группы характерна высокая степень их экстракции

гепатоцитами из крови. Способность печени метаболизировать эти препараты обусловлена кровотоком печени. Печеночный клиренс препаратов второй группы зависит преимущественно от емкости ферментативных систем печени, под действием которых происходят превращения лекарственных веществ, и от скорости их связывания с белками плазмы крови (дефенин, хинесин – высокая скорость связывания, теофиллин, парацетамол – низкая).

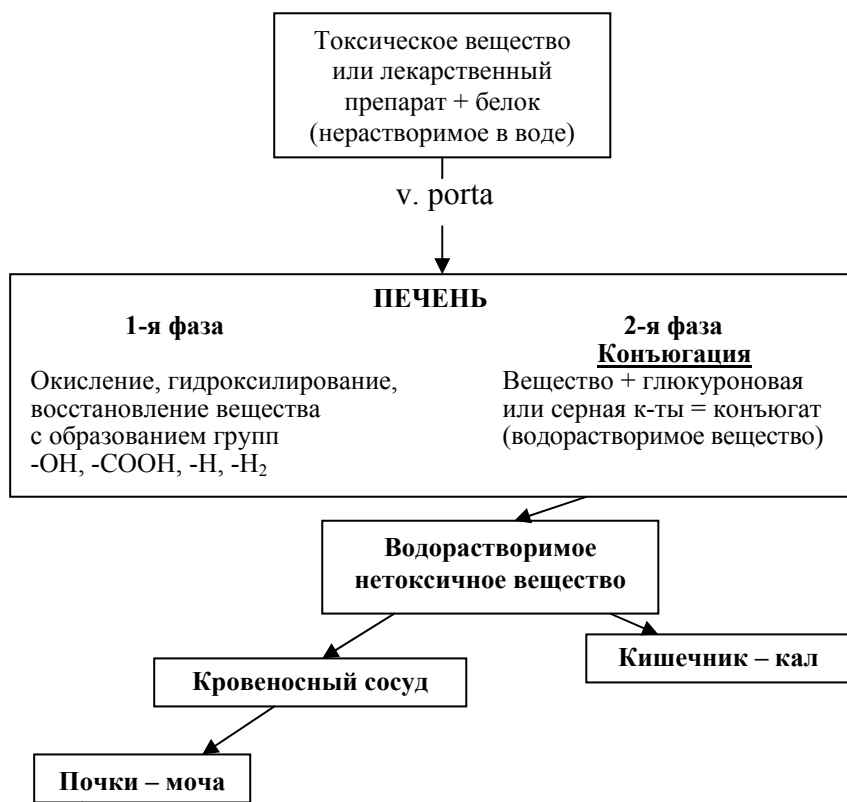


Рис. 9.6. Биотрансформационная функция печени

Биотрансформация лекарственных препаратов проходит в две фазы: 1-я фаза – окисление, гидроксилирование – это микросомальные и немикросомальные реакции, в результате которых образуются группы $-\text{OH}$, $-\text{COOH}$, H , H_2 ; 2-я фаза – соединение этих веществ с глюкуроновой кислотой, сульфатами, глицином и образование водорастворимых *конъюгатов*, которые легко выводятся из организма с калом и мочой (рис. 9.6). Таким путем удаляются эстрогены, прогестерон, наркотики, амидопирин, салицилаты, антибиотики и другие препараты.

Многие лекарственные вещества после их биотрансформации в печени в виде метаболитов или в неизмененном виде с помощью активных транспортных систем экскретируются в желчь. Часть этих веществ выводится с калом, другая, под действием ферментов желудочно-кишечного тракта и бактериальной микрофлоры, превращается в соединения, которые вновь реабсорбируются плазмой крови и попадают снова в печень, где они проходят процесс метаболических превращений или *цикл энтерогепатической циркуляции*.

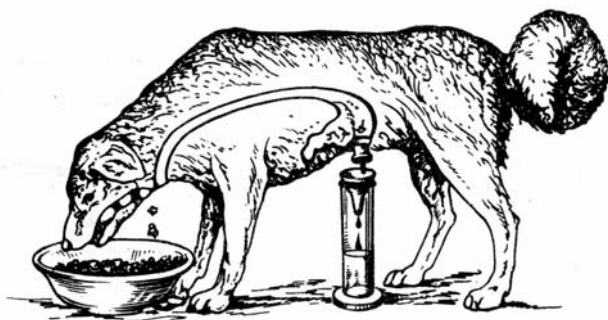
Методы изучения функций пищеварительного тракта

Изучение секреторной и моторной деятельности желудочно-кишечного тракта проводится как на человеке, так и в эксперименте на животных. Особую роль играют экспериментальные хронические исследования, когда животному предварительно производится соответствующая операция, и после восстановительного периода изучаются функции желудочно-кишечного тракта. В основе этих операций лежит принцип максимального сохранения нервных и сосудистых связей, обеспечивающих выполнение функций того или иного органа.

Для изучения секреторной активности применяют выведение на кожу протоков желез, или *фистульный метод*. Фистула – это искусственно созданное сообщение между полостью органа и внешней средой. Фистульные методы исследования дают возможность получать пищеварительные

соки с последующим изучением их состава и переваривающих свойств натошак, после кормления или другой стимуляции секреции; изучать моторную, секреторную и всасывательную функции органов пищеварения, механизмы регуляции деятельности пищеварительных желез. В.А. Басовым (1842) была впервые проведена операция наложения фистулы желудка. Однако с помощью этого метода нельзя было получить чистый желудочный сок.

И.П. Павловым и Е.О. Шумовой-Симаковской (1889) был разработан *метод «мнимого кормления»*, когда животному с фистулой желудка одновременно делалась эзофаготомия (перерезка пищевода). Во время еды пища выпадала из отверстия пищевода, а в желудке выделялся чистый желудочный сок, который собирался из фистулы (рис. 9.7). Этот метод дает возможность изучать рефлекторную деятельность желез желудка при раздражении рецепторов полости рта. Однако он не позволяет исследовать влияние самой пищи и продуктов расщепления, находящихся в желудке, на секрецию желудочных желез.



**Рис. 9.7. Опыт «мнимого кормления»
(фистула желудка и эзофаготомия)**

Р. Гейденгайном была разработана *операция изолированного желудка*, в результате которой удавалось получить чистый желудочный сок. Но эта операция не учитывала

топографию нервов, иннервирующих желудок. При формировании изолированного желудочка нервы перерезались, а желудочек оказывался денервированным. Этим методом можно было изучать только гуморальный механизм желудочной секреции. И.П. Павлов, учтя недостатки методики Р. Гейденгайна, предложил способ операции изолированного желудочка без перерезки нервов, иннервирующих желудок, что дало возможность изучать желудочную секрецию на протяжении всего периода пищеварения (рис. 9.8).



Рис. 9.8. Схема операций изолированного желудочка:

А — по И.П. Павлову; Б — по Р. Гейденгайну;

α — нервные волокна желудка; δ — разрезы

Для изучения секреторной активности других желез производятся операции наложения фистулы слюнных желез, поджелудочной железы, кишечника. Секреторную и моторную активность кишечника можно изучать с помощью изолированных отрезков кишки, один или оба конца которых выводят наружу.

Для изучения секреторной и моторной функций желудочно-кишечного тракта у человека используются *зондовые* и *беззондовые методы*. Зондовые методы (зондирование желудка, двенадцатиперстной кишки) позволяют определить объем и состав секрета как натощак, так и после стимуляции пищеварительных желез пищей и различными фармакологическими препаратами (гистамином, пентагастрином при оценке желудочной секреции и серноокислой магнезии при исследовании желчевыведения). В последние годы широко используются *эндоскопические методы* исследования же-

лудка и кишечника, которые позволяют наряду с визуальным наблюдением за слизистой оболочкой получать биопсийный материал.

При беззондовых методах учитывают содержание в крови и выделение с мочой веществ, освободившихся из принятых препаратов под действием на них пищеварительных секретов. О функциональном состоянии пищеварительных желез также можно судить по активности их ферментов в крови и моче. Разработан также метод эндорадиозондирования. Радиокапсула, проглоченная внутрь, может передавать информацию в виде радиосигналов о параметрах содержимого различных отделов желудочно-кишечного тракта, например pH и др. Радиокапсула с датчиком давления используется для изучения моторной активности пищеварительного тракта.

Для исследования моторной функции пищеварительного аппарата используются также методы *мастикациографии* (графическая регистрация жевательных движений нижней челюсти) и *электрогастрографии* (регистрация с поверхности передней брюшной стенки биотоков желудка, возникающих при его сокращении). В клинике широко применяются методы *рентгенологического исследования* с помощью рентгеноконтрастных веществ, *радиоизотопное сканирование*, *УЗИ печени и желчного пузыря*. Оценка гидролиза и всасывания в клинической практике производится биохимическими методами определения веществ при даче исходных продуктов.

Физиологические основы голода и насыщения

Потребность в питательных веществах выражается в *состоянии голода* и создает мотивацию поиска и поедания пищи. Совокупность нейронов различных отделов центральной нервной системы, которые определяют пищевое поведение и регулируют пищеварительные функции человека и животного, составляют *пищевой центр*. Эти нейроны находятся в коре больших полушарий, в лимбической системе, ретику-

лярной формации, гипоталамусе, где локализуется *центр голода*. При возбуждении этих ядер у животного развивается *гиперфагия* – усиленное потребление пищи. Разрушение этих ядер приводит животное к отказу от пищи – *афагии*. В вентромедиальных ядрах гипоталамуса находится *центр насыщения*. При стимуляции этих нейронов у животного возникает афагия, при их разрушении – гиперфагия. Между центром голода и центром насыщения существуют реципрокные отношения, т.е. если один центр возбужден, то другой заторможен. Возбуждение или торможение этих ядер происходит в зависимости от содержания питательных веществ в крови, а также сигналов, поступающих от различных рецепторов. Существует несколько теорий, объясняющих возникновение чувства голода.

Глюкостатическая теория – ощущение голода связано со снижением уровня глюкозы в крови.

Аминоацидостатическая – чувство голода создается понижением содержания в крови аминокислот.

Липостатическая – нейроны пищевого центра возбуждаются недостатком жирных кислот и триглицеридов в крови.

Метаболическая – раздражителем нейронов пищевого центра являются продукты метаболизма цикла Кребса.

Термостатическая – снижение температуры крови вызывает чувство голода.

Локальная теория – чувство голода возникает в результате импульсации от механорецепторов желудка при его «голодных» сокращениях.

Насыщение возникает в результате возбуждения нейронов центра насыщения. Выделяют *первичное, или сенсорное*, насыщение, и *вторичное, или обменное*. Сенсорное насыщение связано с торможением латеральных ядер гипоталамуса импульсами от рецепторов рта, желудка, возбуждаемых принимаемой пищей. В то же время возбуждение нейронов вентромедиальных ядер гипоталамуса приводит к поступлению в кровь питательных веществ из депо. Вторичное, обменное, или истинное насыщение наступает через 1,5–2 ч

с момента приема пищи, когда в кровь поступают продукты гидролиза питательных веществ. Гормоны желудочно-кишечного тракта также играют важную роль в возникновении чувства голода и насыщения: холецистокинин, соматостатин, бомбезин и др. снижают потребление пищи; пентагастрин, окситоцин и др. способствуют формированию чувства голода.

Глава 10

ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ

В живых организмах любой процесс сопровождается передачей энергии. Энергию можно определить как способность совершать работу. Раздел физики, который изучает виды, свойства и превращения энергии в различных системах, называется *термодинамикой*. Под термодинамической системой понимают совокупность объектов, условно выделенных из окружающего пространства. Термодинамические системы делятся на *изолированные*, *закрытые* и *открытые*. Изолированными называют системы, которые не обмениваются с окружающей средой ни веществом, ни энергией (их энергия и масса не изменяется). К закрытым системам относят такие, которые обмениваются с окружающей средой только энергией (но не веществом), поэтому их масса остается постоянной, а количество энергии может изменяться. Открытыми системами называют системы, обменивающиеся с окружающей средой и веществом и энергией. С точки зрения термодинамики все живые организмы относятся к открытым системам, так как главное условие их существования – непрерывный обмен веществ и энергии. В основе процессов жизнедеятельности лежат реакции атомов и молекул, протекающие в соответствии с теми же фундаментальными законами, которые управляют такими же реакциями вне организма.

Согласно *первому закону термодинамики*, энергия не исчезает и не возникает вновь, а лишь переходит из одной формы в другую. *Второй закон термодинамики* утверждает, что вся энергия в конце концов переходит в тепловую энер-

гию, и организация материи становится полностью неупорядоченной. Другая формулировка этого закона: энтропия замкнутой системы может только возрастать, а количество полезной энергии (т.е. той, с помощью которой может быть совершена работа) внутри системы может лишь убывать. Под *энтропией* понимают степень неупорядоченности системы.

Неизбежная тенденция к возрастанию энтропии, сопровождаемая столь же неизбежным превращением полезной химической энергии в бесполезную тепловую, заставляет живые системы захватывать все новые порции энергии (пищи), чтобы поддерживать свое структурное и функциональное состояние. Фактически способность извлекать полезную энергию из окружающей среды является одним из основных свойств, которые отличают живые системы от неживых, т.е. непрерывно идущий обмен веществ и энергии является одним из главных признаков живых существ. Чтобы противостоять увеличению энтропии, поддерживать свою структуру и функции, живые существа должны получать энергию в доступной для них форме из окружающей среды и возвращать в среду эквивалентное количество энергии в форме, менее пригодной для дальнейшего использования.

Обмен веществ и энергии – это совокупность физических, химических и физиологических процессов превращения веществ и энергии в живых организмах, а также обмен веществами и энергией между организмом и окружающей средой. Обмен веществ у живых организмов заключается в поступлении из внешней среды различных веществ, в превращении и использовании их в процессах жизнедеятельности и в выделении образующихся продуктов распада в окружающую среду. Все происходящие в организме преобразования вещества и энергии объединены общим названием – *метаболизм* (обмен веществ). На клеточном уровне эти преобразования осуществляются через сложные последовательности реакций, называемые путями метаболизма, и могут включать тысячи разнообразных реакций. Эти реакции протекают не хаотически, а в строго определенной последова-

тельности и регулируются множеством генетических и химических механизмов. Метаболизм можно разделить на два взаимосвязанных, но разнонаправленных процесса: анаболизм (ассимиляция) и катаболизм (диссимиляция). *Анаболизм* – это совокупность процессов биосинтеза органических веществ (компонентов клетки и других структур органов и тканей). Он обеспечивает рост, развитие, обновление биологических структур, а также накопление энергии (синтез макроэргов). Анаболизм заключается в химической модификации и перестройке поступающих с пищей молекул в другие более сложные биологические молекулы. Например, включение аминокислот в синтезируемые клеткой белки в соответствии с инструкцией, содержащейся в генетическом материале данной клетки.

Катаболизм – это совокупность процессов расщепления сложных молекул до более простых веществ с использованием части из них в качестве субстратов для биосинтеза и расщеплением другой части до конечных продуктов метаболизма с образованием энергии. К конечным продуктам метаболизма относятся вода (у человека примерно 350 мл в день), двуокись углерода (около 230 мл/мин.), окись углерода (0,007 мл/мин.), мочевины (около 30 г/день), а также другие вещества, содержащие азот (примерно 6 г/день). Катаболизм обеспечивает извлечение химической энергии из содержащихся в пище молекул и использование этой энергии на обеспечение необходимых функций. Например, образование свободных аминокислот в результате расщепления поступающих с пищей белков и последующее окисление этих аминокислот в клетке с образованием CO_2 и H_2O , что сопровождается высвобождением энергии.

Процессы анаболизма и катаболизма находятся в организме в состоянии динамического равновесия (рис. 10.1). Преобладание анаболических процессов над катаболическими приводит к росту, накоплению массы тканей, а преобладание катаболических процессов ведет к частичному разрушению тканевых структур. Состояние равновесного или неравновесного соотношения анаболизма и катаболизма



Рис. 10.1. Взаимоотношения между анаболизмом и катаболизмом в условиях динамического равновесия, роста и истощения

зависит от возраста (в детском возрасте преобладает анаболизм, у взрослых обычно наблюдается равновесие, в старческом возрасте преобладает катаболизм), состояния здоровья, выполняемой организмом физической или психоэмоциональной нагрузки.

Превращение и использование энергии

В процессе обмена веществ постоянно происходит превращение энергии: энергия сложных органических соединений, поступивших с пищей, превращается в тепловую, механическую и электрическую. Человек и животные получают энергию из окружающей среды в виде *потенциальной энергии*, заключенной в химических связях молекул жиров, белков и углеводов. Все процессы жизнедеятельности обеспечиваются энергией за счет анаэробного и аэробного метаболизма. Получение энергии без участия кислорода, например, гликолиз (расщепление глюкозы до молочной кислоты), называется *анаэробным обменом*. В ходе анаэробного расщепления глюкозы (гликолиза) или ее резервного субстрата гликогена (гликогенолиза) превращение 1 моля глюкозы в 2 моля лактата приводит к образованию 2 молей АТФ. Энергии, образующейся в ходе анаэробных процессов, недостаточно

для осуществления активной жизни, поэтому процессы, происходящие с участием кислорода, энергетически более эффективны. Все процессы, генерирующие энергию с участием кислорода, называются *аэробным обменом*. При окислении сложных молекул химические связи разрываются, сначала органические молекулы распадаются до трехуглеродных соединений, которые включаются в цикл Кребса (цикл лимонной кислоты), а далее окисляются до CO_2 и H_2O . Высвободившиеся в этих реакциях протоны и электроны вступают в цепь переноса электронов, в которой кислород служит конечным акцептором электронов. Биологическое окисление в сущности представляет собой «сгорание» вещества при низкой температуре, часть энергии, высвобождающейся при окислении, запасается в высокоэнергетических фосфатных связях аденозинтрифосфата (АТФ). АТФ является аккумулятором химической энергии и средством ее переноса, диффундируя в те места, где она требуется. Общее количество молекул АТФ, образующихся при полном окислении 1 моля глюкозы до CO_2 и H_2O , составляет 25,5 молей. При полном окислении молекулы жиров образуется большее количество молей АТФ, чем при окислении молекулы углеводов.

Динамика химических превращений, происходящих в клетках, изучается биологической химией. Задачей физиологии является определение затрат веществ и энергии организмом и того, как эти затраты должны восполняться с помощью полноценного питания. Использование химической энергии в организме называют энергетическим обменом, именно он служит показателем общего состояния и физиологической активности организма.

Единица измерения энергии, обычно применяемая в биологии и медицине, – калория (кал). Она определяется как количество энергии, необходимое для повышения температуры 1 г воды на 1 °С. В Международной системе единиц (СИ) при измерении энергетических величин используется джоуль (1 ккал = 4,19 кДж).

Энергетический эквивалент пищи

Количество энергии, выделяемой при окислении какого-либо соединения, не зависит от числа промежуточных этапов его распада, т.е. от того, сгорело ли оно или окислилось в ходе катаболических процессов. Запас энергии в пище определяется в *калориметрической бомбе* – замкнутой камере, погруженной в водяную баню. Точно взвешенную пробу помещают в эту камеру, наполненную чистым O_2 , и поджигают. Количество выделившейся энергии определяется по изменению температуры воды, окружающей камеру.

При окислении углеводов выделяется 17,17 кДж/г (4,1 ккал/г), окисление 1 г жира дает 38,96 кДж (9,3 ккал). Запасание энергии в форме жира является наиболее экономичным способом длительного хранения энергии в организме. Белки окисляются в организме не полностью. Аминогруппы отщепляются от молекулы белка и выводятся с мочой в форме мочевины. Поэтому при сжигании белка в калориметрической бомбе выделяется больше энергии, чем при его окислении в организме: при сжигании белка в калориметрической бомбе выделяется 22,61 кДж/г (5,4 ккал/г), а при окислении в организме – 17,17 кДж/г (4,1 ккал/г). Разница приходится на ту энергию, которая выделяется при сжигании мочевины.

Определение уровня метаболизма. Способы калориметрии

Почти половина всей энергии, получаемой в результате катаболизма, теряется в виде тепла в процессе образования молекул АТФ. Мышечное сокращение – процесс еще менее эффективный. Около 80% энергии, используемой при мышечном сокращении, теряется в виде тепла и только 20% превращаются в механическую работу (сокращение мышцы). Если человек не совершает работу, то практически вся генерируемая им энергия теряется в форме тепла (например, у человека, лежащего в постели). Следовательно, величина те-

плопродукции является точным выражением величины обмена в организме человека.

Для определения количества затрачиваемой организмом энергии применяют прямую и непрямую *калориметрию*. Прямые измерения энергетического обмена провели в 1788 г. Лавуазье и Лаплас. *Прямая калориметрия* заключается в непосредственном измерении тепла, выделяемого организмом (рис. 10.2). Для этого животное или человек помещается в специальную герметическую камеру, по трубам, проходящим через нее, протекает вода. Для вычисления теплопродукции используются данные о теплоемкости жидкости, ее объеме, протекающем через камеру за единицу времени, и разности температур поступающей в камеру и вытекающей жидкости.

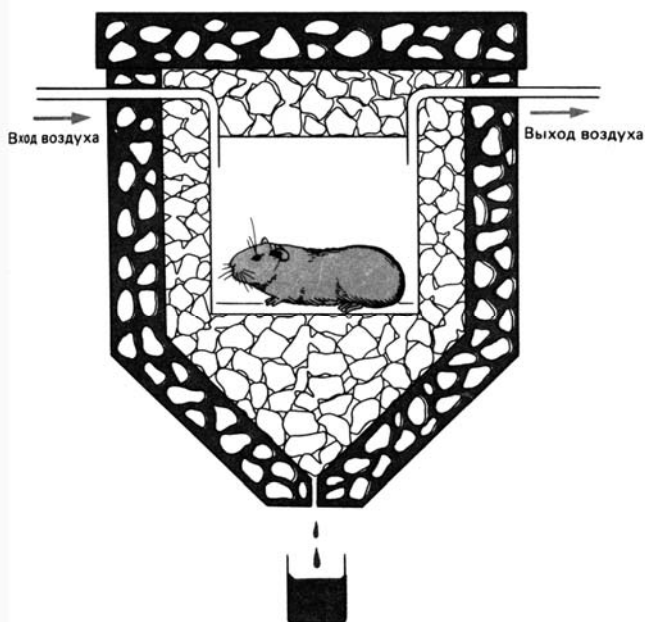


Рис. 10.2. Калориметр Лавуазье, снабженный ледяной рубашкой

Теплопродукцию животного определяют на основе измерения количества талой воды; для превращения в воду 1 кг льда необходимо 80 ккал тепла (по Р. Эккерт, Д. Рэнделл, Дж. Огастин, 1991)

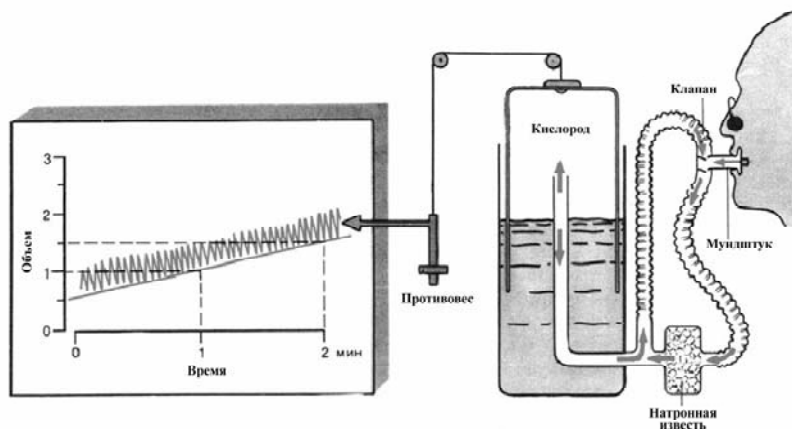


Рис. 10.3. Система для измерения интенсивности поглощения кислорода

Проведя линию, касательную к колебаниям спирограммы в ее нижних точках, и определив ее наклон (литры в единицу времени), можно получить непосредственное значение интенсивности поглощения кислорода (в данном случае 0,5 л/мин.), (Р. Шмидт, Г. Тевс, 1985)

Непрямая калориметрия основана на том, что источником энергии в организме являются окислительные процессы, при которых потребляется кислород и выделяется углекислый газ. Поэтому энергетический обмен можно оценивать, исследуя газообмен. Наиболее распространен способ Дугласа–Холдена, при котором в течение 10–15 мин. собирают выдыхаемый обследуемым человеком воздух в мешок из воздухо-непроницаемой ткани (мешок Дугласа). Затем определяют объем выдохнутого воздуха и процентное содержание в нем O_2 и CO_2 . По соотношению между количеством выделенного углекислого газа и количеством потребленного за данный период времени кислорода – *дыхательному коэффициенту* (ДК) можно установить, какие вещества окисляются в организме. ДК при окислении белков равен 0,8, при окислении жиров – 0,7, а углеводов – 1,0. Каждому значению ДК соответствует определенный *калорический эквивалент кислорода*,

т.е. то количество тепла, которое выделяется при окислении какого-либо вещества на каждый литр поглощенного при этом кислорода. Количество энергии на единицу потребляемого O_2 зависит от типа окисляющихся в организме веществ. Калорический эквивалент кислорода при окислении углеводов равен 21 кДж на 1 л O_2 (5 ккал/л), белков – 18,7 кДж (4,5 ккал), а жиров – 19,8 кДж (4,74 ккал).

Для косвенного определения интенсивности обмена могут быть использованы некоторые физиологические параметры, связанные с потреблением кислорода: частота дыханий и вентиляционный объем, частота сокращений сердца и минутный объем кровотока – все они отражают затраты энергии. Однако эти показатели недостаточно точны (рис. 10.3).

Основной обмен

Интенсивность энергетического обмена значительно варьирует и зависит от многих факторов. Поэтому для сравнения энергетических затрат у разных людей была введена условная стандартная величина – основной обмен. *Основной обмен* (ОО) – это минимальные для бодрствующего организма затраты энергии, определенные в строго контролируемых стандартных условиях:

- 1) при комфортной температуре (18–20 °С тепла);
- 2) в положении лежа (но обследуемый не должен спать);
- 3) в состоянии эмоционального покоя, так как стресс усиливает метаболизм;
- 4) натощак, т.е. через 12–16 ч после последнего приема пищи.

Основной обмен зависит от пола, возраста, роста и массы тела человека. Величина основного обмена в среднем составляет 1 ккал в 1 ч на 1 кг массы тела. У мужчин в сутки основной обмен приблизительно равен 1700 ккал, у женщин основной обмен на 1 кг массы тела примерно на 10% меньше, чем у мужчин, у детей он больше, чем у взрослых, и с увеличением возраста постепенно снижается.

Правило поверхности

У млекопитающих величина основного обмена, рассчитанная на 1 кг массы тела, сильно различается: чем меньше животное, тем выше обмен. Если пересчитать интенсивность обмена на 1 м² поверхности тела, полученные величины отличаются не столь значительно. Рубнер в 1868 г. установил, что затраты энергии (интенсивность обмена) пропорциональны величине поверхности тела. Это объясняется необходимостью поддерживать постоянную температуру соотношением теплопродукции и теплоотдачи, так как при относительно большой поверхности теряется больше тепла. У человека отношение основного обмена к поверхности тела оказалось величиной сравнительно постоянной. Ежедневная продукция тепла на 1 м² поверхности тела у человека равна 3559–5234 кДж (850–1250 ккал).

Для определения поверхности тела применяется формула, выведенная на основании анализа результатов прямых измерений поверхности тела:

$$R = K \times m,$$

где константа K равна 12,3 (у человека); m – масса тела, кг.

Более точно поверхность тела можно определить по формуле предложенной Дюбуа:

$$R = W^{0,425} \times H^{0,725} \cdot 71,84,$$

где W – масса тела, кг, H – рост, см.

Правило поверхности лишь относительно верно, о чем свидетельствует тот факт, что у индивидуумов с одинаковой поверхностью тела интенсивность метаболизма может значительно различаться. Это связано с особенностями метаболизма, состоянием нервной, эндокринной и других систем.

Суточный расход энергии

Суточный расход энергии у здорового человека значительно превышает величину основного обмена и складывается

ся из следующих компонентов: основного обмена; рабочей прибавки, т.е. энергозатрат, связанных с выполнением той или иной работы; специфически-динамического действия пищи. Совокупность компонентов суточного расхода энергии составляет рабочий обмен. Мышечная работа существенно изменяет интенсивность обмена. Чем интенсивнее выполняемая работа, тем выше затраты энергии. Степень энергетических затрат при различной физической активности определяется коэффициентом физической активности – отношением общих энергозатрат на все виды деятельности в сутки к величине основного обмена. По этому принципу все население разделено на 5 групп (таблица).

Таблица

Группы работников по энергозатратам

Группа	Особенности профессии	Коэфф. физической активности	Суточный расход энергии кДж (ккал)
Первая	Умственный труд	1,4	9799-10265 (2100-2450)
Вторая	Легкий физический труд	1,6	10475-11732 (2500-2800)
Третья	Физический труд средней тяжести	1,9	12360-13827 (2950-3300)
Четвертая	Тяжелый физический труд	2,2	14246-16131 (3400-3850)
Пятая	Особо тяжелый физический труд	2,5	16131-17598 (3850-4200)

Для людей, выполняющих легкую работу сидя, нужно примерно 2400–2600 ккал в сутки; работающих с большей мышечной нагрузкой требуется 3400–3600 ккал; выполняющих тяжелую мышечную работу – 4000–5000 ккал и выше. У тренированных спортсменов при кратковременных интенсивных упражнениях величина рабочего обмена может в 20 раз превосходить основной обмен. Потребление кислорода при физической нагрузке не отражает общего расхода энергии, так как часть ее тратится на гликолиз (анаэробный) и не требует затраты кислорода. Разность между потребно-

стью в O_2 и его потреблением составляет энергию, получаемую в результате анаэробного распада, и называется *кислородным долгом*. Потребление O_2 и после окончания мышечной работы остается высоким, так как в это время происходит возвращение кислородного долга. Кислород затрачивается на превращение главного побочного продукта анаэробного метаболизма – молочной кислоты в пировиноградную, на фосфорилирование энергетических соединений (креатинфосфат) и восстановление запасов O_2 в мышечном миоглобине.

Прием пищи усиливает энергетический обмен (*специфическое динамическое действие пищи*). Белковая пища повышает интенсивность обмена на 25–30%, а углеводы и жиры – на 10% или меньше. Во время сна интенсивность метаболизма почти на 10% ниже основного обмена. Разница между бодрствованием в состоянии покоя и сном объясняется тем, что во время сна мышцы расслаблены. При гиперфункции щитовидной железы основной обмен повышается, а при гипофункции – понижается. Понижение основного обмена происходит при недостаточности функций половых желез, гипофиза.

При умственном труде энерготраты значительно ниже, чем при физическом. Даже очень интенсивный умственный труд, если он не сопровождается движениями, вызывает повышение затрат энергии лишь на 2–3% по сравнению с полным покоем. Однако если умственная активность сопровождается эмоциональным возбуждением, энерготраты могут быть заметно большими. Пережитое эмоциональное возбуждение может вызывать в течение нескольких последующих дней повышение обмена на 11–19%.

Обмен веществ

Обмен веществ начинается с поступления питательных веществ в желудочно-кишечный тракт и воздуха в легкие.

Первым этапом обмена веществ являются ферментативные процессы расщепления белков, жиров и углеводов до

растворимых в воде аминокислот, моно- и дисахаридов, глицерина, жирных кислот и других соединений, происходящие в различных отделах желудочно-кишечного тракта, а также всасывание этих веществ в кровь и лимфу.

Вторым этапом обмена являются транспорт питательных веществ и кислорода кровью к тканям и те сложные химические превращения веществ, которые происходят в клетках. В них одновременно осуществляется расщепление питательных веществ до конечных продуктов метаболизма, синтез ферментов, гормонов, составных частей цитоплазмы. Расщепление веществ сопровождается выделением энергии, которая используется для процессов синтеза и обеспечения работы каждого органа и организма в целом (рис. 10.4).

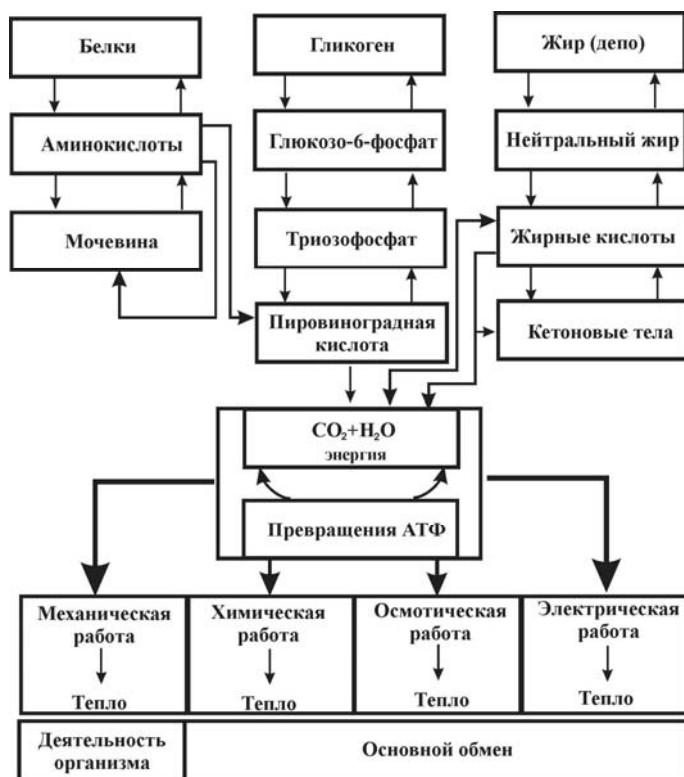


Рис. 10.4. Схема превращения веществ и энергии в организме (А.В. Коробков, С.А. Чеснокова, 1986)

Третий этап обмена – удаление конечных продуктов распада из клеток, их транспорт и выделение почками, легкими, потовыми железами и кишечником.

Превращение белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и воды происходит в тесном взаимодействии друг с другом. В метаболизме каждого из них имеются свои особенности, а физиологическое значение их различно, поэтому обмен каждого из этих веществ принято рассматривать отдельно.

Обмен белков

Белки используются в организме в первую очередь в качестве пластических материалов. Потребность в белке определяется тем его минимальным количеством, которое будет уравнивать его потери организмом. Белки находятся в состоянии непрерывного обмена и обновления. В организме здорового взрослого человека количество распавшегося за сутки белка равно количеству вновь синтезированного. Десять аминокислот из 20 (валин, лейцин, изолейцин, лизин, метионин, триптофан, треонин, фенилаланин, аргинин и гистидин) в случае их недостаточного поступления с пищей не могут быть синтезированы в организме и называются незаменимыми. Другие десять аминокислот (заменимые) могут синтезироваться в организме. Из аминокислот, полученных в процессе пищеварения, синтезируются специфические для данного вида организма и для каждого органа белки. Часть аминокислот используется как энергетический материал, т.е. подвергаются расщеплению. Сначала они дезаминируются – теряют группу NH_2 , в результате образуются аммиак и кетокислоты. Аммиак является токсическим веществом и обезвреживается в печени путем превращения в мочевины. Кетокислоты после ряда превращений распадаются на CO_2 и H_2O .

Скорость распада и обновления белков организма различна – от нескольких минут до 180 сут. (в среднем 80 сут.) (рис. 10.5). О количестве белка, подвергшегося распаду за сутки, судят по количеству азота, выводимого из организма

человека. В 100 г белка содержится 16 г азота. Таким образом, выделение организмом 1 г азота соответствует распаду 6,25 г белка. За сутки из организма взрослого человека выделяется около 3,7 г азота, т.е. масса разрушившегося белка составляет $3,7 \times 6,25 = 23$ г, или 0,028–0,075 г азота на 1 кг массы тела в сутки (*коэффициент изнашивания Рубнера*).

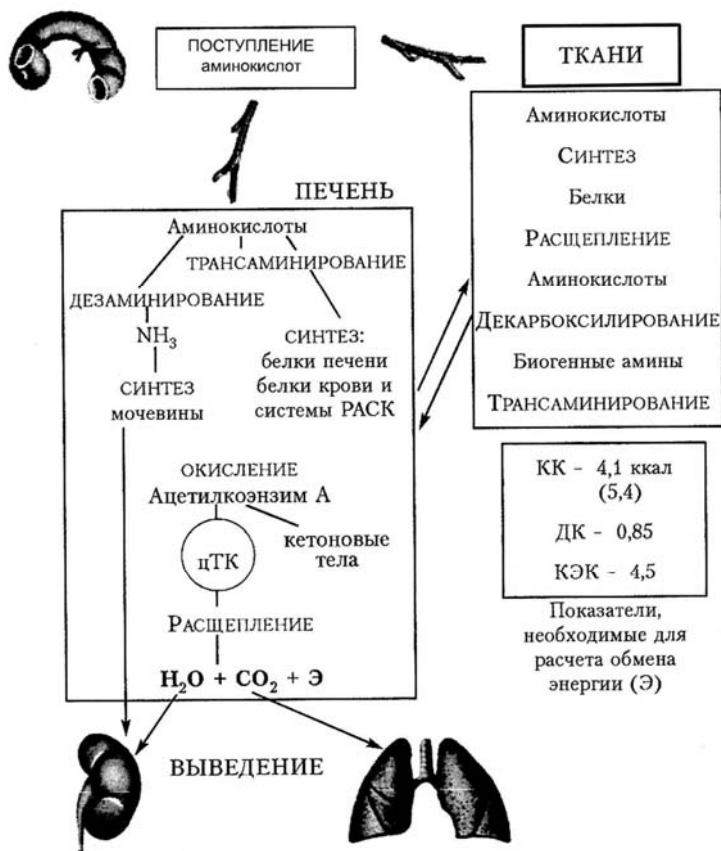


Рис. 10.5. Схема белкового обмена

Если количество азота, поступающего в организм с пищей, равно количеству азота, выводимого из организма, то организм находится в состоянии *азотистого равновесия*. Ес-

ли в организм поступает азота больше, чем выделяется, то это свидетельствует о *положительном азотистом балансе* (ретенция азота). Он возникает при увеличении массы мышечной ткани (интенсивные физические нагрузки), в период роста организма, беременности, во время выздоровления после тяжелого заболевания. Состояние, при котором количество выводимого из организма азота превышает его поступление в организм, называют *отрицательным азотистым балансом*. Оно возникает при питании неполноценными белками, когда в организм не поступают какие-либо из незаменимых аминокислот, при белковом или полном голодании.

Необходимо потребление не менее 0,75 г белка на 1 кг массы тела в сутки, что для взрослого здорового человека массой 70 кг составляет не менее 52,5 г полноценного белка. Для надежной стабильности азотистого баланса рекомендуется принимать с пищей 85–90 г белка в сутки. У детей, беременных и кормящих женщин эти нормы должны быть выше.

Обмен липидов

Липиды являются сложными эфирами глицерина и высших жирных кислот. Жирные кислоты бывают насыщенными и ненасыщенными (содержащими одну и более двойных связей). Липиды играют в организме энергетическую и пластическую роль. За счет окисления жиров обеспечивается около 50% потребности в энергии взрослого организма (рис. 10.6). Жиры служат резервом питания организма, их запасы у человека в среднем составляют 10–20% массы тела. Из них около половины находятся в подкожной жировой клетчатке, значительное количество откладывается в большом сальнике, околопочечной клетчатке и между мышцами. В состоянии голода, при действии на организм холода, при физической или психоэмоциональной нагрузке происходит интенсивное расщепление запасенных жиров. В условиях покоя после приема пищи происходит ресинтез и отложение липидов в депо. Главную энергетическую роль играют ней-

тральные жиры – триглицериды, а пластическую – осуществляют фосфолипиды, холестерин и жирные кислоты, которые выполняют функции структурных компонентов клеточных мембран, входят в состав липопротеидов, являются предшественниками стероидных гормонов, желчных кислот и простагландинов.

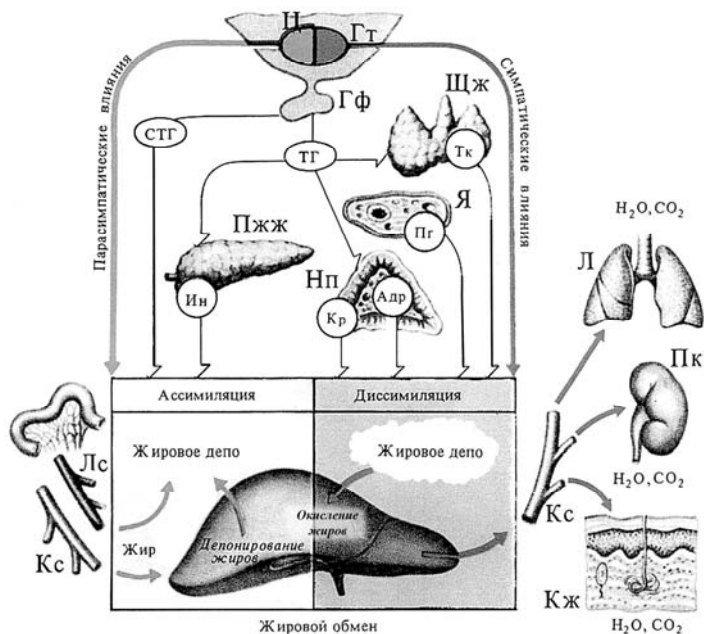


Рис. 10.6. Регуляция жирового обмена:

Ц – центры, контролирующие жировой обмен; ТГ – тропные гормоны; Тк – тироксин; Кр – кортикоиды; Пг – половые гормоны; Ин – инсулин; Адр – адреналин; Кс – кровеносные сосуды; Лс – лимфатические сосуды (А.В. Коробков, С.А. Чеснокова, 1986)

Липидные молекулы, всосавшиеся из кишечника, упаковываются в эпителиоцитах в транспортные частицы (хиломикроны), которые через лимфатические сосуды поступают в кровоток. Под действием липопротеидлипазы эндотелия капилляров главный компонент хиломикронов – нейтральные триглицериды – расщепляются до глицерина и свобод-

ных жирных кислот. Часть жирных кислот может связываться с альбумином, а глицерин и свободные жирные кислоты поступают в жировые клетки и реэстерифицируются в триглицериды. Остатки хиломикронов крови захватываются гепатоцитами, подвергаются эндоцитозу и разрушаются в лизосомах.

Как простые, так и сложные липидные молекулы могут синтезироваться в организме, за исключением ненасыщенных линолевой, линоленовой и арахидоновой жирных кислот, которые должны поступать с пищей. Эти незаменимые кислоты входят в состав молекул фосфолипидов. Из арахидоновой кислоты образуются простагландины, простациклины, тромбоксаны, лейкотриены. Отсутствие или недостаточное поступление в организм незаменимых жирных кислот приводит к задержке роста, нарушению функции почек, заболеваниям кожи, бесплодию. Биологическая ценность пищевых липидов определяется наличием в них незаменимых жирных кислот и их усвояемостью. Сливочное масло и свиной жир усваиваются на 93–98%, говяжий – на 80–94%, подсолнечное масло – на 86–90%, маргарин – на 94–98%.

Так как холестерин и триглицериды являются гидрофобными соединениями, нерастворимыми в плазме крови, в печени, для их транспорта формируются липопротеиды (жировые вещества, связанные с белками), которые отличаются друг от друга по своему размеру, составу и физико-химическим свойствам. Липопротеиды – это сферические частицы, имеющие электрический заряд и состоящие из гидрофобной сердцевины и гидрофильной оболочки. Сердцевина содержит неполярные липиды – триглицериды и эфиры холестерина. Оболочка построена из полярных липидов – холестерина и фосфолипидов, причем заряженные концы этих молекул обращены наружу. Кроме того, в состав оболочки входят белки, нековалентно связанные с фосфолипидами и холестерином, – апопротеины. Апопротеины поддерживают структуру липопротеидных частиц и обеспечивают их взаимодействие с рецепторами липопротеидов. Рецепторы разных клеток распознают только определенные апопротеины.

Различают три основных группы липопротеидов (рис. 10.7): липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) и липопротеиды высокой плотности (ЛПВП).

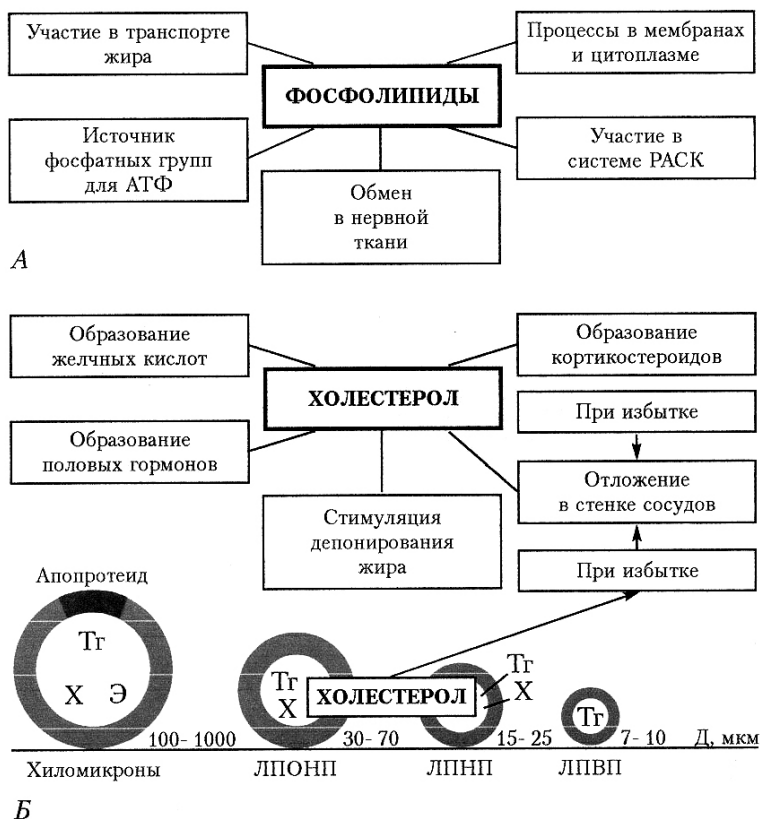


Рис 10.7. Физиологическая роль фосфолипидов (А) и холестерина (холестерола) (Б)

Продукты переваривания липидов ресинтезируются в триглицериды и эфиры холестерина, которые упаковываются в липидные частицы – липопротеины. Липопротеины – многомолекулярные сферические частицы, поверхность которых образована монослоем фосфолипидов и белками (апопротеинами), а внутренняя липидная фаза содержит триацилглицериды (Тг), Холестерин (Х) и эфиры холестерина (Э). В крови содержится несколько форм липопротеинов, которые различаются по размерам и составу: хиломикроны, липопротеины очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП) и липопротеины высокой плотности (ЛПВП)

ЛПОНП содержат 5 апопротеидов, много триглицеридов и мало холестерина. Транспортируются кровью к мышцам и обеспечивают их энергией. После извлечения из них большей части триглицеридов они трансформируются в остаточные частицы, которые возвращаются в печень. В ней они превращаются в ЛПНП.

ЛПНП содержат около 70% общего холестерина плазмы крови. Они транспортируют холестерин к надпочечникам, другим эндокринным железам и тканям. В процессе их модификации эндотелием образуются окисленные формы ЛПНП, которые инициируют формирование атеросклеротических бляшек. ЛПОНП и ЛПНП являются атерогенными (т.е. способствующими развитию атеросклероза) липопротеидами.

ЛПВП – маленькие частицы, которые содержат много фосфолипидов и белков, они также синтезируются в печени. Их функция заключается в удалении избытка холестерина из сосудистой стенки и других тканей. После насыщения холестерином они возвращаются в печень, где холестерин и его эфиры превращаются в желчные кислоты и выводятся с желчью. ЛПВП снижают образование окисленных форм и считаются единственным антиатерогенным (т.е. препятствующим развитию атеросклероза) классом липопротеидов. Кроме того, эфиры холестерина липопротеидов высокой плотности используются для синтеза стероидных гормонов в надпочечниках.

Обмен углеводов

Углеводы являются основным источником энергии, а также выполняют в организме пластические функции, в ходе окисления глюкозы образуются промежуточные продукты – пентозы, которые входят в состав нуклеотидов и нуклеиновых кислот. Глюкоза необходима для синтеза некоторых аминокислот, синтеза и окисления липидов, полисахаридов. Организм человека получает углеводы главным образом в виде растительного полисахарида крахмала и в небольшом

количестве в виде животного полисахарида гликогена. В желудочно-кишечном тракте осуществляется их расщепление до уровня моносахаридов (глюкозы, фруктозы, лактозы, галактозы). Моносахариды, основным из которых является глюкоза, всасываются в кровь и через воротную вену поступают в печень. Здесь фруктоза и галактоза превращаются в глюкозу. Внутриклеточная концентрация глюкозы в гепатоцитах близка к ее концентрации в крови. При избыточном поступлении в печень глюкозы она фосфорилируется и превращается в резервную форму ее хранения – гликоген. Количество гликогена может составлять у взрослого человека 150–200 г. В случае ограничения потребления пищи, при снижении уровня глюкозы в крови происходит расщепление гликогена и поступление глюкозы в кровь. В течение первых 12 ч и более после приема пищи поддержание концентрации глюкозы крови обеспечивается за счет распада гликогена в печени. После истощения запасов гликогена усиливается синтез ферментов, обеспечивающих реакции глюконеогенеза – синтеза глюкозы из лактата или аминокислот. В среднем за сутки человек потребляет 400–500 г углеводов, из которых обычно 350–400 г составляет крахмал, а 50–100 г – моно- и дисахариды. Избыток углеводов депонируется в виде жира.

Обмен воды и минеральных веществ

Содержание воды в организме взрослого человека составляет в среднем $73,2 \pm 3\%$ массы тела. Водный баланс в организме поддерживается за счет равенства объемов потерь воды и ее поступления в организм. Суточная потребность в воде колеблется от 21 до 43 мл/кг (в среднем 2400 мл) и удовлетворяется за счет поступления ее при питье (~1200 мл), с пищей (~900 мл) и воды, образующейся в организме в ходе обменных процессов (эндогенной воды, ~300 мл). Такое же количество воды выводится: в составе мочи (~1400 мл), кала (~100 мл), посредством испарения с поверхности кожи и дыхательных путей (~900 мл).

Потребность организма в воде зависит от характера питания. При питании преимущественно углеводной, жирной пищей и при небольшом поступлении NaCl потребности в воде меньше. Пища, богатая белками, а также повышенный прием соли обуславливают большую потребность в воде, которая необходима для экскреции осмотически активных веществ (мочевины и минеральных ионов). Недостаточное поступление в организм воды или ее избыточная потеря приводят к дегидратации, что сопровождается сгущением крови, ухудшением ее реологических свойств и нарушением гемодинамики. Недостаток в организме воды в объеме 20% массы тела ведет к летальному исходу. Избыточное поступление воды в организм или снижение ее объемов, выводимых из организма, приводит к водной интоксикации. В результате повышенной чувствительности нервных клеток и нервных центров к уменьшению осмолярности водная интоксикация может сопровождаться мышечными судорогами.

Обмен воды и минеральных ионов в организме тесно взаимосвязаны, что обусловлено необходимостью поддержания осмотического давления на относительно постоянном уровне во внеклеточной среде и в клетках. Осуществление ряда физиологических процессов (возбуждения, синоптической передачи, сокращения мышцы) невозможно без поддержания в клетке и во внеклеточной среде определенной концентрации Na^+ , K^+ , Ca^{2+} и других минеральных ионов. Все они должны поступать в организм с пищей.

Регуляция обмена веществ и энергии

В нервной регуляции обмена участвует вегетативная нервная система: парасимпатические влияния стимулируют анаболические процессы, а симпатические – катаболические. Возбуждение симпатической системы активирует процессы обмена веществ и энергии в клетках организма, повышает потребление кислорода тканями, способствует поступлению жира из депо в печень, усиливает липолиз. Возбуждение парасимпатической системы, напротив, способствует депони-

рованию жиров. Симпатическая система стимулирует гликолиз и расщепление белков, а парасимпатическая – гликогенез и синтез белка.

Нервные центры. В боковых рогах спинного мозга находятся преганглионарные нейроны симпатической нервной системы, в которых происходит переключение возбуждения, идущего от вышележащих центров. В продолговатом мозге (дно IV желудочка) находится центр, участвующий в регуляции углеводного обмена. Клод Бернар показал, что укол иглой в эту область («сахарный» укол) вызывает глюкозурию, т.е. появление сахара в моче. Главный центр регуляции обмена веществ и энергии расположен в гипоталамусе и состоит из высших вегетативных центров (симпатического и парасимпатического), центров голода и насыщения, осморегуляции и терморегуляции. Латеральные ядра гипоталамуса играют роль центра голода, а вентромедиальные ядра – центра насыщения. Раздражение латеральных ядер приводит к гиперфагии (повышенному потреблению пищи), а их разрушение – к анорексии (отказу от еды вплоть до гибели от истощения). Напротив, стимуляция вентромедиальных ядер приводит к анорексии, а их разрушение – к гиперфагии и ожирению. Эти центры находятся в реципрокных отношениях. Лимбическая система, отвечающая за эмоции и их вегетативное обеспечение, также влияет на интенсивность обмена веществ. Стресс, особенно эмоциональный, увеличивает расщепление белков, жиров и углеводов. У студентов перед экзаменами наблюдается эмоциональная гипергликемия. Центры коры больших полушарий отвечают за условно-рефлекторные изменения интенсивности метаболизма, например, у спортсменов в предстартовом состоянии.

Изменения констант гомеостаза (концентрации глюкозы и других питательных веществ, осмотического давления, температуры) вызывают раздражение как специфических рецепторов, расположенных в различных органах, так и соответствующих рецепторов гипоталамуса. Нервные импульсы от рецепторов поступают в ЦНС, в ядрах гипоталамуса и вышележащих центрах происходит анализ состояния внут-

ренной среды и формирование программ ответных реакций, которые реализуются с участием нижележащих центров. Импульсация, идущая от ЦНС по эфферентным нервам к различным органам, изменяет интенсивность метаболизма в соответствии с потребностями организма.

Гуморальная регуляция. Осуществляется гормонами, характер их влияния специфичен для каждого вида обмена (углеводного, белкового, жирового).

Углеводный обмен. *Инсулин* (гормон поджелудочной железы, вырабатывается β -клетками островков Лангерганса) обеспечивает гликогенез (превращение глюкозы в гликоген в печени и мышцах, т.е. депонирование углеводов), а также активирует использование глюкозы в тканях (особенно мышечной), что приводит к снижению уровня глюкозы в крови. Глюкагон (α -клетки островков Лангерганса) способствует гликогенолизу и гипергликемии (повышению уровня глюкозы в крови).

Адреналин (гормон мозгового вещества надпочечников) стимулирует гликогенолиз и вызывает гипергликемию. Кортизон, гидрокортизон, кортикостерон (глюкокортикоиды – гормоны коры надпочечников) вызывают гипергликемию и увеличение содержания гликогена в печени. Стимулируют образование глюкозы из белков и жиров (глюконеогенез). Адренокортикотропный гормон (передняя доля гипофиза) влияет на интенсивность обмена, как стимулируя синтез и секрецию глюкокортикоидов, так и действуя непосредственно на ткани. Введение АКТГ животным с удаленными надпочечниками повышает потребление кислорода тканями, усиливает жировой обмен, понижает чувствительность тканей к инсулину.

Соматотропный гормон (СТГ, передняя доля гипофиза) активирует секрецию глюкагона, является ингибитором инсулина, вызывает гипергликемию и глюкозурию.

Тиреотропный гормон (передняя доля гипофиза) стимулирует продукцию гормонов щитовидной железы (тироксина и трийодтиронина), которые повышают основной обмен, усиливают расщепление белков, жиров и углеводов. Эти

гормоны усиливают теплообразование, разобщая процессы окисления и фосфорилирования в клетках.

Регуляция углеводного обмена осуществляется нейрогуморальным путем. Так, если уровень глюкозы в крови повышается, раздражаются периферические глюкорецепторы и рецепторы переднего гипоталамуса. Возбуждаются нейроны парасимпатических центров гипоталамуса – стимулируется гликогенез, усиливается выработка инсулина поджелудочной железой. Инсулин превращает глюкозу в гликоген, способствует утилизации глюкозы мышцами. Одновременно снижается секреция тропных гормонов гипоталамусом (АКТГ, СТГ, ТТГ), что также уменьшает концентрацию глюкозы в крови.

Белковый обмен. *СТГ* усиливает синтез белка. *Инсулин* оказывает и прямое и косвенное влияние на процессы белкового метаболизма: способствует транспорту аминокислот в клетки, а также, регулируя обмен углеводов, обеспечивает энергией процесс синтеза белка. При недостатке инсулина усиливается распад белков, которые идут на синтез углеводов (глюконеогенез). *Гормоны надпочечников* обладают антианаболическим действием: тормозят синтез и интенсивность превращений белков в организме. *Тироксин* и *тиреотропный гормоны* повышают основной обмен и расщепление белка. Другие железы внутренней секреции также оказывают влияние на обмен белков. При недостаточности половых желез, надпочечников и тимуса происходит нарушение белкового метаболизма.

Важную роль в регуляции белкового метаболизма играет кора больших полушарий, о чем свидетельствуют нарушения обмена белков, которые происходят при психогенном истощении организма.

Жировой обмен. Адреналин активизирует мобилизацию жира из депо и его окисление (через цАМФ). СТГ и тироксин увеличивают липолиз и расщепление жирных кислот. Инсулин усиливает использование углеводов в тканях, снижает расщепление жира, способствуя его депонированию. Глюкокортикоиды способствуют превращению углеводов в жир

непосредственно в жировой ткани и его отложению в жировых депо. Нервная регуляция: симпатические влияния (медиатор норадреналин) тормозят синтез и усиливают распад триглицеридов в жировой ткани; парасимпатические влияния (ацетилхолин) способствуют отложению жира.

Физиологические основы питания

Материалом для создания живой ткани и ее постоянного обновления, а также единственным источником энергии для человека и животных является пища. Поэтому рациональное питание является важнейшим фактором, обеспечивающим здоровье человека. *Питание* – это процесс поступления, переваривания, всасывания и усвоения в организме пищевых веществ (нутриентов). Для поддержания процессов жизнедеятельности питание должно обеспечивать все пластические и энергетические потребности организма. С пищей организм получает вещества, необходимые для биосинтеза, обновления биологических структур. Энергия поступающих в организм питательных веществ преобразуется и используется для синтеза компонентов клеточных мембран и органелл клетки, для выполнения механической, химической, осмотической и электрической работ. Биологическая и энергетическая ценность пищевых продуктов определяется содержанием в них питательных веществ: белков, жиров, углеводов, витаминов, минеральных солей, органических кислот, воды, ароматических и вкусовых веществ. Важное значение имеют такие свойства питательных веществ, как их перевариваемость и усвояемость.

Потребность организма в пластических веществах может быть удовлетворена тем минимальным уровнем их потребления с пищей, который будет уравнивать потери структурных белков, липидов и углеводов при поддержании энергетического баланса. Эти потребности индивидуальны и зависят от таких факторов, как возраст человека, состояние здоровья, интенсивность и вид труда.

Каждому человеку необходим собственный набор компонентов рациона, отвечающий индивидуальным особенностям его обмена веществ.

Согласно теории сбалансированного питания (А.А. Покровский) полноценное питание характеризуется оптимальным соответствием количества и соотношений всех компонентов пищи физиологическим потребностям организма. Принимаемая пища должна с учетом ее усвояемости восполнять энергетические затраты человека, которые определяются как сумма основного обмена, специфического динамического действия пищи и расхода энергии на выполняемую работу. При регулярном превышении суточной калорийности пищи над затратами энергии происходит увеличение количества депонированного жира. Например, ежедневное употребление сверх нормы одной сдобной булочки (300 ккал) в течение года может привести к отложению 5,4–10,8 кг жира. В рационе должны быть сбалансированы белки, жиры и углеводы. Среднее соотношение их энергетической ценности должно составлять 15 : 30 : 55%, что обеспечивает энергетические и пластические потребности организма. Должны быть сбалансированы белки с незаменимыми и заменимыми аминокислотами, жиры с разной насыщенностью жирных кислот, углеводы с разным числом мономеров и наличием балластных веществ (целлюлоза, пектин и др.).

Согласно теории адекватного питания (А.М. Уголев), питание восполняет молекулярный состав, энергетические и пластические расходы организма, поэтому важно соответствие набора пищевых веществ ферментному спектру пищеварительной системы. В этой теории подчеркивается трехэтапность пищеварения и необходимость индивидуальной адекватности питания этим этапам. Например, при недостаточности лактазы молоко является неадекватным видом пищи. В этой теории считается, что первичный поток нутриентов формируется в результате переваривания и всасывания пищи, но кроме него есть поток вторичных пищевых веществ, который образуется в результате деятельности микроорганизмов кишечника. Из компонентов пищи с участием микро-

организмов образуются вещества, которые обладают не только энергетической и пластической ценностью, но и способностью влиять на многие физиологические процессы (иммунные, защитные, поведенческие).

Основные принципы составления пищевых рационов

Питание должно точно соответствовать потребностям организма в пластических веществах и энергии, минеральных солях и микроэлементах, витаминах и воде, обеспечивать нормальную жизнедеятельность, хорошее самочувствие, высокую работоспособность, сопротивляемость инфекциям, рост и развитие детского организма. При составлении пищевого рациона (т. е. количества и состава продуктов питания, необходимых человеку в сутки) следует соблюдать ряд принципов.

1. Калорийность пищевого рациона должна соответствовать энергетическим затратам организма, которые определяются видом трудовой деятельности.

2. Учитывается калорическая ценность питательных веществ, для этого используются специальные таблицы, в которых указано процентное содержание в продуктах белков, жиров и углеводов и калорийность на 100 г продукта.

3. Используется закон изодинамии питательных веществ, т. е. взаимозаменяемость белков, жиров и углеводов, исходя из их энергетической ценности. Например, 1 г жира (9,3 ккал) можно заменить 2,3 г белка или углеводов. Однако такая замена возможна только на короткое время, так как питательные вещества выполняют не только энергетическую, но и пластическую функцию.

4. В пищевом рационе должно содержаться оптимальное для данной группы работников количество белков, жиров и углеводов, например, для работников первой группы в суточном рационе должно быть 80–120 г белка, 80–100 г жира, 400–600 г углеводов.

5. В пищевом рационе количество белков, жиров и углеводов должно содержаться в соотношении 1 : 1,2 : 4.

6. Пищевой рацион должен полностью удовлетворять потребность организма в витаминах, минеральных солях и воде, а также содержать все незаменимые аминокислоты (полноценные белки).

7. Не менее одной трети суточной нормы белков и жиров должно поступать в организм в виде продуктов животного происхождения.

8. Необходимо учитывать правильное распределение калорийности рациона по отдельным приемам пищи. Первый завтрак должен содержать примерно 25–30% всего суточного рациона, второй завтрак – 10–15%, обед – 40–45% и ужин – 15–20%.

Глава 11

ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Температура окружающей среды оказывает большое влияние на физиологическую активность живых организмов. В разных регионах Земли температура колеблется от -50° во время арктической зимы до $+60^{\circ}$ $^{\circ}\text{C}$ летом в некоторых пустынях. Температурный диапазон, в котором способны функционировать живые клетки, составляет около 50° . Живые клетки замерзают при нескольких градусах ниже 0°C . Кристаллы льда, которые образуются при замерзании тканей, разрушают клеточные структуры. Однако некоторые животные способны восстанавливать свою жизнедеятельность после размораживания. При температурах выше 45°C происходит денатурация белков, т.е. в этих условиях функционирование организма невозможно. Температура способна влиять на метаболизм живой ткани, так как скорость биохимических реакций зависит от температуры. Зависимость скорости химической реакции от температуры описывается уравнением Аррениуса:

$$K = Ae^{-Eg/RT},$$

где k – константа скорости реакции; A – константа, связанная с частотой столкновения молекул; Eg – энергия активации; e – основание натуральных логарифмов; R – газовая постоянная; T – температура.

При изучении влияния температуры на скорость реакции можно путем сравнения этой скорости при двух разных температурах определить *температурный коэффициент*. Разница температур, равная 10°C , стала стандартным диапа-

зоном, по которому определяют температурную чувствительность биологических систем. В этом случае температурный коэффициент, обозначаемый Q_{10} , рассчитывают из уравнения Вант-Гоффа:

$$Q_{10} = (k_2/k_1)^{10/(t_2-t_1)},$$

где k_1 , k_2 – константы скорости реакции при температуре t_1 и t_2 соответственно химических реакций. Согласно правилу Вант-Гоффа скорость химических реакций возрастает при повышении температуры на 10 °C примерно в 2–3 раза.

В животном мире существует несколько основных способов реагирования на внешнюю температуру. У *пойкилотермных* (холоднокровных) животных, к которым относятся большинство беспозвоночных и низших позвоночных, температура тела зависит от температуры окружающей среды. Интенсивность энергетических процессов и уровень активности пойкилотермных организмов определяются температурой внешней среды.

В процессе эволюции у млекопитающих и птиц выработалась способность сохранять одинаковую температуру внутренних частей тела, несмотря на ее изменения в окружающей среде (терморегуляция), что обеспечивает относительное постоянство течения метаболических процессов и делает организм менее зависимым от внешних изменений. Такие организмы называются *гомойотермными* (теплокровными), их отличает от пойкилотермных организмов, близких по массе, значительно более высокий уровень энергетического обмена и относительно независимый от температуры окружающей среды уровень активности. Интенсивность обмена энергии на единицу массы тела у гомойотермных животных даже после разрушения центров терморегуляции как минимум в 3 раза превышает интенсивность обмена у пойкилотермных (при одинаковой температуре).

Поскольку гомойотермные организмы могут поддерживать постоянную температуру, а следовательно, постоянный уровень активности независимо от окружающей температуры, они имеют превосходство над пойкилотермными

животными во многих отношениях (рис. 11.1). Вместе с тем пойкилотермия дает преимущество в том случае, когда пищевые ресурсы ограничены или подвержены сезонным изменениям.

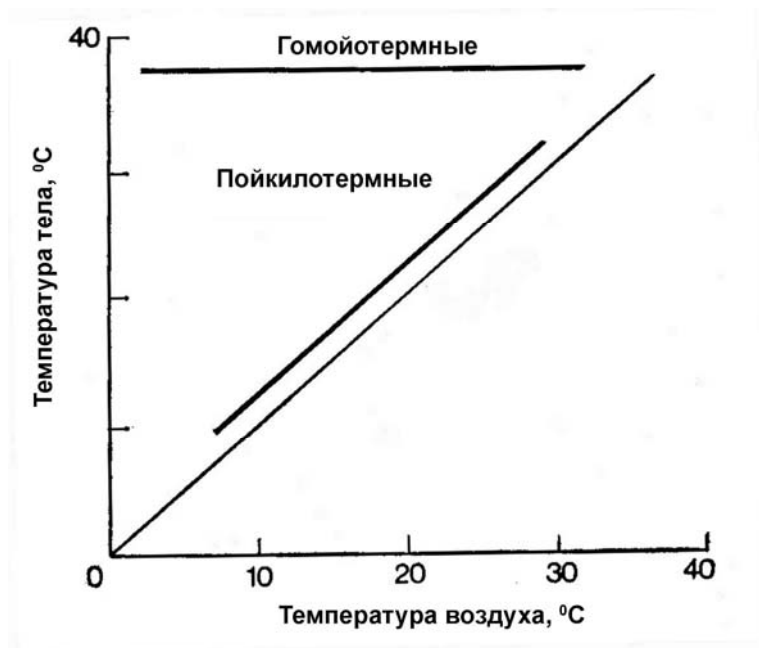


Рис. 11.1. Соотношение температуры тела у животных и температуры окружающей среды

У пойкилотермных животных температура тела близка к температуре воздуха. Гомойотермные сохраняют температуру тела на сравнительно постоянном уровне в широком диапазоне температур воздуха (П. Стерки, 1984)

Есть животные, которые обладают способностью переходить на некоторое время из гомойотермного состояния в пойкилотермное, и наоборот. Такой переход наблюдается у животных, впадающих в зимнюю спячку (сурки, суслики, сони и др.), отчего они получили название *гетеротермных*. Гетеротермия — это особое состояние, при котором гомойотермные животные на время выключают терморегуляцию и

температура их тела снижается до пределов, отличных приблизительно на 1 °С от окружающей среды. Гетеротермия является свойством, приобретенным в процессе эволюции позже, чем гомойотермия, и имеет важное значение для приспособления организма к неблагоприятным условиям (например, к недостатку пищи, воды).

Животных можно также классифицировать по тем источникам тепла, которые они используют для поддержания температуры тела. Экотермные, например рептилии, используют для этого наружное тепло; эндотермные, и в частности человек, используют тепло метаболического происхождения.

Температура тела и тепловой баланс

Возможность процессов жизнедеятельности ограничена узким пределом температуры внутренней среды, в котором могут происходить основные ферментативные реакции. Для человека температура тела ниже 25° и выше 43°, как правило, смертельна, особенно чувствительны к изменениям температуры нервные клетки.

Температура тела зависит от двух факторов: интенсивности образования тепла (теплопродукции) и величины потерь тепла (теплоотдачи). Главным условием поддержания постоянной температуры тела гомойотермных животных, в том числе и человека, является достижение устойчивого баланса теплопродукции и теплоотдачи. Такой баланс описывается уравнением

$$M \pm E_{\text{и}} \pm E_{\text{т}} \pm E_{\text{к}} - E_{\text{ис}} \pm S = 0,$$

где M – метаболическая теплопродукция; $E_{\text{и}}$ – излучение; $E_{\text{т}}$ – теплопроводение; $E_{\text{к}}$ – конвекция; $E_{\text{ис}}$ – испарение; S – накопление тепла; знак плюс – это приток, минус – теплоотдача.

Тепло может быть получено или отдано путем излучения, теплопроводения и конвекции в зависимости от условий внешней среды. Тепло всегда образуется в качестве побочного продукта биохимических реакций, протекающих в орга-

низме, поэтому метаболизм всегда имеет положительный знак. Испарение имеет всегда отрицательный знак, противоположная реакция – конденсация практически не влияет на тепловой баланс человека.

Вся высвобождающаяся в организме при биологическом окислении питательных веществ энергия в конечном счете превращается в тепло. Чем интенсивнее протекание обменных процессов, тем больше теплообразование в организме. Скорость биологического окисления возрастает при увеличении температуры. Взаимозависимость обменных процессов и теплообразования не приводит к самоускорению величины обмена и температуры, так как прирост температуры тела сопровождается увеличением отдачи тепла. Оптимальное соотношение теплопродукции и теплоотдачи обеспечивается совокупностью физиологических процессов, называемых *терморегуляцией*. Различают химическую и физическую терморегуляцию.

Химическая терморегуляция

Этот вид регуляции температуры осуществляется за счет изменения уровня обмена веществ, что ведет к повышению или понижению образования тепла в организме (рис. 11.2). Суммарная теплопродукция в организме складывается из первичной теплоты, выделяющейся в ходе постоянно протекающих во всех тканях реакций обмена веществ, и вторичной теплоты, образующейся при расходовании энергии макроэргических соединений на выполнение определенной работы. Интенсивность метаболических процессов неодинакова в различных органах и тканях, поэтому их вклад в общую теплопродукцию неравнозначен. Наибольшее количество тепла образуется в мышцах при их напряжении и сокращении. Образование тепла в мышцах при этих условиях получило название *сократительного термогенеза*. Сократительный термогенез является основным механизмом дополнительного теплообразования у взрослого человека.

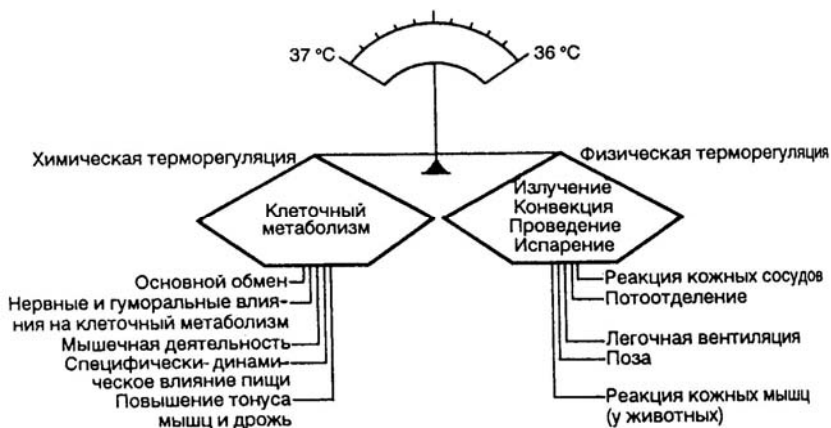


Рис. 11.2. Соотношение механизмов физической и химической терморегуляции в поддержании температуры тела (В.М. Покровский, Г.Ф. Коротько, 2003)

У новорожденных, а также у мелких млекопитающих имеется механизм ускоренного теплообразования за счет возрастания скорости окисления жирных кислот бурого жира, который расположен в межлопаточной области, вдоль крупных сосудов грудной и брюшной полостей, в затылочной области шеи. Такой оттенок ей придают многочисленные, в сравнении с белой жировой тканью, окончания симпатических нервных волокон и митохондрии, содержащиеся в клетках этой ткани. Масса бурой жировой ткани достигает у взрослого 0,1% массы тела. У детей содержание бурого жира больше, чем у взрослых. В митохондриях жировых клеток имеется полипептид, способный разобщать идущие здесь процессы окисления и образования АТФ. Результатом этого является образование в этой ткани значительно большего количества тепла, чем в белой жировой ткани. Этот механизм получил название *несократительного термогенеза*.

Физическая терморегуляция

Под физической терморегуляцией понимают совокупность физиологических процессов, ведущих к изменению уровня теплоотдачи. При повышении температуры окружающей среды теплоотдача увеличивается, а при понижении – уменьшается. Различают следующие механизмы отдачи тепла в окружающую среду: излучение, теплопроводение, конвекция и испарение (рис. 11.3).

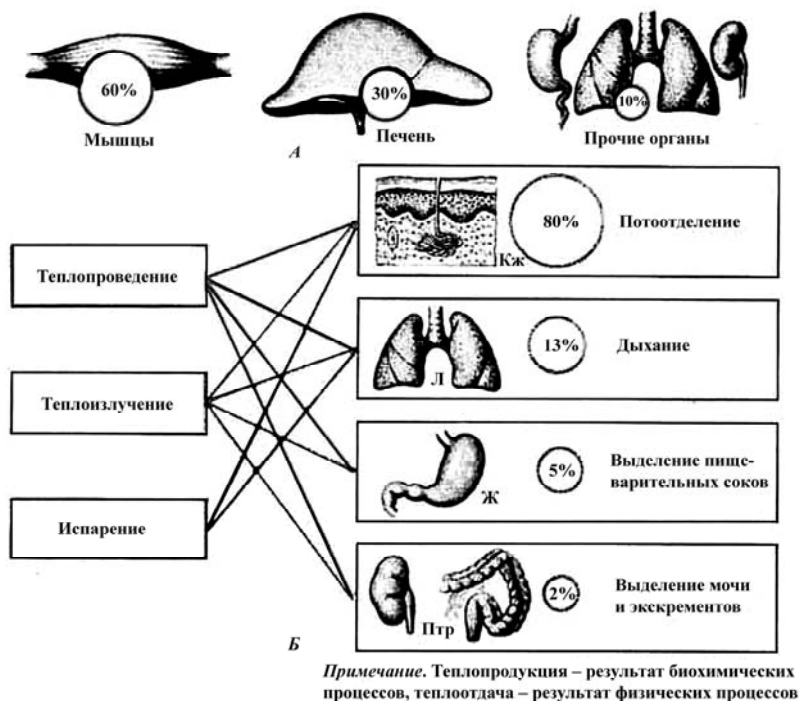


Рис. 11.3. Пути теплопродукции (А) и теплоотдачи (Б) в организме (А.В. Коробков, С.А. Чеснокова, 1986)

Излучение – это отдача тепла в виде электромагнитных волн инфракрасного диапазона ($\alpha = 5\text{--}20\text{ мкм}$). Все предметы с температурой выше абсолютного нуля ($-273\text{ }^{\circ}\text{C}$) отдают

энергию путем излучения. Электромагнитная радиация свободно проходит через вакуум, атмосферный воздух также можно считать прозрачным для электромагнитных волн. Количество тепла, рассеиваемого организмом в окружающую среду излучением, пропорционально площади поверхности излучения (площадь поверхности тех частей тела, которые соприкасаются с воздухом) и разности средних значений температур кожи и окружающей среды. Поток энергии описывается уравнением

$$E_{\text{и}} = K_{\text{и}}(T_{\text{к}} - T_{\text{с}}),$$

где $K_{\text{и}}$ – коэффициент передачи тепла излучением (Вт/°К); $(T_{\text{к}} - T_{\text{с}})$ – разность температур между кожей и внешней средой.

При температуре окружающей среды 20 °С и относительной влажности воздуха 40–60% организм взрослого человека рассеивает путем излучения около 40–50% всего отдаваемого тепла. Излучение с поверхности тела возрастает при повышении температуры кожи и уменьшается при ее понижении. Если температуры поверхности кожи и окружающей среды выравниваются, отдача тепла излучением прекращается. Если температура окружающей среды превышает температуру кожи, тело человека согревается, поглощая инфракрасные лучи, выделяемые средой.

Теплопроводение(кондукция) – отдача тепла при непосредственном соприкосновении тела с другими физическими объектами. Количество тепла, отдаваемого в окружающую среду этим способом, пропорционально разнице средних температур контактирующих тел, площади соприкасающихся поверхностей, времени теплового контакта и теплопроводности и описывается уравнением

$$E_{\text{т}} = K_{\text{т}}(T_1 - T_2),$$

где $K_{\text{т}}$ – коэффициент, выражающий количество тепла, переходящего путем теплопроводения между двумя предметами; $(T_1 - T_2)$ – разность температур.

Сухой воздух, жировая ткань характеризуются низкой теплопроводностью и являются теплоизоляторами. Влаж-

ный, насыщенный водяными парами воздух, вода имеют высокую теплопроводность. Поэтому пребывание при низкой температуре в среде с высокой влажностью сопровождается усилением теплопотерь организма. Влажная одежда теряет свои теплоизолирующие свойства.

Конвекция – теплоотдача, осуществляемая путем переноса тепла движущимися частицами воздуха (воды). Конвекционный теплообмен, в отличие от теплопроводения, связан с обменом не только энергии, но и молекул. Это происходит потому, что вокруг всех предметов существует пограничный слой воздуха или жидкости, толщина которого зависит от окружающих условий. Когда тело окружено неподвижным воздухом, от кожи отходит теплый воздух, который, переходя в окружающий воздух, переносит как энергию, так и молекулы. Такой процесс называется *свободной конвекцией*. Если окружающий воздух движется, то толщина пограничного слоя зависит от скорости движения воздуха. Пограничный слой, равный при неподвижном воздухе нескольким миллиметрам, при ветре может уменьшиться до нескольких микронов. Теплообмен такого типа в значительной степени зависит от скорости движения воздуха и называется *принудительной конвекцией*. Количество переносимого конвекцией тепла описывается уравнением:

$$E_k = h (T_k - T_v),$$

где E_k – количество тепла, передаваемого путем конвекции; T_k – температура кожи; T_v – температура воздуха; h – коэффициент передачи тепла, который зависит от величины поверхности и скорости ветра.

Для рассеяния тепла конвекцией требуется обтекание поверхности тела потоком воздуха с более низкой температурой. Непосредственно контактирующий с кожей слой воздуха нагревается, снижает свою плотность, поднимается и замещается более холодным и плотным воздухом. В условиях, когда температура воздуха равна 20 °С, а относительная влажность 40–60%, тело взрослого человека рассеивает в окружающую среду путем теплопроводения и конвекции около

25–30% тепла. Количество отдаваемого конвекцией тепла возрастает при увеличении скорости движения воздушных потоков (ветер, вентиляция).

Испарение – это отдача тепла в окружающую среду за счет испарения пота или влаги с поверхности кожи и слизистых дыхательных путей. При температуре внешней среды около 20 °С, испарение составляет около 36 г/ч. На испарение 1 г воды затрачивается 0,58 ккал тепловой энергии, т.е. путем испарения организм человека отдает в этих условиях около 20% всего рассеиваемого тепла. Повышение внешней температуры, выполнение физической работы усиливают потоотделение, и оно может возрасти до 500–2000 г/ч. Если внешняя температура превышает среднее значение температуры кожи, то организм не может отдавать во внешнюю среду тепло излучением, конвекцией и теплопроводением, поэтому единственным способом рассеяния тепла становится усиление испарения влаги с поверхности тела. Такое испарение возможно до тех пор, пока влажность воздуха окружающей среды остается меньше 100%. При интенсивном потоотделении, высокой влажности и малой скорости движения воздуха, капельки пота, не успевая испариться, стекают с поверхности тела, теплоотдача путем испарения становится менее эффективной.

Температура тела человека и ее измерение

Температура тела гомойотермных организмов является сложной функцией теплопродукции в разных тканях, переноса тепла в результате циркуляции крови и локальных температурных градиентов. Поскольку тепло отдается в окружающую среду главным образом через кожу, температура поверхностных тканей (оболочки), как правило, ниже температуры более глубоких тканей (ядра). В понятие гомойотермное ядро включают ткани человеческого тела, расположенные на глубине 1 см от поверхности и глубже. Температура поверхностных тканей неравномерна – она выше на участках тела, хорошо снабжаемых кровью или закрытых одеж-

дой, т.е. зависит, с одной стороны, от интенсивности переноса к ней тепла кровью, а с другой – от охлаждающего или согревающего действия температуры внешней среды. В конечностях существует продольный (осевой) температурный градиент и радиальный (перпендикулярный поверхности) температурный градиент. В связи с неравномерностью геометрических форм человеческого тела пространственное распределение температуры тела описывается сложной трехмерной функцией. Например, когда легко одетый человек находится в помещении с температурой воздуха 20 °С, температура глубокой мышечной части бедра составляет примерно 35 °С, температура глубоких слоев икроножной мышцы 33 °С, а в центре стопы лишь 27–28 °С. Температура глубоких тканей тела распределена более равномерно и составляет около 36,7–37,0 °С.

Температура ядра – одна из важнейших констант гомеостаза, определяющая скорость биохимических реакций, конформационные изменения биологически важных молекул, а следовательно, и уровень активности всех клеток организма (рис. 11.4). Однако и она не является постоянной ни в пространственном, ни во временном отношении. Даже в головном мозге существует радиальный температурный градиент более чем в 1 °С от центральной части до коры. Суточные колебания внутренней температуры в условиях относительного покоя находятся в пределах 1 °С. Максимального значения температура тела достигает в 18–20 ч и снижается до своего минимума во время ночного сна, к 4–6 ч утра. Суточные изменения температуры ядра основаны на эндогенном ритме (биологические часы), который обычно синхронизирован с внешними датчиками времени. Во время путешествий с пересечением земных меридианов требуется 1–2 нед., чтобы температурный ритм пришел в соответствие с местным временем. На суточный ритм могут накладываться ритмы с более длительными периодами. Наиболее отчетливо проявляется температурный ритм, синхронизированный с менструальным циклом.

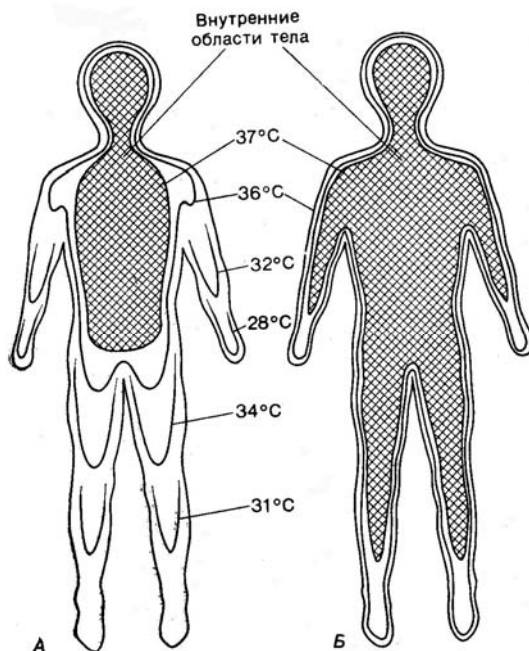


Рис. 11.4. Температура различных областей тела человека при температуре воздуха 20 °С (А) и 35 °С (Б)

Показаны изотермы (линии, соединяющие точки с одинаковой температурой). При 20 °С между внутренней областью тела (ядром, заштриховано) и поверхностью (оболочкой) существуют резкие перепады температуры. При 35 °С внутренняя область распространяется на конечности (П. Стерки, 1984)

Колебания температуры тела, вызванные изменениями внешней температуры, выражены в значительно большей степени вблизи поверхности тела и в концевых частях конечностей, т.е. можно выделить «пойкилотермную» оболочку и «гомойотермную» сердцевину (ядро). При охлаждающем действии температуры внешней среды масса ядра уменьшается, а при согревании – возрастает. Наиболее близко среднее значение температуры ядра тела отражает температура крови в полостях сердца, аорте и других крупных сосудах. В качестве показателя температуры глубоких тканей

тела обычно используют значения ректальной, подъязычной и подмышечной температуры, а также температуры в наружном слуховом проходе. Температуру мозга хорошо отражает температура барабанной перепонки. Для клинических целей предпочтительно измерение ректальной температуры, подъязычная температура обычно на 0,2–0,5 °С ниже ректальной. Подмышечная температура также может служить показателем внутренней температуры, поскольку если рука плотно прижата к туловищу, температурные градиенты смещаются так, что граница внутреннего слоя доходит до подмышечной впадины, однако это требует длительного времени (в ряде случаев до 30 мин.).

Система терморегуляции

Терморегуляция – это совокупность физиологических процессов, деятельность которых направлена на поддержание относительного постоянства температуры ядра в условиях изменения температуры среды с помощью регуляции теплоотдачи и теплопродукции. Терморегуляция направлена на предупреждение нарушений теплового баланса организма или на его восстановление, если такие изменения уже произошли.

Система терморегуляции состоит из ряда элементов со взаимосвязанными функциями. Информация о температуре приходит от периферических и центральных терморецепторов (датчиков) по афферентным нервам к центру терморегуляции в гипоталамусе (рис. 11.5). Этот центр обрабатывает поступившую информацию и посылает команды эффекторам (исполнительным звеньям), т.е. активирует различные механизмы, которые обеспечивают изменение теплопродукции и теплоотдачи. По своей работе система терморегуляции аналогична системе автоматизированного контроля с отрицательной обратной связью, которая противодействует изменениям температуры, вызванным внешними и внутренними возмущениями. Температура ядра поддерживается на определенном уровне, и величина реакции эффекторов пропорциональна отклонению истинной температуры от этого уровня.

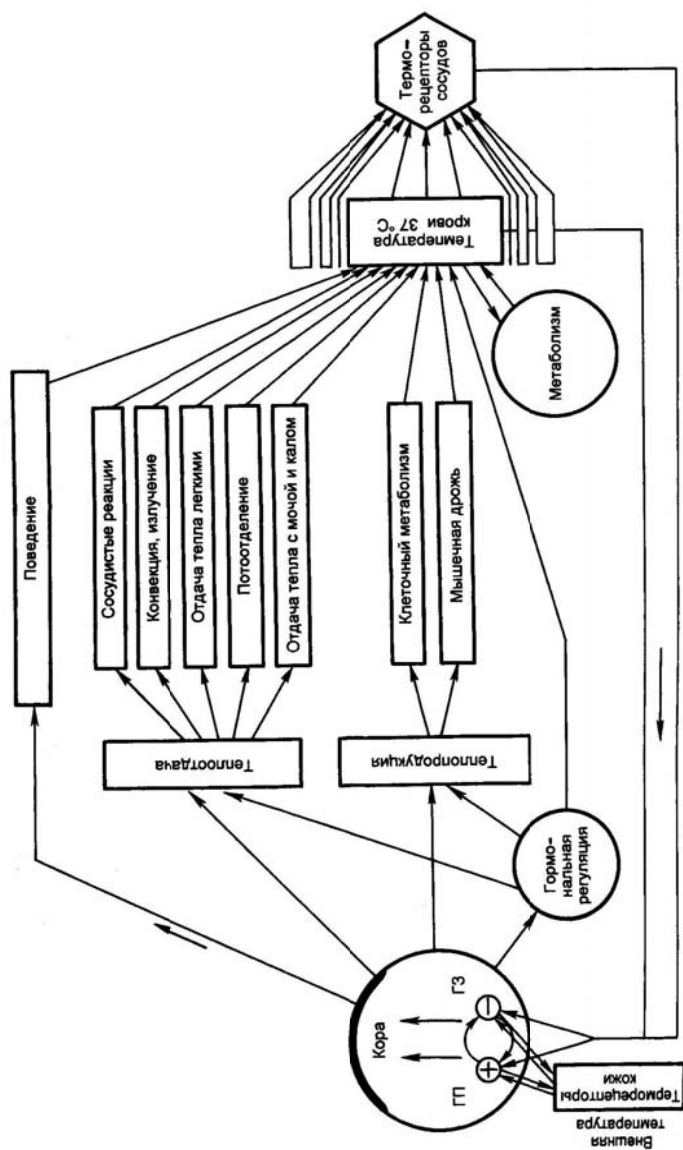


Рис. 11.5. Функциональная система, поддерживающая оптимальную для данных условий среды температуру организма (К.В. Судаков, А.В. Котов, Т.Н. Лосева, 2002)

Рефлекторные и гуморальные механизмы терморегуляции

Функции *терморецепторов* выполняют специализированные нервные клетки, имеющие особо высокую чувствительность к температурным воздействиям. Они расположены в различных частях тела: коже, скелетных мышцах, кровеносных сосудах, во внутренних органах (в желудке, кишечнике, матке, мочевом пузыре), в дыхательных путях, в спинном мозге, ретикулярной формации, среднем мозге, гипоталамусе, коре больших полушарий и в других отделах ЦНС. Много термочувствительных нейронов имеется в медиальной преоптической области переднего гипоталамуса. Можно выделить три группы терморецепторов: экстерорецепторы (расположены в коже), интерорецепторы (сосуды, внутренние органы), центральные терморецепторы (ЦНС). Наиболее изучены терморецепторы кожи. Больше всего их на коже лица и шеи. Кожные терморецепторы бывают двух типов – холодовые и тепловые. Оба типа особенно чувствительны к степени изменения температуры. Холодовые рецепторы резко повышают частоту импульсации в ответ на охлаждение и снижают ее, когда температура увеличивается. Тепловые рецепторы реагируют на изменение температуры противоположным образом. На поверхности тела количественно преобладают холодочувствительные терморецепторы. Холодовые рецепторы располагаются на глубине 0,17 мм от поверхности кожи, их около 250 тысяч. Тепловые рецепторы находятся глубже – 0,3 мм от поверхности, их примерно 30 тысяч.

При любой совместимой с жизнью температуре от периферических рецепторов в ЦНС поступает стационарная информация. Разряды тепловых рецепторов наблюдаются в диапазоне температур от 20 до 50 °С, а холодовых – от 10 до 41 °С. При температуре ниже 10° холодовые рецепторы и нервные волокна гомойотермных животных блокируются. При температуре выше 45 °С холодовые рецепторы могут вновь активироваться, что объясняет феномен парадоксаль-

ного ощущения холода, наблюдаемый при сильном нагревании. Усиление активности холодовых и тепловых рецепторов наблюдается вплоть до 50 °С, при более высоких температурах терморепторы повреждаются. При температуре 47–48 °С наряду с терморепторами начинают возбуждаться и болевые рецепторы. Этим объясняют необычную остроту парадоксального ощущения холода.

Возбуждение рецепторов зависит как от абсолютных значений температуры кожи в месте раздражения, так и от скорости и степени ее изменения. Одни рецепторы реагируют на перепад температуры в 0,1 °С, другие – в 1 °С, а третьи возбуждаются лишь при достижении разницы в 10 °С. Для холодовых рецепторов оптимум чувствительности (генерация импульсации максимальной частоты) лежит в пределах 25–30 °С, для тепловых – в пределах 38–43 °С. В этих областях минимальные изменения температуры вызывают наибольшую реакцию рецепторов.

Центры терморегуляции

Информация от кожных рецепторов идет по чувствительным нервным волокнам типа А-дельта (от холодовых рецепторов) и С, поэтому в ЦНС она доходит с разной скоростью. Афферентный поток нервных импульсов от терморепторов поступает через задние корешки спинного мозга к вставочным нейронам задних рогов, по спиноталамическому тракту этот поток достигает передних ядер таламуса, откуда часть информации после переключения проводится в соматосенсорную кору больших полушарий, а часть – в гипоталамические центры терморегуляции.

Часть афферентного потока импульсов от терморепторов кожи и внутренних органов поступает по более древним (спиноталамическому и спиноретикулярному) трактам, восходящим в ретикулярную формацию, неспецифические ядра таламуса, медиальную преоптическую область гипоталамуса и в ассоциативные зоны коры головного мозга.

Кора больших полушарий, участвуя в переработке температурной информации, обеспечивает условно-рефлекторную регуляцию теплопродукции и теплоотдачи. Сильные терморегуляторные реакции вызывают природные условные раздражители, сопровождающие на протяжении всей жизни организма его охлаждение или нагревание (вид снега, льда, яркое солнце и т.д.). Высшие отделы ЦНС (кора и лимбическая система) обеспечивают возникновение субъективных температурных ощущений (холодно, прохладно, тепло, жарко), мотивационных возбуждений и поведения, направленного на поиск более комфортной среды.

На теплопродукцию и теплоотдачу организма влияют многие нервные структуры. Интеграция различной сенсорной информации, связанной с тепловым балансом, и регуляция температуры тела осуществляются главным центром терморегуляции, расположенном в гипоталамусе. Разрушение этого участка гипоталамуса или нарушение его нервных связей (перерезка на уровне среднего мозга) ведет к утрате способности регулировать температуру тела. В терморегуляторном центре обнаружены различные по функциям группы нервных клеток: термочувствительные нейроны; клетки, определяющие уровень поддерживаемой в организме температуры тела; в переднем гипоталамусе расположены нейроны, управляющие процессами теплоотдачи, а в заднем гипоталамусе – теплопродукции. После разрушения центров переднего гипоталамуса физиологическая активность в условиях холода сохраняется, но в условиях жары температура тела быстро повышается. Разрушение центров заднего гипоталамуса нарушает способность к усилению энергетического обмена в холодной среде и температура тела в этих условиях падает.

Термочувствительные нервные клетки способны различать разницу температуры в $0,01^{\circ}\text{C}$ крови, протекающей через мозг. Данные о температуре передаются в группу нервных клеток гипоталамуса, задающих в организме уровень регулируемой температуры тела, – «установочную точку» терморегуляции. На основе анализа и сравнения значений средней температуры тела и заданной величины температуры

механизмы «установочной точки» через эффекторные нейроны гипоталамуса воздействуют на процессы теплоотдачи или теплопродукции, чтобы привести в соответствие фактическую и заданную температуру. Посредством центра терморегуляции устанавливается равновесие между теплопродукцией и теплоотдачей. Имеются данные о том, что соотношение в гипоталамусе концентраций ионов натрия и кальция определяет «заданный» уровень температуры. Изменение концентрации этих ионов приводит к изменению уровня температуры тела.

В терморегуляции принимают участие и гуморальные факторы, прежде всего гормоны щитовидной железы (тироксин и др.) и надпочечников (адреналин и др.). Снижение температуры вызывает увеличение концентрации этих гормонов в крови. Они усиливают окислительные процессы, что сопровождается увеличением теплообразования. Адреналин суживает периферические сосуды, что приводит к снижению теплоотдачи.

Участие эффекторов в регуляции температуры

Процессы, которые обеспечивают температурный гомеостаз, можно подразделить на следующие группы: 1) поведенческие механизмы (перемещение в среде с целью поиска комфортных температурных условий); 2) вегетативные механизмы (сосудистые реакции, изменение интенсивности метаболизма); 3) адаптивные механизмы, или акклиматизация.

Обычно гомойотермные организмы одновременно используют все эти способы.

В термонеutralных условиях внешней среды гомойотермные животные могут регулировать температуру тела, изменяя лишь величину теплоотдачи. Подобная терморегуляция включает в себя вазомоторные реакции, изменение позы (уменьшение или увеличение величины, участвующей в теплообмене поверхности тела), пилоmotorные реакции (изменение теплоизолирующей эффективности шерстного по-

крова, у человека они сохранились в рудиментарном виде). В этих условиях баланс теплопродукции и теплоотдачи достигается преимущественно с помощью сосудодвигательных реакций. Подкожная жировая клетчатка плохо проводит тепло, поэтому переход тепла от внутренних органов к поверхности тела происходит медленно, и регуляция интенсивности теплоотдачи в основном осуществляется за счет перераспределения крови между кожными покровами и внутренними органами (рис. 11.6). В печени, мозге, почках температура выше, чем в других тканях, так как обменные процессы в них протекают с большой скоростью и образуется большое количество тепла. Обладая высокой теплоемкостью, кровь переносит тепло к тканям с низким уровнем теплообразования, что обеспечивает выравнивание температуры в различных частях тела.

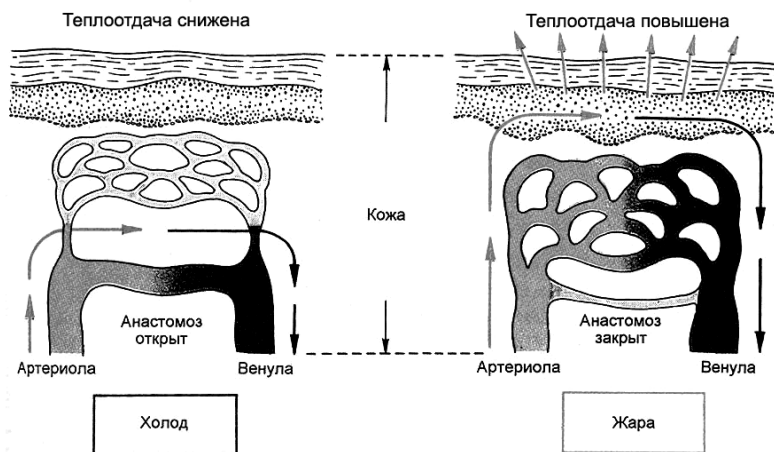


Рис. 11.6. Роль кожного кровотока в регуляции теплоотдачи поверхностных тканей организма в условиях пониженной и повышенной температуры окружающей среды

Сосудодвигательные реакции периферических артериол обеспечивают либо поступление артериальной крови в капилляры кожи, либо ее шунтирование через анастомозы
(К.В. Судаков, А.В. Котов, Т.Н. Лосева, 2002)

Конвекция тепла из внутренних областей тела к оболочке за счет изменения кровотока является важным способом регуляции теплоотдачи. Если в центре терморегуляции величины средней интегральной температуры и установленной температуры не совпадают, включаются механизмы, которые, изменяя кровоток в сосудах поверхности тела, увеличивают или уменьшают величину теплоотдачи организма, что достигается посредством симпатических влияний на просвет сосудов. При отклонении средней температуры тела на небольшую величину от установочной температуры имеющиеся различия легко компенсируются за счет изменения интенсивности отдачи тепла без существенного изменения теплопродукции.

Терморегуляция при изменениях температуры внешней среды

Холодовые воздействия

В ответ на охлаждение происходит возбуждение холодовых рецепторов кожи, импульсация от них поступает в центры гипоталамуса. От центра терморегуляции идут сигналы к эффекторам, в результате прежде всего уменьшается потоотделение, изменяется поза, происходит снижение притока крови на периферию посредством сужения сосудов. При воздействии холода сосуды кожи, главным образом артериолы, суживаются, поэтому большая часть крови поступает в сосуды внутренних областей тела. В поверхностных слоях кожи циркулирует меньшее количество крови, кожа охлаждается, поэтому уменьшается излучение и проведение тепла в окружающую среду. У человека по мере прохождения крови по крупным артериям рук и ног ее температура значительно снижается. Прохладная венозная кровь, возвращаясь внутрь тела по сосудам, расположенным близ артерий, получает большую долю тепла, отдаваемого артериальной кровью (противоточный теплообмен), что способствует возвращению части тепла к внутренним областям тела. При темпера-

туре воздуха, близкой к нулю, такая система не выгодна, так как в результате интенсивного обмена тепла между артериальной и венозной кровью температура конечностей может упасть ниже точки замерзания (отморожение).

При более интенсивном холодовом воздействии, когда несмотря на сужение поверхностных сосудов и минимальное потоотделение, уровень средней температуры становится ниже, чем величина установочной температуры, активизируются процессы теплопродукции. Это может происходить за счет следующих механизмов теплопродукции:

1) сократительного термогенеза – продукции тепла в результате сокращения скелетных мышц (произвольная активность локомоторного аппарата; терморегуляционный тонус; холодовая мышечная дрожь);

2) несократительного (недрожательного) термогенеза – продукции тепла за счет активации гликолиза, гликогенолиза и липолиза в скелетных мышцах, печени, в буром жире.

При охлаждении происходит увеличение притока афферентных нервных импульсов от холодовых рецепторов кожи в гипоталамус. В результате возбуждения нейроны гипоталамуса посылают через ядра среднего и продолговатого мозга поток эфферентных нервных импульсов к мотонейронам спинного мозга, которые усиливают ритмическую импульсацию, идущую к скелетным мышцам шеи, туловища и конечностей. Первоначально это проявляется в росте тонического напряжения мышцы, сокращений она при этом не совершает. При сравнительно слабом охлаждении в мышцах при их видимом покое возникают одиночные сокращения отдельных волокон, что позволяет повысить общую теплопродукцию на 20–40%. В терморегуляционный тонус последовательно вовлекаются мышцы подбородка, шеи, верхнего плечевого пояса, туловища, сгибатели конечностей. Этим объясняется принятие определенной позы, уменьшающей площадь поверхности тела, контактирующей с внешней средой. При дальнейшем охлаждении, когда начинается снижение внутренней температуры организма, возникают произвольные периодические сокращения скелетной мускулатуры

(холодовая дрожь). В этом случае совершается минимальная механическая работа, и почти вся метаболическая энергия в мышце освобождается в виде тепла. Теплопродукция организма человека при холодовой мышечной дрожи увеличивается в 2–3 раза и более.

Одновременно через симпатический отдел вегетативной нервной системы и железы внутренней секреции происходит стимуляция обмена веществ, т.е. несократительного термогенеза. При действии холода нарастает выработка тропных гормонов гипофиза, происходит выброс катехоламинов из надпочечников и тироксина из щитовидной железы. Эти гормоны активируют ферменты, катализирующие гликогенолиз в скелетных мышцах и печени, а также липолиз в жировой ткани. В кровоток выделяются и в последующем окисляются с образованием большого количества тепла свободные жирные кислоты и глюкозофосфаты. Под влиянием гормонов происходит разобщение процессов окисления и фосфорилирования, поэтому большая часть энергии превращается в тепло. Норадреналин и адреналин вызывают быстрое, но непродолжительное повышение теплопродукции. Более продолжительное усиление обменных процессов достигается под влиянием гормонов щитовидной железы – тироксина и трийодтиронина.

За счет сократительного и несократительного термогенеза теплообразование может возрастать в 3–5 раз по сравнению с теплообразованием в условиях относительного покоя.

Тепловые воздействия

При повышении температуры окружающей среды, прямом действии теплового излучения, увеличении теплопродукции организма (мышечная работа) поддержание температурного гомеостаза осуществляется главным образом за счет регуляции теплоотдачи. Ответная реакция организма на действие высоких температур выражается прежде всего в расширении поверхностных кровеносных сосудов, повышении температуры кожи, усилении потоотделения, возникно-

влении тепловой одышки, изменении поведения и позы, способствующих интенсивной теплоотдаче, происходит также незначительное снижение уровня обмена веществ.

Повышение температуры среды воспринимается тепловыми рецепторами, импульсация от них поступает в центры гипоталамуса. В ответ происходит рефлекторное расширение сосудов кожи (вследствие снижения симпатического вазоконстрикторного тонуса), в результате кожный кровоток резко усиливается и кожа приобретает красный цвет, ее температура повышается и избыток тепла рассеивается от поверхности тела за счет теплоизлучения, теплопроводения и конвекции. Кровь возвращается к внутренним областям тела по венам, лежащим под самой поверхностью кожи, минуя противоточный теплообменник, благодаря чему снижается количество тепла, которое она получает от артериальной крови. Близость этих вен к кожной поверхности увеличивает охлаждение венозной крови, возвращающейся к внутренним областям тела. У человека максимальное расширение сосудов кожи от состояния максимального сужения уменьшает общую величину теплоизоляции кожного покрова в среднем в 6 раз. Не все участки поверхности кожи равноценно участвуют в теплоотдаче. Особое значение имеют кисти рук, от них может быть отведено до 60% теплопродукции основного обмена, хотя их площадь составляет лишь около 6% от общей поверхности тела.

Если уровень температуры тела, несмотря на расширение поверхностных сосудов, продолжает увеличиваться, в действие вступает другая реакция физиологической терморегуляции – происходит резкое усиление потоотделения. Процесс просачивания воды через эпителий и последующего ее испарения называется неощутимой перспирацией. За счет этого процесса поглощается примерно 20% теплопродукции основного обмена. Неощутимая перспирация не регулируется и мало зависит от температуры окружающей среды. Поэтому при угрозе перегревания симпатическая нервная система стимулирует работу потовых желез. Возбуждаются эфферентные нейроны центра теплоотдачи, которые активируют

симпатические нейроны, постганглионарные волокна, идущие к потовым железам, являются холинергическими – медиатор ацетилхолин, который повышает активность потовых желез за счет взаимодействия с их М-холинорецепторами (блокатор – атропин). В условиях очень высокой температуры отдача тепла путем испарения пота становится единственным способом поддержания теплового баланса. В насыщенном водяными парами теплом воздухе испарение жидкости с поверхности кожи ухудшается, теплоотдача затрудняется и температурный гомеостаз может нарушиться.

Адаптация к длительным изменениям температуры

Процессы акклиматизации основаны на определенных изменениях в органах и функциональных системах, которые развиваются только под влиянием продолжительных (несколько недель, месяцев) температурных воздействий. Тепловая адаптация играет решающую роль для жизни в условиях тропиков или пустынь. Ее основной характеристикой является значительное увеличение интенсивности потоотделения (примерно в 3 раза), в течение коротких интервалов времени потоотделение может достигать 4 л в час. В ходе адаптации содержание электролитов в поте заметно снижается, что уменьшает опасность их чрезмерной потери. Усиливается способность ощущать жажду при данном уровне потерь воды с потом, что необходимо для поддержания водного баланса. У лиц, длительно проживающих в жарком климате, реакция выделения пота и расширения сосудов кожи начинается при температуре примерно на 0,5 °С более низкой по сравнению с неадаптированными.

В условиях продолжительного действия холода у людей развивается ряд приспособительных реакций. Их вид зависит от характера воздействий. Может возникнуть толерантная адаптация, при которой порог развития дрожи и интенсификации обменных процессов смещается в сторону более низких значений температуры. Например, аборигены Австралии могут провести целую ночь почти раздетые при

температуре, близкой к нулю, без развития дрожи. Если воздействие холода более длительно или температура окружающей среды ниже нуля, такая форма адаптации становится непригодной. У эскимосов и других жителей Севера выработался другой механизм (метаболическая адаптация) – у них интенсивность основного обмена стала на 25–50% выше. Однако для большинства людей характерна не столько физиологическая, сколько поведенческая адаптация к холоду, т.е. использование теплой одежды и обогреваемых жилищ.

Гипотермия и гипертермия. Лихорадка

Нарушения терморегуляции могут возникать при повреждении центральных и периферических аппаратов температурной чувствительности (кровоизлияниях, опухолях в области гипоталамуса, некоторых инфекциях), а также после травматических перерывов проводящих путей. Они могут приводить к развитию состояний, для которых характерно отклонение от нормы температуры тела, что сопровождается разнообразными нарушениями жизнедеятельности.

Значительные отклонения температуры тела от нормы могут возникнуть и при чрезмерно сильных изменениях температуры окружающей среды. Если, несмотря на активацию обмена веществ, величина теплопродукции организма становится меньше величины теплоотдачи, возникает понижение температуры тела, получившее название переохлаждения, или *гипотермии*. Развитию гипотермии способствуют факторы, увеличивающие теплоотдачу, например, холодный воздух, движущийся с высокой скоростью, повышенная влажность. Переохлаждение развивается в три стадии. Во время I стадии, компенсации, при снижении температуры среды обитания уменьшается теплоотдача и увеличивается теплопродукция, но этих механизмов недостаточно для сохранения нормальной температуры тела. Во II стадии, переходной, вследствие нарушения механизмов терморегуляции перифе-

рические сосуды расширяются, поэтому теплоотдача увеличивается и температура тела начинает быстро понижаться. В III стадии, декомпенсации, теплоотдача еще более возрастает, а теплопродукция снижается, вследствие чего организм становится пойкилотермным и принимает температуру окружающей среды. В этот период снижается активность ЦНС и возникает сон, происходит угнетение дыхания и кровообращения. Искусственную гипотермию используют при проведении некоторых операций для повышения резистентности организма к недостатку кислорода и уменьшения дозы необходимых для операции наркотических средств.

Противоположное состояние организма, сопровождающееся повышением температуры тела, – *гипертермия* возникает, когда интенсивность теплопродукции превышает способность организма отдавать тепло. При подъеме температуры тела в результате потери жидкости с потом уменьшается объем циркулирующей крови и повышается ее осмотическое давление. Организм в этих условиях стремится сохранить водный гомеостаз, даже если это идет в ущерб терморегуляторным реакциям, поэтому отдача тепла за счет потоотделения уменьшается и температура тела устанавливается на более высоком уровне. Развивается чувство жажды, уменьшается диурез. Гипертермия наиболее легко развивается в условиях действия на организм внешней температуры, превышающей 37 °C при 100% влажности воздуха, когда испарение пота или влаги с поверхности тела становится невозможным. В случае продолжительной гипертермии может возникнуть *тепловой удар*. Это состояние организма характеризуется покраснением кожи в результате расширения периферических сосудов, отсутствием потоотделения, признаками нарушения функций ЦНС (нарушение ориентации, бред, судороги). В более легких случаях гипертермии может проявиться *тепловой обморок*, когда в результате резкого расширения периферических сосудов происходит падение артериального давления.

В процессе эволюции выработана особая ответная реакция организма на действие пирогенных факторов – лихорадка (пирексия, жар, горячка). Она является защитным механизмом, направленным против вирусов, микроорганизмов и чужеродных веществ. По степени подъема температуры различают: субфебрильную лихорадку (повышение температуры до 38 °C), умеренную (38–39 °C) и чрезмерную (выше 41 °C). *Лихорадка* – это состояние организма, при котором центр терморегуляции стимулирует повышение температуры тела. Это достигается перестраиванием механизма «установочной точки» на более высокую, чем в норме, температуру регуляции. Группа нейронов, осуществляющих анализ текущей средней температуры тела и ее сравнение с новым установленным значением, воспринимает нормальную температуру ядра тела как низкую. Включаются механизмы, активизирующие теплопродукцию (повышение терморегуляционного тонуса мышц, мышечная дрожь) и снижающие интенсивность теплоотдачи (сужение сосудов поверхности тела, принятие позы, уменьшающей площадь соприкосновения поверхности тела с внешней средой). Хотя субъективно в это время человек ощущает озноб, на самом деле температура тела повышается и вскоре достигает нового, установленного уровня регуляции. С этого момента начинается уравнивание процессов выработки и отдачи тепла. В результате дрожь, как один из наиболее эффективных способов теплопродукции, исчезает, расширяются поверхностные сосуды, повышается температура кожи и поверхностных тканей. Когда в организме достигается баланс интенсивностей теплопродукции и теплоотдачи, возникает ощущение тепла и исчезает озноб.

Переход «установочной точки» на более высокий уровень происходит в результате действия на соответствующую группу нейронов преоптической области гипоталамуса пирогенов – веществ, вызывающих подъем температуры тела. К ним относят: липополисахариды грамотрицательных бактерий, белковые экзотоксины, аллергены, комплексы антиген–антитело, продукты распада тканей. Все они сами не

способны вызывать лихорадку. Попад в кровь, они активируют высвобождение из лейкоцитов эндогенных пирогенов. Выработка эндогенных пирогенов происходит в нейтрофилах, эозинофилах, моноцитах, гистиоцитах, клетках Купфера. Эндогенными пирогенами являются пептиды: интерлейкин-I в формах α и β , фактор некроза опухолей, интерлейкин-6, α -интерферон и др.

Глава 12

ВЫДЕЛЕНИЕ. ФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК

В процессе жизнедеятельности в организме человека образуются значительные количества продуктов обмена, которые уже не используются клетками и должны быть удалены из организма. Кроме того, организм должен быть освобожден от токсичных и чужеродных веществ, от избытка воды, солей, от лекарственных препаратов. Иногда процессам выделения предшествует обезвреживание токсических веществ, например в печени. Такие вещества, как фенол, индол, скатол, соединяясь с глюкуроновой и серной кислотами, превращаются в менее вредные вещества.

Органы, выполняющие выделительные функции, называются *выделительными, или экскреторными*. К ним относят *почки, легкие, кожу, печень и желудочно-кишечный тракт*. Главное назначение органов выделения — это поддержание постоянства внутренней среды организма. Экскреторные органы функционально взаимосвязаны между собой. Сдвиг функционального состояния одного из этих органов меняет активность другого. Например, при избыточном выведении жидкости через кожу при высокой температуре снижается объем диуреза. При нарушении выделительной функции почек возрастает роль потовых желез и слизистой оболочки верхних дыхательных путей в удалении продуктов белкового обмена. Нарушение процессов выделения неизбежно ведет к появлению патологических сдвигов гомеостаза вплоть до гибели организма.

Легкие и верхние дыхательные пути удаляют из организма углекислый газ и воду. В сутки испаряется около 400 мл воды. Кроме того, через легкие выделяется большинство ароматических веществ, например, пары эфира и хлороформа при наркозе, сивушные масла при алкогольном опьянении. В составе трахеобронхиального секрета из организма выводятся продукты деградации сурфактанта, IgA и др. При нарушении выделительной функции почек через слизистую оболочку верхних дыхательных путей начинает выделяться мочеви́на, которая разлагается, определяя соответствующий запах аммиака изо рта. Слизистая оболочка верхних дыхательных путей способна выделять йод из крови.

Слюнные железы выделяют соли тяжелых металлов, некоторые лекарства, роданистый калий и др.

Желудок: в составе желудочного сока выводятся конечные продукты метаболизма (мочевина, моче́вая кислота), лекарственные и ядовитые вещества (ртуть, йод, салициловая кислота, хинин).

Кишечник выводит соли тяжелых металлов, ионы магния, кальция (50% выделяемого организмом), воду; продукты распада пищевых веществ, которые не подверглись всасыванию в кровь, и веществ, поступивших в просвет кишечника со слюной, желудочным, поджелудочным соками, желчью.

Печень: в составе желчи экскретируются билирубин и продукты его превращения в кишечнике, холестерин, желчные кислоты, продукты распада гормонов, лекарств, ядохимикатов и др.

Кожа осуществляет выделительную функцию за счет деятельности потовых и, в меньшей степени, сальных желез. Потовые железы удаляют воду (в обычных условиях 0,3–1,0 л в сутки; при гиперсекреции до 10 л в сутки), мочеви́ну (5–10% выделяемого организмом количества), моче́вую кислоту, креатинин, молочную кислоту, соли щелочных металлов, особенно натрия, органические вещества, летучие жирные кислоты, микроэлементы, некоторые ферменты. Сальные железы за сутки выделяют около 20 г секрета, 2/3 кото-

рого составляет вода и $1/3$ – холестерин, продукты обмена половых гормонов, кортикостероиды, витамины и ферменты.

Основным органом выделения являются **почки**.

Функции почек

Почки выполняют в организме много функций. Одни из них прямо или косвенно связаны с процессами выделения, другие – не имеют такой связи.

Выделительная, или экскреторная, функция. Почки удаляют из организма избыток воды, неорганических и органических веществ, конечные продукты азотистого обмена и чужеродные вещества: мочевины, мочевую кислоту, креатинин, аммиак, лекарственные препараты.

Регуляция водного баланса и соответственно объема крови и внеклеточной жидкости (*волюморегуляция*) за счет изменения объема выводимой с мочой воды.

Регуляция ионного состава жидкостей внутренней среды и ионного баланса организма путем избирательной экскреции ионов с мочой (*ионная регуляция*).

Регуляция постоянства осмотического давления жидкостей внутренней среды путем изменения объема выводимой с мочой воды, а также количества выводимых осмотически активных веществ: солей, мочевины, глюкозы (*осморегуляция*).

Регуляция кислотно-основного состояния путем экскреции водородных ионов, нелетучих кислот и оснований.

Образование и выделение в кровоток физиологически активных веществ: ренина, эритропоэтина, активной формы витамина D, простагландинов, брадикининов, урокиназы (*инкреторная функция*).

Регуляция уровня артериального давления путем внутренней секреции ренина, веществ депрессорного действия, экскреции натрия и воды, изменения объема циркулирующей крови.

Регуляция эритропоэза путем внутренней секреции гуморального регулятора эритропоэтина.

Регуляция гемостаза путем образования гуморальных регуляторов свертывания крови и фибринолиза – урокиназы, тромбопластина, тромбосана, а также участия в обмене физиологического антикоагулянта гепарина.

Участие в обмене белков, липидов и углеводов (метаболическая функция).

Защитная функция: удаление из внутренней среды организма чужеродных, часто токсических веществ.

Следует учитывать, что при различных патологических состояниях выделение лекарств через почки иногда существенно нарушается, что может приводить к значительным изменениям переносимости фармакологических препаратов, вызывая серьезные побочные эффекты вплоть до отравлений.

Морфофункциональная характеристика почек

Строение нефрона

Почка состоит из двух слоев: внешнего, составляющего корковое вещество, и внутреннего, образующего мозговое вещество. В мозговом веществе выделяют наружную и внутреннюю части.

Основной структурно-функциональной единицей почки является нефрон, в котором происходит образование мочи. В каждой почке человека содержится около 1–1,3 млн. нефронов.

Нефрон состоит из нескольких последовательно соединенных отделов (рис. 12.1). Начинается нефрон с почечного (мальпигиева) тельца, которое содержит клубочек кровеносных капилляров. Клубочек капилляров представляет собой разветвление приносящей артериолы (vas afferens). Каждый клубочек содержит 30–50 капиллярных петель, собирающихся в выносящую артериолу (vas efferens). Снаружи клубочек покрыт двухслойной капсулой Шумлянского–Боумана. Внутренняя поверхность капсулы выстлана эпителиальными клетками. Наружный, или париетальный, листок капсулы состоит из базальной мембраны, покрытой кубическими эпите-

лиальными клетками, переходящими в эпителий канальцев. Между двумя листками капсулы, расположенными в виде чаши, имеется щель или полость капсулы, переходящая в просвет проксимального канальца.

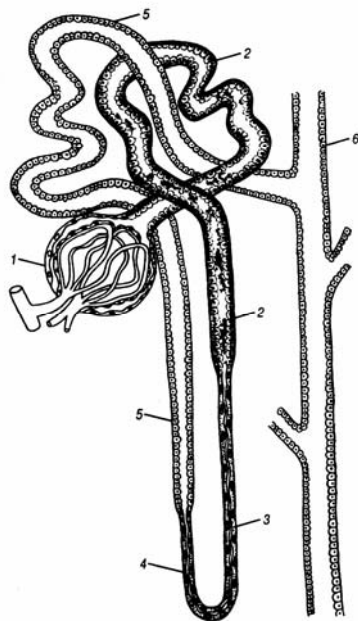


Рис. 12.1. Схема строения нефрона (по Смиту):

1 – клубочек; 2 – проксимальный каналец; 3 – нисходящая часть петли нефрона; 4 – восходящая часть петли нефрона; 5 – дистальный каналец; 6 – собирательная трубка

Проксимальный каналец начинается извитой частью, которая переходит в прямую часть канальца. Клетки проксимального канальца имеют щеточную каемку из микроворсинок, обращенных в просвет канальца.

Затем следует тонкий сегмент, нисходящий отдел которого опускается в мозговое вещество почки, поворачивает на 180 °С и переходит в восходящую часть. Его стенки покрыты плоскими эпителиальными клетками.

Дистальный каналец начинается с прямой части, которая поднимается до уровня клубочка своего же нефрона, где переходит в извитую часть. Этот отдел канальца располагается в коре почки и обязательно соприкасается с полюсом клубочка между приносящей и выносящей артериолами в области плотного пятна (*macula densa*). Прямые отделы проксимального и дистального канальцев вместе с тонким сегментом образуют петлю Генле, или петлю нефрона. Дистальный извитой каналец через короткий связующий отдел впадает в коре почек в собирательную трубку. В одну собирательную трубку впадают несколько канальцев от разных нефронов. Собирательные трубки опускаются из коркового вещества почки в глубь мозгового вещества, сливаются в выводные протоки и открываются в полости почечной лоханки. Почечные лоханки открываются в мочеточники, которые впадают в мочевой пузырь.

Функция каждого отдела нефрона различна.

По особенностям локализации клубочков в коре почек, строения канальцев и кровоснабжения различают 3 типа нефронов: суперфициальные, или поверхностные (20–30%), интракортикальные (60–70%) и юкстамедуллярные (10–15%). Первые два типа располагаются в корковом слое почек. Все поверхностные корковые нефроны имеют короткую петлю; интракортикальные нефроны могут иметь и короткую и длинную петлю. Петли Генле этих нефронов опускаются в мозговое вещество на небольшую глубину. Юкстамедуллярные нефроны располагаются в наружной части мозгового слоя, а их длинные петли проникают во внутренний отдел мозгового вещества. Несмотря на некоторые отличия, принципиальная схема строения и функционирования нефронов одинакова.

В мочеобразовании главную роль играют корковые нефроны. Юкстамедуллярные нефроны отвечают за создание высокого осмотического давления в мозговом слое почки.

Кровоснабжение почек

Главной отличительной особенностью кровоснабжения почек является то, что кровь используется не только для трофики органа, но и для образования мочи. Это возможно благодаря двойной сети капилляров. Почки получают кровь из коротких почечных артерий, которые отходят от брюшного отдела аорты. В почке артерия делится на большое количество мелких сосудов-артериол, приносящих кровь к клубочку. Приносящая (афферентная) артериола входит в клубочек и распадается на капилляры (первая капиллярная клубочковая сеть), которые, сливаясь, образуют выносящую (эфферентную) артериолу. Капилляры клубочков выполняют только функцию мочеобразования, поэтому кровь, выходящая из капсулы, остается артериальной. Диаметр приносящей артериолы почти в 2 раза больше, чем выносящей, что создает условия для поддержания необходимого артериального давления в клубочке. Мышечная стенка у приносящей артериолы выражена лучше, чем у выносящей. Это дает возможность регуляции просвета приносящей артериолы. Выносящая артериола вновь распадается на сеть капилляров вокруг проксимальных и дистальных канальцев (вторая сеть капилляров). Эти капилляры выполняют обменную функцию. Артериальные капилляры переходят в венозные, которые, сливаясь в вены, отдают кровь в нижнюю полую вену. Особенностью кровоснабжения юкстамедуллярного нефрона является то, что эфферентная артериола не распадается на окологанальцевую капиллярную сеть, а образует прямые сосуды, которые вместе с петлями Генле спускаются в мозговое вещество почки, обеспечивая его кровоснабжение, а также участвуют в осмотическом концентрировании мочи.

Через сосуды почки в 1 мин. проходит около 1/4 объема крови, выбрасываемого сердцем в аорту. Почечный кровоток условно делят на корковый и мозговой. В физиологических условиях 85–90% крови течет по коре (область, содержащая клубочки и проксимальные канальцы) и 10–15% – в мозговом слое. Скорость кровотока в корковом веществе составля-

ет 4–5 мл/мин. на 1 г ткани, что является самым высоким уровнем органного кровотока. Благодаря особенностям кровоснабжения почки, давление крови в капиллярах сосудистого клубочка выше, чем в капиллярах других областей тела, что необходимо для поддержания нормального уровня клубочковой фильтрации.

Процесс мочеобразования требует создания постоянных условий кровотока. Это обеспечивается механизмами ауторегуляции или саморегуляции. При повышении давления в приносящей артериоле ее гладкие мышцы сокращаются, уменьшается количество поступающей крови в капилляры и происходит снижение в них давления. При падении системного давления приносящие артериолы, напротив, расширяются и кровоток сохраняется на прежнем уровне. Это миогенный механизм ауторегуляции. В условиях падения системного артериального давления ниже 80 мм рт.ст. для предотвращения снижения клубочковой фильтрации включается ренин-ангиотензиновый механизм, вследствие чего повышается сопротивление выносящих артериол. К внутрипочечным механизмам ауторегуляции относят также клубочково-канальцевую обратную связь, которая является более сложным механизмом и выражается в том, что увеличенное системное артериальное давление повышает как давление в капиллярах клубочка, так и почечный кровоток. Увеличенное клубочковое давление ведет к росту скорости клубочковой фильтрации и, как следствие, скорости тока жидкости через проксимальный каналец и петлю Генле, включая зону *macula densa*. В результате в юкстагломерулярном аппарате (см. далее) образуется вазоконстриктор, который стимулирует гладкую мускулатуру приносящих афферентных артериол. Вследствие этого возрастает сопротивление афферентной артериолы, что вызывает снижение давления в клубочках капилляров и скорости клубочковой фильтрации, так же как и почечного кровотока, возвращая его к первоначальному значению. Благодаря указанным механизмам кровоток в почках остается постоянным при изменении системного артериального давления в пределах 80–180 мм рт. ст. Однако при ряде

стрессовых ситуаций (кровопотеря, эмоциональный стресс и т.д.) кровотока в почках может изменяться. Клубочковые капилляры чувствительны к ангиотензину II, простагландинам, брадикинину, вазопрессину. Если артериальное давление снижается до 50 мм рт.ст., образование мочи прекращается (анурия).

Юкстагломерулярный аппарат (ЮГА)

Юкстагломерулярный, или околоклубочковый, аппарат представляет собой совокупность клеток, синтезирующих *ренин* и другие биологически активные вещества. Морфологически он образует как бы треугольник, две стороны которого составляют приносящая и выносящая артериолы, а основание – специализированный участок стенки извитой части дистального канальца – плотное пятно (*macula densa*). В состав ЮГА входят гранулярные клетки (юкстагломерулярные), расположенные на внутренней поверхности afferentной артериолы, клетки плотного пятна и специальные клетки (юкставаскулярные), расположенные между приносящей и выносящей артериолами и плотным пятном (рис. 12.2).

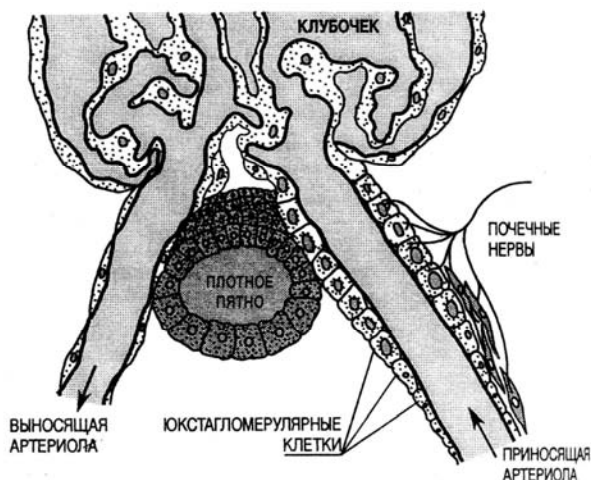


Рис. 12.2. Строение юкстагломерулярного аппарата (J.O. Davis, 1971)

Юкстагломерулярные клетки продуцируют ренин; клетки плотного пятна – это натриевые рецепторы, реагирующие на осмотическое давление канальцевой мочи; юкставаскулярные клетки предположительно содержат фермент, разрушающий ангиотензин II – ангиотензиназу, а также являются резервуаром секреции ренина.

Механизмы мочеобразования

В процессах мочеобразования участвуют все отделы нефрона.

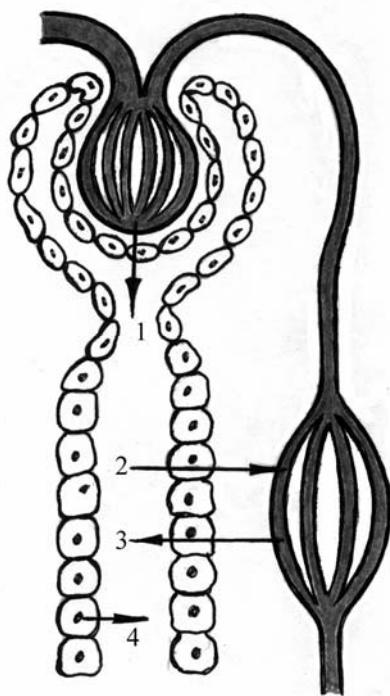


Рис. 12.3. Механизмы мочеобразования:

1 – фильтрация воды и низкомолекулярных веществ из плазмы крови клубочковых капилляров в полость капсулы клубочка; 2 – реабсорбция профильтровавшихся веществ и воды из просвета канальца в кровь околоканальцевых капилляров; 3 – секреция веществ из крови околоканальцевых капилляров в просвет канальца; 4 – секреция веществ, образовавшихся в клетке канальца, в его просвет

Мочеобразование осуществляется за счет трех последовательных процессов (рис. 12.3):

1) *клубочковой фильтрации* (ультрафильтрации) воды и низкомолекулярных веществ из плазмы крови клубочковых капилляров в капсулу с образованием первичной мочи;

2) *канальцевой реабсорбции* – процесса обратного всасывания профильтровавшихся веществ и воды из первичной мочи в кровь околоканальцевых капилляров;

3) *канальцевой секреции* – процесса переноса некоторых веществ в просвет канальцев из крови околоканальцевых капилляров, а также из клеток канальцев, где эти вещества образуются (ионы водорода, аммиак).

Клубочковая фильтрация

Фильтрация (ультрафильтрация) воды и низкомолекулярных веществ из плазмы крови, протекающей по капиллярам клубочка, в полость капсулы происходит через клубочковый, или гломерулярный, фильтр. Факторами, определяющими состав ультрафильтрата, объем и скорость клубочковой фильтрации, являются: проницаемость фильтра, размер фильтрующихся частиц, общая площадь фильтрующей мембраны, эффективное фильтрационное давление.

Проницаемость фильтра. Гломерулярный фильтр имеет 3 слоя: *эндотелиальные клетки капилляров, базальную мембрану* и эпителий висцерального листка капсулы, или *подциты* (рис. 12.4). Проницаемость фильтра определяется размером пор и электрическим зарядом поверхностей структур фильтра. Эндотелий капилляров имеет поры диаметром 50–100 нм. Крупные молекулы белков при нормальной скорости кровотока образуют над этими порами барьерный слой. Все это ограничивает прохождение форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов), а также больших белковых молекул. Главным барьером для фильтрации является 3-слойная базальная мембрана, фильтром в которой служит сеть из коллагена и других коллагеноподобных белков. Поры в базальной мембране составляют 3–

7,5 нм. Эти поры внутри содержат отрицательно заряженные молекулы (анионные локусы), что препятствует проникновению отрицательно заряженных макромолекул, в том числе белков. Третий слой фильтра образован отростками подоцитов, между которыми имеются щели. Эти щели перекрыты щелевидной мембраной с отверстиями размером 4–14 нм. Эта часть фильтра также несет отрицательный заряд. Подоциты содержат актомиозиновые миофибриллы, которые, сокращаясь, способствуют фильтрации.

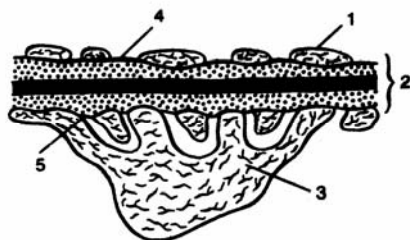


Рис. 12.4. Схема строения фильтрующей мембраны клубочка (В.М. Покровский, Г.Ф. Коротько, 1997):

1 – эндотелий; 2 – базальная мембрана; 3 – подоцит;
4 – поры в эндотелии; 5 – щелевая мембрана подоцита

Размер фильтрующихся частиц. Прохождение молекул через почечный фильтр зависит от их размера и заряда. Легко фильтроваться могут молекулы малого размера ($r < 1,6\text{--}1,8$ нм) с молекулярной массой 5000–15 000 Да. Инулин, используемый для определения скорости клубочковой фильтрации, имеет молекулярную массу около 5200 Да. Для глобулинов радиусом $> 4,4$ нм с молекулярной массой более 80 000 Да фильтр обычно непроницаем, так же, как и для эритроцитов, имеющих еще большие размеры. Альбумин с молекулярной массой 69 000 Да фильтруется лишь на 0,03%. Таким образом, для молекул с молекулярной массой от 6000 до 70 000 Да фильтрация прогрессивно уменьшается по мере увеличения размера молекулы. Молекулярная масса

80 000 Да является абсолютным пределом для прохождения частиц через фильтр в норме. Для макромолекул с радиусом более чем 1,8 нм, но менее 4,4 нм фильтруемость дополнительно зависит от заряда молекулы. Молекулы, имеющие отрицательный заряд, фильтруются значительно хуже, чем нейтральные или положительно заряженные молекулы с таким же радиусом. Для неорганических ионов и низкомолекулярных органических веществ отрицательный заряд на фильтрующих мембранах не служит препятствием.

Определенное значение для крупных молекул имеет соответствие их формы форме пор.

Плохо фильтруются низкомолекулярные вещества, связанные с белками плазмы крови, например, двухвалентные катионы. Например, ионы кальция фильтруются только на 60%, так как около 40% этих ионов связано с белками плазмы крови; 25% ионов магния также связано с белками плазмы. Это относится и к фармакологическим препаратам. Например, сердечный гликозид дигитоксин, большинство сульфаниламидов еще в большей степени связаны с белками плазмы крови, поэтому они очень медленно выводятся почками.

Таким образом, состав первичной мочи обусловлен свойствами гломерулярного фильтра. В условиях физиологической нормы вместе с водой фильтруются неорганические ионы и низкомолекулярные органические вещества (аминокислоты, глюкоза, мочевины, мочевая кислота). Ультрафильтрат не должен содержать большей части белков и форменных элементов крови, в остальном он близок к плазме крови. В норме в капсулу фильтруется около 20% плазмы, оставшиеся 80% по эфферентным артериолам поступают в околоканальцевые капилляры.

При воспалительных процессах в клубочках поры теряют отрицательный заряд, что резко повышает проницаемость фильтра для отрицательно заряженных макромолекул. Это приводит к большим потерям альбуминов плазмы крови с мочой. Гепарин способствует восстановлению анионных локусов, а антибиотики, наоборот, уменьшают их наличие.

Если при поражении клубочков увеличивается размер пор, то фильтруются и выводятся с мочой и большие молекулы: глобулины и даже эритроциты.

Общая площадь фильтрующей мембраны. Общая поверхность капилляров клубочка составляет около 1,5–2 м² на 100 г массы почки, что практически равно поверхности тела человека (1,73 м²).

Эффективное фильтрационное давление. Основной силой, способствующей процессу фильтрации, является *давление крови (гидростатическое)* в капиллярах клубочков, которое обеспечивается нагнетающей функцией сердца. К силам, препятствующим фильтрации, относятся *онкотическое давление* белков плазмы крови и *давление жидкости в полости капсулы клубочка*, т.е. первичной мочи. Следовательно, *эффективное фильтрационное давление* представляет собой разность между гидростатическим давлением крови в капиллярах и суммой онкотического давления плазмы крови и давления мочи (внутрипочечного давления):

$$P_{\text{фильтр.}} = P_{\text{гидр.}} - (P_{\text{онк.}} + P_{\text{мочи}}).$$

Величины гидростатического давления в клубочковых капиллярах и боуменовой капсуле у человека не поддаются прямым методам измерения. В то же время некоторые результаты непрямых исследований дают возможность предположить, что соответствующие показатели у человека сходны с теми, что получены в экспериментах на животных. По данным разных авторов, давление крови в клубочковых капиллярах составляет от 47 до 70 мм рт. ст.; давление мочи в полости капсулы клубочка – от 10 до 20 мм рт. ст. Онкотическое давление плазмы крови равно 25–30 мм рт. ст.

Таким образом, эффективное фильтрационное давление в среднем составляет:

$$60 - (25 + 15) = 20 \text{ мм рт. ст.}$$

Тот факт, что такой величины давления достаточно, чтобы обеспечить фильтрацию большого количества жидкости в сутки, обусловлен в основном тем, что проницаемость

стенки капилляров для воды в клубочковых капиллярах намного выше, чем во внепочечных капиллярах.

Изменения вышеперечисленных параметров могут влиять на фильтрационное давление, а значит, и на сам процесс фильтрации. Так, снижение фильтрации происходит при уменьшении гидростатического давления в капиллярах, что может быть следствием падения среднего системного давления крови ниже 75 мм рт. ст., например при кровопотере; при повышении давления в пространстве боуеновой капсулы в результате затруднения оттока мочи при опухоли или камнях в почках; при повышении онкотического давления вследствие патологически повышенной концентрации белков в плазме при множественной миеломе. Напротив, увеличение фильтрационного давления наблюдается при повышении давления крови в капиллярах клубочков, например, при гипертонии со значениями давления крови за пределами ауторегуляции; уменьшении онкотического давления крови, например, вследствие снижения концентрации белка при патологии печени. В то же время главной причиной уменьшения клубочковой фильтрации при патологии почек является не снижение данных параметров в пределах отдельного нефрона, а уменьшение числа функционирующих нефронов.

Скорость клубочковой фильтрации. Количественной характеристикой процесса фильтрации является *скорость клубочковой фильтрации (СКФ)*, т.е. объем фильтрата, образующийся в почках за единицу времени. СКФ определяют, используя клиренсовый метод, основанный на принципе очищения (clearance – очищение). Для этого сравнивают концентрации определенного вещества в плазме крови и моче. Вещества, которые используются для определения СКФ, должны отвечать следующим требованиям: быть физиологически инертными, нетоксичными, не связываться с белками в плазме крови, легко фильтроваться, не реабсорбироваться, не секретироваться, не метаболизироваться в почечных канальцах и выделяться с мочой полностью в том количестве, которое профильтровалось в почечном клубочке. Таким веществом является полимер фруктозы *инулин*. В организме челове-

ка инулин не образуется, поэтому для измерения скорости клубочковой фильтрации его вводят внутривенно. Измеренная с помощью инулина скорость клубочковой фильтрации называется также *коэффициентом очищения от инулина*, или *клиренсом* инулина:

$$C_{\text{ин}} = M_{\text{ин}} \cdot V_{\text{мочи}} / \Pi_{\text{ин}},$$

где $C_{\text{ин}}$ – клиренс инулина, $M_{\text{ин}}$ – концентрация инулина в конечной моче, $\Pi_{\text{ин}}$ – концентрация инулина в плазме, V – объем мочи в 1 мин.

Клиренс показывает, какой объем плазмы (в мл) очистился целиком от данного вещества за 1 минуту.

Сравнивая клиренсы других веществ с клиренсом инулина, можно определить процессы, участвующие в выделении этих веществ с мочой. Если клиренс вещества равен клиренсу инулина, следовательно это вещество только фильтруется. Если клиренс вещества больше клиренса инулина, значит это вещество выделяется не только за счет фильтрации, но и секреции (например, парааминогиппуровая кислота). Если клиренс вещества меньше клиренса инулина, то вещество после фильтрации реабсорбируется (например, глюкоза, ионы натрия). Однако некоторые вещества, например, ионы калия, мочевая кислота могут и реабсорбироваться и секретироваться, в таком случае недостаточно изучения только этих показателей.

В клинике для определения скорости клубочковой фильтрации обычно используют эндогенный метаболит *креатинин*, концентрация которого в крови довольно стабильна. Креатинин удаляется из крови в основном путем клубочковой фильтрации, но в очень малых количествах он секретировается, поэтому его клиренс – менее точный показатель, чем клиренс инулина. Тем не менее он широко используется в клинике, так как для его измерения не требуется внутривенное введение.

В норме у мужчин скорость клубочковой фильтрации обеих почек составляет 125 мл/мин., а у женщин – 110 мл/мин. на 1,73 м² поверхности тела (это стандартная по-

верхность тела человека массой около 70 кг). В результате за сутки в обеих почках образуется 150–180 л фильтрата, или первичной мочи. Таким образом, вся плазма крови очищается почками не менее 60 раз в сутки.

Канальцевая реабсорбция

Первичная моча превращается в конечную благодаря процессам, которые происходят в почечных канальцах и собирательных трубках. В обеих почках человека за сутки, как было сказано, образуется 150–180 л фильтрата, а выделяется 1,0–1,5 л мочи. Остальная жидкость всасывается в канальцах и собирательных трубках. Канальцевая реабсорбция – это процесс обратного всасывания профильтровавшихся воды и веществ из содержащейся в просвете канальцев мочи во внеклеточную жидкость и далее в кровь околоканальцевых капилляров. Основной смысл реабсорбции состоит в том, чтобы сохранить организму все жизненно важные вещества в необходимых количествах. Прежде чем перейти к описанию особенностей реабсорбции отдельных веществ в различных отделах нефрона, рассмотрим механизмы реабсорбции.

Механизмы реабсорбции. Канальцы и собирательная трубка выстланы клетками эпителия, в мембраны которых встроены белковые структуры: насосы, переносчики и ионные каналы, которые обеспечивают перенос веществ через мембраны. Клетки эпителия являются полярными, асимметричными. Их плазматическая мембрана, обращенная в просвет канальца, называется апикальной (от лат. *apex* – вершина), или люминальной (от лат. *lumen* – просвет), а плазматическая мембрана боковых частей и основания клетки называется базолатеральной. В апикальной мембране находятся ионные каналы и переносчики. В базолатеральной мембране локализованы ионные насосы: Na^+/K^+ -АТФаза, Ca^{2+} -АТФаза, а также переносчики некоторых органических веществ. В базальной части клеток сосредоточены митохондрии, в которых вырабатывается энергия для работы ионных насосов. Такая функциональная асимметрия обеспечивает перенос

веществ из просвета канальца в кровь. Так, например, наличие в апикальных мембранах натриевых каналов, а в базолатеральных – натриевых насосов способствует направленному потоку ионов натрия из просвета в клетку канальца и из клетки с помощью насоса в межклеточное вещество и далее в кровь.

Перенос веществ в канальцах может происходить *пассивно* и *активно*.

Пассивный транспорт происходит без затраты энергии по электрохимическому, концентрационному или осмотическому градиентам без участия переносчиков (за исключением облегченной диффузии). С помощью пассивного транспорта осуществляется реабсорбция воды, хлора, мочевины.

Активным транспортом называют перенос веществ против электрохимического и концентрационного градиентов с затратой энергии и участием белков-переносчиков. Причем различают первично-активный и вторично-активный транспорт. При первично-активном транспорте непосредственным источником энергии является химическая энергия, выделяющаяся в ходе обмена веществ для данного процесса. Примером первично-активного транспорта служит перенос ионов Na^+ с помощью фермента Na^+/K^+ -АТФазы, использующей энергию АТФ. При вторично-активном транспорте перенос вещества осуществляется также против концентрационного градиента, но без затраты энергии клетки непосредственно на этот процесс. Основным видом энергии в данном случае является энергия, освобождаемая при одновременном движении по градиенту другого переносимого вещества. Примером вторично-активного транспорта является реабсорбция глюкозы и аминокислот. Так, переносчики ионов натрия кроме натрия присоединяют и переносят в клетку глюкозу и аминокислоты. При этом ион натрия движется в клетку по электрохимическому градиенту, а названные вещества против их электрохимических градиентов. Таким образом, энергия высокого электрохимического градиента натрия, созданного Na^+/K^+ -АТФазой, обеспечивает вторично-активный транспорт других веществ. Разновидностью

активного транспорта является и пиноцитоз, с помощью которого реабсорбируются белки.

Реабсорбция веществ может осуществляться и межклеточно через плотные контакты.

После транспорта веществ из просвета канальцев в интерстициальную жидкость они переходят в кровь через стенку околоканальцевых капилляров. Реабсорбции веществ в кровь способствуют: низкое кровяное давление во второй сети капилляров почек, более высокое онкотическое давление в плазме крови, созданное фильтрацией воды в клубочках, и более высокое гидростатическое давление интерстициальной жидкости вследствие реабсорбции воды в канальцах.

Реабсорбция веществ в разных отделах нефрона. Реабсорбция происходит во всех отделах нефрона (рис. 12.5). Общая площадь, через которую идет реабсорбция веществ в почках, составляет 50–60 м². Условно можно выделить несколько участков: проксимальный извитой каналец, петля Генле, дистальный извитой каналец и собирательная трубка. Все эти отделы имеют свои особенности в морфологической организации и функциональном отношении.

Проксимальный извитой каналец является основной частью нефрона, где реабсорбируется большое число профильтровавшихся веществ. Этой задаче отвечает особое строение его внутренней стенки, эпителиальные клетки которой имеют плотную щеточную каемку, а на базальной мембране – глубокие складки (базолатеральную складчатость). Все это резко увеличивает всасывающую поверхность, что позволяет реабсорбировать на данном участке нефрона большие количества молекул веществ. Кроме того, в клетках проксимального канальца находится много митохондрий, в которых образуется АТФ, являющаяся источником энергии для Na⁺/K⁺-АТФазы. В прямой части проксимального канальца эти морфологические особенности уже не четко выражены. Соответственно здесь снижается и количество реабсорбируемых веществ. В проксимальном канальце практически полностью реабсорбируются глюкоза, аминок-

кислоты, витамины, белки, микроэлементы, значительное количество воды, ионов Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , сульфаты, фосфаты, основная часть бикарбоната, 50% мочевины и многие другие вещества. В целом в этом отделе реабсорбируется 2/3 общего объема фильтрата. Особенностью реабсорбции в проксимальном канальце является то, что вследствие высокой осмотической проницаемости стенки этого отдела вслед за веществами всасывается и вода. Поэтому моча здесь изомотична плазме крови.

Рис. 12.5. Локализация реабсорбции и секреции веществ в почечных канальцах (К.В. Судаков, 1999)

вода и мочевиная кислота, в толстом канальце восходящего отдела – Na^+ , Cl^- , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} . В дистальном извитом канальце всасываются вода, Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} ; в собирательной трубке – вода, мочевиная, Na^+ , Cl^- , K^+ .

Остановимся более подробно на особенностях реабсорбции некоторых веществ.

Глюкоза реабсорбируется в проксимальном извитом канальце с помощью механизма вторично-активного транспорта. Она поступает из просвета канальца в клетки с помощью переносчика ионов Na^+ . Этот переносчик одновременно переносит ион натрия и глюкозу (однаправленный транспорт, или котранспорт, или симпорт) в соотношении 1:1. В конце прямой части проксимального канальца на апикальной мембране обнаружен еще один белок-переносчик, который на 1 молекулу глюкозы переносит 2 иона натрия. В клетке этот комплекс распадается на составные компоненты. Внутри почечного эпителия создается высокая концентрация глюкозы, поэтому в дальнейшем по градиенту концентрации глюкоза через базолатеральную мембрану переходит в интерстициальную ткань, а далее в кровь околоканальцевых капилляров. Этот процесс осуществляется с участием специального переносчика, независимого от ионов, за счет облегченной диффузии. Этот белок-переносчик также может переносить *галактозу и фруктозу* из клетки в интерстиций и кровь. Из просвета канальца в клетку галактоза переносится в результате вторично-активного транспорта с помощью переносчика натрия, находящегося на апикальной мембране в прямой части проксимального канальца; фруктоза – пассивно с помощью специального ионнезависимого переносчика.

В норме при обычной концентрации глюкозы в крови и соответственно в первичной моче вся глюкоза реабсорбируется. При избытке глюкозы в крови, а значит в первичной моче, может произойти максимальная загрузка канальцевых систем транспорта, т.е. всех молекул переносчиков. В этом случае глюкоза больше не сможет реабсорбироваться и появится в конечной моче (*глюкозурия*). Эта ситуация характе-

ризуется понятием «*максимальный канальцевый транспорт*» ($T_{\max}$). Величине максимального канальцевого транспорта соответствует устаревшее понятие «*почечный порог выведения*». Для глюкозы эта величина составляет 10 ммоль/л. Такая глюкозурия не связана с патологией нефрона и встречается чаще всего при сахарном диабете. Почечная глюкозурия может быть в случае дефекта переносчика (врожденная) или нарушения функции канальца.

Вещества, реабсорбция которых зависит от их концентрации в плазме крови, называются пороговыми (глюкоза, фосфаты). Вещества, реабсорбция которых не зависит от их концентрации в плазме крови, называются *непороговыми*. К ним относятся вещества, которые или вообще не реабсорбируются (инулин, маннитол), или мало реабсорбируются и выделяются с мочой пропорционально накоплению их в крови (сульфаты).

Аминокислоты. Большинство профильтровавшихся в клубочках аминокислот более чем на 98% реабсорбируются клетками проксимального канальца почки. Этот процесс осуществляется механизмом вторично-активного транспорта с помощью белков-переносчиков, обеспечивающих сопряженный перенос ионов натрия и аминокислот (симпорт). Эти переносчики транспортируют аминокислоты в клетку, в результате чего их внутриклеточные концентрации увеличиваются во много раз по сравнению с концентрацией в плазме крови. Выход аминокислот из клетки в интерстициальное пространство и далее в кровь может осуществляться пассивно за счет облегченной диффузии с помощью специальных переносчиков, не связанных с ионами, а также путем вторично-активного транспорта совместно с натрием. Выделяют не менее 4 транспортных систем для переноса различных аминокислот (нейтральных, двуосновных, дикарбоксильных и иминокислот). Аминокислоты одного типа переносятся одним и тем же переносчиком. Поэтому одна аминокислота может тормозить реабсорбцию другой. Переносчики аминокислот в основном стереоспецифичны и транспортируют лишь L-изомеры. Эти же системы транспорта действуют и в

кишечнике для всасывания аминокислот. Описаны генетические дефекты, когда определенные аминокислоты не реабсорбируются в канальцах и не всасываются в кишечнике.

Белок. В норме небольшое количество белка попадает в фильтрат и затем реабсорбируется. Процесс реабсорбции белка осуществляется с помощью пиноцитоза. Эпителий почечного канальца активно захватывает белок. Войдя в клетку, белок подвергается гидролизу ферментами лизосом и превращается в аминокислоты. Этот процесс активный и требует энергии. Далее через базолатеральную мембрану аминокислоты реабсорбируются с помощью облегченной диффузии. Для белков с короткими пептидными цепочками существует еще одна форма реабсорбции. В щеточной каемке проксимального канальца обнаружены ферменты, которые действуют в просвете нефрона. Они способны очень быстро расщеплять белки в просвете канальца до аминокислот, которые затем здесь же и реабсорбируются. Некоторые ди- и трипептиды устойчивы по отношению к действию этих пептидаз. Они транспортируются в клетки канальцев через щеточную каемку с помощью переносчиков в апикальной мембране проксимального канальца, которые обеспечивают перенос пептида и ионов H^+ путем вторично-активного транспорта. Такие пептиды расщепляются до аминокислот внутриклеточно. В норме за сутки с конечной мочой уходит не более 20–75 мг белка. Появление белка в моче носит название *протеинурии*. Протеинурия может быть и в физиологических условиях, например, после тяжелой мышечной работы. В основном протеинурия имеет место в патологии при нефритах, нефропатиях, при миеломной болезни.

Мочевина является конечным продуктом обмена белков. Она играет важную роль в создании высокого осмотического давления во внутреннем мозговом слое почки. Мочевина свободно фильтруется в клубочках. Ее дальнейшая судьба зависит от проницаемости для нее различных отделов канальцев и собирательной трубки. Проксимальный каналец, нисходящая часть петли Генле и нижний отдел (медуллярный) собирательной трубки проницаемы для мочевины. Тол-

стый восходящий отдел петли, дистальный извитой каналец и часть собирательной трубки до ее медуллярного отдела не проницаемы для мочевины. Около половины профильтровавшейся мочевины до конца проксимального канальца реабсорбируется путем диффузии по градиенту концентрации, который возникает вследствие концентрирования мочи. Остальная часть мочевины доходит до собирательных трубок. В собирательных трубках под влиянием АДГ происходит реабсорбция воды и концентрация мочевины повышается. АДГ усиливает проницаемость стенки нижних отделов собирательной трубки и для мочевины, которая переходит с помощью переносчика в мозговое вещество почки, создавая здесь примерно 50% осмотического давления. Из интерстиция по концентрационному градиенту мочевина диффундирует в петлю Генле и вновь поступает в дистальный каналец и собирательную трубку. Таким образом, происходит циркуляция мочевины между петлями Генле и медуллярным отделом собирательной трубки (внутрипочечный круговорот мочевины). В случае водного диуреза всасывание воды в дистальном отделе нефрона прекращается, а мочевины выводится больше. Таким образом, ее экскреция зависит от диуреза.

Слабые органические кислоты и основания. Реабсорбция слабых кислот и оснований зависит от того, в какой форме они находятся – в ионизированной или неионизированной. Слабые основания и кислоты в ионизированном состоянии не реабсорбируются и выводятся с мочой. Степень ионизации оснований увеличивается в кислой среде, поэтому они с большей скоростью экскретируются с кислой мочой, слабые кислоты, напротив, быстрее выводятся с щелочной мочой. Это имеет большое значение, так как многие лекарственные вещества являются слабыми основаниями или слабыми кислотами. Поэтому при отравлении ацетилсалициловой кислотой или фенobarбиталом (слабыми кислотами) необходимо вводить щелочные растворы (NaHCO_3), чтобы перевести эти кислоты в ионизированное состояние, тем самым способствуя их быстрому выведению из организма. Для бы-

строй экскреции слабых оснований необходимо вводить в кровь кислые продукты для закисления мочи.

Электролиты и вода. Ионы натрия. Механизм реабсорбции большинства указанных выше веществ, включая воду, прямо или косвенно связан с реабсорбцией ионов Na^+ . Кроме того, он играет важную роль в создании осмотически активной среды в интерстиции мозгового слоя почки, благодаря чему происходит концентрирование мочи. Реабсорбция *натрия* (99,4% профильтровавшегося) совершается во всех отделах нефрона. Около 65% ионов натрия реабсорбируется в проксимальных канальцах, 25% – в петле нефрона (восходящей тонкой и толстой частях), 9% – в дистальном извитом канальце и 1% – в собирательных трубках. Реабсорбция натрия состоит из нескольких этапов: перенос иона из просвета канальца через апикальную мембрану в эпителиальные клетки канальца, транспорт к базолатеральной мембране, перенос через базолатеральную мембрану в межклеточную жидкость, а затем в кровь околоканальцевых капилляров. Реабсорбция натрия является преимущественно активным процессом. Основной движущей силой реабсорбции ионов натрия служит перенос его с помощью Na^+/K^+ -АТФазы через базолатеральную мембрану. Потребляя энергию АТФ, Na^+/K^+ -АТФаза активно выкачивает ион натрия из клетки (первично-активный транспорт), тем самым снижая его внутриклеточную концентрацию и обуславливая отрицательный заряд внутренней части клетки по отношению к просвету канальца. Это способствует пассивному поступлению положительно заряженного иона натрия из первичной мочи через апикальную мембрану внутрь клетки по электрохимическому и концентрационному градиентам.

В проксимальном канальце реабсорбция ионов натрия происходит против небольшого градиента. Транспорт натрия в клетку в начальной части проксимального канальца может происходить разными способами. Один из них – посредством Na^+/H^+ -обмена. В этом случае ион натрия переносится внутрь клетки, а ион водорода – в просвет канальца (противоточный транспорт, или антипорт). Другой путь переноса

натрия в клетку осуществляется с участием целого ряда переносчиков ионов натрия, которые кроме натрия присоединяют и переносят в клетку глюкозу, аминокислоты и другие вещества (симпорт, или односторонний транспорт). В отличие от проксимального отдела в дистальном сегменте нефрона и собирательной трубке реабсорбция ионов натрия происходит против высоких концентрационного и электрохимического градиентов. Отличаются и клеточные механизмы реабсорбции. В клетки толстого восходящего отдела петли Генле ион натрия поступает через апикальную мембрану вместе с ионом калия и двумя ионами хлора. В дистальном извитом канальце ионы натрия проходят в основном по натриевым каналам. Независимо от механизма поступления ионов натрия в клетку, из клетки они удаляются Na^+/K^+ -АТФазой, локализованной в базолатеральной мембране.

Сердечные гликозиды (строфантин К, оубаин) способны угнетать фермент Na^+/K^+ -АТФазу.

Реабсорбция *ионов хлора* (более 99% профильтровавшихся) зависит в основном от реабсорбции ионов натрия и протекает параллельно. Количество реабсорбированного хлора в соответствующих сегментах такое же, как и натрия. Стенка начального отдела проксимального канальца непроницаема для ионов хлора. Здесь ионы натрия всасываются вместе с HCO_3^- . В результате концентрация ионов хлора возрастает, и в нижележащих участках проксимального канальца, проницаемых для ионов хлора, они по концентрационному градиенту поступают в межклеточную жидкость и затем в кровь. В толстом восходящем отделе петли Генле ионы хлора транспортируются вместе с ионами натрия и калия. В дистальном извитом канальце и собирательной трубке активно транспортируются через клетки ионы натрия, за ними по электрохимическому градиенту следуют ионы хлора. Часть ионов хлора диффундирует через плотные межклеточные контакты.

Ионы калия реабсорбируются в проксимальном канальце (около 55% от профильтровавшегося количества) и в толстой восходящей части петли Генле (около 30%) вне зависи-

мости от потребностей организма в калии. Реабсорбция калия в обоих отделах в конечном итоге связана с реабсорбцией натрия. Дальнейшая судьба калия зависит от баланса калия в организме. Если человек получает диету с низким содержанием калия, то калий продолжает реабсорбироваться в дистальном канальце. В итоге с мочой выделяется небольшое количество калия. Если в организм поступает нормальное или избыточное количество калия, то происходит его секреция в дистальном извитом канальце и собирательной трубке (см. далее). В этом случае калия экскретируется больше, чем фильтруется. Таким образом, приспособление реабсорбции и секреции калия к балансу его в организме осуществляется за счет дистального канальца и собирательной трубки.

Реабсорбция *ионов кальция* происходит в основном в проксимальном канальце (около 60% профильтровавшегося кальция); остальная часть реабсорбируется в толстой восходящей части петли Генле, дистальном извитом канальце и собирательной трубке. В целом реабсорбируется 97–99% профильтровавшегося кальция. Через апикальную мембрану и межклеточно ионы кальция реабсорбируются пассивно по химическому и/или электрическому градиенту; через базолатеральную мембрану – с помощью кальциевого насоса (Ca^{2+} -АТФазы) и $3 \text{ Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ -обменника.

Реабсорбция *ионов магния* (94% профильтровавшегося количества) происходит в проксимальных канальцах, но в основном в толстой восходящей части петли Генле.

Вода, так же как и ион натрия, реабсорбируется во всех отделах нефрона. В проксимальных извитых канальцах реабсорбируется около 65% всей воды, около 10% – в петле Генле (нисходящей части). В дистальных извитых канальцах и собирательных трубках реабсорбируется от нескольких процентов воды у человека с максимальной водной нагрузкой и до 25% – при дегидратации. Вода реабсорбируется пассивно (осмос). В проксимальном канальце реабсорбция осуществляется за счет транспорта осмотически активных веществ: глюкозы, аминокислот, белков, ионов натрия, калия, кальция, хлора. Основным ионом, обеспечивающим пассивное

всасывание воды, является натрий. При снижении реабсорбции осмотически активных веществ уменьшается и реабсорбция воды. Например, наличие глюкозы в конечной моче ведет к увеличению диуреза – *полиурии (осмотический диурез)*. В нисходящем отделе петли Генле и в собирательных трубках вода реабсорбируется по высокому осмотическому градиенту, создаваемому ионами натрия, хлора и мочевины. В дистальном извитом канальце и собирательной трубке реабсорбция воды зависит от АДГ.

Концентрирование и осмотическое разведение мочи

В зависимости от водного баланса организма почки выделяют концентрированную или разведенную мочу, что обеспечивается работой ***противоточно-множительной системы*** (рис. 12.6). Эта система представлена параллельно расположенными коленами петли Генле и собирательной трубкой, по которым моча течет от коры почек в мозговое вещество и параллельно в обратном направлении (противоточно). Не существует поперечного осмотического градиента в направлении моча – интерстиций – кровь. Однако в направлении поворота петли происходит постепенное нарастание осмолярной концентрации. Если в коре почки осмолярная концентрация составляет около 290–300 мосмоль/кг, как и в плазме крови, то на кончике сосочка она может достигать 1300–1500 мосмоль /кг, что касается как интерстиция, так и мочи. Вертикальный кортикомедуллярный осмотический градиент играет большую роль в концентрировании мочи. Как это происходит?

В проксимальных канальцах осмотически активные вещества и вода всасываются в эквивалентных количествах, поэтому моча здесь изотонична окружающей межклеточной жидкости и плазме крови и такая моча поступает в петлю Генле. Эпителий нисходящего отдела петли пропускает воду, а эпителий восходящего колена непроницаем для воды, но способен активно переносить ионы натрия и хлора в тканевую жидкость, а через нее обратно в кровь. В нисходящем

отделе петли нефрона реабсорбируется вода, моча становится более концентрированной (гипертонической), объем ее уменьшается. Всасывание воды из просвета канальца в интерстиций происходит пассивно по осмотическому градиенту за счет того, что в восходящем отделе одновременно осуществляется активная реабсорбция ионов натрия и хлора.

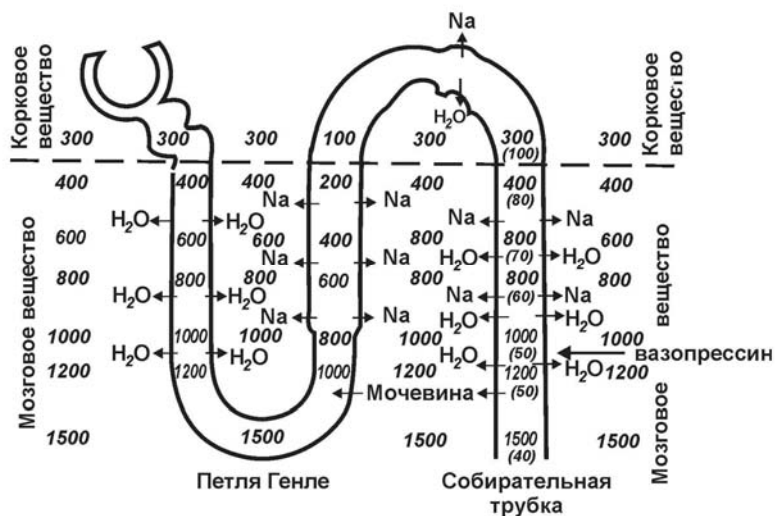


Рис. 12.6. Схема работы противоточно-множительной системы (В.Б. Брин, 1999)

Так как восходящая часть петли Генле непроницаема для воды, она не может реабсорбироваться вслед за натрием. В результате этого осмолярность мочи в этом отделе нефрона уменьшается, а осмолярность интерстиция увеличивается, тем самым способствуя притягиванию в интерстиций воды из нисходящего отдела. Этот эффект умножается за счет того, что по ходу нисходящего отдела петли Генле осмолярность интерстициальной жидкости возрастает, а по ходу восходящего отдела снижается. Поэтому из мочи, текущей по нисходящему отделу, реабсорбируется все больше воды, а из мочи восходящего отдела петли может реабсорбироваться

все больше Na^+ и Cl^- . Это называется противоточным умножением. Таким образом, в начальном отделе дистального извитого канальца моча всегда гипотонична.

Из дистального извитого канальца через соединительный отдел она поступает в собирательную трубку, представляющую собой третье колено противоточной системы, в которой моча течет от коркового вещества почки в направлении сосочка. Если концентрация АДГ достаточная (в условиях дефицита воды), то увеличивается проницаемость стенок конечного отдела дистального канальца и собирательной трубки для воды. Моча в конце дистального канальца становится изоосмотической. По мере продвижения мочи по собирательным трубкам в глубь мозгового вещества все больше воды выходит по осмотическому градиенту в интерстициальную жидкость, осмотическое давление которой повышено. Моча становится все более концентрированной, уравниваясь со всеповышающейся концентрацией осмотически активных веществ во внутреннем мозговом веществе почки. Высокая осмолярность наружного отдела мозгового вещества почки связана с большим содержанием в нем Na^+ и Cl^- . Повышение осмолярной концентрации внутреннего отдела мозгового вещества обеспечивается накоплением в нем Na^+ , Cl^- и мочевины.

Определенную роль в осмотическом концентрировании играют прямые кровеносные капилляры мозгового вещества почки, которые, дублируя ход петли Генле, образуют сосудистую противоточную систему. Благодаря параллельному расположению прямых сосудов и петель Генле не происходит вымывания осмотически активных веществ, так как в крови этих сосудов наблюдаются такие же изменения осмотической концентрации, как и в тонком нисходящем отделе петли Генле. При движении крови по направлению к вершине почечного сосочка в ней постепенно возрастает осмотическая концентрация, а во время ее обратного движения к коре почки диффундирующие через сосудистую стенку соли и другие растворенные вещества переходят в межклеточную ткань. Таким образом, сосудистая петля функционирует как

противоточный обменник, который препятствует исчезновению градиента. То есть она не создает градиент в мозговом слое, она его только сохраняет, в отличие от петли Генле, которая создает этот градиент. Скорость движения крови по прямым сосудам влияет на количество удаляемых из мозгового вещества ионов натрия, хлора и мочевины.

При избытке воды в организме выделение АДГ в кровь прекращается, что приводит к резкому уменьшению проницаемости стенок дистального канальца и собирательной трубки для воды. В результате моча остается такой же гипотоничной, как при переходе из петли Генле в дистальный каналец. В дистальном канальце и собирательной трубке она становится еще более гипотоничной за счет активной реабсорбции NaCl. Подобное разбавление мочи обеспечивает выведение большого количества воды без одновременной потери NaCl и других веществ.

Таким образом, в зависимости от количества воды, поступающей в организм, почки выделяют или небольшое количество концентрированной темноокрашенной мочи (до 1300–1500 мосмоль/кг H_2O) – *антидиурез*; или большое количество гипотоничной светлоокрашенной мочи (минимально около 50 мосмоль/кг H_2O) – *водный диурез*.

Осмоконцентрирующую способность почек оценивают пробой с сухоедением (максимальная плотность мочи не ниже 1,027, осмолярность не ниже 900 мосмоль/кг, максимально до 1300), а способность к осмотическому разведению – по пробе с разведением (при водной нагрузке 1 л относительная плотность мочи снижается до 1,002, осмотическое давление до 40–50 мосмоль/кг).

Канальцевая секреция

Канальцевая секреция – это транспорт веществ из крови околоканальцевых капилляров или из клеток канальцев, где эти вещества образуются, в просвет канальцев (мочу).

Канальцевая секреция обеспечивает выделение дополнительных количеств некоторых органических и неорганиче-

ских веществ, которые могут фильтроваться и в почечных клубочках, тем самым ускоряя выделение почкой некоторых чужеродных веществ и конечных продуктов обмена. Канальцевой секреции подвергаются некоторые ионы, например, калия (при избыточном поступлении с пищей), органические кислоты (мочевая кислота) и основания (холин, гуанидин), включая ряд чужеродных организму веществ, таких как антибиотики (пенициллин), рентгеноконтрастные вещества (диодраст), красители (феноловый красный), парааминогиппуровая кислота – ПАГ. Местом секреции органических кислот и оснований является проксимальный каналец, особенно его прямая часть; секреция ионов K^+ происходит преимущественно в дистальном извитом канальце и собирательной трубке.

Канальцевая секреция представляет собой преимущественно активный процесс, происходящий с затратами энергии для транспорта веществ против концентрационного или электрохимического градиентов. В эпителии канальцев существуют разные системы транспорта (переносчики) для секреции органических кислот и органических оснований. Это доказывается тем, что при угнетении секреции органических кислот пробенецидом секреция оснований не нарушается. Процесс секреции калия включает активный перенос калия из интерстициальной жидкости через базолатеральную мембрану в клетку с помощью Na^+/K^+ -АТФазного насоса, который создает высокую внутриклеточную концентрацию калия и его пассивный выход через апикальную мембрану из клетки в просвет канальца по концентрационному градиенту. Часть ионов калия секретируется через плотные межклеточные контакты.

Транспортные секретирующие механизмы обладают свойством адаптации, т.е. при длительном поступлении вещества в кровоток количество транспортных систем за счет белкового синтеза постепенно возрастает. Данный факт необходимо учитывать, например, при лечении пенициллином. Так как очищение крови от него постепенно возрастает, тре-

буется увеличение дозировки для поддержания необходимой терапевтической концентрации.

Так как при невысоких концентрациях в крови ПАГ или диодраста они полностью удаляются из крови при однократном прохождении через почку путем секреции клетками проксимальных канальцев, это позволило, определяя клиренс данных веществ, получить значение объема плазмы крови, который протекает по сосудам коркового вещества почки, т.е. *эффективного почечного плазмотока*. Зная гематокрит, можно рассчитать и величину коркового кровотока в почке.

Кроме того, канальцевый эпителий секретирует вещества, образующиеся в самих клетках эпителия, например, ионы водорода, гиппуровую кислоту (из бензойной кислоты и гликокола), аммиак (путем дезаминирования некоторых аминокислот, главным образом глутамина), которые выделяются с мочой. Аммиак частично проникает через базолатеральную плазматическую мембрану и в кровь. Секреция H^+ и NH_3^+ происходит как в проксимальных, так и дистальных отделах нефрона, но в большей степени – в проксимальных канальцах.

Таким образом, состав конечной мочи зависит от процессов фильтрации, реабсорбции и секреции.

Количество и состав мочи

За сутки человек выделяет в среднем около 1,5 л мочи (суточный диурез). Эта величина зависит от количества выпитой жидкости. После обильного питья, потребления белковой пищи диурез возрастает. При потреблении небольшого количества воды, при усиленном потоотделении диурез снижается. Интенсивность мочеобразования колеблется в течение суток. Ночью мочеобразование меньше, чем днем.

Моча представляет собой прозрачную жидкость светло-желтого цвета с относительной плотностью 1005–1025.

Реакция мочи (рН) здорового человека обычно слабокислая. Однако в зависимости от характера питания она может изменяться от 4,5 до 8,0.

В моче здорового человека белок отсутствует или определяются его следы (до 50 мг/сут.).

В моче содержатся мочевины (330–580 ммоль/сут.), мочевая кислота (1,5–4,5 ммоль/сут.), аммиак (10–107 ммоль/сут.), пуриновые основания, креатинин (5,3–17,7 ммоль/сут.); в небольшом количестве – производные продуктов гниения белков в кишечнике (индол, скатол, фенол).

Среди органических соединений небелкового происхождения в моче встречаются соли щавелевой кислоты, молочной кислоты, кетоновые тела.

Глюкозы в моче в обычных условиях не должно быть.

Эритроциты появляются в моче (*гематурия*) при заболеваниях почек и мочевыводящих органов.

В моче содержатся пигменты (уробилин, урохром), которые и определяют цвет мочи.

С мочой выделяются электролиты: Na^+ (40–220 ммоль/сут.), K^+ (25–125 ммоль/сут.), Cl^- (110–250 ммоль/сут.), Ca^{2+} , Mg^{2+} , фосфаты (13–42 ммоль/сут.), сульфаты, оксалаты (0,114–0,456 ммоль/сут.) и др.

В моче содержатся гормоны и их метаболиты, ферменты, витамины.

Нейрогуморальная регуляция мочеобразовательной функции почек

Процесс мочеобразования регулируется нервным и гуморальным механизмами, главным из которых является гуморальный, особенно во взрослом организме. Важное значение для мочеобразования имеет механизм ауторегуляции почечного кровотока, что описано в разделе «Кровоснабжение почек».

Нервная регуляция. Почки иннервируются симпатическими волокнами ($\text{Th}_{10}\text{--L}_2$), преимущественно ветвями чревных нервов и парасимпатическими волокнами, идущими в составе блуждающих нервов. Нервная система регулирует гемодинамику почки, работу юкстагломерулярного аппарата,

а также фильтрацию, реабсорбцию и секрецию. Раздражение симпатических нервов, иннервирующих почку, приводит к сужению ее кровеносных сосудов. При сужении приносящих артериол уменьшаются фильтрационное давление и фильтрация, что приводит к снижению диуреза. Сужение выносящих артериол сопровождается повышением фильтрационного давления, ростом фильтрации и увеличением диуреза. Стимуляция симпатических эфферентных волокон приводит к увеличению реабсорбции натрия, глюкозы, воды. Раздражение парасимпатических волокон вызывает усиление реабсорбции глюкозы и секреции органических кислот.

При болевых раздражениях диурез рефлекторно уменьшается вплоть до полного его прекращения (болевая анурия). Механизм этого явления заключается в сужении почечных сосудов в результате возбуждения симпатической нервной системы, усилении секреции катехоламинов надпочечниками и увеличении продукции антидиуретического гормона (вазопрессина).

Уменьшение и увеличение диуреза может быть вызвано условно-рефлекторным путем, что свидетельствует о выраженном влиянии высших отделов ЦНС на работу почек. ЦНС регулирует работу почек или непосредственно через вегетативные нервы, или через нейроны гипоталамуса, изменяя секрецию гормонов. В этом проявляется единство нервной и гуморальной регуляции.

Гуморальная регуляция. Ведущая роль в регуляции деятельности почек принадлежит гормонам. На работу почек оказывают влияние многие гормоны, главными из которых являются антидиуретический гормон (АДГ), или вазопрессин, и альдостерон.

Антидиуретический гормон (АДГ) способствует реабсорбции воды в дистальных отделах нефрона путем увеличения проницаемости для воды стенок дистальных извитых канальцев и собирательных трубок. Механизм действия АДГ заключается в стимуляции V_2 -рецепторов, активации фермента аденилатциклазы, который участвует в образовании из АТФ вторичного мессенджера циклического АМФ (цАМФ).

ЦАМФ активирует цАМФ-зависимую протеинкиназу А, которая участвует в фосфорилировании мембранных белков, что в конечном итоге приводит к встраиванию в апикальную плазматическую мембрану водных каналов – аквапоринов и резкому повышению проницаемости мембраны для воды. Кроме того, происходит активация фермента гиалуронидазы, которая деполимеризует гиалуроновую кислоту межклеточного вещества стенок канальцев, что увеличивает их проницаемость и обеспечивает пассивный межклеточный транспорт воды по осмотическому градиенту.

АДГ также увеличивает проницаемость собирательных трубок и для мочевины.

При избытке АДГ может наступить полное прекращение мочеобразования. Уменьшение секреции АДГ вызывает развитие тяжелого заболевания несахарного диабета (несахарного мочеизнурения). При этом заболевании выделяется большое количество светлой мочи с незначительной относительной плотностью (до 25 л в сутки).

АДГ играет ведущую роль в регуляции водного обмена в организме. Физиологическим антагонистом АДГ является *простагландин E₂*, который уменьшает проницаемость для воды эпителия стенок дистального отдела нефрона, предотвращая встраивание в мембрану аквапоринов.

Альдостерон увеличивает реабсорбцию ионов натрия и хлора в кровь. Механизм действия заключается в активации образования переносчика Na^+/Cl^- в дистальном извитом канальце, Na^+ -каналов на апикальной мембране и белков Na^+/K^+ -насоса на базолатеральной мембране светлых клеток собирательных трубок. Одновременно возрастает реабсорбция воды, которая всасывается пассивно по осмотическому градиенту, создаваемому ионами Na^+ , что приводит к уменьшению диуреза. Гормон увеличивает секрецию ионов калия в мочу, активируя, как было указано выше, образование белков Na^+/K^+ -насоса базолатеральной мембраны и K^+ -каналов апикальной мембраны темных клеток собирательных трубок. Альдостерон повышает секрецию ионов водорода клетками почечных канальцев, активируя образование

белков H^+ -насоса апикальной мембраны темных клеток собирательных трубок. Гормон уменьшает реабсорбцию кальция и магния в проксимальных отделах канальцев.

Натрийуретический гормон усиливает выведение ионов натрия с мочой. Этот эффект обусловлен снижением реабсорбции ионов Na^+ в дистальных отделах нефрона, что связано как с прямым воздействием этого гормона на канальцы, так и с косвенным влиянием через снижение секреции альдостерона.

Паратгормон стимулирует реабсорбцию кальция и тормозит реабсорбцию фосфатов, что приводит к повышению концентрации ионов кальция в плазме крови и усилению выведения фосфатов с мочой. Кроме того, гормон угнетает реабсорбцию ионов натрия и HCO_3^- в проксимальных канальцах и активирует реабсорбцию магния в восходящем колене петли Генле.

Кальцитонин тормозит реабсорбцию кальция и фосфатов.

Адреналин в малых дозах суживает просвет выносящих артериол, в результате чего повышается гидростатическое давление, увеличиваются фильтрация и диурез. В больших дозах он вызывает сужение как выносящих, так и приносящих артериол, что приводит к уменьшению диуреза вплоть до анурии.

Инсулин. Недостаток этого гормона вызывает гипергликемию и глюкозурию. Появление глюкозы в моче увеличивает осмотическое давление первичной мочи, вследствие чего возрастает диурез. Такой диурез называется осмотическим.

Тироксин также вызывает осмотический диурез за счет увеличения в моче количества осмотически активных веществ, в частности азотистых, в результате усиления обменных процессов.

Глюкагон повышает реабсорбцию натрия в восходящем колене петли Генле.

Простагландины угнетают реабсорбцию натрия, стимулируют кровоток в мозговом веществе почки, увеличивают диурез.

Соматотропин и андрогены увеличивают секрецию некоторых веществ, например парааминогиппуровой кислоты.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система участвует в регуляции почечного кровообращения и реабсорбции ионов в почечных канальцах

Регуляция почками постоянства внутренней среды организма

Регуляция объема циркулирующей жидкости в организме

Поддержание объема циркулирующей жидкости в организме осуществляется почками путем изменения выделения воды и ионов натрия с мочой с помощью главным образом АДГ, альдостерона и натрийуретического гормона.

При увеличении объема циркулирующей жидкости в организме и соответственно объема циркулирующей крови – ОЦК (гиперволемии) возбуждаются *волюморорецепторы*, расположенные в основном в предсердиях, правом желудочке, легочных артериях и венах, в полых венах вблизи сердца. Импульсы по афферентным волокнам блуждающего нерва идут в ЦНС, угнетая секрецию АДГ в гипоталамусе, что приводит к увеличению диуреза. Растяжение стенок предсердий приводит к стимуляции выработки клетками предсердий *атриального пептида натрийуретического гормона*, который усиливает выделение ионов натрия и воды почкой. Все это приводит к нормализации объема циркулирующей крови.

При уменьшении объема циркулирующей жидкости и соответственно ОЦК (гиповолемии) возникают противоположные реакции (повышение секреции АДГ, возбуждение центра жажды гипоталамуса, снижение секреции натрийуретического гормона), что приводит к уменьшению диуреза. В регуляции ОЦК принимает участие и ренин-ангиотензин-альдостероновая система. Так, при снижении ОЦК уменьшается артериальное давление, что приводит к увеличению сек-

реции ренина. Ренин, в свою очередь, увеличивает образование в крови ангиотензина II, который стимулирует секрецию альдостерона. Альдостерон вызывает повышение реабсорбции натрия в канальцах, а за ним и воды. В результате ОЦК возрастает.

Регуляция осмотического давления крови

Почки играют важную роль в осморегуляции. При обезвоживании организма (гипогидратации) в плазме крови увеличивается концентрация осмотически активных веществ, что приводит к повышению ее осмотического давления (гиперосмии). В результате возбуждения осморецепторов, которые расположены в области супраоптического ядра гипоталамуса, а также в интерстиции тканей и кровеносных сосудов сердца, печени, селезенки, почек и других органов, усиливается выброс АДГ из нейрогипофиза (при осмотическом давлении 295 мосмоль/кг – максимальная секреция АДГ). АДГ повышает реабсорбцию воды, что приводит к задержке воды в организме, выделению осмотически концентрированной мочи и нормализации осмотического давления крови. Секреция АДГ изменяется не только при раздражении осморецепторов, но и специфических натрийрецепторов. Нормализации осмотического давления способствует также и потребление воды в результате возбуждения центра жажды, расположенного в гипоталамусе. Регуляция осмотического давления происходит и с помощью альдостерона и натрийуретического гормона, которые регулируют реабсорбцию натрия, являющегося главным в создании осмотического давления. Увеличение концентрации ионов натрия в крови тормозит выработку альдостерона и увеличивает секрецию натрийуретического гормона, что способствует выведению натрия с мочой из организма и коррекции гиперосмии.

При избыточном содержании воды в организме (гипергидратации), напротив, снижается концентрация растворенных осмотически активных веществ в крови и ее осмотиче-

ское давление (гипоосмия). Активность осморецепторов в данной ситуации уменьшается, что вызывает снижение продукции АДГ (при 280 мосмоль/кг в крови секреция АДГ прекращается). Происходит активация центра солевого аппетита в гипоталамусе, отсутствует чувство жажды. Увеличивается образование альдостерона и снижается секреция натрийуретического гормона. Все это приводит к увеличению выделения воды почкой, реабсорбции ионов натрия в почках и уменьшению их экскреции из организма, снижению осмолярности мочи и повышению осмотического давления крови.

Регуляция ионного состава крови

Увеличивая или уменьшая реабсорбцию и секрецию различных ионов, почки поддерживают их необходимую концентрацию в плазме крови. Это происходит с помощью гормонов, главными из которых являются альдостерон, натрийуретический гормон, паратгормон, кальцитонин (см. раздел «Нейрогуморальная регуляция мочеобразовательной функции почек»).

Регуляция кислотно-основного состояния

Почки принимают участие в поддержании кислотно-основного равновесия крови, экскретируя кислые продукты обмена. Активная реакция мочи у человека может колебаться в достаточно широких пределах: от 4,5 до 8,0, что способствует поддержанию рН плазмы крови на уровне 7,36.

Механизм закисления мочи основан на секреции клетками почечных канальцев ионов водорода. Секреция ионов H^+ идет на всем протяжении нефрона, за исключением тонкой части петли Генле. Наиболее высокая скорость секреции H^+ наблюдается в проксимальных извитых канальцах. В клетках почечных канальцев находится фермент *карбоангидраза*, под влиянием которой из углекислого газа (продукта метаболизма) и воды образуется угольная кислота. Угольная кислота диссоциирует на ион H^+ и ион HCO_3^- . Ион HCO_3^-

остается в клетке, а ион H^+ секретируется в просвет канальца. В просвете канальцев содержится бикарбонат натрия. Секретированный ион H^+ вытесняет натрий из бикарбоната, превращая его в угольную кислоту, а затем в H_2O и CO_2 . CO_2 , легко диффундирующий через мембраны, по градиенту концентрации поступает в клетку и вместе с CO_2 , образующимся в результате метаболизма клетки, вступает в реакцию образования угольной кислоты. H_2O выделяется с мочой. Поступивший в клетку Na^+ вместе с HCO_3^- выводятся в интерстиций, а затем в кровь (рис. 12.7, 1). Практически почки возвращают в кровь то количество HCO_3^- , которое фильтруется из плазмы.

Секретированные ионы водорода в просвете канальца связываются также с двузамещенным (щелочным) фосфатом (Na_2HPO_4), вытесняя из него натрий. Образуется однозамещенный (кислый) фосфат – NaH_2PO_4 , который выводится с мочой (рис. 12.7, 2). При этом происходит закисление мочи (максимально до 4,5).

В результате дезаминирования аминокислот, главным образом глутамина, в клетках проксимальных и дистальных канальцев почек происходит образование аммиака и выход его в просвет канальца. Секретированные ионы водорода связываются в просвете канальца с аммиаком и образуют ион аммония – NH_4^+ (рис. 12.7, 3). Закисления мочи практически не наблюдается.

Небольшая часть ионов H^+ выводится с мочой в свободном виде (в обмен на ионы Cl^-), определяя кислую реакцию мочи.

Таким образом, почки способствуют выделению избытка ионов водорода и восстановлению резерва оснований в плазме крови.

При интенсивной мышечной работе, питании мясом образуется больше кислот и моча становится кислой, при потреблении растительной пищи – щелочной.

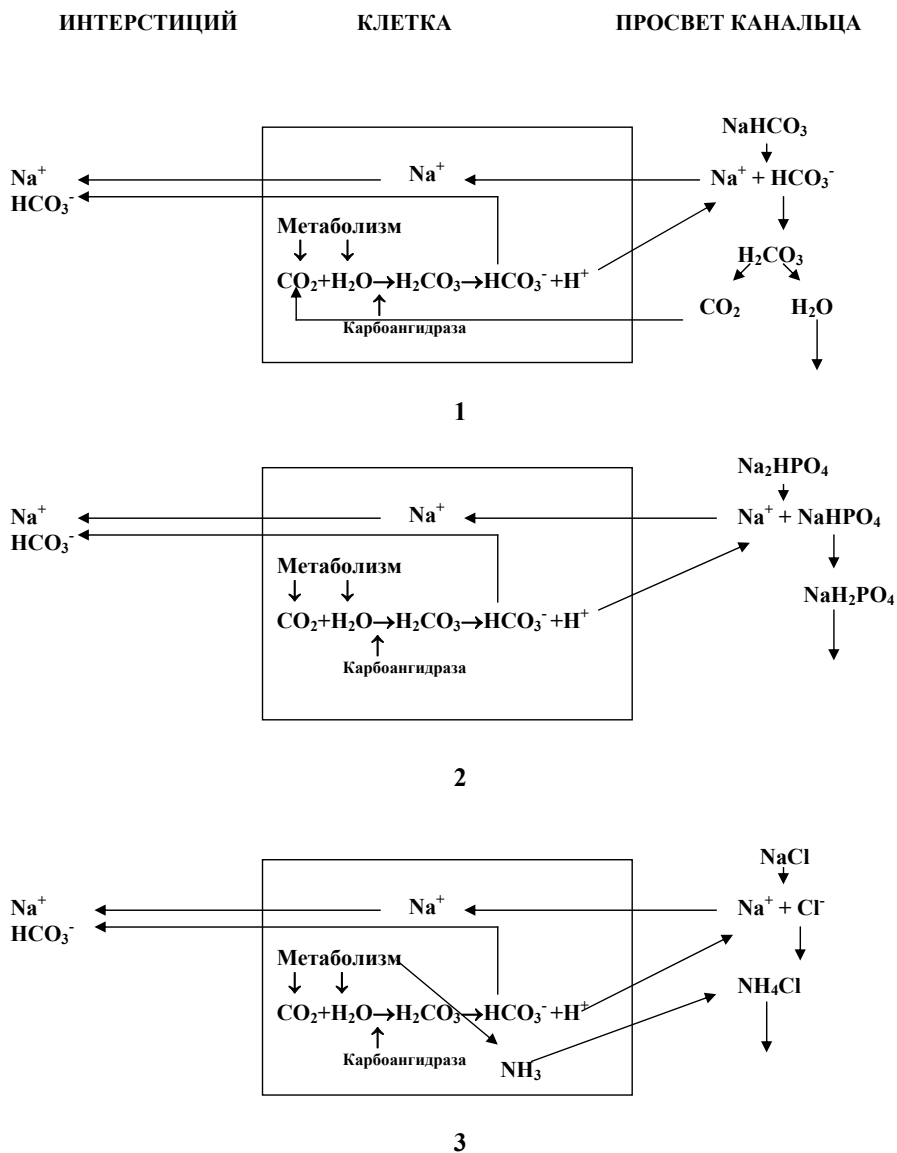


Рис. 12.7. Схема регуляции почкой кислотно-основного состояния (КОС)

Инкреторная функция почек

Инкреторная функция почки заключается в синтезе и выведении в кровоток физиологически активных веществ, которые оказывают влияние на другие органы и ткани или обладают преимущественно местным действием, регулируя почечный кровоток и метаболизм почки.

В гранулярных клетках юкстагломерулярного аппарата почек образуется ренин, который принимает участие в регуляции артериального давления (см. ниже).

В почке синтезируются *эритропоэтины*, которые стимулируют образование эритроцитов в красном костном мозге.

Почки извлекают из плазмы крови *прогормон витамин D₃*, образующийся в печени, и превращают его в физиологически активный гормон витамин D₃. Этот стероидный гормон стимулирует образование кальцийсвязывающего белка в клетках кишечника, регулируя реабсорбцию кальция в почечных канальцах, и способствует его освобождению из костей.

Почкой синтезируются вещества, как способствующие свертыванию крови: тромбопластин, тромбоксан (вызывает агрегацию тромбоцитов, сужает сосуды), так и препятствующие: простаглицлин (тормозит агрегацию тромбоцитов), а также вещества, участвующие в фибринолизе: урокиназа (активирует плазминоген, вызывающий фибринолиз).

В мозговом веществе почки синтезируются *простагландины*, которые участвуют в регуляции почечного и общего кровотока, увеличивают выделение натрия с мочой, уменьшают чувствительность клеток канальцев к АДГ.

В почке образуются *кинины*. Почечный кинин *брадикинин* является сильным вазодилататором, участвующим в регуляции почечного кровотока и выделении натрия.

Регуляция артериального давления

Регуляция артериального давления почкой осуществляется несколькими механизмами. Во-первых, как указывалось выше, в почке синтезируется ренин. Ренин является протеолитическим ферментом, который приводит к расщеплению α -глобулина плазмы крови *ангиотензиногена* с образованием *ангиотензина I*. Под влиянием ангиотензинпревращающего фермента ангиотензин I превращается в активный *ангиотензин II*, являющийся мощным сосудосуживающим веществом. Ангиотензин II, суживая сосуды, повышает артериальное давление. Ангиотензин II может превращаться в ангиотензин III, который также является сильным сосудосуживающим веществом. Кроме того, ангиотензин II стимулирует секрецию альдостерона, который увеличивает реабсорбцию натрия в почечных канальцах, что ведет к задержке воды в организме и повышению АД.

Ангиотензин II вместе с альдостероном и ренином составляют одну из важнейших регуляторных систем – *ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС)*. Таким образом, ренин-ангиотензин-альдостероновая система регулирует АД как путем изменения сосудистого тонуса, так и за счет изменения количества выводимой с мочой воды.

Если давление в приносящей артериоле возрастает, то продукция ренина снижается, и наоборот. Продукция ренина также регулируется плотным пятном. При большом количестве NaCl в дистальном отделе нефрона тормозится секреция ренина. Возбуждение β -адренорецепторов гранулярных клеток приводит к усилению секреции ренина, а α -адренорецепторов – к торможению. Простагландины типа ПГИ₂, арахидоновая кислота стимулируют продукцию ренина, ингибиторы синтеза простагландинов, например салицилаты, уменьшают продукцию ренина.

В почках синтезируются также вещества, снижающие тонус сосудов и оказывающие депрессорное действие: депрессорный нейтральный липид мозгового вещества, простагландины, кинины.

Почка участвует в поддержании водно-электролитного обмена, объема внутрисосудистой, вне- и внутриклеточной жидкости, что является важным для уровня артериального давления. Лекарственные вещества, повышающие выведение натрия и воды с мочой (диуретики), применяются в качестве гипотензивных средств.

Кроме того, почка экскретирует большинство гормонов и других физиологически активных веществ, которые являются гуморальными регуляторами артериального давления, поддерживая их необходимый уровень в крови.

Метаболическая функция почек

Метаболическая функция почек заключается в поддержании во внутренней среде организма постоянства определенного уровня и состава компонентов белкового, углеводного и липидного обмена.

Почки расщепляют фильтрующиеся в почечных клубочках низкомолекулярные белки, пептиды, гормоны до аминокислот и возвращают их в кровь.

Почка обладает способностью к глюконеогенезу. При длительном голодании половина поступающей в кровь глюкозы образуется почками.

Участие почки в обмене липидов заключается в том, что свободные жирные кислоты в ее клетках включаются в состав триацилглицеринов и фосфолипидов и в виде этих соединений поступают в кровь.

Мочевыведение, мочеиспускание и их регуляция

Образовавшаяся моча из собирательных трубок поступает в почечные лоханки. По мере заполнения лоханки мочой до определенного предела, который контролируется барорецепторами, происходит рефлекторное сокращение мускулатуры лоханки, раскрытие мочеточника и поступление мочи в мочевой пузырь.

Поступающая в мочевой пузырь моча постепенно приводит к растяжению его стенок. При наполнении до 250 мл раздражаются механорецепторы мочевого пузыря и импульсы передаются по афферентным волокнам тазового нерва в крестцовый отдел спинного мозга, где расположен центр непроизвольного мочеиспускания. Импульсы из центра по парасимпатическим волокнам достигают мочевого пузыря и мочеиспускательного канала и вызывают сокращение гладкой мышцы стенки мочевого пузыря (детрузора) и расслабление сфинктера пузыря и сфинктера мочеиспускательного канала, что приводит к опорожнению мочевого пузыря. Ведущим механизмом раздражения рецепторов мочевого пузыря является его растяжение, а не рост давления. Важное значение имеет скорость наполнения мочевого пузыря. При быстром его наполнении импульсация резко увеличивается. Спинальный центр находится под регулирующим влиянием вышележащих отделов: кора больших полушарий и средний мозг тормозят его, а передние отделы варолиева моста и задний отдел гипоталамуса стимулируют. Устойчивый корковый контроль мочеиспускания развивается на втором году жизни.

ФИЗИОЛОГИЯ АНАЛИЗАТОРОВ

ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ АНАЛИЗАТОРАХ

Организм и внешний мир – это единое целое. Восприятие окружающей нас среды происходит с помощью органов чувств, или анализаторов. Еще Аристотелем были описаны пять основных чувств: зрение, слух, вкус, обоняние и осязание.

Термин «*анализатор*» (от греч. – разложение, расчленение) был введен И.П. Павловым в 1909 г. для обозначения совокупности образований, активность которых обеспечивает разложение и анализ в нервной системе раздражителей, воздействующих на организм. «Анализаторы – это такие аппараты, которые разлагают внешний мир на элементы и затем трансформируют раздражение в ощущение» (И.П. Павлов, 1911–1913).

Итак, анализатор – это не просто ухо или глаз. Он представляет собой совокупность нервных структур, включающих в себя *периферический, воспринимающий аппарат (рецепторы)*, трансформирующий энергию раздражения в специфический процесс возбуждения; *проводниковую часть*, представленную периферическими нервами и проводниковыми центрами, она осуществляет передачу возникшего возбуждения в кору головного мозга; *центральную часть* – нервные центры, расположенные в коре головного мозга, анализирующие поступившую информацию и формирующие соответствующее ощущение, после которого вырабатывается определенная тактика поведения организма (рис. 13.1).

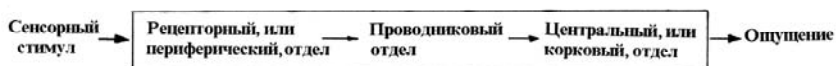


Рис. 13.1. Структура анализатора (схема)

С помощью анализаторов мы объективно воспринимаем внешний мир таким, какой он есть. Это материалистическое понимание вопроса. Напротив, идеалистическая концепция теории познания мира выдвинута немецким физиологом И. Мюллером, который сформулировал закон «специфической энергии». Последняя, по мнению И. Мюллера, заложена и формируется в наших органах чувств, и эту энергию мы же и воспринимаем в виде определенных ощущений. Но эта теория неверна, так как она базируется на действии неадекватного для данного анализатора раздражения. Например, удар по глазу приводит к ощущению света – «искры из глаз посыпались». Наши органы чувств способны воспринимать лишь адекватные и самые минимальные раздражители, которые уже дают соответствующее ощущение. Так, для зрительного анализатора адекватным раздражителем являются световые лучи, а для возбуждения фоторецепторов сетчатки глаза достаточно нескольких квантов света.

Интенсивность стимула характеризуется порогом ощущения (восприятия). *Абсолютный порог ощущения* – это минимальная интенсивность стимула, которая создает соответствующее чувство.

Дифференциальный порог – это минимальное различие интенсивностей, которое воспринимается субъектом. Это означает, что анализаторы способны дать количественную оценку прироста ощущения в сторону его увеличения или уменьшения. Так, человек может отличить яркий свет от менее яркого, дать оценку звуку по его высоте, тону и громкости.

Существует закон Вебера (1831) и Фехнера (1860), доказывающий зависимость между абсолютным порогом стимула или ощущения и дифференциальным порогом интен-

сивности стимула. Согласно этому закону: $J\Delta/J = K$, где $J\Delta$ – прирост раздражения; J – исходный раздражитель; K – постоянная величина. Это означает, что ощущаемый прирост раздражения (порог различения) должен превышать раздражение, действующее ранее (предыдущее) на некоторую определенную постоянную величину, т.е. сила ощущения повышается всегда на одну и ту же величину. Например, если на кожу руки положить гирьку массой 100 г, то для получения ощущения дополнительного груза нужно добавить 3 г, если лежит гирька массой в 200 г, то едва ощутимая добавка составит 6 г. Для гирьки в 300 г нужно добавить 9 г и т.д.

Этот закон применим в основном для тактильного и вкусового раздражителей и в меньшей степени – для светового и звукового.

Периферическая часть анализатора представлена либо специальными рецепторами (сосочки языка, обонятельные волосковые клетки), либо сложно устроенным органом (глаз, ухо).

Классификация рецепторов

В основу классификации рецепторов положены следующие принципы:

1. Среда, в которой рецепторы воспринимают информацию (экстеро-, интеро-, проприо- и другие рецепторы).
2. Природа адекватного раздражителя (механо-, термо-, фото- и другие рецепторы).
3. Характер ощущения после контакта с рецепторами (тепловые, холодовые, болевые и др.).
4. Способность воспринимать раздражитель, находящийся на расстоянии от рецептора – *дистантный* (обонятельный, зрительный) или при непосредственном контакте с ним – *контактный* (вкусовой, тактильный).
5. По количеству воспринимаемых модальностей (раздражителей) рецепторы могут быть *мономодальными* (например, световой) и *полиmodalными* (механический и температурный).

6. Морфологические особенности и механизмы возникновения возбуждения. Различают *первичночувствующие* (обонятельные, тактильные) и *вторичночувствующие* рецепторы (зрения, слуха, вкуса) (рис. 13.2).

7. По способности адаптироваться рецепторы могут быть быстроадаптирующиеся (тактильные), медленноадаптирующиеся (болевые) и неадаптирующиеся (вестибулярные).

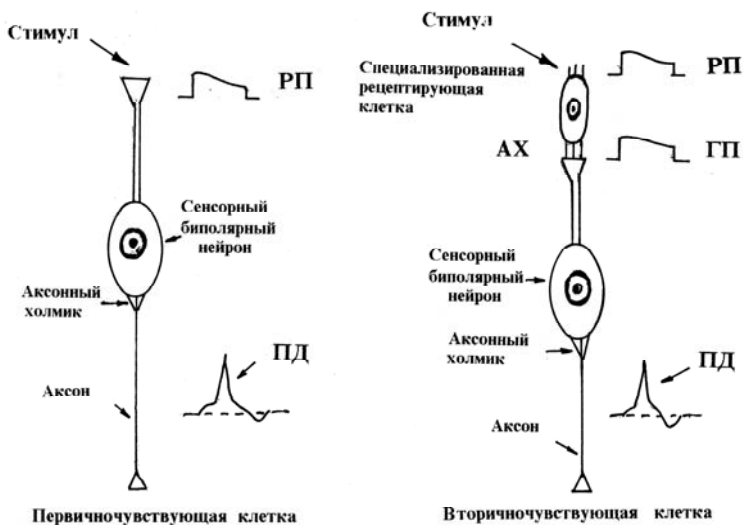


Рис. 13.2. Принцип работы первичночувствующего и вторичночувствующего рецепторов:

РП – рецепторный потенциал; ГП – генераторный потенциал;
ПД – потенциал действия; АХ – ацетилхолин

Первичночувствующие рецепторы – это биполярные сенсорные нервные клетки, снабженные ресничками, которые наподобие антенн ведут «поиск» адекватного раздражителя. Контакт с раздражителем приводит к возникновению *рецепторного потенциала*, который электротонически распространяется к аксону сенсорного нейрона, где формируется ПД, который затем проводится по нервному волокну.

К *вторичночувствующим рецепторам* относятся те рецепторы, у которых между сенсорными нейронами и раздражителем существует еще дополнительная рецептирующая клетка не нервного происхождения, например, волосковые клетки слухового анализатора. После контакта с раздражителем в рецептирующей клетке возникает рецепторный потенциал, который с помощью синаптической передачи между рецептирующей клеткой и нервным волокном сенсорного нейрона способствует возникновению в нем *генераторного потенциала*. Последний на аксоне нейрона преобразуется в ПД, который электротонически распространяется по нервному волокну.

Свойства рецепторов

1. Рецепторы обладают специфичностью, т.е. способностью воспринимать только тот адекватный им вид раздражителя, к которому он приспособлен в процессе эволюции. Так, слуховые рецепторы приспособлены к восприятию звука, зрительные – света.

2. Высокая избирательная чувствительность по отношению к адекватному раздражителю, что позволяет рецептору выбрать определенный тип воздействия среди множества других. Так, ощущение запаха можно получить при содержании одной молекулы вещества в 1 м^3 воздуха, контактирующего со слизистой оболочкой носа.

3. Способность к кодированию или преобразованию информации в условную форму – код, которым является нервный импульс.

4. Функциональная мобильность. Так, у населения, проживающего в условиях холодного климата, больше холодовых рецепторов, чем тепловых, в теплом климате – наоборот.

5. Способность к адаптации или снижению уровня возбуждения под влиянием постоянно действующего раздражителя.

6. Специализация рецепторов. Одни рецепторы возбуждаются в момент включения стимула (on-ответ), другие – выключения (off-ответ).

7. Способность к первичному анализу раздражителя.

Кодирование информации в рецепторах

Процесс *кодирования*, т.е. преобразования соответствующих раздражителей в РП, а затем в нервный импульс или ПД происходит уже на уровне рецепторов по следующим показателям: *по качеству, амплитуде (силе), по времени и в пространстве*.

Кодирование качества происходит, во-первых, за счет избирательной чувствительности рецептора к адекватному с низким порогом возбуждения раздражителю, т.е. рецептор «узнает» свой стимул (глаз – свет, ухо – звук). Во-вторых, существует цепь модально-специфичных нейронов, соединенных синапсами в определенную жесткую цепь, передающую информацию только от своего рецептивного поля. Это принцип «*меченой линии*», или топической организации. Этому принципу противопоставляется теория «*структуры ответа*», согласно которой качество стимула и его кодирование осуществляются «паттернами», или пространственно-временным распределением импульсов, т.е. группой импульсов с определенной частотой и длительностью межимпульсных интервалов. Так, зрительные раздражители распознаются «мечеными линиями», а вкусовые – «паттернами».

Интенсивность стимула кодируется увеличением частоты ПД, которая, в свою очередь, зависит от величины рецепторного потенциала.

Пространственное кодирование осуществляется за счет того, что у каждого рецептивного поля есть свое представительство в определенных структурах центральной нервной системы. Кроме того, имеет место явление перекрытия рецептивных полей, что обеспечивает надежность в работе системы и позволяет слабым раздражителям вступать в контакт с наиболее чувствительными рецепторами и вовлекать в возбуждение менее чувствительные.

Кодирование во времени происходит за счет изменения частоты импульсов и продолжительности межимпульсных интервалов.

Перекодирование – переключение сигнала внутри системы осуществляется в следующем отделе анализатора – проводниковом, представленном афферентными и эфферентными путями и подкорковыми центрами. Основная функция этого отдела – анализ и передача информации, формирование рефлексов, а также межанализаторные взаимодействия. Передача информации в проводниковой части анализатора проходит или по строго специфическим проекционным путям с небольшим количеством переключений в спинном, продолговатом мозге, зрительных буграх и в соответствующей проекционной зоне коры больших полушарий, или по неспецифическим с большим количеством коллатералей, синапсов и с участием ретикулярной формации, гипоталамуса, лимбической системы, а также двигательных центров коры больших полушарий. Последние структуры обеспечивают вегетативный, эмоциональный и двигательный компоненты сенсорного ответа.

Центральный, корковый отдел анализатора находится на уровне коры больших полушарий. После перекодирования в проводящих путях и подкорковых центрах здесь происходит анализ поступившей сенсорной информации путем отбора и выделения биологически значимой для организма, а также взаимодействие различных анализаторов. В корковом отделе осуществляется *декодирование* сигнала или считывание сенсорного входа, в результате происходит формирование центробежных регулирующих влияний на эфферентные структуры, отвечающие за ответную реакцию.

Так, за счет существования связей сенсорных ядер с двигательными и ассоциативными отделами мозга нервные импульсы сенсорных нейронов вызывают в нейронах двигательной системы или процесс возбуждения, или торможения. В результате происходит или движение – действие, или прекращение движения – бездействие (рис. 13.3).



Рис. 13.3. Принцип работы анализатора (схема)

Взаимодействие анализаторов обеспечивается всеми уровнями центральной нервной системы, начиная со спинного мозга, ретикулярной формации и заканчиваясь таламокортикальными. На корковом уровне эта связь реализуется за счет ассоциативных и моторных зон коры больших полушарий. Пирамидные клетки последних собирают слуховую, зрительную и тактильную информацию. Это лежит, например, в основе обучения глухих или слепых чтению по зрительным или тактильным ощущениям.

ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ АНАЛИЗАТОРОВ

Зрительный анализатор

Зрительный анализатор – это совокупность структур, обеспечивающих восприятие энергии электромагнитных излучений с длиной волны от 400 до 750 нм. Он является важнейшим из всех анализаторов, благодаря которому человек получает от 80 до 90% всей информации об окружающем мире.

Глаз – это *периферическая часть* зрительного анализатора (рис. 13.4). Он состоит из *глазного яблока*, стенки которого образуют три оболочки. *Наружная*, или *фиброзная*, оболочка, ее передняя прозрачная часть называется *рого-*

вицей, имеющей сферическую поверхность. Остальная ее часть – *склера* – является внешним скелетом глаза, обеспечивающим ему определенную форму.

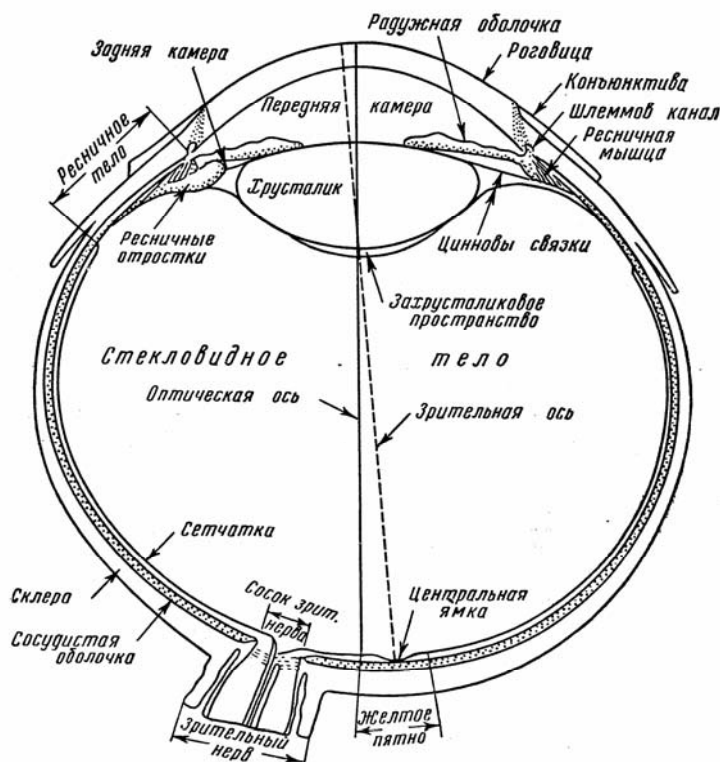


Рис. 13.4. Строение глаза

Через эпителий и эндотелий роговицы хорошо всасываются ионы Na^+ , K^+ , Cl^- в строму и выделяют ее обратно в слезную жидкость и водянистую влагу *передней камеры глаза*, поддерживая необходимое осмотическое давление. Роговица обладает большой гидрофильностью, поэтому хорошо проницаема для лекарственных средств, вводимых в конъюнктивальный мешок.

Средняя, или сосудистая, оболочка предназначена для питания глаза. В основном она состоит из кровеносных сосудов и имеет три части: *собственно сосудистую оболочку (chorioidea), ресничное, или цилиарное, тело (corpus ciliare) и радужную оболочку (iris)*. Склера связана с цилиарным телом с помощью цилиарной или *ресничной мышцы*, которую называют еще аккомодационной, так как она участвует в аккомодации глаза. Эта мышца иннервируется парасимпатическим глазодвигательным нервом. К отросткам цилиарного тела прикрепляются волокна *цинновой связки*, которые подвешивают внутри глаза *хрусталик*. Цилиарное тело с кровеносными сосудами – это структуры, продуцирующие внутриглазную жидкость.

Радужка содержит пигментные клетки, определяющие цвет глаза и отверстие – *зрачок (pupilla)*, играющий роль диафрагмы для проникающих в глаз лучей света. В радужке имеются две мышцы: кольцевидный сфинктер, суживающий зрачок (*musc. sphincter pupillae*) и расширяющий зрачок, дилататор (*musc. dilatator pupillae*), первый из них иннервируется парасимпатическим глазодвигательным нервом, второй – симпатическим. Мышцы радужки регулируют диаметр зрачка (зрачковый рефлекс) в зависимости от освещенности. Так, при очень ярком свете диаметр зрачка минимальный – 1,8 мм, при средней освещенности – 2,4 мм, а в темноте максимальный – 7,5 мм. Сужение зрачка (миоз) происходит не только при увеличении освещенности, но и при рассмотрении близко расположенных предметов, а также во сне. Расширение зрачка (мидриаз) наблюдается при уменьшении освещенности, эмоциях (страх, радость, боль, гнев), психозах и истерии, наркозе, удущье.

Изменения диаметра зрачка связаны с так называемой *сферической аберрацией*. Как у всех простых линз, у роговицы и хрусталика фокусное расстояние неодинаково для разных участков, центральная часть имеет большее фокусное расстояние, через нее проходит оптическая ось, периферическая – меньшее. Поэтому сферическая аберрация делает изображение нерезким. При уменьшении диаметра зрачка сфе-

рическая aberrация становится меньше, а изображение более четким. Кроме сферической aberrации существует понятие о хроматической aberrации или способности оптического аппарата глаза преломлять свет с более короткой длиной волны сильнее, чем с более длинной. Поэтому для лучшего рассматривания предметов, окрашенных в красный цвет, требуется большая степень аккомодации, чем для синего. Синие предметы кажутся более удаленными, чем красные, хотя они расположены на одном и том же расстоянии.

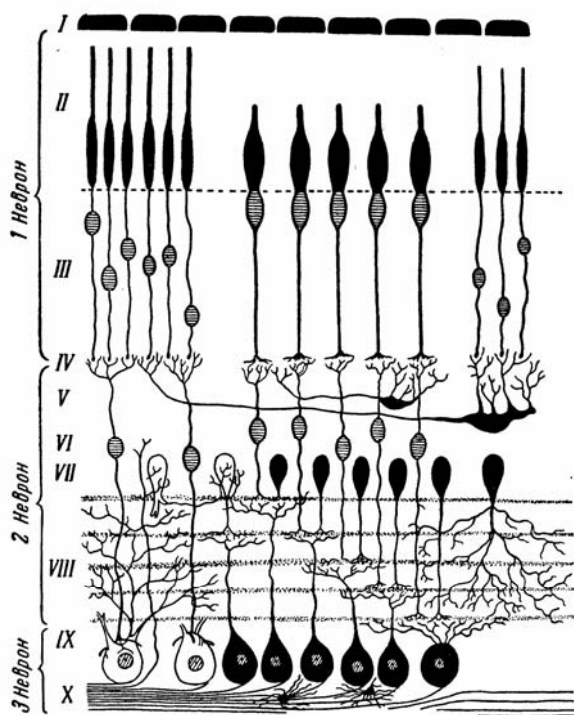


Рис. 13.5. Схема строения сетчатки глаза у человека:

I — пигментный слой; *II* — слой палочек и колбочков; *III* — наружный ядерный слой; *IV* — наружный сетчатый слой; *V* — слой горизонтальных клеток; *VI* — слой биполярных клеток (внутренний ядерный); *VII* — слой амакриновых (однополюсных грушевидных) клеток; *VIII* — внутренний сетчатый слой; *IX* — слой ганглиозных клеток; *X* — слой волокон зрительного нерва. Внутренними обозначаются слои, лежащие ближе к стекловидному телу глаза (по Грифу)

Третья, *внутренняя оболочка* глазного яблока представлена *сетчаткой (retina)*, состоящей из 10 слоев высокодифференцированных нервных элементов (рис. 13.5). Первый слой находится непосредственно под сосудистой оболочкой, это слой *пигментных* клеток, поглощающих лучи света и уменьшающих их рассеивание. Вторым слоем – *рецепторный*, в который проходят отростки пигментных клеток, примыкающих к наружным сегментам палочек и колбочек. Третий слой – это *наружный ядерный*, состоит из ядросодержащих частей палочек и колбочек. Четвертый слой – *наружный сетчатый*, представляет собой синаптическую зону, в которой пресинаптическое окончание фоторецептора контактирует с постсинаптическими элементами биполярных и горизонтальных клеток. Пятый слой – слой горизонтальных клеток. Шестой слой – *внутренний ядерный*, или слой биполярных клеток. Седьмой слой – слой *амакриновых* клеток. Восьмой слой – *внутренний сетчатый*. Девятый слой – слой *ганглиозных* клеток, осуществляющих выход зрительной информации из сетчатки в головной мозг. Десятый слой состоит из *аксонов ганглиозных* клеток, которые, войдя в состав зрительного нерва, выходят из глаза. Те части аксонов, которые еще не вышли из глаза, не покрыты миелиновой оболочкой. Это позволяет лучам света без искажений проникать через внутреннюю часть сетчатки. Фоторецепторами сетчатки являются *палочки* (110–125 млн) и *колбочки* (6–7 млн) (рис. 13.6). В *центральной ямке*, в так называемом желтом пятне (*makula lutea*), содержатся только колбочки – это область лучшего восприятия света и здесь наибольшая острота зрения. Место выхода зрительного нерва, состоящего из аксонов ганглиозных клеток, – *слепое пятно*, оно не содержит фоторецепторов и поэтому нечувствительно к свету.

Полость глазного яблока содержит водянистую влагу, *хрусталик* с его подвешивающим аппаратом и *стекловидным телом*, которое поддерживает форму глаза. Пространство, ограниченное задней поверхностью роговицы, передней поверхностью радужки и хрусталика, называется *передней камерой* глаза, заполненной прозрачной водянистой влагой.

Угол передней камеры играет важную роль в процессах циркуляции внутриглазной жидкости и выступает в качестве «фильтра», через который уходит из глаза камерная жидкость.

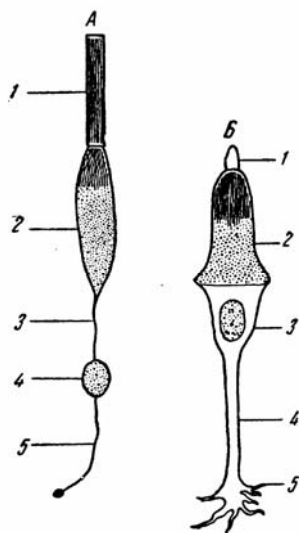


Рис. 13.6. Палочка и колбочка сетчатки:

- А* – палочка: 1 – наружный членик, 2 – внутренний членик,
3 – волокно, 4 – ядро, 5 – конечная пуговка;
Б – колбочка: 1 – наружный членик, 2 – внутренний членик,
3 – ядро, 4 – волокно, 5 – ножка

Пространство, ограниченное задней поверхностью радужки, периферической частью хрусталика и внутренней поверхностью ресничного тела, называется *задней камерой* глаза, также заполненно водянистой влагой. Камерная влага, или слезная жидкость, является источником питания тканей, не содержащих сосуды (роговица, хрусталик и стекловидное тело). Она секретируется ресничным эпителием задней камеры. Водянистая влага – это ультрафильтрат безбелковой плазмы, соленая на вкус, содержит бактерицидное веществ-

во – лизоцим, проходит через эндотелиальную стенку капилляров ресничного тела. Ее образование зависит от кровенаполнения сосудов глаза. Движения века способствуют ее равномерному распределению по роговице и конъюнктиве. Одновременно она выполняет роль смазки между глазным яблоком и веками, предотвращает высыхание роговицы. Повышение секреции слезной жидкости происходит при попадании в глаз инородного тела, стимуляции ноци- и механорецепторов носовой полости, кашле, действии резких запахов, зубной боли. Парасимпатическая нервная система (нейроны крыловидного ганглия) активирует слезоотделение, симпатическая нервная система подавляет секрецию слезной жидкости.

От количества водянистой влаги зависит внутриглазное давление, равное 20–22 мм рт.ст. Повышение его может привести к нарушению кровообращения в глазном яблоке. Водянистая влага через зрачок оттекает в переднюю камеру глаза и в ее передний угол (фильтрующая зона), а затем через венозный синус склеры поступает в передние ресничные вены. При затруднении оттока влаги может повышаться внутриглазное давление. Патологическое повышение внутриглазного давления называется *глаукомой*. Для снижения внутриглазного давления в конъюнктивальный мешок закапывают М-холиномиметик (*пилокарпин*), который вызывает сужение зрачка, расширение пространства угла передней камеры (радужно-роговичного) и усиление оттока влаги через венозный синус склеры. Поэтому при подозрении на глаукому необходимо избегать препаратов, расширяющих зрачок, например М-холинолитика – *атропина*.

Стекловидное тело представляет собой прозрачный гель, состоящий из внеклеточной жидкости с коллагеном и гиалуроновой кислотой в коллоидном растворе и не содержащий ни нервов, ни кровеносных сосудов.

Хрусталик (lens) – это прозрачное тело, состоящее из эластических элементов, имеет форму двояковыпуклой чечевицы, подвешенное при помощи связочного аппарата – *цинновой связки*. Глаз не может одинаково четко видеть предме-

ты, отстоящие от него на разном расстоянии, и чтобы приспособить глаз к ясному видению этих предметов, необходим процесс *аккомодации*. Если человек смотрит вдаль, цинновы связки натянуты, а цилиарные мышцы расслаблены, при этом хрусталик уплощен – это *покой аккомодации*. При рассматривании близко расположенных от глаз предметов цилиарные мышцы сокращены, цинновы связки расслаблены, хрусталик становится более выпуклым – это *напряжение аккомодации*.

Цилиарные мышцы иннервируются парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва. Введение в глаз М-холинолитика – *атропина* блокирует передачу возбуждения к цилиарной мышце и нарушает аккомодацию при рассматривании близко расположенных предметов. И наоборот, введение М-холиномиметика – *пилокарпина* и *эзерина* способствует сокращению цилиарной мышцы и процессу аккомодации.

Оптическая система глаза

Оптический аппарат глаза состоит из прозрачной роговицы, передней и задней камер, заполненных водянистой влагой, радужной оболочки, окружающей зрачок, хрусталика с прозрачной сумкой и стекловидного тела. В целом – это система линз, формирующая на сетчатке перевернутое, действительное и уменьшенное изображение рассматриваемых предметов.

Преломляющая сила оптической системы выражается в диоптриях. *Диоптрия* – это преломляющая сила линзы с фокусным расстоянием 100 см. В состоянии покоя аккомодации преломляющая сила равна 58–60 диоптриям и называется *рефракцией*.

Преломляющая сила оптической системы складывается из преломляющей силы роговицы (основного рефракционного элемента глаза), равной 43 диоптриям, и хрусталика, преломляющая сила которого варьирует между 13 и 26 диоптриями.

Аномалии рефракции

При нормальной рефракции параллельные лучи от далеко расположенных предметов собираются на сетчатке в центральной ямке, такой глаз называется *эмметропическим*. К нарушениям рефракции относится *миопия*, или *близорукость*, когда параллельные лучи фокусируются не на сетчатке, а впереди нее (рис. 13.7). Это возникает при чрезмерно большой длине глазного яблока или преломляющей силы глаза. Близкие предметы близорукий видит хорошо, а удаленные – расплывчато. Коррекция миопии – использование рассеивающих двояковогнутых линз.

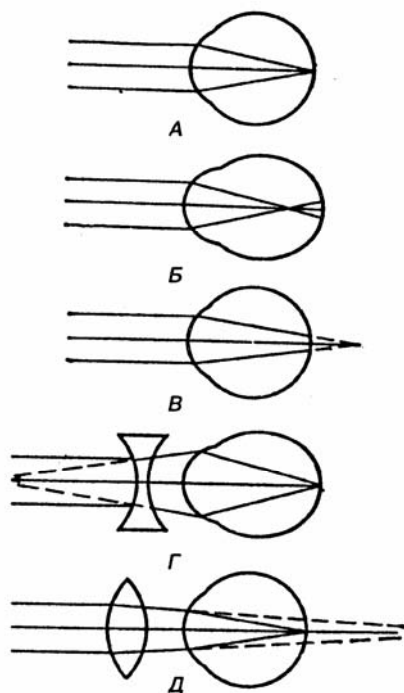


Рис. 13.7. Аномалии рефракции и их коррекция:

А – ход лучей в эмметропическом глазу; *Б* – ход лучей в миопическом глазу; *В* – ход лучей в гиперметропическом глазу; *Г* и *Д* – коррекция близорукости и дальнозоркости с помощью линз

Гиперметропия, или *дальнозоркость*, – это такое нарушение рефракции, когда параллельные лучи от далеко расположенных предметов из-за малой длины глазного яблока или слабой преломляющей способности глаза фокусируются за сетчаткой. Для коррекции гиперметропии используются двояковыпуклые собирающие линзы.

Существует старческая дальнозоркость, или *пресбиопия*, связанная с потерей хрусталиком эластичности, который плохо изменяет свою кривизну. Поэтому точка ясного видения находится не на расстоянии 10 см от глаза, а отодвигается от него и близко расположенные предметы видны расплывчато. Для коррекции пресбиопии пользуются двояковыпуклыми линзами.

К аномалиям рефракции относится *астигматизм*. Это такое нарушение, при котором отсутствует возможность схождения лучей в одной точке или в фокусе, обусловленное разной кривизной роговицы и хрусталика в различных меридианах. Как правило, имеются два меридиана: вертикальный и горизонтальный с различной силой преломления. При большем преломлении вертикального меридиана говорят о прямом астигматизме, горизонтального – обратном. Если при значительном астигматизме предметы будут казаться сплюснутыми или вытянутыми, то для его коррекции используют цилиндрические линзы.

Световоспринимающий, или рецепторный, аппарат глаза

Фоторецепторные клетки – *палочки* и *колбочки* состоят из двух сегментов – наружного, чувствительного к действию света и содержащего зрительный пигмент, и внутреннего, в котором находятся ядро и митохондрии, отвечающие за энергетический процесс в клетке. Особенность топографии палочек и колбочек состоит в том, что они обращены своими наружными светочувствительными сегментами к слою пигментных клеток, т.е. в сторону, противоположную свету. Палочки более чувствительны к свету, чем колбочки, они от-

ветственны за сумеречное зрение (*скотоптическое зрение*). Так, палочку может возбудить всего один квант света, а колбочку – больше сотни квантов. При ярком дневном свете максимальной чувствительностью обладают колбочки (*фотоптическое зрение*), а именно область желтого пятна или центральной ямки, где сконцентрированы только одни колбочки. Они отвечают за высокую остроту зрения и восприятие различных цветов. При слабом освещении в сумерках наиболее чувствительна периферия сетчатки, где находятся в основном палочки.

В палочках содержится зрительный пигмент – *родопсин* (*зрительный пурпур*), спектр поглощения которого находится в области 500 нм.

В колбочках, воспринимающих синий, зеленый и красный цвета, содержится *йодопсин*, поглощающий лучи света с длиной волны около 560 нм, отвечающий за лучи желтой части спектра и восстанавливающийся в 530 раз быстрее, чем родопсин. Кроме йодопсина в колбочках имеются такие светочувствительные пигменты, как *хлоролаб*, поглощающий лучи, соответствующие зеленой части спектра, и *эритролаб* – красной части спектра, предполагается существование и других пигментов.

Кнутри от слоя палочек и колбочек находится слой *биполярных* нервных клеток, к которым примыкает слой *ганглиозных* клеток. При действии кванта света в рецепторах сетчатки происходит цепь фотохимических реакций, связанных с распадом зрительных пигментов *родопсина* и *йодопсина* и их ресинтез в темноте.

Родопсин – пигмент палочек – высокомолекулярное соединение, состоящее из *ретинала* – альдегида витамина А и белка *опсина*. При поглощении кванта света молекулой родопсина 11-цис-ретиаль выпрямляется и превращается в транс-ретиаль. Это происходит в течение $1\text{--}12$ с. Белковая часть молекулы обесцвечивается и переходит в состояние метародопсина II, который взаимодействует с примембранным белком – гуанозинтрифосфат-связанным белком трансдуцином. Последний запускает реакцию обмена гуанозинди-

фосфата (ГДФ) на гуанозинтрифосфат (ГТФ), что приводит к усилению светового сигнала.

ГТФ вместе с трансдуцином активирует молекулу примембранного белка – фермента фосфодиэстеразы (ФДЭ), который разрушает молекулу циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ), вызывая еще большее усиление светового сигнала. В результате этого падает содержание цГМФ и закрываются каналы для Na^+ и Ca^{2+} , что приводит к *гиперполяризации* мембраны фоторецептора и появлению *рецепторного потенциала*. Возникновение гиперполяризации на мембране фоторецептора отличает его от других рецепторов, например, слуховых, вестибулярных, где возбуждение связано с деполяризацией мембраны.

Гиперполяризационный рецепторный потенциал возникает на мембране наружного сегмента, далее распространяется вдоль клетки до ее пресинаптического окончания и приводит к уменьшению скорости выделения медиатора – *глутамата*. Для того чтобы рецепторная клетка могла ответить на следующий световой сигнал, необходим ресинтез родопсина, который происходит в темноте (темновая адаптация) из цис-изомера витамина A_1 , поэтому при недостатке в организме витамина A_1 развивается недостаточность сумеречного зрения («куриная слепота»).

Фоторецепторы сетчатки связаны с биполярной клеткой с помощью синапса. При действии света уменьшение глутамата в пресинаптическом окончании фоторецептора приводит к гиперполяризации постсинаптической мембраны биполярной нервной клетки, которая также синаптически связана с ганглиозными клетками. В этих синапсах выделяется ацетилхолин, вызывающий деполяризацию постсинаптической мембраны ганглиозной клетки. В аксональном холмике этой клетки возникает потенциал действия. Аксоны ганглиозных клеток образуют волокна зрительного нерва, по которым в мозг устремляются электрические импульсы.

Различают три основных типа ганглиозных клеток: отвечающие на включение света (он-ответ), на выключение

света (off-ответ) и на то и другое (on/off-ответ) учащением фоновых разрядов.

В центральной ямке каждая колбочка связана с одной биполярной клеткой, которая в свою очередь – с одной ганглиозной. Это обеспечивает высокое пространственное разрешение, но резко уменьшает световую чувствительность.

К периферии от центральной ямки с одной биполярной клеткой контактирует множество палочек и несколько колбочек, а на ганглиозных – множество биполярных, образующих рецептивное поле ганглиозной клетки. Вблизи желтого пятна эти поля имеют диаметр 70–200 мкм. Это повышает световую чувствительность, но ухудшает пространственное разрешение. В слое биполярных клеток располагаются два типа тормозных нейронов – горизонтальные и амакриновые клетки, ограничивающие распространение возбуждения в сетчатке за счет латерального торможения между биполярными и ганглиозными клетками. Они регулируют передачу импульсов между фоторецепторами и биполярными клетками, а также процесс цветовосприятия и адаптации глаза к различной освещенности. Эти клетки за счет медленной гиперполяризации генерируют положительный потенциал, который был назван медленным (slow), или S-потенциалом. Горизонтальные и амакриновые клетки – тормозные, они отвечают за латеральное торможение.

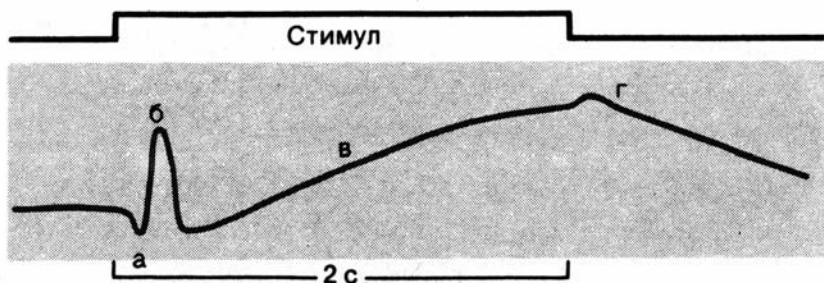


Рис. 13.8. Электроретинограмма (пояснения в тексте)

Суммарный электрический потенциал всех элементов сетчатки называется *электроретинограммой (ЭРГ)* (рис. 13.8). Она может быть зарегистрирована как от целого глаза, так и непосредственно от сетчатки. Как правило, для ее регистрации один электрод помещают на поверхности роговицы, а другой – на кожу лица вблизи глаза (на лоб) или на мочку уха. На ЭРГ при освещенности глаза различают несколько волн. Первая негативная волна *a* – это небольшое по амплитуде колебание, отражающее суммарный рецепторный потенциал фоторецепторов и горизонтальных клеток. Она быстро переходит в крутонарастающую позитивную волну *b*, возникающую при возбуждении глиальных, биполярных и амакриновых клеток. Затем следует медленная электроположительная волна *c*, отражающая изменения мембранных потенциалов клеток пигментного эпителия «при включении света» (on-эффект) и электроположительная волна *d* – мембранных потенциалов фоторецепторов и биполярных клеток при «выключении света» (off-эффект). По ЭРГ можно судить об интенсивности цвета, размере и длительности действия светового сигнала. Она широко используется в клинике для диагностики и контроля лечения заболеваний сетчатки.

Проводящие пути зрительного анализатора

Первый нейрон зрительного анализатора – это биполярная клетка, второй нейрон – ганглиозная. Зрительный нерв состоит из аксонов ганглиозных клеток. В области основания черепа часть волокон зрительного нерва (аксоны ганглиозных клеток носовой или внутренней половины сетчатки) переходит на противоположную сторону, образуя перекрест (хиазму). Остальные неперекрещенные волокна вместе с перекрещенными аксонами второго зрительного нерва входят в состав зрительного тракта. Благодаря такой организации левое поле зрения представлено в правой части мозга, а правое поле зрения – в левой (рис. 13.9). Волокна зрительного тракта идут в подкорковые центры: латеральные колленчатые тела, верхние бугры четверохолмия, подушку зритель-

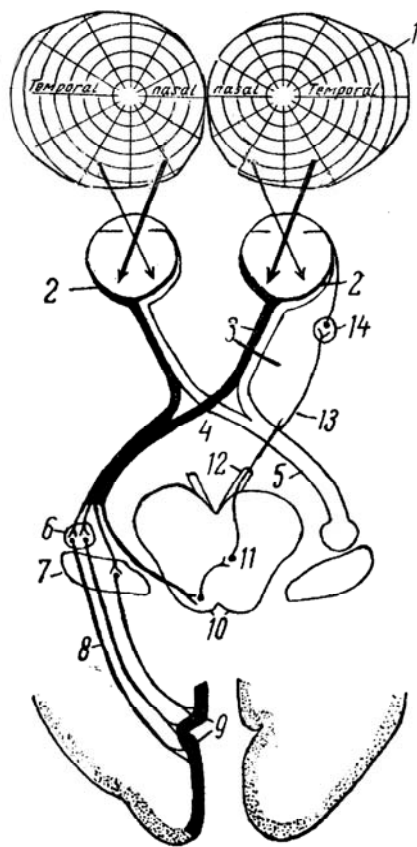


Рис. 13.9. Схема проводящих путей зрительного анализатора:

1 – поле зрения; 2 – сетчатка; 3 – зрительный нерв; 4 – перекрест;
 5 – зрительный тракт; 6 – латеральное коленчатое тело; 7 – подушка;
 8 – зрительная радиация; 9 – стриарная область; 10 – верхнее двуххолмие;
 11 – ядро Якубовича; 12 – глазодвигательный нерв; 13 – волокна к мышце, суживающей зрачок; 14 – цилиарный ганглий

ного бугра, супрахиазматическое ядро гипоталамуса и ядра глазодвигательного нерва, участвующего в ориентации глаз и регуляции диаметра зрачка. В этих подкорковых структурах находятся остальные нейроны зрительных путей. Аксоны клеток латерального коленчатого тела в составе зрительной

радиации направляются в затылочную долю, к центральной части зрительного анализатора, локализованной в клетках первичной зрительной зоны (поле 17), которая связана со вторичными зрительными зонами (поля 18 и 19) коры больших полушарий.

Уже на уровне сетчатки, благодаря сложной организации и специализации нейронов, происходит определение таких сложных качеств светового сигнала, как освещенность, цвет, форма, движение сигнала.

В подкорковых структурах анализатора зрительная информация подвергается дальнейшей, более сложной переработке, вычленению и выявлению новых качеств стимула за счет наличия более сложных рецептивных полей, колонок – вертикальных скоплений нейронов, предназначенных для расчленения информации на отдельные составляющие. Здесь имеются возбуждающие и тормозные зоны.

Благодаря нейронам зрительной коры происходит основной анализ зрительной информации с обязательным участием колонок. Бинокулярное зрение обеспечивается за счет деятельности коркового конца зрительного анализатора, в одной точке представлены симметричные поля зрения справа и слева.

Дефекты поля зрения при нарушении зрительных путей на различных уровнях можно определить с помощью метода *периметрии*. По выпадению какого-либо участка поля зрения можно судить о поражении сетчатки или зрительных путей.

Дефект поля зрения или утрата зрительных ощущений в каком-то определенном его участке, при этом дефектная зона окружена со всех сторон нормальным полем зрения, называется *скотомой*. Так, повреждение сетчатки одного глаза приводит к появлению скотомы в поле зрения этого же глаза. Если поражены все волокна одного зрительного нерва, то наступает полная слепота ипсилатерального глаза, если только часть волокон – то скотома. Повреждение хиазмы, в которой проходят аксоны ганглиозных клеток носовых половин сетчатки обоих глаз, приводит к выпадению височных половин

полей зрения обоих глаз – это *гетеронимная, билатеральная гемиянопия* (или половинная слепота). При повреждении зрительного тракта после перекреста выпадают одинаковые (правые или левые) стороны поля зрения *на обоих глазах* – это *гомонимная (односторонняя) гемиянопия*.

Цветовое зрение

Цветовое зрение – способность зрительного анализатора реагировать на изменения светового диапазона между коротковолновым – фиолетовым цветом (длина волны от 400 нм) и длинноволновым – красным цветом (длина волны 700 нм) с формированием ощущения цвета. Все остальные цвета: синий, желтый, зеленый, оранжевый имеют промежуточные значения длины волны.

Существуют две теории цветового зрения. Первая – *трехкомпонентная теория* цветоощущения, или теория трихромазии Ломоносова–Юнга–Гельмгольца–Лазарева, пользуется наибольшим признанием. Согласно этой теории в сетчатке имеются три вида колбочек, отдельно воспринимающих красный, зеленый и сине-фиолетовый цвета. Различные сочетания возбуждения колбочек приводят к ощущению промежуточных цветов. Равномерное возбуждение всех трех видов колбочек дает ощущение белого цвета. Черный цвет ощущается в том случае, если колбочки не возбуждаются.

Согласно второй, *контрастной теории*, или теории оппонентных цветов Э. Геринга, основанной на существовании в колбочках трех пар светочувствительных веществ (бело-черное, красно-зеленое, желто-синее), под влиянием одних световых лучей происходит распад этих веществ и возникает ощущение белого, красного, желтого цветов. Другие световые лучи синтезируют черные, зеленые и синие цвета, в результате получается ощущение именно этих цветов. Люди с нормальным цветоощущением называются трихроматами. Впервые частичная цветовая слепота была описана Д. Дальтоном, который сам ею страдал (дальтонизм). В основном дальтонизмом страдают мужчины (8%) и только 0,5% –

женщины. Ее возникновение связано с отсутствием определенных генов в половой непарной у мужчин х-хромосоме.

Различают три типа нарушений цветового зрения:

1. *Протанопия, или дальтонизм*, – слепота преимущественно на красный цвет. Людей с таким нарушением цветового зрения называют «краснослепыми».
2. *Дейтеранопия* – слепота на зеленый цвет. Таких людей называют «зеленослепыми».
3. *Тританопия* – редко встречающаяся аномалия, не различаются синий и фиолетовый цвета. Эти люди «фиолетовослепые».
4. *Ахромазия* – полная цветовая слепота при поражении колбочкового аппарата сетчатки. Все цвета воспринимаются как оттенки серого. Аномалии цветового зрения выявляются с помощью цветных таблиц Рабкина или специальных приборов – аномалоскопов.

Восприятие пространства

Острота зрения – это наименьшее расстояние между двумя точками, которые глаз способен видеть отдельно. Нормальный глаз может различать две светящиеся точки под углом зрения в 1° , острота зрения такого глаза или визус (visus) равен 1,0. Острота зрения определяется с помощью буквенных или различного рода фигурных стандартных таблиц.

При фиксированном на каком-либо предмете взгляде он воспринимается *центральной зрением*. Предметы, изображения которых попадают не на центральную ямку, а на остальные участки сетчатки, воспринимаются *периферическим зрением*. Пространство, которое человек может видеть фиксированным взглядом, называется *полем зрения*. Оно определяется с помощью прибора периметра (*метод периметрии*). Различают отдельно поле зрения для левого и правого глаза и общее поле зрения для двух глаз. Оно неодинаково в различных меридианах, книзу и кнаружи оно больше, чем кнутри и кверху. Самое большое поле зрения для белого цвета, самое узкое – для зеленого, желтого, больше – для синего и красного.

Ощущение глубины пространства обеспечивается бинокулярным зрением. У человека с нормальным зрением при рассматривании предмета двумя глазами изображение попадает на симметричные (идентичные) точки сетчатки, а корковый отдел анализатора объединяет его в единое целое, давая одно изображение. Если изображение попадает на неидентичные или диспаратные точки двух сетчаток, то изображение раздваивается. При надавливании на глаз сбоку, начинает двоиться в глазах, так как нарушается соответствие сетчаток.

Слуховой анализатор

Слуховой анализатор воспринимает звуковые сигналы, представляющие собой колебания воздуха с разной частотой и силой, трансформирует механическую энергию этих колебаний в нервное возбуждение, которое субъективно воспринимается как звуковое ощущение.

Периферическая часть слухового анализатора или орган слуха состоит из трех основных отделов (рис. 13.10): 1) звукоулавливающий аппарат (*наружное ухо*); 2) звукопередающий аппарат (*среднее ухо*); 3) звуковоспринимающий аппарат (*внутреннее ухо*).

Наружное ухо состоит из ушной раковины, наружного слухового прохода и слухового канала. *Ушная раковина*, подобно локатору, улавливает звуковые колебания, концентрирует их и направляет в наружный слуховой проход. Эта функция особенно хорошо развита у некоторых видов животных (собак, кошек, летучих мышей), у которых благодаря рефлекторному управлению ушной раковинной происходит определение местонахождения источника звука.

Наружный слуховой проход через слуховой канал проводит звуковые колебания к барабанной перепонке и играет роль резонатора, собственная частота колебаний которого составляет 3000–3500 Гц. При действии на ухо звуковых колебаний, близких по своим значениям к 3000 Гц, давление на барабанную перепонку увеличивается. Наружное ухо выпол-

няет защитную функцию, охраняя отдельные структуры уха от механических и температурных воздействий, обеспечивает постоянную температуру и влажность, необходимую для сохранения упругих свойств барабанной перепонки. Стенки слухового канала содержат церуминозные железы, секретирующие ушную серу – воскообразное защитное вещество.

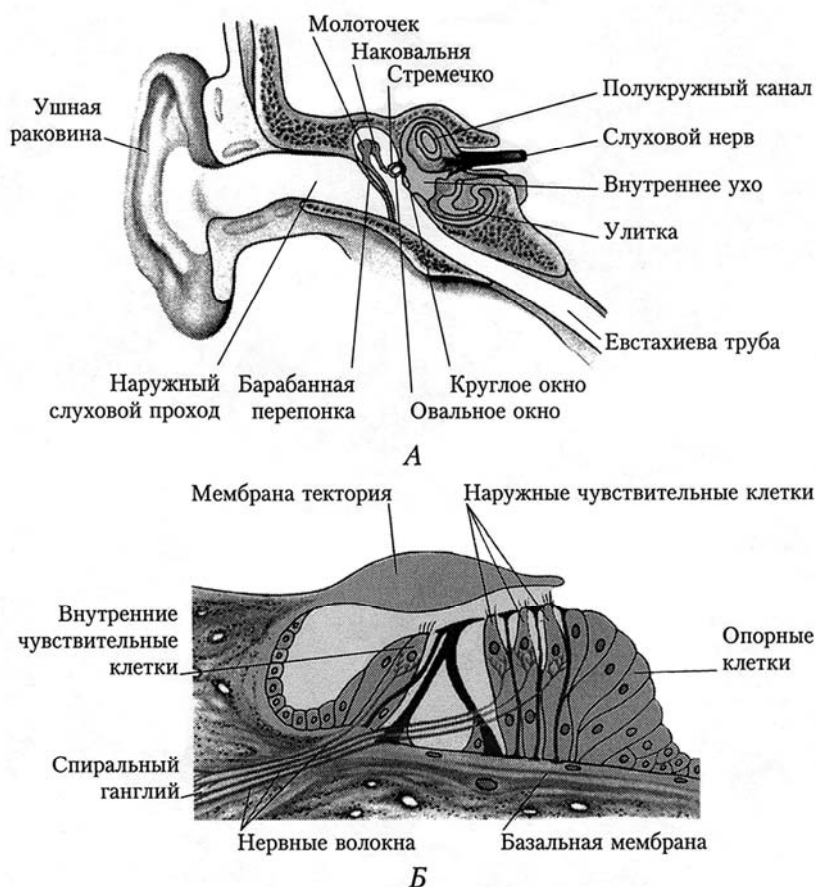


Рис. 13.10. Периферический слуховой аппарат – наружное, среднее и внутреннее ухо (А) и кортиева орган (Б)

На границе между наружным и средним ухом находится *барабанная перепонка* – это малоподвижная и слаборастяжимая мембрана, площадь которой составляет 66–69,5 мм². Она имеет форму конуса с вершиной, направленной в полость среднего уха. Основная функция барабанной перепонки – передача звуковых колебаний в среднее ухо.

Колебания барабанной перепонки передаются в *среднее* ухо, заполненное воздухом, в котором содержится цепь соединенных между собой косточек: *молоточка*, *наковальни* и *стремечка*. Рукоятка молоточка прикреплена к барабанной перепонке, основание стремечка – к *овальному окну*, открывающемуся во внутреннее ухо. Благодаря передаточной функции слуховых косточек, давление звука в области *круглого окна* улитки увеличивается в 20 раз.

В среднем ухе находятся две мышцы: *мышца, натягивающая барабанную перепонку* (m. tensor tympani), иннервируемая тройничным нервом и прикрепленная к ручке молоточка, и *стапедальная* (m. stapedius), иннервируемая лицевым нервом и прикрепленная к стремечку. За счет сокращения этих мышц происходит уменьшение амплитуды колебаний барабанной перепонки и снижение коэффициента передачи уровня звукового давления на область внутреннего уха. Эти мышцы выполняют защитную функцию при звуковых колебаниях больше 90 дБ и действующих длительное время. При резких внезапных звуках (удар в колокол) этот механизм не срабатывает.

Сокращения стапедальной мышцы происходят при жевании, глотании, зевании, во время речи и пения, при этом низкочастотные звуки подавляются, а высокочастотные проходят к внутреннему уху.

В полости среднего уха давление приближается к атмосферному, это необходимо для нормальных колебаний барабанной перепонки. Уравновешиванию давления (при глотании) способствует специальное образование – *евстахиева труба*, которая соединяет носоглотку с полостью среднего уха. При подъеме на высоту (например, в самолете) происходит быстрое изменение внешнего давления. В результате

создается разность давления между атмосферным воздухом и воздухом полости среднего уха, что приводит к натяжению барабанной перепонки и «закладыванию ушей», снижая тем самым степень восприятия звука. *Внутреннее ухо* соединено со средним с помощью овального окна, в котором неподвижно укреплено основание стремечка. Внутреннее ухо состоит из костного и лежащего в нем перепончатого лабиринтов, в котором находятся *вестибулярный (преддверие и полукружные каналы)* и *слуховой аппараты*. К последнему относится *улитка*.

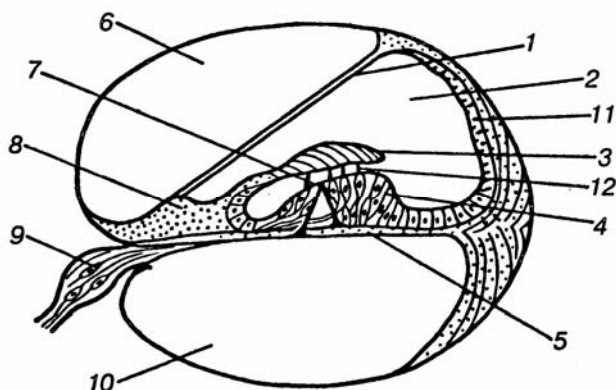


Рис. 13.11. Поперечный разрез улитки:

1 – вестибулярная мембрана; 2 – средняя лестница; 3 – текториальная мембрана; 4 – клетки Гензена; 5 – основная мембрана; 6 – вестибулярная лестница; 7 – волосковые клетки; 8 – лимб; 9 – спиральный ганглий; 10 – тимпаническая лестница; 11 – сосудистая полоска; 12 – волоски (стереоцилии) у волосковых клеток

Улитка представляет собой трубку, закругленную в виде спирали, имеет длину 3,5 мм, что составляет 2,5 завитка, начинается широким основанием и заканчивается суженной верхушкой. Она разделена двумя мембранами: *основной и мембраной Рейснера* на три хода или лестницы: *барабанную, среднюю и вестибулярную* (рис. 13.11). Вестибулярная и барабанная лестницы у верхушки улитки соединены между со-

бой через *геликотрему*. Обе эти лестницы заполнены *перилимфой*, сходной по химическому составу со спинномозговой жидкостью и содержащей много ионов натрия (около 140 ммоль/л).

Средняя лестница изолирована и заполнена *эндолимфой*, в которой много ионов K^+ (около 155 ммоль/л) и мало Na^+ (около 2 ммоль/л) и напоминающей по своему составу внутриклеточную жидкость. Это обуславливает положительный заряд эндолимфы (около +80 мВ) по отношению к перилимфе. Эндолимфу продуцирует сосудистая полоска, ее отток происходит через эндолимфатический проток в венозные синусы твердой мозговой оболочки.

Основание барабанной лестницы сообщается со средним ухом с помощью еще одного отверстия – *круглого окна*, закрытого тонкой мембраной.

На основной мембране средней лестницы расположен *кортиев орган* – собственно звуковоспринимающий аппарат, содержащий рецепторы – внутренние и наружные волосковые клетки, несущие только стереоцилии. Внутренних волосковых клеток у человека около 3500, они располагаются в один ряд, имеются три ряда наружных волосковых клеток, их приблизительно 15 000. От внутренних волосковых клеток поступает в ЦНС главная часть звуковой информации. Производственные шумы, громкая музыка повреждают волосковые клетки, происходит потеря слуха, причем на определенный диапазон частот. Слуховые рецепторы – вторичночувствующие.

Над кортиевым органом находится *текториальная (покровная) мембрана* – желеобразная масса, соединенная с кортиевым органом и внутренней стенкой улитки. Стереоцилии наружных и, вероятно, внутренних волосковых клеток контактируют с текториальной мембраной. При движении основной мембраны покровная мембрана сгибает волоски рецепторных клеток, воздействуя в большей степени на наружные волосковые клетки, чем на внутренние. В результате деформации волосков возникает возбуждение волосковых клеток.

На наружной стороне средней лестницы располагается *сосудистая полоска* – область с высокой метаболической активностью и хорошим кровоснабжением. Ее функция состоит в обеспечении улитки энергией и регуляции состава эндолимфы. Калиевый насос принимает активное участие в поддержании ионного состава эндолимфы и ее положительного потенциала. Некоторые диуретики блокируют не только ионные насосы почечных канальцев, но и влияют на ионные насосы сосудистой полоски, оказывая ототоксическое побочное действие, и могут приводить к глухоте.

Основная мембрана состоит из эластических волокон. Вблизи овального окна у основания улитки она составляет всего 0,04 мм, по направлению к вершине она расширяется и у геликотремы равна уже 0,5 мм. Основная мембрана слабо натянута, что создает условия для колебательных движений в зависимости от воздействия на нее звуковых волн различной частоты. Волокна, расположенные у основания улитки, реагируют как струны-резонаторы на звуки высокой частоты, а у вершины – на низкие частоты.

Механизм передачи звуковых колебаний

Звуковые колебания, воздействуя на систему слуховых косточек среднего уха, приводят к колебательным движениям мембраны овального окна, которая, прогибаясь, вызывает волнообразные перемещения перилимфы в вестибулярной и через геликотрему барабанной лестницах. Колебания перилимфы доходят до круглого окна и приводят к смещению его мембраны по направлению к среднему уху. Движения перилимфы верхней и нижней лестниц (каналов) передаются на вестибулярную мембрану, а затем на полость среднего канала, приводя в движение эндолимфу и базилярную мембрану (рис. 13.12). Если на ухо действуют низкочастотные звуки (до 1000 Гц), то, по мнению Г. Бекеши, происходит смещение базилярной мембраны на всем ее протяжении, от основания до верхушки улитки, так как собственная частота колебаний перилимфы верхнего и нижнего каналов настолько

мала, что совпадает с низкой частотой звукового стимула. При действии высокочастотных колебаний происходит перемещение укороченного по длине колеблющегося столба жидкости ближе к овальному окну и наиболее жесткому и упругому участку базилярной мембраны. Вследствие смещений последней волоски рецептивных клеток контактируют с текториальной мембраной. При этом реснички волосковых клеток деформируются. В результате энергия звуковых колебаний трансформируется вначале в рецепторный потенциал волосковых клеток, а затем в потенциал действия, который по слуховому нерву передается в другие отделы слухового анализатора.

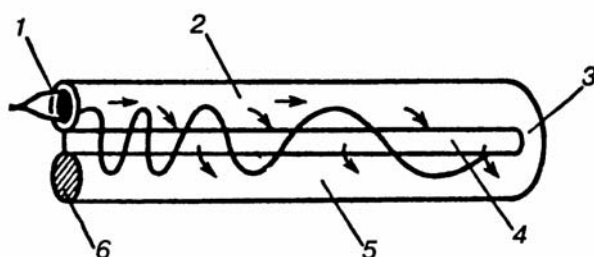


Рис. 13.12. Схема распространения звуковых колебаний в улитке:

1 – овальное окно; 2 – вестибулярная лестница; 3 – геликотрема;
4 – средняя лестница; 5 – тимпаническая лестница; 6 – круглое окно

В волосковых клетках происходит процесс кодирования звукового сигнала. Сила звука кодируется как частотой импульсов, так и числом возбужденных рецепторов, имеющих разные пороги возбуждения. Так, внутренние волосковые клетки возбуждаются при большей силе звука, чем наружные. Кроме того, среди внутренних волосковых клеток различают клетки с различными порогами возбуждения, поэтому характер звуковой информации, поступающей в ЦНС, неодинаков.

Помимо воздушной проводимости существует и костная (костями черепа). Ощущение звука возникает и тогда,

когда вибрирующий предмет, например камертон, прикладывают к сосцевидному отростку височной кости, тогда звуковые колебания вызывают вибрацию костей черепа и лабиринта, затем колебания давления перилимфы передаются в вестибулярный канал и, как результат, происходит смещение базилярной мембраны так же, как и при воздушной передаче звуковых колебаний. Определение костной проводимости звука позволяет выявить патологию внутреннего уха.

Проводящие пути и центры слухового анализатора

Нервный импульс возникает в волосковых клетках, передается биполярным нервным клеткам, расположенным в спиральном ганглии улитки (первый нейрон) (рис. 13.13). Центральные отростки клеток спирального ганглия образуют слуховой, или кохлеарный, нерв (VIII пара черепно-мозговых нервов). Кохлеарный нерв проходит в продолговатый мозг и заканчивается на клетках кохлеарных ядер (второй нейрон). Нервные волокна от кохлеарных ядер в составе боковой петли доходят до верхней оливы (третий нейрон). Одна часть волокон латеральной петли достигает среднего мозга – ядер нижних бугров четверохолмия, другая – медиального колленчатого тела зрительных бугров, где происходит переключение и находится четвертый нейрон. Далее волокна в составе слуховой радиации заканчиваются в коре верхней части височной доли большого мозга (поля 41 и 42 по Бродману), т.е. в центральной части слухового анализатора.

Функция отдельных частей проводящей системы слухового анализатора состоит в следующем. В спиральном ганглии методом разрушения и перерезок было показано пространственно раздельное представительство низких и высоких частот. Так, частичная перерезка волокон слухового нерва приводит к потере слуха на высоких частотах. При полной перерезке слухового нерва происходит потеря слуха на низких частотах.



Рис. 13.13. Схема проводящих путей слухового анализатора (по В.Б. Брину, 1999)

Нижние бугры четверохолмия отвечают за ориентировочный рефлекс (поворот головы в сторону источника звука). Здесь же, вероятно, происходит частотная дискриминация звуковых колебаний. Медиальные коленчатые тела участвуют в деятельности, требующей интеграции нескольких сенсорных модальностей (например, речи). Слуховая кора принимает участие в переработке звуковой информации в процессе дифференцировки звуков, она отвечает за бинауральный слух. Двустороннее повреждение слуховой коры не приводит к нарушениям в различении частоты или силы звука, но страдают определение пространственной локализации источника звука и понимание речи. Что касается одностороннего повреждения слуховой коры, то оно практически не нарушает слуха. Односторонняя *глухота* (потеря слуха) возникает вследствие поражения периферических структур слухового анализатора, чаще кортиева органа, громкими звуками рок-музыки или производственным шумом, но не структур ЦНС.

Электрические явления в улитке

При отведении электрических потенциалов от отдельных частей улитки различают пять электрических феноменов: 1. *Мембранный потенциал волосковых клеток*, равный -80 мВ. Регистрируется при введении в клетку микроэлектрода. 2. *Эндокохлеарный потенциал* регистрируется при прохождении микроэлектрода через каналы улитки. Эндолимфа, содержащая много ионов калия, имеет положительный заряд по отношению к перилимфе верхнего и нижнего каналов, он равен $+80$ мВ. Эндокохлеарный потенциал создается за счет функционирования сосудистой полоски и обусловлен определенным уровнем окислительно-восстановительных реакций. Он является источником энергии для процесса преобразования воздействия раздражителя в нервный импульс. Разрушение сосудистой полоски и гипоксия приводят к исчезновению эндокохлеарного потенциала. 3. *Микрофонный потенциал*, или *эффект* (рис. 13.14), возникает в улитке при действии звука, является физическим явлением и полностью отражает форму звуковых волн. Он регистрируется при помещении электродов в барабанной лестнице вблизи от кортиева органа или на круглом окне. Этот потенциал аналогичен выходному напряжению микрофона, и если его подать на усилитель и пропустить через громкоговоритель, то получим воспроизведение речи. Происхождение микрофонного эффекта не совсем ясно. Предполагают, что он представляет собой сумму рецепторных потенциалов волосковых клеток кортиева органа, повреждение которого приводит к исчезновению микрофонного эффекта. 4. *Суммационный потенциал*. При действии звуков большой силы и частоты происходит стойкое изменение нулевой линии на записи электрических колебаний или сдвиг исходной разности потенциалов – это суммационный потенциал, который, в отличие от микрофонного, воспроизводит не форму звуковой волны, а ее огибающую. 5. *Потенциалы действия слухового нерва* регистрируются при отведении от волокон слухового нерва. Их частота зависит от высоты действующего на

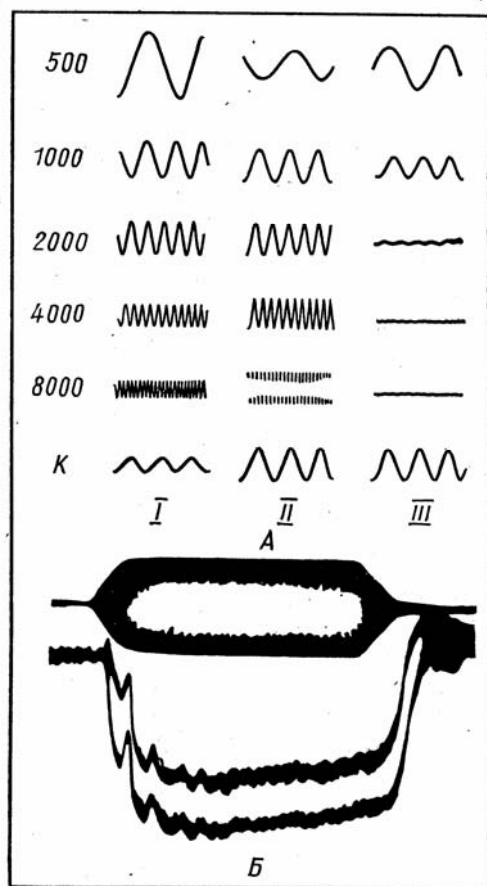


Рис. 13.14. Электрические явления улитки:

A – микрофонные потенциалы улитки (по Тасаки); *Б* – суммационный потенциал и потенциал действия улитки (по Девису);
I – звуковые волны; *II* – микрофонный потенциал при отведении от основания улитки; *III* – микрофонный потенциал при отведении от верхушки улитки; частотные характеристики звуковых колебаний (в Гц) обозначены слева; нижняя кривая (*K*) – калибровочный сигнал

ухо тона, но до определенных пределов. Если частота звуковых колебаний не превышает 1000 в секунду, то в слуховом нерве возникают импульсы такой же частоты. При действии

на ухо высокочастотных колебаний частота импульсов в слуховом нерве ниже, чем частота звуковых колебаний. Потенциал действия слухового нерва является результатом синаптической передачи возбуждения в нервных элементах кортиева органа с участием медиатора (возможно глутамата).

Механизм восприятия звуков различной частоты

Существуют две теории восприятия звуков. По *резонансной теории слуха* Г.Д. Гельмгольца (1885) базилярная мембрана состоит из отдельных волокон (струн резонатора), настроенных на звуки определенной частоты. Так, звуки высокой частоты, как в музыкальном инструменте, воспринимаются короткими волокнами базилярной мембраны, расположенными ближе к основанию улитки, низкой частоты – длинными волокнами вершушки улитки.

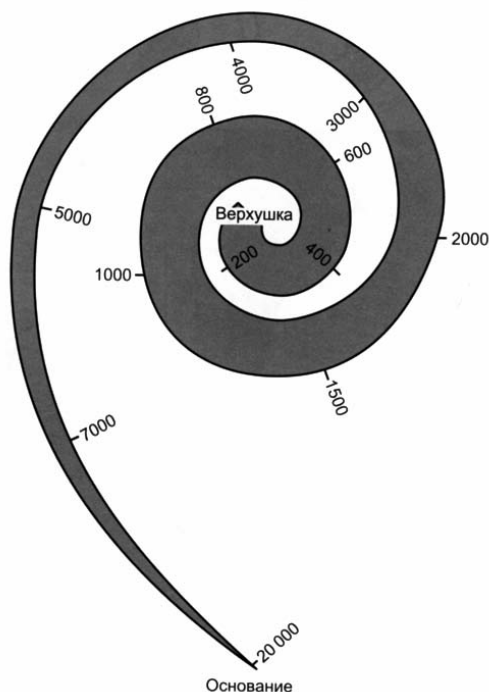


Рис. 13.15. Тонотопическая карта улитки (O. Stuhlman, 1943)

Теория места основана на различной способности волосковых клеток, обладающих различными биофизическими свойствами и особенностями стереооцилий, расположенных в разных местах базилярной мембраны, воспринимать звуки различной частоты. В результате получается *тонотопическая карта* базилярной мембраны и кортиева органа (рис. 13.15). Повреждение отдельных участков базилярной мембраны с волосковыми клетками приводит к повышению порога восприятия звуков определенной частоты.

Слуховая адаптация

Понижение слуховой чувствительности, развивающееся в процессе длительного действия звука большой интенсивности или после его прекращения, называют слуховой адаптацией. Она обусловлена изменениями как в периферических, так и центральных отделах слухового анализатора. Ухо, адаптированное к тишине, обладает более низким порогом слуховой чувствительности. При длительном действии звуков большой интенсивности (громкая музыка, работа в шумных цехах) порог слуховой чувствительности повышается.

Пространственный слух

Способность человека и животного локализовать источник звука в пространстве называется *пространственным слухом*. Слуховая ориентация осуществляется двумя путями: определением местоположения самого звучащего объекта (*первичная локализация*), а также путем *эхолокации*, т.е. восприятия отраженных от различных объектов звуковых волн. С помощью эхолокации ориентируются в пространстве некоторые животные (дельфины, летучие мыши), а также люди, потерявшие зрение. Пространственное восприятие звука возможно при наличии *бинаурального слуха*, т.е. способности определить местонахождение источника звука одновременно правым и левым ухом.

Пределы слышимости, острота слуха

Человеческое ухо различает звуки по *высоте* или *частоте* звуковых колебаний от 20 до 16 000 Гц, по *громкости* (силе звуковых колебаний, его амплитуде) и по *тембру* (окраске звука). Частоты выше 16 000 Гц называются *ультразвуковыми*, а ниже 20 Гц – *инфразвуковыми*. Для речи, хорошо воспринимаемой человеческим ухом, характерен диапазон от 200 до 3000 Гц – это *речевая зона*. С возрастом чувствительность к высоким частотам снижается (старческая тугоухость).

Частота звука определяет *абсолютный порог* слышимости или минимальную силу слышимого звука. В области 1000–4000 Гц слух человека максимально чувствителен. Звуки выше 16 000–20 000 Гц вызывают неприятные ощущения давления и боли в ухе. Это верхний предел слышимости.

Единицей громкости звука является *бел* – это десятичный логарифм отношения действующей интенсивности звука J к пороговой его интенсивности J_0 . В практике обычно используют в качестве единицы громкости *децибел* (дБ), т.е. 0,1 бела, или $10 \lg_{10} J/J_0$. Максимальный порог громкости, вызывающий болевые ощущения, равен 130–140 дБ. Определяется порог слышимости с помощью метода *аудиометрии*.

Вестибулярный анализатор

Вестибулярный анализатор наряду со зрительным и соматосенсорным играет ведущую роль в ориентации человека в пространстве, является органом равновесия. Он воспринимает информацию о положении, линейных и угловых перемещениях тела и головы.

Периферический отдел (вестибулярный аппарат) находится в костном лабиринте пирамиды височной кости и состоит из *трех полукружных каналов* и *преддверия* (рис. 13.16). Полукружные каналы расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: верхний – во фронтальной, задний – в сагитальной и наружный – в горизон-

тальной. На одном конце каждого канала имеется колбообразное расширение – *ампула*.

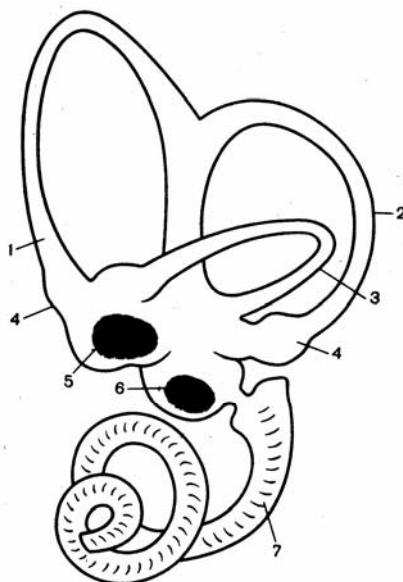


Рис. 13.16. Строение лабиринта височной кости:

1, 2, 3 – полукружные каналы; 4 – ампулы каналов; 5, 6 – преддверие;
7 – улитка (по В.М. Покровскому, 1997)

Преддверие состоит из двух отделов: *мешочка* (*саккулус*) и *маточки* (*утрикулус*). Утрикулус, саккулус и полукружные каналы состоят из тонких перепонок, образующих замкнутые трубки, – это перепончатый лабиринт, внутри которого находится эндолимфа, связанная с эндолимфой улитки. Между перепончатым и костным лабиринтом, в который заключены улитка и вестибулярный аппарат, находится перилимфа.

В каждой мешочке имеются небольшие возвышения – *макулы* (пятна), в которых находится *отолитовый аппарат* – скопление рецепторных клеток, которые покрыты желеобразной массой, состоящей из мукополисахаридов. Благодаря

наличию в ней кристаллов кальция она получила название *отолитовой мембраны*. В полукружных каналах имеются гребешки, там желеобразная масса не содержит отолиты и называется *купулой*.

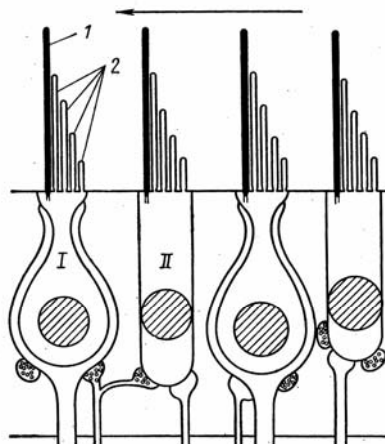


Рис. 13.17. Схематическое изображение рецепторных клеток вестибулярного аппарата:

I – клетки первого типа; *II* – клетки второго типа;

1 – киноцилий, *2* – стереоцилий. Стрелкой показано направление движения волосков, вызывающих возбуждение в рецепторных клетках

Все вестибулорецепторы относятся к *вторичночувствующим* и делятся на два типа: клетки первого типа имеют колбообразную форму, второго типа – цилиндрическую. На своей свободной поверхности клетки имеют волоски, из них тонкие (60–80 на каждой клетке) называются *стереоцилиями*, а один толстый и длинный находится на периферии пучка и называется *киноцилием* (рис. 13.17). При изменении положения головы и тела в пространстве происходит перемещение желеобразной массы, которая отклоняет реснички, погруженные в нее. Их перемещение служит адекватным стимулом для возбуждения рецепторов. Смещение волосков в сторону киноцилия вызывает деполяризацию волосковой клет-

ки, при этом генерируется рецепторный потенциал, выделяется медиатор ацетилхолин, стимулирующий постсинаптическую мембрану волокон вестибулярного нерва, и возникает возбуждающий эффект, в противоположную – гиперполяризацию волосковой клетки и ее торможение.

Отолитовый аппарат преддверия воспринимает прямолинейное движение, ускорение или замедление, наклоны головы и тела в сторону, а также тряску и качку.

Раздражителем рецепторного аппарата полукружных каналов являются вращательные движения вокруг своей оси, их угловое ускорение или замедление.

Проводящие пути и центры вестибулярного анализатора

На рецепторных клетках берут начало и заканчиваются афферентные и эфферентные нервные волокна. Первый нейрон проводникового отдела – это биполярные клетки, расположенные в вестибулярном ганглии. Периферические отростки этих клеток контактируют с рецепторными клетками, а центральные в составе вестибулярного нерва (VIII пара черепно-мозговых нервов) направляются в вестибулярные ядра продолговатого мозга (второй нейрон). К этим ядрам относятся верхнее – ядро Бехтерева, медиальное – ядро Швальбе, латеральное – ядро Дейтерса и нижнее – ядро Роллера. Они получают дополнительную информацию от проприорецепторов мышц или от суставных сочленений шейного отдела позвоночника, кроме того, эти ядра связаны с различными отделами центральной нервной системы. За счет работы этих систем обеспечивается контроль и управление эффекторными реакциями соматического, вегетативного и сенсорного характера. Отсюда импульсы поступают к таламическим ядрам (третий нейрон), мозжечку, ядрам глазодвигательных мышц, к вестибулярным ядрам противоположной стороны, к мотонейронам шейного отдела спинного мозга, через вестибулоспинальный тракт – к мотонейронам мышц-разгибателей, к ретикулярной формации, гипоталамусу. За счет вышеперечисленных связей осуществляется автоматический кон-

троль равновесия тела (без участия сознания). За сознательный анализ положения тела в пространстве отвечают таламо-кортикальные проекции, которые заканчиваются в задней постцентральной извилине коры больших полушарий – центрального отдела вестибулярного анализатора. Через вестибуло-мозжечково-таламический тракт в моторную кору кпереди от центральной извилины поступает информация о поддержании тонических реакций, связанных с оценкой позы тела. Центральный конец вестибулярного анализатора находится в височной области коры больших полушарий, несколько кпереди от слуховой проекционной зоны (поля 21 и 22 по Бродману).

Чувствительность вестибулярного анализатора неодинакова для различных видов движений. При прямолинейном движении порог различения ускорения – 2–20 см/с, для углового ускорения порог различения вращения – 2–3 градуса/с. Порог различения наклона головы в сторону составляет около 1 градуса, вперед-назад – около 1,5–2 градусов. При вибрации, качке, тряске происходит снижение чувствительности вестибулярного аппарата. Сильные и длительные нагрузки на вестибулярный аппарат вызывают у некоторых людей патологический симптомокомплекс, названный «болезнью движения или морской болезнью». При этом возникают вестибуловегетативные реакции: изменения сердечного ритма, тонуса сосудов, усиление моторики желудочно-кишечного тракта, саливация, тошнота, рвота. Проявления морской болезни могут быть уменьшены применением некоторых лекарственных препаратов.

Важным показателем состояния вестибулярной системы является вестибулоглазодвигательный рефлекс (*глазной нистагм*), который проявляется в ритмическом медленном движении глаз в сторону, противоположную вращению, и быстром, скачкообразном движении глаз в обратном направлении. Нистагм появляется после вращения, он дает возможность обзора пространства в условиях перемещения тела.

Обонятельный анализатор

С помощью обонятельного анализатора осуществляется восприятие и анализ пахучих веществ, химических раздражителей внешней среды, а также принимаемой пищи. Благодаря функциям обонятельного анализатора человек ориентируется в окружающем пространстве, апробирует пищу на съедобность, уходит от опасности, отвергает вредные для него вещества, животные обеспечивают половую ориентацию.

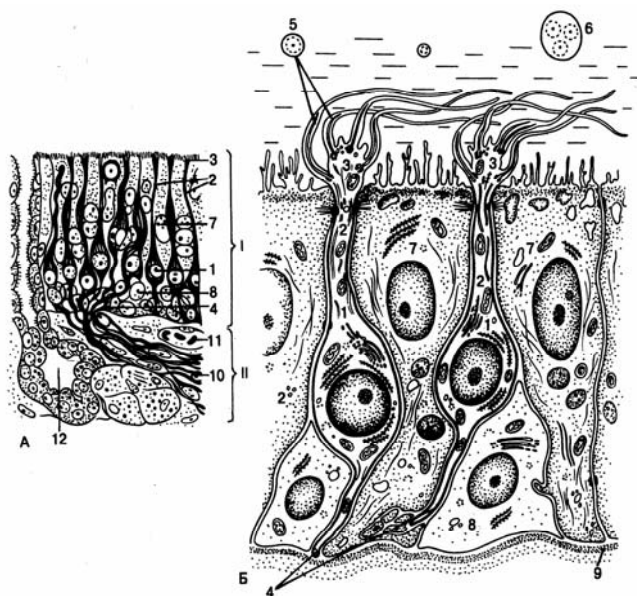


Рис. 13.18. Строение органа обоняния в световом (А) и электронном (Б) микроскопах (схема):

I – обонятельный эпителий; *II* – собственная пластинка слизистой оболочки; 1 – обонятельные клетки; 2 – периферические отростки (дендриты); 3 – обонятельные булавки с обонятельными ресничками; 4 – центральные отростки (аксоны); 5, 6 – обонятельные реснички; 7 – поддерживающие клетки; 8 – базальные клетки; 9 – базальная мембрана; 10 – нервные стволы; 11 – кровеносный сосуд; 12 – обонятельная (боуменова) железа

Периферический отдел обонятельного анализатора расположен в задней части верхнего носового хода и представлен обонятельным эпителием, в состав которого входят обонятельные рецепторные клетки, количество которых у человека достигает 10 млн (у собаки-овчарки – около 200 млн), опорные и базальные клетки. Обонятельные рецепторы, так же как и вкусовые, живут около 60 дней, замещаясь новыми, Обонятельный эпителий покрыт сверху слоем слизи. Обонятельные рецепторные клетки – *первичночувствующие*. Это биполярные нейроны. От верхней части клетки отходит дендрит, снабженный ресничками, погруженными в слой слизи (рис. 13.18). Движения ресничек обеспечивают процесс захвата молекулы пахучего вещества и контакта с ним (*стереохимия* пахучих веществ). Механизм обонятельной рецепции заключается в том, что молекула пахучего вещества взаимодействует со специализированными белками, встроенными в мембрану рецептора. Если форма молекулы воспринимаемого вещества соответствует форме рецепторного белка в мембране (как ключ к замку), тогда возможен контакт с этим веществом. Затем изменяется конфигурация молекулы белка, открываются натриевые каналы и возникает деполяризация мембраны рецепторной клетки. В результате генерируется рецепторный потенциал микроворсинок, а затем потенциал действия нервного волокна.

Проводящие пути и центры обонятельного анализатора

Аксоны рецепторных биполярных клеток, объединившись в пучки (*fila olfactoria*), проникают в череп через продырявленную пластинку (*lamina cribrosa*) решетчатой кости, затем идут к обонятельной луковице, где находятся вторые нейроны. Волокна клеток обонятельной луковицы образуют обонятельный тракт, имеющий треугольное расширение и состоящий из нескольких пучков. Обонятельная луковица генерирует ритмические импульсы, частота которых изменяется при вдвухании в нос различных пахучих веществ. При действии пороговых концентраций пахучих веществ возни-

кают разные типы (*паттерны*) электрических импульсов, которые поступают одновременно в различные участки обонятельной луковицы, создавая мозаику из возбужденных и невозбужденных участков. Кодирование специфичности обонятельной информации с помощью паттернов является особенностью обонятельного анализатора. Пучки обонятельного тракта проходят в различные структуры мозга: миндалину, гипоталамус (отвечает за эмоциональный компонент обонятельных ощущений), ретикулярную формацию, орбитофронтальную кору, препериформную кору и периформную долю, в обонятельную луковицу противоположной стороны. Центральный отдел обонятельного анализатора находится в передней части грушевидной доли в области извилины морского коня (гиппокампа).

Пахучие вещества воспринимаются также свободными окончаниями волокон тройничного нерва (V пара черепно-мозговых нервов), расположенными в слизистой носа. Так, вещества с резким запахом (аммиак) воспринимаются окончаниями тройничного нерва и могут вызвать остановку дыхания или защитные рефлексy (чихание). Эти рефлексy замыкаются на уровне продолговатого мозга.

Человек способен различать многообразие запахов. Существует классификация (Ж. Эймур, 1962) запахов, служащая практическим целям. Она выделяет семь основных или первичных запахов: 1) камфороподобный, 2) цветочный, 3) мускусный, 4) мятный, 5) эфирный, 6) гнилостный, 7) острый. Многообразие запахов связано со смешением первичных запахов. Кроме того, существуют так называемые ольфактивные вещества, раздражающие только обонятельные рецепторы. Это запах гвоздики, лаванды, аниса, бензола, ксилола и др. – это вещества первой группы.

Ко второй группе относятся смешанные вещества, которые раздражают не только обонятельные клетки, но и окончания тройничного нерва: запах камфоры, эфира, хлороформа и др.

Адаптация к действию пахучего вещества происходит довольно медленно в течение десяти секунд или минут и за-

висит от продолжительности действия вещества, его концентрации и скорости потока воздуха (принюхивание).

Острота обоняния определяется *порогом обонятельной чувствительности* – это минимальное количество пахучего вещества, которое ощущается как конкретный запах. Определение порогов обонятельной чувствительности проводится с помощью ольфактометрии. При действии пахучих веществ в малых подпороговых концентрациях возникшее ощущение неспецифично, его трудно идентифицировать, и лишь более высокие концентрации способны выявить определенный запах, поэтому следует говорить о *пороге выявления запаха* и *пороге его распознавания*.

На остроту обоняния влияют влажность и температура воздуха, состояние периферического отдела анализатора. Набухлость слизистой носа при насморке вызывает понижение остроты обоняния – *гипоосмию* или полную потерю обонятельной чувствительности – *аносмию*, которая наблюдается или при атрофии рецепторного аппарата, или при нарушении коркового отдела анализатора, с которым могут быть связаны: *гиперосмия* – повышение чувства обоняния, а также *паросмия* – неправильное восприятие запахов, обонятельные галлюцинации при отсутствии пахучих веществ – обонятельная *агнозия*. С возрастом отмечено снижение обонятельной чувствительности.

Вкусовой анализатор

Вкус относится к контактным видам чувствительности и является мультимодальным ощущением, так как химические раздражители воспринимаются в комплексе с термическими, механическими и обонятельными.

Различают четыре «первичных» вкусовых ощущения: *сладкое, кислое, соленое, горькое*. Кончик языка воспринимает в основном сладкий вкус, корень – горький, средняя часть – кислый, боковые части языка – соленый и кислый. Самые низкие пороги вкусовой чувствительности – для горького вкуса и определяются по концентрации действующих на

рецепторы веществ. Длительное действие какого-либо вещества на вкусовые рецепторы приводит к адаптации к данному виду вкуса. Так, если человек часто употребляет кислую и соленую пищу (острую), то пороги на эти виды вкуса увеличиваются. Адаптация к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому.

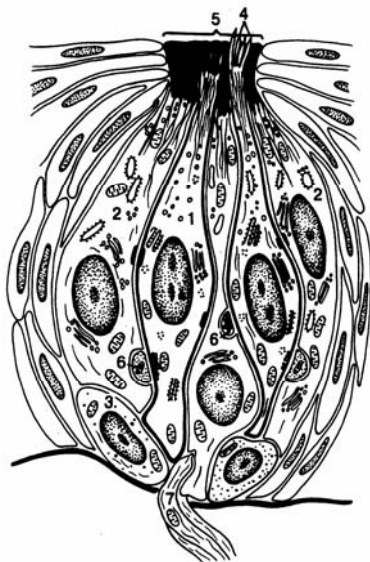


Рис. 13.19. Строение органа вкуса (схема):

1 – рецепторный вкусовой эпителиоцит; 2 – поддерживающий эпителиоцит; 3 – базальный эпителиоцит; 4 – микроворсинки; 5 – вкусовая ямка, заполненная гликопротеидами; 6 – нервные окончания; 7 – нервное волокно

Рецепторы вкуса – вкусовые клетки расположены во вкусовых почках или луковицах (рис. 13.19). Последние локализуются во вкусовых сосочках языка и в виде отдельных включений – на задней стенке глотки, мягком нёбе, миндалинах, гортани, надгортаннике. Они делятся на три типа: 1) грибовидные (на всей поверхности языка); 2) желобоватые – поперек стенки языка, у его корня; 3) листовидные –

вдоль задних краев языка. У человека насчитывают 2000 вкусовых почек, каждая из которых содержит 40–60 рецепторных клеток. В некоторых клетках вкусовых почек обнаружены серотонин и гистамин, играющие определенную роль в формировании вкусовых ощущений.

Механизм вкусовой рецепции

Вкусовое вещество, расщепленное слюной до молекул, попадает в поры вкусовых лукович, вступает во взаимодействие с гликокаликсом и адсорбируется на клеточной мембране микроворсинки, вступая в контакт со «сладкочувствующим» или «горькочувствующим» рецепторным белком. Предполагается, что в области микроворсинки имеются стереоспецифические участки рецептора, воспринимающие только свои молекулы вещества. В результате происходит деполяризация мембраны и генерация рецепторного потенциала. Образовавшийся в рецепторной клетке медиатор (ацетилхолин, серотонин и др.) в рецепторно-афферентном синапсе приводит к возникновению генераторного потенциала, а затем ПД, который передается по волокнам барабанной струны – веточки лицевого (VII пара), языкоглоточного (IX пара) и верхнегортанного (X пара) черепно-мозговых нервов. Эти нервные волокна являются периферическими отростками биполярных клеток, расположенных в чувствительных ганглиях (1-й нейрон). В продолговатом мозге центральные отростки этих клеток входят в состав ядра солитарного нерва (2-й нейрон). Сюда импульсы поступают в виде паттерной нервной активности, определяющей разные вкусовые ощущения. Из продолговатого мозга нервные волокна в составе медиальной петли направляются к вентральным ядрам зрительного бугра (3-й нейрон) и далее в кору больших полушарий – латеральную часть постцентральной извилины (4-й нейрон) и гиппокамп.

Вкусовая чувствительность может изменяться в зависимости от состояния организма. При голодании повышается чувствительность к различным вкусовым веществам, при бе-

ременности – к определенным веществам. Алкоголь и никотин увеличивают пороги вкусовой чувствительности. С возрастом вкусовая чувствительность уменьшается и понижается способность к различению отдельных вкусовых веществ. Полная потеря вкусового восприятия называется *агевзией*, пониженная – *гипогевзией*, *гипергевзия* – повышение вкусовой чувствительности, *парагевзия* – извращение вкуса, *дисгевзия* – расстройство тонкого анализа вкусовых ощущений.

Соматовисцеральная сенсорная система

Функция соматовисцеральной сенсорной системы состоит в передаче в ЦНС информации от сенсорных рецепторов кожи, мышц, суставов и внутренних органов.

В соматовисцеральную систему входят: *кожный анализатор*, объединяющий *тактильную*, *температурную* и *болевую чувствительность*, *проприоцептивный анализатор*, или *мышечное чувство*, следящее за изменением положения и движения суставов и мышц, а также *висцеральный анализатор*, позволяющий получить информацию о состоянии внутренних органов.

Кожный анализатор

С помощью кожного анализатора осуществляется связь организма с внешним миром.

Тактильная чувствительность

При раздражении тактильных рецепторов кожи возникает чувство прикосновения, щекотания, давления, вибрации.

Рецепторы, воспринимающие прикосновение, это *тельца Мейснера*, расположенные в глубоком сосочковом слое кожи, а также свободные окончания нервных волокон, локализованных вдоль мелких сосудов, и тонкие нервные волокна, оплетающие волосяную сумку (на участках кожи с волосяным покровом) (рис. 13.20). Тельца Мейснера относятся к

быстроадаптирующимся рецепторам. Самое большое количество таких рецепторов располагается на открытых участках тела, принимающих участие в познании внешнего мира: кончики пальцев рук, ладонные поверхности кисти, кончик языка, подошвы ног, кайма нижней губы.

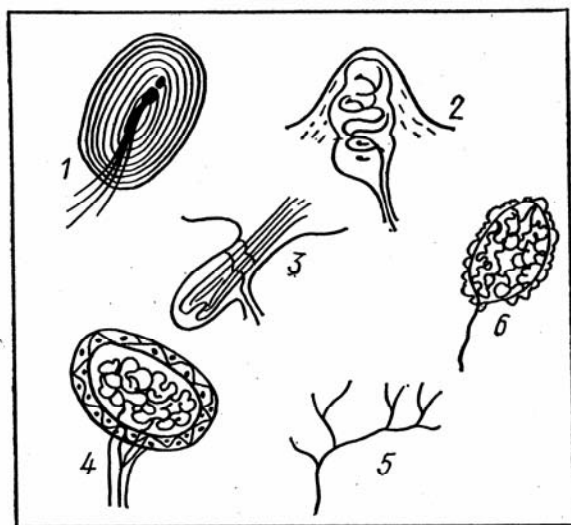


Рис. 13.20. Различные виды кожных рецепторов:

1 – тельце Пачини; 2 – тельце Мейснера; 3 – нервное сплетение в волосяном мешочке; 4 – колба Краузе; 5 – свободное нервное окончание; 6 – тельце Руффини

За чувство давления отвечают *диски Меркеля* – рецепторные образования, расположенные небольшими группами (рецептивные поля) в глубоких слоях кожи и слизистой. Они реагируют на прогибание эпидермиса под действием механического стимула и медленно адаптируются при длительном действии раздражителя.

Рецепторами, реагирующими на вибрацию, являются *тельца Пачини*. Они находятся на участках кожи, непокрытой волосами: в слизистой оболочке, в жировой ткани подкожных слоев, в суставных сумках и сухожилиях и относятся

к очень быстро адаптирующимся рецепторам. Тельца Пачини — это детекторы коротких механических воздействий. Ощущение вибрации возникает при многократном раздражении капсулы тельца Пачини. Последняя деформируется и действует на нервное окончание, расположенное в сердцевине тельца Пачини. При этом в нервном окончании возникает генераторный потенциал. Тельце Пачини реагирует на довольно высокочастотное раздражение 40–1000 Гц с максимальной чувствительностью 300 Гц. Выше 500 Гц ощущение давления или уменьшается, или полностью исчезает.

Для появления ощущения вибрации необходимо вовлечение в процесс нескольких телец Пачини. В этом случае потенциалы действия нервных волокон данных рецепторов дадут ощущение вибрации.

За чувство щекотания отвечают свободные неинкапсулированные нервные окончания, расположенные в поверхностных слоях кожи. Они информируют как о наличии стимула, так и о его передвижениях по коже. Имеются также рецепторы волосяных фолликулов волосистой части кожи или рецепторы опускания волос, которые относятся к быстро адаптирующимся, а также рецепторы, реагирующие на медленнодвигающиеся стимулы, такие как поглаживание. Последние были выявлены у некоторых млекопитающих, например, у кошки, и обнаружены у человека.

Проводящие пути тактильного анализатора

Большинство механорецепторов кожи посылают импульсы в спинной мозг по миелинизированным волокнам типа А-бета, рецепторы волосяных фолликулов по волокнам А-дельта, а рецепторы щекотки и поглаживания — по С-волокнам. Пройдя через задние корешки в задние столбы, импульсы переключаются на интернейроны спинного мозга (1-й нейрон, находится в спинальном ганглии) той же стороны. Далее по восходящим путям в составе задних столбов они достигают ядер Голля и Бурдаха, находящихся в продолговатом мозге (3-й нейрон). Затем через медиальную петлю

импульсы поступают в вентробазальные ядра (специфические) зрительного бугра (4-й нейрон) и далее в 1-ю и 2-ю соматосенсорные зоны коры противоположного полушария (задняя центральная извилина).

Пороги тактильных ощущений

Тактильное ощущение можно получить в наиболее чувствительных тактильных точках, расположенных на кончиках пальцев, губах, кончике носа. *Порог тактильного ощущения* – это минимальная сила тактильного раздражения, при которой возникает первое тактильное ощущение. Для его определения используют специальный набор волосков (прибор Фрея). С помощью *эстезиометрии* определяют пространственный порог различения или минимальное расстояние между двумя точками (рецепторами), на котором два одновременно приложенных раздражителя воспринимаются как отдельные.

Так, на кончике пальцев, языка и губе он равен 1–3 мм, что свидетельствует о высокой чувствительности этих областей тела. На менее чувствительных поверхностях кожи: на спине, плечах, бедрах пространственное различение составляет 50–100 мм.

Температурная чувствительность

Информация об изменениях температуры окружающей среды поступает в организм благодаря терморецепторам, расположенным в различных участках кожи, особенно на коже головы (лицо) и шеи, а также во внутренних органах (желудке, матке, дыхательных путях, мочевом пузыре), скелетных мышцах, кровеносных сосудах, в центральной нервной системе (гипоталамусе, коре больших полушарий, ретикулярной формации, спинном мозге).

Различают два вида кожных рецепторов: холодовые и тепловые. Они относятся к медленно адаптирующимся. К холодовым рецепторам относят колбы Краузе, тепловым –

тельца Руффини. Холодовые рецепторы располагаются под эпидермисом и на глубине 0,17 мм от поверхности кожи, всего их около 250 тыс. Тепловые рецепторы залегают глубже, на расстоянии 0,3 мм от поверхности кожи в верхнем и нижнем слоях собственно кожи и слизистой. Их меньше, чем холодовых – около 30 тыс.

На 1 см² тыльной поверхности кисти руки у жителей средней полосы России приходится 11–13 холодовых и 1–2 тепловых рецепторов. У холодовых рецепторов постоянная импульсация наблюдается в диапазоне от 41 до 10 °С, а оптимальная чувствительность в пределах от 15 до 30 °С. Тепловые рецепторы реагируют постоянной частотой ПД в диапазоне от 20 до 50 °С с оптимальной чувствительностью в пределах 34–42 °С. Это *статическая реакция* рецепторов. Терморецепторы обладают спонтанной импульсной активностью в нормальных физиологических условиях, и при температуре 35 °С могут быть активными как тепловые, так и холодовые рецепторы. Отклонения температуры на 0,2 °С вызывает изменения импульсации рецепторов в сторону ее уменьшения или увеличения. Такая реакция терморецепторов называется *динамической*. Согревание кожи может прекратить импульсацию холодовых рецепторов, а охлаждение – тепловых. При температуре выше 45 °С полностью прекращается импульсация тепловых рецепторов, так как столь высокая температура достигла болевого или повреждающего уровня.

В диапазоне от 30 до 36 °С происходит полное исчезновение ощущений холода или тепла – это зона комфорта, или нейтральная зона. Если повысить или понизить температуру выше или ниже этой зоны, появляется ощущение тепла или холода.

При небольших отклонениях температуры и длительном действии температурного фактора определенной величины развивается медленная частичная адаптация. Большие отклонения температуры внешней среды замедляют развитие адаптации.

Импульсы от холодовых рецепторов поступают в спинной мозг по миелинизированным волокнам типа А-дельта, а от тепловых – по немиелинизированным волокнам типа С. Там находятся вторые нейроны, от которых начинается спиноталамический тракт, перекрещивающийся в каждом сегменте спинного мозга и заканчивающийся в вентробазальных ядрах зрительного бугра. Часть температурной информации поступает в сенсомоторную зону коры больших полушарий, а часть – в гипоталамические центры терморегуляции.

В коре и лимбической системе формируется ощущение тепла, холода или температурного комфорта. Ощущение температурного комфорта можно получить, если в условиях высокой температуры окружающей среды охладить тело прохладной водой, например, при летнем купании. Можно получить парадоксальное ощущение холода, если «молчащие» при температуре 40 °С холодовые рецепторы быстро нагревать до температуры выше 45 °С.

Висцеральный анализатор

Висцеральная чувствительность, или *интероцепция*, отвечает за восприятие раздражений внутренней среды организма и обеспечивает рефлекторную регуляцию и координацию работы внутренних органов. Рецепторы интероцептивного анализатора по функциональному назначению делят на *механорецепторы*, *хеморецепторы*, *осморецепторы* и *терморелепторы*.

К *механорецепторам* относятся рецепторы, реагирующие на механические раздражения – растяжение и деформацию стенок внутренних органов (мочевого пузыря, желудка, сердца), барорецепторов кровеносных сосудов, принимающих участие в регуляции уровня кровяного давления.

Хеморецепторы – это все тканевые рецепторы, воспринимающие различные химические раздражители; рецепторы аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон, ответственные за изменения химического состава омывающей их

крови, слизистых оболочек пищеварительного тракта и органов дыхания, рецепторы серозных оболочек, гипоталамуса, продолговатого мозга.

Для *осморецепторов* адекватным стимулом являются изменения осмотического давления внутренней среды и концентрации осмотически активных веществ в крови и внеклеточной жидкости. Осморецепторы располагаются в интерстициальной ткани вблизи капилляров, их много в гипоталамусе. Так, недостаточное потребление пищи или воды вызывает раздражение глюкозных рецепторов или осморецепторов. В результате возникает ощущение голода или жажды.

Терморецепторы воспринимают изменения температуры внутренней среды организма и локализованы в основном в верхних отделах пищеварительного тракта, органах дыхания, гипоталамусе.

Интероцепторы представлены в организме свободными нервными окончаниями и специализированными инкапсулированными рецепторами, например тельцами Фатера–Пачини.

Афференты от висцеральных рецепторов проходят в общих стволах с волокнами вегетативной нервной системы, в составе языкоглоточного, блуждающего, чревного и тазового нервов. Первые нейроны расположены в чувствительных ганглиях, вторые – в спинном и продолговатом мозге, третьи – в заднемедиальном ядре зрительного бугра.

Корковый отдел висцерального анализатора находится в C_1 и C_2 соматосенсорной и орбитальной областях коры больших полушарий.

Проприоцептивный анализатор

Так называемое «мышечное чувство» формируется при изменении напряжения мышц, их оболочек, суставов, связок, сухожилий. Различают три типа проприоцепции: *чувство позы* или ощущение положения конечностей и ориентация их частей относительно друг друга. *Чувство движения*, когда проприоцепторы воспринимают как направление, так и ско-

рость движения при изменениях угла сгибания в суставе. При этом человек осознает все виды движений в суставе. *Чувство силы*, оцениваемое самим человеком и необходимое для поднятия груза или его перемещения в пространстве.

Проприорецепторы находятся в мышцах, связках, сухожилиях, суставных сумках, фасциях. Это первичночувствующие рецепторы: мышечные веретена, тельца Гольджи, Фатера–Пачини, свободные нервные окончания.

Мышечные веретена – это высокоспециализированные инкапсулированные мышечные волокна, снабженные афферентными и эфферентными нервными волокнами. В состав веретена входят *интрафузальные мышечные волокна*. В центре каждого волокна располагается ядерная сумка, содержащая первичные рецепторы или спиралевидные окончания чувствительных нервов. По обе стороны от ядерной сумки в миотрубке находятся вторичные рецепторы. На интрафузальном мышечном волокне заканчиваются эфферентные нервные волокна, относящиеся к типу *гамма-волокон*. Последние являются аксонами *гамма-мотонейронов*, расположенных в спинном мозге. Возбуждение гамма-мотонейронов приводит к сокращению интрафузальных мышечных волокон и уменьшению длины мышечного веретена. Сокращение скелетной мышцы поддерживается за счет активации гамма-эфферентов, а интрафузальное мышечное волокно постоянно следит за состоянием *экстрафузальных мышечных волокон* и всей скелетной мышцы, даже если она сокращена. Это позволяет держать скелетные мышцы в состоянии постоянного тонуса и поддерживать определенную позу тела.

Тельца Гольджи находятся в сухожилиях и представляют собой гроздевидные чувствительные окончания. При мышечном сокращении они испытывают действие натяжения и контролируют силу мышечного сокращения или напряжения.

Первые нейроны проводникового отдела проприоцептивного анализатора располагаются в спинальных ганглиях. Аксоны нервных клеток в составе пучков Голля (нежного) и Бурдаха (клиновидного) через задние столбы достигают со-

ответствующих ядер продолговатого мозга, где располагаются вторые нейроны. Далее после перекреста в составе медиальной петли доходят до третьих нейронов, расположенных в вентральном заднелатеральном и заднемедиальном ядрах зрительного бугра, откуда информация поступает в соматосенсорную область коры и область силвиевой борозды (C_1 – C_2). Благодаря вышеописанному специфическому пути осознается положение мышцы.

Импульсы от проприорецепторов идут и по неспецифическому пути. Направляясь к таламусу, информация поступает в ретикулярную формацию, от нее к неспецифическим ядрам зрительного бугра, а затем диффузно ко всем участкам коры больших полушарий.

Болевая чувствительность

Боль можно назвать шестым чувством, кроме основных пяти: зрения, слуха, вкуса, обоняния и осязания, благодаря которым организм получает необходимую информацию об окружающем мире. Боль дополняет каждое из пяти основных чувств, но в то же время остается самостоятельной и независимой от них. Ее главная особенность состоит в том, что она сообщает о внешних и внутренних повреждениях, хотя и является неприятным, тягостным, мучительным чувством. «Боль, – по выражению древних греков, – это сторожевой пес здоровья», постоянный союзник и помощник врача. Именно боль учит человека осторожности и сигнализирует о болезни. По мнению Ч. Шеррингтона, боль «в корне целесообразна», но до тех пор, пока она предупреждает о нарушении целостности организма. Как только информация учтена, а боль превращается в страдание, ее необходимо выключить.

Согласно формулировке международного комитета экспертов, «боль – это неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с истинным или потенциальным повреждением ткани». По определению П.К. Анохина, «боль – это интегративная функция организма, которая мо-

близует различные функциональные системы организма для его защиты от вредоносных факторов».

Проблема боли имеет три основных аспекта. Избавление человека от болей – это проблема врачей, фармацевтов, научных работников, т.е. *медицинская проблема*. Боль изменяет психику человека, его поведение в обществе, приводит к его дезорганизации, это – *социальная проблема*. И, наконец, боль – причина нетрудоспособности, а это уже *экономическая проблема*.

Боль называют *ноцицепцией* (повреждением), а болевые рефлексы – *ноцицептивными*. Последние отличаются от других рефлексов, во-первых, тем, что они вызывают *двигательную активность*, направленную на устранение вредоносного фактора. Во-вторых, ноцицептивные рефлексы всегда сопровождаются *отрицательными эмоциями*, в-третьих, они *доминируют* в деятельности организма над всеми остальными рефлексами.

Типы боли

Боль делят на *соматическую* и *висцеральную* (рис. 13.21). Соматическая боль может быть *поверхностной*, если она возникает в коже, или *глубокой* – если в мышцах, костях, суставах или соединительной ткани.

Поверхностная боль бывает *эпикритической*, ранней, острой, быстрой, локализованной, предупреждающей и быстро адаптирующейся (например, укол иглой под ногтем), а также *протопатической*, которая следует за ранней. Это поздняя, тупая, нелокализованная, длительная, напоминающая и неадаптирующаяся боль.

Глубокая соматическая боль тупая, трудно локализованная, иррадиирующая в окружающие ткани.

Висцеральная боль возникает во внутренних органах, например, боли в сердце при нарушении коронарного кровообращения, почечная колика при растяжении почечной лоханки.



Рис. 13.21. Типы боли

Зуд – это мало изученный тип кожного ощущения, который может переходить в боль при действии ряда вызывающих зуд стимулов высокой интенсивности.

Блокада ноцицептивных путей приводит к исчезновению зуда, кроме того, болевые точки совпадают с точками зуда. Это ощущение можно вызвать внутрикожной инъекцией *гистамина*, который относят к *аллогенам*, т.е. веществам, вызывающим боль.

Выделяют две основные причины болевых ощущений. Первая – это *нарушение целостности покровных оболочек*, например кожи, при этом чаще всего возникает соматическая боль. Вторая причина – *изменение уровня кислородного обеспечения*, гипоксия тканей и как следствие – накопление H^+ ионов, которое улавливается рецепторами того органа, в котором нарушено кровообращение (боли в сердце при ишемии миокарда).

Защитные реакции организма в ответ на боль:

1. Повышение мышечной активности и тонуса мускулатуры, а также принятие мер по устранению повреждения.

2. Активация симпатoadреналовой системы, улучшение трофики и кислородного обеспечения тканей.

3. Увеличение минутного объема дыхания, частоты дыхания.

4. Увеличение частоты сердечных сокращений, повышение артериального давления, расширение зрачков как следствие активации симпатoadреналовой системы.

5. При повреждении кожи – увеличение содержания протромбина, тромбоцитов, лейкоцитов. Выработка антител, восстановление целостности кожных покровов.

Ноцицепторы

Относительно болевых рецепторов существуют две теории. Согласно *теории специфичности* М. Фрея, за боль отвечают специализированные рецепторы – *ноцицепторы*, с очень высоким порогом, отвечающие лишь на повреждающие или грозящие повреждением стимулы и несущие информацию по своим специализированным проводящим путям.

Другая – *теория интенсивности* отрицает наличие специализированных ноцицепторов, а болевое ощущение может быть вызвано надпороговым температурным или тактильным раздражителем.

К ноцицепторам относят свободные немиелинизированные нервные окончания, образующие сплетения вокруг органов, в коже и мышцах. На 1 см^2 поверхности кожи приходится 100–200 болевых рецепторов.

По механизму возбуждения они делятся на *механоноцицепторы* и *хемоноцицепторы*. Механоноцицепторы связаны преимущественно с афферентными тонкими миелинизированными волокнами типа А-дельта со скоростью проведения импульсов от 2,5 до 20 м/с. Деполяризация мембраны механоноцицепторов происходит в результате ее механического смещения.

Хемоноцицепторы деполяризуются при воздействии химических веществ (аллогенов). Они реагируют на измене-

ния кровообращения в тканях и посылают информацию по тонким немиелинизированным нервным волокнам типа С со скоростью проведения возбуждения до 2 м/с. По этим волокнам проводятся болевые стимулы различной модальности: химические, механические, температурные.

Волокна типа А-дельта проводят быструю, острую предупреждающую боль, а волокна типа С – медленную, тупую, напоминающую.

Проводящие пути болевой чувствительности

Первый нейрон находится в чувствительных ганглиях, аксоны этих нейронов вступают в спинной мозг через задние корешки и подходят к вставочным нейронам (второй нейрон) и желатинозной субстанции. Далее импульсы проводятся двумя путями: *специфическим (лемнисковым)* и *неспецифическим (экстралемнисковым)*. Специфический путь проходит в составе перекрещенного в каждом сегменте спиноталамического тракта до специфических ядер таламуса (третий нейрон) и заканчивается в соматосенсорной области коры (зоны С₁–С₂). Неспецифический путь – спиноретикулярный от вставочного нейрона спинного мозга идет в ядре ретикулярной формации продолговатого мозга (третий нейрон) и в неспецифическом ядре таламуса (четвертый нейрон) и оттуда во все отделы коры больших полушарий.

В проведении болевых ощущений участвуют также спиномезенцефалический и спиноцervикальный тракты.

По коллатералям от проводящих путей болевая информация поступает в лимбическую систему, гипоталамус, обуславливая вегетативный и эмоциональный компоненты боли.

Кора больших полушарий – зона С₁ отвечает за тонкий дискриминационный анализ болевого раздражения, а С₂ – за осознание болевого ощущения и выработку программы действия. Лобная кора формирует мотивацию избавления от боли. Операция удаления лобной коры приводит к безразличному отношению к боли. Теменные доли коры отвечают за психогенную окраску боли. Механизм появления болевых

ощущений объясняется гипотезой «ворот», предложенной в 1965 г. Р. Мелзаком, согласно которой на уровне спинного мозга, скорее всего в области желатинозной субстанции, а также, вероятно, в таламусе имеется скопление тормозных нейронов, препятствующих прохождению ноцицептивных импульсов по спиноталамическому тракту. Если поток этих импульсов превышает некоторый критический уровень, то человек ощущает боль.

Гуморальная регуляция боли

Ацетилхолин вызывает жгучую боль при подкожном введении или при попадании на слизистую оболочку. Эта боль длится, как правило, 15–45 мин. и может быть устранена М-холиноблокатором – *атропином*.

К аллогенам относят ряд биологически активных веществ: *гистамин*, который называют медиатором боли, *брадикинин*, выделяющийся в нервных окончаниях сердечной мышцы у больных с ишемией миокарда, *каллидин*, *простагландины*. *Субстанция Р* вызывает жгучую боль, находится в яде змей, пчел, скорпионов, была найдена в большом количестве в задних корешках спинномозговых нервов. Ее также относят к медиаторам боли. Вызывают боль при подкожном введении *вазопрессин*, *окситоцин*, *соматостатин*, *глутамат*. Ионы K^{+} и *водорода* также вызывают болевые ощущения.

Отраженная боль

Ноцицептивная стимуляция внутреннего органа вызывает болевое ощущение не только в нем самом, но и в поверхностных, удаленных от данного органа частях тела. Это *отраженная боль*. Она возникает в результате конвергенции на одном и том же интернейроне спинного мозга афферентных волокон от определенного участка кожи и внутреннего органа, в котором имеет место ноцицептивное воздействие. Кроме того, ноцицептивные афференты в пределах одного и

того же сегмента спинного мозга образуют коллатерали, при этом одно и то же волокно иннервирует и внутренний орган, и определенный участок кожи, а боль будет проявляться в соответствующем дерматоме (зоны Захарьина–Геда). Так, например, боли в сердце при стенокардии отражаются в левую лопатку и левое плечо. Действуя на активные точки в пределах зоны на поверхности кожи, можно снять боли в органе. На этом основан метод *акупунктуры* (иглоукалывания).

Фантомная боль

Боль в утраченной конечности, появляющаяся после ее ампутации, называется *фантомной болью*. Эта боль возникает чаще всего у тех больных, которые испытывали ее в поврежденной конечности еще до ампутации. Причина ее появления – создание очага патологического возбуждения в таламических ядрах, отвечающих за боль, и в коре больших полушарий. Поэтому этот вид боли называют центральной, так как она возникает без раздражения ноцицепторов, которые при данном виде боли отсутствуют. Запускают эту боль, вероятно, или медиатор боли, накопившийся в культе перерезанного нерва, или рубец, вызывающий раздражение конца нерва в культе. Примером фантомных болей может быть также боль, возникающая в лунке удаленного зуба.

Антиноцицептивная система

В 1973 г. с помощью радиоактивного морфия и его агонистов в головном и спинном мозге были выявлены участки связывания *опиатов*, т.е. веществ, оказывающих анальгезирующее (обезболивающее) действие, подобное опиуму. Были определены места «узнавания» опиатов или опиатные рецепторы. Найдены вещества – *лиганды*, вступающие в контакт с этими рецепторами. Ими оказались олигопептиды: *эндорфины* – *альфа*, *бета* и *гамма*, *лейцин*- или *лей-энкефалин*, *метионин*- или *мет-энкефалин* и *динорфин*.

Самое большое количество опиатов было обнаружено в полосатом теле, среднем мозге, гипоталамусе, гипофизе, таламусе, центральном сером веществе, ядре шва, ретикулярной формации, желатинозной субстанции спинного мозга, в первой и второй сенсомоторных зонах коры, в желудочно-кишечном тракте. В этих структурах были найдены опиатные рецепторы разных видов: мю (μ), сигма (σ), дельта (δ), эпсилон (ϵ), каппа (κ). Каждый из опиатов взаимодействует преимущественно со своим рецептором. Так, морфий (алкалоид опия, сока мака) вступает в контакт с мю-рецепторами, энкефалин – с дельта-рецепторами, бета-эндорфин – с эпсилон-рецепторами, динарфин – с каппа-рецепторами.

Механизм действия этих веществ можно представить в виде следующей схемы. Боль запускает выработку гипоталамусом эндорфинов, последние стимулируют синтез эндорфинов гипофизом, которые затем попадают в спинномозговую жидкость и кровь, доставляющую их к пораженному органу и тканям, где они и оказывают обезболивающий эффект.

Так, при шоке после обширной травмы тканей выделяется большое количество опиоидов, которые блокируют все виды чувствительности.

Действие опиоидов подобно действию *морфия*: сужение зрачка, брадикардия, угнетение дыхания, гипотермия, стимуляция моторики желудочно-кишечного тракта, выброс соматотропного гормона и пролактина. Аналгезирующий, или обезболивающий, эффект морфия связан с уменьшением под его действием содержания брадикинина, субстанции Р и простагландинов. Морфий усиливает пресинаптическое торможение на уровне спинного мозга, вызывает гиперполяризацию в задних корешках и увеличивает уровень ГАМК.

Согласно современным представлениям, существует так называемая эндогенная система аналгезии, которая делится на *опиоидную* и *неопиоидную*. Для эндогенной опиоидной системы главными медиаторами являются энкефалин, динарфин, бета-эндорфин. Антагонист этих медиаторов –

налоксон, который снимает анальгезирующий эффект опиатов. Опиаты подавляют нейрональную активность в ноцицептивных путях с помощью двух видов торможения: *пресинаптического*, действующего на терминаль афферентного волокна – проводника ноцицептивной чувствительности и препятствующего высвобождению медиатора боли (вещества Р), и *постсинаптического*, в результате которого генерируется тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП). Предполагается, что нисходящая система устранения боли находится под ингибирующим контролем тормозных интернейронов среднего и продолговатого мозга. Опиоиды подавляют активность этих интернейронов и высвобождают анальгезирующие пути.

Другой, неопиоидный эндогенный путь подавления боли – это переживаемый организмом стресс и выделение при этом таких медиаторов, как *серотонин*, который находится в большом количестве в ядрах шва. Этот нейромедиатор тормозит активность ноцицептивных нейронов, вызывая эндогенную анальгезию. В неопиоидной системе анальгезии, вероятно, важную роль играют *катехоламины*: *адреналин* и *норадреналин*, которые не только сами могут подавлять боль, но и оказывают анальгезирующий эффект, взаимодействуя с эндогенными опиоидами.

Облегчение боли – одна из основных задач врача. Одним из способов устранения болевых ощущений является *фармакологический*. Боль можно снять с помощью *ненаркотических анальгетиков*, которые ослабляют боль, не отключая сознания. К ним относятся производные салициловой кислоты (ацетилсалициловая кислота). Анальгезирующим действием обладает полипептид – нейротензин.

Наркотические анальгетики, например морфий, устраняют самую сильную боль с успокаивающим действием. В высоких концентрациях вызывают наркотическое состояние. Анальгезирующий эффект основан на связывании их с опиатными рецепторами и активацией эндогенной системы подавления боли.

Местная анестезия основана на блокаде нерва и проведения по нему болевых импульсов или инфильтрационной анестезии с помощью местных анестетиков (новокаина, лидокаина и др.), которые могут быть также нанесены локально разбрызгиванием или смазыванием поверхности, способствуя инактивации ноцицепторов.

ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Термин «физиология высшей нервной деятельности» (ВНД) был предложен И.П. Павловым для обозначения той области физиологии, которая занимается исследованием физиологических основ психической деятельности человека. Работы И.П. Павлова положили начало объективного (экспериментального) исследования сложного поведения животных и психических процессов человека.

Развитие представления о рефлексе

Рефлекс – это ответная реакция организма (возникновение, изменение или прекращение функциональной активности тканей, органов или целостного организма), осуществляемая при участии ЦНС в ответ на раздражение рецепторов.

Понятие о рефлексе как ответной реакции (отражении) на раздражения органов чувств было сформулировано французским ученым Рене Декартом в XVII в. В «Трактате о человеке» Р. Декарт писал: «Если, например, огонь приближается к ноге, то мельчайшие частицы этого огня обладают способностью привести в движение то место кожи, к которому они прикасаются. Нажимая этим самым на нежное волокно, прикрепленное к этому месту кожи, они в тот же момент открывают поры, у которых заканчивается это волокно. Когда эти поры открыты, то животные духи из углубления входят в трубку и переносятся ею частично к мускулам, отдергивающим ноги от огня, частично – к тем мускулам, которые заставляют голову повернуться к огню и глаза

посмотреть на огонь». Декарт выявил два важнейших принципа: зависимость поведения от стимула (детерминизм) и принцип постоянства отраженного действия в ответ на приложение стимула.

Декарт описал рефлекторный механизм произвольных движений, но не смог объяснить произвольные движения человека, он отдал управление ими «душе», которая, по его мнению, контролирует разум. «Высший разум» упорядочивает и направляет движение «животных духов» по соответствующим нервам. Благодаря этому осуществляются сложные и разнообразные акты поведения. Дуализм (двойственность) представлений Декарта проявился в том, что, указав на внешние стимулы как единственную причину произвольных движений, он выступает как материалист, а при объяснении произвольных действий человека – как идеалист.

Представление о рефлексе интенсивно развивалось на протяжении XVIII столетия, и было доказано, что именно рефлекс является минимальной единицей деятельности нервной системы. Французский врач и философ А. Монпелье в книге «La Genese» (1743) ввел в физиологию сам термин «рефлекс» (лат. *reflexus* – отраженный). Чешский физиолог И. Прохаска (1784) сформулировал представление о механизме рефлекса. Он писал: «Внешние впечатления, которые воздействуют на чувствительные нервы, очень быстро передаются вдоль длины нерва до его начала. Достигая этой области, они отражаются по определенному закону и переходят на определенные и соответствующие моторные нервы, по которым опять передаются очень быстро к мышцам и возбуждают здесь определенные движения».

Использование более совершенных методов позволило в начале XIX в. приступить к изучению тонких механизмов рефлекса. В работах шотландского хирурга Ч. Белла (1826) и французского физиолога Ф. Мажанди было показано, что нервный импульс, возникающий при раздражении рецепторов, по афферентным волокнам входит в спинной мозг через задние корешки, а ответный импульс по эфферентным волокнам выходит через передние корешки (закон Белла–

Мажанди). Поэтому после перерезки задних корешков животное может осуществлять движения конечностями на стороне операции, но чувствительность этой стороны полностью исчезает. После перерезки передних корешков наблюдается двигательный паралич, но чувствительность полностью сохраняется. Ф. Галль ввел понятие «рефлекторная дуга» и разделил ее на компоненты: чувствительные нервы, спинной мозг, двигательные нервы.

И.М. Сеченов высказал предположение о рефлекторном характере деятельности высших отделов мозга. В книге «Рефлексы головного мозга» (1863) он писал, что рефлекторный принцип необходимо распространить и на психическую деятельность человека, т.е. психические процессы должны стать объектом физиологического изучения. К сфере физиологии в те времена относилось непосредственное начало рефлекса, вызываемое извне, и конец рефлекса – движение. И.М. Сеченов считал, что физиология должна изучать и середину рефлекторного акта – «психический элемент», который очень часто оказывается не самостоятельным явлением, а интегральной частью этого процесса. По его мнению, мысли являются рефлексам с заторможенными эффекторными концами.

Теоретические предположения И.М. Сеченова получили экспериментальное подтверждение в трудах И.П. Павлова, который разработал метод объективной оценки функций высших отделов мозга – метод условных рефлексов. Он сосредоточил основное внимание именно на психическом элементе рефлекторного процесса (интегральной части рефлекса по Сеченову), благодаря изменчивости которой организм может постоянно приспосабливаться к среде обитания.

И.П. Павлов считал, что теория рефлекторной деятельности опирается на три основных принципа научного исследования: принцип детерминизма, т.е. толчка, причины для всякого действия; принцип анализа и синтеза, т.е. первичного разложения целого на части, а затем постепенного сложения целого из элементов; и принцип структурности, т.е. расположения действий силы в пространстве, приурочение динамики к структуре.

Условные и безусловные рефлексы

Высшая нервная деятельность – это совокупность безусловных и условных рефлексов, а также высших психических функций, которые обеспечивают адекватное поведение человека и животных в изменяющихся природных и социальных условиях.

Простые формы нервной деятельности определяют рефлекторную регуляцию вегетативных функций организма (гомеостаз), а ВНД обеспечивает сложные индивидуальные формы поведения. ВНД реализуется за счет доминирующего влияния коры на все нижележащие структуры ЦНС. Основными процессами, динамично сменяющими друг друга в ЦНС, являются процессы возбуждения и торможения, в зависимости от их соотношения изменяются управляющие влияния коры больших полушарий.

Изучая пищеварение, И.П. Павлов установил, что слюнные железы начинают секрецию еще до того, как пища попадает в ротовую полость. Ранее такое слюноотделение называли психическим и считали областью научных интересов психологов, а не физиологов. Работая с собаками, имеющими фистулу слюнной железы, И.П. Павлов заметил, что слюна начинает выделяться не только на пищу, но и на звук шагов человека, который обычно при-носит собакам корм. И.П. Павлов стал использовать другие сигналы – звук метронома, свет и т.д., предъявляя их перед кормлением животных. В результате было обнаружено, что все они способны вызывать слюноотделение, если регулярно предшествуют кормлению. Ранее безразличный для животного раздражитель, который не имел никакого отношения к пищеварению, становился значимым для собаки, так как сигнализировал о том, что скоро в кормушке появится пища (рис. 14.1).

Такое «психическое» слюноотделение имеет причину, оно вызывается звуком шагов, запахом или видом пищи, т.е. конкретными физиологическими раздражителями. Эти раздражители вызывают возбуждение соответствующих областей коры головного мозга, от них возбуждение передается к

центру слюноотделения, а от него – к слюнным железам. То есть такое слюноотделение имеет все звенья рефлекса: чувствительное (афферентное), центральное и исполнительное (эфферентное).

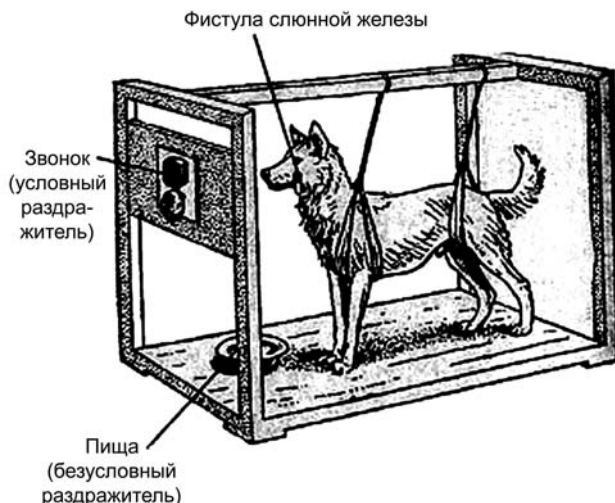


Рис. 14.1. Установка для выработки пищевого условного рефлекса у собаки

У собаки, впервые попавшей в лабораторию, шаги служителя не вызывают слюноотделения, хотя соответствующий участок слуховой коры возбуждается, это возбуждение не передается в центр слюноотделения. После того как служитель несколько раз покормил собаку, его шаги начинают вызывать слюноотделение, т.е. после нескольких сочетаний возбуждения слуховой области коры и возбуждения центра слюноотделения образуется связь между этими областями мозга. По этой новой связи (временной), которая замыкает (связывает) два нервных центра, возбуждение от слуховой коры передается к центру слюноотделения, поэтому только звук шагов (даже без пищи) сопровождается секрецией слюны.

Высшая (психическая) деятельность головного мозга заключается в образовании временных связей между нервными центрами, т.е. в образовании новых условных рефлексов.

Приспособление животных и человека к изменяющимся условиям внешней среды реализуется через рефлекторную деятельность. В процессе эволюции возникли наследственно закрепленные реакции (безусловные рефлексы), которые объединяют функции различных органов, обеспечивают гомеостаз и осуществляют адаптацию организма к стереотипным ситуациям. У человека и высших животных в процессе индивидуальной жизни возникают качественно новые рефлекторные реакции, которые И.П. Павлов назвал условными рефлексами, они являются более совершенной формой приспособления.

Все рефлекторные реакции И.П. Павлов разделил на две группы: *безусловные и условные рефлексы.*

Безусловный рефлекс – это врожденная, специфичная для данного вида, постоянная реакция, которая возникает в ответ на раздражение определенного рецептивного поля и осуществляется с участием низших отделов ЦНС.

Условный рефлекс – это сложная многокомпонентная реакция, которая вырабатывается на базе безусловных рефлексов с использованием предшествующего индифферентного (условного) раздражителя. Условные раздражители имеют сигнальный характер, поэтому организм встречает воздействие безусловного раздражителя подготовленным, когда уже включены необходимые ответные реакции. Например, у спортсменов в предстартовый период происходит усиление дыхания и кровообращения, поэтому, когда мышечная нагрузка начинается, организм к ней уже готов.

Характеристика безусловных и условных рефлексов

Безусловные рефлексы	Условные рефлексы
1. Врожденные, наследственно передающиеся реакции, большинство из них начинают функционировать сразу же после рождения	Реакции, приобретенные в процессе онтогенеза (индивидуальной жизни)
2. Являются видовыми, т.е. они имеются у всех представителей данного вида	Индивидуальные реакции, отличаются у разных представителей одного вида
3. Отличаются постоянством и прочностью (сохраняются в течение всей жизни)	Непостоянны, могут возникать и исчезать
4. Осуществляются с участием низших отделов ЦНС (подкорковые ядра, ствол мозга, спинной мозг)	Осуществляются с обязательным участием высшего отдела ЦНС (у человека – коры больших полушарий)
5. Возникают в ответ на адекватные раздражения, действующие на определенное рецептивное поле	Возникают на любые раздражители, действующие на разные рецептивные поля

Условные рефлексы: обеспечивают приспособление организма к изменяющимся внешним условиям, осуществляются с обязательным участием высших отделов мозга; основаны на временных связях, образующихся между нервными центрами в процессе индивидуальной жизни; могут возникать, утрачиваться и восстанавливаться. Условные рефлексы могут быть простыми и сложными (условные рефлексы высших порядков).

Безусловные рефлексы также могут быть простыми и сложными. Сложные врожденные безусловно-рефлекторные реакции называются инстинктами. Их характерной особенностью является цепной характер реакций.

Инстинкты

Инстинкт (от лат. *instinctus* – побуждение) – совокупность сложных врожденных реакций, возникающих почти в неизменной форме в ответ на внешние или внутренние раз-

дражения. Механизм инстинкта, согласно И.П. Павлову, – безусловно-рефлекторный, поэтому *инстинкт* и *безусловный рефлекс* отличаются только сложностью. Обычно инстинктами называют сложные безусловные реакции (пищевые, оборонительные, половые и др.), в отличие от простых рефлексов (мигание, чихание, коленный рефлекс и т.п.).

Любой инстинкт состоит из цепи безусловных реакций, в которой конец одной реакции служит началом другой. Инстинкты классифицируют по их физиологическому значению. Пищевой – обеспечивает добывание пищи, ее захват и накопление запасов. Оборонительный – пассивные реакции (избегание, замирание) и активные (бег, борьба). Половой – брачные игры, танцы, пение, бои за самку и другие акты, завершающиеся спариванием. Родительские инстинкты – забота о потомстве (строительство гнезда, кормление и обучение). Групповые инстинкты – проявляются в совместной обороне от врагов, преодолении пространства (миграции), обогреве друг друга в условиях холода, в общей заботе о потомстве.

В разное время после рождения начинают созревать различные инстинкты, на основе которых развиваются такие функции организма, как половое влечение, чувство материнства и др. В осуществлении инстинктивной деятельности большую роль играют железы внутренней секреции (гормональный фон).

Инстинктивное поведение человека – это поведение без четкого осознания цели, которое реализуется под влиянием основных биологических потребностей (пищевых, половых, оборонительных и т.д.). Инстинкты человека в значительной мере модифицируются в процессе воспитания, т.е. подчиняются сознательной деятельности. Под влиянием стресса, алкоголя, наркотических препаратов, которые нарушают тормозные влияния коры больших полушарий на нижележащие центры (растормаживание), инстинкты могут выходить из-под контроля сознания и проявляться в негативной форме.

Правила выработки условных рефлексов

Для выработки условного рефлекса необходимо:

1) наличие двух раздражителей, один из которых безусловный (пища, болевой раздражитель и др.), вызывающий безусловно-рефлекторную реакцию, а другой – условный (сигнальный), сигнализирующий о предстоящем действии безусловного раздражителя (свет, звук, вид и запах пищи и т.д.) (рис. 14.2);

2) условный раздражитель должен предшествовать действию безусловного раздражителя;

3) необходимо многократное сочетание условного и безусловного раздражителя (подкрепление). Однако возможно образование условного рефлекса и при однократном сочетании условного и безусловного раздражителя;

4) в качестве условного раздражителя может быть использован любой раздражитель, который должен быть индифферентным, т.е. не вызывать оборонительной реакции и не обладать чрезмерной силой;

5) безусловный раздражитель должен быть достаточно сильным (значимым), чтобы возбуждение, возникающее в коре больших полушарий при действии безусловного раздражителя, было сильнее, чем при действии условного раздражителя. У животного должна быть выражена мотивация, например, пищевой слюноотделительный рефлекс вырабатывается у голодного животного значительно быстрее, чем у сытого.

6) необходимо устранить посторонние раздражители, так как они могут вызывать торможение условного рефлекса во время возникновения ориентировочной реакции;

7) животное, у которого вырабатывается условный рефлекс, должно быть здоровым.

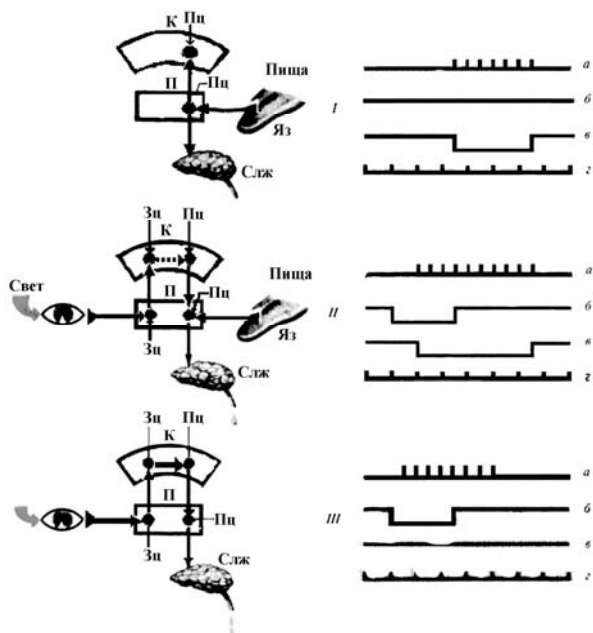


Рис. 14.2. Схема возникновения условной связи при выработке пищевого условного рефлекса:

I – безусловный рефлекс, *II* – выработка условного рефлекса, *III* – условный рефлекс выработан;

a – регистрация слюноотделения, *б* – отметка действия условного раздражителя, *в* – отметка действия безусловного раздражителя, *г* – отметка времени. Обозначения: К – кора, П – подкорка, Зц – зрительный центр, Пц – пищевой центр, Яз – язык, Слж – слюнная железа.

Условный раздражитель – свет, безусловный раздражитель – пища, ответная реакция – слюноотделение

(А.В. Коробков, С.А. Чеснокова, 1986)

В процессе выработки условных рефлексов можно выделить несколько стадий, которые являются последовательными этапами развития новых отношений между нервными центрами:

а) начальный период формирования, для которого характерно отсутствие внешних проявлений условного рефлекса;

б) стадия генерализации, во время которой условная реакция может возникать не только на условный, но и на посторонние раздражители;

в) стадия специализации, когда условный рефлекс возникает только в ответ на условный сигнал.

Условные рефлексы легче вырабатывать на экологически близкие воздействия. Поэтому их можно разделить на натуральные и искусственные: натуральные условные рефлексы вырабатываются на сигналы, которые в естественных условиях действуют вместе с раздражителем, вызывающим безусловный рефлекс (например, вид пищи, ее запах и т.д.). Все остальные условные рефлексы искусственные, т.е. вырабатываются на воздействия, в норме не связанные действием безусловного раздражителя, например, пищевой слюноотделительный рефлекс на звонок.

Ответная реакция после действия условного раздражителя возникает через определенный период времени (латентный период) – интервал времени от начала действия условного раздражителя до возникновения реакции (движения, слюноотделения и т.д.). Латентный период складывается из времени: генерации возбуждения в рецепторах; проведения возбуждения в ЦНС; анализа и синтеза информации в центрах; проведения возбуждения к органам и развития ответной реакции.

Основой для возникновения условных рефлексов служит образование функциональных временных связей в высших отделах ЦНС. *Временная связь* – это совокупность нейрофизиологических, биохимических и ультраструктурных изменений в мозге, которые возникают в процессе совместного действия условного и безусловного раздражителей. И.П. Павлов высказал предположение, что при выработке условного рефлекса происходит формирование временной нервной связи между двумя группами клеток коры – корковыми представительствами условного и безусловного рефлексов. Возбуждение от центра условного рефлекса может передаваться к центру безусловного рефлекса. Следовательно, первый путь образования временной связи между корко-

выми представительствами условного и безусловного рефлексов является внутрикортикальным (рис. 14.3).

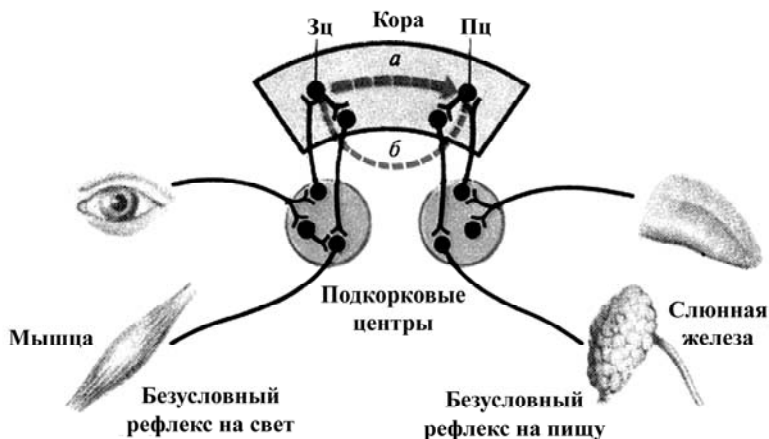


Рис. 14.3. Схема формирования условного рефлекса:

Зц – зрительный центр, Пц – пищеварительный центр,
а, б – уровни замыкания временной связи (Э. Асратян, 1956)

Разобщение корковых центров условного и безусловного рефлексов путем пересечения коры мозга не препятствует образованию условного рефлекса, но затрудняет его.

При разрушении коркового представительства условного рефлекса выработанный условный рефлекс сохраняется. По-видимому, образование временной связи идет также между подкорковым центром условного рефлекса и корковым центром безусловного рефлекса. При разрушении коркового представительства безусловного рефлекса условный рефлекс также сохраняется. Следовательно, выработка временной связи может идти между корковым центром условного рефлекса и подкорковым центром безусловного рефлекса.

Имеются различные представления о механизмах образования временной связи. Ее возникновение может происходить по принципу доминанты. Очаг возбуждения в коре мозга, возникающий при действии безусловного раздражителя,

сильнее, чем тот, который возникает при действии условного, так как безусловный раздражитель всегда более значим для животного. Этот очаг возбуждения является доминантным, следовательно, он притягивает к себе возбуждение от других нервных центров, в том числе и от очага условного раздражения. Если возбуждение проходит по одним и тем же нервным цепям несколько раз, то с каждым разом этот процесс облегчается (явление «*проторения пути*»). В основе этого явления лежат: суммация возбуждений, длительное повышение возбудимости синаптических образований, увеличение числа рецепторов и количества выделяемого медиатора в синапсах, образование новых синапсов. Это создает структурные предпосылки к облегчению движения возбуждения по определенным нейронным цепям после каждого прохождения ПД.

Другим представлением о механизме формирования временной связи является конвергентная теория. По П.К. Анохину, условный и безусловный раздражители вызывают распространенную активацию корковых нейронов благодаря включению ретикулярной формации. В итоге восходящие сигналы условного и безусловного раздражителей перекрываются, т.е. происходит встреча этих возбуждений на одних и тех же корковых нейронах. В результате конвергенции возбуждений возникают и стабилизируются временные связи между корковыми представительствами условного и безусловного раздражителей.

Условные рефлексы высших порядков (второго, третьего и т.д.)

Условный рефлекс высшего порядка – это рефлекс, образованный на базе уже существующего условного рефлекса. Если выработать прочный условный пищевой рефлекс, например, на свет, то такой рефлекс можно считать условным рефлексом первого порядка. На его основе можно выработать более сложный условный рефлекс второго порядка, для этого дополнительно применяют новый, предшествующий

первому условному раздражителю сигнал, например, звук, подкрепляя его только условным раздражителем первого порядка (светом). В результате нескольких сочетаний звука и света звуковой раздражитель также начинает вызывать слюноотделение. Таким образом, возникает новая более сложная опосредованная временная связь.

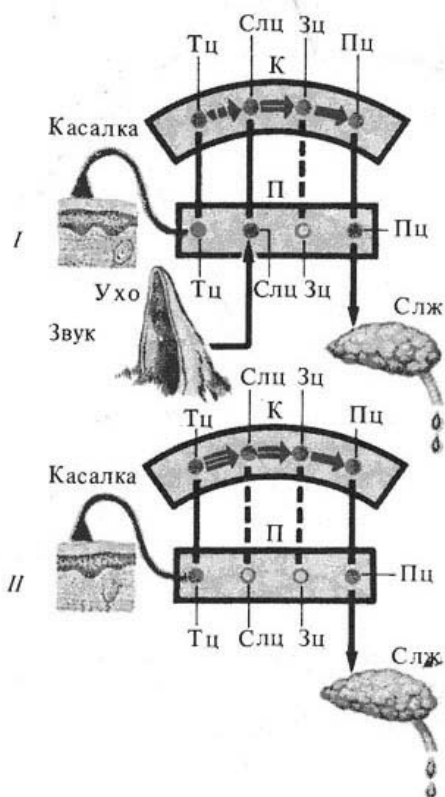


Рис. 14.4. Выработка условного рефлекса третьего порядка:

I – выработка условного рефлекса третьего порядка на базе условного рефлекса второго порядка; *II* – условный рефлекс третьего порядка выработан; Тц – тактильный центр; К – кора; П – подкорковые ядра; Слц – слуховой центр; Зц – зрительный центр; Пц – пищеварительный центр;

Сл – слюнная железа (А.В. Коробков, С.А. Чеснокова, 1986)

Следует подчеркнуть, что подкреплением для условного рефлекса второго порядка является именно условный раздражитель первого порядка, а не безусловный раздражитель (пища), так как если и свет и звук подкреплять пищей, то возникнут два отдельных условных рефлекса первого порядка. При достаточно прочном условном рефлексе второго порядка можно выработать условный рефлекс третьего порядка (рис. 14.4). Для этого используется новый раздражитель, например прикосновение к коже. В этом случае прикосновение подкрепляется только условным раздражителем второго порядка (звуком), звук возбуждает зрительный центр, а последний – пищевой центр. Возникает еще более сложная временная связь. Рефлексы более высокого порядка (4, 5, 6 и т.д.) вырабатываются только у приматов и человека.

Классические и инструментальные условные рефлексы

Каждый рефлекс содержит афферентные (сенсорные) и эфферентные (исполнительные) компоненты. В одних случаях формирование новых условных рефлексов относится к образованию только новых сенсорных компонентов, а в других – к образованию эфферентных (исполнительных) компонентов рефлекса. Вследствие этого условные рефлексы могут быть двух видов: сенсорные и инструментальные.

В условных рефлексах 1-го рода ответные акты (действия, реакции) являются унаследованными (пищевыми, оборонительными, ориентировочными, половыми и другими безусловными рефлексами). Для них характерно формирование только афферентной части рефлекса, при которой индифферентный раздражитель превращается в активный. Ответная реакция на условный раздражитель остается той же, что и при безусловном раздражителе. Например, при выработке оборонительного рефлекса на свет в ЦНС устанавливаются связи между афферентными нейронами зрительного анализатора и центром боли (характер ответной условной и безусловной реакций совпадает).

Условные рефлексы 2-го рода характеризуются новой формой ответной реакции. Эти рефлексы называются инструментальными, так как при их осуществлении животные часто используют разные предметы (инструменты). Например, открывают задвижку на дверце и достают находящуюся за ней пищу. При формировании таких рефлексов создается комплекс новых движений. В образовании инструментальных рефлексов важнейшая роль принадлежит импульсам, поступающим из двигательного аппарата. Элементарная модель такого рефлекса наблюдается при выработке классического пищевого рефлекса на пассивное сгибание лапы у собаки. У животного выявляется два типа условных реакций – условно-рефлекторное слюноотделение в ответ на пассивное сгибание лапы (рефлекс 1-го рода) и многократное активное сгибание конечности, являвшееся не только сигналом, но и способом получения пищи (рефлекс 2-го рода).

В инструментальном рефлексе выполнение двигательной реакции в ответ на условный раздражитель является необходимым условием получения подкрепления. Выработка инструментального рефлекса происходит при активации центра определенного драйва (биологической мотивации), вызывающего общую активацию, направленную на прекращение этого драйва. При повышенной активности (методом проб и ошибок) находится адекватная реакция.

При формировании инструментальных условных реакций важнейшая роль принадлежит обратной связи между клетками в нервных центрах безусловных или ранее хорошо выработанных условных рефлексов и клетками центров двигательного анализатора. Этому способствует высокий уровень возбудимости двигательных центров, обусловленный потоком афферентных импульсов от проприорецепторов сокращающихся мышц. Инструментальные условные рефлексы составляют основу двигательных навыков не только у человека, но и у животных. Но для человека этот процесс имеет особое значение, так как почти все сложные двигательные акты (рабочие навыки, движения в различных видах спорта и т.д.) формируются в результате обучения.

Динамический стереотип

Отдельные условные рефлексы могут связываться между собой в сложные комплексы. Если осуществлять ряд условных рефлексов в строго определенном порядке с примерно одинаковыми интервалами времени и весь этот комплекс сочетаний многократно повторять, то в мозге сформируется единая система, обеспечивающая специфическую последовательность осуществления рефлекторных реакций, т.е. ранее разрозненные рефлексы связываются в единый комплекс. Нейроны головного мозга могут долго удерживать систему ответных реакций на повторяющиеся условные раздражения. Возникает *динамический стереотип*, который выражается в том, что на систему условных сигналов, действующих всегда один за другим, вырабатывается постоянная система ответных реакций. В дальнейшем, если применять только первый раздражитель, то в ответ будут развиваться все остальные реакции. Динамический стереотип – характерная особенность психической деятельности человека. Многие наши навыки, например, способность писать, управлять автомобилем, играть на музыкальных инструментах, танцевать и т.д., в сущности являются автоматическими цепями двигательных актов.

В процессе жизни человека вырабатывается множество стереотипов: питания, режима труда и отдыха, поведения в стандартных ситуациях и т.д. Возникают относительно устойчивые формы поведения в обществе, оценки текущих событий и реагирования на них. Стереотипы имеют большое значение в жизни человека, так как позволяют выполнять многие виды деятельности с меньшим напряжением нервной системы. Динамические стереотипы освобождают корковые центры от решения стандартных задач, чтобы обеспечить выполнение более сложных. Все наши привычки служат проявлением динамического стереотипа. Его переделка является большой нагрузкой для нервной системы и может стать причиной нарушений ВНД.

Торможение условных рефлексов

Для обеспечения адекватного поведения необходима не только способность к выработке новых условных рефлексов и их сохранение, но и возможность устранять те рефлекторные реакции, которые стали не нужны. Исчезновение условных рефлексов обеспечивается процессами торможения. По И.П. Павлову, различают следующие формы коркового торможения: безусловное, условное и запредельное торможение.

Безусловное торможение (внешнее) условных рефлексов возникает сразу в ответ на действие постороннего раздражителя, т.е. является врожденной, безусловной формой торможения. Оно возникает под влиянием нового раздражителя, создающего новый доминантный очаг возбуждения, который вызывает ориентировочный рефлекс. Внешнее торможение, подавляя текущую условно-рефлекторную деятельность, позволяет переключить организм на определение значимости и степени опасности нового воздействия. Посторонний раздражитель, оказывающий тормозящее влияние на течение условных рефлексов, называется *внешним тормозом* (рис. 14.5). При повторении постороннего раздражителя вызываемый ориентировочный рефлекс постепенно уменьшается, а затем исчезает и уже не вызывает торможения условных рефлексов. Поэтому такой внешний раздражитель называется *гаснущим тормозом*. Если же посторонний раздражитель содержит биологически важную информацию, то он всякий раз вызывает торможение условных рефлексов. Такой постоянный раздражитель называется *постоянным тормозом*.

Биологическое значение внешнего торможения – обеспечение условий для осуществления более важного в данный момент ориентировочного рефлекса, вызванного экстренным раздражителем, и его быстрой оценки.

несколько видов такого торможения: угасательное, дифференцировочное, условный тормоз и запаздывающее.

Угасательное торможение развивается в тех случаях, когда условный раздражитель перестает подкрепляться безусловным (рис. 14.6). При первом предъявлении условного раздражителя без последующего подкрепления условная реакция проявляется как обычно, затем постепенно она исчезает. Последующие предъявления условного раздражителя без подкрепления начинают вызывать только ориентировочную реакцию, затем угасает и она.

Дифференцировочное торможение вырабатывается на раздражители, близкие по характеристике к условному раздражителю. Этот вид торможения лежит в основе различения сходных раздражителей. С помощью этого торможения из двух раздражителей выделяется тот, который будет подкрепляться безусловным раздражителем, т.е. биологически важный для организма. Например, у собаки с прочным пищевым условным рефлексом на звук метронома с частотой 120 ударов в минуту всегда выделяется слюна. Если теперь этому животному в качестве раздражителя предъявить звук метронома с частотой 60 ударов, но не подкреплять его, то в первых опытах этот раздражитель тоже вызовет отделение слюны. Но через некоторое время возникает дифференцировка этих двух раздражителей, и на звук с частотой 60 ударов слюна выделяться перестает.

Условный тормоз – это разновидность дифференцировочного торможения. Оно возникает, если один положительный условный раздражитель всегда подкрепляется безусловным, а комбинация из условного и индифферентного раздражителей не подкрепляется. Например, условный раздражитель (свет) подкрепляется безусловным раздражителем (пищей), а комбинация свет и звонок не подкрепляется. Первоначально эта комбинация вызывает такой же ответ (слюноотделение), но в дальнейшем она утрачивает свое сигнальное значение и на нее условная реакция возникать не будет, в то время как на один условный раздражитель (свет) она сохраняется. Звонок же приобретает значение тормозного сиг-

нала. Его присоединение к любому другому условному раздражителю затормаживает проявление соответствующего условного рефлекса.

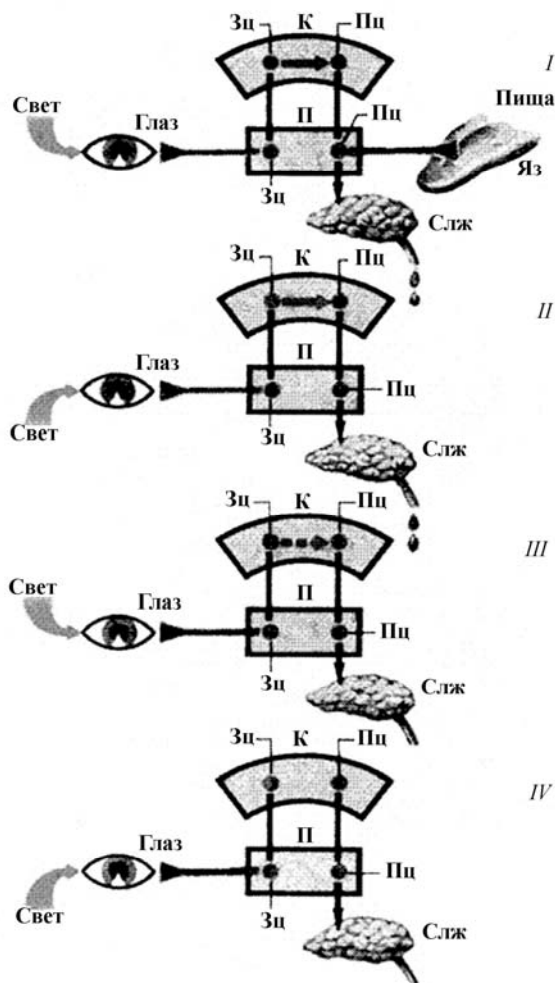


Рис. 14.6. Внутреннее торможение:

I – выработка условного рефлекса; *II* – условный рефлекс выработан;
III – развитие угасательного торможения в результате неподкрепления;
IV – угасательное торможение (остальные обозначения см. рис. 14.2)

Запаздывающее торможение. Выработка условного рефлекса характеризуется тем, что условная реакция на условный раздражитель возникает до действия безусловного раздражителя. Например, если собаке с прочным условным пищевым рефлексом увеличивать интервал между началом действия условного раздражителя и моментом подкрепления (до 2–3 мин.), то условная реакция (слюноотделение) все более и более запаздывает и начинает возникать непосредственно перед предъявлением подкрепления. Отставание условной реакции от начала действия условного раздражителя свидетельствует о выработке торможения.

Условное торможение дает возможность организму избавиться от большого количества лишних биологически нецелесообразных реакций. Внутреннее торможение (по П.К. Анохину) является результатом борьбы двух потоков возбуждений при их выходе на эффекторы. При угасательном торможении, например, пищевого условного рефлекса, — это поток возбуждений соответствующей пищевой реакции и поток возбуждений, характерный для биологически отрицательной реакции, возникающий при отсутствии подкрепления. Более сильное (доминирующее) возбуждение реакции неудовлетворения тормозит менее сильное пищевое возбуждение.

Запредельное торможение. Этот вид торможения отличается от внешнего и внутреннего по механизму возникновения и физиологическому значению. Оно возникает при чрезмерном увеличении силы условного раздражителя вследствие того, что интенсивность раздражителя превышает работоспособность клеток коры мозга. Это торможение имеет охранительное значение, так как препятствует истощению нервных клеток. По своему механизму оно напоминает явление «пессимума», которое было описано Н.Е. Введенским. Запредельное торможение может вызываться не только действием очень сильного раздражителя, но и действием небольшого, но длительного и однообразного по характеру раздражения. Такое раздражение, постоянно действуя на одни и те же корковые элементы, может привести их к истоще-

нию, а следовательно, сопровождается возникновением охранительного торможения. Запредельное торможение легче развивается при снижении работоспособности, например, после тяжелого инфекционного заболевания, стресса, чаще встречается у пожилых людей.

Движение нервных процессов по коре. Иррадиация, концентрация и индукция

Подвижность нервных процессов является одним из основных свойств ВНД. Подвижность нервной системы характеризуется быстротой сменяемости процессов возбуждения и торможения (когда этого требуют новые условия жизни), скоростью движения нервных процессов, временем появления реакции в ответ на раздражение, способностью к образованию новых условных связей.

В начале образования положительного условного рефлекса происходит распространение возбуждения из непосредственного пункта раздражения в коре мозга на другие отделы. Такое распространение Павлов назвал *иррадиацией* возбуждательного процесса. Всякий раздражитель сначала воспринимается комплексно, без вычленения его узкой направленности. При этом процесс возбуждения распространяется (иррадирует) по большому участку коры мозга, так как в процесс возбуждения вовлекаются соседние клетки по отношению к клеткам, непосредственно возбужденным пришедшими сигналами. Распространение происходит по ассоциативным волокнам коры, которые соединяют рядом расположенные клетки. В иррадации возбуждения могут участвовать также подкорковые образования и ретикулярная формация. Например, проявление собакой активно-оборонительной реакции часто способствует усилению ее пищевой возбудимости. Это происходит из-за того, что возбуждение из части коры мозга, связанной с проявлением агрессии, распространилось и на участки мозга, обеспечивающие выполнение пищевых реакций. При повторном воздействии раздражителя иррадиация сменяется концентрацией возбужде-

ния на меньшем участке коры, соответствующем представительству анализатора, воспринимающего данный раздражитель. С каждым разом возбуждение сосредоточивается на все более ограниченной зоне коры, к которой адресовано раздражение. Это явление носит название *концентрации* возбудительного процесса.

В ряде случаев процесс иррадиации, вовлечение в возбуждение участков мозга, ответственных за восприятие других раздражителей, может быть полезен, так как вызывает новые неожиданные ассоциации. Так, например, звуки музыки (раздражитель) вызывают возбуждение участков коры мозга, ответственных за восприятие звуков. Одновременно возбуждение распространяется на другие зоны (в частности, на зрительную кору). У некоторых людей возникают дополнительные ощущения: звуки музыки вызывают зрительные картины. Многие легковозбудимые люди обладают ассоциативным мышлением, у них одна картина легко вызывает вторую, третью и т. д.

Торможение также способно к иррадиации и концентрации (рис. 14.7). Процессы торможения условных рефлексов способствуют более полному соответствию реакции организма внешним условиям. Торможение избыточных нервных связей, возникающих при первоначальном возбуждении, помогает закреплению нужных (выработке прочного условного рефлекса). Если бы не было торможения, возбуждение рассеивалось по всей коре мозга, вследствие чего мозг не мог выделить нужную информацию и выработать необходимую «команду» исполнительным органам.

Процесс возбуждения распространяется быстрее, чем процесс торможения. Торможение, возникшее при использовании отрицательного условного раздражителя (который никогда не подкрепляется безусловным раздражителем), иррадирует по коре головного мозга в 4–5 раз медленнее (от 20 с до 5 мин.), чем возбуждение. Еще медленнее происходит концентрация торможения.

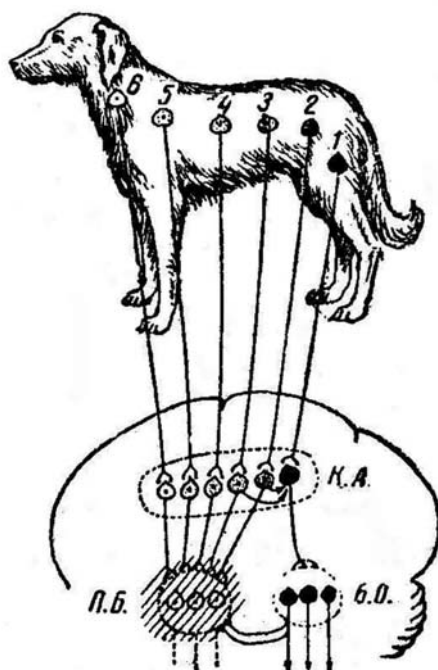


Рис. 14.7. Схема феномена иррадиации торможения:

1 – 6 – касалки; дифференцировочная касалка 1; К.А. – кожный анализатор в коре мозга; П.Б. – корковое представительство пищевого безусловного рефлекса; Б.О. – корковое представительство биологически отрицательной реакции (П.К. Анохин, 1958)

При исследовании взаимоотношения возбуждения и торможения в коре мозга было установлено, что в течение нескольких секунд после воздействия тормозного (отрицательного) раздражителя эффект положительных условных раздражителей усиливается. И наоборот, после применения положительных условных раздражителей усиливается действие тормозящих раздражений. Первое явление названо И.П. Павловым *отрицательной индукцией*, второе – *положительной индукцией*. При положительной индукции в клетках, смежных с теми, где только что вызывалось торможение, после прекращения действия тормозного сигнала воз-

никает состояние повышенной возбудимости. Вследствие этого импульсы, поступающие к нейронам при действии положительного раздражителя, вызывают повышенный эффект. При отрицательной индукции в клетках коры, окружающих возбужденные нейроны, возникает процесс торможения. Отрицательная индукция ограничивает иррадиацию процесса возбуждения в коре мозга. Отрицательной индукцией можно объяснить торможение условных рефлексов более сильными посторонними раздражениями (внешнее безусловное торможение). Такое сильное раздражение вызывает в коре мозга интенсивное возбуждение нейронов, вокруг которых появляется широкая зона торможения, захватывающая клетки, возбужденные условным раздражителем.

Явления отрицательной и положительной индукции в коре головного мозга подвижны, они постоянно сменяют друг друга. В разных пунктах коры мозга одновременно могут возникать очаги возбуждения и торможения, положительной и отрицательной индукции.

Аналитическая и синтетическая деятельность коры головного мозга

Деятельность коры головного мозга обеспечивает постоянный анализ и синтез многочисленных сигналов, поступающих из окружающей и внутренней среды организма. Анализ и синтез неразрывно связаны и не могут происходить изолированно. Синтетическая деятельность коры головного мозга проявляется объединением возбуждений, возникающих в различных зонах коры мозга. Важнейшим механизмом этого объединения является образование временной связи. У человека синтетическая деятельность коры не ограничивается лишь формированием временных связей между корковыми представительствами безусловных рефлексов и центрами органов чувств. Существенное значение имеет образование временных связей между центрами, участвующими в восприятии комплексных или последовательных раздражений.

Аналитическая деятельность коры головного мозга заключается в дифференцировании информации о характере и интенсивности массы раздражений, которая приходит в виде серии потенциалов действия к нейронам коры, что достигается с помощью внутреннего торможения, позволяющего точно дифференцировать раздражители по их биологической значимости. Анализ внешних и внутренних воздействий в организме начинается с момента их действия на рецепторы. По пути к корковым нейронам афферентные сигналы проходят ряд образований ЦНС (подкорковые ядра), где происходит их элементарный анализ. Высший анализ, их сопоставление и оценка значимости осуществляются в коре головного мозга.

Постоянный анализ и синтез поступающих в кору мозга сигналов позволяет изменять (трансформировать) условно-рефлекторные реакции. Трансформация условного рефлекса – это изменение сигнального значения условного раздражителя. Превращение положительного условного сигнала в отрицательный осуществляется путем его неподкрепления. Трансформация отрицательного (ранее не подкрепляемого) сигнала в положительный сигнал происходит путем его подкрепления. При трансформации разнородных рефлексов условный сигнал одного рефлекса становится сигналом другого.

Свойства нервных процессов

Под свойствами нервных процессов понимают такие характеристики возбуждения и торможения, как *сила*, *уравновешенность* и *подвижность* этих процессов.

Сила нервных процессов – показатель работоспособности и выносливости нервных клеток при воздействии повторяющихся или сверхсильных раздражителей. Основным признаком силы процессов возбуждения – способность нервной системы выдерживать, не обнаруживая запредельного торможения, длительное или часто повторяющееся возбуждение. Чем больше сила нервной системы, тем выше пороги

чувствительности. Основной признак силы нервной системы по отношению к торможению – способность выдерживать длительное или часто повторяющееся действие тормозного раздражителя. При измерении силы процесса возбуждения обычно пользуются графиком зависимости величины условной реакции от силы раздражителя. Условная реакция перестает увеличиваться при определенной интенсивности условного сигнала. Эта граница и характеризует силу процесса возбуждения. Показателем силы тормозного процесса являются также скорость и прочность выработки дифференцировочного и запаздывающего вида торможения.

Уравновешенность нервных процессов – это соотношение процессов возбуждения и торможения, вовлеченных в выработку положительных или отрицательных (условное торможение) условных рефлексов. Для определения уравновешенности нервных процессов сравниваются силы процессов возбуждения и торможения у данного животного. Если оба процесса взаимно компенсируют друг друга, то они уравновешены (сбалансированы). Если преобладает процесс возбуждения, то, например при выработке тонкого дифференцировочного торможения (необходимость различать очень близкие раздражители), может наблюдаться срыв (отказ от выполнения задания). Если же доминирует тормозной процесс (недостаточность процесса возбуждения), то в сложных условиях способность к тонкой дифференцировке сохраняется, но резко уменьшается величина реакции на положительный условный сигнал.

Подвижность нервных процессов – это способность быстро реагировать на изменения среды, способность к частым переходам от одних условных рефлексов к другим (трансформации условных рефлексов) в зависимости от необходимости. О ней можно судить по скорости переделки положительных условных рефлексов в тормозные и обратно. Для определения подвижности нервных процессов может применяться переделка динамического стереотипа. Если переход от положительной реакции к тормозной и от тормозной к положительной осуществляется быстро, то это свидетельствует о высокой подвижности нервных процессов.

Темперамент. Типы высшей нервной деятельности

Темперамент характеризует особенности поведения и психических процессов (скорость, изменчивость, интенсивность и др.). Древнегреческий врач Гиппократ, живший в V в. до н.э., описал 4 типа темперамента: сангвинический, флегматический, холерический и меланхолический. Особенности поведения людей с разными темпераментами он объяснял тем, что в их организме содержится разное количество жидкостей: крови, лимфы и желчи (черной и желтой).

В лаборатории И.П. Павлова было обнаружено, что поведение собак в естественной обстановке и во время выработки условных рефлексов различное. Некоторые животные очень подвижны, возбудимы и любопытны, другие медлительны и трусливы. Между этими крайними типами имеется ряд промежуточных типов. На основании свойств нервных процессов Павлову удалось разделить животных на определенные группы, причем эта классификация совпала с умозрительной классификацией типов людей (темпераментов) Гиппократа.

В основу классификации типов ВНД были положены такие свойства нервных процессов, как сила, уравновешенность и подвижность. По критерию силы нервных процессов выделяют сильный и слабый типы. У слабого типа процессы возбуждения и торможения слабые, поэтому подвижность и уравновешенность нервных процессов не могут быть охарактеризованы достаточно точно.

Представителей сильного типа можно разделить на уравновешенных и неуравновешенных. Группа, которая характеризуется неуравновешенностью процессов возбуждения и торможения с преобладанием возбуждения, относится к холерикам (безудержный тип). Представителей уравновешенного типа (процессы возбуждения и торможения сбалансированы) можно разделить еще на две группы по скорости смены процессов возбуждения и торможения (по скорости переделки положительных условных рефлексов в тормоз-

ные). В зависимости от этого показателя выделяют подвижный и инертный типы.

Типы ВНД (рис. 14.8):

Слабый (меланхолик).

Сильный, неуравновешенный с преобладанием процессов возбуждения (холерик).

Сильный, уравновешенный, подвижный (сангвиник).

Сильный, уравновешенный, инертный (флегматик).



Рис. 14.8. Типы высшей нервной деятельности у животных по И.П. Павлову (А.В. Коробков, С.А. Чеснокова, 1986)

Особенности психической деятельности человека, определяющие его поступки, поведение, привычки, интересы, знания, формируются в процессе индивидуальной жизни. Темперамент – это проявление типа ВНД в поведении человека. Тип ВНД – это врожденное свойство нервной системы, на его основе могут образоваться различные системы условных реакций, так как условные связи неодинаково формируются у разных людей. Тип ВНД определяет силу, подвижность и устойчивость психических процессов, придает своеобразие поведению человека, накладывает характерный от-

печаток на весь его облик, но не влияет на его убеждения и мораль.

Экспериментальные неврозы

Неврозы – это функциональные расстройства нервной системы, при которых человек не утрачивает способности управлять своим поведением. И.П. Павлов считал, что невроз – это состояние, в основе которого лежит нарушение силы, подвижности и уравновешенности основных нервных процессов – возбуждения и торможения, а для человека – также нарушение уравновешенности между первой и второй сигнальными системами.

В лаборатории И.П. Павлова удалось смоделировать функциональные расстройства деятельности ЦНС у животных, т.е. вызвать экспериментальные неврозы, используя перенапряжение нервных процессов, что достигалось путем изменения характера, силы и продолжительности условных раздражений. Неврозы могут возникать:

1) при перенапряжении процесса возбуждения вследствие применения слишком длительного или интенсивного раздражения;

2) при перенапряжении тормозного процесса путем выработки тонких дифференцировок на очень близкие раздражители или при удлинении периода действия дифференцировочных раздражений;

3) при перенапряжении подвижности нервных процессов, например, путем частой переделки положительного раздражителя в тормозной, а затем наоборот и т.д.

Неврозы вызывают срыв ВНД, который может выражаться в резком преобладании возбуждения или торможения. При преобладании возбуждения, когда затрудняются разные виды условного торможения, появляется повышенная двигательная активность. При преобладании тормозного процесса ослабляется выраженность условных реакций, затрудняется выработка новых условных рефлексов, возникает сонливость, ограничивается двигательная активность.

Неврозы легко воспроизводятся у животных с крайними типами ВНД: слабым (меланхолики) и неуравновешенным (холерики). При неврозах обычно развиваются переходные (фазовые) состояния, для которых характерно развитие следующих фаз: уравнительной, парадоксальной и ультрапарадоксальной. Во время фазовых состояний происходит нарушение закона силовых отношений. В норме наблюдается соответствие величины рефлексорных реакций действующему раздражителю, т.е. на раздражитель слабой, средней или большой силы возникает соответственно слабая, средняя или сильная реакция. Уравнительная фаза проявляется одинаковыми реакциями на раздражители разной силы. Парадоксальная – развитием более сильной реакции на слабое воздействие и слабой реакции на сильное. Во время ультрапарадоксальной фазы происходит исчезновение реакции на положительный условный сигнал и возникновение реакции на тормозной сигнал.

При неврозах развивается инертность нервных процессов (навязчивые мысли, воспоминания, страхи, желания, которые подчиняют себе весь образ жизни больного) или их быстрая истощаемость (неврастения). Неврозы могут приводить к обострению хронических заболеваний, а также к патологическим изменениям в различных органах. Так, например, возникают поражения кожи (экземы), выпадение волос, нарушение деятельности пищеварительного тракта, печени, почек и эндокринных желез.

В современной классификации психических расстройств термин «невроз» не используется, применяется понятие «невротическое расстройство», выделяется много вариантов его проявлений, включая расстройства, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства (нарушение работы внутренних органов без объективного подтверждения их поражения). Истерическими реакциями или истерическим неврозом обозначается ряд расстройств чувствительной и двигательной сферы.

Вторая сигнальная система

Понятие «вторая сигнальная система» было предложено И.П. Павловым при исследовании физиологических основ наиболее сложных и специализированных форм деятельности человека (речевых и мыслительных процессов).

Любой раздражитель при определенных условиях может стать условным сигналом и помочь организму подготовиться к изменениям в окружающей среде (предвидеть их). Во второй сигнальной системе функцию сигнала выполняет речь (слово).

Первая сигнальная система – это зрительные, слуховые, тактильные и другие сигналы, из которых строятся образы внешнего мира. Восприятие непосредственных сигналов предметов и явлений окружающего мира, которые приходят в мозг от зрительных, слуховых, тактильных и других рецепторов, вызывая соответствующие ощущения, составляет первую сигнальную систему, которая имеется как у животных, так и у человека.

У человека в процессе трудовой деятельности и социальной жизни развивается *вторая сигнальная система* – словесная, в которой слово в качестве условного раздражителя, знака, не имеющего реального физического содержания, но являющегося символом предметов и явлений материального мира, становится сильным стимулом. Эта система сигнализации состоит в восприятии слов – произносимых (вслух или про себя) и видимых (при чтении и письме). Одно и то же явление или предмет на разных языках обозначается словами, имеющими разное звучание и написание, из этих словесных (вербальных) сигналов создаются абстрактные понятия. Способность понимать и произносить слова появляется у ребенка в результате ассоциации определенных звуков (слов) со зрительными, тактильными и другими впечатлениями о внешних объектах. Субъективный образ возникает в мозге при декодировании информации и сравнении ее с реально существующими материальными объектами. Вторая сигнальная система развивается на основе первой сигнальной

системы и физиологических механизмов выработки условных рефлексов (ассоциаций). Раздражитель является стимулом к действию, к анализу результатов еще не сложившейся, но предугадываемой реакции. Человек мысленно перебирает возможные варианты, оценивает их и выбирает наилучший. По мнению И.П. Павлова, в основе особых, присущих только человеку типологических черт лежит степень развития первой и второй сигнальных систем.

Отдельные элементы второй сигнальной системы начинают появляться у общественных видов животных (млекопитающих и птиц), которые используют звуки (и другие сигналы) для предупреждения других особей об опасности, о том, что данная территория занята и т.д. Шимпанзе можно научить языку глухонемых или другим способам сигнализации. Одним из важнейших отличий языка человека от сигнальной системы животных является то, что человек создал внешние знаки своего языка (алфавит, систему счисления и прочее).

На определенном этапе развития второй сигнальной системы появилась возможность осуществления абстрактной формы мышления (образование понятий и представлений). Раздражители второй сигнальной системы отражают окружающую действительность с помощью обобщающих, абстрактных понятий, выражаемых словами. Человек может оперировать не только образами, но и мыслями, осмысленными образами, содержащими смысловую (семантическую) информацию. С помощью слова осуществляется переход от чувственного образа первой сигнальной системы к понятию. Способность оперировать абстрактными понятиями, выражаемыми словами, служит основой мыслительной деятельности. Развитие второй сигнальной системы происходит в процессе обучения.

Человечество постоянно развивает систему знаковых обозначений, что приводит к изменению и психических функций (Л.С. Выготский называл это «экстракортикальной локализацией психических функций»). Кроме того, язык и письменность позволили накапливать и передавать другим

поколениям огромный объем информации, возникла историческая память.

Язык – это средство выражения мысли и форма существования мысли. Язык закрепляет в предложениях результаты мышления, обеспечивает обмен мыслями. Речь дает возможность создавать научные понятия, формулировать законы. Речь может участвовать в регуляции деятельности различных органов с помощью слова. Словесные раздражители являются физиологически активными факторами, они изменяют функцию внутренних органов, интенсивность обменных процессов, воздействуют на мышечную и сенсорные системы. Вовремя сказанное доброе слово может повышать работоспособность, способствовать хорошему настроению. Неосторожно произнесенное в присутствии больного слово может ухудшить его состояние и привести к ятрогенным заболеваниям, возникающим под влиянием слов врача.

Физиологические основы речи. Деятельность второй сигнальной системы обеспечивается функцией двигательного, слухового и зрительного анализаторов и лобных отделов мозга. Регуляция речи связана с пусковой и регуляторной ролью коры, которая получает афферентные импульсы от рецепторов мышц, сухожилий и связок голосового аппарата и дыхательных мышц. Кортикальное ядро речедвигательного анализатора находится в области второй и третьей лобных извилин – речедвигательный центр Брока. Восприятие речи происходит с помощью речедвигательного и речеслухового анализаторов (центр Вернике).

Для декодирования речи, воспринимаемой в акустической форме, важнейшим условием является удержание в речевой памяти всех ее элементов, а в оптической форме – участие сложных поисковых движений глаз. Процессы декодирования речи осуществляются височно-теменно-затылочными отделами левого полушария (у правшей). При поражении этих отделов коры происходит нарушение понимания грамматических конструкций и счетных операций.

Вторая сигнальная система допускает неоднозначные отношения между явлением, предметом и его обозначением

(словом), что позволило человеку действовать разумно в условиях вероятностного событийного окружения (информационной неопределенности). Это во многом способствовало развитию способностей к интуитивному мышлению. Возникла принципиально новая форма мыслительной деятельности – построение умозаключений на основе использования многозначной (вероятностной) логики. Постоянное использование языка привело к тому, что человеческий мозг, как правило, оперирует неточными понятиями, качественными оценками легче, чем количественными категориями, числами.

Учитывая соотношения первой и второй сигнальной систем в том или ином индивидууме, И.П. Павлов выделил специфические человеческие типы ВНД в зависимости от преобладания первой или второй сигнальных систем в восприятии действительности. Людей с преобладанием функций корковых проекций, ответственных за первосигнальные раздражители, И.П. Павлов относил к художественному типу (у представителей этого типа преобладает образный тип мышления). Это люди, для которых характерна яркость зрительных и слуховых восприятий событий окружающего мира (художники и музыканты). Если же более сильной оказывается вторая сигнальная система, то таких людей относят к мыслительному типу. У представителей этого типа преобладает логический тип мышления, способность к построению абстрактных понятий (ученые, философы). В тех случаях, когда первая и вторая сигнальные системы создают нервные процессы одинаковой силы, то такие люди относятся к среднему (смешанному) типу, и их большинство. Но есть еще один крайне редкий типологический вариант, к которому относятся люди, имеющие особо сильное развитие и первой, и второй сигнальной систем. Эти люди способны как к художественному, так и к научному творчеству, к числу таких гениальных личностей И.П. Павлов относил Леонардо да Винчи.

Высшие психические функции

Психика – это специфическое свойство головного мозга, заключающееся в отражении предметов и явлений существующего вне нас и независимо от нас материального мира. Ощущения и восприятия являются необходимым начальным этапом наших знаний о самом себе и о внешнем мире.

Ощущение – это процесс отражения в ЦНС отдельных свойств предметов и явлений объективной реальности, непосредственно воздействующей на органы чувств. Всякое ощущение имеет качество, силу, длительность. Качественные особенности тех или иных ощущений называются их *модальностью*. Ощущения дают материал для более сложных форм отражения действительности в сознании (восприятия, мышления), т.е. являются источником всех знаний об окружающей нас действительности.

Восприятие – процесс приема и преобразования информации, формирования субъективного образа целостного предмета, непосредственно воздействующего на анализаторы, который обеспечивает организму ориентировку в окружающем мире. В отличие от ощущений, отражающих лишь отдельные свойства предметов, восприятие обеспечивает представление обо всем предмете, в совокупности всех его основных свойств.

Всякий воспринимающийся индивидом объект или процесс представляет собой совокупность определенных соотношений условных раздражителей, восприятие которых осуществляется посредством анализаторов. Временные связи, образующиеся между очагами возбуждения, создаваемыми в мозге сигналами от этих анализаторов, фиксируют соотношения очагов возбуждения, а эти соотношения формируют в мозге образ этого объекта – *образ восприятия*. Образ восприятия является результатом синтеза ощущений. В зависимости от биологической значимости в воспринимаемом предмете ведущим может оказаться либо одно, либо другое качество, что определяет приоритет информации, приходящей от различных анализаторов о данном объекте. В соот-

ветствии с этим различают зрительное, слуховое, осязательное, вкусовое и обонятельное восприятие. Особенно важную роль во всех видах восприятия играют двигательные ощущения, которые регулируют по принципу обратной связи реальные взаимоотношения субъекта с предметом. В частности, в зрительном восприятии вместе со зрительными ощущениями (цвета, света) интегрируются также и ощущения, сопровождающие движения глаза (аккомодация, слежение и т.д.).

Основными свойствами восприятия являются предметность, целостность, константность, категориальность (способность к выделению в пространстве областей, имеющих очерченные границы) и апперцепция (влияние на восприятие предшествующего опыта и установок).

Возникновение образа включает в себя ряд фаз, связанных с решаемыми задачами: от недифференцированного восприятия к формированию целостного образа предмета, на основании которого можно строить адекватную деятельность. Восприятие – это активный процесс выделения из массы разнородных объектов внешнего мира тех, которые более всего необходимы в данный момент. Ощущения и восприятия человека носят сознательный, осмысленный характер. Важную роль в этом играют мышление и речь. За счет словесного обозначения возникает возможность абстрагирования и обобщения свойств различных предметов. Мышление позволяет получить знания о таких объектах, свойствах и отношениях реального мира, которые не могут быть непосредственно восприняты.

Мышление – процесс опосредованного, обобщенного отражения действительности с ее связями, отношениями и закономерностями. Мышление – это способность образовывать временные связи не только в процессе непосредственного отражения объектов действительности (образов восприятия), но и посредством условных рефлексов на соотношения образов представления. Возникновение способности организовывать деятельность посредством условных рефлексов на

соотношения образов представления есть не что иное, как рождение наглядно-образного мышления.

Наглядно-образный вид мышления использует метод проб и ошибок, но уже не в процессе оперирования конкретными объектами (образами восприятия), а в результате оперирования образами представления конкретных объектов, поэтому возникает возможность быстрого перебора вариантов разнообразнейших соотношений образов в разное время и в различных местах воспринимавшихся объектов. При переборе различных вариантов соотношений образов представления происходит торможение временных связей, отражающих те соотношения образов, которые не ведут к достижению цели, и возбуждение временных связей, отражающих соотношения образов, ведущих к достижению цели.

Наглядно-образный вид мышления на определенном уровне своего развития приводит к появлению более сложного типа мышления посредством ассоциаций по сходству. Ранее образованные временные связи, отражающие какие-либо взаимосвязи организма с объектами, способны возбуждаться при восприятии аналогичной ситуации, возбуждаться при восприятии объектов (ситуаций), совпадающих по отдельным признакам с ранее воспринимаемыми объектами. В результате чего происходит сравнение аналогичных объектов (ситуаций). В основе ассоциаций по сходству лежит способность мозга к возбуждению определенной совокупности временных связей, отражающих множество определенных соотношений условных раздражителей (отражающих определенный объект), при восприятии не всей этой совокупности, а лишь ее части, являющейся общей частью всех аналогичных объектов.

Таким образом, организация деятельности человека осуществляется не только с использованием условных рефлексов на соотношения объектов действительности или образов восприятия (первый уровень мышления), но и посредством условных рефлексов на соотношения образов представления объектов действительности (второй уровень). Физиологической базой этих рефлексов являются временные связи

между очагами возбуждения, каждый из которых представляет совокупность временных связей, возбуждение которых формирует мысленный образ ранее воспринимаемого объекта – образ представления. Обычным условным рефлексом эти процессы назвать нельзя, это условные реакции нового качественного уровня, которые создают возможность «образования знания, уловления нормальной связи вещей» (И.П. Павлов).

Развитие мышления посредством ассоциаций по сходству рождает процесс психологического анализа и синтеза, где в процессе сравнения друг с другом ряда мысленных образов, отражающих аналогичные взаимосвязи индивида с аналогичными объектами в целях удовлетворения потребностей посредством определенного свойства, присущего всем этим объектам, происходит формирование обобщенного образа этого класса взаимосвязей. И этот обобщенный образ отражает взаимосвязь индивида со свойством, присущим всем этим объектам. Происходит мысленное отделение данного свойства, присущего ряду объектов, от самих конкретных объектов, а затем и объединение этих объектов (синтез) относительно выделенного в процессе анализа свойства в определенный класс объектов.

С помощью мышления познается содержание и смысл воспринимаемого, а также внутренние особенности предметов и явлений (обобщение). Наиболее высокая форма обобщения – понятие. *Понятие* – это мысль, отражающая совокупность свойств конкретного объекта, относительно которых он входит в определенный класс объектов (конкретное понятие), или мысль, отражающая совокупность свойств, присущих ряду объектов, которая формирует определенный класс объектов (абстрактное понятие). В понятии отражено то, что не может непосредственно быть воспринято при помощи органов чувств, оно отражает в предмете лишь самое существенное. Понятие можно представить как совокупность временных связей, формирующих абстрактный образ свойства, присущего определенному ряду объектов (абстрактное понятие), или совокупность временных связей, формирую-

щих абстрактные образы свойств конкретного объекта (конкретное понятие).

Мышление это не возбуждение готовых временных связей, т.е. не воспроизведение заученных действий или формул. Это процесс оперирования новыми мысленными образами и процесс формирования новых временных связей между ними. Отличительной особенностью человеческого мышления является его неразрывная связь с речью, языком. С помощью мышления человек может понять настоящее, будущее и прошедшее, строить гипотезы и обеспечивать их проверку. Мышление – это процесс моделирования неслучайных отношений окружающего мира на основе аксиоматических положений.

Внимание – это сосредоточенность и направленность психической деятельности на каком-то определенном объекте. С помощью внимания обеспечивается отбор необходимой информации. Нейрофизиологические механизмы внимания связаны с проявлениями ориентировочного рефлекса, с локальными процессами активации коры головного мозга, а также с эмоциональными состояниями и биологическими потребностями организма. Избирательное внимание возможно лишь при состоянии повышенного, но не чрезмерно высокого бодрствования, которое на ЭЭГ характеризуется высокочастотными десинхронизированными колебаниями низкой амплитуды с редким появлением групп синхронизированных альфа-волн. Диффузным формам внимания соответствуют состояния расслабленного бодрствования с четко выраженными синхронизированными альфа-ритмами. Рассеянное внимание часто возникает в состоянии сильного возбуждения, при этом на ЭЭГ регистрируется десинхронизированная высокочастотная низкоамплитудная электрическая активность. Анатомическим субстратом регуляции различных форм внимания являются ретикулярная формация ствола мозга, диффузная таламическая система, субталамус и гипоталамус. Неспецифическая таламическая система рассматривается как фильтрующий механизм, обладающий способностью переключать внимание с одних раздражителей на дру-

гие. Ассоциативные зоны коры являются центральным звеном в системе механизмов, регулирующих отбор информации, избирательные формы восприятия, внимания и сознания.

Память – способность к воспроизведению и использованию прошлого опыта, способность живых существ на короткое или длительное время сохранять информацию (отпечатки, следы) о событиях внешнего мира и реакциях организма на них, а также многократно использовать эту информацию.

Память складывается из трех взаимосвязанных этапов: запоминания, хранения и воспроизведения информации (включающего узнавание, воспоминание и собственно припоминание). Запоминание (сохранение следов) является центральным звеном в системе памяти. В процессе накопления и хранения приобретенной информации в ЦНС происходит ее сложная переработка. Разнообразные инстинкты, врожденные и приобретенные механизмы поведения есть не что иное, как запечатленный, передаваемый по наследству или приобретаемый в процессе опыт.

Виды памяти: наследуемая (генетическая), ненаследуемая (условно-рефлекторная), образная (воспроизводящая образ объекта), эмоциональная (ситуация вызывает эмоции, характерные для происходивших ранее событий), словесно-логическая (рис. 14.9). Память есть у всех живых организмов, но наиболее высоко развита она у человека. Кроме генетической и условно-рефлекторной памяти, присущей животным, человек обладает другими видами памяти (произвольной, логической и опосредствованной). Впечатления, которые человек получает об окружающем мире, оставляют определенный след, сохраняются, закрепляются, а при необходимости – воспроизводятся. Память является важнейшей основополагающей способностью человека. Без памяти невозможно нормальное функционирование личности и ее развитие. Память человека служит для накопления и использования жизненного опыта, и дальнейший прогресс человечества без постоянного улучшения этой функции невозможен.

Процесс запоминания поступающей информации может быть двух видов: произвольным и непроизвольным. Произвольное запоминание является более эффективным. Стимулы, имеющие большое биологическое или социальное значение, фиксируются значительно эффективнее независимо от их физической силы. По времени сохранения информации различают: непосредственный отпечаток сенсорной информации (сенсорная память), кратковременную и долговременную память.

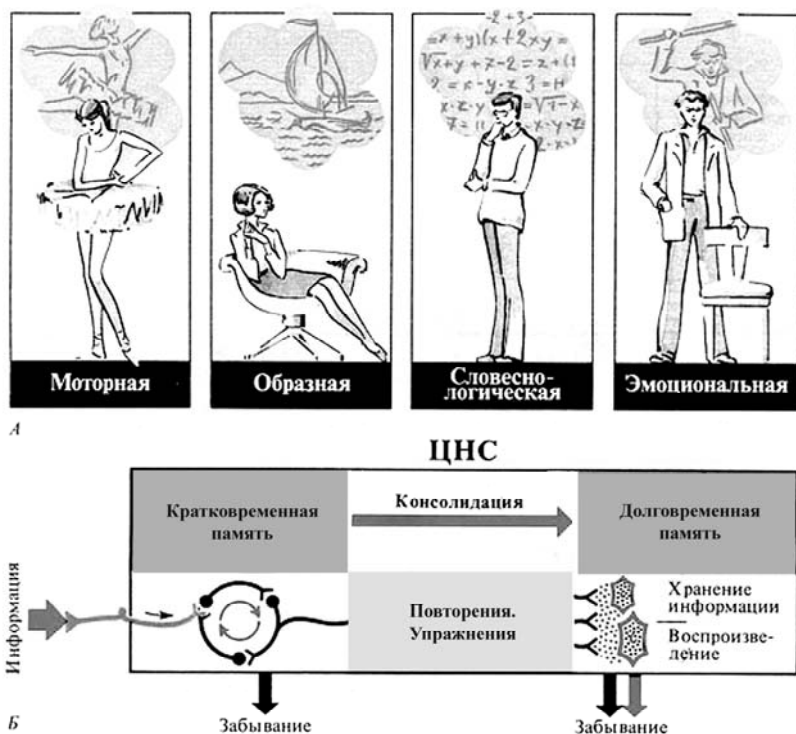


Рис. 14.9. Память и ее предполагаемые механизмы:

А – виды памяти; *Б* – гипотетические механизмы кратковременной и долговременной памяти (А.В. Коробков, С.А. Чеснокова, 1986)

Непосредственный отпечаток сенсорной информации обеспечивает удержание следов в сенсорной памяти не более 500 мс. Сенсорная память человека не зависит от его воли и не может сознательно контролироваться, но зависит от функционального состояния организма. Время сохранения образа внешнего мира неодинаково для различных органов чувств (длительно сохраняются зрительные образы). Непосредственный отпечаток сенсорной информации является начальным этапом переработки поступивших сигналов. Количество информации, содержащейся в нем избыточно, и высший аппарат анализа информации определяет и использует лишь наиболее существенную ее часть.

Кратковременная память обеспечивает удержание ограниченной части поступившей информации, позволяет воспроизводить какую-то ее часть и тем самым некоторое время использовать определенное количество информации.

Долговременная память позволяет сохранять информацию неограниченное время. Долговременная память имеет практически неограниченный объем, сохраняет огромное количество информации без ее искажения. Информация при необходимости может легко воспроизводиться.

Воспроизведение заключается в извлечении информации из памяти. Воспроизведение, как и запоминание, может быть произвольным и произвольным. Произвольное воспроизведение, заключающееся в воспроизведении из долговременной памяти ранее приобретенной информации, имеет избирательный характер и представляет собой активный процесс, требующий включения внимания, а иногда и значительных умственных усилий. Под забыванием понимают невозможность воспроизведения приобретенной информации, которая тем не менее при определенных обстоятельствах может воспроизводиться.

Существуют несколько теорий, рассматривающих физиологические механизмы кратковременной памяти. Согласно теории реверберации импульсов, субстратом, хранящим поступающую информацию, является нейронная ловушка, образуемая из цепи нейронов, что обеспечивает длитель-

ную циркуляцию возбуждения по таким кольцевым связям. Если импульсация будет повторно поступать к тем же нейронам, то возникает закрепление следов этих процессов в памяти. Отсутствие повторной импульсации или приход тормозного импульса к одному из нейронов цепочки приводит к прекращению реверберации, т.е. к забыванию.

Электротоническая теория памяти основана на том, что кратковременная память может быть объяснена специфическими явлениями, возникающими при прохождении нервных импульсов через синапсы и развитии в них электротонических потенциалов, которые регистрируются в течение нескольких минут и даже часов и способны облегчить прохождение импульсов через определенные синапсы. Сильное раздражение нейронов часто приводит к явлению посттетанической потенциации, которая выражается в нарастании возбудимости этого нейрона и развитии длительной импульсной активности после прекращения раздражения.

Формирование долговременной памяти – это переход информации из лабильной кратковременной памяти в стабильную долговременную, длящуюся месяцы и годы, а иногда всю жизнь. Физиологические механизмы долговременной памяти не могут базироваться на циркуляции импульсов или изменениях электрофизиологических характеристик отдельных нейронов. При различных воздействиях на организм (гипоксия, наркоз, охлаждение, электрошок) прекращается циркуляция (реверберация) нервных импульсов по кольцевым цепям нейронов и снижается возбудимость нейронов, в результате нарушается кратковременная память. Но при этом огромное количество информации сохраняется в долговременной памяти. Согласно анатомической теории запоминание и хранение информации осуществляется за счет образования новых терминальных волокон, изменения их размеров, развития шипикового аппарата на дендритах нейронов. Глиальная теория основывается на изменениях глиальных клеток, которые окружают нейроны и могут синтезировать особые вещества, облегчающие синаптическую передачу или повышающие возбудимость соответствующих нейронов. Со-

гласно биохимической теории происходит активирование ферментативных процессов при образовании медиаторов или перестройке мембраны нейронов. Активация нейрональных процессов сопровождается интенсификацией белкового обмена. Для хранения и воспроизведения информации необходимы специфические белки, торможение синтеза белка приводит к нарушению или прекращению формирования долговременной памяти. В механизмах долговременной памяти участвуют молекулы ДНК и РНК нейронов головного мозга.

Согласно общепринятой в настоящее время теории молекулярных механизмов формирования долговременной памяти считается, что ключевую роль в этом процессе играет специфическая активация экспрессии генов и синтез новых белков, участвующих в модификации существующих и/или образовании новых синаптических связей.

Потребности и мотивации

Все формы поведения имеют определенную причину (мотив), они направлены на удовлетворение потребностей. И.М. Сеченов рассматривал потребность как побуждение и цель поведения человека и животных, как причину «хотения». По И.П. Павлову, потребность – это детерминанта поведения, «рефлекс цели», сила, побуждающая организм к определенному поведению. Потребность – это нужда, которую испытывает организм и которую он стремится устранить за счет своего поведения. По мнению П.В. Симонова, потребность – это фундаментальное явление ВНД, которое представляет собой форму связи организма с внешним миром и источник его активности.

Классификация потребностей. Наиболее известна иерархическая лестница потребностей человека по А. Маслоу:

1. Физиологические потребности (пища, вода, секс, сон, тепло и др.).

2. Потребность в безопасности (уверенность в защите, порядке, предсказуемость окружения, определенность будущего).

3. Потребность в любви и принадлежности кому-то (стремление любить и быть любимым, иметь семью, включенность в группу, желание иметь друзей).

4. Потребность в самоуважении и уважении других (оценка своих достижений, успех в глазах других).

5. Потребность в самореализации (максимальное использование своих способностей, достижение полной личностной состоятельности).

Согласно теории Маслоу, пять основных типов потребностей образуют иерархическую структуру, которая как доминанта определяет поведение человека. Потребности высших уровней не мотивируют человека, пока не удовлетворены, по крайней мере частично, потребности нижнего уровня. Однако эта иерархическая структура не является абсолютно жесткой и строгой. Иногда между 4-м и 5-м уровнями иерархии помещают такие потребности, как когнитивная (познавательная) и эстетическая (стремление к гармонии).

Другая классификация была предложена П.В. Симоновым, который выделил три основные группы потребностей.

1. *Биологические* (витальные) потребности (в пище, воде, жилище, безопасности и т.д.) направлены на обеспечение индивидуального и видового существования и обусловлены необходимостью поддерживать постоянство внутренней среды организма. Они свойственны как человеку, так и животным.

2. *Социальные* (у животных зоосоциальные) – это потребности принадлежать к определенной социальной группе и занимать в ней определенное место, следовать поведенческим, нравственным и эстетическим нормам общества (поведенческим образцам), пользоваться привязанностью и вниманием окружающих, быть объектом их уважения и любви. Социальные потребности направлены на обеспечение взаимодействия индивида с другими представителями своего вида.

3. *Идеальные* – это потребности познания окружающего мира и творчества, они составляют биологическую основу для саморазвития индивида. *Потребность в новизне* – стрем-

ление к поиску новых стимулов, информации, исследовательская деятельность, которая обеспечивает познание окружающего мира. *Потребность в компетентности* – стремление повторять одно и то же действие вплоть до успеха его исполнения, что является основой для овладения инструментальными навыками и других видов обучения. *Потребность преодоления* – «рефлекс свободы» по И.П. Павлову, стремление преодолеть возникающие ограничения, побуждение к расширению среды обитания. Для человека важна потребность познания смысла и назначения своего существования (смысла жизни).

Каждая из трех групп потребностей вызывает соответствующие виды деятельности: материальную (производственную), социально-политическую и духовную. Первичные потребности заложены генетически, а вторичные вырабатываются в ходе обретения жизненного опыта и познания.

Источником активности животного и человека являются мотивации. Мотивации – это побуждения к деятельности, связанные с удовлетворением определенных потребностей. Их делят на три основные группы: биологические мотивации, которые свойственны человеку и животным; социальные мотивации, свойственные человеку и частично животным; интеллектуальные и духовные – свойственные только человеку.

Основной причиной возникновения биологических мотиваций является отклонение основных констант внутренней среды организма, т.е. биологические мотивации формируются на основе биологических потребностей – голода, жажды, полового чувства и др. Так, например, при снижении в крови уровня питательных веществ, возбуждаются хеморецепторы, информация от которых поступает в латеральные ядра гипоталамуса (центр голода). Эти ядра могут раздражаться и непосредственно кровью, в которой снижено содержание питательных веществ. Возбуждение от них передается в кору головного мозга – возникает чувство голода. Возбуждение постепенно захватывает все большие участки коры, что обеспечивает формирование пищевого поведения.

Актуальные (имеющиеся в данный момент) мотивации можно разделить на главные (доминирующие) и подчиненные (второстепенные). Например, потребность в пище – это доминирующая мотивация, а вкусовые ощущения (оценка качества пищи) – подчиненные мотивации (мотивы). Доминирующие мотивации называют основными (ведущими), а подчиненные мотивы – производными (ситуативными). Существует мнение, что мотивация – это совокупность мотивов. Если это так, то осознанные по очереди второстепенные мотивы, в разное время и в различных ситуациях подчиненные какой-то главной мотивации, составляя эту мотивацию, делают ее доминирующей, а мотивы в составе этой мотивации – неосознанными.

Доминирующая мотивация преимущественно неосознанна. Это, например, в состоянии голода – желание еды; подчиненный мотив обычно более конкретен и осознан (возникает желание сладкого, соленого, острого и т.д.). Физиологические механизмы и доминирующая мотивация были описаны А.А. Ухтомским (1904) в учении о доминанте. В лабораторных условиях мотивационные эффекты возникают при стимуляции зон самораздражения (область латерального гипоталамуса). Ответная реакция зависит от силы применяемого электрического тока и варьирует от демонстрации поискового поведения до сильных мотивационных эффектов и эффектов самораздражения (Д. Олдс, 1960).

Эмоциональные реакции

Эмоции (от лат. *emoveo* – возбуждать, волновать) – это субъективные реакции организма на воздействия внешних или внутренних раздражителей, которые проявляются в виде удовольствия, радости, страха, гнева и т.д. Эмоции являются общими (генерализованными) реакциями организма на жизненно важные воздействия. Особенность эмоций заключается в ее интегрированном характере – они захватывают весь организм, объединяют все его функции в соответствующий поведенческий акт. Эмоции влияют на поведенческую ак-

тивность не специфично, а через общие психические состояния, изменяя все психические и физиологические процессы.

Эмоции определяют личное отношение человека к окружающему миру и к самому себе. Эмоциональные состояния реализуются в определенных поведенческих реакциях. Эмоции возникают на этапе оценки вероятности удовлетворения или неудовлетворения возникших потребностей, а также при удовлетворении этих потребностей. Биологическое значение эмоций состоит в выполнении ими сигнальной и регуляторной функций. Сигнальная функция эмоций заключается в том, что они сигнализируют о полезности или вредности данного воздействия, успешности или неудачи выполняемого действия. Приспособительная роль этого механизма состоит в немедленной реакции на внезапное воздействие внешнего раздражения, поскольку эмоциональное состояние мгновенно приводит к быстрой мобилизации всех систем организма. Возникновение эмоциональных переживаний дает общую качественную характеристику воздействующему фактору, опережая его более полное, детальное восприятие.

Регуляторная функция эмоций проявляется в формировании активности, направленной на усиление или прекращение действия раздражителей. Неудовлетворенные потребности обычно сопровождаются отрицательными эмоциями. Удовлетворение потребности, как правило, сопровождается приятными эмоциональными переживаниями и ведет к прекращению дальнейшей поисковой деятельности.

Классификация эмоций. Общепринято деление эмоций на положительные и отрицательные, связанные с чувством удовольствия (приятные чувства) или неудовольствия (неприятные чувства). Удовольствие и неудовольствие проявляются в мимике лица и изменениях пульса и других вегетативных функций. Радость и веселье проявляются в двигательном возбуждении: смех, громкая речь, оживленная жестикация, блеск глаз, румянец на лице (расширение мелких сосудов), ускорение мыслительных процессов, чувство бодрости. Печаль и тоска проявляются тем, что движения стано-

вятся медленными и скудными, осанка отражает мышечную слабость, мыслительная деятельность замедленна и однообразна.

Эмоции можно разделить на стенические (радость, воодушевление, гнев), которые возбуждают, повышают мышечный тонус, силу, и астенические (страх, тоска, печаль), ослабляющие, снижающие работоспособность.

Эмоции делят также на низшие и высшие. Низшие связаны с витальными (органическими) потребностями и подразделяются на два вида: гомеостатические, направленные на поддержание гомеостаза, и инстинктивные, связанные с половым инстинктом, инстинктом самосохранения и другими поведенческими реакциями. Высшие эмоции возникают только у человека в связи с удовлетворением социальных и идеальных потребностей (интеллектуальных, моральных, эстетических и др.). Эти более сложные эмоции развиваются на базе сознания и оказывают тормозящее влияние на низшие эмоции.

По длительности течения эмоции могут быть краткосрочными (гнев, испуг) и длительными, которые называются настроениями. Одни люди почти всегда веселы (находятся в хорошем настроении), другие – склонны к тоске или всегда раздражены. Настроение – сложный комплекс, который частично связан с внешними воздействиями, частично основан на общем предрасположении личности к определенным эмоциональным состояниям, частично зависит от ощущений, исходящих из органов тела.

Физиологическая роль эмоций. Эмоции выполняют несколько функций. Они служат для общения между людьми (или животными), т.е. выполняют коммуникативную функцию. Человек сообщает о своем состоянии другим людям характером своего поведения, позой, мимикой и жестами. Оценочная функция – с участием эмоций происходит оценка вероятности достижения цели (удовлетворения потребности). Побуждающая функция – эмоции индуцируют (побуждают) к совершению действий, направленных на удовлетворение актуальной потребности. Переключательная функция – эмо-

ции участвуют в выборе наиболее важной мотивации из числа конкурирующих мотиваций. Поведенческая реакция определяется доминирующей эмоцией. Для детей младшего возраста в организации поведения более значимы положительные эмоции, а для подростков – отрицательные. Подкрепляющая функция – положительные эмоции способствуют выработке (подкреплению) условных рефлексов, а отрицательные – их подавлению, они являются важнейшим механизмом выработки внутреннего торможения.

Эмоции одновременно могут выполнять не одну, а несколько функций, что объясняет многообразие проявлений эмоций и механизмов, которые участвуют в их формировании.

Эмоции и лимбическая система. Возникновение эмоциональных состояний связано с активностью структур лимбической системы. Термин «лимбическая доля» ввел в XIX в. П. Брока для обозначения тех областей коры, которые расположены в виде кольца на границе неокортекса (*limbus* означает «край») и отделяющие его от ствола мозга и гипоталамуса (зоны коры, включающие поясную, субкаллозальную и паравентрикулярную извилины). В XX в. началось интенсивное исследование структур головного мозга, ответственных за мотивации и эмоциональное поведение животных и человека. Нейроанатом Дж. Пейпец (1937) описал кольцо взаимосвязанных нервных структур (гиппокамп – свод – мамиллярные тела – переднее ядро таламуса – поясная извилина – гиппокамп) (рис. 14.10), которое назвал «анатомическим эмоциональным кольцом» («эмоциональный круг Пейпеца»). Он считал, что афферентные импульсы, поступающие в таламус, делятся на три потока: движения, мысли и чувства. Поток импульсов, обеспечивающий чувства, циркулирует по структурам эмоционального кольца, создавая физиологическую основу эмоциональных переживаний. П. Мак Лин (1952) ввел понятие «лимбическая система», имея в виду комплекс функционально связанных древних структур, расположенных в глубине ствола мозга и на внутренней поверхности полушарий, которые участвуют в регуляции вегета-

тивных функций и поведенческих реакций, включая эмоциональные. Согласно современным представлениям, в лимбическую систему кроме кольца Пейпеца (гиппокамп, перегородка, свод, мамиллярные тела, переднее ядро таламуса, поясная извилина) входит еще несколько структур: ряд ядер гипоталамуса, миндалевидное тело (миндалина), обонятельная луковица, обонятельный бугорок, неспецифические ядра таламуса и ретикулярная формация среднего мозга. Предполагают, что фронтальная область коры, к которой идут прямые нейронные пути от многих структур лимбической системы, отвечает за осознание эмоциональных переживаний. В возникновении эмоциональных переживаний принимают участие теменная и височная кора больших полушарий, а также некоторые структуры базальных ганглиев (хвостатое ядро, прилежащее ядро).

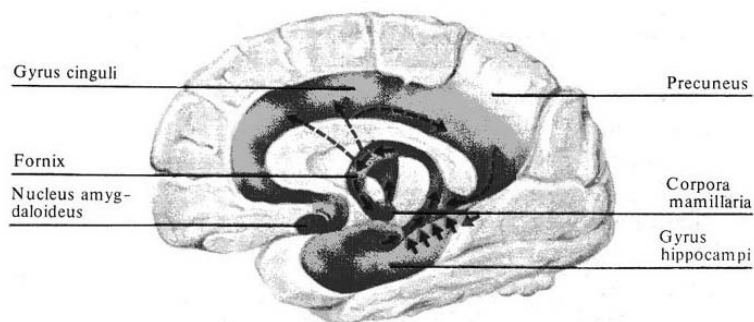


Рис. 14.10. Представление о структурах лимбической системы (стрелками показана циркуляция импульсов)

Активность структур лимбической системы лежит в основе физиологических механизмов мотиваций, эмоций, подкрепления. Эти структуры имеют непосредственное отношение к формированию как инстинктивного, так и условно-рефлекторного поведения животных и человека. Механизмы нейроэндокринной регуляции, лежащие в основе репродуктивного поведения сезонных форм поведения и дру-

гих типов поведения, также связаны с функционированием структур лимбической системы.

Структурным субстратом эмоций является лимбико-гипоталамический комплекс: в гиппокампе возникает возбуждение, от него импульсы идут в мамиллярные тела, затем в передние ядра гипоталамуса и в поясную извилину (круг Пейпеца), а далее распространяются на другие области коры. Эмоции возникают либо сначала в коре, откуда импульсы поступают в «круг» через гиппокамп, либо через гипоталамус, тогда кору поясной извилины следует рассматривать как воспринимающую область эмоциональных ощущений. Множественные связи гипоталамуса с различными структурами головного мозга создают физиологическую основу для возникновения эмоций. Новая кора на основе взаимодействия со структурами лимбической и ретикулярной систем играет важную роль в субъективной оценке эмоциональных состояний.

Теории эмоций. Согласно *эволюционной теории эмоций* Ч. Дарвина (1872), эмоции появились в процессе эволюции живых существ как жизненно важные приспособительные механизмы, способствующие адаптации организма к условиям и ситуациям его жизни. Вегетативные реакции, сопровождающие эмоциональные состояния, есть не что иное, как рудименты реальных приспособительных реакций организма.

Н.Н. Ланге и У. Джеймс обнаружили, что для разных эмоций характерны различные физические состояния организма (органические проявления эмоций). Именно органические изменения по их теории являются первопричинами эмоций. Отражаясь в мозге человека через систему обратных связей, они порождают соответствующее эмоциональное переживание. Сначала под действием внешних стимулов происходят характерные для эмоций изменения в организме и только затем (как их следствие) возникает сама эмоция.

Когнитивно-физиологическая теория (С. Шехтера) утверждает, что эмоции возникают на основе физиологического возбуждения и его когнитивной оценки. Если событие вы-

зывает физиологическое возбуждение, то у индивида возникает необходимость оценить содержание ситуации, которая это возбуждение вызвала. Тип или качество эмоции, испытываемой индивидом, зависит не от ощущения, возникающего при физиологическом возбуждении, а от того, как индивид оценивает ситуацию, в которой это происходит. Оценка ситуации дает возможность индивиду назвать испытываемое ощущение возбуждения радостью или гневом, страхом или отвращением. Причем одно и то же физиологическое возбуждение может вызвать радость или гнев в зависимости от трактовки ситуации. Например, в одном из экспериментов испытуемым давали в качестве «лекарства» физиологический раствор. В одном случае им говорили о том, что препарат должен вызвать у них состояние эйфории, в другом – состояние гнева. Оказалось, что те эмоциональные переживания, о которых они затем рассказывали, совпадали с ожидаемыми в соответствии с инструкцией. Было показано также, что характер и интенсивность эмоциональных переживаний человека в той или иной ситуации зависят от того, как их переживают другие, рядом находящиеся люди. Это означает, что эмоциональные состояния могут передаваться, причем у человека, в отличие от животных, качество таких переживаний зависит от его личного отношения к тому, кому он сопереживает.

Сущность *биологической теории эмоций* (П.К. Анохин) заключается в том, что положительные эмоции при удовлетворении какой-либо потребности возникают только тогда, когда параметры реально полученного результата совпадают с параметрами предполагаемого результата, запрограммированного в акцепторе результатов действия. В таком случае возникает чувство удовлетворения и положительные эмоции. Если параметры полученного результата не совпадают с запрограммированными, то возникают отрицательные эмоции, что приводит к формированию новой комбинации возбуждений, необходимых для организации нового поведенческого акта, который обеспечит получение результата, параметры которого совпадут с запрограммированными.

Согласно *потребностно-информационной теории П.В. Симонова* (1998), эмоция является функцией величины актуальной потребности и оценки вероятности ее удовлетворения:

$$\mathcal{E} = f [\Pi (I_n - I_c)],$$

где $\mathcal{E}$ – эмоция, ее сила, качество и знак; f – функция, Π – величина и специфика потребности (для человека не только витальные, но и социальные, духовные); $(I_n - I_c)$ – оценка вероятности (возможности) удовлетворения потребности на основе приобретенного опыта; I_n – информация о средствах, необходимых для удовлетворения потребности; I_c – информация о средствах, которыми субъект располагает в данный момент времени.

Отрицательные эмоции возникают, когда субъект располагает недостаточным количеством информации, а положительные – когда информация оказывается в избытке. Например, если возникший голод приводит человека к холодильнику, где он может взять кусок пирога, который ранее он туда положил, то не возникает никаких эмоций. Но если окажется, что пирог исчез или же, напротив, обнаружится целый пирог, кем-то туда положенный, то возникают, соответственно, отрицательные или положительные эмоции. То есть отрицательные эмоции возникают при недостаточной информации или при получении неприятной информации, а положительные эмоции возникают при получении достаточной информации, особенно тогда, когда она оказалась лучше ожидаемой. Потребностно-информационная теория четко определяет ту объективную реальность, которая получает субъективное отражение в эмоциях человека (и высших животных), а именно потребность и вероятность ее удовлетворения.

Сознание

Сознание – это специфически человеческая форма отражения действительности, оперирование знанием, которое с

помощью второй сигнальной системы может быть передано другим людям, в том числе и другим поколениям. Передавая свои знания другим, наделенным сознанием людям, человек тем самым отделяет себя от них и от мира, знание о котором он передает. Согласно П.В. Симонову, сознание представляет собой знание, которое в абстрактной форме может быть передано другим людям. Оно возникло в процессе эволюции на базе потребности к общению, передачи знаний и объединения усилий членов сообщества. Коммуникативное происхождение сознания обуславливает способность мысленного диалога с самим собой, т.е. ведет к появлению самосознания (внутреннего «Я», судящего о собственных поступках). С помощью сознания целенаправленно регулируются формы контакта человека с окружающим миром. Сознание представляет собой субъективные переживания действительности, протекающие на фоне существующего у индивида опыта и создаваемые им как определенная субъективная реальность. Соотнесение накопленных знаний с реальной действительностью и включение их в индивидуальный опыт – есть процесс осознания действительности. Сознание включает все формы психической деятельности человека: ощущения, восприятия, представления, мышление, внимание, чувства и волю. Сознание связывается с существованием и активностью речевых функций, обеспечиваемых в основном левым полушарием мозга. Высшая форма индивидуального сознания связана с анализом суждений, за словесной формой которых скрываются расчлененные паттерны возбуждений в коре мозга.

Основной единицей активности в новой коре является вертикально расположенная группа клеток (колонка, модуль) с множеством связей по вертикальной оси и малым их количеством в горизонтальном направлении (В. Маунткасл). Эти модули представляют собой локальные нейронные цепи из сотен или тысяч клеток. Связанные между собой группы модулей формируют распределенные системы (распределенные в пространстве мозга по горизонтали и вертикали). Распределенную систему характеризует избыточность потенциаль-

ных командных точек, причем активность ее модулей постоянно меняется, поэтому командная функция может в разное время локализоваться в различных точках. То есть функция, выполняемая системой, не локализуется ни в одной из ее частей, а является свойством динамической активности всей системы. Распределенные системы являются звеньями, связывающими входные и выходные информационные каналы ЦНС, в них импульсы могут длительно циркулировать. Это позволяет сопоставлять уже имеющуюся информацию и нервную модель стимула (информационный эквивалент объекта внешней среды), что можно рассматривать как объективный механизм сознательного восприятия. Распределенные системы являются системами повторного входа, это обеспечивает встречу уже частично обработанной информации с постоянно поступающими сигналами (обновление создаваемого образа), что позволяет считать активность таких систем одним из узловых механизмов сознания.

Соотношение сознания и подсознания. Бессознательное, неосознаваемое – эти понятия обозначают процессы, происходящие в коре больших полушарий, результат деятельности которых не осознается, т.е. не вербализуется. Бессознательное можно определить как высшую нервную деятельность человека, которая осуществляется без участия сознания.

Среди бессознательных психических явлений выделяют подсознательное (подсознание) и сверхсознательное. Подсознание – это совокупность процессов (инструментальные рефлексy, динамические стереотипы, интеллектуальные навыки), которые первоначально формируются осознанно, а затем, после доведения их реализации до автоматизма, вытесняются в сферу бессознательного. Нередко термин «подсознательное» используется как синоним термина «бессознательное».

Раздражитель, воздействуя на рецепторы, приводит к появлению афферентных сигналов, формирующих в проекционных областях коры электрические ответы, которые можно зарегистрировать и у спящего организма. Следова-

тельно, его распространение осуществляется без участия сознания. После оценки мозгом поступившей информации ответная реакция может протекать по-разному. Если поступивший сигнал не несет какой-либо существенной информации, то подсознание тормозит ответные реакции. В таком случае сигнал вызывает лишь первичный биоэлектрический ответ и вторичную биоэлектрическую активность. Если при первичной оценке сигнала (протекающей на уровне подсознания) обнаружено, что он по своему характеру требует стандартного ответа, то возникает автоматизированная ответная реакция. Такой ответ организма не требует подключения сознания и осуществляется на уровне подсознания. Если поступившая информация является важной и для ответной реакции требуется включения всей ЦНС, то еще на уровне подсознания в коре большого мозга формируется команда, вызывающая через ретикулярную формацию общую активацию мозга. Возникает десинхронизация ЭЭГ. В этом случае сигнал осознается, и ответная реакция на него протекает уже с участием сознания. Если в реакцию вовлекается относительно небольшое количество нейронов коры и подкорки, то такие реакции протекают как подсознательные. Если в ответную реакцию вовлекается вся гигантская система нейронных ансамблей коры и подкорки, то она осуществляется с участием сознания. Подсознание оценивает любой приходящий в мозг сигнал, не только во сне, но и при бодрствовании, являясь своеобразным фильтром для всей поступающей в мозг информации. Вся ВНД человека постоянно протекает на двух уровнях – подсознания и сознания.

Сознание может отключаться от окружающей обстановки, оперировать абстрактными категориями, но связь организма и среды продолжает осуществляться на уровне подсознания. На уровне подсознания протекает и условно-рефлекторная регуляция внутренних органов здорового человека.

Сверхсознание (интуиция, озарение) – это творческая активность, не контролируемая сознанием. Оно играет решающую роль в научных открытиях, в создании художест-

венных произведений, определяет интуитивное (немотивированное) поведение.

Физиология сна

Сон – жизненно важная потребность организма. После нескольких суток лишения сна у человека возникают серьезные психические расстройства. Сон необходим для восстановления работоспособности после всех видов нагрузок: физических, интеллектуальных и эмоциональных.

Чередование периодов сна и бодрствования наблюдается на всех этапах эволюции: от низших позвоночных до млекопитающих и человека. Подобная универсальная организация ритмов активности и покоя имеет глубокий физиологический смысл. Нормальная психическая деятельность человека возможна только при циклическом чередовании сна и бодрствования. Однако нередко возникают нарушения ритмичности сна, такие как бессонница (при сильных эмоциональных переживаниях) или сонливость (при выполнении монотонной работы, во время длительных поездок на транспорте).

Если период сна и бодрствования приурочен к суточной смене дня и ночи, то такой сон называется монофазным. Если же смена сна и бодрствования происходит несколько раз в сутки, сон называется полифазным. Сон взрослого человека, как правило, является монофазным, иногда дифазным (дважды в сутки), а у маленьких детей полифазный тип сна. У взрослого человека длительность сна составляет в среднем около 8 ч (± 2 ч), хотя одним хватает 6 ч ночного сна, а другим необходимо значительно больше.

Длительное время считалось, что сон представляет собой лишь отдых, необходимый для восстановления энергии после бодрствования. Однако оказалось, что активность многих структур мозга во время сна даже выше, чем в период бодрствования. То есть сон – это активный физиологический процесс. Информация и ощущения, которые были получены во время бодрствования в результате контакта с реальной

действительностью, во время сна анализируются, синтезируются, образуя различные комбинации, что выражается в виде сновидений.

Сон – физиологическое состояние, которое характеризуется потерей активных психических связей субъекта с окружающим его миром, прекращением или значительным снижением двигательной активности, понижением функции органов чувств (осязания, слуха, зрения и т.д.), более или менее полным отключением сознания.

Спящий человек не реагирует на внешние воздействия, если они не имеют чрезмерной силы. Наиболее отчетливым проявлением нормального сна является снижение рефлекторной деятельности. Условные рефлексы при этом практически отсутствуют, а безусловные рефлексы значительно снижены. Уменьшается чувствительность кожных, обонятельных, вкусовых, зрительных и слуховых рецепторов.

Засыпание и пробуждение происходят не сразу. При переходе от бодрствования ко сну и при пробуждении возникают изменения высшей нервной деятельности – фазовые состояния (уравнительная, парадоксальная, ультрапарадоксальная и наркотическая фазы). Во время фазовых состояний изменяются нормальные соотношения между величиной условного раздражителя и характером ответной реакции. В наркотическую фазу животные перестают отвечать на любые условные раздражители.

Сон сопровождается рядом характерных изменений вегетативных показателей. Преобладает активность парасимпатической системы над симпатической, усиливается (преобладает над катаболизмом) белковый анаболизм, а в жировой ткани катаболизм, напротив, выше, чем анаболизм. Во время сна расслабляется скелетная мускулатура, а гладкие мускулы (сосудов, бронхов, сфинктеров внутренних органов), наоборот, находятся в состоянии повышенного тонуса. Частота дыхания и сердцебиения замедляется, но глубина дыхания увеличивается. Температура тела снижается, интенсивность основного обмена падает на 10–15. Во время сна изменяется гормональный профиль организма: сразу после засыпания

возрастает секреция соматотропного гормона (СТГ), который обеспечивает жировой катаболизм в период вынужденного ночного голодания. Одновременно с этим СТГ способствует усилению белкового синтеза и замедлению белкового распада. В продолжение всего сна (с момента засыпания до момента пробуждения) уровень половых гормонов в крови постепенно повышается. Уровень глюкокортикоидных и тиреоидных гормонов, которые усиливают катаболизм, в процессе сна снижается. Парасимпатическая система активизирует выброс инсулина, что также активизирует анаболизм. В крови снижается уровень сахара и билирубина.

Сон сопровождается рядом характерных изменений не только вегетативных показателей, но и биоэлектрической активности мозга. Для состояния бодрствования характерна низкоамплитудная высокочастотная активность на ЭЭГ (бета-ритм). При закрывании глаз эта активность сменяется альфа-ритмом, происходит засыпание человека. В этот период пробуждение происходит достаточно легко. Через некоторое время начинают возникать сонные «веретена». Примерно через 30 мин. стадия «веретен» сменяется стадией высокоамплитудных медленных тета-волн, которая сопровождается рядом изменений вегетативных показателей: уменьшается частота сердечных сокращений, снижается кровяное давление, температура тела и др., пробуждение в эту стадию затруднено. Стадия тета-волн сменяется стадией высокоамплитудных сверхмедленных дельта-волн. Дельта-сон – это период глубокого сна, в эту фазу частота сердечных сокращений, артериальное давление, температура тела достигают минимальных значений. Медленноволновая стадия сна длится 1–1,5 ч и сменяется появлением на ЭЭГ низкоамплитудной высокочастотной активности (бета-ритм), характерной для состояния бодрствования (парадоксальный или быстроволновый сон). Таким образом, весь период сна делится на два состояния, которые сменяют друг друга 6–7 раз в течение ночи: медленноволновый (ортодоксальный) и быстроволновый (парадоксальный) сон. Если разбудить человека в фазу парадоксального сна, то он сообщает о том, что видел сновидения.

дение. Человек, который проснулся в фазу медленного сна, обычно не помнит сновидений. Если человека избирательно лишать только парадоксальной фазы сна (будить его в эту фазу), то происходит существенное нарушение психической деятельности.

Для отдыха и восстановления психических функций важным является правильное чередование всех фаз сна. В фазе медленного сна наблюдается наиболее глубокое торможение ЦНС, нейтрализуются переживания прошедшего дня, что способствует восстановлению психического равновесия. Более сильные переживания связаны с быстрой фазой сна, они становятся темами сновидений. Сновидения способствуют вытеснению переживаний в сферу подсознания, снимают напряжение, но способствуют сохранению в памяти признаков возможной опасности. Часто в сновидениях один сюжет может вместить в себя много волнующих в данный момент тем, связанных множеством ассоциаций. Такая концентрация событий в необычных сочетаниях усиливает эмоциональный эффект. Именно такие сны чаще всего и запоминаются, т.е. осознаются.

Функция сознания – восприятие реальных событий, реагирование на сиюминутные ситуации, а сновидения имитируют реальные события. Функция сновидений – обеспечение прогнозирования опасных событий, которые возникают достаточно редко, что позволяет получать необходимый опыт в идеальной форме и вытеснять неприятные переживания в сферу подсознания.

Существует несколько теорий сна. *Гуморальная теория*. В качестве причины сна рассматриваются вещества, накапливающиеся в крови при бодрствовании. Доказательством этой теории служит эксперимент, при котором бодрствующей собаке переливали кровь животного, лишенного сна в течение суток. Животное-реципиент немедленно засыпало. В настоящее время удалось идентифицировать некоторые гипногенные вещества, например, пептид, вызывающий дельта-сон. Но гуморальные факторы не могут рассматриваться как абсолютная причина возникновения сна. Об этом

свидетельствуют наблюдения за поведением двух пар неразделившихся близнецов. У них разделение нервной системы произошло полностью, а системы кровообращения имели множество анастомозов. Эти близнецы могли спать в разное время: одна девочка, например, могла спать, а другая бодрствовала.

Нервные теории сна. При различных опухолевых или инфекционных поражениях подкорковых, особенно стволовых образований мозга, у больных отмечаются различные нарушения сна – от бессонницы до длительного летаргического сна, что указывает на наличие подкорковых центров сна. При раздражении задних структур субталамуса и гипоталамуса животные засыпали, а после прекращения раздражения они просыпались, что указывает на наличие в этих структурах центров сна.

Корковая теория сна. В лаборатории И.П. Павлова было установлено, что при длительной выработке тонкого дифференцировочного торможения животные часто засыпали. Поэтому И.П. Павлов рассматривал сон как следствие процессов внутреннего торможения, как углубленное, разлитое, распространившееся на оба полушария и ближайшую подкорку торможение.

Однако ряд фактов не могли объяснить ни корковая, ни подкорковая теории сна. Наблюдения за больными, у которых отсутствовали почти все виды чувствительности, показали, что такие пациенты впадают в сонное состояние, как только прерывается поток информации от действующих органов чувств. Например, у одного больного из всех органов чувств был сохранен только один глаз, закрытие которого погружало его в состояние сна. Многие вопросы организации процессов сна получили объяснение с открытием восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга на кору больших полушарий. Экспериментально было доказано, что сон возникает во всех случаях устранения восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга. Были установлены и нисходящие влияния коры мозга на подкорковые образования. В бодрствующем со-

стоянии при наличии восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга нейроны лобной коры тормозят активность нейронов центра сна заднего гипоталамуса. В состоянии сна, когда снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга, тормозные влияния лобной коры на гипоталамические центры сна также уменьшаются.

Между лимбико-гипоталамическими и ретикулярными структурами мозга имеются реципрокные отношения. При возбуждении лимбико-гипоталамических структур мозга наблюдается торможение структур ретикулярной формации ствола мозга, и наоборот. При бодрствовании за счет потоков афферентации от органов чувств активируются структуры ретикулярной формации, которые оказывают восходящее активирующее влияние на кору больших полушарий. При этом нейроны лобных отделов коры оказывают нисходящие тормозные влияния на центры сна заднего гипоталамуса, что устраняет блокирующие влияния гипоталамических центров сна на ретикулярную формацию среднего мозга. При уменьшении потока сенсорной информации снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга. В результате чего устраняются тормозные влияния лобной коры на нейроны центра сна заднего гипоталамуса, которые начинают еще активнее тормозить ретикулярную формацию ствола мозга. В условиях блокады всех восходящих активирующих влияний подкорковых образований на кору мозга наблюдается медленноволновая стадия сна.

Корково-подкорковая теория сна. Гипоталамические центры за счет связей с лимбическими структурами мозга могут оказывать восходящие активирующие влияния на кору мозга при отсутствии влияний ретикулярной формации ствола мозга (рис. 14.11). Эти механизмы составляют корково-подкорковую теорию сна (П.К. Анохин), которая позволила объяснить все виды сна и его расстройства. Она исходит из того, что состояние сна связано с важнейшим механизмом – снижением восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга. Сон бескорковых животных и

новорожденных детей объясняется слабой выраженностью нисходящих влияний лобной коры на гипоталамические центры сна, которые при этих условиях находятся в активном состоянии и оказывают тормозное действие на нейроны ретикулярной формации ствола мозга. Сон новорожденного периодически прерывается только возбуждением центра голода, расположенного в латеральных ядрах гипоталамуса, который тормозит активность центра сна. При этом создаются условия для поступления восходящих активирующих влияний ретикулярной формации в кору. Эта теория объясняет многие расстройства сна. Бессонница, например, часто возникает как следствие перевозбуждения коры под влиянием курения, напряженной творческой работы перед сном. При этом усиливаются нисходящие тормозные влияния нейронов лобной коры на гипоталамические центры сна и подавляется механизм их блокирующего действия на ретикулярную формацию ствола мозга. Длительный сон может наблюдаться при раздражении центров заднего гипоталамуса сосудистым или опухолевым патологическим процессом. Возбужденные клетки центра сна непрерывно оказывают блокирующее влияние на нейроны ретикулярной формации ствола мозга.

Иногда во время сна наблюдается так называемое частичное бодрствование, которое объясняется наличием определенных каналов реверберации возбуждений между подкорковыми структурами и корой больших полушарий во время сна на фоне снижения восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга. Например, кормящая мать может крепко спать и не реагировать на сильные звуки, но она быстро просыпается даже при небольшом шевелении ребенка. В случае патологических изменений в том или ином органе усиленная импульсация от него может определять характер сновидений и быть своего рода предвестником заболевания, субъективные признаки которого еще не воспринимаются в состоянии бодрствования.

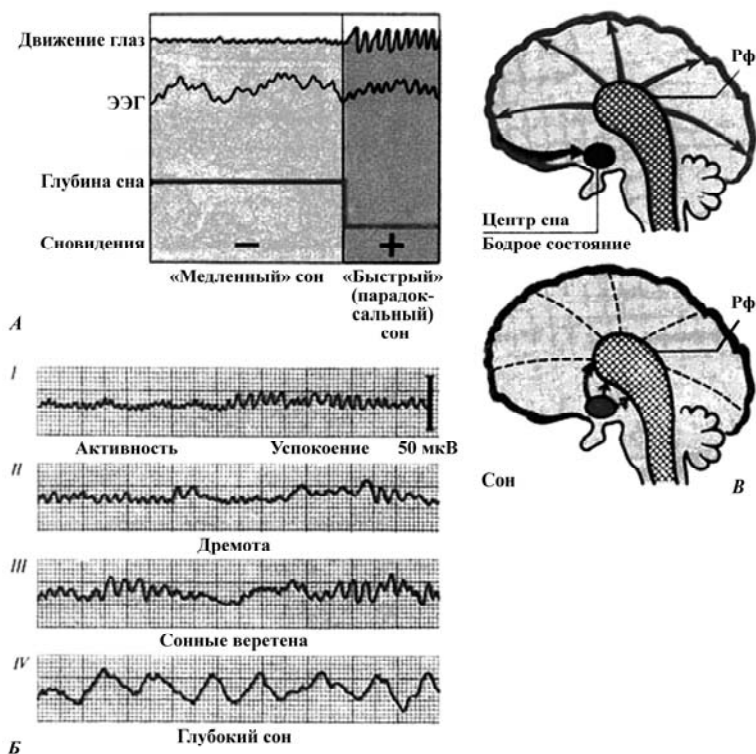


Рис. 14.11. Стадии сна:

А – «медленный» и «быстрый» сон; *Б* – стадии засыпания (*I–IV*);
В – функциональное соотношение структур мозга при состоянии сна и бодрствования (по концепции П. Анохина)

Фармакологический сон (вызванный применением снотворных препаратов) неадекватен естественному сну. Снотворные препараты изменяют активность разных структур мозга – ретикулярной формации, гипоталамической области, коры головного мозга. Это приводит к нарушению естественных механизмов формирования стадий сна, изменяются чередование и длительность фаз сна, в результате снижаются процессы переработки и усвоения информации, консолидации памяти.

Теория функциональных систем

Возникнув на основе теории условных рефлексов И.П. Павлова, теория функциональных систем явилась ее творческим развитием. Она была создана П.К. Анохиным и позволила по-новому подойти к изучению различных физиологических явлений. В основе этой теории лежит представление о функции как средстве достижения организмом приспособительного результата во взаимодействии с окружающей средой.

Рефлекс как ответная реакция организма на внешний стимул строится на морфологической основе – рефлекторной дуге. Каждый рефлекс является элементарной единицей физиологических реакций. Функциональные системы имеют отличную от рефлекторной дуги циклическую динамическую организацию, вся деятельность которой направлена на обеспечение приспособительных результатов, полезных для организма.

Функциональные системы – это самоорганизующиеся и саморегулирующиеся динамические структурно-функциональные образования, избирательно объединяющие ЦНС и периферические органы на основе нервной и гуморальной регуляции для достижения определенных полезных для организма приспособительных результатов. В качестве полезных адаптивных результатов выступают в первую очередь обеспечивающие различные стороны метаболических процессов гомеостатические показатели (жизненно важные константы внутренней среды), а также результаты поведенческой деятельности, удовлетворяющие различные биологические потребности организма, а также социальные и духовные потребности человека.

Любая функциональная система имеет однотипную организацию периферических и центральных механизмов: полезный приспособительный результат (ведущее звено функциональной системы); рецепторы результата; обратную афферентацию (поступающую от рецепторов результата действия в центральные образования функциональной системы);

центральную архитектуру (избирательное объединение нервных элементов различных уровней); исполнительные (соматические, вегетативные и эндокринные) компоненты.

Функциональная система поведения

Если рассматривать поведенческие акты с позиций теории функциональных систем, то можно утверждать, что в основе поведения лежат специфические системные процессы (процессы организации элементов в систему), а само поведение направляется опережающим отражением действительности (рис. 14.12).

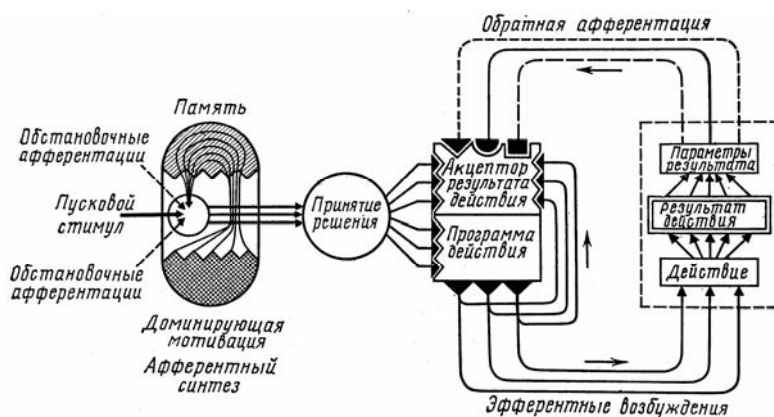


Рис. 14.12. Схема целенаправленного поведенческого акта (функциональная система по П. Анохину, 1968)

Функциональная система – это определенная организация активности различных элементов, приводящая к достижению соответствующего полезного результата. Она формируется в процессе проб и ошибок и подвергается соответственному отбору. Соотношение со средой современных организмов представляет собой иерархию функциональных систем, усложнявшуюся в процессе эволюции.

При осуществлении поведенческого акта раздражитель действует на фоне *предпусковой интеграции*, которая формируется на базе различных видов афферентных возбуждений (афферентаций). *Обстановочная афферентация* – сумма афферентных возбуждений, возникающих в конкретных условиях и сигнализирующих об обстановке, в которой находится организм. Обстановочная афферентация действует на организм, который имеет определенный уровень мотивационного возбуждения. *Доминирующая мотивация* возникает на основе ведущей потребности, при участии мотивационных центров гипоталамуса. На стадии афферентного синтеза доминирующая мотивация активирует *память*. Значение памяти на стадии афферентного синтеза состоит в том, что она извлекает информацию, связанную с удовлетворением доминирующей мотивации. Три вида возбуждений: мотивационное, память и обстановочная афферентация создают предпусковую интеграцию, на фоне которой действует четвертый вид афферентации – *пусковая афферентация* (пусковой стимул, условный сигнал). Все эти возбуждения взаимодействуют и обеспечивают формирование первого этапа функциональной системы поведения – *афферентного синтеза*. Основным условием формирования афферентного синтеза является встреча всех четырех видов афферентаций, которые обрабатываются одновременно благодаря конвергенции всех видов возбуждений в ЦНС. Этап афферентного синтеза обеспечивает постановку цели, достижению которой будет посвящена вся работа функциональной системы.

Принятие решения (постановка цели) является вторым этапом и осуществляется только на основе полного афферентного синтеза. Благодаря принятию решения формируется форма поведения, соответствующая внутренней потребности, прежнему опыту и окружающей обстановке, которая позволяет осуществлять именно то действие, которое должно привести к нужному (запрограммированному) результату.

Третьим этапом является *формирование программы действия*. На этом этапе обеспечиваются конкретные пути реализации данной цели, формируются эфферентные команды к исполнительным органам.

Формирование *акцептора результатов действия* является четвертым этапом создания функциональной системы. Он должен обеспечить механизмы, позволяющие не только прогнозировать параметры необходимого результата, но и сравнить их с параметрами реально полученного результата. Информация о них приходит к акцептору благодаря *обратной афферентации*, которая позволяет исправить ошибку или довести несовершенные поведенческие акты до совершенных. Акцептор результатов действия – это идеальный образ (эталон) будущих результатов действия. В этот нервный комплекс приходят афферентные и эфферентные возбуждения. Коллатеральные ответвления пирамидного тракта через цепь промежуточных нейронов отводят часть эфферентных возбуждений, идущих к эффекторам, которые конвергируют на те же промежуточные нейроны сенсомоторной области коры, куда поступают афферентные возбуждения, передающие информацию о параметрах реального результата. Если результаты не соответствуют прогнозу, то возникает реакция рассогласования, активирующая ориентировочно-исследовательскую реакцию, которая увеличивает ассоциативные возможности мозга, обеспечивает активный поиск дополнительной информации. На ее основе происходит новый более полный афферентный синтез, принимается более адекватное решение, создается более совершенная программа действия, которая позволяет получить необходимый результат. Нейроны, участвующие в формировании функциональной системы, расположены во всех структурах ЦНС, на всех ее уровнях. При достижении желаемого полезного результата в акцепторе результатов действия возникает реакция согласования или рассогласования – поступает афферентация, сигнализирующая об удовлетворении (или неудовлетворении) мотивации. После этого данная функциональная система перестает существовать. Процессы согласования или рассогласования, возникающие при сличении параметров реально полученного результата с запрограммированным в акцепторе результатов действия, сопровождаются либо чувством удовлетворения, либо неудовлетворения, т.е. положительными и отрицательными эмоциями.

Взаимодействия организма со средой носят циклический характер: между стимулом и началом реакции можно выделить процессы сличения параметров стимула с акцептором результатов предыдущего действия; афферентный синтез, на основе которого осуществляется принятие решения (выбор цели и программы действия). Начало двигательной активности означает реализацию действия под определяющим влиянием цели, достигнутые результаты сравниваются с акцептором результатов действия, затем начинается следующий цикл активного взаимодействия организма со средой.

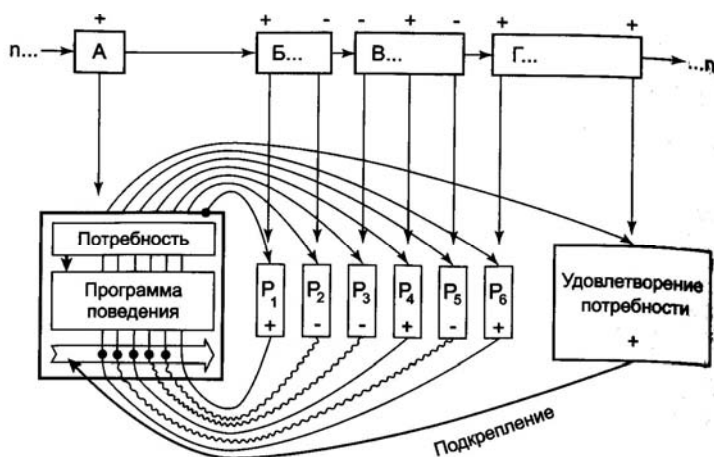
Функциональные системы создаются прежде всего текущими потребностями живых существ, метаболическими процессами. Кроме того, функциональные системы организма могут складываться под влиянием специальных факторов окружающей организм среды. У человека это в первую очередь факторы социальной среды. Механизмы памяти также могут быть причиной формирования функциональных систем, особенно поведенческого и психического уровней. Совокупная деятельность множества функциональных систем в их взаимодействии определяет сложные процессы гомеостазиса организма и его взаимодействия со средой обитания.

Системокванты поведения

Дальнейшим развитием теории функциональных систем являются представления о системном квантовании жизнедеятельности (К.В. Судаков, 1997). **Системокванты жизнедеятельности** – это дискретные системные процессы от формирования любой потребности до ее удовлетворения. Системокванты являются операторами динамической деятельности функциональных систем. Внутреннее содержание системоквантов составляют информационные процессы системной архитектуры образующих их функциональных систем.

Наиболее совершенную организацию имеют системокванты поведения и психической деятельности человека

(рис. 14.13). Системокванты этого уровня включают доминирующую мотивацию, центральную системную архитектуру, целенаправленное поведение, взаимодействие с промежуточными и конечными результатами, удовлетворяющими или не удовлетворяющими исходную потребность и постоянную оценку с помощью обратной афферентации достигнутых результатов. Кроме того, в системокванты поведения и психической деятельности включается организованный на уровне ЦНС аппарат программирования свойств необходимых результатов (акцептор результатов действия).



**Рис. 14.13. Формирование «системокванта» поведения
(по К.В. Судакову):**

$P_1 - P_6$ – промежуточные и конечные результаты;
А, Б, В, Г – внешние раздражители

Ведущая роль в системоквантах поведения и психической деятельности принадлежит доминирующей мотивации, которая определяет активное отношение субъекта к факторам внешнего мира.

Системокванты выявляются на различных уровнях жизнедеятельности и определяются разнообразными потребностями живых существ. Это – метаболические потребности

в питательных веществах, кислороде, оптимальной температуре, осмотическом давлении, реакции среды и т.п. Они направлены на поиск и получение необходимых веществ. Стадные потребности определяют возникновение системоквантов поведения в группах животных. Социальные потребности человека (включая духовные) формируют системокванты социальной деятельности, направленные на достижение социально значимых результатов.

Потребности инициируют формирование системоквантов жизнедеятельности, избирательно мобилизуя биохимические реакции, органы и ткани, отдельных индивидов и популяции на их удовлетворение. Удовлетворение потребности – достижение адаптивного результата выступает в качестве подкрепляющего фактора, объединяющего элементы системоквантов в функциональные системы.

Подкрепление по механизму импринтинга оставляет на структурных элементах, определяющих системоквант, особенно на элементах акцептора результатов действия, следы (энграммы свойств параметров подкрепляющих результатов). Эти энграммы заранее возбуждаются при очередном возникновении аналогичной потребности и выступают в роли направляющего компонента поведения. С акцептором результата действия в процессе целенаправленной деятельности сравниваются параметры достигнутых результатов, оценивается их значение для удовлетворения потребности.

Таким образом, системокванты – это самоорганизующиеся и саморегулирующиеся единицы жизнедеятельности, определяющие удовлетворение различных потребностей организма. Это – способ динамической деятельности многочисленных функциональных систем организма различного уровня.

Системокванты различного уровня организации характеризуются рядом общих свойств. Любой системоквант строится прежде всего на основе физико-химических процессов, определяющих метаболическую потребность и ее удовлетворение. Каждый системоквант характеризуется ин-

формацией об исходной потребности и ее удовлетворении на любом этапе его осуществления.

Информационный эквивалент потребности формируется во всех случаях отклонения результата от оптимального для жизнедеятельности уровня. Информация о потребности и ее удовлетворении сравнивается на специальных информационных экранах. Информация определяет сущность системоквантов любого уровня организации. В оценке информации о потребности и ее удовлетворении принимают участие интегративные процессы: раздражимость, эмоциональные ощущения, а в психической деятельности человека – языковые понятия и символы.

При возникновении исходной потребности активность системокванта возникает не сразу, а только после того, как возбудимость образующих его элементов достигнет определенного критического уровня (триггерный механизм).

Каждая функциональная система, составляющая тот или иной системоквант, работает в организме по принципу саморегуляции. В системоквантах вегетативного уровня отклонение результата деятельности функциональной системы от уровня, определяющего нормальную жизнедеятельность, заставляет все элементы функциональной системы работать в сторону его возвращения к оптимальному уровню. При этом возникает субъективный сигнал (отрицательная эмоция), который позволяет живым организмам оценивать возникшую потребность. Достижение оптимального уровня результата в норме сопровождается положительной эмоцией. В зависимости от состояния регулируемого результата функциональные системы усиливают или, наоборот, снижают интенсивность своей саморегуляторной деятельности. Это определяет периодичность основных биоритмов организма и собственную частоту колебаний каждой функциональной системы. Внутри каждого системокванта постоянно действуют две противоположно направленные тенденции. Одна из них проявляется при возрастании значения результата, другая – при его снижении. Первая определяет снижение значе-

ния результата до нормального уровня, вторая – его возращение.

Каждый системоквант можно рассматривать как дискретную единицу (частицу) континуума жизнедеятельности. С другой стороны, триггерный механизм определяет волновые свойства любого системокванта (ритмический характер деятельности).

Выдвинуто предположение о голографическом принципе организации системоквантов (К.В. Судаков, 1997). По аналогии с физической голограммой потребность выступает в качестве информационной опорной волны, формируя на основе мотивации аппарат предвидения необходимого результата (акцептор результата действия). Обратная афферентация, поступающая к акцептору результата действия от параметров достигнутых результатов, выступает в качестве предметной волны.

Информационные волны о потребности и ее удовлетворении распространяются к структурам мозга в определенной временной последовательности, что создает условия для их интерференции и построения голограмм. Общая картина интерференции информационных волн в соответствии с физическими аналогиями представляет собой решетчатые микроструктуры чередующихся светлых и темных зон. Тем самым образуется информационный голографический экран.

Благодаря этим опережающим реакциям в системоквантах при возникновении той или иной потребности формируется предвидение свойств результата. Именно к этим опережающим реакциям поступает информация (предметная волна) от параметров достигаемых результатов.

Роль голографического экрана в организме могут играть структурно организованные коллоиды межклеточного вещества – мицеллы. Наиболее совершенный уровень голографического экрана – структуры мозга. На этом уровне информационный экран представлен коллоидами глии и молекулами мембран, ДНК и РНК отдельных нейронов, составляющих акцептор результата действия различных функцио-

нальных систем. Мозг благодаря информационным сигналам о потребностях и их удовлетворении постоянно строит информационные модели действительности.

Функциональная асимметрия мозга

Анатомические исследования показали, что полушария головного мозга по структуре подобны друг другу (симметричны). Однако, начиная с XIX столетия, начали накапливаться сведения об их функциональной асимметрии.

Функциональная асимметрия полушарий по отношению к речевым функциям была обнаружена французским хирургом П. Брока, который в 1863 г. сообщил, что у больных, страдающих потерей речи (моторной афазией), повреждения мозга находились в левой лобной доле. Часть лобной доли левого полушария мозга, разрушение которой приводит к потере речи, стали называть центром Брока. Затем К. Вернике (1876) показал, что поражение височной извилины левого полушария человека (зона Вернике) приводит к нарушению понимания речи – синдром сенсорной афазии.

Г. Липман, (1900) обнаружил, что поражение лобной области левого полушария приводит к неспособности человека выполнять целенаправленные движения по команде (апраксия), причем это не связано с непониманием речи. Афазия сопровождается нарушениями интеллекта. В результате возникло представление о том, что левое полушарие (у правшей) является ведущим (доминантным) не только для речи, но и для других высших функций, а правое полушарие – подчиненным (субдоминантным). Считалось, что правое полушарие (у правшей) находится под контролем доминантного левого полушария и не имеет особых функций, его называли «молчащим полушарием».

В 30-х годах XX в. стало известно, что у больных с повреждениями верхней теменной коры правого полушария нарушается ориентация в пространстве. Больные не ориентировались даже в доме, в котором они прожили много лет.

С повреждением правого полушария повреждается способность к узнаванию и восприятию знаковой информации. Например, агнозия на лица (неспособность узнавать людей в лицо), хотя узнавание предметов или ситуаций могло сохраняться.

Дальнейшее развитие представлений о функциональной асимметрии мозга связано с работами Р. Сперри (60-е годы XX в.), который исследовал возможность перехода навыка, приобретенного одним полушарием, в другое. Для этого рассекали мозолистое тело (пучок нервных волокон, соединяющие полушария) у кошек и обезьян, закрывали один глаз и учили распознавать квадрат, затем с «необученного» глаза снимали повязку и надевали ее на «обученный». Квадрат животные не узнавали, т.е. необученный глаз оставался необученным. Оказалось, что полушария можно научить двум противоположным навыкам (модель раздвоения личности). Это явление было обнаружено и у людей: перерезка мозолистого тела избавляет больных с некоторыми типами эпилепсии от припадков, после операции у пациентов наблюдались признаки раздвоения личности. Демонстрация картинок разного содержания раздельно в правое или в левое поле зрения показала, что правое полушарие реагирует на слайды с выражением печали, а левое – на слайды радостного содержания (рис. 14.14). При этом правое полушарие быстрее опознает эмоционально выразительные лица. На основании исследований расщепленного мозга было установлено, что специализация правого полушария состоит в восприятии и обработке сложной зрительной и пространственной (невербальной) информации, функция левого полушария – восприятие и оценка вербальной. Правое полушарие воспринимает внешний мир во всем его многообразии, а левое полушарие превращает эти восприятия в грамматические и логические формы. Иными словами, правое полушарие обеспечивает создание образов (образное мышление), а левое мыслит (логическое мышление).

Оба полушария вносят свой вклад в большинство видов когнитивной деятельности: у левого полушария больше возможностей в деятельности, связанной со звуковой информацией, а у правого – зрительной. Восприятие эмоциональных сигналов находится в основном под контролем правого полушария. Правосторонние корковые нарушения делают невозможным понимание эмоционального настроения собеседника, сопровождаются потерей способности выразить свои переживания интонацией голоса. Правое полушарие более тесно, чем левое, связано с вегетативными и соматическими реакциями. Больные более осведомлены о нарушениях в реакциях на левой стороне тела.

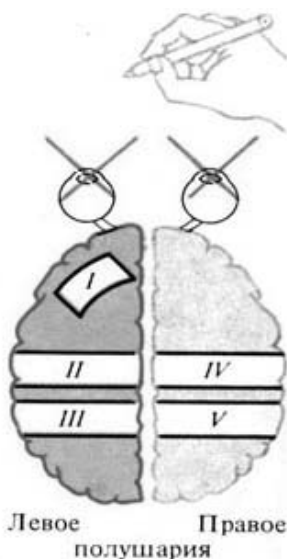


Рис. 14.14. Асимметрия полушарий (представление о распределении функций в полушариях):

I – центр речи; *II* – временные конструкции; *III* – логическое мышление;
IV – пространственные конструкции; *V* – образное мышление
 (А.В. Коробков, С.А. Чеснокова, 1986)

Оба полушария вносят разный вклад в эмоциональные переживания, правое полушарие в большей степени связано с негативными эмоциями, при снижении его активности возникает эйфория, смех, напротив, при ослаблении функции левого полушария больные пессимистичны. Эмоциональные состояния безответственности и беспечности, возникающие под влиянием алкоголя, связывают с его преимущественным воздействием на правое полушарие мозга.

Временное выключение левого полушария электросудорожным раздражением делает ситуацию непонятной, невербализуемой (не передаваемой в словесной форме) и эмоционально отрицательной. При выключении правого полушария ситуация оценивается как простая, ясная, понятная, что вызывает преобладание положительных эмоций. Следовательно, нарушение процесса восприятия информации после отключения одного из полушарий сказывается на механизмах возникновения эмоций.

Известно, что между фронтальной корой и лимбической системой существуют реципрокные отношения. П.В. Симонов (1997) отмечает, что правый фронтальный неокортекс связан с информацией, хранящейся в памяти, а левый фронтальный неокортекс – с только что поступившей информацией. Когда доминирует активность левого полушария, субъект располагает только новой информацией, которая не сопоставляется с приобретенной ранее, поэтому все эмоции имеют положительный знак. При доминировании активности правого полушария субъект располагает прежними знаниями и учитывает новую информацию, поэтому у него возникают отрицательные эмоции.

Левое полушарие участвует в основном в аналитических процессах (логическое мышление), оно обеспечивает речь, ее понимание, работу со словесными символами. Правое полушарие отвечает за образное мышление, усвоение невербальной информации, отвечает за способность к зрительному и тактильному распознаванию предметов. Левое полушарие превосходит правое при выявлении четких деталей, а

правое доминирует при интеграции элементов в сложные конфигурации.

Возможно, что в функциях различных полушарий представлены различные способы познания: левое полушарие отвечает за осознанные, логические процессы мышления, а правое полушарие за интуитивное мышление. Каждое полушарие создает свой субъективный мир, и, возможно, имеет свое собственное сознание. Индивидуальность личности во многом определяется спецификой взаимодействия полушарий мозга.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Власова И.Г., Торишин В.И. Альбом основных физиологических показателей в графиках, схемах, цифрах. – М., 1998.

Власова И.Г., Чеснокова С.А. Регуляция функций организма: Физиологический справочник. – М., 1998.

Коробков А.В., Чеснокова С.А. Атлас по нормальной физиологии. – М., 1986.

Основы физиологии. В 2-х томах / Под ред. Б.И. Ткаченко. – СПб., 1994.

Орлов Р.С., Ноздрачев А.Д. Нормальная физиология: Учебник. – М., 2005.

Физиология человека. В 3-х томах / Под ред. Р. Шмидта, Г. Тевса. – М., 1996.

Физиология человека / Под ред. Н.А. Агаджаняна, В.И. Циркина. – СПб., 1998.

Физиология. Основы и функциональные системы: Курс лекций / Под ред. К.В. Судакова. – М., 2000.

Физиология человека: Учебник / Под ред. В.М. Смирнова. – М., 2001.

Физиология функциональных систем / Под ред. К.В. Судакова. – Иркутск, 2003.

Физиология человека. 2-е изд. / Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. – М., 2003.

Фундаментальная и клиническая физиология: Учебник для студентов высших учебных заведений / Под ред. А.Г. Камкина, А.А. Каменского. – М., 2004.

Illustrated Physiology / B.R. Mackenna, R.Callander. Sixth edition. – New York, Edinburg, London, Madrid, Tokyo, 1997.

Stuart J. Fox. Human physiology. – WCB and Oxford-England, 1993.

Textbook of Medical Physiology. Eleventh edition / A.C. Guyton, M.D. – Philadelphia-London-Toronto-Tokyo, 2006.

ОГЛАВЛЕНИЕ

ТОМ I

Предисловие.....	
Используемые сокращения.....	
Глава 1. История физиологии. Методы физиологических исследований (Н.А. Агаждания).....	
Глава 2. Физиология возбудимых тканей (В.И. Торшин).....	
Строение и функции клеточной мембраны.....	
Биоэлектрические явления в возбудимых тканях.	
Мембранный потенциал.....	
Изменение мембранного потенциала. Потенциал действия.	
Пороговые и подпороговые раздражители.....	
Изменение возбудимости при возбуждении.....	
Законы раздражения возбудимых тканей.....	
Физиология нервов и нервных волокон.....	
Физиология синапсов.....	
<i>Электрические синапсы</i>	
<i>Химические синапсы</i>	
Физиология мышц.....	
<i>Поперечно-полосатые скелетные мышцы</i>	
<i>Мышцы сердца</i>	
<i>Гладкие мышцы</i>	
Физиология железистой ткани.....	
Глава 3. Физиология центральной нервной системы (В.И. Торшин).....	
Общие закономерности деятельности центральной нервной системы	
Строение и функции нейронов.....	
Глиальные клетки.....	
Организация нервной системы.....	
Рефлекторный принцип регуляции.....	
Нервные центры.....	
Торможение в центральной нервной системе.....	
Классификация видов торможения.....	
Принципы координационной деятельности ЦНС.....	

Частная физиология центральной нервной системы

<i>(И.Г. Власова)</i>	
Спинной мозг.....	
Головной мозг.....	
Ствол мозга.....	
Продолговатый мозг.....	
Мост.....	
Средний мозг.....	
Мозжечок.....	
Промежуточный мозг.....	
Таламус.....	
Гипоталамус.....	
Лимбическая система.....	
Базальные ганглии.....	
Ретикулярная формация.....	
Кора больших полушарий.....	
Электрическая активность коры головного мозга и методы исследования функций центральной нервной системы.....	
Гематоэнцефалический барьер.....	

Глава 4. Вегетативная (автономная) нервная система

<i>(Н.В. Ермакова)</i>	
Единство и различия между вегетативной и соматической нервными системами.....	
Структура и функции вегетативной нервной системы.....	
<i>Симпатический отдел</i>	
<i>Парасимпатический отдел</i>	
<i>Внутриорганный отдел</i> <i>(энтеральный, метасимпатический)</i>	
Синаптическая передача.....	
Медиаторы и рецепторы вегетативной нервной системы.....	
Вегетативные (автономные) рефлексy.....	
Центры регуляции вегетативных функций.....	

Глава 5. Железы внутренней секреции (Н.В. Ермакова).....

Общая физиология желез внутренней секреции	
Общая характеристика гормонов.....	
<i>Классификация гормонов и БАВ</i> <i>по химической структуре</i>	
<i>Общие свойства гормонов</i>	
<i>Типы физиологического действия</i>	
<i>Механизмы действия гормонов</i>	
<i>Функции гормонов</i>	
<i>Функциональная классификация гормонов</i>	
<i>Виды взаимодействия гормонов</i>	

Регуляция функций желез внутренней секреции.....	
Гипоталамо-гипофизарная система.....	
Частная физиология желез внутренней секреции.....	
Гипофиз.....	
Гормоны аденогипофиза.....	
Гормоны задней доли гипофиза.....	
Щитовидная железа.....	
Йодсодержащие гормоны.....	
Околощитовидные (паращитовидные) железы.....	
Надпочечники.....	
Гормоны коры надпочечников.....	
Гормоны мозгового слоя надпочечников.....	
Поджелудочная железа.....	
Половые железы.....	
Мужские половые гормоны (андрогены).....	
Женские половые гормоны.....	
Плацента.....	
Эпифиз.....	
Тимус.....	
Глава 6. Физиология крови (Н.В. Ермакова).....	
Основные функции крови.....	
Объем и физико-химические свойства крови.....	
Состав крови.....	
Плазма крови.....	
Форменные элементы крови.....	
Эритроциты.....	
Лейкоциты.....	
Тромбоциты.....	
Система гемостаза.....	
Свертывающие механизмы.....	
Фибринолиз.....	
Противосвертывающие механизмы.....	
Группы крови.....	
Система АВО.....	
Система резус.....	
Защитные системы организма.....	
Неспецифические механизмы защиты.....	
Специфические механизмы защиты	
(специфический иммунитет).....	
Глава 7. Крово- и лимфообращение (И.Г. Власова).....	
Сердце.....	
Сердечный цикл.....	
Свойства сердечной мышцы.....	

Электрокардиография.....	
Сосудистая система.....	
Классификация сосудов.....	
Гемодинамика.....	
Артериальный пульс.....	
Микроциркуляция.....	
Движение крови в венах.....	
Венозное давление.....	
Венный пульс.....	
Кровяные депо.....	
Нейрогуморальная регуляция кровообращения.....	
Регуляция деятельности сердца.....	
Характер влияний блуждающих и симпатических нервов на работу сердца.....	
Регуляция тонуса сосудов.....	
Центры кровообращения.....	
Рефлекторная регуляция деятельности сердца и сосудистого тонуса.....	
Методы исследования сердечно-сосудистой системы.....	
Органное кровообращение.....	
Коронарное кровообращение.....	
Кровообращение головного мозга.....	
Кровообращение в легких.....	
Лимфатическая система.....	
Функции лимфатической системы.....	
Лимфообразование.....	
Нейрогуморальная регуляция лимфотока и лимфообразования.....	
Состав лимфы.....	
Рекомендуемая литература.....	

ТОМ II

Используемые сокращения.....	3
Глава 8. Физиология дыхания (Н.А. Агаджанян).....	5
Состав и свойства дыхательных сред.....	6
Внешнее дыхание.....	7
Внутриплевральное и внутрилегочное давление.....	12
Вентиляция легких и легочные объемы.....	14
Газообмен и транспорт газов.....	17
Регуляция внешнего дыхания.....	25
Локализация и функциональные свойства дыхательных нейронов.....	26

<i>Рефлекторная регуляция дыхания</i>	28
<i>Гуморальная регуляция дыхания</i>	30
Дыхание в измененных условиях.....	33
<i>Дыхание при физической нагрузке</i>	33
<i>Дыхание при гипоксии</i>	34
<i>Дыхание при высоком атмосферном давлении</i>	37
Патологические типы дыхания.....	38
Негазообменные функции воздухоносных путей и легких.....	40
Физиологическое значение сурфактанта.....	41
Глава 9. Пищеварение (Н.В. Ермакова)	44
Функции желудочно-кишечного тракта.....	46
<i>Пищеварительные функции</i>	46
<i>Непищеварительные функции</i>	47
Общие принципы регуляции процессов пищеварения.....	47
Пищеварение в полости рта.....	52
<i>Состав и свойства слюны</i>	53
<i>Функции слюны</i>	54
<i>Регуляция слюноотделения</i>	54
Пищеварение в желудке.....	56
<i>Секреторная функция желудка</i>	56
<i>Регуляция желудочной секреции</i>	58
Пищеварение в тонкой кишке.....	62
<i>Состав и свойства панкреатического сока</i>	62
<i>Состав и свойства кишечного сока</i>	64
<i>Полостное и пристеночное пищеварение в тонкой кишке</i> ...	66
Пищеварение в толстой кишке.....	67
<i>Секреторная функция толстой кишки</i>	67
<i>Микрофлора толстой кишки</i>	68
Моторика пищеварительного тракта.....	68
<i>Жевание</i>	69
<i>Глотание</i>	70
<i>Моторная функция желудка</i>	71
<i>Моторная функция тонкой кишки</i>	72
<i>Моторная функция толстой кишки</i>	74
<i>Регуляция моторики желудочно-кишечного тракта</i>	74
<i>Акт дефекации и его регуляция</i>	76
Всасывание (И.Г. Власова).....	77
<i>Механизмы всасывания</i>	79
<i>Всасывание белков</i>	81
<i>Всасывание углеводов</i>	83
<i>Всасывание жиров</i>	84
<i>Всасывание витаминов</i>	85
<i>Всасывание воды и электролитов</i>	85
<i>Всасывание лекарственных препаратов</i>	88

Печень (<i>И.Г. Власова</i>).....	88
<i>Пищеварительная функция печени</i>	90
<i>Непищеварительные функции печени</i>	94
Методы изучения функций пищеварительного тракта	98
Физиологические основы голода и насыщения.....	101
Глава 10. Обмен веществ и энергии (<i>В.И. Торшин</i>)	104
Превращение и использование энергии.....	107
Энергетический эквивалент пищи.....	109
Определение уровня метаболизма. Способы калориметрии.....	109
Основной обмен.....	112
Правило поверхности.....	113
Суточный расход энергии.....	113
Обмен веществ.....	115
<i>Обмен белков</i>	117
<i>Обмен липидов</i>	119
<i>Обмен углеводов</i>	123
<i>Обмен воды и минеральных веществ</i>	124
Регуляция обмена веществ и энергии.....	125
Физиологические основы питания.....	129
Основные принципы составления пищевых рационов.....	131
Глава 11. Терморегуляция (<i>В.И. Торшин</i>)	133
Температура тела и тепловой баланс.....	136
Химическая терморегуляция.....	137
Физическая терморегуляция.....	139
Температура тела человека и ее измерение.....	142
Система терморегуляции.....	145
Рефлекторные и гуморальные механизмы терморегуляции.....	147
Терморегуляция при изменениях температуры внешней среды...	152
Адаптация к длительным изменениям температуры.....	156
Гипотермия и гипертермия. Лихорадка.....	157
Глава 12. Выделение. Физиология почек (<i>Н.В. Ермакова</i>)	161
Функции почек.....	163
Морфофункциональная характеристика почек.....	164
<i>Строение нефрона</i>	164
<i>Кровоснабжение почек</i>	167
<i>Юкстагломерулярный аппарат (ЮГА)</i>	169
Механизмы мочеобразования.....	170
<i>Клубочковая фильтрация</i>	171
<i>Канальцевая реабсорбция</i>	177
<i>Концентрирование и осмотическое разведение мочи</i>	188
<i>Канальцевая секреция</i>	191
Количество и состав мочи.....	193

Нейрогуморальная регуляция мочеобразовательной функции почек.....	194
Регуляция почками постоянства внутренней среды организма...	198
<i>Регуляция объема циркулирующей жидкости в организме...</i>	198
<i>Регуляция осмотического давления крови.....</i>	199
<i>Регуляция ионного состава крови.....</i>	200
<i>Регуляция кислотно-основного состояния.....</i>	200
<i>Инкреторная функция почек.....</i>	203
<i>Регуляция артериального давления.....</i>	204
<i>Метаболическая функция почек.....</i>	205
Мочевыведение, мочеиспускание и их регуляция.....	205
Глава 13. Физиология анализаторов (И.Г. Власова).....	207
Общие представления об анализаторах.....	207
<i>Классификация рецепторов.....</i>	209
<i>Свойства рецепторов.....</i>	211
Кодирование информации в рецепторах.....	212
Частная физиология анализаторов.....	214
Зрительный анализатор.....	214
<i>Оптическая система глаза.....</i>	221
<i>Аномалии рефракции.....</i>	222
<i>Световоспринимающий, или рецепторный, аппарат глаза..</i>	223
<i>Проводящие пути зрительного анализатора.....</i>	227
<i>Цветовое зрение.....</i>	230
<i>Восприятие пространства.....</i>	231
Слуховой анализатор.....	232
<i>Механизм передачи звуковых колебаний.....</i>	237
<i>Проводящие пути и центры слухового анализатора.....</i>	239
<i>Электрические явления в улитке.....</i>	241
<i>Механизм восприятия звуков различной частоты.....</i>	243
<i>Слуховая адаптация.....</i>	244
<i>Пространственный слух.....</i>	244
<i>Пределы слышимости, острота слуха.....</i>	245
Вестибулярный анализатор.....	245
<i>Проводящие пути и центры вестибулярного анализатора..</i>	248
Обонятельный анализатор.....	250
<i>Проводящие пути и центры обонятельного анализатора...</i>	251
Вкусовой анализатор.....	253
<i>Механизм вкусовой рецепции.....</i>	255
Соматовисцеральная сенсорная система.....	256
<i>Кожный анализатор.....</i>	256
<i>Висцеральный анализатор.....</i>	261
<i>Проприоцептивный анализатор.....</i>	262
<i>Болевая чувствительность.....</i>	264

Глава 14. Высшая нервная деятельность (В.И. Торшин).....	274
Развитие представления о рефлексе.....	274
Условные и безусловные рефлексы.....	277
Инстинкты.....	280
Правила выработки условных рефлексов.....	282
Условные рефлексы высших порядков (второго, третьего и т.д.).....	286
Классические и инструментальные условные рефлексы.....	288
Динамический стереотип.....	290
Торможение условных рефлексов.....	291
Движение нервных процессов по коре. Иррадиация, концентрация и индукция.....	296
Аналитическая и синтетическая деятельность коры головного мозга.....	299
Свойства нервных процессов.....	300
Темперамент. Типы высшей нервной деятельности.....	302
Экспериментальные неврозы.....	304
Вторая сигнальная система.....	306
Высшие психические функции.....	310
Потребности и мотивации.....	319
Эмоциональные реакции.....	322
Сознание.....	329
Физиология сна.....	333
Теория функциональных систем.....	341
Функциональная система поведения.....	342
Системокванты поведения.....	345
Функциональная асимметрия мозга.....	350
Рекомендуемая литература.....	355

Учебное издание

**Николай Александрович Агаджанян
Инна Гавриловна Власова
Наталья Викторовна Ермакова
Владимир Иванович Торшин**

ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

Под редакцией академика РАМН Н.А. Агаджаняна

ТОМ II

Редактор *Ж.В. Медведева*
Технический редактор *Н.А. Ясько*
Корректор *Е.А. Постникова*
Компьютерная верстка *М.Н. Заикина*
Дизайн обложки *М.В. Рогова*

Подписано в печать 11.11.2013 г. Формат 60×90/16.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Таймс.
Усл. печ. л. 23,0. Тираж 700 экз. Заказ 1572.

Российский университет дружбы народов
115419, ГСП-1, г. Москва, ул. Орджоникидзе, д. 3

Типография РУДН
115419, ГСП-1, г. Москва, ул. Орджоникидзе, д. 3, тел. 952-04-41

ДЛЯ ЗАМЕТОК

ДЛЯ ЗАМЕТОК