

## Физиология

### Лекция 1 (2 часа) Предмет физиологии человека. История развития.

#### План лекции

- 1.1. Определение физиологии, связь с другими науками; фундаментальное и прикладное значение.
- 1.2. Метод острого и хронического эксперимента. Основные этапы развития науки.
- 1.3. Основные физиологические понятия: раздражимость, возбудимость, проводимость; рефлекс, развитие рефлекторной теории; понятие о функциональной системе; гомеостаз.

Физиология (от греч. *physis* — природа и *logos* — учение) — наука о природе, о существе жизненных процессов. Физиология изучает жизнедеятельность организма и отдельных его частей: клеток, тканей, органов, систем. Предметом изучения физиологии являются функции живого организма, их связь между собой, регуляция и приспособление к внешней среде, происхождение и становление в процессе эволюции и индивидуального развития особи.

Физиологическая функция (*functio* — деятельность) — проявления жизнедеятельности организма и его частей, имеющие приспособительное значение и направленные на достижение полезного результата. В основе функции лежит обмен веществ, энергии и информации.

Достижения последних лет в области биохимии, молекулярной биологии, биофизики клеточных мембран позволили исследователям приоткрыть занавес неизвестности над рядом ранее недоступных для познания частных механизмов жизнедеятельности, что не может не вызывать восхищения и стремления к дальнейшему углубленному анализу жизненных процессов. Нисколько не умаляя роль такого направления в развитии научной мысли, нельзя не констатировать некоторого забвения целостного, синтетического подхода к познанию организма — подхода уверенно декларированного к мировой науке классиками отечественной физиологии — И. М. Сеченовым и И. П. Павловым.

Очевидно, что если предметом познания биохимии является протекание химических процессов в живом организме, биофизики — физических процессов, то физиология изучает новое качество живого — его функцию. При этом для удобства преподавания функция отдельных органов и систем рассматривается иногда самостоятельно. Стержневым моментом синтетического подхода служит представление о том, что функция каждого органа находится в тесной связи с функциями других органов и систем, а весь комплекс регуляторных механизмов обеспечивает не только тонкое взаимодействие внутри организма, но и приспособление организма как целого к постоянно меняющимся физико-химическим и социальным условиям среды.

Успешно изучать физиологию можно, лишь зная макро- и микроструктуру органов (т. е. анатомию и гистологию) и основы протекания физических и химических процессов в живых тканях (т. е. биофизику и биохимию).

В качестве первой задачи физиологии как учебной дисциплины в системе высшего физкультурного образования следует, видимо, рассматривать обучение будущих педагогов и тренеров пониманию механизма функционирования каждого органа. При этом особое внимание следует уделить взаимодействию каждого органа и систем в зависимости от меняющейся ситуации в организме и вне него.

Иными словами, у будущего специалиста в области физической культуры должны быть заложены основы функционального мышления, являющегося фундаментом профессионального мышления и творчества.

Физиология должна готовить будущего преподавателя к пониманию, оценке и рациональной подготовке здорового человека к различным видам труда, разработке принципов профессионального отбора. В этой связи встает вопрос об оценке и грамотной интерпретации уровня здоровья, а также путей и способов его укрепления у каждого человека. Физиология должна подготовить педагога к оценке здоровья и путей его адаптации, как к меняющейся экологической ситуации, так и характеру деятельности.

### История физиологии

Физиология обязана своим возникновением потребностям медицины, а также стремлению человека познать себя, сущность и проявления жизни на различных уровнях ее организации. Потребность сохранения жизни человека была на всех этапах его развития, и уже в древние времена формировались элементарные представления о деятельности организма человека, являясь обобщением накопленного опыта человечества. Отец медицины Гиппократ (460— 377 гг. до н. э.) представлял организм человека как некое единство жидких сред и психического склада личности, подчеркивал связь человека со средой обитания и то, что движение является основной формой этой связи. Это определяло его подход к комплексному лечению больного. Аналогичный в принципе подход был характерен для врачей древнего Китая, Индии, Ближнего Востока и Европы.

В средние века господствовали далекие от реалий представления, основанные на постулатах римского анатома Галена.

Эпоха Возрождения (XVI—XVII века) с ее возросшими потребностями общественного производства пробудила к жизни науку и культуру, а несомненные успехи физики и химии, обращение к ним врачей определили стремление объяснить деятельность организма человека на основе происходящих в нем химических (ятрохимия) и физических (ятрофизика) процессов. Однако уровень знаний наук того времени, конечно же, не мог составить сколько-нибудь полное и адекватное представление о физиологических функциях.

Вместе с тем изобретение микроскопа и углубление знаний о микроскопическом строении тканей животных побуждает к исследованию функционального назначения открываемых структур. Успехи химии и изучения кругооборота веществ в природе направляют интересы человека к судьбе поступающих в его организм веществ, что становится предметом исследовательского интереса. Совершенствование точных наук, естествознания в целом и философии определяет обращение человеческой мысли к механизмам движения. Так, Р. Декарт (1596— 1650) формулирует рефлекторный принцип организации движений, в основе которого лежит побуждающий их стимул.

Особое место в науке о человеке сыграло открытие английским врачом В. Гарвеем (1578—1657) кровообращения. Обладая обширными анатомическими знаниями, В. Гарвей проводил экспериментальные исследования на животных и наблюдения на людях,

основал физиологию как науку, основным методом которой является эксперимент. Официальной датой возникновения физиологии человека и животных как науки принят 1628 г. — год выхода в свет трактата В. Гарвея «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных». Это произведение послужило стимулом к изучению деятельности организма в экспериментах на животных как основного объективного источника знаний.

В XVII веке выполняется ряд исследований по физиологии мышц, дыхания, обмена веществ. В Европе в XVIII веке возникает учение о «животном электричестве» (Л. Гальвани, 1737—1798), переросшее в один из ведущих разделов современной науки — электрофизиологию. Получает дальнейшее развитие принцип рефлекторной деятельности (И. Прохаска, 1749—1820). Вносится много ценного в понимание деятельности систем кровообращения (С. Хелс, 1667—1761), дыхания (Д. Пристли, 1733—1804), обмена веществ (А. Лавуазье, 1743—1794).

В этот период открывается Российская академия наук (1724), где Д. Бернулли выполнил первые в России экспериментальные исследования движения крови по кровеносным сосудам. В России солидные физиологические открытия сделаны М. В. Ломоносовым (1711—1765).

XIX век — период расцвета аналитической физиологии, когда были сделаны выдающиеся открытия практически по всем физиологическим системам. Это происходило одновременно с бурным ростом естествознания, обретением фундаментальных знаний о природе: открытие закона сохранения энергии, клеточного строения организмов, формирование основ учения об эволюции жизни на Земле. Особое значение в развитии физиологии сыграли новые методические подходы и изобретения выдающихся физиологов той поры, о чем сказано в предыдущем разделе. Все это определило в середине XIX века выделение физиологии в самостоятельную науку. В университетах России, Англии создаются физиологические лаборатории, интенсифицируются физиологические исследования в Европе.

Во второй половине XIX века — начале XX столетия физиология в России становится одной из передовых в мировой науке, в чем выдающуюся роль сыграли столичные школы И. М. Сеченова (1829—1905), И. П. Павлова (1849—1936), известные школы Казани, Киева, Одессы, Томска, Екатеринбурга. Российская наука при всей ее самобытности, методологической оригинальности поддерживала теснейшие творческие связи с ведущими физиологическими школами Западной Европы, а затем и Америки.

XX век — период интеграции и специализации наук, не обошел величайшими открытиями и физиологию. В 40—50-х годах утверждается мембранная теория биоэлектрических потенциалов (А.Л. Ходжкин, Э.Ф.Хаксли, Б. Катц). Роль этой теории в установлении ионных механизмов возбуждения нейронов в 1963 г. отмечается Нобелевской премией (Д. К. Экклс, Э. Ф. Хаксли, А. Л. Ходжкин). Делаются принципиальные открытия в области цитофизиологии и цитохимии.

Конец XIX и начало XX века — период определяющих успехов в области физиологии нервов и мышц как возбудимых тканей (Дюбуа-Реймон, Э. Ф. Пфлюгер, П. Г. Гейденгайн, Ю. Бернштейн, Г. Л. Гельмгольц). В России особенно заметные исследования в этом разделе науки выполняются Н. Е. Введенским (1852—1922), А. И. Бабухиным (1835—1891), Б. Ф. Вериги (1860—1925), В. Я. Данилевским (1852—1939), В. Ю. Чаговцем (1873—1941). За открытия теплообразования в мышцах А. В. Хиллу (1886—1977) и О. Ф. Мейергофу (1884—1951) присуждается Нобелевская премия. Достижением XX века, отмеченным Нобелевской премией 1936 г., явилось открытие химического механизма передачи нервного импульса в синапсах О. Леви (1873—1961)

и Г. Х. Дейлом (1875—1968). Развитие этого направления в трудах У. Эйлера, Д. Аксельрода и Б. Катца было отмечено Нобелевской премией в 1970 г. А. Д. Эрлангер и Г. Гассер были отмечены в 1944 г. той же премией за успехи в изучении проведения импульсов по нервным волокнам. В решение проблемы возбуждения нервов и мышц в этот период существенный вклад вносят и советские физиологи — А. А. Ухтомский (1875—1942), А. Ф. Самойлов (1867—1930), Д. С. Воронцов (1886—1965).

XIX и XX века ознаменованы многими значительными успехами в изучении функций мозга. Выдающаяся роль в исследовании функций мозга принадлежит И. М. Сеченову (1829—1905), который в 1862 г. открыл явление торможения в ЦНС, что во многом определило последующие успехи исследований координации рефлекторной деятельности. Идеи, изложенные И. М. Сеченовым в книге «Рефлексы головного мозга» (1863), определили то, что к рефлекторным актам были отнесены психические явления, внесли новые представления в механизмы деятельности мозга, наметили принципиально новые подходы к его дальнейшим исследованиям. При этом ученый подчеркнул определяющую роль внешней среды в рефлекторной деятельности мозга.

На качественно новый уровень вывел теорию рефлекторной деятельности мозга И. П. Павлов (1849—1936), создав учение о высшей нервной деятельности (поведении) человека и животных, ее физиологии и патологии. И. П. Павлов основал школу отечественных физиологов, внесшую выдающийся вклад в мировую науку.

В числе учеников и последователей И. П. Павлова академики П. К. Анохин, Э. А. Астратян, К. М. Быков, Л. А. Орбели и многие другие, создавшие отечественные физиологические научные школы.

Идеи И. П. Павлова о рефлекторной деятельности мозга получили дальнейшее развитие в учении о функциональных системах П. К. Анохина (1898—1974), которые являются основой организации сложных форм поведенческой деятельности и обеспечения гомеостаза организма человека и животных. Трудно переоценить вклад в физиологию нервной системы И. С. Бериташвили (1885—1975), открывшего фундаментальные закономерности в деятельности мозга и создавшего ряд оригинальных теорий о ее организации.

Э. А. Астратян (1903—1981) — автор ряда фундаментальных работ, в которых развивал основные положения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. К. М. Быков (1887—1959) основал учение о двусторонней связи коры головного мозга с внутренними органами, о кортико-висцеральной патологии. Его ученик В. Н. Черниговский (1907—1981) обогатил науку учением об interoцепции висцеральных органов, регуляции системы крови.

Л. А. Орбели (1882—1958) основал учение об адаптационно-трофических влияниях симпатической нервной системы на соматические и вегетативные функции организма, явился одним из основателей эволюционной физиологии. Л. С. Штерн (1878—1968) создала учение о гематоэнцефалическом и гистогематическом барьерах, обеспечивающих гомеостатические функции в организме человека и животных.

Велика заслуга А. А. Ухтомского (1875—1942) в изучении физиологии ЦНС. Его учение о доминанте — «основном принципе деятельности» мозга и поныне питает идеи организации целенаправленной деятельности человека и животных.

Несомненно, что вклад отечественных физиологов в мировую науку о мозге оригинален и общепризнан, многое сделано и в изучении локализации функций в мозге (В. М. Бехтерев, М. А. Миславский, Ф. В. Овсянников и др.), в разработке методов его изучения.

В конце XIX и в XX веке физиология мозга успешно развивается в Европе и Америке. В большой мере это связано с созданием нейронной теории рефлекторной деятельности мозга на основе его гистологического исследования К. Гольджи (1844—1926) и С. Рамон-и-Кахалем (1851—1934), удостоенными Нобелевской премии в 1906 г., а затем Лоренте де Но.

Выдающуюся роль в изучении функций центральной нервной системы сыграл Ч. С. Шеррингтон (1856—1952), разработавший и сформулировавший основные принципы координационной деятельности мозга. Эти работы были удостоены в 1932 г. Нобелевской премии. Премию одновременно получил и электрофизиолог Э. Д. Эдриан (1889—1977), также внесший существенный вклад в современные представления о деятельности мозга. Заслуга Ч. С. Шеррингтона и в том, что он воспитал плеяду физиологов, которым наука обязана многими выдающимися открытиями (Р. Гранит, Р. Магнус, У. Пенфилд, Дж. Экклс и др.).

Р. Магнусу (1873—1927) наука обязана учением об установочных рефлексах, распределяющих тонус скелетных мышц. Р. Гранит, Х. К. Хартлайнен и Д. Уолд в 1967 г., а Д. Хьюбел и Т. Визел в 1981 г. были удостоены Нобелевской премии за работы по физиологии и биохимии зрительного анализатора. В этот раздел науки внесли достойный вклад также отечественные ученые П. П. Лазарев (1878—1942) и В. С. Кравков (1893—1951).

Современная физиология ретикулярной формации мозга создана экспериментальными исследованиями Г. Мэгуна и Д. Моруцци. Следует подчеркнуть, что основой для проведения этих исследований послужили результаты научных работ И. М. Сеченова и В. М. Бехтерева.

Конечно, функции мозга привлекали и привлекают к себе внимание многих выдающихся ученых мира и в этой области успешные поиски продолжаются. Об основных их результатах сказано в соответствующих главах учебника с упоминанием имен и ныне здравствующих физиологов.

Физиология висцеральных органов в истории науки занимает весьма заметное место со времени возникновения физиологии до наших дней. XIX и XX века ознаменованы крупными открытиями по механизмам регуляции деятельности сердца и кровеносных сосудов: К. Людвиг (1816—1895), И. Ф. Цион (1842—1912), К. Бернар (1813—1878), Ф. В. Овсянников (1827—1906), В. Эйнтховен (1860—1927), Э. Г. Стерлинг (1866—1927) и др.

За исследования капиллярного кровообращения в 1920 г. Нобелевской премии был удостоен А. Крог (1874—1949). В советское время крупный научный вклад в физиологию сердечно-сосудистой системы внесли В. В. Парин (1903—1971), В. Н. Черниговский, А. М. Чернух и др.

Богат XX век успехами в области физиологии дыхания, особенно его регуляции (Н. А. Миславский, К. Гейманс, Д. С. Холдейн). За работы в этой области К. Гейманс (1892—1968) получил Нобелевскую премию в 1939 г. Крупные открытия были сделаны по биохимии газообмена и клеточного дыхания (А. Крог, Д. Баркрофт), а О. Г. Варбург (1883—1970) за открытие ферментативного механизма клеточного дыхания была присуждена Нобелевская премия в 1931 г. Велик вклад в физиологию дыхательного центра М. В. Сергиевского (1898—1982).

Физиологией пищеварения в разное время занимались выдающиеся физиологи Европы и Америки (К. Людвиг, К. Бернар, Р. Геденгайн, Э. Старлинг и др.), но «пересоздал физиологию пищеварения» (так сказано в дипломе Нобелевского лауреата 1904 г.) И. П. Павлов — первый среди физиологов мира и первый Российский ученый,

удостоенный этого высокого звания. Внутриклеточному пищеварению были посвящены работы еще одного Нобелевского лауреата — И. И. Мечникова (1845—1916). В лаборатории И. П. Павлова работали Е. С. Лондон, И. П. Разенков, Г. В. Фольборг, Б. П. Бабкин и др., которые продолжили славные традиции первооткрывателей в области физиологии пищеварения. Выдающуюся роль в этой области науки сыграл А. М. Уголев (1926—1992), которому принадлежат честь открытия мембранного кишечного пищеварения и определение его места в пищеварительном конвейере, современные концепции эндокринной деятельности желудочно-кишечного тракта, эволюции секреторных процессов, теория адекватного питания и другие оригинальные теории и гипотезы в физиологии.

В физиологии висцеральных систем формировались основные концепции функциональной организации автономной (вегетативной) нервной системы. Об этих страницах истории физиологии достаточно подробно написано в разделе 4.3 учебника.

XX век богат открытиями в области изучения деятельности эндокринных желез. В 1923 г. Нобелевская премия присуждена Ф. Г. Бантингу (1891—1941), Д. Маклеоду (1876—1935) и Ч. Г. Бесту (1899—1978) за работы по инсулину. Этой премии в 1947 г. удостоен Б. А. Усай (1887—1971) за открытия в области физиологии гипофиза. Работы по изучению функции этой железы были отмечены и в 1977 г. — Р. Гиймен, Э. В. Шалли и Р. С. Ялоу. В 1950 г. Нобелевской премии за исследование функции надпочечников удостоены Ф. Ш. Хенч (1896—1965), Э. К. Кендалл (1886—1972) и Т. Рейхштейн (р. в 1897).

В 1971 г. Нобелевским лауреатом стал Э. У. Сазерленд (1915—1974), который открыл роль АМФ в регуляции обмена веществ, показал его значение как посредника в гормональном воздействии на обмен веществ. Отечественным физиологам принадлежит приоритет в создании искусственного сердца (А. А. Брюхоненко), записи ЭЭГ (В. В. Правдич-Неминский), создании таких важных и новых направлений в науке, как космическая физиология, физиология труда, физиология спорта, исследовании физиологических механизмов адаптации, регуляции механизмов реализации многих физиологических функций. Эти и многие другие исследования имеют первостепенное значение для медицины.

## Физиология

### Лекция 2, 3 (4 часа). Организм как саморегулирующая система. Понятие о клеточной физиологии.

#### План лекции

- 2.1. Общее представление о процессах регуляции всех уровней организма: молекулярный, субклеточный, клеточный, органный, системный, организменный
- 2.2. Основные способы управления в живом организме.
- 2.3. Основные механизмы поддержания гомеостаза как саморегулирующей системы.
- 2.4. Формы клеточных реакций на внешние воздействия: возбуждение и торможение.
- 2.5. Характеристика клеток способных к возбуждению: мышечные, нервные, железистые.

Организм как единое целое может существовать только при условии, когда составляющие его органы и ткани функционируют с такой интенсивностью и в таком объеме, которые обеспечивают адекватное уравнивание со средой обитания. По словам И. П. Павлова, живой организм — сложная обособленная система, внутренние силы которой постоянно уравниваются с внешними силами окружающей среды. В основе уравнивания лежат процессы регуляции, управления физиологическими функциями.

Управление, или регуляция, в живых организмах представляет собой совокупность процессов, обеспечивающих необходимые режимы функционирования, достижение определенных целей или полезных для организма приспособительных результатов. Управление возможно при наличии взаимосвязи органов и систем организма. Процессы регуляции охватывают все уровни организации системы: молекулярный, субклеточный, клеточный, органный, системный, организменный, надорганизменный (популяционный, экосистемный, биосферный).

*Принципы управления.* С позиций медицинской кибернетики, управление в живых организмах осуществляется управляющей системой. Она включает в себя датчики, воспринимающие информацию на входе (сенсорные рецепторы) и выходе (рецепторы исполнительных структур) системы, входные и выходные каналы связи (жидкие среды организма, нервные проводники), управляющее устройство (центральная нервная система), частью которого является запоминающее устройство (аппараты памяти). Информация, фиксированная в аппаратах памяти, определяет «настройку» системы управления на переработку определенных сведений, поставляемых через каналы связи.

Управление осуществляется с использованием двух основных принципов: 1) по рассогласованию (отклонению); 2) по возмущению.

Управление по рассогласованию предусматривает наличие механизмов, способных определить разность между задаваемым и фактическим значением регулируемой величины или функции. Эта разность используется для выработки регулирующего воздействия на объект регуляции, которое уменьшает величину отклонения. Примером такого управления является стимуляция образования глюкозы при уменьшении ее содержания в крови. Это уменьшение определяется клетками гипоталамуса, которые

стимулируют выработку адренокортикотропного гормона в гипофизе. Последний усиливает образование глюкокортикоидов (кортизола) в надпочечниках. Кортизол стимулирует в печени образование глюкозы из аминокислот (глюконеогенез), что приводит к восстановлению нормального содержания глюкозы в плазме крови.

Управление по возмущению предусматривает использование самого возмущения для выработки, компенсирующего воздействия, в результате которого регулируемый показатель возвращается к исходному состоянию. Например, уменьшение парциального давления  $O_2$  в атмосферном воздухе при подъеме на высоту является возмущающим воздействием для системы дыхания, обеспечивающей оптимальное для метаболизма содержание кислорода в крови. Увеличение частоты и глубины дыхания, скорости кровотока, количества эритроцитов в крови отражает процессы регуляции по возмущению, направленные на восстановление исходных показателей содержания кислорода.

*Способы управления в организме.* Основные способы управления в живом организме предусматривают запуск (инициацию), коррекцию и координацию физиологических процессов.

Запуск представляет собой процесс управления, вызывающий переход функции органа от состояния относительного покоя к деятельному состоянию или от активной деятельности к состоянию покоя. Например, при определенных условиях центральная нервная система инициирует работу пищеварительных желез, фазные сокращения скелетной мускулатуры, процессы мочевыведения, дефекации и др.

Коррекция позволяет управлять деятельностью органа, осуществляющего физиологическую функцию в автоматическом режиме или инициированную поступлением управляющих сигналов. Примером может служить коррекция работы сердца центральной нервной системой посредством влияний, передаваемых по блуждающим и симпатическим нервам.

Координация предусматривает согласование работы нескольких органов или систем одновременно для получения полезного приспособительного результата. Например, для осуществления акта прямохождения необходима координация работы мышц и центров, обеспечивающих перемещение нижних конечностей в пространстве, смещение центра тяжести тела, изменение тонуса скелетных мышц.

*Механизмы управления.* Условно можно разделить на гуморальный и нервный.

Гуморальный механизм управления предусматривает изменение физиологической активности органов и систем под влиянием химических веществ, доставляемых через жидкие среды организма (интерстициальная жидкость, лимфа, кровь, цереброспинальная жидкость и др.). Гуморальный механизм управления является древнейшей формой взаимодействия клеток, органов и систем, поэтому в организме человека и высших животных можно найти различные варианты гуморального механизма регуляции, отражающие в известной мере его эволюцию. Одним из простейших вариантов является изменение деятельности клеток под влиянием продуктов обмена веществ. Последние могут изменять работу клетки, из которой происходит выделение этих продуктов, и других органов, расположенных на достаточном удалении. Например, под влиянием  $CO_2$ , образующегося в тканях в результате утилизации кислорода, изменяется активность центра дыхания и как следствие — глубина и частота дыхания. Под влиянием адреналина, выделяемого в кровь из надпочечников, изменяются частота и сила сердечных сокращений, тонус периферических сосудов, ряд функций центральной нервной системы, интенсивность обменных процессов в скелетных мышцах, увеличиваются коагуляционные свойства крови.



Для гуморального механизма управления характерны относительно медленное распространение и диффузный характер управляющих воздействий, низкая надежность осуществления связи.

Нервный механизм управления предусматривает изменение физиологических функций под влиянием управляющих воздействий, передаваемых из центральной нервной системы по нервным волокнам к органам и системам организма. Нервный механизм является более поздним продуктом эволюции по сравнению с гуморальным, он более сложен и более совершенен. Для него характерна высокая скорость распространения и точная передача объекту регулирования управляющих воздействий, высокая надежность осуществления связи.

В естественных условиях нервный и гуморальный механизмы работают как единый нейрогуморальный механизм управления.

Нейрогуморальный механизм управления представляет собой комбинированную форму, в которой одновременно используются гуморальный и нервный механизмы; оба взаимосвязаны и взаимообусловлены. Так, передача управляющих воздействий с нерва на иннервируемые структуры осуществляется с помощью химических посредников — медиаторов, действующих на специфические рецепторы. Еще более тесная и сложная связь обнаружена в некоторых ядрах гипоталамуса. Нервные клетки этих ядер приходят в активное состояние при изменении химических и физико-химических показателей крови. Активность этих клеток вызывает образование и выделение химических факторов, стимулирующих восстановление исходных характеристик крови. Так, на повышение осмотического давления плазмы крови реагируют специальные нервные клетки супраоптического ядра гипоталамуса, активность которых приводит к выделению в кровь антидиуретического гормона, усиливающего реабсорбцию воды в почках, что обуславливает снижение осмотического давления.

Взаимодействие гуморального и нервного механизмов создает интегративный вариант управления, способный обеспечить адекватное изменение функций от клеточного до организменного уровней при изменении внешней и внутренней среды.

*Средства управления.* Управление физиологическими функциями осуществляется посредством передачи информации. Информация может содержать сообщение о наличии возмущающих воздействий, отклонение функций. Она передается по афферентным (чувствительным) каналам связи. Информация, передаваемая по эфферентным (исполнительным) каналам связи, содержит сообщение о том, какие функции и в каком направлении следует изменять.

Гуморальный механизм в качестве средств управления и передачи информации использует химические вещества — продукты обмена веществ, простагландины, регуляторные пептиды, гормоны и др. Так, накопление молочной кислоты в мышцах при физической нагрузке является источником информации о недостатке кислорода.

Нервный механизм в качестве средства управления, передачи информации использует потенциалы возбуждения (ПД, импульсы), которые объединяются в определенные паттерны («рисунки» возбуждения) по частоте, набору в «пачках», характеристикам межимпульсных интервалов и кодируют необходимую информацию. Показано, что паттерны возбуждений гипоталамических нейронов при формировании мотивации голода специфичны и существенно отличаются от столь же специфичных паттернов возбуждений нейронов, ответственных за формирование мотивации жажды. *Формы управления.* Гуморальный и нервный механизмы предусматривают использование нескольких форм управления. Аутокринная, паракринная и гуморальная формы характерны для эволюционно более древнего механизма.

Аутокринная форма управления предполагает изменение функции клетки химическими субстратами, выделяемыми в межклеточную среду самой клеткой.

Паракринная форма управления основана на выделении клетками химических средств управления в межклеточную жидкость. Химические субстраты, распространяясь по межклеточным пространствам, могут управлять функцией клеток, расположенных на некотором удалении от источника управляющих воздействий.

Гуморальная форма управления реализуется при выделении биологических веществ в кровь. С током крови эти вещества достигают всех органов и тканей.

В основе нервного механизма управления лежит рефлекс — ответная реакция организма на изменения внутренней и внешней среды, осуществляемая при участии центральной нервной системы. Управление посредством рефлексов предусматривает использование двух форм.

Местные рефлексы осуществляются через ганглии автономной нервной системы, которые рассматриваются как нервные центры, вынесенные на периферию. За счет местных рефлексов происходит управление, например моторной и секреторной функциями тонкой и толстой кишки.

Центральные рефлексы протекают с обязательным вовлечением различных уровней центральной нервной системы (от спинного мозга до коры большого мозга). Примером таких рефлексов является выделение слюны при раздражении рецепторов полости рта, опускание века при раздражении склеры глаза, отдергивание руки при раздражении кожи пальцев и др.

В естественных условиях нервный и гуморальный механизмы едины и, образуя нейрогуморальный механизм, реализуются в разнообразных комбинациях, наиболее полно обеспечивающих адекватное уравнивание организма со средой обитания. Например, физиологически активные вещества, поступая в кровь, несут информацию в ЦНС об отклонении какой-либо функции. Под влиянием этой информации формируется поток управляющих нервных импульсов к эффекторам для коррекции отклонения.

В других случаях поступление информации в ЦНС по нервным каналам приводит к выделению гормонов, корригирующих возникшие отклонения. Нейрогуморальный механизм создает в процессах управления многозвенные кольцевые связи, где различные формы гуморального механизма сменяются и дополняются нервными, а последние обеспечивают включение гуморальных.

*САМОРЕГУЛЯЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ.* В процессе эволюции живых организмов внутренняя среда была отделена от внешней и приобрела устойчивый, консервативный характер.

Французский исследователь К. Бернар писал, что условием свободного поведения живого организма является постоянство внутренней среды. По его мнению, все жизненные процессы имеют одну цель — поддержание постоянства условий жизни во внутренней среде организма. Позднее эта мысль нашла воплощение в трудах американского физиолога У. Кеннона в форме учения о гомеостазе.

Гомеостаз — относительное динамическое постоянство внутренней среды и устойчивость физиологических функций организма. Основным механизмом поддержания гомеостаза является саморегуляция.

Саморегуляция представляет собой такой вариант управления, при котором отклонение какой-либо физиологической функции или характеристик (констант) внутренней среды от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность, является причиной возвращения этой функции (константы) к исходному уровню. В ходе естественного отбора живыми организмами выработаны общие механизмы управления

процессами приспособления к среде обитания различной физиологической природы (эндокринные, нейрогуморальные, иммунологические и др.), направленные на обеспечение относительного постоянства внутренней среды. У человека и высших животных гомеостатические механизмы достигли совершенства.

Практически все характеристики внутренней среды (константы) организма непрерывно колеблются относительно средних уровней, оптимальных для протекания устойчивого обмена веществ. Эти уровни отражают потребность клеток в необходимом количестве исходных продуктов обмена. Допустимый диапазон колебаний для разных констант различен. Незначительные отклонения одних констант могут приводить к существенным нарушениям обменных процессов — это так называемые жесткие константы. К ним относятся, например, осмотическое давление, величина водородного показателя (рН), содержание глюкозы,  $O_2$ ,  $CO_2$  в крови.

Другие константы могут варьировать в довольно широком диапазоне без существенных нарушений физиологических функций — это так называемые пластичные константы. К их числу относят количество и соотношение форменных элементов крови, объем циркулирующей крови, скорость оседания эритроцитов.

Процессы саморегуляции основаны на использовании прямых и обратных связей. Прямая связь предусматривает выработку управляющих воздействий на основании информации об отклонении константы или действии возмущающих факторов. Например, раздражение холодным воздухом терморецепторов кожи приводит к увеличению процессов теплопродукции.

Обратные связи заключаются в том, что выходной, регулируемый сигнал о состоянии объекта управления (константы или функции) передается на вход системы. Различают положительные и отрицательные обратные связи. Положительная обратная связь усиливает управляющее воздействие, позволяет управлять значительными потоками энергии, потребляя незначительные энергетические ресурсы. Примером может служить увеличение скорости образования тромбина при появлении некоторого его количества на начальных этапах коагуляционного гемостаза.

Отрицательная обратная связь ослабляет управляющее воздействие, уменьшает влияние возмущающих факторов на работу управляющих объектов, способствует возвращению измененного показателя к стационарному уровню. Например, информация о степени натяжения сухожилия скелетной мышцы, поступающая в центр управления функций этой мышцы от рецепторов Гольджи, ослабляет степень возбуждения центра, чем предохраняет мышцу от развития избыточной силы сокращения. Отрицательные обратные связи повышают устойчивость биологической системы — способность возвращаться к первоначальному состоянию после прекращения возмущающего воздействия.

В организме обратные связи построены по принципу иерархии (подчиненности) и дублирования. Например, саморегуляция работы сердечной мышцы предусматривает наличие обратных связей от рецепторов самой сердечной мышцы, рецепторных полей магистральных сосудов, рецепторов, контролирующих уровень тканевого дыхания, и др.

Гомеостаз организма в целом обеспечивается согласованной содружественной работой различных органов и систем, функции которых поддерживаются на относительно постоянном уровне процессами саморегуляции.

**СИСТЕМНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ УПРАВЛЕНИЯ. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ И ИХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ.** Представление о саморегуляции физиологических функций нашло наиболее полное отражение в теории функциональных систем, разработанной академиком П. К. Анохиным. Согласно этой теории,

уравновешивание организма со средой обитания осуществляется самоорганизующимися функциональными системами.

Функциональные системы (ФС) представляют собой динамически складывающийся саморегулирующийся комплекс центральных и периферических образований, обеспечивающий достижение полезных приспособительных результатов.

Результат действия любой ФС представляет собой жизненно важный адаптивный показатель, необходимый для нормального функционирования организма в биологическом и социальном плане. Отсюда вытекает системообразующая роль результата действия. Именно для достижения определенного адаптивного результата складываются ФС, сложность организации которых определяется характером этого результата.

Многообразие полезных для организма приспособительных результатов может быть сведено к нескольким группам: 1) метаболические результаты, являющиеся следствием обменных процессов на молекулярном (биохимическом) уровне, создающими необходимые для жизнедеятельности субстраты или конечные продукты; 2) гомеопатические результаты, представляющие собой ведущие показатели жидких сред организма: крови, лимфы, интерстициальной жидкости (осмотическое давление, рН, содержание питательных веществ, кислорода, гормонов и т. д.), обеспечивающие различные стороны нормального обмена веществ; 3) результаты поведенческой деятельности животных и человека, удовлетворяющие основные метаболические, биологические потребности: пищевые, питьевые, половые и др.; 4) результаты социальной деятельности человека, удовлетворяющие социальные (создание общественного продукта труда, охрана окружающей среды, защита отечества, обустройство быта) и духовные (приобретение знаний, творчество) потребности.

В состав каждой ФС включаются различные органы и ткани. Объединение последних в ФС осуществляется результатом, ради достижения которого создается ФС. Этот принцип организации ФС получил название принципа избирательной мобилизации деятельности органов и тканей в целостную систему. Например, для обеспечения оптимального для метаболизма газового состава крови происходит избирательная мобилизация в ФС дыхания деятельности легких, сердца, сосудов, почек, кроветворных органов, крови.

Включение отдельных органов и тканей в ФС осуществляется по принципу взаимодействия, который предусматривает активное участие каждого элемента системы в достижении полезного приспособительного результата.

В приведенном примере каждый элемент активно способствует поддержанию газового состава крови: легкие обеспечивают газообмен, кровь связывает и транспортирует O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub>, сердце и сосуды обеспечивают необходимую скорость движения крови и величину.

Для достижения результатов различного уровня формируются и разноуровневые ФС. ФС любого уровня организации имеет принципиально однотипную структуру, которая включает в себя 5 основных компонентов: 1) полезный приспособительный результат; 2) акцепторы результата (аппараты контроля); 3) обратную афферентацию, поставляющую информацию от рецепторов в центральное звено ФС; 4) центральную архитектуру — избирательное объединение нервных элементов различных уровней в специальные узловы механизмы (аппараты управления); 5) исполнительные компоненты (аппараты реакции) — соматические, вегетативные, эндокринные, поведенческие.

Состояние внутренней среды постоянно контролируется соответствующими рецепторами. Источником изменения параметров внутренней среды организма является

непрерывно текущий в клетках процесс обмена веществ (метаболизм), сопровождающийся потреблением исходных и образованием конечных продуктов. Любое отклонение параметров от показателей, оптимальных для метаболизма, равно как и изменение результатов иного уровня, воспринимается рецепторами. От последних информация передается звеном обратной связи в соответствующие нервные центры. На основе поступающей информации происходит избирательное вовлечение в данную ФС структур различных уровней центральной нервной системы для мобилизации исполнительных органов и систем (аппаратов реакции). Деятельность последних приводит к восстановлению необходимого для метаболизма или социальной адаптации результата.

Организация различных ФС в организме принципиально одинакова. В этом заключается принцип изоморфизма ФС.

Вместе с тем в их организации есть и отличия, которые обусловлены характером результата. ФС, определяющие различные показатели внутренней среды организма, генетически детерминированы, часто включают в себя только внутренние (вегетативные, гуморальные) механизмы саморегуляции. К их числу можно отнести ФС, определяющие оптимальный для метаболизма тканей уровень массы крови, форменных элементов, реакции среды (рН), кровяного давления. Другие ФС гомеостатического уровня включают в себя и внешнее звено саморегуляции, предусматривающее взаимодействие организма с внешней средой. В работе некоторых ФС внешнее звено играет относительно пассивную роль источника необходимых субстратов (например, кислорода для ФС дыхания), в других внешнее звено саморегуляции активно и включает целенаправленное поведение человека в среде обитания, направленное на ее преобразование. К их числу относится ФС, обеспечивающая оптимальный для организма уровень питательных веществ, осмотического давления, температуры тела.

ФС поведенческого и социального уровня чрезвычайно динамичны по своей организации и формируются по мере возникновения соответствующих потребностей. В таких ФС внешнее звено саморегуляции играет ведущую роль. Вместе с тем поведение человека определяется и корректируется генетически, индивидуально приобретенным опытом, а также многочисленными возмущающими воздействиями. Примером таких ФС является производственная деятельность человека по достижению социально значимого для общества и индивида результата: творчество ученых, художников, писателей.

*Аппараты управления ФС.* По принципу изоморфизма построена и центральная архитектура (аппараты управления) ФС, складывающаяся из нескольких стадий. Исходной является стадия афферентного синтеза. В ее основе лежит доминирующая мотивация, возникающая на базе наиболее значимой в данный момент потребности организма. Возбуждение, создаваемое доминирующей мотивацией, мобилизует генетический и индивидуально приобретенный опыт (память) по удовлетворению данной потребности. Информация о состоянии среды обитания, поставляемая обстановочной афферентацией, позволяет в конкретной обстановке оценить возможность и при необходимости скорректировать прошлый опыт удовлетворения потребности. Взаимодействие возбуждений, создаваемых доминирующей мотивацией, механизмами памяти и обстановочной афферентацией, создает состояние готовности (предпусковой интеграции), необходимое для получения адаптивного результата. Пусковая афферентация переводит систему из состояния готовности в состояние деятельности. В стадии афферентного синтеза доминирующая мотивация определяет, что делать, память — как делать, обстановочная и пусковая афферентация — когда делать, чтобы достичь необходимого результата.

Стадия афферентного синтеза завершается принятием решения. В этой стадии из многих возможных избирается единственный путь для удовлетворения ведущей потребности организма. Происходит ограничение степеней свободы деятельности ФС.

Вслед за принятием решения формируются акцептор результата действия и программа действия. В акцепторе результатов действия программируются все основные черты будущего результата действия. Это программирование происходит на основе доминирующей мотивации, которая извлекает из механизмов памяти необходимую информацию о характеристиках результата и путях его достижения. Таким образом, акцептор результатов действия представляет собой аппарат предвидения, прогнозирования, моделирования итогов деятельности ФС, где моделируются и сопоставляются параметры результата с афферентной моделью. Информация о параметрах результата поставляется с помощью обратной афферентации.

Программа действия (эфферентный синтез) представляет собой согласованное взаимодействие соматических, вегетативных и гуморальных компонентов в целях успешного достижения полезного приспособительного результата. Программа действия формирует необходимый приспособительный акт в виде определенного комплекса возбуждений в ЦНС до начала его реализации в виде конкретных действий. Эта программа определяет включение эфферентных структур, необходимых для получения полезного результата.

Необходимое звено в работе ФС — обратная афферентация. С ее помощью оцениваются отдельные этапы и конечный результат деятельности систем. Информация от рецепторов поступает по афферентным нервам и гуморальным каналам связи к структурам, составляющим акцептор результата действия. Совпадение параметров реального результата и свойств заготовленной в акцепторе его модели означает удовлетворение исходной потребности организма. Деятельность ФС на этом заканчивается. Ее компоненты могут быть использованы в других ФС. При несовпадении параметров результата и свойств модели, заготовленной на основании афферентного синтеза в акцепторе результатов действия, возникает ориентировочно-исследовательская реакция. Она приводит к перестройке афферентного синтеза, принятию нового решения, уточнению характеристик модели в акцепторе результатов действия и программы по их достижению. Деятельность ФС осуществляется в новом, необходимом для удовлетворения ведущей потребности направлении.

*Принципы взаимодействия ФС.* В организме работает одновременно несколько функциональных систем, что предусматривает их взаимодействие, которое строится на определенных принципах.

*Принцип системогенеза* предполагает избирательное созревание и инволюцию функциональных систем. Так, ФС кровообращения, дыхания, питания и их отдельные компоненты в процессе онтогенеза созревают и развиваются раньше других ФС.

*Принцип мультипараметрического* (многосвязного) взаимодействия определяет обобщенную деятельность различных ФС, направленную на достижение многокомпонентного результата. Например, параметры гомеостаза (осмотическое давление, КОС и др.) обеспечиваются самостоятельными ФС, которые объединяются в единую обобщенную ФС гомеостаза. Она и определяет единство внутренней среды организма, а также ее изменения вследствие процессов обмена веществ и активной деятельности организма во внешней среде. При этом отклонение одного показателя внутренней среды вызывает перераспределение в определенных соотношениях других параметров результата обобщенной ФС гомеостаза.

Принцип иерархии предполагает, что ФС организма выстраиваются в определенный ряд в соответствии с биологической или социальной значимостью. Например, в биологическом плане доминирующее положение занимает ФС, обеспечивающая сохранение целостности тканей, затем — ФС питания, воспроизведения и др. Деятельность организма в каждый временной период определяется доминирующей ФС в плане выживания или адаптации организма к условиям существования. После удовлетворения одной ведущей потребности доминирующее положение занимает другая наиважнейшая по социальной или биологической значимости потребность.

*Принцип последовательного* динамического взаимодействия предусматривает четкую последовательность смены деятельности нескольких взаимосвязанных ФС. Фактором, определяющим начало деятельности каждой последующей ФС, является результат деятельности предыдущей системы. Еще одним принципом организации взаимодействия ФС является принцип системного квантования жизнедеятельности. Например, в процессе дыхания можно выделить следующие системные «кванты» с их конечными результатами: вдох и поступление некоторого количества воздуха в альвеолы; диффузия  $O_2$  из альвеол в легочные капилляры и связывание  $O_2$  с гемоглобином; транспорт  $O_2$  к тканям; диффузия  $O_2$  из крови в ткани и  $CO_2$  в обратном направлении; транспорт  $CO_2$  к легким; диффузия  $CO_2$  из крови в альвеолярный воздух; выдох. Принцип системного квантования распространяется на поведение человека.

Таким образом, управление жизнедеятельностью организма путем организации ФС гомеостатического и поведенческого уровней обладает рядом свойств, позволяющих адекватно адаптировать организм к изменяющейся внешней среде. ФС позволяет реагировать на возмущающие воздействия внешней среды и на основе обратной аффектации перестраивать деятельность организма при отклонении параметров внутренней среды. Помимо этого, в центральных механизмах ФС формируется аппарат предвидения будущих результатов — акцептор результата действия, на основе которого происходит организация и инициация опережающих действительные события адаптивных актов, что существенно расширяет приспособительные возможности организма. Сравнение параметров достигнутого результата с афферентной моделью в акцепторе результатов действия служит основой для коррекции деятельности организма в плане получения именно тех результатов, которые наилучшим образом обеспечивают процесс адаптации.

## ПОНЯТИЕ О КЛЕТОЧНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Живым клеткам, как и многоклеточным организмам, свойственны метаболизм, раздражимость, а в определенные периоды жизни рост и размножение. Некоторые из этих свойств (метаболизм, рост и размножение) подробно обсуждаются в курсах цитологии, биохимии, генетики и др.; раздражимость — сугубо физиологическое понятие. Раздражимость (реактивность) клеток — это их способность (свойство) активно отвечать на внешнее воздействие той или иной формой деятельности, например, усилением метаболизма и роста, ускорением деления, выбросом секрета, движением, электрическим импульсом.

Реактивность живых клеток и многоклеточных организмов отличается от пассивной реактивности неживых тел (например, «реактивности» упругих тел в отношении действующих на них механических сил). Это отличие состоит в том, что энергия для реакции клеток возникает не за счет внешнего воздействия, а в результате внутриклеточных метаболических процессов, запускаемых внешним воздействием.

Поэтому энергия (сила) и форма реакции клетки не определяются энергией (силой) внешнего воздействия.

Реакция может быть в ряде случаев пропорциональна действующей внешней силе, но и это не всегда так.

Среди различных форм клеточных реакций на внешние воздействия т. е. на действие раздражителей выделяют возбуждение. Возбуждением клетки часто называют реакцию, проявляющуюся в особенно отчетливой внешней деятельности: в резком движении клетки (например, ее сокращении), генерации электрического сигнала, выбросе секрета. Приведенное определение понятия «возбуждение» можно назвать общебиологическим.

В специальной физиологической литературе возбуждением иногда называют активный электрический ответ клетки (так называемый потенциал действия), а сокращение и секрецию рассматривают как следствие электрической реакции.

Клетки, способные к возбуждению, — мышечные, нервные, железистые — называют возбудимыми. К возбудимым клеткам, т. е. к обладающим возбудимостью, относятся и элементы сенсорных рецепторов — нервные окончания и специальные рецепторные клетки. Возбудимость всех этих клеток обеспечивает реактивность макроорганизмов. Возбудимость обнаруживается и у некоторых одноклеточных организмов.

В качестве внешних воздействий, вызывающих возбуждение, могут выступать механические, химические, звуковые и световые влияния. Для каждой возбудимой клетки весь набор внешних воздействий — раздражителей — делится на две неравные части: адекватные и неадекватные раздражители. Адекватный раздражитель соответствует данному виду клеток; он вызывает возбуждение даже при очень малой энергии (дозе) воздействия. Таков свет — для фоторецепторов, звук — для слуховых рецепторов, пахучие вещества — для обонятельных рецепторов и т. д. Для нервных мышечных клеток многоклеточных организмов адекватными раздражителями являются электрические токи и некоторые химические агенты, продуцируемые другими клетками. Все прочие раздражители называют неадекватными.

Минимальная энергия (сила) раздражителя, необходимая для возбуждения клетки, называется пороговой (порогом). В случае неадекватных раздражителей (например, механического воздействия на фоторецепторы или нервные волокна) она на много порядков превышает пороговую энергию для адекватных раздражителей. Возбудимость по отношению к раздражителю измеряют порогом раздражения; возбудимость обратно пропорциональна величине порога.

Возбуждение, возникнув в точке действия раздражителя, во многих случаях способно распространяться, охватывая всю клетку. Это тесно связано с электрическим ответом и имеет большое значение в деятельности нервной системы и особенно ее проводящих путей (нервная сигнализация).

Возбудимость является важной особенностью любой живой ткани. Об этом свидетельствуют опыты Л. Гальвани, проведенные им еще в конце XVII в. Помимо того, эти опыты явились началом для электрохимической теории и представления о том, что живые ткани способны вырабатывать электрический ток. На нервно—мышечных препаратах лягушки Л. Гальвани обнаружил, что если к препарату приложить две соединенные между собой пластинки из разных металлов (при этом одна из них располагается на мышце, другая на нерве), то при касании металлов происходит сокращение мышцы. Л. Гальвани объяснил этот эффект протеканием «животного электричества», которое, по его мнению, зарождалось в нервах и запасалось в мышцах.



Предполагалось, что от мышцы к нерву через металлический проводник протекают некие «электрические флюиды» и что именно этот разряд и вызывает сокращение мышцы. На самом деле опыты Л. Гальвани не доказывали наличия «животного электричества», и, тем не менее, они продемонстрировали высокую чувствительность возбудимых тканей к чрезвычайно слабым электрическим токам.

Несколько позже итальянский физик и физиолог Алессандро Вольта (1745—1827) повторил опыты Л. Гальвани и высказал иное предположение. Он считал, что в подобных опытах электрический ток, вызывающий сокращение мышцы, возникал совсем не в живых тканях, а в месте контакта разных металлов с тканевыми жидкостями, представляющими собой насыщенные солями растворы. Но это были всего лишь предположения. И только в 1840 г. Карло Маттеучи провел эксперимент, в котором один нервно—мышечный препарат возбуждается током, возникающим при сокращении мышцы другого препарата. Иными словами, ток, возникающий во время сокращения первой мышцы, вызывает возбуждение нерва, идущего ко второй мышце. В свою очередь сокращение первой мышцы было вызвано раздражением ее двигательного нерва с помощью тока, который возникал в результате электролиза в паре разнородных металлов. Так было экспериментально показано не только существование возбудимости, но и то, что в возбудимых тканях возникают электрические токи. Возбудимым клеткам при отсутствии достаточных раздражителей свойственно состояние физиологического покоя, которое, конечно, не равно полной бездеятельности, ибо сопряжено с текущим метаболизмом.

Некоторые внешние воздействия могут вызывать в клетках реакции с отрицательным знаком (уменьшение метаболизма, роста, возбудимости по отношению к раздражителям). Такие реакции называют торможением. Торможение может вызываться воздействиями из внешней среды и влияниями со стороны других клеток организма.

Явление торможения — важный феномен, широко используемый в процессах интеграции и координации клеточных функций в многоклеточном организме.

## Физиология

### Лекция 4 (2 часа). Гомеостаз. Физиология системы крови.

#### План лекции

- 3.1. Гомеостаз в обеспечении нейро-гуморальных, гормональных, барьерных и выделительных механизмов.
- 3.2. Химический состав плазмы. Осмотическое давление, рН.
- 3.3. Буферные системы крови.
- 3.4. Форменные элементы крови. Группы крови.
- 3.5. Факторы свертывания крови.

#### ГОМЕОСТАЗ

Еще в 1878 г. К. Бернар писал, что «... поддержание постоянства условий жизни в нашей внутренней среде — необходимый элемент свободной и независимой жизни». Это положение легло в основу учения о гомеостазе, создателем которого является американский физиолог У. Кеннон. Между тем в основе представлений о гомеостазе лежат динамические процессы, ибо «постоянство внутренней среды организма» редко бывает постоянным. Под влиянием внешних воздействий и сдвигов, происходящих в самом организме, состав тканевой жидкости, лимфы и крови на короткое время может изменяться в широких пределах, однако благодаря регуляторным воздействиям, осуществляемым нервной системой и гуморальными факторами, сравнительно быстро возвращается к норме. Более длительные сдвиги в гомеостазе не только сопровождают развитие патологического процесса, но и зачастую несовместимы с жизнью.

Гомеостаз (от гомео... и греч. stásis — состояние, неподвижность), в физиологии, относительное динамическое постоянство состава и свойств внутренней среды и устойчивость основных физиологических функций организма человека.

Гомеостаз — результат сложных координационных и регуляторных взаимоотношений, осуществляемых как в целостном организме, так и на органном, клеточном и молекулярном уровнях. Благодаря приспособительным (адаптационным) механизмам физические и химические параметры, определяющие жизнедеятельность организма, меняются в сравнительно узких пределах, несмотря на значительные изменения внешних условий. У высокоорганизованных животных гомеостаз отличается наибольшим совершенством. У человека, млекопитающих, птиц гомеостаз включает поддержание постоянства концентрации водородных ионов (рН) и состава крови, осмотического давления (изоосмия), температуры тела (изотермия), кровяного давления и многих других функций.

Гомеостаз обеспечивается нейро-гуморальными, гормональными, барьерными и выделительными механизмами. Так, например, выравнивание артериального давления осуществляется регуляторными механизмами, вступающими в действие по принципу цепных реакций с обратными связями (изменение давления крови воспринимается барорецепторами сосудов, сигнал о нём передаётся в сосудистые центры, изменение состояния которых ведёт к изменению тонуса сосудов и сердечной деятельности; одновременно раздражаются и хеморецепторы сосудов, включающие систему нейро-гуморальной регуляции, и кровяное давление возвращается к норме).

## ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ

Внутренняя среда организма представлена тканевой (интерстициальной) жидкостью, лимфой и кровью, состав и свойства, которых теснейшим образом связаны между собой. Однако истинной внутренней средой организма является тканевая жидкость, так как лишь она контактирует с клетками организма. Кровь же, соприкасаясь непосредственно с эндокардом и эндотелием сосудов, обеспечивает их жизнедеятельность и лишь косвенно через тканевую жидкость вмешивается в работу всех без исключения органов и тканей. Через сосудистую стенку в кровяной поток транспортируются гормоны и различные биологически активные соединения.

Основной составной частью тканевой жидкости, лимфы и крови является вода. В организме человека вода составляет 75% от массы тела. Для человека массой тела 70 кг тканевая жидкость и лимфа составляют до 30% (20—21 л), внутриклеточная жидкость — 40% (27—29 л) и плазма — около 5% (2,8—3,0 л).

Между кровью и тканевой жидкостью происходят постоянный обмен веществ и транспорт воды, несущей растворенные в ней продукты обмена, гормоны, газы, биологически активные вещества. Следовательно, внутренняя среда организма представляет собой единую систему гуморального транспорта, включающую общее кровообращение и движение в последовательной цепи: кровь — тканевая жидкость — ткань (клетка) — тканевая жидкость — лимфа — кровь.

Следует заметить, что внутриклеточная жидкость, плазма крови, тканевая жидкость и лимфа имеют различный состав, что в значительной степени определяет интенсивность водного, ионного и электролитного обмена, катионов, анионов и продуктов метаболизма между кровью, тканевой жидкостью и клетками.

Говоря о внутренней среде организма в этой части лекционного материала, мы коснемся лишь физиологии системы крови.

Отечественный клиницист Г. Ф. Ланг считал, что в систему крови входят кровь, органы кроветворения и кроверазрушения, а также аппарат регуляции. Кровь как ткань обладает следующими особенностями: 1) все ее составные части образуются за пределами сосудистого русла; 2) межклеточное вещество ткани является жидким; 3) основная часть крови находится в постоянном движении.

Кровь животных заключена в систему замкнутых трубок — кровеносных сосудов. Кровь состоит из жидкой части — плазмы и форменных элементов — эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. У взрослого человека форменные элементы крови составляют около 40—48%, а плазма — 52—60%. Это соотношение получило название гематокритного числа (от греч. *haima* — кровь, *kritos* — показатель). В практической деятельности для характеристики гематокритного числа указывается лишь показатель плотной части крови.

### Основные функции крови

Основными функциями крови являются транспортная, защитная и регуляторная, остальные функции, приписываемые системе крови, являются лишь производными основных ее функций. Все три основные функции крови связаны между собой и неотделимы друг от друга.

*Транспортная функция.* Кровь переносит необходимые для жизнедеятельности органов и тканей различные вещества, газы и продукты обмена. Транспортная функция осуществляется как плазмой, так и форменными элементами. Последние могут переносить все вещества, входящие в состав крови. Многие из них переносятся в неизменном виде, другие вступают в нестойкие соединения с различными белками. Благодаря транспорту осуществляется дыхательная функция крови. Кровь осуществляет перенос гормонов, питательных веществ, продуктов обмена, ферментов, различных биологически активных веществ, солей, кислот, щелочей, катионов, анионов, микроэлементов и др. С транспортом связана и экскреторная функция крови — выделение из организма метаболитов, отслуживших свой срок или находящихся в данный момент в избытке веществ.

Защитные функции чрезвычайно разнообразны. С наличием в крови лейкоцитов связана специфическая (иммунитет) и неспецифическая (главным образом фагоцитоз) защита организма. В составе крови содержатся все компоненты так называемой системы комплемента, играющей важную роль, как в специфической, так и неспецифической защите. К защитным функциям относится сохранение циркулирующей крови в жидком состоянии и остановка кровотечения (гемостаз) в случае нарушения целостности сосудов.

Гуморальная регуляция деятельности организма. В первую очередь связана с поступлением в циркулирующую кровь гормонов, биологически активных веществ и продуктов обмена. Благодаря регуляторной функции крови осуществляется сохранение постоянства внутренней среды организма, водного и солевого баланса тканей и температуры тела, контроль за интенсивностью обменных процессов, регуляция гемопоза и других физиологических функций.

Количество крови в организме

У человека кровь составляет 6—8% от массы тела, т. е. в среднем 5—6 л. Определение количества крови в организме заключается в следующем: в кровь вводят нейтральную краску, радиоактивные изотопы или коллоидный раствор и через определенное время, когда вводимый маркер равномерно распределится, определяют его концентрацию. Зная количество введенного вещества, легко рассчитать количество крови в организме. При этом следует учитывать, распределяется ли вводимый субстрат в плазме или полностью проникает в эритроциты. В дальнейшем определяют гематокритное число, после чего производят расчет общего количества крови в организме.

Состав плазмы крови

Плазма представляет собой жидкую часть крови желтоватого цвета, слегка опалесцирующую, в состав которой входят различные соли (электролиты), белки, липиды, углеводы, продукты обмена, гормоны, ферменты, витамины и растворенные в ней газы

Состав плазмы отличается лишь относительным постоянством и во многом зависит от приема пищи, воды и солей. В то же время концентрация глюкозы, белков, всех катионов, хлора и гидрокарбонатов удерживается в плазме на довольно постоянном уровне и лишь на короткое время может выходить за пределы нормы. Значительные отклонения этих показателей от средних величин на длительное время приводят к тяжелейшим последствиям для организма, зачастую несовместимым с жизнью. Содержание же других составных элементов плазмы — фосфатов, мочевины, мочевой кислоты, нейтрального жира может варьировать в довольно широких пределах, не вызывая расстройств функции организма. В общей сложности минеральные вещества плазмы составляют около 0,9%. Содержание глюкозы в крови 4,5—6,5 ммоль/л.

Растворы, имеющие одинаковое с кровью осмотическое давление, получили название изотонических, или физиологических. К таким растворам для теплокровных животных и человека относится 0,9% раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы.

Растворы, имеющие большее осмотическое давление, чем кровь, называются гипертоническими, а меньшее — гипотоническими.

Для обеспечения жизнедеятельности изолированных органов и тканей, а также при кровопотере используют растворы, близкие по ионному составу к плазме крови.

Из-за отсутствия коллоидов (белков) растворы Рингера—Локка и Тироде неспособны на длительное время задерживать воду в крови — вода быстро выводится почками и переходит в ткани. Поэтому в клинической практике эти растворы применяются в качестве кровезамещающих лишь в случаях, когда отсутствуют коллоидные растворы, способные на длительное время восполнить недостаток жидкости в сосудистом русле.

Важнейшей составной частью плазмы являются белки, содержание которых составляет 7—8% от массы плазмы. Белки плазмы — альбумины, глобулины и фибриноген. К альбуминам относятся белки с относительно малой молекулярной массой (около 70 000), их 4—5%, к глобулинам — крупномолекулярные белки (молекулярная масса до 450 000) — количество их доходит до 3%. На долю глобулярного белка фибриногена (молекулярная масса 340 000) приходится 0,2—0,4%. С помощью метода электрофореза, основанного на различной скорости движения белков в электрическом поле, глобулины могут быть разделены на  $\alpha$ 1-,  $\alpha$ 2- и  $\gamma$ -глобулины.

Функции белков плазмы крови весьма разнообразны: белки обеспечивают онкотическое давление крови, от которого в значительной степени зависит обмен воды и растворенных в ней веществ между кровью и тканевой жидкостью; регулируют рН крови благодаря наличию буферных свойств; влияют на вязкость крови и плазмы, что чрезвычайно важно для поддержания нормального уровня кровяного давления, обеспечивают гуморальный иммунитет, ибо являются антителами (иммуноглобулинами); принимают участие в свертывании крови; способствуют сохранению жидкого состояния крови, так как входят в состав противосвертывающих веществ, именуемых естественными антикоагулянтами; служат переносчиками ряда гормонов, липидов, минеральных веществ и др.; обеспечивают процессы репарации, роста и развития различных клеток организма.

Физико-химические свойства крови

Цвет крови. Определяется наличием в эритроцитах особого белка — гемоглобина. Артериальная кровь характеризуется ярко-красной окраской, что зависит от содержания в ней гемоглобина, насыщенного кислородом (оксигемоглобин). Венозная кровь имеет темно-красную с синеватым оттенком окраску, что объясняется наличием в ней не только окисленного, но и восстановленного гемоглобина. Чем активнее орган и чем больше отдал кислорода тканям гемоглобин, тем более темной выглядит венозная кровь.

Относительная плотность крови. Колеблется от 1,058 до 1,062 и зависит преимущественно от содержания эритроцитов. Относительная плотность плазмы крови в основном определяется концентрацией белков и составляет 1,029—1,032.

Вязкость крови. Определяется по отношению к вязкости воды и соответствует 4,5—5,0. Вязкость крови зависит главным образом от содержания эритроцитов и в меньшей степени от белков плазмы. Вязкость венозной крови несколько больше, чем артериальной, что обусловлено поступлением в эритроциты  $\text{CO}_2$ , благодаря чему незначительно увеличивается их размер. Вязкость крови возрастает при опорожнении депо крови, содержащей большее число эритроцитов. Вязкость плазмы не превышает 1,8—2,2. При обильном белковом питании вязкость плазмы, а, следовательно, и крови может повышаться.

Осмотическое давление крови. Осмотическим давлением называется сила, которая заставляет переходить растворитель (для крови это вода) через полупроницаемую

мембрану из менее в более концентрированный раствор. Осмотическое давление крови вычисляют криоскопическим методом с помощью определения депрессии (точки замерзания), которая для крови составляет 0,56—0,58°C. Депрессия молярного раствора (раствор, в котором растворена 1 грамм-молекула вещества в 1 л воды) соответствует 1,86°C. Подставив значения в уравнение Клапейрона, легко рассчитать, что осмотическое давление крови равно приблизительно 7,6 атм.

Осмотическое давление крови зависит в основном от растворенных в ней низкомолекулярных соединений, главным образом солей. Около 60% этого давления создается NaCl. Осмотическое давление в крови, лимфе, тканевой жидкости, тканях приблизительно одинаково и отличается постоянством. Даже в случаях, когда в кровь поступает значительное количество воды или соли, осмотическое давление не претерпевает существенных изменений. При избыточном поступлении в кровь вода быстро выводится почками и переходит в ткани и клетки, что восстанавливает исходную величину осмотического давления. Если же в крови повышается концентрация солей, то в сосудистое русло переходит вода из тканевой жидкости, а почки начинают усиленно выводить соли. Продукты переваривания белков, жиров и углеводов, всасывающиеся в кровь и лимфу, а также низкомолекулярные продукты клеточного метаболизма могут изменять осмотическое давление в небольших пределах.

Поддержание постоянства осмотического давления играет чрезвычайно важную роль в жизнедеятельности клеток.

Онкотическое давление. Является частью осмотического и зависит от содержания крупномолекулярных соединений (белков) в растворе. Хотя концентрация белков в плазме довольно велика, общее количество молекул из-за их большой молекулярной массы относительно мало, благодаря чему онкотическое давление не превышает 30 мм рт.ст. Онкотическое давление в большей степени зависит от альбуминов (80% онкотического давления создают альбумины), что связано с их относительно малой молекулярной массой и большим количеством молекул в плазме.

Онкотическое давление играет важную роль в регуляции водного обмена. Чем больше его величина, тем больше воды удерживается в сосудистом русле и тем меньше ее переходит в ткани и наоборот. Онкотическое давление влияет на образование тканевой жидкости, лимфы, мочи и всасывание воды в кишечнике. Поэтому кровезамещающие растворы должны содержать в своем составе коллоидные вещества, способные удерживать воду.

При снижении концентрации белка в плазме развиваются отеки, так как вода перестает удерживаться в сосудистом русле и переходит в ткани.

Температура крови. Во многом зависит от интенсивности обмена веществ того органа, от которого оттекает кровь, и колеблется в пределах 37—40°C. При движении крови не только происходит некоторое выравнивание температуры в различных сосудах, но и создаются условия для отдачи или сохранения тепла в организме.

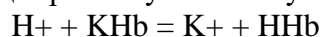
Концентрация водородных ионов и регуляция pH крови. В норме pH крови соответствует 7,36, т. е. реакция слабоосновная. Колебания величины pH крови крайне незначительны. Так, в условиях покоя pH артериальной крови соответствует 7,4, а венозной — 7,34. В клетках и тканях pH достигает 7,2 и даже 7,0, что зависит от образования в них в процессе обмена веществ «кислых» продуктов метаболизма. При различных физиологических состояниях pH крови может изменяться, как в кислую (до 7,3), так и в щелочную (до 7,5) сторону. Более значительные отклонения pH сопровождаются тяжелейшими последствиями для организма. Так, при pH крови 6,95 наступает потеря сознания, и если эти сдвиги в кратчайший срок не ликвидируются, то

неминуема смерть. Если же концентрация ионов  $H^+$  уменьшается и рН становится равным 7,7, то наступают тяжелейшие судороги (тетания), что также может привести к смерти.

В процессе обмена веществ ткани выделяют в тканевую жидкость, а следовательно, и в кровь «кислые» продукты обмена, что должно приводить к сдвигу рН в кислую сторону. Так, в результате интенсивной мышечной деятельности в кровь человека может поступать в течение нескольких минут до 90 г молочной кислоты. Если это количество молочной кислоты прибавить к объему дистиллированной воды, равному объему циркулирующей крови, то концентрация ионов  $H^+$  возросла в ней в 40 000 раз. Реакция же крови при этих условиях практически не изменяется, что объясняется наличием буферных систем крови. Кроме того, в организме постоянство рН сохраняется за счет работы почек и легких, удаляющих из крови  $CO_2$ , избыток солей, кислот и оснований (щелочей).

Постоянство рН крови поддерживается буферными системами: гемоглобиновой, карбонатной, фосфатной и белками плазмы.

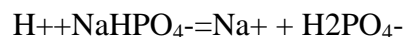
Самой мощной является буферная система гемоглобина. На ее долю приходится 75% буферной емкости крови. Эта система включает восстановленный гемоглобин (ННб) и калиевую соль восстановленного гемоглобина (КНб). Буферные свойства системы обусловлены тем, что Кн. как соль слабой кислоты отдает ион  $K^+$  и присоединяет при этом ион  $H^+$ , образуя слабодиссоциированную кислоту:



Величина рН крови, притекающей к тканям, благодаря восстановленному гемоглобину, способному связывать  $CO_2$  и  $H^+$  ионы, остается постоянной. В этих условиях ННб выполняет функции основания. В легких гемоглобин ведет себя как кислота (оксигемоглобин  $ННбO_2$  является более сильной кислотой, чем  $CO_2$ ), что предотвращает защелачивание крови.

Карбонатная буферная система ( $H_2CO_3/NaHCO_3$ ) по своей мощности занимает второе место. Ее функции осуществляются следующим образом:  $NaHCO_3$  диссоциирует на ионы  $Na^+$  и  $HCO_3^-$ . Если в кровь поступает кислота более сильная, чем угольная, то происходит обмен ионами  $Na^+$  с образованием слабодиссоциированной и легко растворимой угольной кислоты, что предотвращает повышение концентрации ионов  $H^+$  в крови. Увеличение же концентрации угольной кислоты приводит к ее распаду (это происходит под влиянием фермента карбоангидразы, находящегося в эритроцитах) на  $H_2O$  и  $CO_2$ . Последний поступает в легкие и выделяется в окружающую среду. Если в кровь поступает основание, то она реагирует с угольной кислотой, образуя натрия гидрокарбонат ( $NaHCO_3$ ) и воду, что опять-таки препятствует сдвигу рН в щелочную сторону.

Фосфатная буферная система образована натрия дигидрофосфатом ( $NaH_2PO_4$ ) и натрия гидрофосфатом ( $Na_2HPO_4$ ). Первое соединение ведет себя как слабая кислота, второе — как соль слабой кислоты. Если в кровь попадает более сильная кислота, то она реагирует с  $Na_2HPO_4$ , образуя нейтральную соль, и увеличивает количество слабодиссоциируемого



Избыточное количество натрия дигидрофосфата при этом будет удаляться с мочой, благодаря чему соотношение  $NaH_2PO_4/Na_2HPO_4$  не изменится.

Белки плазмы крови играют роль буфера, так как обладают амфотерными свойствами: в кислой среде ведут себя как основания, а в основной — как кислоты.

Важная роль в поддержании постоянства рН крови отводится нервной регуляции. При этом преимущественно раздражаются хеморецепторы сосудистых рефлексогенных зон, импульсы от которых поступают в продолговатый мозг и другие отделы ЦНС, что

рефлекторно включает в реакцию периферические органы — почки, легкие, потовые железы, желудочно-кишечный тракт и др., деятельность которых направлена на восстановление исходной величины рН. Так, при сдвиге рН в кислую сторону почки усиленно выделяют с мочой анион  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ . При сдвиге рН крови в щелочную сторону увеличивается выделение почками анионов  $\text{HPO}_2^-$  и  $\text{HCO}_3^-$ . Потовые железы человека способны выводить избыток молочной кислоты, а легкие —  $\text{CO}_2$ .

Буферные системы крови более устойчивы к действию кислот, чем оснований. Основные соли слабых кислот, содержащиеся в крови, образует так называемый щелочной резерв крови. Его величина определяется по тому количеству  $\text{CO}_2$ , которое может быть связано 100 мл крови при напряжении  $\text{CO}_2$ , равному 40 мм рт. ст.

При различных патологических состояниях может наблюдаться сдвиг рН как в кислую, так и в щелочную сторону. Первый из них носит название ацидоза, второй — алкалоза.

Суспензионная устойчивость крови (скорость оседания эритроцитов — СОЭ). Кровь представляет собой суспензию, или взвесь, так как форменные элементы ее находятся в плазме во взвешенном состоянии. Взвесь эритроцитов в плазме поддерживается гидрофильной природой их поверхности, а также тем, что эритроциты (как и другие форменные элементы) несут отрицательный заряд, благодаря чему отталкиваются друг от друга. Если отрицательный заряд форменных элементов уменьшается, что может быть обусловлено адсорбцией таких положительно заряженных белков, как фибриноген,  $\gamma$ -глобулины, парапротеины и др., то снижается электростатический «распор» между эритроцитами. При этом эритроциты, склеиваясь друг с другом, образуют так называемые монетные столбики. Одновременно положительно заряженные белки выполняют роль межэритроцитарных мостиков. Такие «монетные столбики», застревая в капиллярах, препятствуют нормальному кровоснабжению тканей и органов.

Если кровь поместить в пробирку, предварительно добавив в нее вещества, препятствующие свертыванию, то через некоторое время можно увидеть, что кровь разделилась на два слоя: верхний состоит из плазмы, а нижний представляет собой форменные элементы, главным образом эритроциты. Исходя из этих свойств, Фарреус предложил изучать суспензионную устойчивость эритроцитов, определяя скорость их оседания в крови, свертываемость которой устранялась предварительным добавлением цитрата натрия. Этот показатель получил наименование «скорость оседания эритроцитов (СОЭ)».

Величина СОЭ зависит от возраста и пола. У новорожденных СОЭ равна 1—2 мм/ч, у детей старше 1 года и у мужчин — 6—12 мм/ч, у женщин — 8—15 мм/ч, у пожилых людей обоего пола — 15—20 мм/ч. Наибольшее влияние на величину СОЭ оказывает содержание фибриногена: при увеличении его концентрации более 4 г/л СОЭ повышается. СОЭ резко увеличивается во время беременности, когда содержание фибриногена в плазме значительно возрастает. Повышение СОЭ наблюдается при воспалительных, инфекционных и онкологических заболеваниях, а также при значительном уменьшении числа эритроцитов (анемия). Уменьшение СОЭ у взрослых людей и детей старше 1 года является неблагоприятным признаком.

Величина СОЭ зависит в большей степени от свойств плазмы, чем эритроцитов. Так, если эритроциты мужчины с нормальной СОЭ поместить в плазму беременной женщины, то эритроциты мужчины оседают с такой же скоростью, как и у женщин при беременности.

#### ФОРМЕННЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КРОВИ



Все форменные элементы крови — эритроциты, лейкоциты и тромбоциты — образуются в костном мозге из единой полипотентной, или плюрипотентной, стволовой клетки (ПСК).

В костном мозге все кроветворные клетки собраны в грозди, которые окружены фибробластами и эндотелиальными клетками. Созревшие клетки пробивают себе путь среди расщелин, образованных фибробластами и эндотелием, в синусы, откуда поступают затем в венозную кровь.

Несмотря на то, что все клетки крови являются потомками единой кроветворной клетки, они несут различные специфические функции, в то же время общность происхождения наделила их и общими свойствами. Так, все клетки крови, независимо от их специфики, участвуют в транспорте различных веществ, выполняют защитные и регуляторные функции.

#### Эритроциты

Эритроциты, или красные кровяные диски, впервые обнаружил в крови лягушки Мальпиги (1661), а Левенгук (1673) показал, что они также присутствуют в крови человека и млекопитающих. В крови человека эритроциты имеют преимущественно форму двояковогнутого диска. Поверхность диска в 1,7 раза больше, чем поверхность тела такого же объема, но сферической формы; при этом диск умеренно изменяется без растяжения мембраны клетки. Несомненно, форма двояковогнутого диска, увеличивая поверхность эритроцита, обеспечивает транспорт большего количества различных веществ. Кроме того, такая форма позволяет эритроцитам закрепляться в фибриновой сети при образовании тромба. Но главное преимущество заключается в том, что форма двояковогнутого диска обеспечивает прохождение эритроцита через капилляры. При этом эритроцит перекручивается в узкой средней части, его содержимое из более широкого конца перетекает к центру, благодаря чему эритроцит свободно входит в узкий капилляр. Форма эритроцитов здоровых людей весьма переменчива — от двояковогнутой линзы до тутовой ягоды.

Эритроцит окружен плазматической мембраной, структура которой мало отличается от таковой других клеток. Наряду с тем, что мембрана эритроцита проницаема для катионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ , она особенно хорошо пропускает  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$ ,  $\text{Cl}^-$  и  $\text{HCO}_3^-$ . Цитоскелет в виде проходящих через клетку трубочек и микрофиламентов в эритроците отсутствует, что придает ему эластичность и деформируемость — столь необходимые свойства при прохождении через узкие капилляры.

Размеры эритроцита весьма изменчивы, но в большинстве случаев их диаметр равен 7,5—8,3 мкм, толщина — 2,1 мкм, площадь поверхности — 145 мкм<sup>2</sup>, объем — 86 мкм<sup>3</sup>.

В норме число эритроцитов у мужчин равно 4—5 × 10<sup>12</sup>/л, или 4 000 000—5 000 000 в 1 мкл. У женщин число эритроцитов меньше и, как правило, не превышает 4,5 × 10<sup>12</sup>/л. При беременности число эритроцитов может снижаться до 3,5 × 10<sup>12</sup>/л и даже до 3,0 × 10<sup>12</sup>/л, и это многие исследователи считают нормой.

У человека с массой тела 60 кг общее число эритроцитов равняется 25 триллионам. Если положить все эритроциты одного человека один на другой, то получится «столбик» высотой более 60 км.

В норме число эритроцитов подвержено незначительным колебаниям. При различных заболеваниях количество эритроцитов может уменьшаться. Подобное состояние носит название «эритропения» и часто сопутствует малокровию или анемии. Увеличение числа эритроцитов обозначается как «эритроцитоз».

#### Гемоглобин и его соединения

Основные функции эритроцитов обусловлены наличием в их составе особого белка хромопротеида — гемоглобина. Молекулярная масса гемоглобина человека равна 68 800. Гемоглобин состоит из белковой (глобина) и железосодержащей (гем) частей. На 1 молекулу глобина приходится 4 молекулы гема.

В крови здорового человека содержание гемоглобина составляет 120—165 г/л (120—150 г/л для женщин и 130—160 г/л для мужчин). У беременных содержание гемоглобина может понижаться до 110 г/л, что не является патологией.

Основное назначение гемоглобина — транспорт  $O_2$  и  $CO_2$ . Кроме того, гемоглобин обладает буферными свойствами, а также способностью связывать некоторые токсичные вещества.

Гемоглобин человека и различных животных имеет разное строение. Это касается белковой части — глобина, так как гем у всех представителей животного мира имеет одну и ту же структуру. Гем состоит из молекулы порфирина, в центре которой расположен ион  $Fe^{2+}$ , способный присоединять  $O_2$ . Структура белковой части гемоглобина человека неоднородна, благодаря чему белковая часть разделяется на ряд фракций. Большая часть гемоглобина взрослого человека (95—98%) состоит из фракции А (от лат. *adultus* — взрослый); от 2 до 3% всего гемоглобина приходится на фракцию  $A_2$ ; наконец, в эритроцитах взрослого человека находится так называемый фетальный гемоглобин (от лат. *fetus* — плод), или гемоглобин F, содержание которого в норме подвержено значительным колебаниям, хотя редко превышает 1—2%. Гемоглобины А и  $A_2$  обнаруживаются практически во всех эритроцитах, тогда как гемоглобин F присутствует в них не всегда.

Гемоглобин F содержится преимущественно у плода. К моменту рождения ребенка на его долю приходится 70—90%. Гемоглобин F имеет большее сродство к  $O_2$ , чем гемоглобин А, что позволяет тканям плода не испытывать гипоксии, несмотря на относительно низкое напряжение  $O_2$  в его крови. Эта приспособительная реакция объясняется тем, что гемоглобин F труднее вступает в связь с 2,3-дифосфоглицерновой кислотой, которая уменьшает способность гемоглобина переходить в оксигемоглобин, а следовательно, и обеспечивать легкую отдачу  $O_2$  тканям.

Гемоглобин обладает способностью образовывать соединения с  $O_2$ ,  $CO_2$  и CO. Гемоглобин, присоединивший  $O_2$ , носит наименование оксигемоглобина ( $HbO_2$ ); гемоглобин, отдавший  $O_2$ , называется восстановленным, или редуцированным ( $Hb$ ). В артериальной крови преобладает содержание оксигемоглобина, от чего ее цвет приобретает алую окраску. В венозной крови до 35% всего гемоглобина приходится на  $Hb$ . Кроме того, часть гемоглобина через аминную группу связывается с  $CO_2$ , образуя карбогемоглобин ( $HbCO_2$ ), благодаря чему переносится от 10 до 20% всего транспортируемого кровью  $CO_2$ .

Гемоглобин способен образовывать довольно прочную связь с CO. Это соединение называется карбоксигемоглобином ( $HbCO$ ). Сродство гемоглобина к CO значительно выше, чем к  $O_2$ , поэтому гемоглобин, присоединивший CO, не способен связываться с  $O_2$ . Однако при вдыхании чистого  $O_2$  резко возрастает скорость распада карбоксигемоглобина, чем пользуются на практике для лечения отравлений CO.

Сильные окислители (ферроцианид, бертолетова соль, пероксид, или перекись, водорода и др.) изменяют заряд от  $Fe^{2+}$  до  $Fe^{3+}$ , в результате чего возникает окисленный гемоглобин — прочное соединение гемоглобина с  $O_2$ , носящее наименование метгемоглобина. При этом нарушается транспорт  $O_2$ , что приводит к тяжелейшим последствиям для человека и даже смерти.

Цветовой показатель. О содержании в эритроцитах гемоглобина судят по так называемому цветовому показателю, или фарб-индексу ( $F_i$ , от farb — цвет, index — показатель) — относительной величине, характеризующей насыщение в среднем одного эритроцита гемоглобином.  $F_i$  — процентное соотношение гемоглобина и эритроцитов, при этом за 100% (или единиц) гемоглобина условно принимают величину, равную 166,7 г/л, а за 100% эритроцитов —  $5 \times 10^6$  /л. Если у человека содержание гемоглобина и эритроцитов равно 100%, то цветовой показатель равен 1. В норме  $F_i$  колеблется в пределах 0,75—1,0 и очень редко может достигать 1,1. В этом случае эритроциты называются нормохромными. Если  $F_i$  менее 0,7, то такие эритроциты недонасыщены гемоглобином и называются гипохромными. При  $F_i$  более 1,1 эритроциты именуется гиперхромными. В этом случае» объем эритроцита значительно увеличивается, что позволяет ему содержать большую концентрацию гемоглобина. В результате создается ложное впечатление, будто эритроциты перенасыщены гемоглобином. Гипо- и гиперхромия встречаются лишь при анемиях. Определение цветового показателя важно для клинической практики, так как позволяет провести дифференциальный диагноз при анемиях различной этиологии. Функции эритроцитов

Эритроцитам присущи три основные функции: транспортная, защитная и регуляторная.

Транспортная функция эритроцитов заключается в том, что они транспортируют  $O_2$  и  $CO_2$ , аминокислоты, полипептиды, белки, углеводы, ферменты, гормоны, жиры, холестерин, различные биологически активные соединения (простагландины, лейкотриены и др.), микроэлементы и др.

Защитная функция эритроцитов заключается в том, что они играют существенную роль в специфическом и неспецифическом иммунитете и принимают участие в сосудисто-тромбоцитарном гемостазе, свертывании крови и фибринолизе.

Регуляторную функцию эритроциты осуществляют благодаря содержащемуся в них гемоглобину; регулируют рН крови, ионный состав плазмы и водный обмен. Проникая в артериальный конец капилляра, эритроцит отдает воду и растворенный в ней  $O_2$  и уменьшается в объеме, а переходя в венозный конец капилляра, забирает воду,  $CO_2$  и продукты обмена, поступающие из тканей и увеличивается в объеме.

Благодаря эритроцитам во многом сохраняется относительное постоянство состава плазмы. Это касается не только солей. В случае увеличения концентрации в плазме белков эритроциты их активно адсорбируют. Если же содержание белков в крови уменьшается, то эритроциты отдают их в плазму.

Эритроциты являются носителями глюкозы и гепарина, обладающего выраженным противосвертывающим действием. Эти соединения при увеличении их концентрации в крови проникают через мембрану внутрь эритроцита, а при снижении — вновь поступают в плазму.

Эритроциты являются регуляторами эритропоэза, так как в их составе содержатся эритропоэтические факторы, поступающие при разрушении эритроцитов в костный мозг и способствующие образованию эритроцитов. В случае разрушения эритроцитов из освобождающегося гемоглобина образуется билирубин, являющийся одной из составных частей желчи.

#### Лейкоциты

Лейкоциты, или белые кровяные тельца, представляют собой образования различной формы и величины. По строению лейкоциты делят на две большие группы: зернистые, или гранулоциты, и незернистые, или агранулоциты. К гранулоцитам относятся нейтрофилы, эозинофилы и базофилы, к агранулоцитам — лимфоциты и

моноциты. Свое наименование клетки зернистого ряда получили от способности окрашиваться красками: эозинофилы воспринимают кислую краску (эозин), базофилы — щелочную (гематоксилин), а нейтрофилы — и ту, и другую.

В норме количество лейкоцитов у взрослых людей колеблется от 4,5 до 8,5 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>, или  $4,5—8,5 \times 10^9/\text{л}$ .

Увеличение числа лейкоцитов носит название лейкоцитоза, уменьшение — лейкопении. Лейкоцитозы могут быть физиологические и патологические, тогда как лейкопении встречаются только при патологии.

Физиологические лейкоцитозы. Лейкопении

Различают следующие виды физиологических лейкоцитозов:

Пищевой. Возникает после приема пищи. При этом число лейкоцитов увеличивается незначительно (в среднем на 1—3 тыс. в мкл) и редко выходит за границу верхней физиологической нормы. При пищевом лейкоцитозе большое количество лейкоцитов скапливается в подслизистой основе тонкой кишки. Здесь они осуществляют защитную функцию — препятствуют попаданию чужеродных агентов в кровь и лимфу. Пищевой лейкоцитоз носит перераспределительный характер и обеспечивается поступлением лейкоцитов в кровотоки из депо крови.

Миогенный. Наблюдается после выполнения тяжелой мышечной работы. Число лейкоцитов при этом может возрастать в 3—5 раз. Огромное количество лейкоцитов при физической нагрузке скапливается в мышцах. Миогенный лейкоцитоз носит как перераспределительный, так и истинный характер, так как при нем наблюдается усиление костномозгового кроветворения.

Эмоциональный. Как и лейкоцитоз при болевом раздражении, носит перераспределительный характер и редко достигает высоких показателей.

При беременности. Большое количество лейкоцитов скапливается в подслизистой основе матки. Этот лейкоцитоз в основном носит местный характер. Его физиологический смысл состоит не только в предупреждении попадания инфекции в организм роженицы, но и в стимулировании сократительной функции матки.

Лейкопении встречаются только при патологических состояниях. Особенно тяжелая лейкопения может наблюдаться в случае поражения костного мозга — острых лейкозах и лучевой болезни. При этом изменяется функциональная активность лейкоцитов, что приводит к нарушениям в специфической и неспецифической защите, сопутным заболеваниям, часто инфекционного характера, и даже смерти.

Лейкоцитарная формула

В норме и патологии учитывается не только количество лейкоцитов, но и их процентное соотношение, получившее наименование лейкоцитарной формулы, или лейкограммы

В крови здорового человека могут встречаться зрелые и юные формы лейкоцитов, однако в норме обнаружить их удастся лишь у самой многочисленной группы — нейтрофилов. К ним относятся юные и палочкоядерные нейтрофилы. Юные нейтрофилы, или миелоциты, имеют довольно крупное бобовидное ядро, палочкоядерные — содержат ядро, не разделенное на отдельные сегменты. Зрелые, или сегментоядерные, нейтрофилы имеют ядро, разделенное на 2 или 3 сегмента. Чем больше сегментов в ядре, тем старше нейтрофил. Увеличение количества юных и палочкоядерных нейтрофилов свидетельствует об омоложении крови и носит название сдвига лейкоцитарной формулы влево, снижение количества этих клеток свидетельствует о старении крови и называется сдвигом лейкоцитарной формулы вправо. Сдвиг влево часто наблюдается при лейкозах

(белокровие), инфекционных и воспалительных заболеваниях. Характеристика отдельных видов лейкоцитов

**Нейтрофилы.** Созревая в костном мозге, задерживаются в нем на 3—5 дней, составляя костномозговой резерв гранулоцитов.

Лейкопоэз осуществляется экстраваascularно и лейкоциты, в том числе и нейтрофилы, попадают в сосудистое русло благодаря амёбовидному движению и выделению протеолитических ферментов, способных растворять белки костного мозга и капилляров. В циркулирующей крови нейтрофилы живут от 8 ч до 7 сут. Находящиеся в кровотоке нейтрофилы могут быть условно разделены на 2 группы: 1) свободно циркулирующие и 2) занимающие краевое положение в сосудах. Между обеими группами существует динамическое равновесие и постоянный обмен. Следовательно, в сосудистом русле нейтрофилов содержится приблизительно в 2 раза больше, чем определяется в вытекающей крови.

Предполагают, что разрушение нейтрофилов происходит за пределами сосудистого русла. По-видимому, все лейкоциты уходят в ткани, где и погибают. Обладая фагоцитарной функцией, нейтрофилы поглощают бактерии и продукты разрушения тканей. В составе нейтрофилов содержатся ферменты, разрушающие бактерии. Нейтрофилы способны адсорбировать антитела и переносить их к очагу воспаления, принимают участие в обеспечении иммунитета.

Под влиянием продуктов, выделяемых нейтрофилами, усиливается митотическая активность клеток, ускоряются процессы репарации, стимулируется гемопоэз и растворение фибринового сгустка.

**Базофилы.** В крови базофилов очень мало (40—60 в 1 мкл) однако в различных тканях, в том числе сосудистой стенке, содержатся тучные клетки, иначе называемые «тканевые базофилы». Функция базофилов обусловлена наличием в них ряда биологически активных веществ. К ним в первую очередь принадлежит гистамин, расширяющий кровеносные сосуды. В базофилах содержится противосвертывающее вещество гепарин, а также гиалуроновая кислота, влияющая на проницаемость сосудистой стенки. Кроме того, базофилы содержат фактор активации тромбоцитов — ФАТ (соединение, обладающее чрезвычайно широким спектром действия), тромбоксаны (соединения, способствующие агрегации тромбоцитов), лейкотриены и простагландины — производные арахидоновой кислоты и др. Особо важную роль играют эти клетки при аллергических реакциях (бронхиальная астма, крапивница, глистные инвазии, лекарственная болезнь и др.), когда под влиянием комплекса антиген — антитело происходит дегрануляция базофилов и биологически активные соединения поступают в кровь, обуславливая клиническую картину перечисленных заболеваний.

Количество базофилов резко возрастает при лейкозах, стрессовых ситуациях и слегка увеличивается при воспалении.

**Эозинофилы.** Длительность пребывания эозинофилов в кровотоке не превышает нескольких часов, после чего они проникают в ткани, где и разрушаются. Эозинофилы обладают фагоцитарной активностью. Особенно интенсивно они фагоцитируют кокки. В тканях эозинофилы скапливаются преимущественно в тех органах, где содержится гистамин — в слизистой оболочке и полслизистой основе желудка и тонкой кишки, в легких. Эозинофилы захватывают гистамин и разрушают его с помощью фермента гистаминазы. В составе эозинофилов находится фактор, тормозящий выделение гистамина тучными клетками и базофилами. Эозинофилы играют важную роль в разрушении токсинов белкового происхождения, чужеродных белков и иммунных комплексов.

Чрезвычайно велика роль эозинофилов, осуществляющих цитотоксический эффект, в борьбе с гельминтами, их яйцами и личинками. В частности, при контакте активированного эозинофила с личинками происходит его дегрануляция с последующим выделением большого количества белка и ферментов, например пероксидаз, на поверхность личинки, что приводит к разрушению последней. Увеличение числа эозинофилов, наблюдаемое при миграции личинок, является одним из важнейших механизмов в ликвидации гельминтозов.

Содержание эозинофилов резко возрастает при аллергических заболеваниях, когда происходит дегрануляция базофилов и выделение анафилактического хемотаксического фактора, который привлекает эозинофилы. При этом эозинофилы выполняют роль «чистильщиков», фагоцитируя и инактивируя продукты, выделяемые базофилами.

В эозинофилах содержатся катионные белки, которые активируют компоненты калликреин-кининовой системы и влияют на свертывание крови.

Предполагают, что катионные белки, повреждая эндотелий, играют важную роль при развитии некоторых видов патологии сердца и сосудов.

При тяжело протекающих инфекционных заболеваниях число эозинофилов резко снижается, а иногда при подсчете лейкоцитарной формулы они вообще не выявляются (развивается аэозинопения).

Моноциты. Циркулируют до 70 ч, а затем мигрируют в ткани, где образуют обширное семейство тканевых макрофагов. Функции их весьма многообразны. Моноциты являются чрезвычайно активными фагоцитами, распознают антиген и переводят его в так называемую иммуногенную форму, образуют биологически активные соединения — монокины (действующие в основном на лимфоциты), играют существенную роль в противоинфекционном и противораковом иммунитете, синтезируют отдельные компоненты системы комплемента, а также факторы, принимающие участие в сосудистотромбоцитарном гемостазе, процессе свертывания крови и растворении кровяного сгустка.

Лимфоциты. Как и другие виды лейкоцитов, образуются в костном мозге, а затем поступают в сосудистое русло. Здесь одна популяция лимфоцитов направляется в вилочковую железу, где превращается в так называемые Т-лимфоциты (от слова *thymus*).

Популяция Т-лимфоцитов гетерогенна и представлена следующими классами клеток. Т-киллеры, или убийцы (от англ. *tu kill* — убивать), осуществляющие лизис клеток-мишеней, к которым можно отнести возбудителей инфекционных болезней, грибки, микобактерии, опухолевые клетки и др. Т-хелперы, или помощники иммунитета. Различают Т—Т-хелперы, усиливающие клеточный иммунитет, и Т—В-хелперы, облегчающие течение гуморального иммунитета. Т-амплифайеры усиливают функцию Т- и В-лимфоцитов, однако в большей степени влияют на Т-лимфоциты. Т-супрессоры — лимфоциты, препятствующие иммунному ответу. Различают Т—Т-супрессоры, подавляющие клеточный иммунитет, и Т—В-супрессоры, угнетающие гуморальный иммунитет. Т-дифференцирующие, или Td-лимфоциты, регулируют функцию стволовых кроветворных клеток, т. е. влияют на соотношение эритроцитарного, лейкоцитарного и тромбоцитарного (мегакариоцитарного) ростков костного мозга. Т-контрсупрессоры препятствуют действию Т-супрессоров и, следовательно, усиливают иммунный ответ. Т-клетки памяти хранят информацию о ранее действующих антигенах и таким образом регулируют так называемый вторичный иммунный ответ, который проявляется в более короткие сроки, так как минует основные стадии этого процесса.

Другая популяция лимфоцитов образует В-лимфоциты (от слова *bursa*), окончательное формирование которых у человека и млекопитающих, по-видимому,

происходит в костном мозге или системе лимфоидно-эпителиальных образований, расположенных по ходу тонкой кишки (лимфоидные, или пейеровы бляшки и др.).

Большинство В-лимфоцитов в ответ на действие антигенов и цитокинов переходит в плазматические клетки, вырабатывающие антитела и потому именуемые антителопродуцентами. Среди В-лимфоцитов также различают В-киллеры, В-хелперы и В-супрессоры.

В-киллеры выполняют те же функции, что и Т-киллеры. Что касается В-хелперов, то они способны представлять антиген, усиливать действие Тd-лимфоцитов и Т-супрессоров, а также участвовать в других реакциях клеточного и гуморального иммунитета. Функция В-супрессоров заключается в торможении пролиферации антителопродуцентов, к которым принадлежит основная масса В-лимфоцитов.

Существует группа клеток, получивших наименование «ни Т-, ни В-лимфоциты». К ним относятся так называемые 0-лимфоциты, являющиеся предшественниками Т- и В-клеток и составляющие их резерв. Большинство исследователей относят к 0-лимфоцитам особые клетки, именуемые натуральными (природными) киллерами, или НК-лимфоцитами. Как и другие цитотоксические лимфоциты (ЦТЛ), НК-лимфоциты секретируют белки, способные «пробуравливать» отверстия (поры) в мембране чужеродных клеток и потому названные перфоринами. ЦТЛ содержат протеолитические ферменты (цитолизины), которые проникают в чужеродную клетку через образующиеся поры и разрушают ее.

Существуют клетки, несущие на своей поверхности маркеры Т- и В-лимфоцитов (двойные клетки). Они способны заменять как те, так и другие.

#### Регуляция лейкопоза

Все лейкоциты образуются в красном костном мозге из единой стволовой клетки, однако родоначальницей миелопоэза является бипотенциальная колониеобразующая единица гранулоцитарно-моноцитарная (КОЕ-ГМ) или клетка-предшественница. Для ее роста и дифференцировки необходим особый колониестимулирующий фактор (КСФ), вырабатываемый у человека моноцитарно-макрофагальными клетками, костным мозгом и лимфоцитами.

КСФ является гликопротеидом и состоит из двух частей — стимулятора продукции эозинофилов (Эо-КСФ) и стимулятора продукции нейтрофилов и моноцитов (ГМ-КСФ), относящихся к ранним гемопоетическим ростовым факторам. Содержание ГМ-КСФ стимулируется Т-хелперами и подавляется Т-супрессорами. На более поздних этапах на лейкопоз влияют гранулоцитарный колониестимулирующий фактор — Г-КСФ (способствует развитию нейтрофилов) и макрофагальный колониестимулирующий фактор — М-КСФ (приводит к образованию моноцитов), являющиеся позднодействующими специфическими ростовыми факторами.

Установлено, что Тd-лимфоциты стимулируют дифференцировку клеток в гранулоцитарном направлении. В регуляции размножения ранних поли- и унипотентных клеток имеет важное значение их взаимодействие с Т-лимфоцитами и макрофагами. Эти клетки влияют на клетки-предшественницы с помощью лимфокинов и монокинов, содержащихся в мембране и отделяющихся от нее в виде «пузырьков» при тесном контакте с клетками-мишенями.

Из костного мозга и отдельных видов лейкоцитов (гранулоцитов и агранулоцитов) выделен комплекс полипептидных факторов, выполняющих функции специфических лейкопоэтинов.

Важная роль в регуляции лейкопоза отводится интерлейкинам. В частности, ИЛ-3 не только стимулирует гемопоэз, но и является фактором роста и развития базофилов. ИЛ-

5 необходим для роста и развития эозинофилов. Многие интерлейкины (ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-7 и др.) являются факторами роста и дифференцировки Т- и В-лимфоцитов.

Лейкоциты являются наиболее «подвижной» частью крови, быстро реагирующей на различные изменения в окружающей среде и организме развитием лейкоцитоза, что обеспечивается существованием клеточного резерва. Известны два типа гранулоцитарных резервов — сосудистый и костномозговой. Сосудистый гранулоцитарный резерв представляет собой большое количество гранулоцитов, расположенных вдоль стенок сосудистого русла, откуда они мобилизуются при повышении тонуса симпатического отдела автономной (вегетативной) нервной системы.

Количество клеток костномозгового гранулоцитарного резерва в 30—50 раз превышает их количество в кровотоке. Мобилизация этого резерва происходит при инфекционных заболеваниях, сопровождается сдвигом лейкоцитарной формулы влево и обусловлена в основном воздействием эндотоксинов.

Своеобразные изменения претерпевают лейкоциты в разные стадии адаптационного синдрома, что обусловлено действием гормонов гипофиза (АКТГ) и надпочечника (адреналина, кортизона, дезоксигидрокортизона). Уже через несколько часов после стрессорного воздействия развивается лейкоцитоз, который обусловлен выбросом нейтрофилов, моноцитов и лимфоцитов из депо крови. При этом число лейкоцитов не превышает 16—18 тыс. в 1 мкл. В стадии резистентности число и состав лейкоцитов мало отличаются от нормы. В стадии истощения развивается лейкоцитоз, сопровождающийся увеличением числа нейтрофилов и снижением числа лимфоцитов и эозинофилов.

#### Тромбоциты

Тромбоциты, или кровяные пластинки, образуются из гигантских клеток красного костного мозга — мегакариоцитов. В костном мозге мегакариоциты плотно прижаты к промежуткам между фибробластами и эндотелиальными клетками, через которые их цитоплазма выдается наружу и служит материалом для образования тромбоцитов. В кровотоке тромбоциты имеют круглую или слегка овальную форму, диаметр их не превышает 2—3 мкм. У тромбоцита нет ядра, но имеется большое количество гранул (до 200) различного строения. При соприкосновении с поверхностью, отличающейся по своим свойствам от эндотелия, тромбоцит активируется, расплывается и у него появляется до 10 зубчиков и отростков, которые могут в 5—10 раз превышать диаметр тромбоцита. Наличие этих отростков важно для остановки кровотечения.

В норме число тромбоцитов у здорового человека составляет  $2—4 \times 10^{11}$  /л, или 200—400 тыс. в 1 мкл. Увеличение числа тромбоцитов носит наименование «тромбоцитоз», уменьшение — «тромбоцитопения». В естественных условиях число тромбоцитов подвержено значительным колебаниям (число их возрастает при болевом раздражении, физической нагрузке, стрессе), но редко выходит за пределы нормы. Как правило, тромбоцитопения является признаком патологии и наблюдается при лучевой болезни, врожденных и приобретенных заболеваниях системы крови.

Основное назначение тромбоцитов — участие в процессе гемостаза. Важная роль в этой реакции принадлежит так называемым тромбоцитарным факторам, которые сосредоточены главным образом в гранулах и мембране тромбоцитов. Часть из них обозначают буквой Р (от слова platelet — пластинка) и арабской цифрой (Р<sub>1</sub>, Р<sub>2</sub> и т. д.). Наиболее важными являются Р<sub>3</sub>, или частичный (неполный) тромбопластин, представляющий осколок клеточной мембраны; Р<sub>4</sub>, или антигепариновый фактор; Р<sub>5</sub>, или фибриноген тромбоцитов; АДФ; контрактильный белок тромбастенин (напоминающий актомиозин), вазоконстрикторные факторы — серотонин, адреналин, норадреналин и др.



Значительная роль в гемостазе отводится тромбоксану  $A_2$  ( $TxA_2$ ), который синтезируется из арахидоновой кислоты, входящей в состав клеточных мембран (в том числе и тромбоцитов) под влиянием фермента тромбоксансинтетазы.

На поверхности тромбоцитов находятся гликопротеиновые образования, выполняющие функции рецепторов. Часть из них «замаскирована» и экспрессируется после активации тромбоцита стимулирующими агентами — АДФ, адреналином, коллагеном, микрофибриллами и др.

Тромбоциты принимают участие в защите организма от чужеродных агентов. Они обладают фагоцитарной активностью, содержат IgG, являются источником лизоцима и  $\beta$ -лизинов, способных разрушать мембрану некоторых бактерий. Кроме того, в их составе обнаружены пептидные факторы, вызывающие превращение «нулевых» лимфоцитов (0-лимфоциты) в Т- и В-лимфоциты. Эти соединения в процессе активации тромбоцитов выделяются в кровь и при травме сосудов защищают организм от попадания болезнетворных микроорганизмов.

Регуляторами тромбоцитопоэза являются тромбоцитопоэтины кратковременного и длительного действия. Они образуются в костном мозге, селезенке, печени, а также входят в состав мегакариоцитов и тромбоцитов. Тромбоцитопоэтины кратковременного действия усиливают отшнуровку кровяных пластинок от мегакариоцитов и ускоряют их поступление в кровь; тромбоцитопоэтины длительного действия способствуют переходу предшественников гигантских клеток костного мозга в зрелые мегакариоциты. На активность тромбоцитопоэтинов непосредственное влияние оказывают ИЛ-6 и ИЛ-11.

## ГРУППЫ КРОВИ

### Система АВО

Учение о группах крови возникло из потребностей клинической медицины. Переливая кровь от животных человеку или от человека человеку, врачи нередко наблюдали тяжелейшие осложнения, иногда заканчивавшиеся гибелью реципиента (лицо, которому переливают кровь).

С открытием венским врачом К. Ландштейнером (1901) групп крови стало понятно, почему в одних случаях трансфузии крови проходят успешно, а в других заканчиваются трагически для больного. К. Ландштейнер впервые обнаружил, что плазма, или сыворотка, одних людей способна агглютинировать (склеивать) эритроциты других людей. Это явление получило наименование изогемагглютинации. В основе ее лежит наличие в эритроцитах антигенов, названных агглютиногенами и обозначаемых буквами А и В, а в плазме — природных антител, или агглютининов, именуемых  $\alpha$  и  $\beta$ . Агглютинация эритроцитов наблюдается лишь в том случае, если встречаются одноименные агглютиноген и агглютинин: А и  $\alpha$ , В и  $\beta$ .

Установлено, что агглютинины, являясь природными антителами (АТ), имеют два центра связывания, а потому одна молекула агглютинина способна образовать мостик между двумя эритроцитами. При этом каждый из эритроцитов может при участии агглютининов связаться с соседним, благодаря чему возникает конгломерат (агглютинат) эритроцитов.

В крови одного и того же человека не может быть одноименных агглютиногенов и агглютининов, так как в противном случае происходило бы массовое склеивание эритроцитов, что несовместимо с жизнью. Возможны только четыре комбинации, при которых не встречаются одноименные агглютиногены и агглютинины, или четыре группы крови: I —  $\alpha\beta$ , II —  $A\beta$ , III —  $B\alpha$ , IV — АВ.

Кроме агглютининов, в плазме, или сыворотке, крови содержатся гемолизины: их также два вида и они обозначаются, как и агглютинины, буквами  $\alpha$  и  $\beta$ . При встрече

одноименных агглютиногена и гемолизина наступает гемолиз эритроцитов. Действие гемолизина проявляется при температуре 37—40 °С. Вот почему при переливании несовместимой крови у человека уже через 30—40 с. наступает гемолиз эритроцитов. При комнатной температуре, если встречаются одноименные агглютиногены и агглютинины, происходит агглютинация, но не наблюдается гемолиз.

В плазме людей с II, III, IV группами крови имеются антиагглютиногены, покинувшие эритроцит и ткани. Обозначаются они, как и агглютиногены, буквами А и В

Для решения вопроса о совместимости групп крови пользуются следующим правилом: среда реципиента должна быть пригодна для жизни эритроцитов донора (человек, который отдает кровь). Такой средой является плазма, следовательно, у реципиента должны учитываться агглютинины и гемолизины, находящиеся в плазме, а у донора — агглютиногены, содержащиеся в эритроцитах. Для решения вопроса о совместимости групп крови смешивают исследуемую кровь с сывороткой, полученной от людей с различными группами крови

Следовательно, кровь I группы совместима со всеми другими группами крови, поэтому человек, имеющий I группу крови, называется универсальным донором. С другой стороны, эритроциты IV группы крови не должны давать реакции агглютинации при смешивании с плазмой (сывороткой) людей с любой группой крови, поэтому люди с IV группой крови называются универсальными реципиентами.

Почему же при решении вопроса о совместимости не принимают в расчет агглютинины и гемолизины донора? Это объясняется тем, что агглютинины и гемолизины при переливании небольших доз крови (200—300 мл) разводятся в большом объеме плазмы (2500—2800 мл) реципиента и связываются его антиагглютинами, а потому не должны представлять опасности для эритроцитов.

В повседневной практике для решения вопроса о группе переливаемой крови пользуются иным правилом: переливаться должны одногруппная кровь и только по жизненным показаниям, когда человек потерял много крови. Лишь в случае отсутствия одногруппной крови с большой осторожностью можно перелить небольшое количество иногруппной совместимой крови. Объясняется это тем, что приблизительно у 10—20% людей имеется высокая концентрация очень активных агглютининов и гемолизина, которые не могут быть связаны антиагглютинами даже в случае переливания небольшого количества иногруппной крови.

Посттрансфузионные осложнения иногда возникают из-за ошибок при определении групп крови. Установлено, что агглютиногены А и В существуют в разных вариантах, различающихся по своему строению и антигенной активности. Большинство из них получило цифровое обозначение (А1, А2, А3 и т. д., В1, В2 и т. д.). Чем больше порядковый номер агглютиногена, тем меньшую активность он проявляет. И хотя разновидности агглютиногенов А и В встречаются относительно редко, при определении групп крови они могут быть не обнаружены, что может привести к переливанию несовместимой крови.

Следует также учитывать, что большинство человеческих эритроцитов несет антиген Н. Этот АГ всегда находится на поверхности клеточных мембран у лиц с группой крови 0, а также присутствует в качестве скрытой детерминанты на клетках людей с группами крови А, В и АВ. Н — антиген, из которого образуются антигены А и В. У лиц с I группой крови антиген доступен действию анти-Н-антител, которые довольно часто встречаются у людей со II и IV группами крови и относительно редко у лиц с III группой. Это обстоятельство может послужить причиной гемотрансфузионных осложнений при переливании крови I группы людям с другими группами крови.

Концентрация агглютиногенов на поверхности мембраны эритроцитов чрезвычайно велика. Так, один эритроцит группы крови А1 содержит в среднем 900 000—1 700 000 антигенных детерминант, или рецепторов, к одноименным агглютинином. С увеличением порядкового номера агглютиногена число таких детерминант уменьшается. Эритроцит группы А<sub>2</sub> имеет всего 250 000—260 000 антигенных детерминант, что также объясняет меньшую активность этого агглютиногена.

В настоящее время система АВ0 часто обозначается как АВН, а вместо терминов «агглютиногены» и «агглютинины» применяются термины «антигены» и «антитела» (например, АВН-антигены и АВН-антитела).

Система резус (Rh-hr) и другие

К. Ландштейнер и А. Винер (1940) обнаружили в эритроцитах обезьяны макаки резус АГ, названный ими резус-фактором. В дальнейшем оказалось, что приблизительно у 85% людей белой расы также имеется этот АГ. Таких людей называют резус-положительными (Rh+). Около 15% людей этот АГ не имеют и носят название резус-отрицательных (Rh).

Известно, что резус-фактор — это сложная система, включающая более 40 антигенов, обозначаемых цифрами, буквами и символами. Чаще всего встречаются резус-антигены типа D (85%), С (70%), Е (30%), е (80%) — они же и обладают наиболее выраженной антигенностью. Система резус не имеет в норме одноименных агглютининов, но они могут появиться, если резус-отрицательному человеку перелить резус-положительную кровь.

Резус-фактор передается по наследству. Если женщина Rh, а мужчина Rh+, то плод в 50—100% случаев унаследует резус-фактор от отца, и тогда мать и плод будут несовместимы по резус-фактору. Установлено, что при такой беременности плацента обладает повышенной проницаемостью по отношению к эритроцитам плода. Последние, проникая в кровь матери, приводят к образованию антител (антирезус-агглютининов). Проникая в кровь плода, антитела вызывают агглютинацию и гемолиз его эритроцитов.

Тяжелейшие осложнения, возникающие при переливании несовместимой крови и резус-конфликте, обусловлены не только образованием конгломератов эритроцитов и их гемолизом, но и интенсивным внутрисосудистым свертыванием крови, так как в эритроцитах содержится набор факторов, вызывающих агрегацию тромбоцитов и образование фибриновых сгустков. При этом страдают все органы, но особенно сильно повреждаются почки, так как сгустки забивают «чудесную сеть» клубочка почки, препятствуя образованию мочи, что может быть несовместимо с жизнью.

Согласно современным представлениям, мембрана эритроцита рассматривается как набор самых различных АГ, которых насчитывается более 500. Только из этих АГ можно составить более 400 млн. комбинаций, или групповых признаков крови. Если же учитывать и все остальные АГ, встречающиеся в крови, то число комбинаций достигнет 700 млрд., т. е. значительно больше, чем людей на земном шаре. Разумеется, далеко не все АГ важны для клинической практики. Однако при переливании крови со сравнительно редко встречающимся АГ могут возникнуть тяжелейшие гемотрансфузионные осложнения и даже смерть больного.

Нередко при беременности возникают серьезные осложнения, в том числе выраженная анемия, что может быть объяснено несовместимостью групп крови по системам мало изученных антигенов матери и плода. При этом страдает не только беременная, но в неблагоприятных условиях находится и будущий ребенок. Несовместимость матери и плода по группам крови может быть причиной выкидышей и преждевременных родов.

Гематологи выделяют наиболее важные антигенные системы: ABO, Rh, MNSs, P, Лютеран (Lu), Келл-Келлано (Kk), Льюис (Le), Даффи (Fu) и Кид (Jk). Эти системы антигенов учитываются в судебной медицине для установления отцовства и иногда при трансплантации органов и тканей.

В настоящее время переливание цельной крови производится сравнительно редко, так как пользуются трансфузией различных компонентов крови, т. е. переливают то, что больше всего требуется организму: плазму или сыворотку, эритроцитную, лейкоцитную или тромбоцитную массу. В подобной ситуации вводится меньшее количество антигенов, что снижает риск посттрансфузионных осложнений.

#### ГРУППЫ КРОВИ

##### Группы крови и заболеваемость

Люди, имеющие различные группы крови, в неодинаковой мере подвержены тем или иным заболеваниям. Так, у людей с I (0) группой крови чаще встречается язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Эти факты объясняются тем, что агглютиногены A и B, выделяясь в составе желудочного и поджелудочного сока, предохраняют стенку от повреждения протеолитическими ферментами. Люди, имеющие II (A) группу крови, чаще страдают и тяжелее переносят сахарный диабет, у них повышена свертываемость крови, из-за чего возникают инфаркты миокарда и инсульты. Согласно статистическим данным, у лиц с II (A) группой крови чаще встречаются раковые заболевания желудка и половых органов, а у лиц III (B) группы — рак толстой кишки. Вместе с тем лица, имеющие I и IV группы крови, менее восприимчивы к возбудителям чумы, но у них тяжелее протекает натуральная оспа.

У резус-отрицательных людей различные заболевания крови встречаются приблизительно в 6 раз чаще, чем у резус-положительных.

##### Механизм свертывания крови

Процесс свертывания крови представляет собой преимущественно проферментно-ферментный каскад, в котором проферменты, переходя в активное состояние, приобретают способность активировать другие факторы свертывания крови. Подобная активация может носить последовательный и ретроградный характер.

Процесс свертывания крови может быть разделен на три фазы: первая включает комплекс последовательных реакций, приводящих к образованию протромбиназы, во вторую фазу осуществляется переход протромбина (фактор II) в тромбин (фактор IIa) и в третью фазу из фибриногена образуется фибрин.

Первая фаза — образование протромбиназы может происходить по внешнему и внутреннему механизму. Внешний механизм предполагает обязательное присутствие тромбопластина (фактор III), внутренний же связан с участием тромбоцитов (фактор P<sub>3</sub>) или разрушенных эритроцитов. Вместе с тем внутренний и внешний пути образования протромбиназы имеют много общего, так как активируются одними и теми же факторами (фактор XIIa, калликреин, ВМК и др.), а также приводят в конечном итоге к появлению одного и того же активного фермента — фактора Xa, выполняющего функции протромбиназы. При этом и полный, и частичный тромбопластин служат матрицами, на которых в присутствии ионов Ca<sup>2+</sup> разворачиваются ферментативные реакции.

Формирование протромбиназы по внешнему пути начинается с активации фактора VII при его взаимодействии с тромбопластином и фактором XIIa. Кроме того, фактор VII может переходить в деятельное состояние под влиянием факторов XIa, IXa, Xa, IIa и калликреина. В свою очередь фактор VIIa не только переводит фактор X в Xa (ведет к появлению протромбиназы), но и активирует фактор IX, участвующий в образовании протромбиназы по внутреннему механизму.

Образование протромбиназы по внешнему пути происходит чрезвычайно быстро (за 20—30 с), ведет к появлению небольших порций тромбина (IIa), который способствует необратимой агрегации тромбоцитов, активации факторов VIII и V и значительно ускоряет формирование протромбиназы по внутреннему механизму. Инициатором внутреннего механизма образования протромбиназы является фактор XII, который активируется травмированной поверхностью стенки сосуда, кожей, коллагеном, адреналином, в лабораторных условиях — при контакте со стеклом, после чего переводит фактор XI в XIa. В этой реакции может принимать участие калликреин (активируется фактором XIIa) и ВМК (активируется калликреином). Фактор XIa оказывает непосредственное влияние на фактор IX, переводя его в фактор IXa. Специфическая деятельность последнего направлена на протеолиз фактора X и протекает при обязательном участии фактора VIII (или VIIIa).

Следует заметить, что активация фактора X под влиянием комплекса факторов VIII и IXa получила название теназной реакции.

Вторая фаза процесса свертывания крови — переход фактора II в фактор IIa осуществляется под влиянием протромбиназы (фактор Xa) в присутствии фактора V (Va) и сводится к протеолитическому расщеплению протромбина, благодаря чему появляется фермент тромбин, обладающий свертывающей активностью.

Третья стадия процесса свертывания крови — переход фибриногена в фибрин — носит этапный характер. Под влиянием фактора IIa от фибриногена отщепляются фибринопептиды и образуется фибрин-мономер (фактор Im). Из него благодаря процессу полимеризации формируются олигомеры и димеры фибрина (фактор Io и Id), из которых за счет продольного и поперечного связывания образуются протофибриллы — легкорастворимый фибрин, или фибрин S, быстро лизирующийся под влиянием протеаз (плазмина, трипсина). В дальнейшем в процесс образования фибрина вмешивается фактор XIII (фибриназа, фибринстабилизирующий фактор), который после активации тромбином в присутствии ионов  $Ca_2^+$  «прошивает» фибринполимеры дополнительными перекрестными связями, в результате чего появляется труднорастворимый фибрин, или фибрин i (insoluble). В результате этой реакции сгусток становится резистентным к фибринолитическим (протеолитическим) агентам и плохо поддается разрушению.

## Физиология

### Лекция 5 (2 часа) .Состав, свойства и значение лимфы. Иммунитет.

#### План лекции

- 4.1. Тканевая жидкость, ликвор, лимфа, их состав, количество, функциональное значение.
- 4.2. Классификация компонентов иммунной системы.

#### ЛИМФООБРАЩЕНИЕ

##### Строение лимфатической системы

Лимфатическая система человека и теплокровных животных состоит из следующих образований: 1) лимфатических капилляров, представляющих собой замкнутые с одного конца эндотелиальные трубки, пронизывающие практически все органы и ткани; 2) внутриорганных сплетений посткапилляров и мелких, снабженных клапанами, лимфатических сосудов; 3) экстраорганных отводящих лимфатических сосудов, впадающих в главные лимфатические стволы, прерывающихся на своем пути лимфатическими узлами; 4) главных лимфатических протоков — грудного и правого лимфатического, впадающих в крупные вены шеи. Лимфатические капилляры и посткапилляры представляют собой часть лимфатической системы; в них под влиянием изменяющихся градиентов гидростатического и коллоидно-осмотического давлений происходит образование лимфы. Стенки лимфатических капилляров и посткапилляров представлены одним слоем эндотелиальных клеток, прикрепленных с помощью коллагеновых волокон к окружающим тканям. В стенке лимфатических капилляров между эндотелиальными клетками имеется большое количество пор, которые при изменении градиента давления могут открываться и закрываться. Внутри- и внеорганные лимфатические сосуды, лимфатические стволы и протоки выполняют преимущественно транспортную функцию, обеспечивая доставку образовавшейся в лимфатической системе лимфы в систему кровеносных сосудов. Лимфатические сосуды являются системой коллекторов, представляющих собой цепочки лимфангионов. Лимфангион является морфофункциональной единицей лимфатических сосудов и состоит из мышечной «манжетки», представленной спиралеобразно расположенными гладкими мышечными клетками и двух клапанов — дистального и проксимального. Крупные лимфатические сосуды конечностей и внутренних органов сливаются в грудной и правый лимфатический протоки. Из протоков лимфа поступает через правую и левую подключичную вены в общий кровоток.

##### Образование лимфы

Лимфа — жидкость, возвращаемая в кровоток из тканевых пространств по лимфатической системе. Лимфа образуется из тканевой (интерстициальной) жидкости, накапливающейся в межклеточном пространстве в результате преобладания фильтрации жидкости над реабсорбцией через стенку кровеносных капилляров. Движение жидкости из капилляров и внутрь их определяется соотношением гидростатического и осмотического давлений, действующих через эндотелий капилляров. Осмотические силы

стремятся удержать плазму внутри кровеносного капилляра для сохранения равновесия с противоположно направленными гидростатическими силами. Вследствие того что стенка кровеносных капилляров не является полностью непроницаемой для белков, некоторое количество белковых молекул постоянно просачивается через нее в интерстициальное пространство. Накопление белков в тканевой жидкости увеличивает ее осмотическое давление и приводит к нарушению баланса сил, контролирующего обмен жидкости через капиллярную мембрану. В результате концентрация белков в интерстициальной ткани повышается и белки по градиенту концентрации начинают поступать непосредственно в лимфатические капилляры. Кроме того, движение белков внутрь лимфатических капилляров осуществляется посредством пиноцитоза.

Утечка белков плазмы в тканевую жидкость, а затем в лимфу зависит от органа. Так, в легких она равна 4%, в желудочно-кишечном тракте — 4,1%, сердце — 4,4%, в печени достигает 6,2%.

#### Состав лимфы

В состав лимфы входят клеточные элементы, белки, липиды, низкомолекулярные органические соединения (аминокислоты, глюкоза, глицерин), электролиты. Клеточный состав лимфы представлен в основном лимфоцитами. В лимфе грудного протока их число достигает  $8 \times 10^9$ /л. Эритроциты в лимфе в норме встречаются в ограниченном количестве, их число значительно возрастает при травмах тканей, тромбоциты в норме не определяются. Макрофаги и моноциты встречаются редко. Гранулоциты могут проникать в лимфу из очагов инфекции. Ионный состав лимфы не отличается от ионного состава плазмы крови и интерстициальной жидкости. В то же время по содержанию и составу белков и липидов лимфа значительно отличается от плазмы крови. В лимфе человека содержание белков составляет в среднем 2—3% от объема. Концентрация белков в лимфе зависит от скорости ее образования: увеличение поступления жидкости в организм вызывает рост объема образующейся лимфы и уменьшает концентрацию белков в ней. В лимфе в небольшом количестве содержатся все факторы свертывания, антитела и различные ферменты, имеющиеся в плазме. Холестерин и фосфолипиды находятся в лимфе в виде липопротеинов. Содержание свободных жиров, которые находятся в лимфе в виде хиломикрон, зависит от количества жиров, поступивших в лимфу из кишечника. Тотчас после приема пищи в лимфе грудного протока содержится большое количество липопротеинов и липидов, всосавшихся в желудочно-кишечном тракте. Между приемами пищи содержание липидов в грудном протоке минимально.

#### Движение лимфы

Скорость и объем лимфообразования определяются процессами микроциркуляции и взаимоотношением системной и лимфатической циркуляции. Так, при минутном объеме кровообращения, равном 6 л, через стенки кровеносных капилляров в организме человека фильтруется около 15 мл жидкости. Из этого количества 12 мл жидкости реабсорбируется. В интерстициальном пространстве остается 3 мл жидкости, которая в дальнейшем возвращается в кровь по лимфатическим сосудам. Если учесть, что за час в крупные лимфатические сосуды поступает 150—180 мл лимфы, а за сутки через грудной лимфатический проток проходит до 4 л лимфы, которая в дальнейшем поступает в общий кровоток, то значение возврата лимфы в кровь становится весьма ощутимым.

Движение лимфы начинается с момента ее образования в лимфатических капиллярах, поэтому факторы, которые увеличивают скорость фильтрации жидкости из кровеносных капилляров, будут также увеличивать скорость образования и движения лимфы. Факторами, повышающими лимфообразование, являются увеличение гидростатического давления в капиллярах, возрастание общей поверхности

функционирующих капилляров (при повышении функциональной активности органов), увеличение проницаемости капилляров, введение гипертонических растворов. Роль лимфообразования в механизме движения лимфы заключается в создании первоначального гидростатического давления, необходимого для перемещения лимфы из лимфатических капилляров и посткапилляров в отводящие лимфатические сосуды.

В лимфатических сосудах основной силой, обеспечивающей перемещение лимфы от мест ее образования до впадения протоков в крупные вены шеи, являются ритмические сокращения лимфангионов. Лимфангионы, которые можно рассматривать как трубчатые лимфатические микросердца, имеют в своем составе все необходимые элементы для активного транспорта лимфы: развитую мышечную «манжетку» и клапаны. По мере поступления лимфы из капилляров в мелкие лимфатические сосуды происходит наполнение лимфангионов лимфой и растяжение их стенок, что приводит к возбуждению и сокращению гладких мышечных клеток мышечной «манжетки». Сокращение гладких мышц в стенке лимфангиона повышает внутри него давление до уровня, достаточного для закрытия дистального клапана и открытия проксимального. В результате происходит перемещение лимфы в следующий центрипетальный лимфангион. Заполнение лимфой проксимального лимфангиона приводит к растяжению его стенок, возбуждению и сокращению гладких мышц и перекачиванию лимфы в следующий лимфангион. Таким образом, последовательные сокращения лимфангионов приводят к перемещению порции лимфы по лимфатическим коллекторам до места их впадения в венозную систему. Работа лимфангионов напоминает деятельность сердца. Как в цикле сердца, в цикле лимфангиона имеются систола и диастола. По аналогии с гетерометрической саморегуляцией в сердце, сила сокращения гладких мышц лимфангиона определяется степенью их растяжения лимфой в диастолу. И наконец, как и в сердце, сокращение лимфангиона запускается и управляется одиночным платообразным потенциалом действия

Стенка лимфангионов имеет развитую иннервацию, которая в основном представлена адренергическими волокнами. Роль нервных волокон в стенке лимфангиона заключается не в побуждении их к сокращению, а в модуляции параметров спонтанно возникающих ритмических сокращений. Кроме этого, при общем возбуждении симпатико-адреналовой системы могут происходить тонические сокращения гладких мышц лимфангионов, что приводит к повышению давления во всей системе лимфатических сосудов и быстрому поступлению в кровоток значительного количества лимфы. Гладкие мышечные клетки высокочувствительны к некоторым гормонам и биологически активным веществам. В частности, гистамин, увеличивающий проницаемость кровеносных капилляров и приводящий тем самым к росту лимфообразования, увеличивает частоту и амплитуду сокращений гладких мышц лимфангионов. Миоциты лимфангиона реагируют также на изменения концентрации метаболитов,  $pO_2$  и повышение температуры.

В организме, помимо основного механизма, транспорту лимфы по сосудам способствует ряд второстепенных факторов. Во время вдоха усиливается отток лимфы из грудного протока в венозную систему, а при выдохе он уменьшается. Движения диафрагмы влияют на ток лимфы — периодическое сдавливание и растяжение диафрагмой цистерны грудного протока усиливает заполнение ее лимфой и способствует продвижению по грудному лимфатическому протоку. Повышение активности периодически сокращающихся мышечных органов (сердце, кишечник, скелетная мускулатура) влияет не только на усиление лимфооттока, но и способствует переходу тканевой жидкости в капилляры. Сокращения мышц, окружающих лимфатические сосуды, повышают внутрилимфатическое давление и выдавливают лимфу в направлении, определяемом



клапанами. При иммобилизации конечности отток лимфы ослабевает, а при активных и пассивных ее движениях — увеличивается. Ритмическое растяжение и массаж скелетных мышц способствуют не только механическому перемещению лимфы, но и усиливают собственную сократительную активность лимфангионов в этих мышцах.

#### Функции лимфатической системы

Наиболее важной функцией лимфатической системы является возврат белков, электролитов и воды из интерстициального пространства в кровь. За сутки в составе лимфы в кровотоки возвращается более 100 г белка, профильтровавшегося из кровеносных капилляров в интерстициальное пространство. Нормальная лимфоциркуляция необходима для формирования максимально концентрированной мочи в почке. Через лимфатическую систему переносятся многие продукты, всасывающиеся в желудочно-кишечном тракте, и прежде всего жиры. Некоторые крупномолекулярные ферменты, такие как гистаминаза и липаза, поступают в кровь исключительно по системе лимфатических сосудов. Лимфатическая система действует как транспортная система по удалению эритроцитов, оставшихся в ткани после кровотечения, а также по удалению и обезвреживанию бактерий, попавших в ткани. Лимфатическая система продуцирует и осуществляет перенос лимфоцитов и других важнейших факторов иммунитета. При возникновении инфекции в каких-либо частях тела региональные лимфатические узлы воспаляются в результате задержки в них бактерий или токсинов. В синусах лимфатических узлов, расположенных в корковом и мозговом слоях, содержится эффективная фильтрационная система, которая позволяет практически стерилизовать поступающую в лимфатические узлы инфицированную лимфу.

## ИММУНИТЕТ

Иммунитет — одно из базовых понятий физиологии и вообще биологии. Под иммунитетом понимается невосприимчивость, слабовосприимчивость, сопротивляемость организма инфекциям и инвазиям чужеродных организмов (в том числе — болезнетворных микроорганизмов) и относительная устойчивость к вредным веществам. В более широком смысле это — способность организма противостоять изменению его нормального функционирования под воздействием внешних факторов.

Иммунитет — это внутренняя система организма, которая обеспечивает его защиту от вредных воздействий внешней среды. Эта система защищает как основные как внешние его параметры (т. н. габитус), так и функции жизнедеятельности его органов и тканей (т. н. гомеостаз).

Различают два типа иммунитета: специфический и неспецифический. Специфический иммунитет носит индивидуальный характер и формируется на протяжении всей жизни человека в результате контакта его иммунной системы с различными микробами и антигенами. Специфический иммунитет сохраняет память о перенесенной инфекции и препятствует ее повторному возникновению.

Неспецифический иммунитет носит видоспецифический характер, то есть практически одинаков у всех представителей одного вида. Неспецифический иммунитет обеспечивает борьбу с инфекцией на ранних этапах ее развития, когда специфический иммунитет еще не сформировался. Состояние неспецифического иммунитета определяет предрасположенность человека к различным банальным инфекциям, возбудителями которых являются условно патогенные микробы.

#### Классификация компонентов иммунной системы

Невосприимчивость организма к инфекционным заболеваниям бывает специфической и неспецифической (неспецифическая резистентность). Специфическая невосприимчивость = иммунитет.

Неспецифическая резистентность бывает обусловлена:

Видовой невосприимчивостью (например, невосприимчивость человека к болезням животных);

Бактерицидными факторами организма (фагоцитоз и воспаление, лизоцим, показатель рН, лихорадочные реакции)

Стерильный иммунитет (выздоровление сопровождается полным устранением микробов)

Нестерильный иммунитет (формируется т. н. носительство)

Имуноглобулины типа М (IgM) (выделяются в первое время после контакта с инфекцией, обуславливают первичный иммунный ответ)

Антитела типа G (IgG) (защищает организм на протяжении длительного времени, участвует во вторичном иммунном ответе, при первичном заражении, пик их концентрации приходится на 2 неделю болезни)

Имуноглобулины типа E (IgE) обуславливают аллергические реакции — гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ)

Имуноглобулин типа А (защищает организм от проникновения инфекции через кожу и слизистые оболочки, в большом количестве содержится в грудном молоке)

Не существует понятия «неспецифический иммунный ответ» — существует понятие «неспецифическая резистентность» организма. Иммунный ответ всегда конкретен и специфичен.

На первом этапе столкновения с чужеродным антигеном запускается неспецифический патологический защитный процесс — воспаление, сопровождающийся фагоцитозом, выделением медиаторов воспаления — гистамина, серотонина, цитокинов и т. п. Фагоциты (макрофаги) поглощают антигены и контактируют с лимфоцитами Т-хелперами, представляя им на поверхности антигенные детерминанты. Т-хелперы запускают размножение (выделяя специфические белковые вещества — интерлейкины) специфических для данного антигена клонов Т-киллеров и В-лимфоцитов из предсуществующих стволовых клеток, которые прошли проверку на толерантность в эмбриональном периоде (клонально-селекционная теория Бернета).

У млекопитающих сформировались два типа иммунитета: клеточный и гуморальный. Это происходит из-за того, что у млекопитающих развивается 2 типа лимфоцитов — Т- и В-клеток. Эти лимфоциты образуются из стволовых клеток-предшественников в костном мозге.

#### Клеточный иммунный ответ

Т-клетки действуют на следующие объекты:

- Злокачественные клетки.
- Клетки, инфицированные микроорганизмами.
- Трансплантированные органы и ткани.

В атаке участвует вся клетка, поэтому ответ называется клеточным, свободные тела при атаке не выделяются.

Наружная мембрана Т-клеток несёт специальные рецепторы, сходные по конфигурации с антителами. Но рецепторы Т-клеток не могут распознавать целую молекулу антигена. Эти рецепторы связываются только с фрагментами антигенов или других чужеродных молекул. Среди Т-клеток по особенностям наружной мембраны (находящихся на ней разных антигенов) выделяются Т4- и Т8-клетки. Они различаются по

своим функциям. Т4-клетки называют хелперами (вирус иммунодефицита, вызывающий СПИД заражает главным образом их). Т4-клетки действуют совместно с макрофагами.

Сначала макрофаг захватывает несущий антигены организм.

Затем макрофаг отщепляет часть антигена (пептид) и выводит его на свою поверхность, как бы предъявляя иммунным клеткам.

Т4-лимфоцит, который имеет соответствующий по структуре рецептор, распознаёт этот пептид как чужой и образует большое количество лимфокинов.

Лимфокины выполняют функции:

- Лимфокины стимулируют размножение Т-клеток.
- Стимулируют выработку антител В-клетками.
- Иницируют процесс воспаления.

Лимфокины, выделяемые супрессорами, могут подавлять активность всех типов лейкоцитов, в том числе и фагоцитов. Но лимфокины выделяемые хелперами стимулируют её. Численное соотношение этих двух типов лимфоцитов регулирует силу иммунного ответа.

Существует 2 типа Т8-клеток: клетки-супрессоры и клетки-киллеры.

Клетки-киллеры образуют меньшее количество лимфокинов, но они способны убивать заражённые вирусами и злокачественные клетки. Это происходит в результате химической атаки, или «продырявливания» заражённых или злокачественных клеток. Киллеры не распознают части попавших извне антигенов, чужеродные пептиды. Так же киллеры атакуют и постепенно разрушают трансплантированные органы.

В-клетки выделяют тела в плазму крови, тканевую жидкость, лимфу.

Атака В-клеток направлена против:

- Бактерий.
- Некоторых вирусов.

Каждая из В-клеток распознаёт определённый антиген и синтезирует связывающие его антитела. Поверхность мембраны В-клеток несёт антигенные рецепторы, идентичные образуемым ею антителам.

Выделяют 2 типа В-клеток — клетки памяти и эффекторы.

Эффекторы выделяют в кровь, тканевую жидкость антитела. Живут эти клетки около нескольких суток.

Клетки памяти живут гораздо больше года. Они способны быстро давать иммунный ответ на любую возможную инфекцию в будущем.

## Физиология

### Лекция 6,7,8 (6 часа). Физиология системы кровообращения.

#### План лекции

- 5.1. Строение и свойства сердечной мышцы.
- 5.2. Автоматия сердца, ее природа; градиент автоматии.
- 5.3. Проводимость сердца и ее особенности. Возбудимость сердца. Особенности возбуждения. Изменения возбудимости сердца.
- 5.4. Сократимость сердечной мышцы. Законы сердца. Сердечный цикл.
- 5.5. Методы изучения деятельности сердца.
- 5.6. Электрокардиография: происхождение электрокардиограммы, структура электрокардиограммы.
- 5.7. Фонокардиография: тоны сердца, их происхождение.

Клетки многоклеточных организмов теряют непосредственный контакт с внешней средой и находятся в окружающей их жидкой среде— тканевой, или межклеточной, жидкости и т. д., откуда черпают необходимые вещества и куда выделяют продукты обмена.

Состав тканевой жидкости постоянно обновляется благодаря тому, что эта жидкость находится в тесном контакте с непрерывно движущейся кровью. Из крови в тканевую жидкость проникают кислород и другие необходимые клеткам вещества; в кровь, оттекающую от тканей, поступают продукты обмена клеток. От тканей, помимо крови, оттекает лимфа, которая также уносит часть продуктов обмена.

Кровь движется по кровеносным сосудам благодаря периодическим сокращениям сердца. Сердце и сосуды составляют систему кровообращения.

Оттекающая от тканей венозная кровь поступает в правое предсердие, а оттуда в правый желудочек сердца. При сокращении его кровь нагнетается в легочную артерию. Протекая через легкие, она отдает  $\text{CO}_2$  и насыщается  $\text{O}_2$ . Система легочных сосудов — легочные артерии, капилляры и вены — образует малый (легочный) круг кровообращения. Обогащенная кислородом кровь из легких по легочным венам поступает в левое предсердие, а оттуда в левый желудочек. При сокращении последнего кровь нагнетается в аорту, артерии, артериолы и капилляры всех органов и тканей, а оттуда по венам притекает в правое предсердие. Система этих сосудов образует большой круг кровообращения

#### ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА

##### Электрические явления в сердце, проведение возбуждения

Сокращения сердца происходят вследствие периодически возникающих в сердечной мышце процессов возбуждения. Сердечная мышца (миокард) обладает рядом свойств, обеспечивающих ее непрерывную ритмическую деятельность, — автоматией, возбудимостью, проводимостью, сократимостью.

Возбуждение в сердце возникает периодически под влиянием процессов, протекающих в нем самом. Это явление получило название автоматии. Способностью к автоматии обладают определенные участки миокарда, состоящие из специфической (атипической) мышечной ткани, бедной миофибриллами, богатой саркоплазмой и

напоминающей эмбриональную мышечную ткань. Специфическая мускулатура образует в сердце проводящую систему, состоящую из синусно-предсердного (синатриального) узла — водителя ритма сердца, расположенного в стенке предсердия у устьев полых вен и предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) узла, расположенного в нижней трети правого предсердия и межжелудочковой перегородке. От этого узла берет начало предсердно-желудочковый пучок (пучок Гиса), прободающий предсердно-желудочковую перегородку и делящийся на правую и левую ножки, следующие в межжелудочковой перегородке. В области верхушки сердца ножки предсердно-желудочкового пучка загибаются вверх и переходят в сеть сердечных проводящих миоцитов (волокна Пуркинье), погруженных в рабочий (сократительный) миокард желудочков.

#### Электрическая активность клеток миокарда

В естественных условиях клетки миокарда находятся в состоянии ритмической активности (возбуждения), поэтому об их потенциале покоя можно говорить лишь условно. У большинства клеток он составляет около 90 мВ и определяется почти целиком концентрационным градиентом ионов  $K^+$ .

Потенциалы действия (ПД), зарегистрированные в разных отделах сердца при помощи внутриклеточных микроэлектродов, существенно различаются по форме, амплитуде и длительности. Для возникновения этого потенциала потребовалось деполяризовать мембрану на 30 мВ. В ПД различают следующие фазы: быструю начальную деполяризацию — фаза 1; медленную реполяризацию, так называемое плато — фаза 2; быструю реполяризацию — фаза 3; фазу покоя — фаза 4.

Фаза 1 в клетках миокарда предсердий, сердечных проводящих миоцитов (волокна Пуркинье) и миокарда желудочков имеет ту же природу, что и восходящая фаза ПД нервных и скелетных мышечных волокон — она обусловлена повышением натриевой проницаемости, т. е. активацией быстрых натриевых каналов клеточной мембраны. Во время пика ПД происходит изменение знака мембранного потенциала (с  $-90$  до  $+30$  мВ).

Деполяризация мембраны вызывает активацию медленных натрий-кальциевых каналов. Поток ионов  $Ca^{2+}$  внутрь клетки по этим каналам приводит к развитию плато ПД (фаза 2). В период плато натриевые каналы инактивируются, и клетка переходит в состояние абсолютной рефрактерности. Одновременно происходит активация калиевых каналов. Выходящий из клетки поток ионов  $K^+$  обеспечивает быструю реполяризацию мембраны (фаза 3), во время которой кальциевые каналы закрываются, что ускоряет процесс реполяризации (поскольку падает входящий кальциевый ток, деполяризующий мембрану).

Реполяризация мембраны вызывает постепенное закрывание калиевых и реактивацию натриевых каналов. В результате возбудимость миокардиальной клетки восстанавливается — это период так называемой относительной рефрактерности.

В клетках рабочего миокарда (предсердия, желудочки) мембранный потенциал (в интервалах между следующими друг за другом ПД) поддерживается на более или менее постоянном уровне. Однако в клетках синусно-предсердного узла, выполняющего роль водителя ритма сердца, наблюдается спонтанная диастолическая деполяризация (фаза 4), при достижении критического уровня которой (примерно  $-50$  мВ) возникает новый ПД. На этом механизме основана авторитмическая активность указанных сердечных клеток. Биологическая активность этих клеток имеет и другие важные особенности: 1) малую крутизну подъема ПД; 2) медленную реполяризацию (фаза 2), плавно переходящую в фазу быстрой реполяризации (фаза 3), во время которой мембранный потенциал достигает уровня  $-60$  мВ (вместо  $-90$  мВ в рабочем миокарде), после чего вновь начинается фаза медленной диастолической деполяризации. Сходные черты имеет электрическая

активность клеток предсердно-желудочкового узла, однако скорость спонтанной диастолической деполяризации у них значительно ниже, чем у клеток синусно-предсердного узла, соответственно ритм их потенциальной автоматической активности меньше.

Ионные механизмы генерации электрических потенциалов в клетках водителя ритма полностью не расшифрованы. Установлено, что в развитии медленной диастолической деполяризации и медленной восходящей фазы ПД клеток синусно-предсердного узла ведущую роль играют кальциевые каналы. Они проницаемы не только для ионов  $\text{Ca}^{2+}$ , но и для ионов  $\text{Na}^+$ . Быстрые натриевые каналы не принимают участия в генерации ПД этих клеток.

Скорость развития медленной диастолической деполяризации регулируется автономной (вегетативной) нервной системой. В случае влияния симпатической части медиатор норадреналин активирует медленные кальциевые каналы, вследствие чего скорость диастолической деполяризации увеличивается, и ритм спонтанной активности возрастает. В случае влияния парасимпатической части медиатор АХ повышает калиевую проницаемость мембраны, что замедляет развитие диастолической деполяризации или прекращает ее, а также гиперполяризует мембрану. По этой причине происходит урежение ритма или прекращение автоматии.

Способность клеток миокарда в течение жизни человека находиться в состоянии непрерывной ритмической активности обеспечивается эффективной работой ионных насосов этих клеток. В период диастолы из клетки выводятся ионы  $\text{Na}^+$ , а в клетку возвращаются ионы  $\text{K}^+$ . Ионы  $\text{Ca}^{2+}$ , проникшие в цитоплазму, поглощаются эндоплазматической сетью. Ухудшение кровоснабжения миокарда (ишемия) ведет к обеднению запасов АТФ и креатинфосфата в миокардиальных клетках; работа насосов нарушается, вследствие чего уменьшается электрическая и механическая активность миокардиальных клеток.

#### Функции проводящей системы сердца

Спонтанная генерация ритмических импульсов является результатом слаженной деятельности многих клеток синусно-предсердного узла, которая обеспечивается тесными контактами (нексусы) и электротоническим взаимодействием этих клеток. Возникнув в синусно-предсердном узле, возбуждение распространяется по проводящей системе на сократительный миокард.

Особенностью проводящей системы сердца является способность каждой клетки самостоятельно генерировать возбуждение. Существует так называемый градиент автоматии, выражающийся в убывающей способности к автоматии различных участков проводящей системы по мере их удаления от синусно-предсердного узла, генерирующего импульса с частотой до 60—80 в минуту.

В обычных условиях автоматия всех нижерасположенных участков проводящей системы подавляется более частыми импульсами, поступающими из синусно-предсердного узла. В случае поражения и выхода из строя этого узла водителем ритма может стать предсердно-желудочковый узел. Импульсы при этом будут возникать с частотой 40—50 в минуту. Если окажется выключенным и этот узел, водителем ритма могут стать волокна предсердно-желудочкового пучка (пучок Гиса). Частота сердечных сокращений в этом случае не превысит 30—40 в минуту. Если выйдут из строя и эти водители ритма, то процесс возбуждения спонтанно может возникнуть в клетках волокон Пуркинью. Ритм сердца при этом будет очень редким — примерно 20 в минуту.

Отличительной особенностью проводящей системы сердца является наличие в ее клетках большого количества межклеточных контактов — нексусов. Эти контакты

являются местом перехода возбуждения с одной клетки на другую. Такие же контакты имеются и между клетками проводящей системы и рабочего миокарда. Благодаря наличию контактов миокард, состоящий из отдельных клеток, работает как единое целое. Существование большого количества межклеточных контактов увеличивает надежность проведения возбуждения в миокарде.

Возникнув в синусно-предсердном узле, возбуждение распространяется по предсердиям, достигая предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) узла. В сердце теплокровных животных существуют специальные проводящие пути между синусно-предсердным и предсердно-желудочковым узлами, а также между правым и левым предсердиями. Скорость распространения возбуждения в этих проводящих путях ненамного превосходит скорость распространения возбуждения по рабочему миокарду. В предсердно-желудочковом узле благодаря небольшой толщине его мышечных волокон и особому способу их соединения возникает некоторая задержка проведения возбуждения. Вследствие задержки возбуждение доходит до предсердно-желудочкового пучка и сердечных проводящих миоцитов (волокна Пуркинье) лишь после того, как мускулатура предсердий успевает сократиться и перекачать кровь из предсердий в желудочки.

Следовательно, атриовентрикулярная задержка обеспечивает необходимую последовательность (координацию) сокращений предсердий и желудочков.

Скорость распространения возбуждения в предсердно-желудочковом пучке и в диффузно расположенных сердечных проводящих миоцитах достигает 4,5—5 м/с, что в 5 раз больше скорости распространения возбуждения по рабочему миокарду. Благодаря этому клетки миокарда желудочков вовлекаются в сокращение почти одновременно, т. е. синхронно. Синхронность сокращения клеток повышает мощность миокарда и эффективность нагнетательной функции желудочков. Если бы возбуждение проводилось не через предсердно-желудочковый пучок, а по клеткам рабочего миокарда, т. е. диффузно, то период асинхронного сокращения продолжался бы значительно дольше, клетки миокарда вовлекались в сокращение не одновременно, а постепенно и желудочки потеряли бы до 50% своей мощности.

Таким образом, наличие проводящей системы обеспечивает ряд важных физиологических особенностей сердца: 1) ритмическую генерацию импульсов (потенциалов действия); 2) необходимую последовательность (координацию) сокращений предсердий и желудочков; 3) синхронное вовлечение в процесс сокращения клеток миокарда желудочков (что увеличивает эффективность систолы).

#### Рефрактерная фаза миокарда и экстрасистола

Потенциал действия миокарда желудочков длится около 0,3 с (более чем в 100 раз дольше, чем ПД скелетной мышцы). Во время ПД мембрана клетки становится невосприимчивой к действию других раздражителей, т. е. рефрактерной. Различают период абсолютной рефрактерности (продолжается 0,27 с, т. е. несколько короче длительности ПД; период относительной рефрактерности, во время которого сердечная мышца может ответить сокращением лишь на очень сильные раздражения (продолжается 0,03 с), и короткий период супернормальной возбудимости, когда сердечная мышца может отвечать сокращением на подпороговые раздражения.

Сокращение (систола) миокарда продолжается около 0,3 с, что по времени примерно совпадает с рефрактерной фазой. Следовательно, в период сокращения сердце неспособно реагировать на другие раздражители. Наличие длительной рефрактерной фазы препятствует развитию непрерывного укорочения (тетануса) сердечной мышцы, что привело бы к невозможности осуществления сердцем нагнетательной функции.

Раздражение, нанесенное на миокард в период расслабления (диастолы), когда его возбудимость частично или полностью восстановлена, вызывает внеочередное сокращение сердца — экстрасистолу. Наличие или отсутствие экстрасистол, а также их характер определяется при регистрации электрокардиограммы.

#### Электрокардиограмма

Охват возбуждением огромного количества клеток рабочего миокарда вызывает появление отрицательного заряда на поверхности этих клеток. Сердце становится мощным электрогенератором. Ткани тела, обладая сравнительно высокой электропроводностью, позволяют регистрировать электрические потенциалы сердца с поверхности тела. Такая методика исследования электрической активности сердца, введенная в практику В. Эйнтховеном, А. Ф. Самойловым, Т. Льюисом, В. Ф. Зелениным и др., получила название электрокардиографии, а регистрируемая с ее помощью кривая называется электрокардиограммой (ЭКГ). Электрокардиография широко применяется в медицине как диагностический метод, позволяющий оценить динамику распространения возбуждения в сердце и судить о нарушениях сердечной деятельности при изменениях ЭКГ.

В настоящее время пользуются специальными приборами — электрокардиографами с электронными усилителями и осциллографами. Запись кривых производят на движущейся бумажной ленте. Разработаны также приборы, при помощи которых записывают ЭКГ во время активной мышечной деятельности и на расстоянии от обследуемого. Эти приборы — телеэлектрокардиографы — основаны на принципе передачи ЭКГ на расстояние с помощью радиосвязи. Таким способом регистрируют ЭКГ у спортсменов во время соревнований, у космонавтов в космическом полете и т. д. Созданы приборы для передачи электрических потенциалов, возникающих при деятельности сердца, по телефонным проводам и записи ЭКГ в специализированном центре, находящемся на большом расстоянии от пациента.

Вследствие определенного положения сердца в грудной клетке и своеобразной формы тела человека электрические силовые линии, возникающие между возбужденными (-) и невозбужденными (+) участками сердца, распределяются по поверхности тела неравномерно. По этой причине в зависимости от места приложения электродов форма ЭКГ и вольтаж ее зубцов будут различны. Для регистрации ЭКГ производят отведение потенциалов от конечностей и поверхности грудной клетки. Обычно используют три так называемых стандартных отведения от конечностей: I отведение: правая рука — левая рука; II отведение: правая рука — левая нога; III отведение: левая рука — левая нога. Кроме того, регистрируют три униполярных усиленных отведения по Гольдбергеру: aVR; aVL; aVF. При регистрации усиленных отведений два электрода, используемые для регистрации стандартных отведений, объединяются в один и регистрируется разность потенциалов между объединенными и активными электродами. Так, при aVR активным является электрод, наложенный на правую руку, при aVL — на левую руку, при aVF — на левую ногу. Вильсоном предложена регистрация шести грудных отведений.

Взаимоотношение величины зубцов в трех стандартных отведениях было установлено Эйнтховеном. Он нашел, что электродвижущая сила сердца, регистрируемая во II стандартном отведении, равна сумме электродвижущих сил в I и III отведениях. Выражением электродвижущей силы является высота зубцов, поэтому зубцы II отведения по своей величине равны алгебраической сумме зубцов I и III отведений.

Для отведения потенциалов от грудной клетки рекомендуют прикладывать первый электрод к одной из шести показанных на рис. 7.6 точек. Вторым электродом служат три соединенных вместе электрода, наложенных на обе руки и левую ногу. В этом случае



форма ЭКГ отражает электрические изменения только на участке приложения грудного электрода. Объединенный электрод, приложенный к трем конечностям, является индифферентным, или «нулевым», так как его потенциал не изменяется на протяжении всего сердечного цикла. Такие электрокардиографические отведения называются униполярными, или однополюсными. Эти отведения обозначаются латинской буквой V (V1, V2 и т. д.).

При анализе ЭКГ определяют амплитуду зубцов в мВ (mV), время их протекания в с, длительность сегментов — участков изопотенциальной линии между соседними зубцами и интервалов, включающих в себя зубец и прилегающий к нему сегмент.

Формирование ЭКГ (ее зубцов и интервалов) обусловлено распространением возбуждения в сердце и отображает этот процесс. Зубцы возникают и развиваются, когда между участками возбудимой системы имеется разность потенциалов, т. е. какая-то часть системы охвачена возбуждением, а другая нет. Изопотенциальная линия возникает в случае, когда в пределах возбудимой системы нет разности потенциалов, т. е. вся система не возбуждена или, наоборот, охвачена возбуждением. С позиций электрокардиологии, сердце состоит из двух возбудимых систем — двух мышц: мышцы предсердий и мышцы желудочков. Эти две мышцы разделены соединительнотканной фиброзной перегородкой. Связь между двумя мышцами и передачу возбуждения осуществляет проводящая система сердца. В силу того, что мышечная масса проводящей системы мала, генерируемые в ней потенциалы при обычных усилениях стандартных электрокардиографов не улавливаются. Следовательно, зарегистрированная ЭКГ отражает последовательный охват возбуждением сократительного миокарда предсердий и желудочков.

Зубец P отображает охват возбуждением предсердий и получил название предсердного. Далее возбуждение распространяется на предсердно-желудочковый узел и движется по проводящей системе желудочков. В это время электрокардиограф регистрирует изопотенциальную линию (оба предсердия полностью возбуждены, оба желудочка еще не возбуждены, а движение возбуждения по проводящей системе желудочков не улавливается электрокардиографом — сегмент PQ на ЭКГ).

В предсердиях возбуждение распространяется преимущественно по сократительному миокарду лавинообразно от синусно-предсердной к предсердно-желудочковой области. Скорость распространения возбуждения по специализированным внутрипредсердным пучкам в норме примерно равна скорости распространения по сократительному миокарду предсердия, поэтому охват возбуждением предсердий отображается монофазным зубцом P. Охват возбуждением желудочков осуществляется посредством передачи возбуждения с элементов проводящей системы на сократительный миокард, что обуславливает сложный характер комплекса QRS, отражающего охват возбуждением желудочков. При этом зубец Q обусловлен возбуждением верхушки сердца, правой сосочковой мышцы и внутренней поверхности желудочков, зубец R — возбуждением основания сердца и наружной поверхности желудочков. Процесс полного охвата возбуждением миокарда желудочков завершается к окончанию формирования зубца S. Теперь оба желудочка возбуждены и сегмент ST находится на изопотенциальной линии вследствие отсутствия разности потенциалов в возбудимой системе желудочков.

Зубец T отражает процессы реполяризации, т. е. восстановление нормального мембранного потенциала клеток миокарда. Эти процессы в различных клетках возникают не строго синхронно. Вследствие этого появляется разность потенциалов между еще деполяризованными участками миокарда (т. е. обладающими отрицательным зарядом) и участками миокарда, восстановившими свой положительный заряд. Указанная разность потенциалов регистрируется в виде зубца T. Этот зубец — самая изменчивая часть ЭКГ.

Между зубцом Т и последующим зубцом Р регистрируется изопотенциальная линия, так как в это время в миокарде желудочков и в миокарде предсердий нет разности потенциалов. Видимого отображения на ЭКГ зубца, соответствующего реполяризации предсердий, нет в связи с тем, что он по времени совпадает с мощным комплексом QRS и поглощается им. При поперечной блокаде сердца, когда не каждый зубец Р сопровождается комплексом QRS, наблюдается предсердный зубец Та (Т-атриум), отображающий реполяризацию предсердий.

Общая продолжительность электрической систолы желудочков (Q—T) почти совпадает с длительностью механической систолы (механическая систола начинается несколько позже, чем электрическая).

Электрокардиограмма позволяет оценить характер нарушений проведения возбуждения в сердце. Так, по величине интервала P—Q (от начала зубца Р и до начала зубца Q) можно судить о том, совершается ли проведение возбуждения от предсердия к желудочку с нормальной скоростью. В норме это время равно 0,12—0,2 с. Общая продолжительность комплекса QRS отражает скорость охвата возбуждением сократительного миокарда желудочков и составляет 0,06—0,1 с.

Процессы деполяризации и реполяризации возникают в разных участках миокарда неодновременно, поэтому величина разности потенциалов между различными участками сердечной мышцы на протяжении сердечного цикла изменяется. Условную линию, соединяющую в каждый момент две точки, обладающие наибольшей разностью потенциалов, принято называть электрической осью сердца. В каждый данный момент электрическая ось сердца характеризуется определенной величиной и направлением, т. е. обладает свойствами векторной величины. Вследствие неодновременности охвата возбуждением различных отделов миокарда этот вектор изменяет свое направление. Оказалась полезной регистрация не только величины разности потенциалов сердечной мышцы (т. е. амплитуды зубцов на ЭКГ), но и изменений направления электрической оси желудочков сердца. Одновременная запись изменений величины разности потенциалов и направления электрической оси получило название векторэлектрокардиограммы (ВЭКГ).

Изменение ритма сердечной деятельности. Электрокардиография позволяет детально анализировать изменения сердечного ритма. В норме частота сердечных сокращений составляет 60—80 в минуту, при более редком ритме — брадикардии — 40—50, а при более частом — тахикардии — превышает 90—100 и доходит до 150 и более в минуту. Брадикардия часто регистрируется у спортсменов в состоянии покоя, а тахикардия — при интенсивной мышечной работе и эмоциональном возбуждении.

У молодых людей наблюдается регулярное изменение ритма сердечной деятельности в связи с дыханием — дыхательная аритмия. Она состоит в том, что в конце каждого выдоха частота сердечных сокращений урежается.

Экстрасистолы. При некоторых патологических состояниях сердца правильный ритм эпизодически или регулярно нарушается внеочередным сокращением — экстрасистолой. Если внеочередное возбуждение возникает в синусно-предсердном узле в тот момент, когда рефрактерный период закончился, но очередной автоматический импульс еще не появился, наступает раннее сокращение сердца — синусовая экстрасистола. Пауза, следующая за такой экстрасистолой, длится такое же время, как и обычная.

Внеочередное возбуждение, возникшее в миокарде желудочков, не отражается на автоматии синусно-предсердного узла. Этот узел своевременно посылает очередной импульс, который достигает желудочков в тот момент, когда они еще находятся в рефрактерном состоянии после экстрасистолы, поэтому миокард желудочков не отвечает

на очередной импульс, поступающий из предсердия. Затем рефрактерный период желудочков кончается, и они опять могут ответить на раздражение, но проходит некоторое время, пока из синусно-предсердного узла придет второй импульс. Таким образом, экстрасистола, вызванная возбуждением, возникшим в одном из желудочков (желудочковая экстрасистола), приводит к продолжительной так называемой компенсаторной паузе желудочков при неизменном ритме работы предсердий.

У человека экстрасистолы могут появиться при наличии очагов раздражения в самом миокарде, в области предсердного или желудочковых водителей ритма. Экстрасистолии могут способствовать влияния, поступающие в сердце из ЦНС.

Трепетание и мерцание сердца. В патологии можно наблюдать своеобразное состояние мышцы предсердий или желудочков сердца, называемое трепетанием и мерцанием (фибрилляцией). При этом происходят чрезвычайно частые и асинхронные сокращения мышечных волокон предсердий или желудочков — до 400 (при трепетании) и до 600 (при мерцании) в минуту. Главным отличительным признаком фибрилляции служит неодновременность сокращений отдельных мышечных волокон данного отдела сердца. При таком сокращении мышцы предсердий или желудочков не могут осуществлять нагнетание крови. У человека фибрилляция желудочков, как правило, смертельна, если немедленно не принять меры для ее прекращения. Наиболее эффективным способом прекращения фибрилляции желудочков является воздействие сильным (напряжением в несколько киловольт) ударом электрического тока, по-видимому, вызывающим одновременно возбуждение мышечных волокон желудочка, после чего восстанавливается синхронность их сокращений.

ЭКГ и ВЭКГ отражают изменения величины и направления потенциалов действия миокарда, но не позволяют оценить особенности нагнетательной функции сердца. Потенциалы действия мембраны клеток миокарда представляют собой лишь пусковой механизм сокращения клеток миокарда, включающий определенную последовательность внутриклеточных процессов, заканчивающихся укорочением миофибрилл. Эта серия последовательных процессов получила название сопряжения возбуждения и сокращения.

#### Нагнетательная функция сердца

Сердце нагнетает кровь в сосудистую систему благодаря периодическому синхронному сокращению мышечных клеток, составляющих миокард предсердий и желудочков. Сокращение миокарда вызывает повышение давления крови и изгнание ее из камер сердца. Вследствие наличия общих слоев миокарда у обоих предсердий и у обоих желудочков и одновременного прихода возбуждения к клеткам миокарда по сердечным проводящим миоцитам (волокам Пуркинье) сокращение обоих предсердий, а затем и обоих желудочков осуществляется одновременно.

Сокращение предсердий начинается в области устьев полых вен, вследствие чего устья сжимаются, поэтому кровь может двигаться только в одном направлении — в желудочки через предсердно-желудочковые отверстия. В этих отверстиях расположены клапаны. В момент диастолы предсердий створки клапанов расходятся, клапаны раскрываются и пропускают кровь из предсердий в желудочки. В левом желудочке находится левый предсердно-желудочковый (двустворчатый, или митральный) клапан, в правом — правый предсердно-желудочковый (трехстворчатый). При сокращении желудочков кровь устремляется в сторону предсердий и захлопывает створки клапанов. Открыванию створок в сторону предсердий препятствуют сухожильные нити, при помощи которых края створок прикрепляются к сосочковым мышцам. Последние представляют собой выросты внутреннего мышечного слоя стенки желудочков. Являясь

частью миокарда желудочков, сосочковые мышцы сокращаются вместе с ними, натягивая сухожильные нити, которые, подобно вантам парусов, удерживают створки клапанов.

Повышение давления в желудочках при их сокращении приводит к изгнанию крови: из правого желудочка в легочную артерию, а из левого желудочка — в аорту. В устьях аорты и легочной артерии имеются полулунные клапаны — клапан аорты и клапан легочного ствола соответственно. Каждый из них состоит из трех лепестков, прикрепленных наподобие клапанных карманов к внутренней поверхности указанных артериальных сосудов. При систоле желудочков выбрасываемая ими кровь прижимает эти лепестки к внутренним стенкам сосудов. Во время диастолы кровь устремляется из аорты и легочной артерии обратно в желудочки и при этом захлопывает лепестки клапанов. Эти клапаны могут выдерживать большое давление, они не пропускают кровь из аорты и легочной артерии в желудочки.

Во время диастолы предсердий и желудочков давление в камерах сердца падает, вследствие чего кровь начинает притекать из вен в предсердия и далее через предсердно-желудочковые (атриовентрикулярные) отверстия — в желудочки, в которых давление снижается до нуля и ниже.

Наполнение сердца кровью. Поступление крови в сердце обусловлено рядом причин. Первой из них является остаток движущей силы, вызванной предыдущим сокращением сердца. О наличии этой остаточной силы свидетельствует то, что из периферического конца нижней полой вены, перерезанной вблизи сердца, течет кровь, что было бы невозможно в случае, если бы сила предыдущего сердечного сокращения была полностью израсходована.

Среднее давление крови в венах большого круга кровообращения равно 7 мм рт.ст. В полостях сердца во время диастолы оно близко к нулю. Градиент давления, обеспечивающий приток венозной крови к сердцу, около 7 мм рт. ст. Это величина очень небольшая, и поэтому любые препятствия току венозной крови (например, легкое случайное сдавливание полых вен во время хирургической операции) могут полностью прекратить доступ крови к сердцу. Сердце выбрасывает в артерии лишь ту кровь, которая притекает к нему из вен, поэтому прекращение венозного притока немедленно приводит к прекращению выброса крови в артериальную систему, падению артериального давления.

Вторая причина притока крови к сердцу — сокращение скелетных мышц и наблюдающееся при этом сдавливание вен конечностей и туловища. В венах имеются клапаны, пропускающие кровь только в одном направлении — к сердцу. Периодическое сдавливание вен вызывает систематическую подкачку крови к сердцу. Эта так называемая венозная помпа обеспечивает значительное увеличение притока венозной крови к сердцу, а значит, и сердечного выброса при физической работе.

Третья причина поступления крови в сердце — присасывание ее грудной клеткой, особенно во время вдоха. Грудная клетка представляет собой герметически закрытую полость, в которой вследствие эластической тяги легких существует отрицательное давление. В момент вдоха сокращение наружных межреберных мышц и диафрагмы увеличивает эту полость: органы грудной полости, в частности полые вены, подвергаются растяжению и давление в полых венах и предсердиях становится отрицательным. Именно поэтому к ним сильнее притекает кровь с периферии.

Имеются данные о существовании механизма, непосредственно присасывающего кровь в сердце. Этот механизм состоит в том, что во время систолы желудочков, когда укорачивается их продольный размер, предсердно-желудочковая перегородка оттягивается книзу, что вызывает расширение предсердий и приток в них крови из полых вен. Предполагают наличие и других механизмов, активно доставляющих кровь в сердце.

Наконец, определенное значение имеет присасывающая сила расслабляющихся желудочков, которые, подобно отпущенной резиновой груше, восстанавливая свою форму во время диастолы, создают разрежение в полостях.

Во время диастолы в желудочки притекает около 70% общего объема крови. При систоле предсердий в желудочки подкачивается еще около 30% этого объема. Таким образом, значение нагнетательной функции миокарда предсердий для кровообращения сравнительно невелико. Предсердия являются резервуаром для притекающей крови, легко изменяющим свою вместимость благодаря небольшой толщине стенок. Объем этого резервуара может возрастать за счет наличия дополнительных емкостей — ушек предсердий, напоминающих кисеты, способные при расправлении вместить значительные объемы крови.

#### Фазы сердечного цикла

Сокращение сердца сопровождается изменениями давления в его полостях и артериальных сосудах, возникновением тонов сердца, появлением пульсовых волн и т. д. При одновременной графической регистрации этих явлений можно определить длительность фаз сердечного цикла.

Под сердечным циклом понимают период, охватывающий одно сокращение — систола, и одно расслабление — диастола предсердий и желудочков. Пример синхронной регистрации ряда процессов при деятельности сердца представлен на рис. 7.8. Кривые записаны при частоте сердечных сокращений 75 в минуту. В этом случае общая длительность сердечного цикла равна 0,8 с. Сокращение сердца начинается с систолы предсердий, длящейся 0,1 с. Давление в предсердиях при этом поднимается до 5—8 мм рт.ст. Систола предсердия сменяется систолой желудочков продолжительностью 0,33 с. Систола желудочков разделяется на несколько периодов и фаз.

Период напряжения длится 0,08 с. и состоит из двух фаз.

Фаза асинхронного сокращения миокарда желудочков длится 0,05 с. Точкой отсчета начала этой фазы служит зубец Q ЭКГ, свидетельствующий о начале возбуждения желудочков. В течение этой фазы процесс возбуждения и следующий за ним процесс сокращения распространяются по миокарду желудочков. Давление в желудочках еще близко к нулю. К концу фазы сокращение охватывает все волокна миокарда, а давление в желудочках начинает быстро нарастать.

Фаза изометрического сокращения (0,03 с.) начинается с захлопывания створок предсердно-желудочковых (атриовентрикулярных) клапанов. При этом возникает I, или систолический, тон сердца. Смещение створок и крови в сторону предсердий вызывает подъем давления в предсердиях. На кривой регистрации давления в предсердиях виден небольшой зубец. Давление в желудочках быстро нарастает: до 70—80 мм рт.ст. в левом и до 15—20 мм рт.ст. в правом.

Створчатые и полулунные клапаны («вход» и «выход» из желудочков) еще закрыты, объем крови в желудочках остается постоянным. Вследствие того, что жидкость практически несжимаема, длина волокон миокарда не изменяется, увеличивается только их напряжение. Стремительно растет давление крови в желудочках. Левый желудочек быстро приобретает круглую форму и с силой ударяется о внутреннюю поверхность грудной стенки. В пятом межреберье на 1 см слева от среднеключичной линии в этот момент определяется верхушечный толчок.

К концу периода напряжения быстро нарастающее давление в левом и правом желудочках становится выше давления в аорте и легочной артерии. Кровь из желудочков устремляется в эти сосуды.

Период изгнания крови из желудочков длится 0,25 с и состоит из фазы быстрого (0,12 с) и фазы медленного изгнания (0,13 с). Давление в желудочках при этом нарастает: в левом до 120—130 мм рт.ст., а в правом до 25 мм рт.ст. В конце фазы медленного изгнания миокард желудочков начинает расслабляться, наступает его диастола (0,47 с). Давление в желудочках падает, кровь из аорты и легочной артерии устремляется обратно в полости желудочков и захлопывает полулунные клапаны, при этом возникает II, или диастолический, тон сердца.

Время от начала расслабления желудочков до захлопывания полулунных клапанов называется протодиастолическим периодом (0,04 с). После захлопывания полулунных клапанов давление в желудочках падает. Створчатые клапаны в это время еще закрыты, объем крови, оставшейся в желудочках, а следовательно, и длина волокон миокарда не изменяются, поэтому данный период назван периодом изометрического расслабления (0,08 с). К концу его давление в желудочках становится ниже, чем в предсердиях, открываются предсердно-желудочковые клапаны и кровь из предсердий поступает в желудочки. Начинается период наполнения желудочков кровью, который длится 0,25 с. и делится на фазы быстрого (0,08 с) и медленного (0,17 с) наполнения.

Колебания стенок желудочков вследствие быстрого притока крови к ним вызывают появление III тона сердца. К концу фазы медленного наполнения возникает систола предсердий. Предсердия нагнетают в желудочки дополнительное количество крови (пресистолический период, равный 0,1 с), после чего начинается новый цикл деятельности желудочков.

Колебание стенок сердца, вызванное сокращением предсердий и дополнительным поступлением крови в желудочки, ведет к появлению IV тона сердца.

При обычном прослушивании сердца хорошо слышны громкие I и II тоны, а тихие III и IV тоны выявляются лишь при графической регистрации тонов сердца.

Последовательность отдельных фаз цикла деятельности желудочков может быть представлена следующим образом:

Для фазового анализа цикла сердечной деятельности у человека катетеризацию сердца обычно не проводят, а используют ряд неинвазивных методов. В частности, получил распространение метод поликардиографии, основанный на синхронной регистрации ЭКГ, фонокардиограммы (ФКГ) и сфигмограммы (СП сонной артерии). На синхронной записи этих кривых по интервалу R—R ЭКГ определяют продолжительность цикла (1), по интервалу от начала зубца Q на ЭКГ до начала II тона на ФКГ определяют продолжительность систолы (2), по интервалу от начала анакроты до инцизуры на СГ определяют продолжительность периода изгнания (3), по разности между продолжительностью систолы и периода изгнания — период напряжения (4), по интервалу между началом зубца Q ЭКГ и началом I тона ФКГ — период асинхронного сокращения (5), по разнице между продолжительностью периода напряжения и фазы асинхронного сокращения — фазу изометрического сокращения (6). Сердечный выброс

Основной физиологической функцией сердца является нагнетание крови в сосудистую систему.

Количество крови, выбрасываемой желудочком сердца в минуту, является одним из важнейших показателей функционального состояния сердца и называется минутным объемом крови (МОК). Он одинаков для правого и левого желудочков. Когда человек находится в состоянии покоя, МОК составляет в среднем 4,5—5,0 л. Разделив минутный объем на число сокращений сердца в минуту, можно вычислить систолический объем крови. При ритме сердечных сокращений 70—75 в минуту систолический объем равен 65—70 мл крови. Следует заметить, что в покое в систолу из желудочков изгоняется

примерно половина находящейся в них крови. Это создает резервный объем, который может быть мобилизован при необходимости быстрого и значительного увеличения сердечного выброса.

Наиболее точный способ определения минутного объема кровотока у человека предложен Фиком (1870). Он состоит в косвенном вычислении МОК, которое производят, зная разницу между содержанием кислорода в артериальной и венозной крови, объем кислорода, потребляемого человеком в минуту. Допустим, что в 1 мин через легкие в кровь поступило 400 мл кислорода и количество кислорода в артериальной крови на 8 об.% больше, чем в венозной. Это означает, что каждые 100 мл крови поглощают в легких 8 мл кислорода; следовательно, чтобы усвоить все количество кислорода, который поступил через легкие в кровь за минуту (в нашем примере 400 мл), необходимо, чтобы через легкие прошло  $100 \times 400/8 = 5000$  мл крови. Это количество крови и составляет МОК, который в данном случае равен 5000 мл.

При использовании метода Фика необходимо брать смешанную венозную кровь из правой половины сердца. Венозную кровь у человека берут из правой половины сердца при помощи катетера, вводимого в правое предсердие через плечевую вену. Метод Фика, являясь наиболее точным, не получил широкого распространения в практике из-за технической сложности и трудоемкости (необходимость катетеризации сердца, пунктирование артерии, определение газообмена).

Для определения МОК разработан ряд других методов. Многие из них основаны на принципе разведения индикаторов, который состоит в том, что находят разведение и скорость циркуляции какого-либо вещества, введенного в вену. В настоящее время широко применяют некоторые краски и радиоактивные вещества. Введенное в вену вещество проходит через правые отделы сердца, малый круг кровообращения, левые отделы сердца и поступает в артерии большого круга кровообращения, где и определяют его концентрацию. Сначала она волнообразно нарастает, затем падает. Через некоторое время, когда порция крови, содержащая максимальное количество вещества, вторично пройдет через левые отделы сердца, его концентрация в артериальной крови вновь немного увеличивается (так называемая волна рециркуляции). Замечают время от момента введения вещества до начала рециркуляции и вычерчивают кривую разведения, т. е. изменения концентрации (нарастания и убыли) исследуемого вещества в крови. Зная количество вещества, введенного в кровь и содержащегося в артериальной крови, а также время, потребовавшееся на прохождение всего количества введенного вещества через систему кровообращения, можно вычислить минутный объем кровотока в л/мин по формуле:

$$\text{МОК} = 60 \times J/C \times T,$$

где J — количество введенного вещества, мг; C — средняя концентрация вещества, вычисленная по кривой разведения, мг/л; T — длительность первой волны циркуляции, с.

Используют также метод интегральной реографии. Реография (импедансография) — метод регистрации электрического сопротивления тканей человеческого тела электрическому току, пропускаемому через тело. Чтобы не вызвать повреждения тканей, используют токи сверхвысокой частоты и очень небольшой силы. Сопротивление крови значительно меньше, чем сопротивление тканей, поэтому увеличение кровенаполнения тканей значительно снижает их электрическое сопротивление. Если регистрировать суммарное электрическое сопротивление грудной клетки в нескольких направлениях, то периодические резкие уменьшения его возникают в момент выброса сердцем в аорту и легочную артерию систолического объема крови. При этом величина уменьшения сопротивления пропорциональна величине систолического выброса. Помня об этом и

используя формулы, учитывающие размеры тела, особенности конституции и т. д., можно по реографическим кривым определить величину систолического объема крови, а умножив ее на число сердечных сокращений, — получить величину МОК. В кардиохирургической практике для определения МОК используют методы оценки объемной скорости кровотока в аорте, так как через аорту протекает весь МОК, за исключением коронарного кровотока. Методы определения объемной скорости потока в сосудах (ультразвуковая и электромагнитная флоуметрия) описаны ниже.

**Сердечно-легочный препарат.** Влияние различных условий на величину систолического объема крови можно исследовать в остром опыте на сердечно-легочном препарате

У животного большой круг кровообращения заменяют искусственным. Венечное кровообращение, а также малый круг кровообращения (через легкие) сохраняют неповрежденными. В аорту и полую вену вводят канюли, которые соединяют с системой пластиковых сосудов и трубок. Кровь, выбрасываемая левым желудочком в аорту, течет по этой искусственной системе, поступает в полые вены, затем в правое предсердие и правый желудочек. Отсюда она направляется в легочный круг. Пройдя легкие, которые вентилируют аппаратом искусственного дыхания, кровь, обогащенная  $O_2$  и отдавшая  $CO_2$ , так же как и в нормальных условиях, возвращается в левое сердце, откуда она вновь течет в искусственный большой круг кровообращения.

В остром опыте имеется возможность увеличивать или уменьшать приток крови к правому предсердию, меняя сопротивление, встречаемое кровью в искусственном большом круге кровообращения. Таким образом, сердечно-легочный препарат позволяет по желанию изменять нагрузку на сердце.

Опыты с сердечно-легочным препаратом позволили Старлингу установить «закон сердца» (закон Франка — Старлинга): при увеличении кровенаполнения сердца в диастолу и, следовательно, при увеличении растяжения мышцы сердца сила сердечных сокращений возрастает. В условиях целостного организма действие закона Франка — Старлинга ограничено влиянием других механизмов регуляции деятельности сердца.

Изменение минутного объема крови при работе. Систолический и минутный объемы кровотока — величины непостоянные. Их значения изменяются в зависимости от того, в каких условиях находится организм, и какую работу он совершает. При мышечной работе отмечается значительное увеличение МОК до 25—30 л, что может быть обусловлено учащением сердечных сокращений и увеличением систолического объема за счет использования резервного объема. У нетренированных лиц МОК увеличивается обычно за счет учащения ритма сердечных сокращений. У тренированных при работе средней тяжести происходит увеличение систолического объема и гораздо меньшее, чем у нетренированных, учащение ритма сердечных сокращений. В случае очень тяжелой работы, например при требующих огромного мышечного напряжения спортивных соревнованиях, даже у хорошо тренированных спортсменов наряду с увеличением систолического объема отмечается учащение сердечных сокращений, а, следовательно, и увеличение кровоснабжения работающих мышц, в результате чего создаются условия, обеспечивающие большую работоспособность. Число сердечных сокращений у тренированных может достигать при большой нагрузке 200—220 в минуту.

**Механические и звуковые проявления сердечной деятельности**

Сердечные сокращения сопровождаются рядом механических и звуковых проявлений, регистрируя которые, можно получить представление о динамике сокращения сердца. В пятом межреберье слева, на 1 см внутри от среднеключичной линии, в момент сокращения сердца ощущается верхушечный толчок.



В период диастолы сердце напоминает эллипсоид, ось которого направлена сверху вниз и справа налево. При сокращении желудочков форма сердца приближается к шару, при этом продольный диаметр сердца уменьшается, а поперечный возрастает. Уплотненный миокард левого желудочка касается внутренней поверхности грудной стенки. Одновременно опущенная к диафрагме при диастоле верхушка сердца в момент систолы приподнимается и ударяется о переднюю стенку грудной клетки. Все это вызывает появление верхушечного толчка.

Для анализа механической активности сердца используют ряд специальных методов.

Кинетокардиография — метод регистрации низкочастотных вибраций грудной клетки, обусловленных механической деятельностью сердца. С этой целью применяют датчики, обеспечивающие преобразование механических колебаний в электрические. Кинетокардиография позволяет изучить фазовую структуру цикла левого и правого желудочков сердца одновременно.

Электрокимография является электрической регистрацией движения контура сердечной тени на экране рентгеновского аппарата. К экрану у краев контура сердца в области предсердия, желудочка или аорты прикладывают фотоэлемент, соединенный с осциллографом. При движениях сердца изменяется освещенность фотоэлемента, что регистрируется осциллографом в виде кривой. Так получают кривые сокращения и расслабления отделов сердца.

Баллистокардиография основана на том, что изгнание крови из желудочков и ее движение в крупных сосудах вызывают колебания всего тела, зависящие от явлений реактивной отдачи, подобных тем, которые наблюдаются при выстреле из пушки (название методики «баллистокардиография» происходит от слова «баллиста» — метательный снаряд). Кривые смещений тела, записываемые баллистокардиографом и зависящие от работы сердца, имеют в норме характерный вид. Для их регистрации существует несколько различных способов и приборов.

Динамокардиография разработана Е. Б. Бабским и сотр. Эта методика регистрации механических проявлений сердечной деятельности человека основана на том, что движения сердца в грудной клетке и перемещение крови из сердца в сосуды сопровождаются смещением центра тяжести грудной клетки по отношению к той поверхности, на которой лежит человек. Обследуемый лежит на специальном столе, на котором смонтировано особое устройство с датчиками — преобразователями механических величин в электрические колебания. Устройство находится под грудной клеткой исследуемого. Смещения центра тяжести регистрируются осциллографом в виде кривых. На динамокардиограмме отмечают все фазы сердечного цикла: систола предсердий, периоды напряжения желудочков и изгнания из них крови, протодиастолический период, периоды расслабления и наполнения желудочков кровью.

Эхокардиография — метод исследования механической деятельности и структуры сердца, основанный на регистрации отраженных сигналов импульсного ультразвука. При этом ультразвук в форме высокочастотных посылок (до 2,25—3 мГц) проникает в тело человека, отражается на границе раздела сред с различным ультразвуковым сопротивлением и воспринимается прибором. Изображение эхосигналов от структур сердца воспроизводится на экране осциллографа и регистрируется на фото пленке. Эхокардиограмма (ЭхоКГ) имеет вид ряда кривых, каждая точка которых отражает положение структур сердца в данный момент времени. ЭхоКГ всегда регистрируется синхронно с ЭКГ, что позволяет производить оценку механической активности сердца в определенные фазы сердечного цикла.

При работе сердца возникают звуки, которые называют тонами сердца. При выслушивании (аускультации) тонов сердца на поверхности левой половины грудной клетки слышны два тона: I тон (систолический), II тон — в начале диастолы (диастолический). Тон I более протяжный и низкий, II — короткий и высокий.

Детальный анализ тонов сердца стал возможным благодаря применению электронной аппаратуры. Если к груди обследуемого приложить чувствительный микрофон, соединенный с усилителем и осциллографом, можно зарегистрировать тоны сердца в виде кривых — фонокардиограммы (ФКГ). Эта методика называется фонокардиографией.

Сужение клапанных отверстий или неполное смыкание створок и лепестков клапанов вызывает появление сердечных шумов, возникающих вследствие вихреобразного (турбулентного) движения крови через отверстия клапанов. Эти шумы имеют важное диагностическое значение при поражениях клапанов сердца.

На ФКГ, помимо I и II тонов, регистрируются III и IV тоны сердца (более тихие, чем I и II, поэтому неслышные при обычной аускультации).

Тон III возникает вследствие вибрации стенки желудочков при быстром притоке крови в желудочки в начале их наполнения.

Тон IV имеет два компонента. Первый из них возникает при сокращении миокарда предсердий, а второй появляется в самом начале расслабления предсердий и падения давления в них.

К внешним проявлениям деятельности сердца относят артериальный пульс, характер которого отражает не только деятельность сердца, но и функциональные состояния артериальной системы. Артериальный пульс отражает ритм сердца, скорость изгнания крови левым желудочком и величину систолического объема, т. е. факторы, определяющие кинетическую энергию выброшенной сердцем крови. Это в какой-то мере позволяет судить о силе сердечных сокращений.

#### Регуляция деятельности сердца

Сердце человека, непрерывно работая, даже при спокойном образе жизни нагнетает в артериальную систему около 10 т крови в сутки, 4000 т в год и около 300 000 т за всю жизнь. При этом сердце всегда точно реагирует на потребности организма, поддерживая постоянно необходимый уровень кровотока.

Приспособление деятельности сердца к изменяющимся потребностям организма происходит при помощи ряда регуляторных механизмов. Часть из них расположена в самом сердце — это внутрисердечные регуляторные механизмы. К ним относятся внутриклеточные механизмы регуляции, регуляция межклеточных взаимодействий и нервные механизмы — внутрисердечные рефлексy. Вторая группа представляет собой внесердечные регуляторные механизмы. В эту группу входят экстракардиальные нервные и гуморальные механизмы регуляции сердечной деятельности.

#### Внутрисердечные регуляторные механизмы

Внутриклеточные механизмы регуляции. Электронная микроскопия позволила установить, что миокард не является синцитием, а состоит из отдельных клеток — миоцитов, соединяющихся между собой вставочными дисками. В каждой клетке действуют механизмы регуляции синтеза белков, обеспечивающих сохранение ее структуры и функций. Скорость синтеза каждого из белков регулируется собственным ауторегуляторным механизмом, поддерживающим уровень воспроизводства данного белка в соответствии с интенсивностью его расходования.

При увеличении нагрузки на сердце (например, при регулярной мышечной деятельности) синтез сократительных белков миокарда и структур, обеспечивающих их деятельность, усиливается. Появляется так называемая рабочая (физиологическая) гипертрофия миокарда, наблюдающаяся у спортсменов.

Внутриклеточные механизмы регуляции обеспечивают и изменение интенсивности деятельности миокарда в соответствии с количеством притекающей к сердцу крови. Этот механизм получил название «закон сердца» (закон Франка—Старлинга): сила сокращения сердца (миокарда) пропорциональна степени его кровенаполнения в диастолу (степени растяжения), т. е. исходной длине его мышечных волокон. Более сильное растяжение миокарда в момент диастолы соответствует усиленному притоку крови к сердцу. При этом внутри каждой миофибриллы актиновые нити в большей степени выдвигаются из промежутков между миозиновыми нитями, а значит, растет количество резервных мостиков, т. е. тех актиновых точек, которые соединяют актиновые и миозиновые нити в момент сокращения. Следовательно, чем больше растянута каждая клетка миокарда во время диастолы, тем больше она сможет укоротиться во время систолы. По этой причине сердце перекачивает в артериальную систему то количество крови, которое притекает к нему из вен. Такой тип миогенной регуляции сократимости миокарда получил название гетерометрической (т. е. зависимой от переменной величины — исходной длины волокон миокарда) регуляции. Под гомеометрической регуляцией принято понимать изменения силы сокращений при неменяющейся исходной длине волокон миокарда. Это прежде всего ритмозависимые изменения силы сокращений. Если стимулировать полосу миокарда при равном растяжении с все увеличивающейся частотой, то можно наблюдать увеличение силы каждого последующего сокращения («лестница» Бюидича). В качестве теста на гомеометрическую регуляцию используют также пробу Анрепа — резкое увеличение сопротивления выбросу крови из левого желудочка в аорту. Это приводит к увеличению в определенных границах силы сокращений миокарда. При проведении пробы выделяют две фазы. Вначале при увеличении сопротивления выбросу крови растет конечный диастолический объем и увеличение силы сокращений реализуется по гетерометрическому механизму. На втором этапе конечный диастолический объем стабилизируется и возрастание силы сокращений определяется гомеометрическим механизмом.

Регуляция межклеточных взаимодействий. Установлено, что вставочные диски, соединяющие клетки миокарда, имеют различную структуру. Одни участки вставочных дисков выполняют чисто механическую функцию, другие обеспечивают транспорт через мембрану кардиомиоцита необходимых ему веществ, третьи — нексусы, или тесные контакты, проводят возбуждение с клетки на клетку. Нарушение межклеточных взаимодействий приводит к асинхронному возбуждению клеток миокарда и появлению сердечных аритмий.

К межклеточным взаимодействиям следует отнести и взаимоотношения кардиомиоцитов с соединительнотканными клетками миокарда. Последние представляют собой не просто механическую опорную структуру. Они поставляют для сократительных клеток миокарда ряд сложных высокомолекулярных продуктов, необходимых для поддержания структуры и функции сократительных клеток. Подобный тип межклеточных взаимодействий получил название креаторных связей (Г. И. Косицкий).

Внутрисердечные периферические рефлексy. Более высокий уровень внутриорганной регуляции деятельности сердца представлен внутрисердечными нервными механизмами. Обнаружено, что в сердце возникают так называемые периферические рефлексy, дуга которых замыкается не в ЦНС, а в интрамуральных

ганглиях миокарда. После гомотрансплантации сердца теплокровных животных и дегенерации всех нервных элементов экстракардиального происхождения в сердце сохраняется и функционирует внутриорганный нервная система, организованная по рефлекторному принципу. Эта система включает афферентные нейроны, дендриты которых образуют рецепторы растяжения на волокнах миокарда и венечных (коронарных) сосудах, вставочные и эфферентные нейроны. Аксоны последних иннервируют миокард и гладкие мышцы коронарных сосудов. Указанные нейроны соединяются между собой синаптическими связями, образуя внутрисердечные рефлекторные дуги.

В экспериментах показано, что увеличение растяжения миокарда правого предсердия (в естественных условиях оно возникает при увеличении притока крови к сердцу) приводит к усилению сокращений миокарда левого желудочка. Таким образом, усиливаются сокращения не только того отдела сердца, миокард которого непосредственно растягивается притекающей кровью, но и других отделов, чтобы «освободить место» притекающей крови и ускорить выброс ее в артериальную систему. Доказано, что эти реакции осуществляются с помощью внутрисердечных периферических рефлексов (Г. И. Косицкий).

Подобные реакции наблюдаются лишь на фоне низкого исходного кровенаполнения сердца и незначительной величины давления крови в устье аорты и коронарных сосудах. Если камеры сердца переполнены кровью и давление в устье аорты и коронарных сосудах высокое, то растяжение венозных приемников в сердце угнетает сократительную активность миокарда, в аорту выбрасывается меньшее количество крови, а приток крови из вен затрудняется. Подобные реакции играют важную роль в регуляции кровообращения, обеспечивая стабильность кровенаполнения артериальной системы.

Гетерометрический и гомеометрический механизмы регуляции силы сокращения миокарда могут привести лишь к резкому увеличению энергии сердечного сокращения в случае внезапного повышения притока крови из вен или повышения артериального давления. Казалось бы, что при этом артериальная система не защищена от губительных для нее внезапных мощных ударов крови. В действительности же таких ударов не возникает благодаря защитной роли, осуществляемой рефлексами внутрисердечной нервной системы.

Переполнение камер сердца притекающей кровью (равно как и значительное повышение давления крови в устье аорты, коронарных сосудов) вызывает снижение силы сокращений миокарда посредством внутрисердечных периферических рефлексов. Сердце при этом выбрасывает в артерии в момент систолы меньшее, чем в норме, количество содержащейся в желудочках крови. Задержка даже небольшого дополнительного объема крови в камерах сердца повышает диастолическое давление в его полостях, что вызывает снижение притока венозной крови к сердцу. Излишний объем крови, который при внезапном выбросе его в артерии мог бы вызвать пагубные последствия, задерживается в венозной системе.

Опасность для организма представляло бы и уменьшение сердечного выброса, что могло бы вызвать критическое падение артериального давления. Такую опасность также предупреждают регуляторные реакции внутрисердечной системы.

Недостаточное наполнение кровью камер сердца и коронарного русла вызывает усиление сокращений миокарда посредством внутрисердечных рефлексов. При этом желудочки в момент систолы выбрасывают в аорту большее, чем в норме, количество содержащейся в них крови. Это и предотвращает опасность недостаточного наполнения кровью артериальной системы. К моменту расслабления желудочки содержат меньшее,

чем в норме, количество крови, что способствует усилению притока венозной крови к сердцу.

В естественных условиях внутрисердечная нервная система не является автономной. Она — лишь низшее звено сложной иерархии нервных механизмов, регулирующих деятельность сердца. Следующим, более высоким звеном этой иерархии являются сигналы, поступающие по блуждающим и симпатическим нервам, осуществляющие процессы экстракардиальной нервной регуляции сердца. Внесердечные регуляторные механизмы

Нервная экстракардиальная регуляция. Эта регуляция осуществляется импульсами, поступающими к сердцу из ЦНС по блуждающим и симпатическим нервам.

Подобно всем вегетативным нервам, сердечные нервы образованы двумя нейронами. Тела первых нейронов, отростки которых составляют блуждающие нервы (парасимпатический отдел автономной нервной системы), расположены в продолговатом мозге. Отростки этих нейронов заканчиваются в интрамуральных ганглиях сердца. Здесь находятся вторые нейроны, отростки которых идут к проводящей системе, миокарду и коронарным сосудам.

Первые нейроны симпатической части автономной нервной системы, передающие импульсы к сердцу, расположены в боковых рогах пяти верхних сегментов грудного отдела спинного мозга. Отростки этих нейронов заканчиваются в шейных и верхних грудных симпатических узлах. В этих узлах находятся вторые нейроны, отростки которых идут к сердцу. Большая часть симпатических нервных волокон, иннервирующих сердце, отходит от звездчатого узла.

Влияние на сердце блуждающих нервов впервые изучили братья Вебер (1845). Они установили, что раздражение этих нервов тормозит работу сердца вплоть до полной его остановки в диастолу. Это был первый случай обнаружения в организме тормозящего влияния нервов.

При электрическом раздражении периферического отрезка перерезанного блуждающего нерва происходит урежение сердечных сокращений. Это явление называется отрицательным хронотропным эффектом. Одновременно отмечается уменьшение амплитуды сокращений — отрицательный инотропный эффект.

При сильном раздражении блуждающих нервов работа сердца на некоторое время прекращается. В этот период возбудимость мышцы сердца понижена. Понижение возбудимости мышцы сердца называется отрицательным батмотропным эффектом. Замедление проведения возбуждения в сердце называется отрицательным дромотропным эффектом. Нередко наблюдается полная блокада проведения возбуждения в предсердно-желудочковом узле.

Микроэлектродные отведения потенциалов от одиночных мышечных волокон предсердий показали увеличение мембранного потенциала — гиперполяризацию при сильном раздражении блуждающего нерва.

При продолжительном раздражении блуждающего нерва прекратившиеся вначале сокращения сердца восстанавливаются, несмотря на продолжающееся раздражение. Это явление называют ускользанием сердца из-под влияния блуждающего нерва.

Влияние на сердце симпатических нервов впервые было изучено братьями Цион (1867), а затем И. П. Павловым. Ционы описали учащение сердечной деятельности при раздражении симпатических нервов сердца (положительный хронотропный эффект); соответствующие волокна они называли *nn. accelerantes cordis* (ускорители сердца).

При раздражении симпатических нервов ускоряется спонтанная деполяризация клеток — водителей ритма в диастолу, что ведет к учащению сердечных сокращений.

Раздражение сердечных ветвей симпатического нерва улучшает проведение возбуждения в сердце (положительный дромотропный эффект) и повышает возбудимость сердца (положительный батмотропный эффект). Влияние раздражения симпатического нерва наблюдается после большого латентного периода (10 с и более) и продолжается еще долго после прекращения раздражения нерва.

И. П. Павлов (1887) обнаружил нервные волокна (усиливающий нерв), усиливающие сердечные сокращения без заметного учащения ритма (положительный инотропный эффект).

Инотропный эффект «усиливающего» нерва хорошо виден при регистрации внутрижелудочкового давления электроманометром. Выраженное влияние «усиливающего» нерва на сократимость миокарда проявляется, особенно при нарушениях сократимости. Одной из таких крайних форм нарушения сократимости является альтернация сердечных сокращений, когда одно «нормальное» сокращение миокарда (в желудочке развивается давление, превышающее давление в аорте и осуществляется выброс крови из желудочка в аорту) чередуется со «слабым» сокращением миокарда, при котором давление в желудочке в систолу не достигает давления в аорте и выброса крови не происходит. «Усиливающий» нерв не только усиливает обычные сокращения желудочков, но и устраняет альтернацию, восстанавливая неэффективные сокращения до обычных. По мнению И. П. Павлова, эти волокна являются специально трофическими, т. е. стимулирующими процессы обмена веществ.

Совокупность приведенных данных позволяет представить влияние нервной системы на ритм сердца как корригирующее, т. е. ритм сердца зарождается в его водителе ритма, а нервные влияния ускоряют, или замедляют скорость спонтанной деполяризации клеток водителя ритма, ускоряя или замедляя, таким образом, частоту сердцебиений.

В последние годы стали известны факты, свидетельствующие о возможности не только корригирующих, но и пусковых влияний нервной системы на ритм сердца, когда сигналы, приходящие по нервам, инициируют сокращения сердца. Это можно наблюдать в опытах с раздражением блуждающего нерва в режиме, близком к естественной импульсации в нем, т. е. «залпами» («пачками») импульсов, а не непрерывным потоком, как это делалось традиционно. При раздражении блуждающего нерва «залпами» импульсов сердце сокращается в ритме этих «залпов» (каждому «залпу» соответствует одно сокращение сердца). Меняя частоту и характеристику «залпов», можно управлять ритмом сердца в широких пределах.

Воспроизведение сердцем центрального ритма резко изменяет электрофизиологические параметры деятельности синоатриального узла. При работе узла в режиме автоматии, а также при изменениях частоты под влиянием раздражения блуждающего нерва в традиционном режиме возбуждение возникает в одной точке узла, в случае воспроизведения центрального ритма в инициации возбуждения принимает участие одновременно множество клеток узла. На изохронной карте движения возбуждения в узле этот процесс отражается не в виде точки, а в виде большой площади, образованной одновременно возбуждающимися структурными элементами. Сигналы, обеспечивающие синхронное воспроизведение сердцем центрального ритма, отличаются по своей медиаторной природе от общетормозных влияний блуждающего нерва. По-видимому, выделяющиеся в этом случае наряду с ацетилхолином регуляторные пептиды отличаются по своему составу, т. е. реализация каждого типа эффектов блуждающего нерва обеспечивается своей смесью медиаторов («медиаторные коктейли»).

С целью изменения частоты посылки «пачек» импульсов из сердечного центра продолговатого мозга у людей можно воспользоваться такой моделью. Человеку

предлагают дышать чаще, чем сокращается его сердце. Для этого он следит за миганием лампочки фотостимулятора и на каждую вспышку света производит одно дыхание. Фотостимулятор устанавливается с частотой, превышающей исходную частоту сердцебиений. За счет иррадиации возбуждения с дыхательных на сердечные нейроны в продолговатом мозге в сердечных эфферентных нейронах блуждающего нерва формируются «пачки» импульсов в новом, общем для дыхательных и сердечных центров, ритме. При этом синхронизация ритмов дыхания и сердцебиения достигается за счет «залпов» импульсов, приходящих к сердцу по блуждающим нервам. В опытах на собаках феномен синхронизации дыхательных и сердечных ритмов наблюдается при резком учащении дыхания во время перегревания. Как только ритм учащающегося дыхания станет равным частоте сердцебиений, оба ритма синхронизируются и учащаются или урежаются в определенном диапазоне синхронно. Если при этом нарушить проведение сигналов по блуждающим нервам посредством их перерезки или холодовой блокады, то синхронизация ритмов исчезнет. Следовательно, и в этой модели сердце сокращается под влиянием «залпов» импульсов, приходящих к нему по блуждающим нервам.

Совокупность изложенных экспериментальных фактов позволила сформировать представление о существовании наряду с внутрисердечным и центрального генератора ритма сердца (В. М. Покровский). При этом последний в естественных условиях формирует адаптивные (приспособительные) реакции сердца, воспроизводя ритм сигналов, приходящих к сердцу по блуждающим нервам. Внутрисердечный генератор обеспечивает поддержание жизни за счет сохранения насосной функции сердца в случае выключения центрального генератора при наркозе, ряде заболеваний, обмороке и т. д.

Химический механизм передачи нервных импульсов в сердце. При раздражении периферических отрезков блуждающих нервов в их окончаниях в сердце выделяется АХ, а при раздражении симпатических нервов — норадреналин. Эти вещества являются непосредственными агентами, вызывающими торможение или усиление деятельности сердца, и поэтому получили название медиаторов (передатчиков) нервных влияний. Существование медиаторов было показано Леви (1921). Он раздражал блуждающий или симпатический нерв изолированного сердца лягушки, а затем переносил жидкость из этого сердца в другое, тоже изолированное, но не подвергавшееся нервному влиянию — второе сердце давало такую же реакцию. Следовательно, при раздражении нервов первого сердца в питающую его жидкость переходит соответствующий медиатор. На нижних кривых можно видеть эффекты, вызываемые перенесенным раствором Рингера, находившимся в сердце во время раздражения.

Получены данные, свидетельствующие о том, что при возбуждении наряду с основным медиаторным веществом в синаптическую щель поступают и другие биологически активные вещества, в частности пептиды. Последние обладают модулирующим действием, изменяя величину и направленность реакции сердца на основной медиатор. Так, опиоидные пептиды угнетают эффекты раздражения блуждающего нерва, а пептид дельта-сна усиливает вагусную брадикардию. Взаимодействие внутрисердечных и внесердечных нервных регуляторных механизмов

Центры блуждающих и симпатических нервов являются второй ступенью иерархии нервных центров, регулирующих работу сердца. Интегрируя рефлекторные и нисходящие из высших отделов головного мозга влияния, они формируют сигналы, управляющие деятельностью сердца, в том числе определяющие ритм его сокращений. Более высокая ступень этой иерархии — центры гипоталамической области. При электрическом раздражении различных зон гипоталамуса наблюдаются реакции сердечно-сосудистой системы, по силе и выраженности намного превосходящие реакции, возникающие в

естественных условиях. При локальном точечном раздражении некоторых пунктов гипоталамуса удавалось наблюдать изолированные реакции: изменение ритма сердца, или силы сокращений левого желудочка, или степени расслабления левого желудочка и т. д. Таким образом, удалось выявить, что в гипоталамусе имеются структуры, способные регулировать отдельные функции сердца. В естественных условиях эти структуры не работают изолированно. Гипоталамус представляет собой интегративный центр, который может изменять любые параметры сердечной деятельности и состояние любых отделов сердечно-сосудистой системы с тем, чтобы обеспечить потребности организма при поведенческих реакциях, возникающих в ответ на изменение условий окружающей (и внутренней) среды.

Гипоталамус является лишь одним из уровней иерархии центров, регулирующих деятельность сердца. Он — исполнительный орган, обеспечивающий интегративную перестройку функций сердечно-сосудистой системы (и других систем) организма по сигналам, поступающим из расположенных выше отделов мозга — лимбической системы или новой коры. Раздражение определенных структур лимбической системы или новой коры наряду с двигательными реакциями изменяет функции сердечно-сосудистой системы: артериальное давление, частоту сердечных сокращений и т. д.

Анатомическая близость в коре большого мозга центров, ответственных за возникновение двигательных и сердечно-сосудистых реакций, способствует оптимальному вегетативному обеспечению поведенческих реакций организма.

#### Рефлекторная регуляция деятельности сердца

Осуществляется при участии всех перечисленных отделов ЦНС. Рефлекторные реакции могут, как тормозить (замедлять и ослаблять), так и возбуждать (ускорять и усиливать) сердечные сокращения.

Рефлекторные изменения работы сердца возникают при раздражении различных рецепторов. Особое значение в регуляции работы сердца имеют рецепторы, расположенные в некоторых участках сосудистой системы. Эти рецепторы возбуждаются при изменении давления крови в сосудах или при воздействии гуморальных (химических) раздражителей. Участки, где сосредоточены такие рецепторы, получили название сосудистых рефлексогенных зон. Наиболее значительна роль рефлексогенных зон, расположенных в дуге аорты и в области разветвления сонной артерии. Здесь находятся окончания центростремительных нервов, раздражение которых рефлекторно вызывает урежение сердечных сокращений. Эти нервные окончания представляют собой барорецепторы. Естественным их раздражителем служит растяжение сосудистой стенки при повышении давления в тех сосудах, где они расположены. Поток афферентных нервных импульсов от этих рецепторов повышает тонус ядер блуждающих нервов, что приводит к замедлению сердечных сокращений. Чем выше давление крови в сосудистой рефлексогенной зоне, тем чаще возникают афферентные импульсы.

Рефлекторные изменения сердечной деятельности можно вызвать раздражением рецепторов и других кровеносных сосудов. Например, при повышении давления в легочной артерии замедляется работа сердца. Можно изменить сердечную деятельность и путем раздражения рецепторов сосудов многих внутренних органов.

Обнаружены также рецепторы в самом сердце: эндокарде, миокарде и эпикарде; их раздражение рефлекторно изменяет и работу сердца, и тонус сосудов.

В правом предсердии и в устьях полых вен имеются механорецепторы, реагирующие на растяжение (при повышении давления в полости предсердия или в полых венах). Залпы афферентных импульсов от этих рецепторов проходят по центростремительным волокнам блуждающих нервов к группе нейронов ретикулярной



формации ствола мозга, получивших название «сердечно-сосудистый центр». Аfferентная стимуляция этих нейронов приводит к активации нейронов симпатического отдела автономной нервной системы и вызывает рефлекторное учащение сердечных сокращений. Импульсы, идущие в ЦНС от механорецепторов предсердий, влияют и на работу других органов.

Классический пример вагального рефлекса описал в 60-х годах прошлого века Гольц: легкое поколачивание по желудку и кишечнику лягушки вызывает остановку или замедление сокращений сердца. Остановка сердца при ударе по передней брюшной стенке наблюдалась также у человека. Центростремительные пути этого рефлекса идут от желудка и кишечника по чревному нерву в спинной мозг и достигают ядер блуждающих нервов в продолговатом мозге. Отсюда начинаются центробежные пути, образованные ветвями блуждающих нервов, идущими к сердцу. К числу вагальных рефлексов относится также глазосердечный рефлекс Ашнера (урежение сердцебиений на 10—20 в минуту при надавливании на глазные яблоки).

Рефлекторное учащение и усиление сердечной деятельности наблюдаются при болевых раздражениях и эмоциональных состояниях: ярости, гнева, радости, а также при мышечной работе. Изменения сердечной деятельности при этом вызываются импульсами, поступающими к сердцу по симпатическим нервам, а также ослаблением тонуса ядер блуждающих нервов.

#### Условнорефлекторная регуляция деятельности сердца

Тот факт, что различные эмоции вызывают изменение сердечной деятельности, указывает на важное значение коры большого мозга в регуляции деятельности сердца. Доказательством этого является то, что изменение ритма и силы сердечных сокращений можно наблюдать у человека при одном упоминании или воспоминании о факторах, вызывающих у него определенные эмоции.

Наиболее убедительные данные о наличии корковой регуляции деятельности сердца получены экспериментально с помощью метода условных рефлексов. Если какой-нибудь, например звуковой, раздражитель сочетать многократно с надавливанием на глазные яблоки, вызывающим уменьшение частоты сердечных сокращений, то затем один этот раздражитель вызывает урежение сердечной деятельности — условный глазосердечный рефлекс.

Условнорефлекторные реакции лежат в основе тех явлений, которые характеризуют так называемое предстартовое состояние спортсменов. Перед соревнованием у них наблюдаются изменения дыхания, обмена веществ, сердечной деятельности такого же характера, как и во время самого соревнования. У конькобежцев на старте сердечный ритм увеличивается на 22—35 сокращений в минуту.

Кора большого мозга обеспечивает приспособительные реакции организма не только к текущим, но и к будущим событиям. По механизму условных рефлексов сигналы, предвещающие наступление этих событий или значительную вероятность их возникновения, могут вызвать перестройку функций сердца и всей сердечно-сосудистой системы в той мере, в какой это необходимо, чтобы обеспечить предстоящую деятельность организма.

При чрезвычайно сложных ситуациях (действие «чрезвычайных раздражителей», по И. П. Павлову) возможны нарушения и срывы этих корковых высших регуляторных механизмов (неврозы по И. П. Павлову). При этом наряду с расстройствами поведенческих реакций (и невротическими изменениями психологического статуса человека) могут появиться значительные нарушения деятельности сердца и сердечно-сосудистой системы. В некоторых случаях эти нарушения могут закрепиться по типу

патологических условных рефлексов. При этом нарушения сердечной деятельности могут возникнуть при действии одних лишь условных сигналов.

#### Гуморальная регуляция деятельности сердца

Изменения работы сердца наблюдаются при действии на него ряда биологически активных веществ, циркулирующих в крови.

Катехоламины (адреналин, норадреналин) увеличивают силу и учащают ритм сердечных сокращений, что имеет важное биологическое значение. При физических нагрузках или эмоциональном напряжении мозговой слой надпочечников выбрасывает в кровь большое количество адреналина, что приводит к усилению сердечной деятельности, крайне необходимому в данных условиях.

Указанный эффект возникает в результате стимуляции катехоламинами рецепторов миокарда, вызывающей активацию внутриклеточного фермента аденилатциклазы, которая ускоряет образование 3',5'-циклического аденозинмонофосфата (цАМФ). Он активирует фосфорилазу, вызывающую расщепление внутримышечного гликогена и образование глюкозы (источника энергии для сокращающегося миокарда). Кроме того, фосфорилаза необходима для активации ионов  $Ca^{2+}$  — агента, реализующего сопряжение возбуждения и сокращения в миокарде (это также усиливает положительное инотропное действие катехоламинов). Помимо этого, катехоламины повышают проницаемость клеточных мембран для ионов  $Ca^{2+}$ , способствуя, с одной стороны, усилению поступления их из межклеточного пространства в клетку, а с другой — мобилизации ионов  $Ca^{2+}$  из внутриклеточных депо.

Активация аденилатциклазы отмечается в миокарде и при действии глюкагона — гормона, выделяемого  $\alpha$ -клетками панкреатических островков, что также вызывает положительный инотропный эффект.

Гормоны коры надпочечников, ангиотензин и серотонин также увеличивают силу сокращений миокарда, а тироксин учащает сердечный ритм. Гипоксемия, гиперкапния и ацидоз угнетают сократительную активность миокарда.

#### Эндокринная функция сердца

Миоциты предсердий образуют атриопептид, или натрийуретический гормон. Стимулируют секрецию этого гормона растяжение предсердий притекающим объемом крови, изменение уровня натрия в крови, содержание в крови вазопрессина, а также влияния экстракардиальных нервов. Натрийуретический гормон обладает широким спектром физиологической активности. Он сильно повышает экскрецию почками ионов  $Na^+$  и  $Cl^-$ , подавляя их реабсорбцию в канальцах нефронов. Влияние на диурез осуществляется также за счет увеличения клубочковой фильтрации и подавления реабсорбции воды в канальцах. Натрийуретический гормон подавляет секрецию ренина, ингибирует эффекты ангиотензина II и альдостерона. Натрийуретический гормон расслабляет гладкие мышечные клетки мелких сосудов, способствуя тем самым снижению артериального давления, а также гладкую мускулатуру кишечника. Основные принципы гемодинамики.

#### Классификация сосудов

Гемодинамика — раздел науки, изучающий механизмы движения крови в сердечно-сосудистой системе. Он является частью гидродинамики раздела физики, изучающего движение жидкостей.

Согласно законам гидродинамики, количество жидкости ( $Q$ ), протекающее через любую трубу, прямо пропорционально разности давлений в начале ( $P_1$ ) и в конце ( $P_2$ ) трубы и обратно пропорционально сопротивлению ( $R$ ) току жидкости:

$$Q=(P_1-P_2)/R$$

Если применить это уравнение к сосудистой системе, то следует иметь в виду, что давление в конце данной системы, т. е. в месте впадения полых вен в сердце, близко к нулю. В этом случае уравнение можно записать так:

$$Q=P/R$$

где  $Q$  — количество крови, изгнанное сердцем в минуту;  $P$  — величина среднего давления в аорте,  $R$  — величина сосудистого сопротивления.

Из этого уравнения следует, что  $P = Q \times R$ , т. е. давление ( $P$ ) в устье аорты прямо пропорционально объему крови, выбрасываемому сердцем в артерии в минуту ( $Q$ ) и величине периферического сопротивления ( $R$ ). Давление в аорте ( $P$ ) и минутный объем крови ( $Q$ ) можно измерить непосредственно. Зная эти величины, вычисляют периферическое сопротивление — важнейший показатель состояния сосудистой системы.

Периферическое сопротивление сосудистой системы складывается из множества отдельных сопротивлений каждого сосуда. Любой из таких сосудов можно уподобить трубке, сопротивление которой ( $R$ ) определяется по формуле Пуазейля:

$$R=8l\eta/\pi r^4$$

где  $l$  — длина трубки;  $\eta$  — вязкость протекающей в ней жидкости;  $\pi$  — отношение окружности к диаметру;  $r$  — радиус трубки.

Сосудистая система состоит из множества отдельных трубок, соединенных параллельно и последовательно. При последовательном соединении трубок их суммарное сопротивление равно сумме сопротивлений каждой трубки:

$$R=R_1+R_2+R_3+\dots+R_n$$

При параллельном соединении трубок их суммарное сопротивление вычисляют по формуле:

$$R=1/(1/R_1+1/R_2+1/R_3+\dots+1/R_n)$$

Точно определить сопротивление сосудов по этим формулам невозможно, так как геометрия сосудов изменяется вследствие сокращения сосудистых мышц. Вязкость крови также не является величиной постоянной. Например, если кровь протекает через сосуды диаметром меньше 1 мм, вязкость крови значительно уменьшается. Чем меньше диаметр сосуда, тем меньше вязкость протекающей в нем крови. Это связано с тем, что в крови наряду с плазмой имеются форменные элементы, которые располагаются в центре потока. Пристеночный слой представляет собой плазму, вязкость которой намного меньше вязкости цельной крови. Чем тоньше сосуд, тем большую часть площади его поперечного сечения занимает слой с минимальной вязкостью, что уменьшает общую величину вязкости крови. Теоретический расчет сопротивления капилляров невозможен, так как в

норме открыта только часть капиллярного русла, остальные капилляры являются резервными и открываются по мере усиления обмена веществ в тканях.

Из приведенных уравнений видно, что наибольшей величиной сопротивления должен обладать капилляр, диаметр которого 5—7 мкм. Однако вследствие того что огромное количество капилляров включено в сосудистую сеть, по которой осуществляется ток крови, параллельно, их суммарное сопротивление меньше, чем суммарное сопротивление артериол.

Основное сопротивление току крови возникает в артериолах. Систему артерий и артериол называют сосудами сопротивления, или резистивными сосудами.

Артериолы представляют собой тонкие сосуды (диаметром 15-70 мкм). Стенка этих сосудов содержит толстый слой циркулярно расположенных гладких мышечных клеток, при сокращении которого просвет сосуда может значительно уменьшаться. При этом резко повышается сопротивление артериол. Изменение сопротивления артериол меняет уровень давления крови в артериях. В случае увеличения сопротивления артериол отток крови из артерий уменьшается и давление в них повышается. Падение тонуса артериол увеличивает отток крови из артерий, что приводит к уменьшению артериального давления. Наибольшим сопротивлением среди всех участков сосудистой системы обладают именно артериолы, поэтому изменение их просвета является главным регулятором уровня общего артериального давления. Артериолы — «краны сердечно-сосудистой системы» (И. М. Сеченов). Открытие этих «кранов» увеличивает отток крови в капилляры соответствующей области, улучшая местное кровообращение, а закрытие резко ухудшает кровообращение данной сосудистой зоны.

Итак, артериолы играют двоякую роль: участвуют в поддержании необходимого организму уровня общего артериального давления и в регуляции величины местного кровотока через тот или иной орган или ткань. Величина органного кровотока соответствует потребности органа в кислороде и питательных веществах, определяемой уровнем рабочей активности органа.

В работающем органе тонус артериол уменьшается, что обеспечивает повышение притока крови. Чтобы общее артериальное давление при этом не снизилось в других (неработающих) органах, тонус артериол повышается. Суммарная величина общего периферического сопротивления и общий уровень артериального давления остаются примерно постоянными, несмотря на непрерывное перераспределение крови между работающими и неработающими органами.

О сопротивлении в различных сосудах можно судить по разности давления крови в начале и в конце сосуда: чем выше сопротивление току крови, тем большая сила затрачивается на ее продвижение по сосуду и, следовательно, тем значительнее падение давления на протяжении данного сосуда. Как показывают прямые измерения давления крови в разных сосудах, давление на протяжении крупных и средних артерий падает всего на 10%, а в артериолах и капиллярах — на 85%. Это означает, что 10% энергии, затрачиваемой желудочками на изгнание крови, расходуется на продвижение крови в крупных и средних артериях, а 85% — на продвижение крови в артериолах и капиллярах.

Зная объемную скорость кровотока (количество крови, протекающее через поперечное сечение сосуда), измеряемую в миллилитрах в секунду, можно рассчитать линейную скорость кровотока, которая выражается в сантиметрах в секунду. Линейная скорость ( $V$ ) отражает скорость продвижения частиц крови вдоль сосуда и равна объемной ( $Q$ ), деленной на площадь сечения кровеносного сосуда:

$$V=Q/\pi r^2$$

Линейная скорость, вычисленная по этой формуле, есть средняя скорость. В действительности линейная скорость различна для частиц крови, продвигающихся в центре потока (вдоль продольной оси сосуда) и у сосудистой стенки. В центре сосуда линейная скорость максимальна, около стенки сосуда она минимальна в связи с тем, что здесь особенно велико трение частиц крови о стенку.

Объем крови, протекающей в 1 мин через аорту или полые вены и через легочную артерию или легочные вены, одинаков. Отток крови от сердца соответствует ее притоку. Из этого следует, что объем крови, протекший в 1 мин через всю артериальную и всю венозную систему большого и малого круга кровообращения, одинаков. При постоянном объеме крови, протекающей через любое общее сечение сосудистой системы, линейная скорость кровотока не может быть постоянной. Она зависит от общей ширины данного отдела сосудистого русла. Это следует из уравнения, выражающего соотношение линейной и объемной скорости: чем больше общая площадь сечения сосудов, тем меньше линейная скорость кровотока. В кровеносной системе самым узким местом является аорта. При разветвлении артерий, несмотря на то, что каждая ветвь сосуда уже той, от которой она произошла, наблюдается увеличение суммарного русла, так как сумма просветов артериальных ветвей больше просвета разветвившейся артерии. Наибольшее расширение русла отмечается в капиллярной сети: сумма просветов всех капилляров примерно в 500—600 раз больше просвета аорты. Соответственно этому кровь в капиллярах движется в 500—600 раз медленнее, чем в аорте.

В венах линейная скорость кровотока снова возрастает, так как при слиянии вен друг с другом суммарный просвет кровяного русла суживается. В полых венах линейная скорость кровотока достигает половины скорости в аорте.

В связи с тем, что кровь выбрасывается сердцем отдельными порциями, кровотоки в артериях имеют пульсирующий характер, поэтому линейная и объемная скорости непрерывно меняются: они максимальны в аорте и легочной артерии в момент систолы желудочков и уменьшаются во время диастолы. В капиллярах и венах кровотоки постоянны, т. е. линейная скорость его постоянна. В превращении пульсирующего кровотока в постоянный имеют значение свойства артериальной стенки.

Непрерывный ток крови по всей сосудистой системе обуславливают выраженные упругие свойства аорты и крупных артерий.

В сердечно-сосудистой системе часть кинетической энергии, развиваемой сердцем во время систолы, затрачивается на растяжение аорты и отходящих от нее крупных артерий. Последние образуют эластическую, или компрессионную, камеру, в которую поступает значительный объем крови, растягивающий ее; при этом кинетическая энергия, развитая сердцем, переходит в энергию эластического напряжения артериальных стенок. Когда систола заканчивается, растянутые стенки артерий стремятся спастись и проталкивают кровь в капилляры, поддерживая кровотоки во время диастолы.

С позиций функциональной значимости для системы кровообращения сосуды подразделяются на следующие группы:

1. Упруго-растяжимые — аорта с крупными артериями в большом круге кровообращения, легочная артерия с ее ветвями — в малом круге, т. е. сосуды эластического типа.
2. Сосуды сопротивления (резистивные сосуды) — артериолы, в том числе и прекапиллярные сфинктеры, т. е. сосуды с хорошо выраженным мышечным слоем.
3. Обменные (капилляры) — сосуды, обеспечивающие обмен газами и другими веществами между кровью и тканевой жидкостью.

4. Шунтирующие (артериовенозные анастомозы) — сосуды, обеспечивающие «сброс» крови из артериальной в венозную систему сосудов, минуя капилляры.

5. Емкостные — вены, обладающие высокой растяжимостью. Благодаря этому в венах содержится 75—80% крови.

Процессы, протекающие в последовательно соединенных сосудах, обеспечивающие циркуляцию (кругооборот) крови, называют системной гемодинамикой. Процессы, протекающие в параллельно подключенных к аорте и полым венам сосудистых руслах, обеспечивая кровоснабжение органов, называют регионарной, или органной, гемодинамикой.

## ФУНКЦИИ СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

### Движение крови по сосудам. Артериальное давление крови

Артериальное давление (АД) является одним из ведущих параметров гемодинамики. Оно наиболее часто измеряется и служит предметом коррекции в клинике. Факторами, определяющими величину АД, являются объемная скорость кровотока и величина общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС). Объемная скорость кровотока для сосудистой системы большого круга кровообращения является минутным объемом крови (МОК), нагнетаемым сердцем в аорту. В этом случае ОПСС служит расчетной величиной, зависящей от тонуса сосудов мышечного типа (преимущественно артериол), определяющего их радиус, длины сосуда и вязкости протекающей крови.

Способы измерения давления. Давление в артериях у животного, а иногда и у человека измеряют путем введения в артерию стеклянной канюли или катетера, соединенного с манометром трубкой с жесткими стенками. Такой способ определения давления называют прямыми (кровоавым). Катетер и соединительную трубку заполняют раствором противосвертывающего вещества, чтобы кровь в них не свертывалась.

Давление крови в артериях не является постоянным: оно непрерывно колеблется в пределах некоторого среднего уровня. На кривой артериального давления эти колебания имеют различный вид.

Волны первого порядка (пульсовые) самые частые. Они синхронизированы с сокращениями сердца. Во время каждой систолы порция крови поступает в артерии и увеличивает их эластическое растяжение, при этом давление в артериях повышается. Во время диастолы поступление крови из желудочков в артериальную систему прекращается и происходит только отток крови из крупных артерий: растяжение их стенок уменьшается и давление снижается. Колебания давления, постепенно затухая, распространяются от аорты и легочной артерии на все их разветвления. Наибольшая величина давления в артериях (систолическое, или максимальное, давление) наблюдается во время прохождения вершины пульсовой волны, а наименьшая (диастолическое, или минимальное, давление) — во время прохождения основания пульсовой волны. Разность между систолическим и диастолическим давлением, т. е. амплитуда колебаний давления, называется пульсовым давлением. Оно создает волну первого порядка. Пульсовое давление при прочих равных условиях пропорционально количеству крови, выбрасываемой сердцем при каждой систоле.

В мелких артериях пульсовое давление снижается и, следовательно, разница между систолическим и диастолическим давлением уменьшается. В артериолах и капиллярах пульсовые волны артериального давления отсутствуют.

Кроме систолического, диастолического и пульсового артериального давления определяют так называемое среднее артериальное давление. Оно представляет собой ту

среднюю величину давления, при которой в отсутствие пульсовых колебаний наблюдается такой же гемодинамический эффект, как и при естественном пульсирующем давлении крови, т. е. среднее артериальное давление — это равнодействующая всех изменений давления в сосудах.

Продолжительность понижения диастолического давления больше, чем повышения систолического, поэтому среднее давление ближе к величине диастолического давления. Среднее давление в одной и той же артерии представляет собой более постоянную величину, а систолическое и диастолическое изменчивы.

Кроме пульсовых колебаний, на кривой АД наблюдаются волны второго порядка, совпадающие с дыхательными движениями: поэтому их называют дыхательными волнами: у человека вдох сопровождается понижением АД, а выдох — повышением.

В некоторых случаях на кривой АД отмечаются волны третьего порядка. Это еще более медленные повышения и понижения давления, каждое из которых охватывает несколько дыхательных волн второго порядка. Указанные волны обусловлены периодическими изменениями тонуса сосудодвигательных центров. Они наблюдаются чаще всего при недостаточном снабжении мозга кислородом, например при подъеме на высоту, после кровопотери или отравления некоторыми ядами.

Кроме прямого, применяют косвенные, или бескровные, способы определения давления. Они основываются на измерении давления, которому нужно подвергнуть стенку данного сосуда извне, чтобы прекратить по нему ток крови. Для такого исследования применяют сфигмоманометр Рива-Роччи. Обследуемому накладывают на плечо полую резиновую манжету, которая соединена с резиновой грушей, служащей для нагнетания воздуха, и с манометром. При надувании манжета сдавливает плечо, а манометр показывает величину этого давления. Для измерения давления крови с помощью этого прибора, по предложению Н. С. Короткова, выслушивают сосудистые тоны, возникающие в артерии к периферии от наложенной на плечо манжеты.

При движении крови в несдавленной артерии звуки отсутствуют. Если давление в манжете поднять выше уровня систолического АД, то манжета полностью сдавливает просвет артерии и кровоток в ней прекращается. Звуки при этом также отсутствуют. Если теперь постепенно выпускать воздух из манжеты (т. е. проводить декомпрессию), то в момент, когда давление в ней станет чуть ниже уровня систолического АД, кровь при систоле преодолевает сдавленный участок и прорывается за манжету. Удар о стенку артерии порции крови, движущейся через сдавленный участок с большой скоростью и кинетической энергией, порождает звук, слышимый ниже манжеты. Давление в манжете, при котором появляются первые звуки в артерии, возникает в момент прохождения вершины пульсовой волны и соответствует максимальному, т. е. систолическому, давлению. При дальнейшем снижении давления в манжете наступает момент, когда оно становится ниже диастолического, кровь начинает проходить по артерии как во время вершины, так и основания пульсовой волны. В этот момент звуки в артерии ниже манжеты исчезают. Давление в манжете в момент исчезновения звуков в артерии соответствует величине минимального, т. е. диастолического, давления. Величины давления в артерии, определенные по способу Короткова и зарегистрированные у этого же человека путем введения в артерию катетера, соединенного с электроманометром, существенно не отличаются друг от друга.

У взрослого человека среднего возраста систолическое давление в аорте при прямых измерениях равно 110—125 мм рт.ст. Значительное снижение давления происходит в мелких артериях, в артериолах. Здесь давление резко уменьшается, становясь на артериальном конце капилляра равным 20—30 мм рт.ст.

В клинической практике АД определяют обычно в плечевой артерии. У здоровых людей в возрасте 15—50 лет максимальное давление, измеренное способом Короткова, составляет 110—125 мм рт.ст. В возрасте старше 50 лет оно, как правило, повышается. У 60-летних максимальное давление равно в среднем 135—140 мм рт.ст. У новорожденных максимальное артериальное давление 50 мм рт.ст., но уже через несколько дней становится 70 мм рт.ст. и к концу 1-го месяца жизни — 80 мм рт.ст.

Минимальное артериальное давление у взрослых людей среднего возраста в плечевой артерии в среднем равно 60—80 мм рт.ст., пульсовое составляет 35—50 мм рт.ст., а среднее — 90—95 мм рт.ст. Артериальный пульс

Артериальным пульсом называют ритмические колебания стенки артерии, обусловленные повышением давления в период систолы. Пульсацию артерий можно легко обнаружить прикосновением к любой доступной ощупыванию артерии: лучевой (a. radialis), височной (a. temporalis), наружной артерии стопы (a. dorsalis pedis) и др.

Пульсовая волна, или колебательное изменения диаметра или объема артериальных сосудов, обусловлена волной повышения давления, возникающей в аорте в момент изгнания крови из желудочков. В это время давление в аорте резко повышается и стенка ее растягивается. Волна повышенного давления и вызванные этим растяжением колебания сосудистой стенки с определенной скоростью распространяются от аорты до артериол и капилляров, где пульсовая волна гаснет.

Скорость распространения пульсовой волны не зависит от скорости движения крови. Максимальная линейная скорость течения крови по артериям не превышает 0,3—0,5 м/с, а скорость распространения пульсовой волны у людей молодого и среднего возраста при нормальном артериальном давлении и нормальной эластичности сосудов равна в аорте 5,5—8,0 м/с, а в периферических артериях — 6,0—9,5 м/с. С возрастом по мере понижения эластичности сосудов скорость распространения пульсовой волны, особенно в аорте, увеличивается.

Для детального анализа отдельного пульсового колебания производят его графическую регистрацию при помощи специальных приборов — сфигмографов. В настоящее время для исследования пульса используют датчики, преобразующие механические колебания сосудистой стенки в электрические изменения, которые и регистрируют.

В пульсовой кривой (сфигмограмме) аорты и крупных артерий различают две основные части — подъем и спад. Подъем кривой — анакрота — возникает вследствие повышения АД и вызванного этим растяжения, которому подвергаются стенки артерий под влиянием крови, выброшенной из сердца в начале фазы изгнания. В конце систолы желудочка, когда давление в нем начинает падать, происходит спад пульсовой кривой — катакрота. В тот момент, когда желудочек начинает расслабляться и давление в его полости становится ниже, чем в аорте, кровь, выброшенная в артериальную систему, устремляется назад к желудочку; давление в артериях резко падает и на пульсовой кривой крупных артерий появляется глубокая выемка — инцизура. Движение крови обратно к сердцу встречает препятствие, так как полулунные клапаны под влиянием обратного тока крови закрываются и препятствуют поступлению ее в сердце. Волна крови отражается от клапанов и создает вторичную волну повышения давления, вызывающую вновь растяжение артериальных стенок. В результате на сфигмограмме появляется вторичный, или дикротический, подъем. Формы кривой пульса аорты и отходящих непосредственно от нее крупных сосудов, так называемого центрального пульса, и кривой пульса периферических артерий несколько отличаются



Исследование пульса, как пальпаторное, так и инструментальное, посредством регистрации сфигмограммы дает ценную информацию о функционировании сердечно-сосудистой системы. Это исследование позволяет оценить как сам факт наличия биений сердца, так и частоту его сокращений, ритм (ритмичный или аритмичный пульс). Колебания ритма могут иметь и физиологический характер. Так, «дыхательная аритмия», проявляющаяся в увеличении частоты пульса на вдохе и уменьшении при выдохе, обычно выражена у молодых людей. Напряжение (твердый или мягкий пульс) определяют по величине усилия, которое необходимо приложить для того, чтобы пульс в дистальном участке артерии исчез. Напряжение пульса в определенной мере отображает величину среднего АД.

#### Объемная скорость кровотока

Как уже указывалось, различают линейную и объемную скорость тока крови, которая зависит от развития сосудистой сети в данном органе и от интенсивности его деятельности.

При работе органов в них происходит расширение сосудов и, следовательно, уменьшается сопротивление. Объемная скорость тока крови в сосудах работающего органа увеличивается.

Для измерения объемной и линейной скорости кровотока в сосудах предложено несколько методов. Один из современных методов — ультразвуковой: к артерии на небольшом расстоянии друг от друга прикладывают две маленькие пьезоэлектрические пластинки, которые способны преобразовывать механические колебания в электрические и обратно. На первую пластинку подают электрическое напряжение высокой частоты. Оно преобразуется в ультразвуковые колебания, которые передаются с кровью на вторую пластинку, воспринимаются ею и преобразуются в высокочастотные электрические колебания. Определив, как быстро распространяются ультразвуковые колебания по току крови от первой пластинки ко второй и в обратном направлении, т. е. против тока крови, можно рассчитать скорость кровотока. Чем быстрее ток крови, тем быстрее будут распространяться ультразвуковые колебания в одном направлении и медленнее — в противоположном.

Достаточно широкое распространение получил метод электромагнитной флоурометрии. Он основан на принципе электромагнитной индукции. Сосуд располагают между полюсами подковообразного магнита. Кровь, являясь проводящей средой, двигаясь вдоль сосуда, пересекает магнитное поле и создает ЭДС, которая направлена перпендикулярно магнитному полю и движению крови. Величина ЭДС пропорциональна напряженности поля и скорости движения в нем крови. Воспринимает ЭДС датчик, выполненный в виде незамкнутого кольца, надеваемого на сосуд. Измеряя ЭДС, определяют скорость движения крови.

Объемную скорость кровотока у человека в конечности возможно определить посредством плетизмографии. Методика состоит в регистрации изменений объема органа или части тела, зависящих от их кровенаполнения, т. е. от разности между притоком крови по артериям и оттоком ее по венам. При плетизмографии конечность или ее часть заключают в жесткий герметический сосуд, соединенный с манометром для измерения малых колебаний давления. В случае изменения кровенаполнения конечности изменяется ее объем, что вызывает увеличение или уменьшение давления в сосуде, в который помещена конечность; давление регистрируется манометром и записывается в виде кривой — плетизмограммы. Для определения объемной скорости кровотока в конечности на несколько секунд сжимают вены и прерывают венозный отток. Поскольку приток крови по артериям продолжается, а венозного оттока нет, увеличение объема конечности

соответствует количеству притекающей крови. Такая методика получила название окклюзионной (окклюзия — закупорка, зажатие) плетизмографии. Движение крови в капиллярах. Микроциркуляция

Капилляры представляют собой тончайшие сосуды, диаметром 5—7 мкм, длиной 0,5—1,1 мм. Эти сосуды пролегают в межклеточных пространствах, тесно соприкасаясь с клетками органов и тканей организма. Суммарная длина всех капилляров тела человека составляет около 100 000 км, т. е. нить, которой можно было бы 3 раза опоясать земной шар по экватору. Физиологическое значение капилляров состоит в том, что через их стенки осуществляется обмен веществ между кровью и тканями. Стенки капилляров образованы только одним слоем клеток эндотелия, снаружи которого находится тонкая соединительнотканная базальная мембрана.

Скорость кровотока в капиллярах невелика и составляет 0,5—1 мм/с. Таким образом, каждая частица крови находится в капилляре примерно 1 с. Небольшая толщина слоя крови (7—8 мкм) и тесный контакт его с клетками органов и тканей, а также непрерывная смена крови в капиллярах обеспечивают возможность обмена веществ между кровью и тканевой (межклеточной) жидкостью.

В тканях, отличающихся интенсивным обменом веществ, число капилляров на 1 мм<sup>2</sup> поперечного сечения больше, чем в тканях, в которых обмен веществ менее интенсивный. Так, в сердце на 1 мм<sup>2</sup> сечения в 2 раза больше капилляров, чем в скелетной мышце. В сером веществе мозга, где много клеточных элементов, капиллярная сеть значительно более густая, чем в белом.

Различают два вида функционирующих капилляров. Одни из них образуют кратчайший путь между артериолами и венулами (магистральные капилляры). Другие представляют собой боковые ответвления от первых: они отходят от артериального конца магистральных капилляров и впадают в их венозный конец. Эти боковые ответвления образуют капиллярные сети. Объемная и линейная скорость кровотока в магистральных капиллярах больше, чем в боковых ответвлениях. Магистральные капилляры играют важную роль в распределении крови в капиллярных сетях и в других феноменах микроциркуляции.

Давление крови в капиллярах измеряют прямым способом: под контролем бинокулярного микроскопа в капилляр вводят тончайшую канюлю, соединенную с электроманометром. У человека давление на артериальном конце капилляра равно 32 мм рт.ст., а на венозном — 15 мм рт.ст., на вершине петли капилляра ногтевого ложа — 24 мм рт.ст. В капиллярах почечных клубочков давление достигает 65—70 мм рт.ст., а в капиллярах, оплетающих почечные канальцы, — всего 14—18 мм рт.ст. Очень невелико давление в капиллярах легких — в среднем 6 мм рт.ст. Измерение капиллярного давления производят в положении тела, при котором капилляры исследуемой области находятся на одном уровне с сердцем. В случае расширения артериол давление в капиллярах повышается, а при сужении понижается.

Кровь течет лишь в «дежурных» капиллярах. Часть капилляров выключена из кровообращения. В период интенсивной деятельности органов (например, при сокращении мышц или секреторной активности желез), когда обмен веществ в них усиливается, количество функционирующих капилляров значительно возрастает.

Регулирование капиллярного кровообращения нервной системой, влияние на него физиологически активных веществ — гормонов и метаболитов — осуществляются при воздействии их на артерии и артериолы. Сужение или расширение артерий и артериол изменяет как количество функционирующих капилляров, распределение крови в ветвящейся капиллярной сети, так и состав крови, протекающей по капиллярам, т. е.

соотношение эритроцитов и плазмы. При этом общий кровоток через метартериолы и капилляры определяется сокращением гладких мышечных клеток артериол, а степень сокращения прекапиллярных сфинктеров (гладких мышечных клеток, расположенных у устья капилляра при его отхождении от метаартериол) определяет, какая часть крови пройдет через истинные капилляры.

В некоторых участках тела, например в коже, легких и почках, имеются непосредственные соединения артериол и венул — артериовенозные анастомозы. Это наиболее короткий путь между артериолами и венулами. В обычных условиях анастомозы закрыты и кровь проходит через капиллярную сеть. Если анастомозы открываются, то часть крови может поступать в вены, минуя капилляры.

Артериовенозные анастомозы играют роль шунтов, регулирующих капиллярное кровообращение. Примером этого является изменение капиллярного кровообращения в коже при повышении (свыше 35°C) или понижении (ниже 15°C) температуры окружающей среды. Анастомозы в коже открываются и устанавливается ток крови из артериол непосредственно в вены, что играет большую роль в процессах терморегуляции.

Структурной и функциональной единицей кровотока в мелких сосудах является сосудистый модуль — относительно обособленный в гемодинамическом отношении комплекс микрососудов, снабжающий кровью определенную клеточную популяцию органа. При этом имеет место специфичность васкуляризации тканей различных органов, что проявляется в особенностях ветвления микрососудов, плотности капилляризации тканей и др. Наличие модулей позволяет регулировать локальный кровоток в отдельных микроучастках тканей.

Микроциркуляция — собирательное понятие. Оно объединяет механизмы кровотока в мелких сосудах и теснейшим образом связанный с кровотоком обмен жидкостью и растворенными в ней газами и веществами между сосудами и тканевой жидкостью.

Специального рассмотрения заслуживают процессы обмена между кровью и тканевой жидкостью. Через сосудистую систему за сутки проходит 8000—9000 л крови. Через стенку капилляров профильтровывается около 20 л жидкости и 18 л реабсорбируется в кровь. По лимфатическим сосудам оттекает около 2 л жидкости. Закономерности, обуславливающие обмен жидкости между капиллярами и тканевыми пространствами, были описаны Стерлингом. Гидростатическое давление крови в капиллярах ( $P_{гк}$ ) является основной силой, направленной на перемещение жидкости из капилляров в ткани. Основной силой, удерживающей жидкость в капиллярном русле, является онкотическое давление плазмы в капилляре ( $P_{ок}$ ). Определенную роль играют также гидростатическое давление ( $P_{гт}$ ) и онкотическое давление тканевой жидкости ( $P_{от}$ )

На артериальном конце капилляра  $P_{гк}$  составляет 30—35 мм рт.ст., а на венозном — 15—20 мм рт.ст.  $P_{ок}$  на всем протяжении остается относительно постоянным и составляет 25 мм рт.ст. Таким образом, на артериальном конце капилляра осуществляется процесс фильтрации — выхода жидкости, а на венозном — обратный процесс — реабсорбция жидкости. Определенные коррективы вносит в этот процесс  $P_{от}$ , равное примерно 4,5 мм рт.ст., которое удерживает жидкость в тканевых пространствах, а также отрицательная величина  $P_{гт}$  (-3—9 мм рт.ст.).

Следовательно, объем жидкости, переходящей через стенку капилляра за одну минуту ( $V$ ), при коэффициенте фильтрации  $K$  равен:

$$V = (P_{гк} + P_{от} + P_{гт} - P_{ок}) \times K.$$

На артериальном конце капилляра  $V$  положителен, здесь происходит фильтрация жидкости в ткань, а на венозном —  $V$  отрицателен и жидкость реабсорбируется в кровь. Транспорт электролитов и низкомолекулярных веществ, например глюкозы, осуществляется вместе с водой.

Капилляры различных органов отличаются по своей ультраструктуре, а следовательно, по способности пропускать в тканевую жидкость белки. Так, 1 л лимфы в печени содержит 60 г белка, в миокарде — 30 г, в мышцах — 20 г и в коже — 10 г. Белок, проникший в тканевую жидкость, с лимфой возвращается в кровь.

#### Движение крови в венах

Движение крови в венах обеспечивает наполнение полостей сердца во время диастолы. Ввиду небольшой толщины мышечного слоя стенки вен гораздо более растяжимы, чем стенки артерий, поэтому в венах может скапливаться большое количество крови. Даже если давление в венозной системе повысится всего на несколько миллиметров, объем крови в венах увеличится в 2—3 раза, а при повышении давления в венах на 10 мм рт.ст. вместимость венозной системы возрастет в 6 раз. Вместимость вен может также изменяться при сокращении или расслаблении гладкой мускулатуры венозной стенки. Таким образом, вены (а также сосуды малого круга кровообращения) являются резервуаром крови переменной емкости.

Венозное давление. Давление в венах у человека можно измерить, вводя в поверхностную (обычно локтевую) вену полую иглу и соединяя ее с чувствительным электроманометром. В венах, находящихся вне грудной полости, давление равно 5—9 мм рт.ст.

Для определения венозного давления необходимо, чтобы данная вена располагалась на уровне сердца. Это важно потому, что к величине кровяного давления, например в венах ног в положении стоя, присоединяется гидростатическое давление столба крови, наполняющего вены.

В венах грудной полости, а также в яремных венах давление близко к атмосферному и колеблется в зависимости от фазы дыхания. При вдохе, когда грудная клетка расширяется, давление понижается и становится отрицательным, т. е. ниже атмосферного. При выдохе происходят противоположные изменения и давление повышается (при обычном выдохе оно не поднимается выше 2—5 мм рт.ст.). Ранение вен, лежащих вблизи грудной полости (например, яремных вен), опасно, так как давление в них в момент вдоха является отрицательным. При вдохе возможно поступление атмосферного воздуха в полость вен и развитие воздушной эмболии, т. е. перенос пузырьков воздуха кровью и последующая закупорка ими артериол и капилляров, что может привести к смерти.

Скорость кровотока в венах. Кровяное русло в венозной части шире, чем в артериальной, что по законам гемодинамики должно привести к замедлению тока крови. Скорость тока крови в периферических венах среднего калибра 6—14 см/с, в полых венах достигает 20 см/с.

Движение крови в венах происходит прежде всего вследствие разности давления крови в мелких и крупных венах (градиент давления), т. е. в начале и конце венозной системы. Эта разность, однако, невелика, и потому кровоток в венах определяется рядом добавочных факторов. Одним из них является то, что эндотелий вен (за исключением полых вен, вен воротной системы и мелких венул) образует клапаны, пропускающие кровь только по направлению к сердцу. Скелетные мышцы, сокращаясь, сдавливают вены, что вызывает передвижение крови; обратно кровь не идет вследствие наличия клапанов. Этот механизм перемещения крови в венах называют мышечным насосом.

Таким образом, силами, обеспечивающими перемещение крови по венам, являются градиент давления между мелкими и крупными венами, сокращение скелетных мышц («мышечный насос»), присасывающее действие грудной клетки.

Венный пульс. В мелких и средних венах пульсовые колебания давления крови отсутствуют. В крупных венах вблизи сердца отмечаются пульсовые колебания — венный пульс, имеющий иное происхождение, чем артериальный пульс. Он обусловлен затруднением притока крови из вен в сердце во время систолы предсердий и желудочков. Во время систолы этих отделов сердца давление внутри вен повышается и происходят колебания их стенок. Удобнее всего записывать венный пульс яремной вены.

На кривой венного пульса — флебограмме — различают три зубца: а, с, v. Зубец а совпадает с систолой правого предсердия и обусловлен тем, что в момент систолы предсердия устья полых вен зажимаются кольцом мышечных волокон, вследствие чего приток крови из вен в предсердия временно приостанавливается. Во время диастолы предсердий доступ в них крови становится вновь свободным, и в это время кривая венного пульса круто падает. Вскоре на кривой венного пульса появляется небольшой зубец с. Он обусловлен толчком пульсирующей сонной артерии, лежащей вблизи яремной вены. После зубца с начинается падение кривой, которое сменяется новым подъемом — зубцом v. Последний обусловлен тем, что к концу систолы желудочков предсердия наполнены кровью, дальнейшее поступление в них крови невозможно, происходят застой крови в венах и растяжение их стенок. После зубца v наблюдается падение кривой, совпадающее с диастолой желудочков и поступлением в них крови из предсердий.

#### Время кругооборота крови

Время полного кругооборота крови — это время, необходимое для того, чтобы она прошла через большой и малый круг кровообращения.

Для измерения времени полного кругооборота крови применяют ряд способов, принцип которых заключается в том, что в вену вводят какое-либо вещество, не встречающееся обычно в организме, и определяют, через какой промежуток времени оно появляется в одноименной вене другой стороны.

В последние годы скорость кругооборота (или только в малом, или только в большом круге) определяют при помощи радиоактивного изотопа натрия и счетчика электронов. Для этого несколько таких счетчиков помещают на разных частях тела вблизи крупных сосудов и в области сердца. После введения в локтевую вену радиоактивного изотопа натрия определяют время появления радиоактивного излучения в области сердца и исследуемых сосудов.

Время полного кругооборота крови у человека составляет в среднем 27 систол сердца. При частоте сердечных сокращений 70—80 в минуту кругооборот крови происходит приблизительно за 20—23 с, однако скорость движения крови по оси сосуда больше, чем у его стенок. Поэтому не вся кровь совершает полный кругооборот так быстро и указанное время является минимальным.

Исследования на собаках показали, что  $1/5$  времени полного кругооборота крови приходится на прохождение крови по малому кругу кровообращения и  $4/5$  — по большому. Регуляция движения крови по сосудам

Каждая клетка, ткань и орган нуждаются в кислороде и питательных веществах в количестве, соответствующем их метаболизму, т. е. интенсивности их функции. В связи с этим тканям необходимо поступление строго определенного количества крови, несущей  $O_2$  и питательные вещества, в единицу времени. Эта потребность обеспечивается

благодаря поддержанию постоянного уровня АД и одновременно непрерывного перераспределения протекающей крови между всеми органами и тканями в соответствии с их потребностями в каждый данный момент.

Механизмы, регулирующие кровообращение, можно подразделить на две категории: 1) центральные, определяющие величину АД и системное кровообращение, и 2) местные, контролирующие величину кровотока через отдельные органы и ткани. Хотя такое разделение является удобным, оно в значительной мере условно, так как процессы местной регуляции осуществляются с участием центральных механизмов, а управление системным кровообращением зависит от деятельности местных регуляторных механизмов.

Постоянство АД сохраняется благодаря непрерывному поддержанию точного соответствия между величиной сердечного выброса и величиной общего периферического сопротивления сосудистой системы, которое зависит от тонуса сосудов.

Гладкие мышцы сосудов постоянно, даже после устранения всех внешних нервных и гуморальных регуляторных влияний на сосуды, находятся на исходном уровне сокращения. Это так называемый базальный тонус. Возникновение его обусловлено тем, что в некоторых участках гладкой мускулатуры сосудистой стенки имеются очаги автоматии, генерирующие ритмические импульсы. Распространение этих импульсов на остальные гладкие мышечные клетки вызывает их возбуждение и создает базальный тонус. Кроме того, гладкие мышцы сосудистых стенок находятся под влиянием постоянной тонической импульсации, поступающей по волокнам симпатических нервов. Симпатические влияния формируются в сосудодвигательном центре и поддерживают определенную степень сокращения гладкой мускулатуры сосудов.

### Иннервация сосудов

Сужение артерий и артериол, снабженных преимущественно симпатическими нервами (вазоконстрикция) было впервые обнаружено Вальтером (1842) в опытах на лягушках, а затем Бернаром (1852) в экспериментах на ухе кролика. Классический опыт Бернара состоит в том, что перерезка симпатического нерва на одной стороне шеи у кролика вызывает расширение сосудов, проявляющееся покраснением и потеплением уха оперированной стороны. Если раздражать симпатический нерв на шее, то ухо на стороне раздражаемого нерва бледнеет вследствие сужения его артерий и артериол, а температура понижается.

Главными сосудосуживающими нервами органов брюшной полости являются симпатические волокна, проходящие в составе внутренностного нерва (п. splanchnicus). После перерезки этих нервов кровотоки через сосуды брюшной полости, лишенной сосудосуживающей симпатической иннервации, резко увеличивается вследствие расширения артерий и артериол. При раздражении п. splanchnicus сосуды желудка и тонкой кишки суживаются.

Симпатические сосудосуживающие нервы к конечностям идут в составе спинномозговых смешанных нервов, а также по стенкам артерий (в их адвентициальной оболочке). Поскольку перерезка симпатических нервов вызывает расширение сосудов той области, которая иннервируется этими нервами, считают, что артерии и артериолы находятся под непрерывным сосудосуживающим влиянием симпатических нервов.

Чтобы восстановить нормальный уровень артериального тонуса после перерезки симпатических нервов, достаточно раздражать их периферические отрезки

электрическими стимулами частотой 1—2 в секунду. Увеличение частоты стимуляции может вызвать сужение артериальных сосудов.

Сосудорасширяющие эффекты (вазодилатация) впервые обнаружили при раздражении нескольких нервных веточек, относящихся к парасимпатическому отделу нервной системы. Например, раздражение барабанной струны (*chorda timpani*) вызывает расширение сосудов подчелюстной железы и языка, п. *cavernosi penis* — расширение сосудов пещеристых тел полового члена.

В некоторых органах, например в скелетной мускулатуре, расширение артерий и артериол происходит при раздражении симпатических нервов, в составе которых имеются, кроме вазоконстрикторов, и вазодилататоры. При этом активация  $\alpha$ -адренорецепторов приводит к сжатию (констрикции) сосудов. Активация  $\beta$ -адренорецепторов, наоборот, вызывает вазодилатацию. Следует заметить, что  $\beta$ -адренорецепторы обнаружены не во всех органах.

Расширение сосудов (главным образом кожи) можно вызвать также раздражением периферических отрезков задних корешков спинного мозга, в составе которых проходят афферентные (чувствительные) волокна.

Эти факты, обнаруженные в 70-х годах прошлого столетия, вызвали среди физиологов много споров. Согласно теории Бейлиса и Л. А. Орбели, одни и те же заднекорешковые волокна передают импульсы в обоих направлениях: одна веточка каждого волокна идет к рецептору, а другая — к кровеносному сосуду. Рецепторные нейроны, тела которых находятся в спинномозговых узлах, обладают двойкой функцией: передают афферентные импульсы в спинной мозг и эфферентные импульсы к сосудам. Передача импульсов в двух направлениях возможна потому, что афферентные волокна, как и все остальные нервные волокна, обладают двусторонней проводимостью.

Согласно другой точке зрения, расширение сосудов кожи при раздражении задних корешков происходит вследствие того, что в рецепторных нервных окончаниях образуются ацетилхолин и гистамин, которые диффундируют по тканям и расширяют близлежащие сосуды.

### Сосудодвигательный центр

В. Ф. Овсянниковым (1871) было установлено, что нервный центр, обеспечивающий определенную степень сужения артериального русла — сосудодвигательный центр — находится в продолговатом мозге. Локализация этого центра определена путем перерезки ствола мозга на разных уровнях. Если перерезка произведена у собаки или кошки выше четверохолмия, то АД не изменяется. Если перерезать мозг между продолговатым и спинным мозгом, то максимальное давление крови в сонной артерии понижается до 60—70 мм рт.ст. Отсюда следует, что сосудодвигательный центр локализован в продолговатом мозге и находится в состоянии тонической активности, т. е. длительного постоянного возбуждения. Устранение его влияния вызывает расширение сосудов и падение АД.

Более детальный анализ показал, что сосудодвигательный центр продолговатого мозга расположен на дне IV желудочка и состоит из двух отделов — прессорного и депрессорного. Раздражение прессорного отдела сосудодвигательного центра вызывает сужение артерий и подъем, а раздражение второго — расширение артерий и падение АД.

Считают, что депрессорный отдел сосудодвигательного центра вызывает расширение сосудов, понижая тонус прессорного отдела и снижая, таким образом, эффект сосудосуживающих нервов.

Влияния, идущие от сосудосуживающего центра продолговатого мозга, приходят к нервным центрам симпатической части вегетативной нервной системы, расположенным в боковых рогах грудных сегментов спинного мозга, регулирующих тонус сосудов отдельных участков тела. Спинномозговые центры способны через некоторое время после выключения сосудосуживающего центра продолговатого мозга немного повысить давление крови, снизившееся вследствие расширения артерий и артериол.

Кроме сосудодвигательных центров продолговатого и спинного мозга, на состоянии сосудов оказывают влияние нервные центры промежуточного мозга и больших полушарий.

### Рефлекторная регуляция сосудистого тонуса

Как отмечалось, артерии и артериолы постоянно находятся в состоянии сужения, в значительной мере определяемого тонической активностью сосудодвигательного центра. Тонус сосудодвигательного центра зависит от афферентных сигналов, приходящих от периферических рецепторов, расположенных в некоторых сосудистых областях и на поверхности тела, а также от влияния гуморальных раздражителей, действующих непосредственно на нервный центр. Следовательно, тонус сосудодвигательного центра имеет как рефлекторное, так и гуморальное происхождение.

По классификации В. Н. Черниговского, рефлекторные изменения тонуса артерий — сосудистые рефлексы — могут быть разделены на две группы: собственные и сопряженные рефлексы.

Собственные сосудистые рефлексы. Вызываются сигналами от рецепторов самих сосудов. Особенно важное физиологическое значение имеют рецепторы, сосредоточенные в дуге аорты и в области разветвления сонной артерии на внутреннюю и наружную. Указанные участки сосудистой системы получили название сосудистых рефлексогенных зон.

Рецепторы, расположенные в дуге аорты, являются окончаниями центростремительных волокон, проходящих в составе аортального нерва. Ционом и Людвигом этот нерв функционально был обозначен как депрессор. Электрическое раздражение центрального конца нерва обуславливает падение АД вследствие рефлекторного повышения тонуса ядер блуждающих нервов и рефлекторного снижения тонуса сосудосуживающего центра. В результате сердечная деятельность тормозится, а сосуды внутренних органов расширяются. Если у подопытного животного, например у кролика, перерезаны блуждающие нервы, то раздражение аортального нерва вызывает только рефлекторное расширение сосудов без замедления сердечного ритма.

В рефлексогенной зоне сонного синуса (каротидный синус, *sinus caroticus*) расположены рецепторы, от которых идут центростремительные нервные волокна, образующие синокаротидный нерв, или нерв Геринга. Этот нерв вступает в мозг в составе языкоглоточного нерва. При введении в изолированный каротидный синус крови через канюлю под давлением можно наблюдать падение АД в сосудах тела. Понижение системного АД обусловлено тем, что растяжение стенки сонной артерии возбуждает рецепторы каротидного синуса, рефлекторно понижает тонус сосудосуживающего центра и повышает тонус ядер блуждающих нервов.

Рецепторы сосудистых рефлексогенных зон возбуждаются при повышении давления крови в сосудах, поэтому их называют прессорецепторами, или барорецепторами. Если перерезать синокаротидные и аортальные нервы с обеих сторон,



возникает гипертензия, т. е. устойчивое повышение АД, достигающее в сонной артерии собаки 200—250 мм рт.ст. вместо 100—120 мм рт.ст. в норме.

Понижение АД вследствие, например, уменьшения объема крови в организме (при кровопотерях), ослабления деятельности сердца или при перераспределении крови и оттоке ее в избыточно расширившиеся кровеносные сосуды какого-нибудь крупного органа ведет к тому, что прессорецепторы дуги аорты и сонных артерий раздражаются менее интенсивно, чем при нормальном АД. Влияние аортальных и синокаротидных нервов на нейроны сердечно-сосудистого центра ослабляется, сосуды суживаются, работа сердца усиливается и АД нормализуется. Этот способ регуляции АД представляет собой регуляцию «на выходе» системы, работающую по принципу отрицательной обратной связи. При отклонении АД от заданной величины включаются компенсаторные реакции, восстанавливающие это давление до нормы. Это — регуляция «по рассогласованию».

Существует еще один, принципиально иной, механизм регуляции АД «на выходе» системы, «по возмущению». В данном случае компенсаторные реакции включаются еще до того, как АД изменится, предупреждая отклонение его от нормы. Необходимые для этого реакции запускаются сигналами, возникающими в рецепторах растяжения миокарда и коронарных сосудов, несущих информацию о степени наполнения кровью полостей сердца и артериальной системы. В этом случае регуляторные реакции реализуются через внутрисердечную нервную систему, а также через вегетативные центры ЦНС.

Сосудистые рефлекс можно вызвать, раздражая рецепторы не только дуги аорты или каротидного синуса, но и сосудов некоторых других областей тела. Так, при повышении давления в сосудах легкого, кишечника, селезенки наблюдаются рефлекторные изменения АД в других сосудистых областях.

Рефлекторная регуляция давления крови осуществляется при помощи не только механорецепторов, но и хеморецепторов, чувствительных к изменениям химического состава крови. Такие хеморецепторы сосредоточены в аортальном и сонном гломусе (*glomus caroticum*, каротидные тельца), т. е. в местах локализации хеморецепторов.

Хеморецепторы чувствительны к  $\text{CO}_2$  и недостатку кислорода в крови; они раздражаются также  $\text{CO}$ , цианидами, никотином. От этих рецепторов возбуждение по центростремительным нервным волокнам передается к сосудодвигательному центру и вызывает повышение его тонуса. В результате сосуды суживаются и давление повышается. Одновременно происходит возбуждение дыхательного центра.

Таким образом, возбуждение хеморецепторов аорты и сонной артерии вызывает сосудистые прессорные рефлекс, а раздражение механорецепторов — депрессорные рефлекс.

Хеморецепторы обнаружены также в сосудах селезенки, надпочечников, почек, костного мозга. Они чувствительны к различным химическим соединениям, циркулирующим в крови, например к ацетилхолину, адреналину и др. (В. Н. Черниговский).

Сопряженные сосудистые рефлекс. Это рефлекс, возникающие в других системах и органах, проявляются преимущественно повышением АД. Их можно вызвать, например, раздражением поверхности тела. Так, при болевых раздражениях рефлекторно суживаются сосуды, особенно органов брюшной полости, и АД повышается. Раздражение кожи холодом также вызывает рефлекторное сужение сосудов, главным образом кожных артериол.

Кортикальная регуляция сосудистого тонуса. Влияние коры большого мозга на сосуды было впервые доказано путем раздражения определенных участков коры.

Кортикальные сосудистые реакции у человека изучены методом условных рефлексов. В этих опытах о сужении или расширении сосудов судят по изменению объема руки при плетизмографии. Если сосуды суживаются, то кровенаполнение, а следовательно, и объем органа уменьшаются. При расширении сосудов, наоборот, кровенаполнение и объем органа увеличиваются.

Если многократно сочетать какое-либо раздражение, например согревание, охлаждение или болевое раздражение участка кожи с каким-нибудь индифферентным раздражителем (звуковым, световым и т. п.), то через некоторое число подобных сочетаний один индифферентный раздражитель может вызвать такую же сосудистую реакцию, как и безусловное раздражение.

Сосудистая реакция на ранее индифферентный раздражитель осуществляется условнорефлекторным путем, т. е. при участии коры большого мозга. У человека при этом часто возникает и соответствующее ощущение (холода, тепла или боли), хотя никакого раздражения кожи не было.

Влиянием коры большого мозга объясняется то, что у спортсменов перед началом упражнения или соревнования наблюдается повышение артериального давления, вызванное изменениями деятельности сердца и сосудистого тонуса. Гуморальные влияния на сосуды

Одни гуморальные агенты суживают, а другие расширяют просвет артериальных сосудов.

Сосудосуживающие вещества. К ним относятся гормоны мозгового вещества надпочечников — адреналин и норадреналин, а также задней доли гипофиза — вазопрессин.

Адреналин и норадреналин суживают артерии и артериолы кожи, органов брюшной полости и легких, а вазопрессин действует преимущественно на артериолы и капилляры. Адреналин, норадреналин и вазопрессин оказывают влияние на сосуды в очень малых концентрациях.

К числу гуморальных сосудосуживающих факторов относится серотонин (5-гидроокситриптамин), продуцируемый в слизистой оболочке кишечника и в некоторых участках головного мозга. Серотонин образуется также при распаде тромбоцитов. Физиологическое значение серотонина в данном случае состоит в том, что он суживает сосуды и препятствует кровотечению из пораженного сосуда. Во второй фазе свертывания крови, развивающейся после образования тромба, серотонин расширяет сосуды.

Особый сосудосуживающий фактор — ренин, образуется в почках, причем тем в большем количестве, чем ниже кровоснабжение почек. По этой причине после частичного сдавливания почечных артерий у животных возникает стойкое повышение артериального давления, обусловленное сужением артериол. Ренин представляет собой протеолитический фермент. Сам ренин не вызывает сужения сосудов, но, поступая в кровь, расщепляет  $\alpha$ 2-глобулин плазмы — ангиотензиноген и превращает его в относительно малоактивный дека-пептид — ангиотензин I. Последний под влиянием фермента дипептидкарбокси-peптидазы превращается в очень активное сосудосуживающее вещество ангиотензин II. Ангиотензин II быстро разрушается в капиллярах ангиотензиназой.

В условиях нормального кровоснабжения почек образуется сравнительно небольшое количество ренина. В большом количестве он продуцируется при падении уровня давления крови по всей сосудистой системе. Если понизить давление крови у собаки путем кровопускания, то почки выделяют в кровь повышенное количество ренина, что будет способствовать нормализации АД.

Открытие ренина и механизма его сосудосуживающего действия представляет большой клинический интерес: оно объяснило причину высокого АД, сопутствующего некоторым заболеваниям почек (гипертензия почечного происхождения).

Сосудорасширяющие вещества. В почках образуется также и сосудорасширяющее вещество, названное медуллином (вырабатывается в мозговом слое почки). Это вещество представляет собой липид.

В настоящее время известно образование во многих тканях тела ряда сосудорасширяющих веществ, получивших название простагландинов. Такое название дано потому, что впервые эти-вещества были найдены в семенной жидкости у мужчин и предполагалось, что их образует предстательная железа. Простагландины представляют собой производные ненасыщенных жирных кислот.

Из подчелюстной, поджелудочной желез, из легких и некоторых других органов получен активный сосудорасширяющий полипептид брадикинин. Он вызывает расслабление гладкой мускулатуры артериол и понижает уровень АД. Брадикинин появляется в коже при действии тепла и является одним из факторов, обуславливающих расширение сосудов при нагревании. Он образуется при расщеплении одного из глобулинов плазмы крови под влиянием находящегося в тканях фермента калликреина.

К сосудорасширяющим веществам относится ацетилхолин (АХ), который образуется в окончаниях парасимпатических нервов и симпатических вазодилататоров. Он быстро разрушается в крови, поэтому его действие на сосуды в физиологических условиях чисто местное.

Сосудорасширяющим веществом является также гистамин — вещество, образующееся в слизистой оболочке желудка и кишечника, а также во многих других органах, в частности в коже при ее раздражении и в скелетной мускулатуре во время работы. Гистамин расширяет артериолы и увеличивает кровенаполнение капилляров. При введении 1—2 мг гистамина в вену кошке, несмотря на то, что сердце продолжает работать с прежней силой, уровень АД резко падает вследствие уменьшения притока крови к сердцу: очень большое количество крови животного оказывается сосредоточенным в капиллярах, главным образом брюшной полости. Снижение АД и нарушение кровообращения при этом подобны тем, какие возникают при большой кровопотере. Они сопровождаются нарушением деятельности ЦНС вследствие расстройства мозгового кровообращения. Совокупность перечисленных явлений объединяется понятием «шок». Тяжелые нарушения, возникающие в организме при введении больших доз гистамина, называют гистаминовым шоком.

Усиленным образованием и действием гистамина объясняют реакцию покраснения кожи. Эта реакция вызывается влиянием различных раздражений, например подтирание кожи, тепловое воздействие, ультрафиолетовое облучение. Кроме гистамина и АХ, еще ряд других сосудорасширяющих веществ усиленно высвобождается из связанного состояния или образуется в скелетной мускулатуре при ее работе: АТФ и продукты ее распада (в частности, адениловая кислота), молочная и угольная кислоты и др.

### Местные механизмы регуляции кровообращения

При усиленной функции любого органа или ткани возрастает интенсивность процессов метаболизма и повышается концентрация продуктов обмена (метаболитов) — оксида углерода (IV)  $\text{CO}_2$  и угольной кислоты, аденозиндифосфата, фосфорной и молочной кислот и других веществ. Увеличивается осмотическое давление (вследствие появления значительного количества низкомолекулярных продуктов), уменьшается

величина рН в результате накопления водородных ионов. Все это и ряд других факторов приводят к расширению сосудов в работающем органе. Гладкая мускулатура сосудистой стенки очень чувствительна к действию этих продуктов обмена.

Попадая в общий кровоток и достигая с током крови сосудодвигательного центра, многие из этих веществ повышают его тонус. Возникающее при центральном действии указанных веществ генерализованное повышение тонуса сосудов в организме приводит к увеличению системного АД при значительном возрастании кровотока через работающие органы.

В скелетной мышце в состоянии покоя на  $1 \text{ мм}^2$  поперечного сечения приходится около 30 открытых, т. е. функционирующих, капилляров, а при максимальной работе мышцы число открытых капилляров на  $1 \text{ мм}^2$  возрастает в 100 раз.

Минутный объем крови, нагнетаемый сердцем при интенсивной физической работе, может увеличиться не более чем в 5—6 раз, поэтому возрастание кровоснабжения работающих мышц в 100 раз возможно лишь вследствие перераспределения крови. Так, в период пищеварения наблюдается усиленный приток крови к пищеварительным органам и уменьшение кровоснабжения кожи и скелетной мускулатуры. Во время умственного напряжения усиливается кровоснабжение мозга.

Напряженная мышечная работа ведет к сужению сосудов пищеварительных органов и усиленному притоку крови к работающим скелетным мышцам. Приток крови к этим мышцам возрастает в результате местного сосудорасширяющего действия продуктов обмена, образующихся в работающих мышцах, а также вследствие рефлекторного расширения сосудов. Так, при работе одной руки сосуды расширяются не только в этой, но и в другой руке, а также в нижних конечностях.

Высказано предположение, что в сосудах работающего органа тонус мышц понижается не только вследствие накопления продуктов обмена, но и в результате воздействия механических факторов: сокращение скелетных мышц сопровождается растяжением сосудистых стенок, уменьшением сосудистого тонуса в данной области и, следовательно, значительным увеличением местного кровообращения.

Кроме продуктов обмена, накапливающихся в работающих органах и тканях, на мышцы сосудистой стенки влияют и другие гуморальные факторы: гормоны, ионы и т. д. Так, гормон мозгового вещества надпочечников адреналин вызывает резкое сокращение гладких мышц артериол внутренних органов и вследствие этого значительный подъем системного АД. Адреналин усиливает также сердечную деятельность, однако сосуды работающих скелетных мышц и сосуды головного мозга под влиянием адреналина не суживаются. Таким образом, выброс в кровь большого количества адреналина, образующегося при эмоциональных напряжениях, значительно повышает уровень системного АД и одновременно улучшает кровоснабжение мозга и мышц и тем самым приводит к мобилизации энергетических и пластических ресурсов организма, необходимых в чрезвычайных условиях, при которых возникает эмоциональное напряжение.

Сосуды ряда внутренних органов и тканей обладают индивидуальными особенностями регуляции, которые объясняются структурой и функцией каждого из этих органов или тканей, а также степенью их участия в тех или иных общих реакциях организма. Например, сосуды кожи играют важную роль в теплорегуляции. Расширение их при повышении температуры тела способствует отдаче тепла в окружающую среду, а сужение снижает теплоотдачу.

Перераспределение крови происходит также при переходе из горизонтального положения в вертикальное. При этом затрудняется венозный отток крови от ног и

количество крови, поступающей в сердце по нижней полой вене, уменьшается (при рентгеноскопии четко видно уменьшение размеров сердца). Вследствие этого венозный приток крови к сердцу может значительно уменьшаться.

В последние годы установлена важная роль эндотелия сосудистой стенки в регуляции кровотока. Эндотелий сосудов синтезирует и выделяет факторы, активно влияющие на тонус гладких мышц сосудов. Клетки эндотелия — эндотелиоциты под влиянием химических раздражителей, приносимых кровью, или под влиянием механического раздражения (растяжение) способны выделять вещества, непосредственно действующие на гладкие мышечные клетки сосудов, вызывая их сокращение или расслабление. Срок жизни этих веществ мал, поэтому действие их ограничивается сосудистой стенкой и не распространяется обычно на другие гладкомышечные органы. Одними из факторов, вызывающих расслабление сосудов, являются, по-видимому, нитраты и нитриты. Возможным сосудосуживающим фактором является вазоконстрикторный пептид эндотелии, состоящий из 21 аминокислотного остатка.

Регуляция объема циркулирующей крови

Для нормального кровоснабжения органов и тканей, поддержания постоянства АД необходимо определенное соотношение между объемом циркулирующей крови (ОЦК) и общей емкостью всей сосудистой системы. Это соответствие достигается при помощи ряда нервных и гуморальных регуляторных механизмов.

Рассмотрим реакции организма на уменьшение ОЦК при кровопотере. В подобных случаях приток крови к сердцу уменьшается и уровень АД снижается. В ответ на это возникают реакции, направленные на восстановление нормального уровня АД. Прежде всего происходит рефлекторное сужение артерий. Кроме того, при кровопотере наблюдается рефлекторное усиление секреции сосудосуживающих гормонов: адреналина — мозговым слоем надпочечников и вазопрессина — задней долей гипофиза, а усиление секреции этих веществ приводит к сужению артериол. О важной роли адреналина и вазопрессина в поддержании АД при кровопотере свидетельствует тот факт, что смерть при потере крови наступает раньше, чем после удаления гипофиза и надпочечников. Помимо симпатoadреналовых влияний и действия вазопрессина, в поддержании АД и ОЦК на нормальном уровне при кровопотере, особенно в поздние сроки, участвует система ренин—ангиотензин—альдостерон. Возникающее после кровопотери снижение кровотока в почках приводит к усиленному выходу ренина и большему, чем в норме, образованию ангиотензина II, который поддерживает АД. Кроме того, ангиотензин II стимулирует выход из коркового вещества надпочечников альдостерона, который, во-первых, способствует поддержанию АД за счет увеличения тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы, а во-вторых, усиливает реабсорбцию в почках натрия. Задержка натрия является важным фактором увеличения реабсорбции воды в почках и восстановления ОЦК.

Для поддержания АД при открытых кровопотерях имеет значение также переход в сосуды тканевой жидкости и в общий кровоток того количества крови, которое сосредоточено в так называемых кровяных депо. Выравниванию давления крови способствует также рефлекторное учащение и усиление сокращений сердца. Благодаря этим нейрогуморальным влияниям при быстрой потере 20—25% крови некоторое время может сохраняться достаточно высокий уровень АД.

Существует, однако, некоторый предел потери крови, после которого никакие регуляторные приспособления (ни сужение сосудов, ни выбрасывание крови из депо, ни усиленная работа сердца и т. д.) не могут удержать АД на нормальном уровне: если

организм быстро теряет более 40—50% содержащейся в нем крови, то АД резко понижается и может упасть до нуля, что приводит к смерти.

Указанные механизмы регуляции сосудистого тонуса являются безусловными, врожденными, но в течение индивидуальной жизни животных на их основе вырабатываются сосудистые условные рефлексы, благодаря которым сердечно-сосудистая система включается в реакции, необходимые организму при действии лишь одного сигнала, предшествующего тем или иным изменениям окружающей среды. Таким образом, организм оказывается заранее приспособленным к предстоящей деятельности.

### Кровяное депо

В состоянии покоя у человека до 45—50% всего объема крови, имеющейся в организме, находится в кровяных депо: селезенке, печени, подкожном сосудистом сплетении и легких. В селезенке содержится 500 мл крови, которая может быть почти полностью выключена из циркуляции.

Резервуарная функция селезенки. Осуществляется благодаря особой структуре ее сосудов. Кровь из капилляров поступает сначала в венозные синусы и лишь затем переходит в вены. Синусы имеют легко растяжимые стенки и могут вмещать большое количество крови и, опорожняясь, изливать эту кровь в селезеночную вену и, следовательно, в общий кровоток.

В селезеночных артериях и селезеночных синусах у места впадения их в вены имеются сфинктеры, регулирующие приток и отток крови. При сокращении венозных сфинктеров отток крови затрудняется и кровь задерживается в синусах, вызывая увеличение размеров селезенки. При этом сфинктеры обычно сдавливают просвет сосудов не полностью. Остаются узкие просветы, задерживающие форменные элементы крови, но пропускающие плазму. При открытых артериальных сфинктерах приток крови в селезенку не ограничен, давление в ее сосудах растет и повышается уровень фильтрационного давления, вследствие чего плазма крови проходит через венозные сфинктеры в вены и общий кровоток. Благодаря этому кровь в сосудах селезенки сгущается. Селезенка может вместить до 1/5 эритроцитов всей крови организма.

При физических и эмоциональных напряжениях влияния, идущие к селезенке по симпатическим волокнам, а также адреналин, выбрасываемый в кровь мозговым веществом надпочечников, вызывают сокращение гладкой мускулатуры капсулы, трабекул и сосудов в данном органе. Венозные сфинктеры при этом открываются и депонированная в селезенке кровь выбрасывается в общий кровоток. В кровоток поступает дополнительно и большое количество эритроцитов. Таким образом, селезенка является основным депо эритроцитов. Большое количество их, поступая в циркулирующую кровь при физических и эмоциональных напряжениях, значительно повышает кислородную емкость крови.

Гладкие мышцы селезенки могут сокращаться под влиянием импульсов, поступающих из коры большого мозга, т. е. условно-рефлекторным путем. Вследствие этого любые сигналы о предстоящей физической нагрузке или эмоциональном напряжении могут вызывать сокращение гладких мышц селезенки и выход в кровь большого количества эритроцитов. Организм оказывается заблаговременно подготовленным к предстоящим физическим и эмоциональным нагрузкам. Выход крови из селезенки наблюдается также при кровопотерях, ожогах, травмах, гипоксии, асфиксии, анестезии и при ряде других состояний.

Депонирующая роль печени и кожи. Кровь, находящаяся в сосудах печени и сосудистом сплетении кожи (у человека до 1 л), циркулирует значительно медленнее (в 10—20 раз), чем в других сосудах. Поэтому кровь в данных органах задерживается, т. е. они также являются как бы резервуарами крови.

Большую роль в качестве депо крови играет печень. В стенках крупных ветвей печеночных вен имеются мышечные пучки, образующие сфинктеры, которые, сокращаясь, суживают устье вен, что препятствует оттоку крови от печени. Кровь, находящаяся в печени, не выключается из циркуляции, как это происходит в селезенке, но ее движение замедляется. Регуляция кровенаполнения печени, а следовательно, ее функция как депо крови осуществляется рефлекторным путем. Роль депо крови выполняют вся венозная система и в наибольшей степени вены кожи. Регионарное кровообращение

Каждый орган и ткань: мозг, сердце, легкие, печень, кожа, мышцы — обладают индивидуальными физиологическими особенностями кровообращения.

Непрерывность движения крови в организме человека обеспечивается как системой последовательно соединенных сосудов, осуществляющих системную гемодинамику, так и системой параллельно подключенных к аорте и полым венам сосудистых русел, представленных сосудами различных органов и обеспечивающих регионарную гемодинамику. Хотя в каждом отдельно взятом органе (регионе) кругооборот крови в процессе ее движения не совершается, для обозначения гемодинамики в органах употребляется термин «регионарное кровообращение».

Главное назначение кровообращения, в обеспечении обмена газами, веществами и продуктами их метаболизма, а также тепловой энергией между кровью и клетками тканей, реализуется на уровне сосудистой системы органов. Именно здесь осуществляется непосредственное соприкосновение обменных сосудов с тканевыми элементами, а структурные особенности строения стенки кровеносных капилляров и низкая линейная скорость кровотока в них создают оптимальные условия для полноценного осуществления обменно-транспортной функции кровообращения. Кроме того, процессы непрерывного приспособления организма к постоянно изменяющимся условиям внешней и внутренней среды вовлекают в активную деятельность различные регионы и группы органов. Это требует четкой координации и высокой надежности в адекватном перераспределении крови между работающими органами. Наконец, сосудистые сети органов, выполняя в общей схеме устройства сердечно-сосудистой системы роль параллельно включенных проводников, в значительной мере определяют величину общего периферического сопротивления сосудов и тем самым влияют на показатели системной гемодинамики.

В то время как кровообращение в мышцах и большинстве внутренних органов определяется общими принципами и закономерностями, описанными выше, кровообращение в ряде регионов требует специального рассмотрения.

### Мозговое кровообращение

Головной мозг характеризуется непрерывно протекающими энергоемкими процессами, требующими потребления глюкозы мозговой тканью. Известно, что нервная ткань практически не обладает ни субстратом для анаэробных окислительных процессов, ни запасами кислорода, а следовательно, для нормального функционирования мозга необходима высокая интенсивность его кровоснабжения. В связи с этим головной мозг, средняя масса которого 1400—1500 г, в состоянии функционального покоя получает около 750 мл/мин крови, что составляет примерно 15% от сердечного выброса. Объемная

скорость кровотока при этих условиях соответствует 50—60 мл/100 г/мин. Следует отметить, что серое вещество обеспечивается кровью интенсивнее, чем белое, что обусловлено более высокой клеточной активностью. У детей первого года жизни величина кровотока на 50—55% больше, а в старческом возрасте примерно на 20% меньше, чем у человека в зрелом возрасте. Снижение интенсивности кровоснабжения головного мозга чревато развитием дефицита кислорода и глюкозы в мозговой ткани, что может привести к нарушениям деятельности мозга. В здоровом организме, благодаря надежным механизмам ауторегуляции мозгового кровотока, питание мозга остается практически неизменным при падении системного АД вплоть до 50 мм рт.ст.

Регуляция мозгового кровообращения. Известно, что мозг расположен в ригидном костном образовании — черепе (исключение составляют дети грудного возраста, у которых имеются роднички, придающие некоторую подвижность стенкам черепной коробки). Поскольку в полости черепа, помимо мозгового вещества, содержатся кровь и цереброспинальная жидкость, являющиеся малосжимаемыми жидкостями, их общий объем остается почти постоянным. При избыточности кровоснабжения может произойти излишняя гидратация ткани мозга с последующим развитием отека мозга и повреждениями, несовместимыми с жизнью, жизненно важных центров. Основной причиной избыточности кровоснабжения головного мозга может служить увеличение системного АД, однако в норме при участии ауторегуляторных сосудистых реакций мозг предохранен от избыточного кровенаполнения при повышении давления вплоть до 160—170 мм рт. ст. Помимо ауторегуляции кровотока, предохранение головного мозга как органа, близко расположенного к сердцу, от высокого кровяного давления и избыточности пульсации осуществляется и за счет особенностей строения сосудистой системы мозга. В частности, эту функцию достаточно эффективно выполняют многочисленные изгибы (сифоны) по ходу сосудистого русла, которые способствуют значительному перепаду давления и сглаживанию пульсирующего кровотока.

В активно работающем мозге возникает потребность в увеличении интенсивности кровоснабжения. Благодаря феномену функциональной (рабочей) гиперемии такая возросшая потребность полностью удовлетворяется, не вступая в противоречие с необходимостью предотвращения головного мозга от избыточности кровенаполнения. Объясняется это специфическими особенностями мозгового кровообращения. Во-первых, при повышенной активности всего организма (усиленная физическая работа, эмоциональное возбуждение и т. д.) кровоток в мозге увеличивается примерно на 20—25%, что не оказывает повреждающего действия, поскольку мозг — единственный орган, основной сосудистый бассейн которого располагается на поверхности (система сосудов мягкой мозговой оболочки) и, за счет расстояния до твердой мозговой оболочки, располагает резервом для некоторого кровенаполнения. Во-вторых, физиологически активное состояние человека (включая умственную деятельность) характеризуется развитием процесса активации в строго соответствующих нервных центрах (корковых представительствах функций), где и формируются доминантные очаги. В таком случае нет необходимости в увеличении суммарного мозгового кровотока, а лишь требуется внутримозговое перераспределение кровотока в пользу активно работающих зон (областей, участков) мозга. Эта функциональная потребность реализуется путем активных сосудистых реакций, развивающихся в пределах соответствующих сосудистых модулей — структурно-функциональных единиц микрососудистой системы головного мозга. Следовательно, особенностью мозгового кровообращения является высокая гетерогенность и изменчивость распределения локального кровотока в микроучастках нервной ткани.



## Венечное кровообращение

Поперечнополосатая мускулатура сердца в отличие от скелетной характеризуется высоким потреблением энергии аэробного происхождения, что обуславливает значительную потребность миокарда в интенсивном кровоснабжении. Доставка артериальной крови в миокард осуществляется венечными (коронарными) артериями, которые, разветвляясь и широко анастомозируя во всех слоях и отделах сердца, образуют густую сеть капилляров и практически каждое мышечное волокно снабжено собственным обменным сосудом. Венозный отток от миокарда осуществляется через широкий венечный (коронарный) синус, открывающийся в полость правого предсердия. Прекращение кровотока по коронарным артериям при их закупорке или значительном спазме приводит к стойкому снижению кровоснабжения сердечной мышцы и к развитию инфаркта миокарда, что сопровождается нарушением нагнетательной функции сердца и может привести к смерти. Поскольку в системе коронарного русла достаточно хорошо представлен модульный принцип организации, аналогичные изменения кровотока в пределах отдельных сосудистых модулей могут проявиться в виде микроинфарктов, осложняющихся нарушением проводимости и сократимости сердечной мышцы.

В состоянии функционального покоя у взрослого человека коронарный кровоток составляет 60—70 мл/100 г/ мин. От общего сердечного выброса кровоснабжение миокарда составляет 4—5%, т.е. в среднем 200—250 мл/мин. В условиях интенсивной физической работы, когда происходит активация сердечной деятельности, объемная скорость кровотока в сердечной мышце возрастает, достигая 350—400 мл/100 г/мин (функциональная гиперемия).

Коронарный кровоток существенно изменяется в зависимости от периода сердечного цикла. В период систолы желудочков интенсивность коронарного кровотока (особенно в миокарде левого желудочка) снижается, а во время диастолы увеличивается. Описанные периодические колебания объясняются двумя основными причинами: первая из них обусловлена пульсирующим характером давления в аорте, а вторая (основная) — изменениями напряжения в стенке миокарда. В систолу, когда это напряжение значительно возрастает, сдавливаются сосуды среднего и внутреннего слоев миокарда, движение крови в левой коронарной артерии затруднено. В диастолу напряжение в миокарде падает, проходимость сосудов восстанавливается и кровоток увеличивается. В увеличении кровотока через миокард в период диастолы не исключена роль реактивной (постокклюзионной) гиперемии.

Несмотря на выраженное снижение кровотока во время систолы, метаболические потребности миокарда при нормальной частоте сокращений сердца полностью удовлетворяются за счет ряда функциональных особенностей: 1) высокой экстракцией кислорода миоглобином мышцы сердца (до 75%); 2) высокой объемной скоростью кровотока в миокарде; 3) высокой растяжимостью коронарных сосудов; 4) фазными колебаниями кровотока в венах сердца противоположной направленности, а именно ускорением оттока крови в систолу и замедлением его в диастолу. Вместе с тем в условиях тахикардии, когда происходит укорочение диастолы, эти функциональные особенности в меньшей степени компенсируют систолическое ограничение кровоснабжения сердца.

Регуляция венечного кровообращения. Представлена местными и дистантными механизмами. Для сосудов миокарда характерна высокая выраженность базального тонуса, а также миогенная метаболическая активность гладких мышечных клеток (ГМК).

Диапазон ауторегуляции кровотока в сердечной мышце находится в пределах 70—160 мм рт.ст. Метаболическая регуляция коронарных сосудов проявляет наибольшую активность по отношению к тканевому  $pO_2$ , концентрациям аденозина и метаболитам макроэргических соединений.

Вопрос о характере нервной регуляции коронарного кровообращения не до конца ясен. Считают, что симпатические адренергические нервные волокна вызывают в ряде случаев (физическая работа, стенические отрицательные эмоции) расширение венечных сосудов и увеличение кровотока в миокарде. Наряду с этим в других условиях (астенические отрицательные эмоции, боль и т. п.) наблюдаются симпатические коронаросуживающие эффекты. Причины таких противоположных влияний связывают с избирательной «настройкой» чувствительности  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов, широко представленных в ГМК коронарных сосудов, а также с концентрацией катехоламинов, которые в зависимости от «дозы-эффекта» вмешиваются в метаболизм ГМК и интерстициальной ткани. Парасимпатические холинергические влияния скорее всего опосредованно, угнетая сократительную активность сердечной мышцы, снижают ее метаболические потребности и тем самым приводят к снижению кровоснабжения миокарда.

### Легочное кровообращение

Важнейшей особенностью организации кровоснабжения легких является ее двухкомпонентный характер, поскольку легкие получают кровь из сосудов малого круга кровообращения и бронхиальных сосудов большого круга кровообращения. Функциональное значение сосудистой системы малого круга кровообращения состоит в обеспечении газообменной функции легких, тогда как бронхиальные сосуды удовлетворяют собственные циркуляторно-метаболические потребности легочной ткани.

Легочная артерия и ее ветви диаметром более 1 мм являются сосудами эластического типа, что способствует значительному сглаживанию пульсации крови, поступающей во время систолы правого желудочка в легкие. Более мелкие артерии (диаметром от 1 мм до 100 мкм) относят к артериям мышечного типа. Они обуславливают величину гидродинамического сопротивления в малом круге кровообращения. В самых мелких артериях (диаметром менее 100 мкм) и в артериолах содержание ГМК прогрессивно снижается и в артериолах диаметром менее 45 мкм они полностью отсутствуют. Поскольку безмышечные артериолы тесно связаны с окружающей альвеолярной паренхимой, интенсивность кровоснабжения легких непосредственно зависит от интенсивности вентиляции альвеол.

Капилляры легких образуют на поверхности альвеол очень густую сеть и при этом на одну альвеолу приходится несколько капилляров. В связи с тем, что стенки альвеол и капилляров тесно контактируют, образуя как бы единую альвеолярно-капиллярную мембрану, создаются наиболее благоприятные условия для эффективных вентиляционно-перфузионных взаимоотношений. В условиях функционального покоя у человека капиллярная кровь находится в контакте с альвеолярным воздухом в течение примерно 0,75 с. При физической работе продолжительность контакта укорачивается более чем в два раза и составляет в среднем 0,35 с.

В результате слияния капилляров образуются характерные для легочной сосудистой системы безмышечные посткапиллярные венулы, трансформирующиеся в венулы мышечного типа и далее в легочные вены. Особенностью сосудов венозного отдела являются их тонкостенность и слабая выраженность ГМК. Структурные

особенности легочных сосудов, в частности артерий, определяют большую растяжимость сосудистого русла, что создает условия для более низкого сопротивления (приблизительно в 10 раз меньше, чем в системе большого круга кровообращения), а следовательно, более низкого кровяного давления. В связи с этим система малого круга кровообращения относится к области низкого давления. Давление в легочной артерии составляет в среднем 15—25 мм рт.ст., а в венах — 6—8 мм рт.ст. Градиент давления равен примерно 9—17 мм рт.ст., т. е. значительно меньше, чем в большом круге кровообращения. Несмотря на это, повышение системного АД или же значительное увеличение кровотока (при активной физической работе человека) существенно не влияет на трансмуральное давление в легочных сосудах из-за их большей растяжимости. Большая растяжимость легочных сосудов определяет еще одну важную функциональную особенность этого региона, заключающуюся в способности депонировать кровь и тем самым предохранять легочную ткань от отека при увеличении минутного объема кровотока.

Минутный объем крови в легких соответствует минутному объему крови в большом круге кровообращения и в условиях функционального покоя составляет в среднем 5 л/мин. При активной физической работе этот показатель может возрасти до 25 л/мин.

Распределение кровотока в легких характеризуется неравномерностью кровоснабжения верхних и нижних долей, так как низкое внутрисосудистое давление определяет высокую зависимость легочного кровотока от гидростатического давления. Так, в вертикальном положении верхушки легкого расположены выше основания легочной артерии, что практически уравнивает АД в верхних долях легких с гидростатическим давлением. По этой причине капилляры верхних долей слабо перфузируются, тогда как в нижних долях благодаря суммированию АД с гидростатическим давлением кровоснабжение обильное. Описанная особенность легочного кровообращения играет важную роль в установлении перфузионно-вентиляционных отношений в дыхательной системе.

Интенсивность кровоснабжения легких зависит от циклических изменений плеврального и альвеолярного давлений в различные фазы дыхательного цикла. Во время вдоха, когда плевральное и альвеолярное давление уменьшаются, происходит пассивное расширение крупных внелегочных и внутрилегочных сосудов, сопротивление сосудистого русла дополнительно снижается и кровоснабжение легких в фазу вдоха увеличивается.

Регуляция легочного кровообращения. Местная регуляция легочного кровотока в основном представлена метаболическими факторами, ведущая роль среди которых принадлежит  $pO_2$  и  $pCO_2$ . При снижении  $pO_2$  и/или повышении  $pCO_2$  происходит местная вазоконстрикция легочных сосудов. Следовательно, особенностью местной регуляции кровоснабжения легких является строгое соответствие интенсивности локального кровотока уровню вентиляции данного участка легочной ткани.

Нервная регуляция легочного кровообращения осуществляется в основном симпатическими сосудосуживающими волокнами. Природа сосудорасширяющих нервных влияний пока не выяснена. Система легочного кровообращения выделяется среди всех регионов наибольшей функциональной связью с центральной регуляцией системной гемодинамики в большом круге кровообращения. Известно, что рефлексы саморегуляции кровообращения с баро- и хеморецепторов сонного (каротидного) синуса сопровождаются активными изменениями легочного кровотока. В свою очередь сосуды малого круга кровообращения являются мощной рефлексогенной зоной, порождающей рефлекторные изменения в сердечно-сосудистой системе.

Гуморальная регуляция легочного кровообращения в значительной степени обусловлена влиянием таких биологически активных веществ, как ангиотензин, серотонин, гистамин, простагландины, которые вызывают в основном вазоконстрикцию в легких и повышение кровяного давления в легочных артериях. Активность других, широко распространенных в организме гуморальных факторов (адреналин, норадреналин, ацетилхолин) в системе регуляции легочного кровотока выражена в меньшей степени.

## Физиология

### Лекция 9,10 (4 часа) Физиология системы дыхания.

#### План лекции

- 6.1. Вентиляция легких. Механика дыхательных движений. Внутривнутриплевральное давление и его значение.
- 6.2. Легочные объемы и емкости. Понятие о «мертвом пространстве».
- 6.3. Газовый состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха.
- 6.4. Дыхательные объемы и емкости.
- 6.5. Закономерности газообмена в легких и тканях. Транспорт  $O_2$  кровью. Кривая диссоциации гемоглобина. Транспорт  $CO_2$  кровью.
- 6.6. Центральный дыхательный механизм. Рефлексы дыхательной системы. Роль центральных и периферических хеморецепторов.
- 6.7. Адаптация дыхания к различным факторам.

Дыхание — физиологическая функция, обеспечивающая газообмен ( $O_2$  и  $CO_2$ ) между окружающей средой и организмом в соответствии с его метаболическими потребностями.

Дыхание протекает в несколько стадий: 1) внешнее дыхание — обмен  $O_2$  и  $CO_2$  между внешней средой и кровью легочных капилляров. В свою очередь внешнее дыхание можно разделить на два процесса: а) газообмен между внешней средой и альвеолами легких, что обозначается как «легочная вентиляция»; б) газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров; 2) транспорт  $O_2$  и  $CO_2$  кровью; 3) обмен  $O_2$  и  $CO_2$  между кровью и клетками организма; 4) тканевое дыхание.

Дыхание осуществляет перенос  $O_2$  из атмосферного воздуха к клеткам организма, а в обратном направлении производит удаление  $CO_2$ , который является важнейшим продуктом метаболизма клеток.

Транспорт  $O_2$  и  $CO_2$  в организме человека и животных на значительные расстояния, например в пределах воздухоносных путей, легких и в системе кровообращения, осуществляется конвекционно. Перенос  $O_2$  и  $CO_2$  на незначительные расстояния, например между альвеолярным воздухом и кровью, а также между кровью и клетками тканей организма осуществляется путем диффузии. Каждая из стадий дыхательной функции в соответствии с метаболическими потребностями клеток организма регулируется нервными и гуморальными механизмами.

#### ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ

##### Биомеханика дыхательных движений

Внешнее дыхание осуществляется благодаря изменениям объема грудной клетки и сопутствующим изменениям объема легких. Объем грудной клетки увеличивается во время вдоха, или инспирации, и уменьшается во время выдоха, или экспирации. Эти дыхательные движения обеспечивают легочную вентиляцию.

В дыхательных движениях участвуют три анатомо-функциональных образования: 1) дыхательные пути, которые по своим свойствам являются слегка растяжимыми, сжимаемыми и создают поток воздуха, особенно в центральной зоне; 2) эластичная и

растяжимая легочная ткань; 3) грудная клетка, состоящая из пассивной костно-хрящевой основы, которая объединена соединительнотканными связками и дыхательными мышцами. Грудная клетка относительно ригидна на уровне ребер и подвижна на уровне диафрагмы.

Известно два биомеханизма, которые изменяют объем грудной клетки: поднятие и опускание ребер и движения купола диафрагмы; оба биомеханизма осуществляются дыхательными мышцами. Дыхательные мышцы подразделяют 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. При глубоком форсированном дыхании в инспирации участвуют дополнительные, или вспомогательные, мышцы вдоха: трапециевидные, передние лестничные и грудино-ключично-сосцевидные мышцы. Лестничные мышцы поднимают два верхних ребра и активны при спокойном дыхании. Грудино-ключично-сосцевидные мышцы поднимают грудину и увеличивают сагиттальный диаметр грудной клетки. Экспираторными мышцами являются внутренние межреберные и мышцы брюшной стенки, или мышцы живота. Последние нередко относят к главным экспираторным мышцам.

Движения ребер. Каждое ребро способно вращаться вокруг оси, проходящей через две точки подвижного соединения с телом я поперечным отростком соответствующего позвонка. Во время вдоха верхние отделы грудной клетки расширяются преимущественно в переднезаднем направлении, так как ось вращения верхних ребер расположена практически поперечно относительно грудной клетки. Нижние отделы грудной клетки больше расширяются преимущественно в боковых направлениях, поскольку оси нижних ребер занимают более сагиттальное положение. Сокращаясь, наружные межреберные и межхрящевые мышцы в фазу инспирации поднимают ребра, напротив, в фазу выдоха ребра опускаются благодаря активности внутренних межреберных мышц.

Движения диафрагмы. Диафрагма имеет форму купола, обращенного в сторону грудной полости. Во время спокойного вдоха купол диафрагмы опускается на 1,5—2,0 см, а периферическая мышечная часть несколько отходит от внутренней поверхности грудной клетки, поднимая при этом в боковых направлениях нижние три ребра. Во время глубокого дыхания купол диафрагмы может смещаться до 10 см. Если диафрагма парализована, то во время вдоха ее купол смещается вверх, возникает так называемое парадоксальное движение диафрагмы.

В первую половину выдоха, которая называется постинспираторной фазой дыхательного цикла, в диафрагмальной мышце постепенно уменьшается сила сокращения мышечных волокон. При этом купол диафрагмы плавно поднимается вверх, благодаря эластической тяге легких, а также увеличению внутрибрюшного давления, которое в экспирацию могут создавать мышцы живота.

Движение диафрагмы во время дыхания обуславливает примерно 70—80% вентиляции легких. На функцию внешнего дыхания существенное влияние оказывает брюшная полость, поскольку масса и объем висцеральных органов ограничивают подвижность диафрагмы.

Колебания давления в легких, вызывающие движение воздуха. Альвеолярное давление — давление внутри легочных альвеол. Во время задержки дыхания при открытых верхних дыхательных путях давление во всех отделах легких равно атмосферному. Перенос  $O_2$  и  $CO_2$  между внешней средой и альвеолами легких происходит только при появлении разницы давлений между этими воздушными средами. Колебания

альвеолярного или так называемого внутрилегочного давления возникают при изменении объема грудной клетки во время вдоха и выдоха.

Изменение альвеолярного давления на вдохе и выдохе вызывает движение воздуха из внешней среды в альвеолы и обратно. На вдохе возрастает объем легких. Согласно закону Бойля—Мариотта, альвеолярное давление в них уменьшается и в результате этого в легкие входит воздух из внешней среды. Напротив, на выдохе уменьшается объем легких, альвеолярное давление увеличивается, в результате чего альвеолярный воздух выходит во внешнюю среду.

Внутриплевральное давление — давление в герметично замкнутой плевральной полости между висцеральными и париетальными листками плевры. В норме это давление является отрицательным относительно атмосферного. Внутриплевральное давление возникает и поддерживается в результате взаимодействия грудной клетки с тканью легких за счет их эластической тяги. При этом эластическая тяга легких развивает усилие, которое всегда стремится уменьшить объем грудной клетки. В формировании конечного значения внутриплеврального давления участвуют также активные силы, развиваемые дыхательными мышцами во время дыхательных движений. Наконец, на поддержание внутриплеврального давления влияют процессы фильтрации и всасывания внутриплевральной жидкости висцеральной и париетальной плеврами. Внутриплевральное давление может быть измерено манометром, соединенным с плевральной полостью полой иглой.

В клинической практике у человека для оценки величины внутриплеврального давления измеряют давление в нижней части пищевода с помощью специального катетера, который имеет на конце эластичный баллон. Катетер проводят в пищевод через носовой ход. Давление в пищеводе примерно соответствует внутриплевральному давлению, поскольку пищевод расположен в грудной полости, изменения давления в которой передаются через стенки пищевода.

При спокойном дыхании внутриплевральное давление ниже атмосферного в инспирацию на 6—8 см вод. ст., а в экспирацию — на 4—5 см вод. ст.

Внутриплевральное давление в апикальных частях легких на 6—8 см вод. ст. ниже, чем в базальных отделах легких, прилегающих к диафрагме. У человека в положении стоя этот градиент практически линейный и не изменяется в процессе дыхания. В положении лежа на спине или на боку градиент несколько меньше и совсем отсутствует в вертикальном положении вниз головой.

Разница между альвеолярным и внутриплевральным давлениями называется транспульмональным давлением. В области контакта легкого с диафрагмой транспульмональное давление называется трансдиафрагмальным.

Величина и соотношение с внешним атмосферным давлением транспульмонального давления, в конечном счете, является основным фактором, вызывающим движение воздуха в воздухоносных путях легких.

Изменения альвеолярного давления взаимосвязаны с колебаниями внутриплеврального давления.

Альвеолярное давление выше внутриплеврального и относительно барометрического давления является положительным на выдохе и отрицательным на вдохе. Внутриплевральное давление всегда ниже альвеолярного и всегда отрицательное в инспирацию. В экспирацию внутриплевральное давление отрицательное, положительное или равно нулю в зависимости от форсированности выдоха.

На движение воздуха из внешней среды к альвеолам и обратно влияет градиент давления, возникающий на вдохе и выдохе между альвеолярным и атмосферным давлением.

Сообщение плевральной полости с внешней средой в результате нарушения герметичности грудной клетки называется пневмотораксом. При пневмотораксе выравниваются внутриплевральное и атмосферное давления, что вызывает спадение легкого и делает невозможной его вентиляцию при дыхательных движениях грудной клетки и диафрагмы.

Усилия, которые развивают дыхательные мышцы, создают следующие количественные параметры внешнего дыхания: объем (V), легочную вентиляцию (VE) и давление (P).

Эти величины в свою очередь позволяют рассчитывать работу дыхания ( $W=P \times \Delta V$ ), растяжимость легких, или комплианс ( $C = \Delta V/P$ ), вязкое сопротивление, или резистанс ( $R=\Delta P/V$ ) дыхательных путей, ткани легких и грудной клетки.

### Легочные объемы и емкости

В процессе легочной вентиляции непрерывно обновляется газовый состав альвеолярного воздуха. Величина легочной вентиляции определяется глубиной дыхания, или дыхательным объемом, и частотой дыхательных движений. Во время дыхательных движений легкие человека заполняются вдыхаемым воздухом, объем которого является частью общего объема легких. Для количественного описания легочной вентиляции общую емкость легких разделили на несколько компонентов или объемов. При этом легочной емкостью называется сумма двух и более объемов.

Легочные объемы подразделяют на статические и динамические. Статические легочные объемы измеряют при завершенных дыхательных движениях без лимитирования их скорости. Динамические легочные объемы измеряют при проведении дыхательных движений с ограничением времени на их выполнение.

Легочные объемы. Объем воздуха в легких и дыхательных путях зависит от следующих показателей: 1) антропометрических индивидуальных характеристик человека и дыхательной системы; 2) свойств легочной ткани; 3) поверхностного натяжения альвеол; 4) силы, развиваемой дыхательными мышцами.

Дыхательный объем (ДО) — объем воздуха, который вдыхает и выдыхает человек во время спокойного дыхания. У взрослого человека ДО составляет примерно 500 мл. Величина ДО зависит от условий измерения (покой, нагрузка, положение тела). ДО рассчитывают как среднюю величину после измерения примерно шести спокойных дыхательных движений.

Резервный объем вдоха (РОВд) — максимальный объем воздуха, который способен вдохнуть испытуемый после спокойного вдоха. Величина РОВд составляет 1,5—1,8 л.

Резервный объем выдоха (РОВвд) — максимальный объем воздуха, который человек дополнительно может выдохнуть с уровня спокойного выдоха. Величина РОВвд ниже в горизонтальном положении, чем в вертикальном, уменьшается при ожирении. Она равна в среднем 1,0—1,4 л.

Остаточный объем (ОО) — объем воздуха, который остается в легких после максимального выдоха. Величина остаточного объема равна 1,0—1,5 л.

Исследование динамических легочных объемов представляет научный и клинический интерес и их, описание выходит за рамки курса нормальной физиологии.



Легочные емкости. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) включает в себя дыхательный объем, резервный объем вдоха, резервный объем выдоха. У мужчин среднего возраста ЖЕЛ варьирует в пределах 3,5—5,0 л и более. Для женщин типичны более низкие величины (3,0—4,0 л). В зависимости от методики измерения ЖЕЛ различают ЖЕЛ вдоха, когда после полного выдоха производится максимально глубокий вдох и ЖЕЛ выдоха, когда после полного вдоха производится максимальный выдох.

Емкость вдоха (Евд) равна сумме дыхательного объема и резервного объема вдоха. У человека Евд составляет в среднем 2,0—2,3 л.

Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) — объем воздуха в легких после спокойного выдоха. ФОЕ является суммой резервного объема выдоха и остаточного объема. ФОЕ измеряется методами газовой дилуции, или разведения газов, и плетизмографически. На величину ФОЕ существенно влияет уровень физической активности человека и положение тела: ФОЕ меньше в горизонтальном положении тела, чем в положении сидя или стоя. ФОЕ уменьшается при ожирении вследствие уменьшения общей растяжимости грудной клетки.

Общая емкость легких (ОЕЛ) — объем воздуха в легких по окончании полного вдоха. ОЕЛ рассчитывают двумя способами:  $ОЕЛ = ОО + ЖЕЛ$  или  $ОЕЛ = ФОЕ + Евд$ . ОЕЛ может быть измерена с помощью плетизмографии или методом газовой дилуции.

Измерение легочных объемов и емкостей имеет клиническое значение при исследовании функции легких у здоровых лиц и при диагностике заболевания легких человека. Измерение легочных объемов и емкостей обычно производят методами спирометрии, пневмотахометрии с интеграцией показателей и бодиплетизмографии. Статические легочные объемы могут снижаться при патологических состояниях, приводящих к ограничению расправления легких. К ним относятся нейромышечные заболевания, болезни грудной клетки, живота, поражения плевры, повышающие жесткость легочной ткани, и заболевания, вызывающие уменьшение числа функционирующих альвеол (ателектаз, резекция, рубцовые изменения легких).

Для сопоставимости результатов измерений газовых объемов и емкостей полученные данные должны соотноситься с условиями в легких, где температура альвеолярного воздуха соответствует температуре тела, воздух находится при определенном давлении и насыщен водяными парами. Это состояние называется стандартным и обозначается буквами ВТРС (body temperature, pressure, saturated).

#### Альвеолярная вентиляция

Обмену  $O_2$  и  $CO_2$  между атмосферным воздухом и внутренней средой организма способствует непрерывное обновление состава воздуха, заполняющего многочисленные альвеолы легких. Альвеолярная вентиляция является частью общей вентиляции легких, которая достигает альвеол. Альвеолярная вентиляция непосредственно влияет на содержание  $O_2$  и  $CO_2$  в альвеолярном воздухе и таким образом определяет характер газообмена между кровью и воздухом, заполняющим альвеолы. В каждой альвеоле состав воздуха определяется соотношением многих факторов. Во-первых, на его состав влияет величина анатомического мертвого пространства легких. Во-вторых, распределение воздуха по многочисленным воздухоносным ходам и альвеолам зависит от чисто физических причин. В-третьих, для обмена газов в легких решающее значение имеет соответствие вентиляции альвеол и перфузии легочных капилляров.

Анатомическое и альвеолярное мертвое пространство. Анатомическим мертвым пространством ( $V_d$ ) называют кондуктивную, или воздухопроводящую, зону легкого, которая не участвует в газообмене (верхние дыхательные пути, трахея, бронхи и терминальные бронхиолы). Анатомическое мертвое пространство выполняет ряд важных

функций: нагревает вдыхаемый атмосферный воздух, задерживает примерно 30% выдыхаемых тепла и воды. Последнее предупреждает высушивание альвеолярно-капиллярной мембраны легких. Как известно, воздухоносные пути каждого легкого человека имеют 23 генерации, или деления, бронхиального дерева по типу дихотомии от трахеи до альвеол. После прохождения через бронхи 8—12 порядка температура вдыхаемого воздуха достигает 37°C, а влажность — 100%. Анатомическое мертвое пространство практически соответствует кондуктивной зоне легких, объем которой варьирует от 100 до 200 мл, а в среднем составляет 2 мл на 1 кг массы тела, т. е. 150 мл при массе тела 75 кг.

Для расчета  $V_d$  можно использовать формулу:

$$V_d = (F_{ACO_2} - F_{ECO_2}) / (F_{ACO_2} - F_{ICO_2}) \times V_E$$

где  $F_A$ ,  $F_E$ ,  $F_{ICO_2}$  соответственно концентрация (фракция)  $CO_2$  в альвеолярном, выдыхаемом и вдыхаемом воздухе, а  $V_E$  — вентиляция легких.

В процессе внешнего дыхания ряд факторов может изменять объем анатомического мертвого пространства. Например, увеличение дыхательного объема сопровождается растяжением дыхательных путей. На объем анатомического мертвого пространства влияют частота дыхания, которая изменяет время, необходимое для диффузии газов, а также ритмические сокращения сердца и пульсация крупных сосудов. Наконец,  $V_d$  варьирует при изменении тонуса гладких мышц бронхов (например, ацетилхолин повышает, а атропин, напротив, понижает тонус гладких мышц дыхательных путей).

В анатомическом мертвом пространстве воздушный поток имеет наибольшую линейную скорость. По направлению к альвеолярным ходам и альвеолярным мешочкам линейная скорость движения воздуха уменьшается до величин весьма незначительных для конвективного воздухопроедения. Это объясняется тем, что вследствие многократных ветвлений бронхиального дерева общее поперечное сечение воздухоносных путей настолько возрастает, что поступательное перемещение газов становится незначительным.

Существует точка зрения, что в пределах переходной зоны легких (от кондуктивной к респираторной), а также респираторной или альвеолярной зоны легкого  $O_2$  и  $CO_2$  переносятся к альвеолярной мембране в основном с помощью диффузии. Это способствует быстрому выравниванию концентрации дыхательных газов на огромной диффузионной поверхности легких.

Альвеолярное мертвое пространство. В здоровом легком некоторое количество апикальных альвеол вентилируется нормально, но частично или полностью не перфузируется кровью. Подобное физиологическое состояние обозначают как «альвеолярное мертвое пространство». В физиологических условиях альвеолярное мертвое пространство может появляться в случае снижения минутного объема крови, уменьшения давления в артериальных сосудах легких, а в патологических состояниях — при анемии, легочной эмболии или эмфиземе. В подобных зонах легких не происходит газообмена.

Сумма объемов анатомического и альвеолярного мертвого пространства называется физиологическим, или функциональным, мертвым пространством.

Анатомическое мертвое пространство снижает эффективность альвеолярной вентиляции. Во время спокойного вдоха объемом 500 мл в альвеолы поступает только 350 мл вдыхаемого, или атмосферного, воздуха. Остальные 150 мл вдыхаемого воздуха представляют собой альвеолярный воздух, который после газообмена задерживается в анатомическом мертвом пространстве в конце каждого выдоха. Анатомическое мертвое

пространство, составляющее в среднем 1/3 дыхательного объема, снижает на эту величину эффективность альвеолярной вентиляции при спокойном дыхании. Состав альвеолярного воздуха существенно отличается от состава вдыхаемого и выдыхаемого из легких человека воздуха.

Если дыхательный объем увеличивается в несколько раз, например, при мышечной работе он достигает порядка 2500 мл, то объем анатомического мертвого пространства практически не влияет на эффективность альвеолярной вентиляции.

Газы, входящие в состав атмосферного, альвеолярного и выдыхаемого воздуха, имеют определенное парциальное (*partialis* — частичный) давление, т. е. давление, приходящееся на долю данного газа в смеси газов. Общее давление газа обусловлено кинетическим движением молекул, воздействующих на поверхность раздела сред. В легких такой поверхностью являются воздухоносные пути и альвеолы. Согласно закону Дальтона, парциальное давление газа в какой-либо смеси прямо пропорционально его объемному содержанию. Альвеолярный воздух представлен смесью в основном  $O_2$ ,  $CO_2$  и  $N_2$ . Кроме того, в альвеолярном воздухе содержатся водяные пары, которые также оказывают определенное парциальное давление, поэтому при общем давлении смеси газов 760,0 мм рт.ст. парциальное давление  $O_2(P_{O_2})$  в альвеолярном воздухе составляет около 104,0 мм рт.ст.,  $CO_2(P_{CO_2})$  — 40,0 мм рт.ст.  $N_2(P_{N_2})$  — 569,0 мм рт.ст. Парциальное давление водяных паров при температуре 37 °С составляет 47 мм рт.ст.

Различное содержание  $O_2$  и  $CO_2$  в альвеолярном и выдыхаемом из легких воздуха свидетельствует о том, что в воздухоносных путях легких от трахеи до альвеол существуют многочисленные градиенты концентрации дыхательных газов, фронт которых может динамично смещаться в ту или иную сторону в зависимости от вентиляции легких.

На состав газов в альвеолах легких влияет не только вентиляция легких и величина анатомического мертвого пространства, но и перфузия кровью легочных капилляров. Если вентиляция относительно перфузии избыточна, то состав альвеолярного воздуха приближается к составу вдыхаемого воздуха. Напротив, в случае недостаточной вентиляции состав альвеолярного воздуха приближается к газовому составу венозной крови. Различие в соотношении альвеолярной вентиляции и перфузии легочных капилляров могут возникать как в целом легком, так и в его региональных участках. На особенности локального кровотока в легочных капиллярах влияет, прежде всего состав альвеолярного воздуха. Например, низкое содержание  $O_2$  (гипоксия), а также понижение содержания  $CO_2$  (гипокапния) в альвеолярном воздухе вызывают повышение тонуса гладких мышц легочных сосудов и их сужение.

Кровоток в капиллярах легких и легочная вентиляция перераспределяются при изменении положения тела в пространстве. Изменение направления действия гравитационной силы влияет на кровообращение в легких из-за относительно низкого артериального давления в сосудах малого круга кровообращения, равного в среднем 15—20 мм рт.ст. (2,0—2,6 кПа). При любом положении тела в пространстве нижние отделы легких по сравнению с верхними будут иметь не только большую вентиляцию, но и больший кровоток. Например, в положении тела головой вниз нижними будут апикальные, или верхушечные, отделы легких.

Альвеолярную вентиляцию за один дыхательный цикл можно рассчитать по формуле:

$$VA = f \times (V_T - V_d),$$

где  $f$  — частота дыхания;  $V_T$  — дыхательный объем.

Объем альвеолярной вентиляции за одну минуту определяется по формуле:

$$V_A = V_E - (f \times V_d).$$

В конечном счете величина альвеолярной вентиляции тем ниже, чем выше частота дыхания и меньше дыхательный объем.

Резервы аппарата внешнего дыхания весьма велики. В покое частота дыхательных движений человека близка к 16 в минуту, а объем вдыхаемого воздуха — около 500 мл.

Минутный объем дыхания (МОД) — это общее количество воздуха, которое проходит через легкие за 1 мин. У человека в покое МОД составляет в среднем 8 л х мин<sup>-1</sup>. МОД можно рассчитать, умножив частоту дыхания в минуту на величину дыхательного объема.

Максимальная вентиляция легких — объем воздуха, который проходит через легкие за 1 мин во время максимальных по частоте и глубине дыхательных движений. Максимальная вентиляция вызывается произвольно, возникает во время работы, при недостатке содержания O<sub>2</sub> (гипоксия), а также при избытке содержания CO<sub>2</sub> (гиперкапния) во вдыхаемом воздухе.

При максимальной произвольной вентиляции легких частота дыхания может возрастать до 50—60 в 1 мин, а ДО — до 2—4 л. В этих условиях МОД может достигать до 100—200 л х мин<sup>-1</sup>.

Максимальную произвольную вентиляцию измеряют во время форсированного дыхания, как правило, в течение 15 с. В норме у человека при физической нагрузке уровень максимальной вентиляции всегда ниже, чем максимальная произвольная вентиляция.

## МЕХАНИКА ДЫХАНИЯ

В нормальных условиях вентиляции дыхательные мышцы развивают усилия, которые направлены на преодоление эластических, или упругих, и вязких сопротивлений. Упругие и вязкие сопротивления в дыхательной системе постоянно формируют различные соотношения между давлением воздуха в воздухоносных путях и объемом легких, а также между давлением воздуха в воздухоносных путях и скоростью воздушного потока во время вдоха и выдоха.

Растяжимость легких

Растяжимость легких (compliance, C) служит показателем эластических свойств системы внешнего дыхания. Величину растяжимости легких измеряют в виде зависимости давление — объем и рассчитывают по формуле:  $C = V/\Delta P$ , где C — растяжимость легких.

Снижение растяжимости легких вызывают следующие факторы: повышение давления в сосудах легких или переполнение сосудов легких кровью; длительное отсутствие вентиляции легких или их отделов; нетренированность дыхательной функции; снижение упругих свойств ткани легких с возрастом.

Поверхностным натяжением жидкости называется сила, действующая в поперечном направлении на границу жидкости. Величина поверхностного натяжения определяется отношением этой силы к длине границы жидкости, единицей измерения в системе СИ является н/м. Поверхность альвеол покрыта тонким слоем воды. Молекулы поверхностного слоя воды с большой силой притягиваются друг к другу. Сила поверхностного натяжения тонкого слоя воды на поверхности альвеол всегда направлена на сжатие и спадение альвеол. Следовательно, поверхностное натяжение жидкости в альвеолах является еще одним очень важным фактором, влияющим на растяжимость легких. Причем сила поверхностного натяжения альвеол очень значительная и может вызвать их полное спадение, что исключило бы всякую возможность вентиляции легких.

Спадению альвеол препятствует антиателектатический фактор, или сурфактант. В легких альвеолярные секреторные клетки, входящие в состав аэрогематического барьера, содержат осмиофильные пластинчатые тельца, которые выбрасываются в альвеолы и превращаются в поверхностно-активное вещество — сурфактант. Синтез и замена сурфактанта происходит довольно быстро, поэтому нарушение кровотока в легких может снизить его запасы и увеличить поверхностное натяжение жидкости в альвеолах, что ведет к их ателектазу, или спадению. Недостаточная функция сурфактанта приводит к расстройствам дыхания, нередко вызывающим смерть.

В легких сурфактант выполняет следующие функции: снижает поверхностное натяжение альвеол; увеличивает растяжимость легких; обеспечивает стабильность легочных альвеол, препятствуя их спадению и появлению ателектаза; препятствует трансудации (выходу) жидкости на поверхность альвеол из плазмы капилляров легкого.

#### Сопrotивление дыхательных путей

Движение воздуха в дыхательных путях и смещение ткани легких требует затраты механической энергии.

Дыхательные пути имеют вид сложной асимметрично делящейся системы, состоящей из многочисленных бифуркаций и ветвей разного калибра. В такой системе типичным является сочетание ламинарного и турбулентного потоков воздуха. Возникающее сопротивление току воздуха приводит к снижению давления по ходу воздухоносных путей. Как известно, это давление обеспечивает движение воздуха в воздухоносных путях легких.

Вязкое сопротивление дыхательных путей нередко называется легочным резистансом (resistance, R). Этот показатель рассчитывают по формуле:  $R = \Delta P / V$

Сопrotивление легких включает в себя сопротивление ткани легких и дыхательных путей. В свою очередь сопротивление дыхательных путей подразделяют на сопротивление верхних (полость рта, носовые ходы, глотка), нижних (трахея, главные бронхи) и мелких (меньше 2 мм в диаметре) дыхательных путей. При этом сопротивление дыхательных путей обратно пропорционально диаметру их просвета. Следовательно, мелкие дыхательные пути создают наибольшее сопротивление потоку воздуха в легких. Кроме того, на этот показатель влияют вязкость и плотность газа.

Сопrotивление дыхательных путей очень чувствительно к факторам, которые влияют на диаметр дыхательных путей. Такими факторами являются легочный объем, тонус бронхиальных мышц, секреция слизи и спадение дыхательных путей во время выдоха или их сдавление каким-либо объемным процессом в легких (например, опухолью).

#### Работа дыхания

Работа дыхания (W) — показатель, с помощью которого оценивают работу дыхательных мышц. Поскольку во время вдоха и выдоха затрачивается энергия мышц по преодолению упругих и вязких сопротивлений, то работу дыхания можно рассчитать как произведение давления в легких на их объем ( $W = P * V$ ). Работу дыхания измеряют путем непрерывной регистрации внутриплеврального или внутрипищеводного давления (P) и сопутствующих ему изменений объема легких (V). При этом регистрируется диаграмма давление — объем в виде так называемой «дыхательной петли», площадь которой равна величине работы дыхания. Изменение внутриплеврального давления во время вдоха отражает кривая ОБГ. При этом совершается работа, равная площади ОБГДО. Работа по преодолению эластического сопротивления выражается площадью ОАГДО, а вязкого — площадью ОБГАО. При увеличении легочного сопротивления и объемной скорости

движения воздуха в легких внутриплевральное давление становится более отрицательным. При этом точка Б будет смещаться вправо к точке В и далее.

Работу по преодолению сопротивления дыхательных путей и тканей легких на выдохе отражает площадь ОАГЕО. Поскольку эта площадь вписана в площадь работы дыхания на вдохе, то в экспирацию работа дыхания по преодолению вязких сил совершается за счет энергии, запасенной в эластических структурах системы дыхания во время предшествующего вдоха.

Энергия сокращения дыхательных мышц на вдохе затрачивается на преодоление эластической тяги легких и сопротивления воздушному потоку со стороны воздухопроводящих путей, а также на преодоление сопротивления мышечным усилиям со стороны перемещаемых тканей легких и грудной клетки.

На фоне частого дыхания возрастает работа по преодолению вязких сил (площадь ОБГАО), а при глубоком дыхании возрастает работа по преодолению эластического сопротивления (площадь ОАГДО).

В среднем при минутном объеме дыхания  $10 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$  работа дыхания составляет  $0,2\text{—}0,3 \text{ кгм} \cdot \text{мин}^{-1}$ , а при  $40 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$  —  $2\text{—}4 \text{ кгм} \cdot \text{мин}^{-1}$ . При максимальной физической работе дыхательные мышцы могут потреблять до 20% от общего объема поглощенного кислорода. Считают, что потребление такого значительного количества  $\text{O}_2$  дыхательными мышцами ограничивает предел выполняемой человеком физической нагрузки.

## ГАЗООБМЕН И ТРАНСПОРТ ГАЗОВ

### Диффузия газов через аэрогематический барьер

В организме газообмен  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  через альвеолярно-капиллярную мембрану происходит с помощью диффузии. Диффузия  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  через аэрогематический барьер зависит от следующих факторов: вентиляции дыхательных путей; смешивания и диффузии газов в альвеолярных протоках и альвеолах; смешивания и диффузии газов через аэрогематический барьер, мембрану эритроцитов и плазму альвеолярных капилляров; химической реакции газов с различными компонентами крови, и наконец от перфузии кровью легочных капилляров.

Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану легких осуществляется в два этапа. На первом этапе диффузионный перенос газов происходит по концентрационному градиенту через тонкий аэрогематический барьер, на втором — происходит связывание газов в крови легочных капилляров, объем которой составляет  $80\text{—}150 \text{ мл}$ , при толщине слоя крови в капиллярах всего  $5\text{—}8 \text{ мкм}$ . После преодоления аэрогематического барьера газы диффундируют через плазму крови в эритроциты.

Значительным препятствием на пути диффузии  $\text{O}_2$  является мембрана эритроцитов. Плазма крови практически не препятствует диффузии газов в отличие от альвеолярно-капиллярной мембраны и мембраны эритроцитов.

Общие закономерности процесса диффузии могут быть выражены в соответствии с законом Фика следующей формулой:

$$M/t = \Delta P / XCK\alpha$$

где  $M$  — количество газа,  $t$  — время,  $M/t$  — скорость диффузии,  $\Delta P$  — разница парциального давления газа в двух точках,  $X$  — расстояние между этими точками,  $C$  — поверхность газообмена,  $K$  — коэффициент диффузии,  $\alpha$  — коэффициент растворимости газа.

В легких  $\Delta P$  является градиентом давлений газа в альвеолах и в крови легочных капилляров. Проницаемость альвеолярно-капиллярной мембраны прямо пропорциональна площади контакта между функционирующими альвеолами и капиллярами ( $C$ ), коэффициентам диффузии и растворимости ( $K$  и  $\alpha$ ).

Анатомо-физиологическая структура легких создает исключительно благоприятные условия для газообмена: дыхательная зона каждого легкого содержит около 300 млн. альвеол и приблизительно аналогичное число капилляров, имеет площадь 40—140 м<sup>2</sup>, при толщине аэрогематического барьера всего 0,3—1,2 мкм.

Особенности диффузии газов через аэрогематический барьер количественно характеризуются через диффузионную способность легких. Диффузионную способность легких, например для O<sub>2</sub>, можно определить по формуле:

$$DL_{O_2} = V_{O_2} / (P_{A_{O_2}} - P_{a_{O_2}}) \text{ мл} \times \text{мин.}$$

где  $DL_{O_2}$  — диффузионная способность легких,  $V_{O_2}$  — количество потребляемого кислорода,  $P_{A_{O_2}}$  и  $P_{a_{O_2}}$  — парциальное давление и напряжение кислорода соответственно в альвеолярном воздухе и в артериальной крови.

Для O<sub>2</sub> диффузионная способность легких — это объем газа, переносимого из альвеол в кровь в минуту при градиенте альвеолярно-капиллярного давления газа 1 мм рт.ст. Согласно закону Фика, диффузионная способность мембраны аэрогематического барьера обратно пропорциональна ее толщине и молекулярной массе газа и прямо пропорциональна площади мембраны и в особенности коэффициенту растворимости O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub> в жидком слое альвеолярно-капиллярной мембраны.

Содержание газов в альвеолярном воздухе

Ранее было указано парциальное давление газов в альвеолярной газовой смеси, которое поддерживается на достаточно постоянном уровне, несмотря на возможные изменения режима легочной вентиляции. Потребление кислорода ( $V_{O_2}$ ) отражает интенсивность клеточного метаболизма. В стационарных условиях величина  $V_{O_2}$  измеренная в выдыхаемом воздухе, в целом соответствует клеточному  $V_{qj}$ . Конечным продуктом метаболизма является CO<sub>2</sub> ( $V_{CO_2}$ ). Отношение образующегося в результате окисления CO<sub>2</sub> к количеству потребляемого в организме O<sub>2</sub>, т. е.  $V_{CO_2}/V_{O_2}$  называется дыхательным коэффициентом.

В условиях покоя в организме за минуту потребляется в среднем 250 мл O<sub>2</sub> и выделяется около 230 мл CO<sub>2</sub>.

Из всего O<sub>2</sub> вдыхаемого воздуха (21 % от всего объема) в кровь через аэрогематический барьер в легких поступает только 1/3. Нормальное парциальное давление газов в альвеолярном воздухе поддерживается в том случае, если легочная вентиляция равна 25-кратной величине потребляемого O<sub>2</sub>. Другим обязательным условием поддержания нормальной концентрации газов в альвеолярном воздухе является оптимальное отношение альвеолярной вентиляции к сердечному дебиту ( $Q$ ) :  $V_a/Q$ , которое обычно соответствует 0,8—1,0. Для газообмена в легких подобное отношение является оптимальным. Различные зоны легких не представляют собой идеальную модель для поддержания оптимального отношения  $V_a/Q$ , поскольку альвеолы неравномерно вентилируются воздухом и перфузируются кровью.

Для поддержания определенного состава альвеолярного воздуха важна величина альвеолярной вентиляции и ее отношение к уровню метаболизма, т. е. количеству потребляемого O<sub>2</sub> и выделяемого CO<sub>2</sub>. При любом переходном состоянии (например, начало работы и др.) необходимо время для становления оптимального состава альвеолярного воздуха. Главное значение имеют оптимальные отношения альвеолярной вентиляции к кровотоку.

Состав альвеолярного воздуха измеряют во рту во вторую половину фазы выдоха с помощью быстродействующих анализаторов. В физиологической практике используются масс-спектрометр, который позволяет определять количество любого дыхательного газа; инфракрасный анализатор  $\text{CO}_2$  и анализатор  $\text{O}_2$ . Анализаторы непрерывно регистрируют концентрацию газов в выдыхаемом воздухе.

#### Газообмен и транспорт $\text{O}_2$

Транспорт  $\text{O}_2$  осуществляется в физически растворенном и химически связанном виде. Физические процессы, т. е. растворение газа, не могут обеспечить запросы организма в  $\text{O}_2$ . Наиболее оптимальным является механизм транспорта  $\text{O}_2$  в химически связанном виде.

Согласно закону Фика, газообмен  $\text{O}_2$  между альвеолярным воздухом и кровью происходит благодаря наличию концентрационного градиента  $\text{O}_2$  между этими средами. В альвеолах легких парциальное давление  $\text{O}_2$  составляет 13,3 кПа, или 100 мм рт.ст., а в притекающей к легким венозной крови парциальное напряжение  $\text{O}_2$  составляет примерно 5,3 кПа, или 40 мм рт.ст. Давление газов в воде или в тканях организма обозначают термином «напряжение газов» и обозначают символами  $P_{\text{O}_2}$ ,  $P_{\text{CO}_2}$ . Градиент  $\text{O}_2$  на альвеолярно-капиллярной мембране, равный в среднем 60 мм рт.ст., является одним из важнейших, но не единственным, согласно закону Фика, факторов начальной стадии диффузии этого газа из альвеол в кровь.

Транспорт  $\text{O}_2$  начинается в капиллярах легких после его химического связывания с гемоглобином.

Гемоглобин (Hb) способен избирательно связывать  $\text{O}_2$  и образовывать оксигемоглобин ( $\text{HbO}_2$ ) в зоне высокой концентрации  $\text{O}_2$  в легких и освобождать молекулярный  $\text{O}_2$  в области пониженного содержания  $\text{O}_2$  в тканях. При этом свойства гемоглобина не изменяются и он может выполнять свою функцию на протяжении длительного времени.

Гемоглобин переносит  $\text{O}_2$  от легких к тканям. Эта функция зависит от двух свойств гемоглобина: 1) способности изменяться от восстановленной формы, которая называется дезоксигемоглобином, до окисленной ( $\text{Hb} + \text{O}_2 = \text{HbO}_2$ ) с высокой скоростью (полупериод 0,01 с и менее) при нормальном  $P_{\text{O}_2}$  в альвеолярном воздухе; 2) способности отдавать  $\text{O}_2$  в тканях ( $\text{HbO}_2 = \text{Hb} + \text{O}_2$ ) в зависимости от метаболических потребностей клеток организма.

Зависимость степени оксигенации гемоглобина от парциального давления  $\text{O}_2$  в альвеолярном воздухе графически представляется в виде кривой диссоциации оксигемоглобина, или сатурационной кривой. Плато кривой диссоциации характерно для насыщенной  $\text{O}_2$  (сатурированной) артериальной крови, а крутая нисходящая часть кривой — венозной, или десатурированной, крови в тканях.

На сродство кислорода к гемоглобину влияют различные метаболические факторы, что выражается в виде смещения кривой диссоциации влево или вправо. Сродство гемоглобина к кислороду регулируется важнейшими факторами метаболизма тканей:  $P_{\text{O}_2}$ , pH, температурой и внутриклеточной концентрацией 2,3-дифосфоглицерата. Величина pH и содержание  $\text{CO}_2$  в любой части организма закономерно изменяют сродство гемоглобина к  $\text{O}_2$ : уменьшение pH крови вызывает сдвиг кривой диссоциации соответственно вправо (уменьшается сродство гемоглобина к  $\text{O}_2$ ), а увеличение pH крови — сдвиг кривой диссоциации влево (повышается сродство гемоглобина к  $\text{O}_2$ ). Например, pH в эритроцитах на 0,2 единицы ниже, чем в плазме крови. В тканях вследствие повышенного



содержания  $\text{CO}_2$  рН также меньше, чем в плазме крови. Влияние рН на кривую диссоциации оксигемоглобина называется «эффектом Бора».

Рост температуры уменьшает сродство гемоглобина к  $\text{O}_2$ . В работающих мышцах увеличение температуры способствует освобождению  $\text{O}_2$ . Уменьшение температуры тканей или содержания 2,3-дифосфоглицерата вызывает сдвиг влево кривой диссоциации оксигемоглобина.

Метаболические факторы являются основными регуляторами связывания  $\text{O}_2$  с гемоглобином в капиллярах легких, когда уровень  $\text{O}_2$ , рН и  $\text{CO}_2$  в крови повышает сродство гемоглобина к  $\text{O}_2$  по ходу легочных капилляров. В условиях тканей организма эти же факторы метаболизма понижают сродство гемоглобина к  $\text{O}_2$  и способствуют переходу оксигемоглобина в его восстановленную форму — дезоксигемоглобин. В результате  $\text{O}_2$  по концентрационному градиенту поступает из крови тканевых капилляров в ткани организма.

Оксид углерода (II) —  $\text{CO}$ , способен соединяться с атомом железа гемоглобина, изменяя его свойства и реакцию с  $\text{O}_2$ . Очень высокое сродство  $\text{CO}$  к  $\text{Hb}$  (в 200 раз выше, чем у  $\text{O}_2$ ) блокируют один или более атомов железа в молекуле гема, изменяя сродство  $\text{Hb}$  к  $\text{O}_2$ .

Под кислородной емкостью крови понимают количество  $\text{O}_2$ , которое связывается кровью до полного насыщения гемоглобина. При содержании гемоглобина в крови 8,7 ммоль\*л-1 кислородная емкость крови составляет 0,19 мл  $\text{O}_2$  в 1 мл крови (температура 0оС и барометрическое давление 760 мм рт.ст., или 101,3 кПа). Величину кислородной емкости крови определяет количество гемоглобина, 1 г которого связывает 1,36—1,34 мл  $\text{O}_2$ . Кровь человека содержит около 700—800 г гемоглобина и может связать, таким образом, почти 1 л  $\text{O}_2$ . Физически растворенного в 1 мл плазмы крови  $\text{O}_2$  очень мало (около 0,003 мл), что не может обеспечить кислородный запрос тканей. Обмен  $\text{O}_2$  между кровью капилляров и клетками тканей также осуществляется путем диффузии. Концентрационный градиент  $\text{O}_2$  между артериальной кровью (100 мм рт.ст., или 13,3 кПа) и тканями (около 40 мм рт.ст., или 5,3 кПа) равен в среднем 60 мм рт.ст. (8,0 кПа). Изменение градиента может быть обусловлено как содержанием  $\text{O}_2$  в артериальной крови, так и коэффициентом утилизации  $\text{O}_2$ , который составляет в среднем для организма 30—40%. Коэффициентом утилизации кислорода называется количество  $\text{O}_2$ , отданного при прохождении крови через тканевые капилляры, отнесенное к кислородной емкости крови.

С другой стороны, известно, что при напряжении  $\text{O}_2$  в артериальной крови капилляров, равном 100 мм рт.ст. (13,3 кПа), на мембранах клеток, находящихся между капиллярами, эта величина не превышает 20 мм рт.ст. (2,7 кПа), а в митохондриях равна в среднем 0,5 мм рт.ст. (0,06 кПа).

### Газообмен и транспорт $\text{CO}_2$

Поступление  $\text{CO}_2$  в легких из крови в альвеолы обеспечивается из следующих источников: 1) из  $\text{CO}_2$ , растворенного в плазме крови (5—10%); 2) из гидрокарбонатов (80—90%); 3) из карбаминовых соединений эритроцитов (5—15%), которые способны диссоциировать.

Для  $\text{CO}_2$  коэффициент растворимости в мембранах аэрогематического барьера больше, чем для  $\text{O}_2$ , поэтому  $\text{CO}_2$  диффундирует быстрее, чем  $\text{O}_2$ . Это положение является верным только для диффузии молекулярного  $\text{CO}_2$ . Большая часть  $\text{CO}_2$  транспортируется в организме в связанном состоянии в виде гидрокарбонатов и карбаминовых соединений, что увеличивает время обмена  $\text{CO}_2$ , затрачиваемое на диссоциацию этих соединений.

В венозной крови, притекающей к капиллярам легких, напряжение  $\text{CO}_2$  составляет в среднем 46 мм рт. ст. (6,1 кПа), а в альвеолярном воздухе парциальное давление  $\text{CO}_2$  равно в среднем 40 мм рт.ст. (5,3 кПа), что обеспечивает диффузию  $\text{CO}_2$  из плазмы крови в альвеолы легких по концентрационному градиенту.

Эндотелий капилляров проницаем только для молекулярного  $\text{CO}_2$  как полярной молекулы (O — C — O). Из крови в альвеолы диффундирует физически растворенный в плазме крови молекулярный  $\text{CO}_2$ . Кроме того, в альвеолы легких диффундирует  $\text{CO}_2$ , который высвобождается из карбаминных соединений эритроцитов благодаря реакции окисления гемоглобина в капиллярах легкого, а также из гидрокарбонатов плазмы крови в результате их быстрой диссоциации с помощью фермента карбоангидразы, содержащейся в эритроцитах.

Молекулярный  $\text{CO}_2$  проходит аэрогематический барьер, а затем поступает в альвеолы.

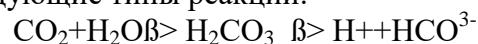
В норме через 1 с происходит выравнивание концентраций  $\text{CO}_2$  на альвеолярно-капиллярной мембране, поэтому за половину времени капиллярного кровотока происходит полный обмен  $\text{CO}_2$  через аэрогематический барьер. Реально равновесие наступает несколько медленнее. Это связано с тем, что перенос  $\text{CO}_2$ , так же как и  $\text{O}_2$ , ограничивается скоростью перфузии капилляров легких.

Диффузия  $\text{CO}_2$  из тканей в кровь. Обмен  $\text{CO}_2$  между клетками тканей с кровью тканевых капилляров осуществляется с помощью следующих реакций: 1) обмена  $\text{Cl}^-$  и  $\text{HCO}_3^-$  через мембрану эритроцита; 2) образования угольной кислоты из гидрокарбонатов; 3) диссоциации угольной кислоты и гидрокарбонатов.

В ходе газообмена  $\text{CO}_2$  между тканями и кровью содержание  $\text{HCO}_3^-$  в эритроците повышается и они начинают диффундировать в кровь. Для поддержания электронейтральности в эритроциты начнут поступать из плазмы дополнительно ионы  $\text{Cl}^-$ . Наибольшее количество бикарбонатов плазмы крови образуется при участии карбоангидразы эритроцитов.

Карбаминный комплекс  $\text{CO}_2$  с гемоглобином образуется в результате реакции  $\text{CO}_2$  с радикалом  $\text{NH}_2$  глобина. Эта реакция протекает без участия какого-либо фермента, т. е. она не нуждается в катализе. Реакция  $\text{CO}_2$  с Hb приводит, во-первых, к высвобождению  $\text{H}^+$ ; во-вторых, в ходе образования карбаминных комплексов снижается сродство Hb к  $\text{O}_2$ . Эффект сходен с действием низкого pH. Как известно, в тканях низкое pH потенцирует высвобождение  $\text{O}_2$  из оксигемоглобина при высокой концентрации  $\text{CO}_2$  (эффект Бора). С другой стороны, связывание  $\text{O}_2$  гемоглобином снижает сродство его аминогрупп к  $\text{CO}_2$  (эффект Холдена).

Каждая реакция в настоящее время хорошо изучена. Например, полупериод обмена  $\text{Cl}^-$  и  $\text{HCO}_3^-$  равен 0,11—0,16 с при 37 °C. В условиях *in vitro* образование молекулярного  $\text{CO}_2$  из гидрокарбонатов происходит чрезвычайно медленно и диффузия этого газа занимает около 5 мин, тогда как в капиллярах легкого равновесие наступает через 1 с. Это определяется функцией фермента карбоангидразы угольной кислоты. В функции карбоангидразы выделяют следующие типы реакций:



Процесс выведения  $\text{CO}_2$  из крови в альвеолы легкого менее лимитирован, чем оксигенация крови. Это обусловлено тем, что молекулярный  $\text{CO}_2$  легче проникает через биологические мембраны, чем  $\text{O}_2$ . По этой причине он легко проникает из тканей в кровь. К тому же карбоангидраза способствует образованию гидрокарбоната. Яды, которые ограничивают транспорт  $\text{O}_2$  (такие как CO, метгемоглобинообразующие вещества — нитриты, метиленовый синий, ферроцианиды и др.) не действуют на транспорт  $\text{CO}_2$ .

Блокаторы карбоангидразы, например диакарб, которые используются нередко в клинической практике или для профилактики горной или высотной болезни, полностью никогда не нарушают образование молекулярного  $\text{CO}_2$ . Наконец, ткани обладают большой буферной емкостью, но не защищены от дефицита  $\text{O}_2$ . По этой причине нарушение транспорта  $\text{O}_2$  наступает в организме гораздо чаще и быстрее, чем нарушения газообмена  $\text{CO}_2$ . Тем не менее при некоторых заболеваниях высокое содержание  $\text{CO}_2$  и ацидоз могут быть причиной смерти.

Измерение напряжения  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  в артериальной или смешанной венозной крови производят полярографическими методами с использованием очень небольшого количества крови. Количество газов в крови измеряют после их полного извлечения из пробы крови, взятой для анализа.

Такие исследования выполняют с помощью манометрических приборов типа аппарата Ван-Слайка, или гемоалкариметра (необходимо 0,5—2,0 мл крови) или на микроманометре Холандера (необходимо около 50 мкл крови).

## РЕГУЛЯЦИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ

Основная функция дыхательной системы заключается в обеспечении газообмена  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  между окружающей средой и организмом в соответствии с его метаболическими потребностями. В целом эту функцию регулирует сеть многочисленных нейронов ЦНС, которые связаны с дыхательным центром продолговатого мозга.

### Дыхательный центр

Под дыхательным центром следует понимать совокупность нейронов специфических (дыхательных) ядер продолговатого мозга, способных генерировать дыхательный ритм.

В нормальных (физиологических) условиях дыхательный центр получает афферентные сигналы от периферических и центральных хеморецепторов, сигнализирующих соответственно о парциальном давлении  $\text{O}_2$  в крови и концентрации  $\text{H}^+$  во внеклеточной жидкости мозга. В период бодрствования деятельность дыхательного центра регулируется дополнительными сигналами, исходящими из различных структур ЦНС. У человека это, например, структуры, обеспечивающие речь. Речь (пение) может в значительной степени отклонить от нормального уровень газов крови, даже снизить реакцию дыхательного центра на гипоксию или гиперкапнию. Афферентные сигналы от хеморецепторов тесно взаимодействуют с другими афферентными стимулами дыхательного центра, но, в конечном счете, химический, или гуморальный, контроль дыхания всегда доминирует над нейрогенным. Например, человек произвольно не может бесконечно долго задерживать дыхание из-за нарастающих во время остановки дыхания гипоксии и гиперкапнии.

Дыхательный центр выполняет две основные функции в системе дыхания: моторную, или двигательную, которая проявляется в виде сокращения дыхательных мышц, и гомеостатическую, связанную с изменением характера дыхания при сдвигах содержания  $\text{O}_2$  и  $\text{CO}_2$  во внутренней среде организма.

Двигательная функция дыхательного центра заключается в генерации дыхательного ритма и его паттерна. Под генерацией дыхательного ритма понимают генерацию дыхательным центром вдоха и его прекращение (переход в экспирацию). Под паттерном дыхания следует понимать длительность вдоха и выдоха, величину дыхательного объема, минутного объема дыхания. Моторная функция дыхательного

центра адаптирует дыхание к метаболическим потребностям организма, приспособливает дыхание в поведенческих реакциях (поза, бег и др.), а также осуществляет интеграцию дыхания с другими функциями ЦНС.

Гомеостатическая функция дыхательного центра поддерживает нормальные величины дыхательных газов ( $O_2$ ,  $CO_2$ ) и pH в крови и внеклеточной жидкости мозга, регулирует дыхание при изменении температуры тела, адаптирует дыхательную функцию к условиям измененной газовой среды, например при пониженном и повышенном барометрическом давлении.

Локализация и функциональные свойства дыхательных нейронов. Нейроны дыхательного центра локализованы в дорсомедиальной и вентролатеральной областях продолговатого мозга и образуют так называемые дорсальную и вентральную дыхательную группу.

Дыхательные нейроны, активность которых вызывает инспирацию или экспирацию, называются соответственно инспираторными и экспираторными нейронами. Инспираторные и экспираторные нейроны иннервируют дыхательные мышцы. В дорсальной и вентральной дыхательной группах продолговатого мозга обнаружены следующие основные типы дыхательных нейронов: 1) ранние инспираторные, которые разряжаются с максимальной частотой в начале фазы вдоха; 2) поздние инспираторные, максимальная частота разрядов которых приходится на конец инспирации; 3) полные инспираторные с постоянной или с постепенно нарастающей активностью в течение фазы вдоха; 4) постинспираторные, которые имеют максимальный разряд в начале фазы выдоха; 5) экспираторные с постоянной или постепенно нарастающей активностью, которую они проявляют во вторую часть фазы выдоха; 6) преинспираторные, которые имеют максимальный пик активности непосредственно перед началом вдоха. Тип нейронов определяется по проявлению его активности относительно фазы вдоха и выдоха.

Нейроны дыхательного центра, активность которых совпадает с ритмом дыхания, но они не иннервируют дыхательные мышцы, называются респираторно-связанными нейронами. К респираторно-связанным нейронам относят клетки дыхательного центра, иннервирующие мышцы верхних дыхательных путей, например гортани.

Дорсальная дыхательная группа (ДДГ) включает в себя симметричные области продолговатого мозга, расположенные вентролатеральнее ядра одиночного пучка. Дыхательные нейроны этой группы относятся только к инспираторному типу нейронов и представлены поздними и полными инспираторными нейронами.

Нейроны ДДГ получают афферентные сигналы от легочных рецепторов растяжения по волокнам блуждающего нерва, нейроны которого имеют обширные синаптические связи с другими отделами дыхательного центра и с различными отделами ЦНС. Только часть инспираторных нейронов ДДГ связана аксонами с дыхательными мотонейронами спинного мозга, преимущественно с контралатеральной стороны.

Вентральная дыхательная группа (ВДГ) расположена латеральнее обоюдного ядра продолговатого мозга, или ядра блуждающего нерва. ВДГ подразделяется на роstralную и каудальную части относительно уровня задвижки (obex) продолговатого мозга.

Роstralная часть ВДГ состоит из инспираторных нейронов разных типов: ранних, полных, поздних инспираторных и постинспираторных. Ранние инспираторные и постинспираторные нейроны ВДГ называются проприобульбарными нейронами, так как они не направляют свои аксоны за пределы дыхательного центра продолговатого мозга и контактируют только с другими типами дыхательных нейронов. Часть полных и поздних инспираторных нейронов направляют свои аксоны к дыхательным мотонейронам спинного мозга, а следовательно, управляют мышцами вдоха.

Каудальная часть ВДГ состоит только из экспираторных нейронов. Все экспираторные нейроны направляют аксоны в спинной мозг. При этом 40% экспираторных нейронов иннервирует внутренние межреберные мышцы, а 60% — мышцы брюшной стенки.

Ростральнее ВДГ локализованы компактной группой экспираторные нейроны (комплекс Бетцингера), аксоны которых связаны только с другими типами нейронов дыхательного центра. Предполагают, что именно эти нейроны синхронизируют деятельность правой и левой половин дыхательного центра.

В непосредственной близости от нейронов ВДГ расположены различные типы респираторно-связанных нейронов, которые иннервируют мышцы верхних дыхательных путей и гортани.

Нейроны дыхательного центра в зависимости от проекции их аксонов подразделяют на три группы: 1) нейроны, иннервирующие мышцы верхних дыхательных путей и регулирующие поток воздуха в дыхательных путях; 2) нейроны, которые синаптически связаны с дыхательными мотонейронами спинного мозга и управляют таким образом мышцами вдоха и выдоха; 3) проприобульбарные нейроны, которые связаны с другими нейронами дыхательного центра и участвуют только в генерации дыхательного ритма.

Другие области локализации дыхательных нейронов. В мосту находятся два ядра дыхательных нейронов: медиальное парабрахиальное ядро и ядро Шатра (ядро Келликера). Иногда эти ядра называют пневмотаксическим центром. В первом ядре находятся преимущественно инспираторные, экспираторные, а также фазовопереходные нейроны, а во втором — инспираторные нейроны. У наркотизированных животных разрушение этих ядер вызывает уменьшение частоты и увеличение амплитуды дыхательных движений. Предполагают, что дыхательные нейроны моста участвуют в механизме смены фаз дыхания и регулируют величину дыхательного объема. В сочетании с двусторонней перерезкой блуждающих нервов разрушение указанных ядер вызывает остановку дыхания на вдохе, или инспираторный апнейзис. Инспираторный апнейзис прерывается редкими, кратковременными и быстрыми выдохами. После выхода животных из наркоза апнейзис исчезает и восстанавливается ритмичное дыхание.

Диафрагмальные мотонейроны. Образуют диафрагмальный нерв. Нейроны расположены узким столбом в медиальной части вентральных рогов от  $C_{III}$  до  $C_V$ . Диафрагмальный нерв состоит из 700—800 миелинизированных и более 1500 немиелинизированных волокон. Подавляющее количество волокон является аксонами  $\alpha$ -мотонейронов, а меньшая часть представлена афферентными волокнами мышечных и сухожильных веретен, локализованных в диафрагме, а также рецепторов плевры, брюшины и свободных нервных окончаний самой диафрагмы.

Мотонейроны сегментов спинного мозга, иннервирующие дыхательные мышцы. На уровне  $C_I$ — $C_{II}$  вблизи латерального края промежуточной зоны серого вещества находятся инспираторные нейроны, которые участвуют в регуляции активности межреберных и диафрагмальных мотонейронов.

Мотонейроны, иннервирующие межреберные мышцы, локализованы в сером веществе передних рогов на уровне от  $T_{IV}$  до  $T_X$ . Причем одни нейроны регулируют преимущественно дыхательную, а другие — преимущественно позно-тоническую активность межреберных мышц. Мотонейроны, иннервирующие мышцы брюшной стенки, локализованы в пределах вентральных рогов спинного мозга на уровне  $T_{IV}$ — $L_{III}$ .

Генерация дыхательного ритма. Спонтанная активность нейронов дыхательного центра начинает появляться к концу периода внутриутробного развития. Об этом судят по

периодически возникающим ритмическим сокращениям мышц вдоха у плода. В настоящее время доказано, что возбуждение дыхательного центра у плода появляется благодаря пейсмекерным свойствам сети дыхательных нейронов продолговатого мозга. Иными словами, первоначально дыхательные нейроны способны самовозбуждаться. Этот же механизм поддерживает вентиляцию легких у новорожденных в первые дни после рождения. С момента рождения по мере формирования синаптических связей дыхательного центра с различными отделами ЦНС пейсмекерный механизм дыхательной активности быстро теряет свое физиологическое значение. У взрослых ритм активности в нейронах дыхательного центра возникает и изменяется только под влиянием различных синаптических воздействий на дыхательные нейроны.

Дыхательный цикл подразделяют на фазу вдоха и фазу выдоха относительно движения воздуха из атмосферы в сторону альвеол (вдох) и обратно (выдох). Двум фазам внешнего дыхания соответствуют три фазы активности нейронов дыхательного центра продолговатого мозга: инспираторная, которая соответствует вдоху; постинспираторная, которая соответствует первой половине выдоха и называется пассивной контролируемой экспирацией; экспираторная, которая соответствует второй половине фазы выдоха и называется фазой активной экспирации

Генерация дыхательного ритма происходит в сети нейронов продолговатого мозга, сформированной шестью типами дыхательных нейронов. Доказано, что сеть основных типов дыхательных нейронов продолговатого мозга способна генерировать дыхательный ритм *in vitro* в срезах продолговатого мозга толщиной всего 500 мкм, помещенных в искусственную питательную среду.

Инспираторная активность дыхательного центра начинается с мощного стартового разряда ранних инспираторных нейронов, который появляется спонтанно за 100—200 мс до разряда в диафрагмальном нерве. В этот момент ранние инспираторные нейроны полностью освобождаются от сильного торможения со стороны постинспираторных нейронов. Полное растормаживание ранних инспираторных нейронов происходит в момент, когда активируются преинспираторные нейроны дыхательного центра, которые окончательно блокируют разряд экспираторных нейронов.

Стартовый разряд ранних инспираторных нейронов начинает активировать полные инспираторные нейроны, которые способны совозбуждать друг друга. Полные инспираторные нейроны, благодаря этому свойству, поддерживают и увеличивают частоту генерации потенциалов действия в течение фазы вдоха. Именно этот тип дыхательных нейронов создает нарастающую активность в диафрагмальном и межреберных нервах, вызывая увеличение силы сокращения диафрагмы и наружных межреберных мышц.

Ранние инспираторные нейроны в силу особых физиологических свойств их мембраны прекращают генерировать потенциалы действия к середине фазы вдоха. Это моносинаптически растормаживает поздние инспираторные нейроны, поэтому их активность появляется в конце вдоха.

Поздние инспираторные нейроны способны дополнительно активировать в конце вдоха сокращение диафрагмы и наружных межреберных мышц. Одновременно поздние инспираторные нейроны выполняют функцию начального выключения инспирации. В период своей активности они получают возбуждающие стимулы от легочных рецепторов растяжения, которые измеряют степень растяжения дыхательных путей во время вдоха. Максимальный по частоте разряд поздних инспираторных нейронов приходится на момент прекращения активности других типов инспираторных нейронов дыхательного центра.

Прекращение активности всех типов инспираторных нейронов дыхательного центра растормаживает постинспираторные нейроны. При этом процесс растормаживания постинспираторных нейронов начинается гораздо раньше, а именно в период убывания разрядов ранних инспираторных нейронов. С момента появления активности постинспираторных нейронов выключается инспирация и начинается фаза пассивной контролируемой экспирации. Постинспираторные нейроны регулируют степень расслабления диафрагмы в первую половину фазы выдоха. В эту фазу заторможены все другие типы нейронов дыхательного центра. Однако в постинспираторную фазу сохраняется активность респираторно-связанных нейронов дыхательного центра, которые регулируют тонус мышц верхних дыхательных путей, прежде всего гортани.

Вторая половина фазы выдоха, или фаза активной экспирации, полностью зависит от механизма ритмогенеза инспираторной и постинспираторной активности. Например, при быстрых дыхательных движениях постинспираторная фаза может непосредственно переходить в фазу следующей инспирации.

Активность дыхательных мышц в течение трех фаз нейронной активности дыхательного центра изменяется следующим образом. В инспирацию мышечные волокна диафрагмы и наружных межреберных мышц постепенно увеличивают силу сокращения. В этот же период активируются мышцы гортани, которые расширяют голосовую щель, что снижает сопротивление воздушному потоку на вдохе. Работа инспираторных мышц во время вдоха создает достаточный запас энергии, которая высвобождается в постинспираторную фазу, или в фазу пассивной контролируемой экспирации. В постинспираторную фазу дыхания объем выдыхаемого из легких воздуха контролируется медленным расслаблением диафрагмы и одновременным сокращением мышц гортани. Сужение голосовой щели в постинспираторную фазу увеличивает сопротивление воздушному потоку на выдохе. Это является очень важным физиологическим механизмом, который препятствует спадению воздухоносных путей легких при резком увеличении скорости воздушного потока на выдохе, например при форсированном дыхании или защитных рефлексах кашля и чиханья.

Во вторую фазу выдоха, или фазу активной экспирации, экспираторный поток воздуха усиливается за счет сокращения внутренних межреберных мышц и мышц брюшной стенки. В эту фазу отсутствует электрическая активность диафрагмы и наружных межреберных мышц.

Координация деятельности правой и левой половин дыхательного центра является еще одной функцией дыхательных нейронов. Дыхательный центр имеет дорсальную и вентральную группу нейронов как в правой, так и в левой половине продолговатого мозга и таким образом состоит из двух симметричных половин. Эта функция выполняется за счет синаптического взаимодействия различных типов дыхательных нейронов. Дыхательные нейроны взаимосвязаны как в пределах одной половины дыхательного центра, так и с нейронами противоположной стороны. При этом наибольшее значение в синхронизации деятельности правой и левой половин дыхательного центра имеют проприобульбарные дыхательные нейроны и экспираторные нейроны комплекса Бетцингера.

Рефлекторная регуляция дыхания

Рефлекторная регуляция дыхания осуществляется благодаря тому, что нейроны дыхательного центра имеют связи с многочисленными механорецепторами дыхательных путей и альвеол легких и рецепторами сосудистых рефлексогенных зон. В легких человека находятся следующие типы механорецепторов: 1) ирритантные, или

быстроадаптирующиеся, рецепторы слизистой оболочки дыхательных путей; 2) рецепторы растяжения гладких мышц дыхательных путей; 3) J-рецепторы.

Рефлексы со слизистой оболочки полости носа. Раздражение ирритантных рецепторов слизистой оболочки полости носа, например табачным дымом, инертными частицами пыли, газообразными веществами, водой вызывает сужение бронхов, голосовой щели, брадикардию, снижение сердечного выброса, сужение просвета сосудов кожи и мышц. Защитный рефлекс проявляется у новорожденных при кратковременном погружении в воду. У них возникает остановка дыхания, препятствующая проникновению воды в верхние дыхательные пути.

Рефлексы с глотки. Механическое раздражение рецепторов слизистой оболочки задней части полости носа вызывает сильнейшее сокращение диафрагмы, наружных межреберных мышц, а следовательно, вдох, который открывает дыхательный путь через носовые ходы (аспирационный рефлекс). Этот рефлекс выражен у новорожденных.

Рефлексы с гортани и трахеи. Многочисленные нервные окончания расположены между эпителиальными клетками слизистой оболочки гортани и главных бронхов. Эти рецепторы раздражаются вдыхаемыми частицами, раздражающими газами, бронхиальным секретом, инородными телами. Все это вызывает кашлевой рефлекс, проявляющийся в резком выдохе на фоне сужения гортани и сокращение гладких мышц бронхов, которое сохраняется долгое время после рефлекса.

Кашлевой рефлекс является основным легочным рефлексом блуждающего нерва.

Рефлексы с рецепторов бронхиол. Многочисленные миелинизированные рецепторы находятся в эпителии внутрилегочных бронхов и бронхиол. Раздражение этих рецепторов вызывает гиперпноэ, бронхоконстрикцию, сокращение гортани, гиперсекрецию слизи, но никогда не сопровождается кашлем. Рецепторы наиболее чувствительны к трем типам раздражителей: 1) табачному дыму, многочисленным инертным и раздражающим химическим веществам; 2) повреждению и механическому растяжению дыхательных путей при глубоком дыхании, а также пневмотораксе, ателектазах, действии бронхоконстрикторов; 3) легочной эмболии, легочной капиллярной гипертензии и к легочным анафилактическим феноменам.

Рефлексы с J-рецепторов. В альвеолярных перегородках в контакте с капиллярами находятся особые J-рецепторы. Эти рецепторы особенно чувствительны к интерстициальному отеку, легочной венозной гипертензии, микроэмболии, раздражающим газам и ингаляционным наркотическим веществам, фенилдигуаниду (при внутривенном введении этого вещества). Стимуляция J-рецепторов вызывает вначале апноэ, затем поверхностное тахипноэ, гипотензию и брадикардию.

Рефлекс Геринга — Брейера. Раздувание легких у наркотизированного животного рефлекторно тормозит вдох и вызывает выдох. Перерезка блуждающих нервов устраняет рефлекс. Нервные окончания, расположенные в бронхиальных мышцах, играют роль рецепторов растяжения легких. Их относят к медленно адаптирующимся рецепторам растяжения легких, которые иннервируются миелинизированными волокнами блуждающего нерва.

Рефлекс Геринга — Брейера контролирует глубину и частоту дыхания. У человека он имеет физиологическое значение при дыхательных объемах свыше 1 л (например, при физической нагрузке). У бодрствующего взрослого человека кратковременная двусторонняя блокада блуждающих нервов с помощью местной анестезии не влияет ни на глубину, ни на частоту дыхания.

У новорожденных рефлекс Геринга — Брейера четко проявляется только в первые 3—4 дня после рождения.



Проприоцептивный контроль дыхания. Рецепторы суставов грудной клетки посылают импульсы в кору больших полушарий и являются единственным источником информации о движениях грудной клетки и дыхательных объемах.

Межреберные мышцы, в меньшей степени диафрагма, содержат большое количество мышечных веретен. Активность этих рецепторов проявляется при пассивном растяжении мышц, изометрическом сокращении и изолированном сокращении интрафузальных мышечных волокон. Рецепторы посылают сигналы в соответствующие сегменты спинного мозга. Недостаточное укорочение инспираторных или экспираторных мышц усиливает импульсацию от мышечных веретен, которые через  $\gamma$ -мотонейроны повышают активность  $\alpha$ -мотонейронов и дозируют таким образом мышечное усилие.

Хеморефлексы дыхания.  $P_{O_2}$  и  $P_{CO_2}$  в артериальной крови человека и животных поддерживается на достаточно стабильном уровне, несмотря на значительные изменения потребления  $O_2$  и выделение  $CO_2$ . Гипоксия и понижение pH крови (ацидоз) вызывают усиление вентиляции (гипервентиляция), а гипероксия и повышение pH крови (алкалоз) — понижение вентиляции (гиповентиляция) или апноэ. Контроль за нормальным содержанием во внутренней среде организма  $O_2$ ,  $CO_2$  и pH осуществляется периферическими и центральными хеморецепторами.

Адекватным раздражителем для периферических хеморецепторов является уменьшение  $P_{O_2}$  артериальной крови, в меньшей степени увеличение  $P_{CO_2}$  и pH, а для центральных хеморецепторов — увеличение концентрации  $H^+$  во внеклеточной жидкости мозга.

Артериальные (периферические) хеморецепторы. Периферические хеморецепторы находятся в каротидных и аортальных тельцах. Сигналы от артериальных хеморецепторов по синокаротидным и аортальным нервам первоначально поступают к нейронам ядра одиночного пучка продолговатого мозга, а затем переключаются на нейроны дыхательного центра. Ответ периферических хеморецепторов на понижение  $P_{aO_2}$  является очень быстрым, но нелинейным. При  $P_{aO_2}$  в пределах 80—60 мм рт.ст. (10,6—8,0 кПа) наблюдается слабое усиление вентиляции, а при  $P_{aO_2}$  ниже 50 мм рт.ст. (6,7 кПа) возникает выраженная гипервентиляция.

$P_{aCO_2}$  и pH крови только потенцируют эффект гипоксии на артериальные хеморецепторы и не являются адекватными раздражителями для этого типа хеморецепторов дыхания.

Реакция артериальных хеморецепторов и дыхания на гипоксию. Недостаток  $O_2$  в артериальной крови является основным раздражителем периферических хеморецепторов. Импульсная активность в афферентных волокнах синокаротидного нерва прекращается при  $P_{aO_2}$  выше 400 мм рт.ст. (53,2 кПа). При нормоксии частота разрядов синокаротидного нерва составляет 10% от их максимальной реакции, которая наблюдается при  $P_{aO_2}$  около 50 мм рт.ст. и ниже. Гипоксическая реакция дыхания практически отсутствует у коренных жителей высокогорья и исчезает примерно через 5 лет у жителей равнин после начала их адаптации к высокогорью (3500 м и выше).

Центральные хеморецепторы. Окончательно не установлено местоположение центральных хеморецепторов. Исследователи считают, что такие хеморецепторы находятся в ростральных отделах продолговатого мозга вблизи его вентральной поверхности, а также в различных зонах дорсального дыхательного ядра.

Наличие центральных хеморецепторов доказывается достаточно просто: после перерезки синокаротидных и аортальных нервов у подопытных животных исчезает чувствительность дыхательного центра к гипоксии, но полностью сохраняется реакция

дыхания на гиперкапнию и ацидоз. Перерезка ствола мозга непосредственно выше продолговатого мозга не влияет на характер этой реакции.

Адекватным раздражителем для центральных хеморецепторов является изменение концентрации  $H^+$  во внеклеточной жидкости мозга. Функцию регулятора пороговых сдвигов рН в области центральных хеморецепторов выполняют структуры гематоэнцефалического барьера, который отделяет кровь от внеклеточной жидкости мозга. Через этот барьер осуществляется транспорт  $O_2$ ,  $CO_2$  и  $H^+$  между кровью и внеклеточной жидкостью мозга. Транспорт  $CO_2$  и  $H^+$  из внутренней среды мозга в плазму крови через структуры гематоэнцефалического барьера регулируется с участием фермента карбоангидразы.

Реакция дыхания на  $CO_2$ . Гиперкапния и ацидоз стимулируют, а гипокапния и алкалоз тормозят центральные хеморецепторы.

Для определения чувствительности центральных хеморецепторов к изменению рН внеклеточной жидкости мозга используют метод возвратного дыхания. Испытуемый дышит из замкнутой емкости, заполненной предварительно чистым  $O_2$ . При дыхании в замкнутой системе выдыхаемый  $CO_2$  вызывает линейное увеличение концентрации  $CO_2$  и одновременно повышает концентрацию  $H^+$  в крови, а также во внеклеточной жидкости мозга. Тест проводят в течение 4—5 мин под контролем содержания  $CO_2$  в выдыхаемом воздухе.

При  $P_{aCO_2}$  ниже 40 мм рт.ст. (5,3 кПа) может возникнуть апноэ в результате гипокапнии. В этот период дыхательный центр мало чувствителен к гипоксической стимуляции периферических хеморецепторов.

Координация дыхания с другими функциями организма

В филогенетическом развитии организма человека и животных дыхательный центр приобретает сложные синаптические взаимоотношения с различными отделами ЦНС.

В отличие от других физиологических функций организма дыхание находится под контролем автономной (вегетативной) и соматической нервной системы, поэтому у человека и животных дыхание нередко называют вегетосоматической функцией. Существует тесное взаимодействие регуляции дыхания гуморальной и рефлекторной природы и процессами сознательной деятельности мозга. Однако во время сна или в состояниях, связанных с отсутствием сознания у человека, сохраняется внешнее дыхание и обеспечивается нормальное поддержание газового гомеостаза внутренней среды. С другой стороны, человек имеет возможность по собственному желанию изменять глубину и частоту дыхания или задерживать его, например, во время пребывания под водой. Произвольное управление дыханием основано на корковом представительстве проприоцептивного анализатора дыхательных мышц и на наличии коркового контроля дыхательных мышц.

Электрическое раздражение коры больших полушарий у человека и животных показало, что возбуждение одних корковых зон вызывает увеличение, а раздражение других — уменьшение легочной вентиляции. Наиболее сильное угнетение дыхания возникает при электрической стимуляции лимбической системы переднего мозга. При участии центров терморегуляции гипоталамуса возникает гиперпноэ при гипертермических состояниях.

Однако многие нейрофизиологические механизмы взаимодействия нейронов переднего мозга с дыхательным центром остаются пока мало изученными.

Дыхание опосредованно через газы крови влияет на кровообращение во многих органах. Важнейшим гуморальным, или метаболическим, регулятором локального мозгового кровотока являются  $H^+$  артериальной крови и межклеточной жидкости. В

качестве метаболического регулятора тонуса сосудов мозга рассматривают также  $\text{CO}_2$ . В последнее время эта точка зрения подвергается сомнению, поскольку  $\text{CO}_2$  как молекулярное соединение практически отсутствует во внутренней среде организма. Молекулярный  $\text{CO}_2$  ( $\text{O} - \text{C} - \text{O}$ ) встречается в организме в альвеолярном воздухе, а в тканях только при переносе  $\text{CO}_2$  через аэрогематический и гистогематический барьеры. В крови и межклеточной жидкости  $\text{CO}_2$  находится в связанном состоянии, в виде гидрокарбонатов, поэтому правильнее говорить о метаболической регуляции  $\text{H}^+$  тонуса гладких мышц артериальных сосудов и их просвета. В головном мозге повышение концентрации  $\text{H}^+$  расширяет сосуды, а понижение концентрации  $\text{H}^+$  в артериальной крови или межклеточной жидкости, напротив, повышает тонус гладких мышц сосудистой стенки. Возникающие при этом изменения мозгового кровотока способствуют изменению градиента рН по обе стороны гематоэнцефалического барьера и создают благоприятные условия либо для вымывания из сосудов мозга крови с низким значением рН, либо для понижения рН крови в результате замедления кровотока.

Функциональное взаимодействие систем регуляции дыхания и кровообращения является предметом интенсивных физиологических исследований. Обе системы имеют общие рефлексогенные зоны в сосудах: аортальную и синокаротидные. Периферические хеморецепторы дыхания аортальных и каротидных телец, чувствительные к гипоксии в артериальной крови, и барорецепторы стенки аорты и каротидных синусов, чувствительные к изменению системного артериального давления, расположены в рефлексогенных зонах в непосредственной близости друг от друга. Все названные рецепторы посылают афферентные сигналы к специализированным нейронам основного чувствительного ядра продолговатого мозга — ядра одиночного пучка. В непосредственной близости от этого ядра находится дорсальное дыхательное ядро дыхательного центра. Здесь же в продолговатом мозге находится сосудодвигательный центр.

Координацию деятельности дыхательного и сосудодвигательного центров продолговатого мозга осуществляют нейроны ряда интегративных ядер бульбарной ретикулярной формации.

## ОСОБЕННОСТИ ДЫХАНИЯ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ И ПРИ ИЗМЕНЕННОМ ПАРЦИАЛЬНОМ ДАВЛЕНИИ $\text{O}_2$

### Дыхание при физической нагрузке

При физической нагрузке потребление  $\text{O}_2$  и продукция  $\text{CO}_2$  возрастают в среднем в 15—20 раз. Одновременно усиливается вентиляция и ткани организма получают необходимое количество  $\text{O}_2$ , а из организма выводится  $\text{CO}_2$ .

Каждый человек имеет индивидуальные показатели внешнего дыхания. В норме частота дыхания варьирует от 16 до 25 в минуту, а дыхательный объем — от 2,5 до 0,5 л. При мышечной нагрузке разной мощности легочная вентиляция, как правило, пропорциональна интенсивности выполняемой работы и потреблению  $\text{O}_2$  тканями организма.

В момент начала мышечной работы вентиляция быстро увеличивается, однако в начальный период работы не происходит каких-либо существенных изменений рН и газового состава артериальной и смешанной венозной крови. Следовательно, в возникновении гиперпноэ в начале физической работы не участвуют периферические и центральные хеморецепторы как важнейшие чувствительные структуры дыхательного центра, чувствительные к гипоксии и к понижению рН внеклеточной жидкости мозга.

Уровень вентиляции в первые секунды мышечной активности регулируется сигналами, которые поступают к дыхательному центру из гипоталамуса, мозжечка, лимбической системы и двигательной зоны коры большого мозга. Одновременно активность нейронов дыхательного центра усиливается раздражением проприоцепторов работающих мышц. Довольно быстро первоначальный резкий прирост вентиляции легких сменяется ее плавным подъемом до достаточно устойчивого состояния, или так называемого плато. В период «плато», или стабилизации вентиляции легких, происходит снижение  $P_{aO_2}$  и повышение  $P_{aCO_2}$  крови, усиливается транспорт газов через аэрогематический барьер, начинают возбуждаться периферические и центральные хеморецепторы. В этот период к нейрогенным стимулам дыхательного центра присоединяются гуморальные воздействия, вызывающие дополнительный прирост вентиляции в процессе выполняемой работы. При тяжелой физической работе на уровень вентиляции будут влиять также повышение температуры тела, концентрация катехоламинов, артериальная гипоксия и индивидуально лимитирующие факторы биомеханики дыхания.

Состояние «плато» наступает в среднем через 30 с после начала работы или изменения интенсивности уже выполняемой работы. В соответствии с энергетической оптимизацией дыхательного цикла повышение вентиляции при физической нагрузке происходит за счет различного соотношения частоты и глубины дыхания. При очень высокой легочной вентиляции поглощение  $O_2$  дыхательными мышцами сильно возрастает. Это обстоятельство ограничивает возможность выполнять предельную физическую нагрузку. Окончание работы вызывает быстрое снижение вентиляции легких до некоторой величины, после которой происходит медленное восстановление дыхания до нормы.

#### Дыхание при подъеме на высоту

С увеличением высоты над уровнем моря падает барометрическое давление и парциальное давление  $O_2$ , однако насыщение альвеолярного воздуха водяными парами при температуре тела не изменяется. На высоте 20 000 м содержание  $O_2$  во вдыхаемом воздухе падает до нуля. Если жители равнин поднимаются в горы, гипоксия увеличивает у них вентиляцию легких, стимулируя артериальные хеморецепторы. Изменения дыхания при высотной гипоксии у разных людей различны. Возникающие во всех случаях реакции внешнего дыхания определяются рядом факторов: 1) скорость, с которой развивается гипоксия; 2) степень потребления  $O_2$  (покой или физическая нагрузка); 3) продолжительность гипоксического воздействия.

Первоначальная гипоксическая стимуляция дыхания, возникающая при подъеме на высоту, приводит к вымыванию из крови  $CO_2$  и развитию дыхательного алкалоза. Это в свою очередь вызывает увеличение рН внеклеточной жидкости мозга. Центральные хеморецепторы реагируют на подобный сдвиг рН в цереброспинальной жидкости мозга резким снижением своей активности, что затормаживает нейроны дыхательного центра настолько, что он становится нечувствительным к стимулам, исходящим от периферических хеморецепторов. Довольно быстро гиперпноэ сменяется непроизвольной гиповентиляцией, несмотря на сохраняющуюся гипоксемию. Подобное снижение функции дыхательного центра увеличивает степень гипоксического состояния организма, что чрезвычайно опасно, прежде всего для нейронов коры большого мозга.

При акклиматизации к условиям высокогорья наступает адаптация физиологических механизмов к гипоксии. К основным факторам долговременной

адаптации относятся: повышение содержания  $\text{CO}_2$  и понижение содержания  $\text{O}_2$  в крови на фоне снижения чувствительности периферических хеморецепторов к гипоксии, а также рост концентрации гемоглобина.

### Дыхание при высоком давлении

При производстве подводных работ водолаз дышит под давлением выше атмосферного на 1 атм. на каждые 10 м погружения. Если человек вдыхает воздух обычного состава, то происходит растворение азота в жировой ткани. Диффузия азота из тканей происходит медленно, поэтому подъем водолаза на поверхность должен осуществляться очень медленно. В противном случае возможно внутрисосудистое образование пузырьков азота (кровь «закипает») с тяжелыми повреждениями ЦНС, органов зрения, слуха, сильными болями в области суставов. Возникает так называемая кессонная болезнь. Для лечения пострадавшего необходимо вновь поместить в среду с высоким давлением. Постепенная декомпрессия может продолжаться несколько часов или суток.

Вероятность возникновения кессонной болезни может быть значительно снижена при дыхании специальными газовыми смесями, например кислородно-гелиевой смесью. Это связано с тем, что растворимость гелия меньше, чем азота, и он быстрее диффундирует из тканей, так как его молекулярная масса в 7 раз меньше, чем у азота. Кроме того, эта смесь обладает меньшей плотностью, поэтому уменьшается работа, затрачиваемая на внешнее дыхание.

### Дыхание чистым $\text{O}_2$ кислородом

В клинической практике иногда возникает потребность в повышении  $\text{P}_{\text{O}_2}$  в артериальной крови. При этом повышение парциального давления  $\text{O}_2$  во вдыхаемом воздухе оказывает лечебный эффект. Однако продолжительное дыхание чистым кислородом  $\text{O}_2$  может иметь отрицательный эффект. У здоровых испытуемых отмечают боли за грудиной, особенно при глубоких вдохах, уменьшается жизненная емкость легких. Возможно перевозбуждение ЦНС и появление судорог.

Полагают, что кислородное отравление связано с инактивацией некоторых ферментов, в частности дегидрогеназ.

У недоношенных новорожденных при длительном воздействии избытка  $\text{O}_2$  образуется фиброзная ткань за хрусталиком и развивается слепота.

## НЕДЫХАТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ЛЕГКИХ

Легкие обеспечивают ряд функций, не связанных с обменом газов между кровью и внешней средой. К ним относятся следующие:

- 1) защита организма от вредных компонентов вдыхаемого воздуха;
- 2) метаболизм биологически активных веществ.

Защитные функции дыхательной системы

В легкие из окружающей среды поступает воздух, содержащий различные примеси в виде неорганических и органических частиц животного и растительного происхождения, газообразных веществ и аэрозолей, а также инфекционных агентов: вирусов, бактерий и др.

Проходя по воздухоносным путям, воздух освобождается от посторонних примесей и поступает в респираторный отдел очищенным от пылевых частиц и микроорганизмов, что поддерживает стерильность альвеолярного пространства.

Очищение вдыхаемого воздуха от посторонних примесей осуществляется с помощью следующих механизмов: 1) механическая очистка воздуха (фильтрация воздуха в полости носа, осаждение на слизистой оболочке дыхательных путей и транспорт мерцательным эпителием ингалированных частиц, чиханье и кашель); 2) действие клеточных (фагоцитоз) и гуморальных (лизоцим, интерферон, лактоферрин, иммуноглобулины) факторов неспецифической защиты.

**Механическая очистка воздуха.** Слизистая оболочка полости носа вырабатывает за сутки 100—500 мл секрета. Этот секрет, покрывающий слизистую оболочку, участвует в выведении из дыхательных путей инородных частиц и способствует увлажнению вдыхаемого воздуха. При носовом дыхании наиболее крупные частицы пыли (размером до 30 мкм) задерживаются волосным фильтром преддверия полости носа, а частицы размером 10—30 мкм оседают на слизистой оболочке носовой полости благодаря турбулентному движению воздушной струи. Затем частицы пыли и микроорганизмы вместе со слизью перемещаются из передней части полости носа со скоростью 1—2 мм/ч к выходу из него за счет упорядоченного движения ресничек мерцательного эпителия. Из задней части полости носа слизь с осевшими на ней частицами движется со скоростью 10 мм/мин по направлению движения вдыхаемого воздуха к глотке, откуда в результате рефлекторно возникающих глотательных движений попадает в пищеварительный тракт.

Из полости носа воздух по воздухоносным путям поступает в трахею и далее в бронхи. Слизистая оболочка трахеи и бронхов продуцирует в сутки 10—100 мл секрета, который покрывает поверхность слизистой оболочки трахеи и бронхов слоем толщиной 5—7 мкм. Регуляция продукции секрета осуществляется парасимпатическим и симпатическим отделами автономной (вегетативной) нервной системы. Активными стимуляторами секреции являются простагландин E<sub>1</sub> и гистамин. Бокаловидные клетки реагируют в основном на механические воздействия. Большую роль в рефлекторной регуляции секреции играет раздражение ирритантных рецепторов блуждающего нерва. С помощью нервной системы регулируется не только объем, но и вязкоэластические свойства секрета.

**Эскалация (выведение) секрета** осуществляется реснитчатым эпителием трахеи и бронхов. Каждая клетка мерцательного эпителия имеет около 200 ресничек длиной 6 мкм и диаметром 0,2 мкм, которые совершают координированные колебательные движения с частотой 800—1000 в минуту. Эти клетки образуют поля различного размера. Число клеток реснитчатого эпителия, образующих одно поле, колеблется от нескольких десятков до нескольких сотен. Направление движения ресничек в одном поле отличается от направления движения в соседних полях, что обуславливает спиралеобразный характер выведения секрета. У женщин частота колебаний ресничек несколько выше, чем у мужчин. Источником энергии для движения ресничек служит АТФ. Наибольшая частота колебаний ресничек наблюдается при температуре 37 °С, снижение температуры вызывает угнетение их двигательной активности.

В регуляции двигательной активности ресничек принимает участие автономная нервная система, что подтверждается на следующем опыте: денервация легких у собак вызывает резкое нарушение транспорта бронхиальной слизи, однако через 4—5 мес. после операции под влиянием периферических нервных механизмов регуляции транспорт слизи полностью восстанавливается. На увеличение активности ресничек мерцательного

эпителия влияют простагландины  $E_1$ ,  $E_2$  и лейкотриен  $C_4$ . К числу экзогенных факторов, тормозящих активность мерцательного эпителия, относится вдыхание табачного дыма.

Пылевые частицы диаметром 3—10 мкм и часть микроорганизмов оседают на слизистой оболочке трахеи и бронхов. Этому способствует прогрессирующее увеличение площади контакта вдыхаемого воздуха с поверхностью слизистой оболочки бронхиального дерева в результате последовательного его деления на более мелкие ветви. Слизь с прилипшими к ней частицами благодаря движению ресничек перемещается к глотке против направления движения вдыхаемого воздуха. Находящийся в виде капель слизистый секрет в процессе движения образует хлопья, из которых формируются более крупные структуры — диски. Капли транспортируются от одного поля к другому, хлопья и диски — при помощи комбинированного действия ресничек нескольких полей. Скорость эскалации слизи в различных частях бронхиального дерева различна. Медленнее всего осуществляется ее транспорт в бронхах респираторного отдела. В трахее же скорость эскалации слизи может возрастать в 20—40 раз. Время выведения частиц, попавших в легкие с вдыхаемым воздухом, колеблется от 1 до 24 ч, у пожилых людей эта величина выше. В результате деятельности ресничек не только освобождаются бронхи от микроорганизмов, но и сокращается время их контакта с клеткой эпителия до 0,1 с, что затрудняет инвазию микроорганизмов в ткань. Эффективность транспорта зависит как от функционального состояния реснитчатого эпителия, так и от вязкости и эластичности слизи.

Механическое удаление инородных частиц осуществляется также защитными дыхательными рефлексам: чиханьем и кашлем.

Клеточные механизмы неспецифической защиты. Частицы пыли размером менее 2 мкм, а также микроорганизмы и вирусы могут с током воздуха попадать в полость альвеол.

Эпителий, выстилающий респираторный отдел, состоит в основном из дыхательных альвеолоцитов и альвеолярных секреторных клеток (альвеолоцитов I и II типа). Кроме того, из альвеолярных стенок в альвеолярное пространство выступают крупные клетки округлой формы. Такие же клетки находятся в свободном состоянии и в просвете альвеол. Они часто содержат посторонние включения (угольный пигмент, асбестовые нити и др.). Данные клетки, получившие название альвеолярных фагоцитов, являются макрофагами. Продолжительность их жизни от нескольких месяцев до нескольких лет. Альвеолярные макрофаги осуществляют защитную функцию, фагоцитируя попавшие в альвеолярные пространства пылевые частицы, микроорганизмы и вирусы. Фагоцитозу подвергаются и структуры эндогенного происхождения: компоненты легочного сурфактанта, клетки альвеолярного эпителия и продукты их распада. Альвеолярные макрофаги движутся по воздухоносным путям и достигают бронхиол, где их дальнейшее продвижение облегчается деятельностью ресничек. Затем они с мокротой проглатываются или выделяются во внешнюю среду. Часть альвеолярных макрофагов вместе с поглощенными частичками мигрирует с альвеолярной поверхности в интерстициальную ткань, в дальнейшем перемещаясь в составе лимфы. При сердечной недостаточности в легких отмечается застой крови, в результате чего эритроциты попадают в альвеолы, где подвергаются фагоцитозу альвеолярными макрофагами. Последние выделяются в большом количестве с мокротой при кашле, причем благодаря наличию в них железосодержащего пигмента дают положительную гистохимическую реакцию на железо. В фагоцитозе микроорганизмов в дыхательных путях активное участие принимают и нейтрофильные лейкоциты.

Гуморальные механизмы неспецифической защиты. Кроме мукоцилиарного транспорта и фагоцитоза защиту поверхности трахеи и бронхов обеспечивают и неспецифические гуморальные механизмы. В бронхиальной слизи содержатся лизоцим, интерферон, лактоферрин, протеазы и другие компоненты.

Интерферон уменьшает количество вирусов, которые колонизируют клетки, лактоферрин связывает железо, необходимое для жизнедеятельности бактерий и благодаря этому оказывает бактериостатическое действие. Лизоцим расщепляет гликозаминогликаны клеточной оболочки микробов, после чего они становятся нежизнеспособными.

Важным звеном гуморальной системы местного иммунитета является секреторный иммуноглобулин А (sIgA), содержание которого в слизи проксимальных отделов бронхиального дерева в 10 раз выше, чем в сыворотке крови. Основное защитное действие sIgA проявляется в его способности агглютинировать бактерии и препятствовать их фиксации на слизистой оболочке, а также нейтрализовывать токсины. Кроме того, sIgA в присутствии комплемента осуществляет лизис бактерий совместно с лизоцимом. Бронхиальный секрет содержит иммуноглобулины и других классов, являющиеся компонентами общего гуморального иммунитета.

Метаболизм биологически активных веществ в легких

Легкие являются единственным органом в организме, куда поступает весь минутный объем крови. Это обеспечивает им роль своеобразного фильтра, который определяет состав биологически активных веществ в крови артериального русла.

Важная роль в трансформации биологически активных веществ принадлежит эндотелию легочных капилляров, обладающему поглотительным и ферментным механизмами. Первый механизм обеспечивает поступление биологической субстанции в клетку, где эта субстанция депонируется, а затем подвергается инактивации ферментами. Второй механизм обеспечивает деградацию биологически активных веществ без стадии депонирования путем контакта их с фиксированными на поверхности эндотелия ферментами.

Поглощению и ферментной трансформации в легких подвергаются такие вещества, как серотонин, ацетилхолин и в меньшей степени — норадреналин.

Легкие обладают самой мощной ферментной системой, разрушающей брадикинин. Известно, что 80% брадикинина, введенного в легочный кровоток, инактивируются при однократном прохождении крови через легкие без предварительного поглощения. В легких человека инактивируются 90—95% простагландинов группы E и F.

В мелких углублениях (кавеолах) на внутренней поверхности легочных капилляров локализуется большое количество ангиотен-зинконвертирующего фермента, который катализирует процесс превращения ангиотензина I в ангиотензин II.

В эндотелии легочных сосудов сосредоточены ферменты, которые осуществляют синтез тромбксана В<sub>2</sub> и простагландинов. Легкие также играют важную роль в регуляции агрегатного состояния крови благодаря своей способности синтезировать факторы свертывающей и противосвертывающей систем (тромбопластин, факторы VII, VIII, гепарин и др.). Легкие являются основным источником тромбопластина, который сосредоточен в эндотелии капилляров. В зависимости от концентрации тромбопластина в крови они увеличивают или уменьшают его выработку.

Легкие обеспечивают как синтез, так и деструкцию белков и липидов с помощью протеолитических и липолитических ферментов. Здесь же подвергаются разрушению содержащиеся в крови агрегаты клеток, капель жира, тромбоэмболы и бактерии.



## Физиология

### Лекция 11,12 (4 часа). Физиология системы пищеварения.

#### План лекции

- 7.1. Типы пищеварения. Регуляция пищеварения. Характеристика механизма секреторной функции пищеварительного тракта.
- 7.2. Слюнные железы, состав слюны. Пищеварение в желудке. Состав желудочного сока.
- 7.3. Пищеварение в 12-перстной кишке. Ферменты поджелудочного сока. Роль желчи в пищеварении.
- 7.4. Ферменты кишечных желез. Полостное и пристеночное пищеварение. Регуляция секреторной функции.
- 7.5. Моторная функция желудка и кишечника, регуляция.
- 7.6. Всасывание питательных веществ в различных отделах пищеварительной системы.
- 7.7. Механизмы всасывания.

Условием жизни является потребление энергетических и пластических веществ. Высшие животные в отличие от растений не могут их синтезировать из неорганических веществ, поэтому возникает необходимость их поступления из внешней среды. Длительное прекращение поступления или недостаточное введение в организм питательных веществ приводит к нарушению метаболизма и гомеостаза организма. Вместе с тем организм человека и высших животных не способен ассимилировать белки, жиры, углеводы и ряд других веществ пищи без их предварительной физико-химической обработки. Эту важную функцию выполняет система пищеварения.

#### ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ГОЛОДА И НАСЫЩЕНИЯ

В результате пищеварения и всасывания продуктов переваривания пищи поддерживается относительно постоянный уровень питательных веществ в организме. Лишение человека пищи влечет за собой состояние, называемое голодом. Прием пищи вызывает противоположное голоду чувство насыщения.

Голод. Как физиологическое состояние (в отличие от голодания как состояния длительной недостаточности питания, являющегося патологией) голод служит выражением потребности организма в питательных веществах, которых он был лишен на некоторое время, что привело к снижению их содержания в депо и циркулирующей крови.

Субъективным выражением голода служат неприятные ощущения жжения, «сосания под ложечкой», тошноты, иногда головокружения, головной боли и общей слабости. Внешним объективным проявлением голода является пищевое поведение, выражающееся в поиске и приеме пищи; оно направлено на устранение причин, вызывавших состояние голода. Субъективные и объективные проявления голода обусловлены возбуждением различных отделов ЦНС. Совокупность нервных элементов этих отделов И. П. Павлов назвал пищевым центром, функциями которого являются регуляция пищевого поведения и пищеварительных функций.

Пищевой центр — сложный гипоталамо-лимбико-ретикулокор-тикальный комплекс. Результаты экспериментов на животных свидетельствуют, что ведущим отделом являются латеральные ядра гипоталамуса. При их поражении наблюдается отказ от пищи (афагия), а при электрическом раздражении через вживленные в мозг электроды—повышенное потребление пищи (гиперфагия). Эту часть пищевого центра называют центром голода, или центром питания. Разрушение вентромедиальных ядер гипоталамуса приводит к гиперфагии, а их раздражение — к афагии. Считают, что в этих ядрах локализован центр насыщения. Между ним и центром голода установлены реципрокные отношения, т. е. если один центр возбужден, то другой заторможен. Описаны и более сложные отношения между этими ядрами.

Гипоталамические ядра представляют собой только часть (хотя и весьма важную) пищевого центра. Нарушение пищевого поведения происходит также и при поражении лимбической системы, ретикулярной формации и передних отделов коры больших полушарий.

Функциональное состояние гипоталамических ядер пищевого центра зависит от импульсов, поступающих с периферии от различных экстеро- и интероцепторов, состава и свойств притекающей к мозгу крови и находящейся в нем цереброспинальной жидкости. В зависимости от механизмов этих влияний предложено несколько теорий голода.

Теории голода. Одной из них признается, что ощущение голода и пищевое поведение вызываются импульсами от периодически сокращающегося свободного от пищи желудка. Эти сокращения желудка, повторяющиеся примерно через каждые 1-2 час и длящиеся 15—20 мин, назвали «голодными». При наполнении желудка пищей (и раздувании в нем резинового баллона) эти сокращения прекращаются и поступающие от желудка импульсы подавляют голод. Это так называемая локальная теория голода.

Однако имеются данные о том, что периодические сокращения желудка не совпадают с ощущениями голода у человека и проявлениями пищевого поведения у животных. Люди, у которых по соответствующим показаниям удален желудок, также ощущают голод. Периодические сокращения желудка есть у человека и некоторых плотоядных животных, а пищевое поведение характерно и для других видов. Собственно акт приема пищи, активация при этом секреции и моторики пищеварительного тракта имеют сигнальное значение и оказывают тормозное влияние на пищевой центр, вызывая так называемое первичное, или сенсорное, насыщение. Эти воздействия имеют значение в кратковременных изменениях состояния пищевого центра, а длительные изменения зависят от состояния метаболизма и отражающего его гомеостаза. Восстановление его после всасывания в кровь и депонирования пищевых веществ обеспечивает вторичное, обменное, или истинное, насыщение.

Насыщение. Это не только снятие чувства голода, но и ощущение удовольствия, полноты в желудке после приема пищи. Постепенно это ощущение угасает. В насыщении существенную роль играют психологические факторы, например привычка есть мало или много, в определенное время и т. д.

Состав крови голодных и накормленных человека и животных различен, что отражается на пищевом поведении последних: переливание голодному животному крови накормленного снижает у него пищевую мотивацию и количество принимаемой пищи. Имеются свидетельства различия свойств цереброспинальной жидкости накормленных и сытых животных.

Теории насыщения. В зависимости от вида веществ, с которыми связывают изменение состояния пищевого центра, предложено несколько теорий. Согласно глюкостатической теории, углеводный обмен влияет на аппетит через гипоталамические

рецепторы, состояние которых изменяется в зависимости от различия в содержании глюкозы в артериальной и венозной крови. Аминацидостатическая теория отводит сигнальную роль аминокислотам крови, которые тормозят пищевой центр, особенно некоторые из них. Липостатическая теория связывает возбуждение пищевого центра с высвобождением липидов из жировых депо. Считают, что если глюкостатический механизм определяет кратковременные изменения состояния пищевого центра, то липостатический — долговременные его состояния.

Каждое из пищевых веществ используется в «метаболическом котле» организма, и его состояние контролируется пищевым центром по интегральным показателям. В роли сигналов об этом выступают теплообразование, компоненты цикла трикарбоновых кислот (Кребса), состояние энергетического баланса организма. Согласно термостатической теории, избыточное тепло, связанное с метаболическими процессами (и температурой окружающей среды), оказывает тормозное влияние на пищевой центр, является сигналом насыщения. Прием пищи увеличивает теплообразование (специфическое динамическое действие пищи) и участвует в формировании чувства насыщения. Метаболическая теория отводит сигнальную роль циркулирующим в крови ключевым компонентам цикла трикарбоновых кислот.

Роль таких метаболических сигналов и факторов, формирующих эти сигналы с помощью изменения метаболизма организма, деятельности пищеварительной системы, выполняют гормоны. К их числу относятся гормоны поджелудочной железы (инсулин, глюкагон, панкреатический полипептид), гипоталамо-гипофизарной системы (тиролиберин, кортиколиберин, нейротензин, соматотропин), щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин, кальцитонин), гормонов пищеварительного тракта (арэнтэрин, холецистокинин, гастрин, бомбезин), половые гормоны (эстрогены, андрогены), эндогенные и экзогенные опиаты (морфиноподобные вещества). Эти гормоны изменяют функциональное состояние пищевого центра и как следствие — пищевое поведение.

В целом это зависит от интеграции экстеро- и интероцепторных нервных и различных активирующих и тормозных гуморальных влияний, а также влияний других центров мозга на пищевой центр.

Аппетит. В физиологии голода и насыщения применяется понятие «аппетит» (от лат. *appetitus* — стремление, желание) — ощущение, связанное со стремлением человека к определенной пище. Аппетит индивидуально вырабатывается и отражает не столько потребность в пище вообще, сколько потребность в связи со спецификой обмена веществ и дефицитом тех или иных компонентов пищи, индивидуальных и групповых привычек, особенностью национальной кухни и продуктов, которым отдается предпочтение. Избирательный аппетит — это влечение человека к определенному роду пищи, чаще тому, который содержит недостающие организму вещества.

У человека в норме выражены произвольная регуляция приема пищи и аппетита, управление количеством и качеством принимаемой пищи. Снижение и потерю аппетита вызывают многие факторы, в том числе те, которые отвлекают человека от еды, эмоции, в первую очередь отрицательные. Аппетит повышают острые и пряные приправы, закуски, предшествующие приему основных блюд, хорошая сервировка стола и др. Еда с аппетитом способствует эффективному пищеварению, расстраивает его прием пищи без аппетита. И. П. Павлов писал: «...врачи всех времен и стран до последнего времени считали своей существенной обязанностью, помимо борьбы с основными недугами, принимать специальные меры для восстановления аппетита».

Расстройства аппетита делят на три вида. Понижение его вплоть до полной потери называется анорексией (ап — отрицание, *orexís* — аппетит, греч.). Причинами ее является

деятельность пищевого центра и пищеварительной системы, эндокринные, нейрогенные и психогенные расстройства, интоксикации.

Резкое повышение аппетита называют булимией (bu — бык, limes — голод, греч.). Она отмечается у некоторых больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, при поражении головного мозга и его пищевого центра, некоторых эндокринных заболеваниях. Иногда булимия является результатом снижения чувства насыщения (акория), при этом наблюдается полифагия — прием чрезмерно большого количества пищи.

Еще один вид расстройств аппетита — его извращение, стремление принимать несъедобные вещества (мел, земля, уголь, керосин, бумага и т.д.). В одних случаях это результат выраженного специфического аппетита, в других — одно из психических расстройств и нарушения деятельности пищевого центра.

Физиология голода, аппетита, насыщения — раздел многих областей знаний. Безусловно, голод является одной из жизненно важных мотиваций, которая вызывает пищевое поведение, направленное на снятие этого состояния, отражающего сдвиги в гомеостазе организма. Восстановление гомеостаза и предоставление в распоряжение организма новых энергетических и пластических ресурсов происходит в результате приема и переработки пищи в процессе пищеварения.

## СУЩНОСТЬ ПИЩЕВАРЕНИЯ. КОНВЕЙЕРНЫЙ ПРИНЦИП ОРГАНИЗАЦИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ

### Пищеварение и его значение

Пищеварение — сложный физиологический и биохимический процесс, в ходе которого принятая пища в пищеварительном тракте подвергается физическим и химическим изменениям. В результате этого компоненты пищи должны сохранить свою пластическую и энергетическую ценность; приобрести свойства, благодаря которым они могут быть усвоенными организмом и включенными в его нормальный обмен веществ; утратить видовую специфичность (при сохранении которой компоненты пищи не усваиваются и как чужеродные вещества, вызывающие защитные реакции организма, могут быть причиной тяжелых патологических явлений).

Физические изменения пищи состоят в ее размельчении, набухании, растворении, химические — в последовательной деградации питательных веществ в результате действия на них компонентов пищеварительных соков, выделяемых в полость пищеварительного тракта его железами. Важнейшая роль в этом принадлежит гидролитическим ферментам секретов пищеварительных желез и исчерченной каемки тонкой кишки.

Названные процессы идут в определенной последовательности, «наслаиваясь» по отделам пищеварительного тракта. Продвижение пищевого содержимого в дистальном направлении, его задержка на различное время в том или ином отделе пищеварительного тракта, смешивание пищевых веществ с пищеварительными секретами обеспечиваются его гладкомышечным аппаратом, т. е. моторный аппарат пищеварительного тракта распределяет пищеварение во времени и пространстве и в большой мере влияет на его интенсивность. В результате деполимеризации питательных веществ образуются продукты, в основном мономеры, которые всасываются из кишечника в кровь и лимфу, транспортируются к тканям организма и включаются в его метаболизм. Вода,

минеральные соли и некоторые органические компоненты пищи (в том числе витамины) всасываются в кровь неизменными.

#### Типы пищеварения

В зависимости от происхождения гидролитических ферментов пищеварение делят на три типа (А. М. Уголев): собственное, симбионтное и аутолитическое.

Собственное пищеварение осуществляется ферментами, синтезированными данным макроорганизмом, его железами, эпителиальными клетками — ферментами слюны, желудочного и поджелудочного соков, эпителия тонкой кишки.

Симбионтное пищеварение — гидролиз питательных веществ за счет ферментов, синтезированных симбионтами макроорганизма — бактериями и простейшими пищеварительного тракта. Симбионтное пищеварение у человека осуществляется в толстой кишке. У человека клетчатка пищи по типу собственного пищеварения из-за отсутствия соответствующего фермента в секретах желез не гидролизуется (в этом заключается определенный физиологический смысл — сохранение пищевых волокон, играющих важную роль в кишечном пищеварении), поэтому переваривание ее ферментами симбионтов в толстой кишке является важным процессом. В результате симбионтного пищеварения образуются вторичные пищевые вещества в отличие от первичных, образующихся в результате собственного пищеварения. У человека в условиях развитого собственного пищеварения его роль в общем пищеварительном процессе относительно невелика.

Аутолитическое пищеварение осуществляется за счет экзогенных гидролаз, которые вводятся в организм в составе принимаемой пищи. Роль данного пищеварения существенна при недостаточно развитом собственном пищеварении. У новорожденных собственное пищеварение еще не развито, поэтому возможно его сочетание с аутолитическим пищеварением, т. е. питательные вещества грудного молока перевариваются ферментами, поступающими в пищеварительный тракт младенца в составе грудного молока.

В зависимости от локализации процесса гидролиза питательных веществ пищеварение делят на несколько типов. Прежде всего на внутри- и внеклеточное.

Внутриклеточное пищеварение состоит в том, что транспортированные в клетку путем фагоцитоза и пиноцитоза (эндоцитоза) вещества гидролизуются клеточными (лизосомальными) ферментами либо в цитозоле, либо в пищеварительной вакуоли. Эндоцитозу отводится значительная роль в кишечном пищеварении в период раннего постнатального развития млекопитающих. В последнее время получены электронно-микроскопические данные о достаточно высокой, но качественно трансформированной эндоцитозной активности энтероцитов взрослых млекопитающих (И. А. Морозов).

Внеклеточное пищеварение делят (А. М. Уголев) на дистантное и контактное, пристеночное, или мембранное. Дистантное пищеварение совершается в среде, удаленной от места продукции гидролаз. Так осуществляется действие на питательные вещества в полости пищеварительного тракта ферментов слюны, желудочного сока и сока поджелудочной железы. Такое пищеварение в специальных полостях называется полостным. Эффективность полостного пищеварения определяется активностью ферментов, секретов пищеварительных желез в соответствующих отделах пищеварительного тракта.

Пристеночное, контактное, или мембранное, пищеварение открыто в 50-х годах текущего столетия А. М. Углевым. Такое пищеварение происходит в тонкой кишке на колоссальной поверхности, образованной складками, ворсинками и микроворсинками ее

слизистой оболочки. Гидролиз происходит с помощью ферментов, «встроенных» в мембраны микроворсинок.

Богаты ферментами слизь, выделяемая слизистой оболочкой тонкой кишки (Ю. М. Гальперин и др.), и зона исчерченной каемки, образованная микроворсинками и мукополисахаридными нитями — гликокаликсом. В слизи и гликокаликсе находятся ферменты поджелудочной железы, перешедшие из полости тонкой кишки, и собственно кишечные ферменты, образующиеся в результате непрерывных процессов кишечной секреции и отторжения энтероцитов.

Следовательно, пристеночное пищеварение в широком его понимании совершается в слое слизи, зоне гликокаликса и на поверхности микроворсинок с участием большого количества ферментов кишки и поджелудочной железы.

В настоящее время процесс пищеварения рассматривают как трехэтапный: полостное пищеварение - пристеночное пищеварение - всасывание. Полостное пищеварение заключается в начальном гидролизе полимеров до стадии олигомеров, пристеночное обеспечивает дальнейшую ферментативную деполимеризацию олигомеров в основном до стадии мономеров, которые затем всасываются.

Конвейерный принцип организации пищеварения

И. П. Павлов сравнивал деятельность пищеварительного тракта с конвейерным химическим производством. Этот «конвейер» представляется в виде последовательной цепи деградации пищи и ее питательных веществ. Пищеварительный конвейер заключается в преемственности следующих процессов:

1) органов: пищеварение в полости рта - желудочное пищеварение - кишечное пищеварение;

2) физических и химических: размельчение, увлажнение, набухание, растворение пищи; денатурация белков; гидролиз полимеров до стадии различных олигомеров, затем мономеров; их транспорт из пищеварительного тракта в кровь и лимфу;

3) полостного и пристеночного пищеварения от центральной части пищевого комка в желудке к его примукозальному слою; от вершины кишечной ворсинки к ее основанию; от полостного гидролиза питательных веществ в тонкой кишке к продолжению его в зоне примукозальной слизи, затем в зоне гликокаликса и наконец, на мембранах энтероцитов;

4) гидролиза на апикальных мембранах энтероцитов и транспорта в энтероцит образовавшихся мономеров, а из него — в интерстициальную ткань и затем в кровь и лимфу;

5) ферментативной деполимеризации питательных веществ.

При этом в каждом проксимальнее расположенном отделе осуществляются процессы, повышающие эффективность их в следующем, дистальнее расположенном отделе.

Интеграция, правильная последовательность работы элементов пищеварительного конвейера во времени и пространстве обеспечиваются регуляторными процессами различного уровня.

Ферментативная активность свойственна каждому отделу пищеварительного тракта и максимальна при определенном значении pH среды. Например, в желудке пищеварительный процесс осуществляется в кислой среде. Переходящее в двенадцатиперстную кишку кислое содержимое нейтрализуется, и кишечное пищеварение происходит в нейтральной и слабощелочной среде, созданной выделяющимися в кишку секретами — желчью, соками поджелудочной железы и кишечным, которые инактивируют желудочные пепсины. Кишечное пищеварение происходит в нейтральной и

слабоосновной среде сначала по типу полостного, а затем пристеночного пищеварения, завершающегося всасыванием продуктов гидролиза (нутриентов). В нормальных условиях основной гидролиз пищевых веществ завершается в проксимальном отделе тонкой кишки, а дистальный ее отдел является резервным, включаемым в пищеварительный процесс с целью его компенсации при функциональной недостаточности проксимального отдела кишечника.

Переваривание пищевых веществ в пищеварительном тракте. Деграция пищевых веществ по типу полостного и пристеночного пищеварения осуществляется гидролитическими ферментами. Каждый из них имеет выраженную в той или иной мере субстратную специфичность. Набор ферментов в составе секретов пищеварительных желез и исчерченной каемки тонкой кишки имеет видовую и индивидуальную особенности, адаптирован к перевариванию той пищи, которая характерна для данного вида животного, и тем питательным веществам, которые преобладают в рационе. Пищеварительный тракт (желудочно-кишечный тракт) — часть пищеварительной системы, имеющая трубчатое строение и включающая пищевод, желудок, толстую и тонкую кишку, в которых происходят механическая и химическая обработка пищи и всасывание продуктов гидролиза.

#### Секреция пищеварительных желез

Секреция — внутриклеточный процесс образования из веществ, поступивших в клетку, специфического продукта (секрета) определенного функционального назначения и выделение его из железистой клетки. Секреты поступают через систему секреторных ходов и протоков в полость пищеварительного тракта.

Секреция пищеварительных желез обеспечивает доставку в полость пищеварительного тракта секретов, ингредиенты которых гидролизуют питательные вещества (секреция гидролитических ферментов и их активаторов), оптимизируют условия для этого (по рН и другим параметрам — секреция электролитов) и состояние гидролизуемого субстрата (эмульгирование липидов солями желчных кислот, денатурация белков соляной кислотой), выполняют защитную роль (слизь, бактерицидные вещества, иммуноглобулины).

Секреция пищеварительных желез контролируется нервными, гуморальными и паракринными механизмами. Эффект этих влияний — возбуждение, торможение, модуляция секреции glanduloцитов — зависит от вида эфферентных нервов и их медиаторов, гормонов и других физиологически активных веществ, glanduloцитов, мембранных рецепторов на них, механизма действия этих веществ на внутриклеточные процессы. Секреция желез находится в прямой зависимости от уровня их кровоснабжения, которое в свою очередь определяется секреторной активностью желез, образованием в них метаболитов — вазодилататоров, влиянием стимуляторов секреции как вазодилататоров. Количество секрета железы зависит от числа одновременно секретирующих в ней glanduloцитов. Каждая железа состоит из glanduloцитов, вырабатывающих разные компоненты секрета, и имеет существенные особенности регуляции. Это обеспечивает широкое варьирование состава и свойств выделяемого железой секрета. Он изменяется также по мере продвижения по протоковой системе желез, где некоторые компоненты секрета всасываются, другие выделяются в проток его glanduloцитами. Изменения количества и качества секрета адаптированы к виду принятой пищи, составу и свойствам содержимого пищеварительного тракта.

Для пищеварительных желез основными стимулирующими секрецию нервными волокнами являются парасимпатические холинергические аксоны постганглионарных нейронов. Парасимпатическая денервация желез вызывает разной длительности (на несколько дней и недель) гиперсекрецию желез (особенно слюнных, в меньшей мере желудочных) — паралитическую секрецию, в основе которой лежит несколько механизмов (см. раздел 9.6.3).

Симпатические нейроны тормозят стимулированную секрецию и оказывают на железы трофические влияния, усиливая синтез компонентов секрета. Эффекты зависят от вида мембранных рецепторов —  $\alpha$ - и  $\beta$  - адренорецепторов, через которые они реализуются.

В роли стимуляторов, ингибиторов и модуляторов секреции желез выступают многие гастроинтестинальные регуляторные пептиды.

В естественных условиях количество, состав и динамика секреции пищеварительных желез определяются соотношением одновременно и последовательно действующих регуляторных механизмов.

## ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

### Моторная функция пищеварительного тракта

Моторная, или двигательная, функция осуществляется на всех этапах процесса пищеварения. В пищеварительном тракте происходят произвольные и непроизвольные, макро - и микро моторные явления. Прием, механическая переработка пищи в ходе жевания, глотание, задержка в желудке и эвакуация его содержимого в кишечник, сокращения и расслабления желчного пузыря, перемешивание и передвижение кишечного содержимого (химуса), перераспределение давления в отделах тонкой кишки, перемешивание пристеночного слоя химуса, переход химуса из тонкой кишки в толстую, сокращение и расслабление сфинктеров, движения толстой кишки, необходимые для формирования кала и дефекации,— основные моторные процессы, обеспечивающие процесс пищеварения в различных отделах пищеварительного тракта.

Изменение тонуса и перистальтики выводных протоков пищеварительных желез, состояние их сфинктеров обеспечивают выведение пищеварительных секретов. К моторике также относятся движения ворсинок и микроворсинок.

Гладкие мышцы пищеварительного тракта образованы гладкими мышечными клетками (миоциты), обладающими рядом специфических физиологических свойств. Миоциты плотно упакованы в пучки и соединены нексусами. Пучок считается функциональной единицей гладкой мышцы. Пучок иннервируется нервными терминалами, он также получает мелкую артериолу. Нейромедиаторы и физиологически активные вещества, вышедшие из крови в интерстициальную жидкость пучка, оказывают на его миоциты возбуждающие и тормозные влияния.

Гладкие мышцы пищеварительного тракта относятся к группе унитарных и обладают способностью спонтанного ритмического возбуждения и свойствами синцития. Растяжение гладких мышц вызывает деполяризацию их мембран и мышечное сокращение. Вегетативные нервы, гормоны и парагормоны изменяют частоту и силу этих сокращений в широких пределах. На протяжении пищеварительного тракта имеется несколько водителей ритма его сокращений. Эти водители ритма особенно чувствительны к физиологически активным веществам и получают обильную иннервацию.



Сложность движений пищеварительного тракта обеспечивается наличием в нем слоев и пучков гладких мышц, идущих в разных направлениях, при расслаблении или сокращении которых уменьшается или увеличивается тонус кишки и изменяется просвет пищеварительного канала. Волна сокращений и расслабления круговых мышц продвигается вдоль пищеварительного канала, создавая его перистальтические сокращения. Согласование сокращений различных мышечных пучков осуществляется посредством периферической интрамуральной нервной системы.

В пищеварительном тракте около 35 сфинктеров (жомов) — специальных замыкательных аппаратов, состоящих из скопления преимущественно циркулярно-расположенных мышечных пучков, а также мышечных пучков спирального и продольного направлений. Сокращение циркулярно-расположенных мышечных пучков обеспечивает смыкание и уменьшение просвета сфинктера, сокращение спирально и продольно расположенных пучков увеличивает просвет сфинктера. Сфинктеры выполняют роль клапанов, обеспечивающих движение пищевого содержимого в каудальном направлении, одностороннее движение пищеварительных секретов, разобщение отделов пищеварительного тракта, где пищеварение происходит на характерных для них этапах.

В координации моторики пищеварительного тракта велика роль миогенных механизмов, периферической (интра- и экстрамуральной) и центральной нервной системы. Последняя имеет важное значение в пусковых влияниях на органы пищеварения, в изменении их реактивности, интеграции моторной и секреторной функций пищеварительного тракта, его адаптации к виду принятой пищи. Парасимпатические влияния преимущественно повышают моторную активность пищеварительного тракта, но в составе блуждающих нервов имеются возбуждающие и тормозящие моторику нервные волокна. Симпатические влияния заключаются в основном в снижении моторной активности. Нервные, гормональные и пара-гормональные влияния создают сочетанные органные и межорганные внутрисистемные эффекты. Так, желчевыделение осуществляется сокращениями желчного пузыря при открытом сфинктере печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди); желудочная эвакуация — при сокращении антральной части желудка, но расслабленном сфинктере привратника (пилорический сфинктер).

#### Всасывание

Всасывание — процесс транспорта компонентов пищи из полости пищеварительного тракта во внутреннюю среду, кровь и лимфу организма. Всосавшиеся вещества разносятся по организму и включаются в обмен веществ тканей. В полости рта химическая обработка пищи сводится к частичному гидролизу углеводов амилазой слюны, при котором крахмал расщепляется на декстрины, мальтоолигосахариды и мальтозу. Кроме того, время пребывания пищи в полости рта незначительно, поэтому всасывания здесь практически не происходит. Однако известно, что некоторые фармакологические вещества всасываются быстро, и это находит применение как способ введения лекарственных веществ.

В желудке всасывается небольшое количество аминокислот, глюкозы, несколько больше воды и растворенных в ней минеральных солей, значительно всасывание растворов алкоголя. Всасывание питательных веществ, воды, электролитов осуществляется в основном в тонкой кишке и сопряжено с гидролизом питательных веществ. Всасывание зависит от величины поверхности, на которой оно осуществляется. Особенно велика поверхность всасывания в тонкой кишке. У человека поверхность слизистой оболочки тонкой кишки увеличена в 300—500 раз за счет складок, ворсинок и

микроворсинок. На  $1 \text{ мм}^2$  слизистой оболочки кишки приходится 30—40 ворсинок, а каждый энтероцит имеет 1700—4000 микроворсинок. На 1 мм поверхности кишечного эпителия приходится 50-100 млн микроворсинок.

У взрослого человека число всасывающих кишечных клеток составляет  $10^{10}$ , а соматических клеток —  $10^{10}$ . Из этого следует, что одна кишечная клетка обеспечивает питательными веществами около 100 000 других клеток организма человека. Это предполагает высокую активность энтероцитов в гидролизе и всасывании питательных веществ. Микроворсинки покрыты слоем гликокаликса, образующего из мукополисахаридных нитей на апикальной поверхности слой толщиной до 0,1 мкм. Нити связаны между собой кальциевыми мостиками, что обуславливает формирование особой сети. Она обладает свойствами молекулярного сита, разделяющего молекулы по их величине и заряду. Сеть имеет отрицательный заряд и гидрофильна, что придает направленный и селективный характер транспорту через нее низкомолекулярных веществ к мембране микроворсинок, препятствует транспорту через нее высокомолекулярных веществ и ксенобиотиков. Гликокаликс удерживает на поверхности эпителия кишечную слизь, которая вместе с гликокаликсом адсорбирует из полости кишки гидролитические ферменты, продолжающие полостной гидролиз питательных веществ, продукты которого переводятся на мембранные системы микроворсинок. На них завершается гидролиз питательных веществ по типу мембранного пищеварения с помощью кишечных ферментов с образованием в основном мономеров, которые всасываются.

Всасывание различных веществ осуществляется разными механизмами. Всасывание макромолекул и их агрегатов происходит путем фагоцитоза и пиноцитоза. Эти механизмы относятся к эндоцитозу. С эндоцитозом связано внутриклеточное пищеварение, однако ряд веществ, попав в клетку путем эндоцитоза, транспортируется в везикуле через клетку и выделяется из нее путем экзоцитоза в межклеточное пространство. Такой транспорт веществ назван транцитозом. Он, видимо, из-за небольшого объема не имеет существенного значения во всасывании питательных веществ, но важен в переносе иммуноглобулинов, витаминов, ферментов и т. д. из кишечника в кровь. У новорожденных транцитоз важен в транспорте белков грудного молока.

Некоторое количество веществ может транспортироваться по межклеточным пространствам. Такой транспорт называется персорбцией. С помощью персорбции переносятся часть воды и электролитов, а также другие вещества, в том числе белки (антитела, аллергены, ферменты и т. п.) и даже бактерии.

В процессе всасывания микромолекул — основных продуктов гидролиза питательных веществ в пищеварительном тракте, а также электролитов участвует три вида транспортных механизмов: пассивный транспорт, облегченная диффузия и активный транспорт. Пассивный транспорт включает в себя диффузию, осмос и фильтрацию. Облегченная диффузия осуществляется с помощью особых мембранных переносчиков и не требует затраты энергии. Активный транспорт — перенос веществ через мембраны против электрохимического или концентрационного градиента с затратой энергии и при участии специальных транспортных систем (мембранные транспортные каналы, мобильные переносчики, конформационные переносчики). Мембраны имеют транспортеры многих типов. Эти молекулярные устройства переносят один или несколько типов веществ. Часто транспорт одного вещества сопряжен с движением другого вещества, перемещение которого по градиенту концентрации служит источником энергии для сопрягаемого транспорта. Чаще всего в такой роли используется электрохимический градиент  $\text{Na}^+$ . Натрийзависимым процессом в тонкой кишке является всасывание

глюкозы, галактозы, свободных аминокислот, дипептидов и трипептидов, солей желчных кислот, билирубина и ряда других веществ. Натрийзависимый транспорт осуществляется и через специальные каналы, и посредством мобильных переносчиков. Натрийзависимые транспортеры расположены на апикальных мембранах, а натриевые насосы — на базолатеральных мембранах энтероцитов. В тонкой кишке существует и натрий-независимый транспорт многих мономеров пищевых веществ. Транспортные механизмы клеток связаны с деятельностью ионных насосов, которые используют энергию АТФ с помощью  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  -АТФазы. Она обеспечивает градиент концентраций натрия и калия между вне- и внутриклеточной жидкостями и, следовательно, участвует в обеспечении энергией натрийзависимого транспорта (и мембранных потенциалов).  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  - АТФаза локализована в базолатеральной мембране. Последующее откачивание ионов  $\text{Na}^+$  из клеток через базолатеральную мембрану (что создает градиент концентрации натрия на апикальной мембране) связано с затратой энергии и участием  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  - АТФаз этих мембран. Транспорт мономеров (аминокислот и глюкозы), образовавшихся в результате мембранного гидролиза димеров на апикальной мембране кишечных эпителиоцитов, не требует участия ионов  $\text{Na}^+$  и обеспечивается энергией ферментно-транспортного комплекса. Мономер передается с фермента этого комплекса в транспортную систему без предварительного перевода в премембранную водную фазу.

Скорость всасывания зависит от свойств кишечного содержимого. Так, при прочих равных условиях всасывание идет быстрее при нейтральной реакции этого содержимого, чем при кислой и щелочной; из изотонической среды всасывание электролитов и питательных веществ происходит быстрее, чем из гипо- и гипертонической среды. Активное создание в пристеночной зоне тонкой кишки с помощью двустороннего транспорта веществ слоя с относительно постоянными физико-химическими свойствами является оптимальным для сопряженного гидролиза и всасывания питательных веществ.

Повышение внутрикишечного давления увеличивает скорость всасывания из тонкой кишки раствора поваренной соли. Это указывает на значение фильтрации во всасывании и роль кишечной моторики в этом процессе. Моторика тонкой кишки обеспечивает перемешивание пристеночного слоя химуса, что важно для гидролиза и всасывания его продуктов. Доказано преимущественное всасывание разных веществ в различных отделах тонкой кишки. Допускается возможность специализации разных групп энтероцитов на преимущественной резорбции тех или иных пищевых веществ.

Большое значение для всасывания имеют движения ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки и микроворсинок энтероцитов. Сокращениями ворсинок лимфа с всосавшимися в нее веществами выдавливается из сжимающейся полости лимфатических сосудов. Наличие в них клапанов препятствует возврату лимфы в сосуд при последующем расслаблении ворсинки и создает присасывающее действие центрального лимфатического сосуда. Сокращения микроворсинок усиливают эндоцитоз и, возможно, являются одним из его механизмов.

Натошак ворсинки сокращаются редко и слабо, при наличии в кишке химуса сокращения ворсинок усилены и учащены (до 6 в 1 мин у собаки). Механические раздражения основания ворсинок вызывают усиление их сокращений, тот же эффект наблюдается под влиянием химических компонентов пищи, особенно продуктов ее гидролиза (пептиды, некоторые аминокислоты, глюкоза и экстрактивные вещества пищи). В реализации этих воздействий определенная роль отводится интрамуральной нервной системе (подслизистое, или мейснеровское, сплетение).

Кровь сытых животных, перелитая голодным, вызывает у них усиление движения ворсинок. Считают, что при действии кислого желудочного содержимого на тонкую кишку в ней образуется гормон вилликинин, который через кровоток стимулирует движения ворсинок. В очищенном виде вилликинин не выделен. Скорость всасывания из тонкой кишки в большой мере зависит от уровня ее кровоснабжения. В свою очередь оно увеличивается при наличии в тонкой кишке продуктов, подлежащих всасыванию.

Всасывание питательных веществ в толстой кишке незначительно, так как при нормальном пищеварении большая часть их уже всосалась в тонкой кишке. В толстой кишке всасывается большое количество воды, в небольшом количестве могут всасываться глюкоза, аминокислоты и некоторые другие вещества. На этом основано применение так называемых питательных клизм, т. е. введение легкоусвояемых питательных веществ в прямую кишку.

## ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Методы изучения пищеварительных функций. Экспериментальные методы

Острые опыты. Острые опыты на наркотизированных животных продолжают применять для решения аналитических задач. Для этих же целей используют опыты на изолированных *in vitro* органах, тканях и клетках. Например, мембранное пищеварение было открыто и детально исследовано в острых опытах на изолированных отрезках тонкой кишки крыс, однако перенос результатов таких опытов на деятельность целого организма ограничен.

Методы хронического эксперимента. Принцип хронического эксперимента заключается в хирургической (оперативной) подготовке животных, в ходе которой накладывают фистулу (отверстие, снабженное специальной трубкой, выходящей наружу) того или иного отдела пищеварительного тракта или выводных протоков пищеварительных желез. Опыты ставят на выздоровевших после операции животных.

В. А. Басов (1842) успешно произвел операцию наложения фистулы желудка у собак. При дальнейшем усовершенствовании этой операции в желудочном свище фиксировали трубку, которую вне опыта закрывали пробкой. Открыв ее, можно было получать содержимое желудка.

В лаборатории И. П. Павлова у таких собак была выполнена операция эзофаготомии (перерезка пищевода). После заживления раны производили «мнимое кормление» собаки: она ела, но пища выпадала из отверстия пищевода, а из открытой желудочной фистулы изливался сок. Сок в чистом виде получали у собак с изолированными выкроенными в хирургических операциях из различных частей желудка желудочками. Желудочек, выкроенный по методу Павлова, в отличие от желудочка Гейденгайна имеет сохраненную вагусную иннервацию и более полно отражает секрецию в большом желудке, где идет пищеварительный процесс. Применяют методы хирургической изоляции петли тонкой кишки с выведением в кожную рану одного дистального (операция Тири) или двух (операция Тири—Веяла) ее концов, из которых собирают кишечный сок или куда вводят растворы для изучения их всасывания.

Широкое распространение получили операции выведения наружу и вживления в кожную рану выводных протоков слюнных и поджелудочной желез, желчного выводного протока. Разработаны методы, предотвращающие потерю пищеварительных секретов вне экспериментов.

Фистульная методика позволяет в любое время наблюдать за функцией органа, который имеет нормальное кровоснабжение и иннервацию. Из фистулы собирают чистые пищеварительные соки, изучают их состав и свойства натошак, после кормления животных или иной стимуляции секреции. На фистульных животных изучают моторную и секреторную функции органов пищеварения, процессы гидролиза и всасывания питательных веществ в различных отделах пищеварительного тракта на практически здоровых животных в почти естественных условиях хронических экспериментов. В исследованиях И. П. Павлова, принесших ему широкую славу и Нобелевскую премию (1904), в хронических опытах были получены новые данные, и, как сказано в Нобелевском дипломе, И. П. Павлов «пересоздал физиологию пищеварения».

#### Исследование пищеварительных функций у человека

С исследовательской целью фистулы человеку не накладывают. Иногда фистулы образуются при ранении, иной патологии, их делают с целью сохранения жизни человека, например для введения пищи в желудок при непроходимости пищевода. Основные методы исследования пищеварительных функций у человека ориентированы на их безвредность и безболезненность. Эти методы используют в функциональной диагностике здорового и больного человека.

Исследование процессов секреции. Для изучения слюноотделения слюну получают при сплевывании после полоскания рта, но получаемая при этом ротовая жидкость является смесью слюны разных желез, остатков пищи и других компонентов полости рта; кроме того, нельзя точно определить ее объем. Чистую слюну крупных слюнных желез получают путем катетеризации их протоков и с помощью капсул Лешли—Красногорского, фиксируемых к слизистой оболочке рта над протоками околоушных, поднижнечелюстной и подъязычной слюнных желез (у них проток открывается единым сосочком). Человек с капсулой во рту может жевать пищу, что вызывает саливацию. Применяют и другие ее стимуляторы. Учитывают объем выделившейся за определенное время слюны, определяют ее состав и свойства (вязкость, рН, содержание электролитов, ферментов, муцина).

Для изучения секреторной деятельности желез желудка, поджелудочной железы, тонкой кишки, желчевыделения у человека используют зондовые и беззондовые методы. При зондовых исследованиях испытуемый проглатывает (или ее вводят через нос) эластичную трубку, которая проводится в желудок, двенадцатиперстную или тощую кишку. Существуют двухканальные зонды для одновременного получения содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки, которое можно отсасывать как натошак, как и после стимуляции пищеварительных желез различными методами (прием пробного завтрака, различных фармакологических стимуляторов и т. д.).

Применение эндоскопических управляемых зондов позволило вводить тонкий катетер в проток поджелудочной железы и получать ее секрет без примеси к нему других секретов, что неизбежно при аспирации содержимого двенадцатиперстной кишки.

Зондовые методы позволяют определять объем секрета и содержание различных его компонентов: электролитов, ферментов, а также рН и др. Стимуляторы секреции вводят в пищеварительный тракт или парентерально. Знание механизмов их действия позволяет определить место, характер и причины нарушения секреции.

Существуют методы зондирования, с помощью которых возможно определение ряда параметров непосредственно в полости пищеварительного тракта, наблюдения за их динамикой в содержимом желудка или кишечника. Для этого зонды снабжают соответствующими датчиками (например, датчиками рН, давления, электродами для отведения регистрируемых потенциалов и др.). Методы эндоскопического исследования желудка и кишечника, кроме визуального контроля за состоянием слизистой оболочки, позволяют брать ее кусочки для последующего морфологического и биохимического исследования.

Наконец, существуют зонды, с помощью которых полость желудка или кишки перфузируют растворами разного состава. Так, перфузируя отрезок кишки раствором какого-либо вещества, например крахмала, можно по разности его концентрации во вводимом и аспирируемом растворах определить переваривание крахмала и оценить соответствующую ферментативную активность исследуемого отрезка кишки.

Применение зондовых методов в ряде случаев противопоказано, поэтому разрабатываются и беззондовые, основанные на разных принципах методы исследования секреции пищеварительных желез. В одних методах учитывают содержание в крови и выделение с мочой веществ, освободившихся из принятых препаратов под действием на них пищеварительных секретов. Например, если кислотность желудочного сока нормальная, то индикатор быстро появляется в крови и моче, если кислотность низкая или нулевая, то в исследуемых жидкостях индикатор отсутствует или появляется с большим опозданием.

В другой группе беззондовых методов функциональное состояние пищеварительных желез оценивают по активности их ферментов в крови и моче: она при прочих равных условиях тем выше, чем большее число glanduloцитов тех или иных желез синтезирует данные ферменты, которые покидают железы не только в составе секретов, но частично транспортируются в лимфу и кровь, откуда выводятся в составе мочи (и других экскретов).

Косвенно оценить полноценность секреции пищеварительных желез можно по наличию в кале негидролизированных компонентов принятой пищи, а также определяя активность в кале ферментов поджелудочной железы и тонкой кишки.

С развитием радиотелеметрии появилась возможность сконструировать приборы для эндорадиозондирования пищеварительного тракта. Проглоченная радиокапсула, передвигаясь по нему, может в виде радиосигналов передавать информацию о ряде параметров его содержимого, в том числе о рН.

Исследование моторной функции. Методика исследования акта жевания (мастикациография — графическая регистрация жевательных движений нижней челюсти) характеризует его длительность и длительность составляющих жевание фаз, координированность акта. Иногда регистрация движений нижней челюсти в этом методе сочетается с электромиографией жевательных мышц. Методом гнатодинамометрии оценивают давление, которое развивается жевательными мышцами на разных парах зубов при смыкании челюстей. Результативность жевания может быть учтена по размерам пищевых частиц в составе пищевого комка, подготовленного к глотанию.

Глотание исследуют рентгенографически и рентгенокинематографически, баллонографически с помощью специальных зондов. Нашли применение также многоканальные зонды, с помощью которых регистрируют давление в пищеводе при продвижении по нему перистальтическими волнами заглатываемого пищевого комка. Применяют также эзофагоскопию и аускультацию глотательных шумов.

Моторную активность желудка и кишечника, как и секрецию, изучают зондовыми и беззондовыми методами. Зондовые методы предполагают использование зондов с резиновыми баллончиками или свободных на конце зондов, наполненных изотоническим раствором натрия хлорида, через который передается давление в полости желудка и тонкой кишки на воспринимающие и регистрирующие устройства. Используют многоканальные зонды, позволяющие регистрировать давление в нескольких отделах желудка и тонкой кишки.

Сконструированы комбинированные зонды, позволяющие одновременно регистрировать давление в полостях желудка и кишечника, pH, биопотенциалы, аспирировать содержимое, вводить тестовые стимуляторы секреции и моторики.

Беззондовым методом изучения моторной активности пищеварительного тракта является радиотелеметрический, при котором используется радиокапсула (радиопиллюля) с датчиком давления. Моторную активность желудка можно оценить электрографически, отводя медленные потенциалы гладких мышц сокращающегося желудка с передней брюшной стенки. Этот метод иногда используют для регистрации моторной активности тонкой и толстой кишки.

Широкое распространение в клинике получили методы рентгенологического изучения моторики пищевода, желудка, кишечника, желчного пузыря и желчных путей, заполненных рентгеноконтрастным веществом.

Моторную активность органов пищеварения оценивают также по скорости и динамике эвакуации из желудка его содержимого в кишечник и продвижению содержимого по нему. Для этого используют рентгенологические и радиологические методы, в том числе радиоизотопное сканирование. В этих методах к принимаемой пище добавляют безвредное количество изотопа с коротким периодом распада и с помощью специальной аппаратуры регистрируют ее продвижение по пищеварительному тракту. Радиоизотопные методы нашли также широкое применение в оценке желчевыделения, состояния печени, поджелудочной и слюнных желез.

Исследование процессов гидролиза и всасывания питательных веществ. Конечный результат дает много сведений о процессах гидролиза и всасывания питательных веществ из пищеварительного тракта. О нарушении гидролиза можно судить по наличию в кале непереваренных компонентов пищи.

Гидролиз и всасывание углеводов можно исследовать следующим образом: испытуемый натощак выпивает определенное количество раствора крахмала. Отсутствие увеличения содержания глюкозы в крови (по сравнению с эффектом перорального введения того же количества глюкозы) указывает на нарушение гидролиза полисахаридов. Содержание глюкозы в крови, учитываемое в течение нескольких часов после приема внутрь дисахаридов (мальтозы, сахарозы, лактозы и трегалозы), дает возможность сделать выводы о недостаточности дисахаридазных систем поджелудочной железы и тонкой кишки. Пробы с пероральным или зондовым введением в кишку мономеров питательных веществ (жирные кислоты, моносахариды, аминокислоты) с радиоактивной меткой с последующим их определением в крови и кале позволяют количественно оценить процесс всасывания в тонкой кишке.

Таким образом, современная физиология располагает методическими приемами, позволяющими исследовать пищеварительные функции на различных уровнях их организации, механизмы регуляции этих функций в норме и при патологии, и тем самым составляет основу функциональной диагностики клинической гастроэнтерологии.

Регуляция пищеварительных функций.

Системные механизмы управления пищеварительной деятельностью.

### Рефлекторные механизмы

Натощак пищеварительный тракт находится в состоянии относительного покоя, для которого характерна периодическая функциональная активность. Прием пищи оказывает рефлекторное пусковое влияние на проксимальные отделы пищеварительного тракта: резко и кратковременно усиливаются секреция слюнных, желудочных и поджелудочной желез, желчевыделение, расслабляется желудок и снижается моторная активность проксимального отдела тонкой кишки.

Пусковые влияния стимулируют выделение секретов с высокой ферментативной активностью, обеспечиваемой накопленными в железах в период их относительного покоя ферментами (по И. П. Павлову — «запальный сок»).

В дальнейшем секреция и моторика изменяют свой характер за счет корригирующих нервных, гуморальных и паракринных влияний по принципу обратной связи, формирующихся на основе рецепции содержимого, пищеварительного тракта его секреции и моторики. Следовательно, находящаяся в нем смесь пищевого содержимого с пищеварительными соками является объектом, в котором происходит пищеварительный процесс, одновременно параметры этой смеси - служат средством регуляции пищеварительного процесса путем изменения секреции, моторики и всасывания в пищеварительном тракте.

В полости рта осуществляется осознаваемая рецепция вкусов и запахов (благодаря проникновению пахучих веществ из полости рта к рецепторам носовых ходов), температуры, влажности, механических и некоторых других свойств пищи. В пищеварительном тракте осуществляется подсознательная рецепция. Здесь контролируются объем и консистенция принятой пищи, степень наполнения органа и давление в нем, наличие недостаточно размельченных кусочков пищи, рН, осмотическое давление, температура, концентрация питательных веществ и продуктов их гидролиза, активность некоторых пищеварительных ферментов и концентрация некоторых их фрагментов.

Рецепция осуществляется нервными рецепторными окончаниями, заложенными в стенке пищеварительного тракта (механо-, хемо-, осмо-, терморекцепторы). Кроме того, афферентными сигналами служат всосавшиеся в кровь продукты гидролиза питательных веществ (глюкоза, некоторые аминокислоты), а также регуляторные пептиды, высвобождаемые различными клетками-продуцентами, находящимися в стенке желудка и кишечника. В этих клетках рецепторная функция совмещена с высвобождением регуляторных пептидов и аминов, которые затем с помощью различных механизмов влияют на клетки-мишени, реализующие пищеварительные функции.

Афферентные сигналы формируются и в органах-эффекторах в зависимости от их секреторной, моторной и всасывательной активности.

Афферентация в пищеварительном тракте по принципу отрицательной и положительной обратной связи имеет ряд специфических особенностей и важна в регуляции и саморегуляции всех пищеварительных функций, их системной, адаптивной по значению организации во времени и пространстве в зависимости от этапного и конечного результатов пищеварительного процесса.

Механизмы эфферентных влияний на органы пищеварения сложны и различны. Еще И. П. Разенков (1948) считал, что пищеварительный тракт имеет три основных механизма регуляции секреторной и моторной функций, в разной мере представленных в его отделах: 1) центральные рефлекторные механизмы регулируют функции преимущественно начального отдела пищеварительного тракта, в дистальнее расположенных органах их роль снижается, при этом рефлекторная регуляция с экстеро- и



интероцепторов осуществляется через рефлекторные дуги, замыкающиеся в ЦНС, экстра- и интрамуральных ганглиях; 2) гуморальные — наиболее выражены в «средней» части пищеварительного тракта — в регуляции деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки, еще более — поджелудочной железы, желчеобразования и желчевыделения (гастродуоденопанкреатогепатобилиарный комплекс), где большую роль играют регуляторные пептиды, высвобождаемые эндокринными клетками самого пищеварительного тракта и приносимые кровотоком к glanduloцитам и миоцитам. Регуляторный пептид может поступать из продуцирующей его клетки в интерстициальную ткань, диффундировать в жидкости к расположенным рядом миоцитам, glanduloцитам и иннервирующим их нейронам; 3) локальные, т. е. местные, механизмы регуляции в наибольшей мере представлены в дистальных отделах — в деятельности тонкой и особенно толстой кишки.

Афферентная импульсная информация поступает от пищеварительного тракта в систему нейронов, расположенных в интра- и экстрамуральных ганглиях, спинном и головном мозге. Из них по эфферентным нервным путям импульсы следуют в органы пищеварительной системы. Нервная система пищеварительного тракта имеет симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую части. Их сплетения имеют рецепторные, вставочные и эфферентные нейроны. В окончаниях нейронов выделяются различные медиаторы, которые модулируют активность этих нейронов и клеток-эффекторов: glanduloцитов, миоцитов, энтероцитов. Периферические рефлекторные дуги обеспечивают не столько пусковые, сколько корректирующие и адаптационно-трофические влияния. Они важны в организации согласованных и сложных сокращений желудка, кишечника и сфинктеров.

Среди вегетативных нейронов, иннервирующих пищеварительный тракт, имеются не только холин- и адренергические, но и несколько типов пептидергических нейронов. В роли медиаторов в них выступают нейропептиды: например, симпатические преганглионарные нейроны выделяют ацетилхолин (АХ), энкефалин и нейротензин; постганглионарные — норадреналин, АХ, вазоактивный интестинальный пептид (ВИП); парасимпатические преганглионарные нейроны — АХ и энкефалин, а постганглионарные — АХ, энкефалин и ВИП. В роли нейротрансмиттеров в желудке и кишечнике выступают также соматостатин, гастрит, нейротензин, субстанция Р, ВИП, холецистокинин (ХЦК). Медиаторами сенсорных нейронов также выступает ряд нейропептидов.

Каждому виду пищи соответствуют определенная моторика и секреция различных отделов пищеварительного тракта. Адаптация проявляется в соответствии объема, электролитного состава и спектра ферментов секретов пищеварительных желез принятой пище.

Различают видовые и индивидуальные адаптации; последние делят на медленные, постепенно формируемые и фиксируемые на значительное время адаптации к длительным рационам питания, и быстрые (срочные), состоящие в приспособлении секреции ферментов и электролитов, моторики к определенному виду принятой пищи.

Фазы секреции пищеварительных желез. Образцом системного анализа механизмов регуляции пищеварительных функций явилось учение И. П. Павлова о фазах секреции главных пищеварительных желез, которое в настоящее время существенно дополнено и продолжает развиваться.

Секреция пищеварительных желез начинается с так называемой мозговой, или первой, фазы. Она осуществляется сложно-рефлекторно через ЦНС с участием условных и безусловных рефлексов. Секрецию стимулируют условно-рефлекторно вид, запах еще не принятой пищи и другие раздражители, связанные с ее приемом (обстановка, время,

сервировка стола и др.); безусловно-рефлекторно — путем раздражения пищей рецепторов полости рта и пищевода. Вторая фаза секреции желез, возникающая при раздражении рецепторного аппарата желудка и высвобождении его гуморальных агентов, называется «желудочной». «Кишечной», или третьей, фазой называется секреция, опосредуемая интестинальными гормонами, раздражением рецепторов кишечника и всосавшимися из него питательными веществами.

Деление секреции на фазы основано на нескольких принципах: по месту афферентации, механизму и характеру воздействия на пищеварительные железы. Учение о фазах секреции было сначала предложено для объяснения секреции желудочных желез, но оно справедливо и для поджелудочной железы. Каждая из фаз имеет не только стимулирующий, но и тормозной компонент, что обеспечивает корригирующую роль динамического регуляторного контроля за секрецией. Учение о фазах секреции в принципе может быть перенесено и на системный анализ моторной деятельности пищеварительного тракта. Моторика тонкой кишки усиливается в раздражаемом и более дистальном ее сегменте, но тормозится в проксимальном ее участке. Это характерно и для моторики всего пищеварительного тракта и его секреции. Так, недостаточный гидролиз пищи в желудке задерживает эвакуацию из него пищевого содержимого. Если в силу тех или иных причин желудочная секреция в первую («мозговую») фазу заторможена (а она легко тормозится по многим причинам), то обычно удлиняется секреция в «желудочную» и «кишечную» фазы. В целом же недостаточность пищеварительного процесса в данном отделе пищеварительного тракта усиливает деятельность его последующих отделов, компенсируя запрограммированный уровень переработки пищи путем усиления секреции и увеличения времени пребывания пищевого содержимого в желудке и замедления транзита химуса по тонкой кишке. Эта схема регуляции имеет много вариантов в норме и часто нарушается при патологии. Роль регуляторных пептидов в деятельности пищеварительного тракта

В управлении пищеварительными функциями принимают участие пептиды и амины, которые продуцируются эндокринными клетками самого пищеварительного тракта. Эти клетки рассеяны в слизистой оболочке и пищеварительных железах и в совокупности составляют диффузную эндокринную систему. Продукты их деятельности называют гастроинтестинальными гормонами, энтеринами, регуляторными пептидами пищеварительного тракта. Это не только пептиды, но и амины. Некоторые из них продуцируются и нервными клетками. В первом случае эти биологически активные вещества выступают в роли гормонов (доставляются к органам-мишеням общим и региональным кровотоком) и парагормонов (диффундируют через интерстициальную ткань к рядом или недалеко расположенной клетке). Во втором случае эти вещества играют роль нейротрансмиттеров.

Открыто более 30 регуляторных пептидов пищеварительного тракта, некоторые из них существуют в нескольких изоформах, отличаясь числом аминокрупп и физиологической активностью. Выявлены клетки, продуцирующие данные пептиды и амины (табл. 9.1), а также клетки, в которых образуется не один, а несколько пептидов. Установлено, что один и тот же пептид может образовываться в различных клетках.

Гастроинтестинальные гормоны имеют широкий спектр физиологической активности, влияя на пищеварительные функции и вызывая общие эффекты. В пищеварительном тракте пептиды и амины стимулируют, тормозят, модулируют секрецию, моторику, всасывание, оказывают трофические влияния, в том числе воздействуя на пролиферативные процессы, например, изменяют количество ганглиоцитов в слизистой оболочке желудка и поджелудочной железе, уменьшая или

увеличивая их массу. Каждый из регуляторных пептидов вызывает несколько эффектов, один из которых часто является основным. Ряд пептидов выступает в роли рилизинг-факторов для других пептидов, которые вызывают изменения пищеварительных функций в таком регуляторном каскаде. Эффекты регуляторных пептидов зависят от их дозы, механизмов, с помощью которых была стимулирована функция. Сложны сочетанные влияния нескольких регуляторных пептидов, а также пептидов с влияниями автономной (вегетативной) нервной системы.

Регуляторные пептиды относятся к числу «короткоживущих» веществ (период полураспада несколько минут), вызываемые ими эффекты, как правило, значительно длительнее.

Основные эффекты влияния гастроинтестинальных гормонов на пищеварительные функции.

#### Гастрин

Усиление секреции желудка (соляной кислоты и пепсиногена) и поджелудочной железы, гипертрофия слизистой оболочки желудка, усиление моторики желудка, тонкой и толстой кишки и желчного пузыря

#### Секретин

Увеличение секреции гидрокарбонатов поджелудочной железой, потенцирование действия холецистокинина (ХЦК) на поджелудочную железу, торможение секреции соляной кислоты в желудке и его моторики, усиление желчеобразования, секреции тонкой кишки

#### Холецистокинин (ХЦК)

Усиление моторики желчного пузыря и секреции ферментов поджелудочной железой, торможение секреции соляной кислоты в желудке и его моторики, усиление секреции в нем пепсиногена, моторики тонкой и толстой кишки, расслабление сфинктера печеночно-поджелудочной (ампулы Одни). Угнетение аппетита, гипертрофия поджелудочной железы

Гастроингибирующий (желудочный, ингибирующий, пептид,ГИП или ЖИП)

Глюкозозависимое усиление высвобождения поджелудочной железой инсулина, торможение секреции и моторики желудка путем снижения высвобождения гастрита, усиление кишечной секреции и торможение всасывания электролитов в тонкой кишке.

#### Мотилин

Усиление моторики желудка и тонкой кишки, секреции пепсиногена желудком, секреции тонкой кишки.

#### Нейротензин

Торможение секреции соляной кислоты желудком, усиление секреции поджелудочной железы, потенцирование эффектов секретина и ХЦК.

#### Панкреатический пептид (ПП)

Антагонист ХЦК. Торможение секреции ферментов и гидрокарбонатов поджелудочной железой, усиление пролиферации слизистой оболочки тонкой кишки, поджелудочной железы и печени, релаксация желчного пузыря, усиление моторики желудка и тонкой кишки.

#### Энтероглюкагон

Мобилизация углеводов, торможение секреции желудка и поджелудочной железы, моторики желудка и кишечника, пролиферация слизистой оболочки тонкой кишки (индукция гликогенолиза, липолиза, глюконеогенеза и кетогенеза).

#### Пептид (УУ)

Торможение секреции желудка, поджелудочной железы (различие эффектов в зависимости от дозы и объекта исследования).

#### Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)

Расслабление гладких мышц кровеносных сосудов, желчного пузыря, сфинктеров, торможение секреции желудка, усиление секреции гидрокарбонатов поджелудочной железой, кишечной секреции.

#### Гастрин-релизинг-фактор

Эффекты гастрина и усиление высвобождения ХЦК (и его эффекты).

#### Химоденин Субстанция Р

Стимуляция секреции поджелудочной железой химотрипсिनогена.

#### Энкефалин

Торможение секреции ферментов поджелудочной железой и желудком.

Концентрация пептидов в крови натощак колеблется в небольших пределах, прием пищи вызывает повышение концентрации ряда пептидов на разное время. Относительное постоянство содержания пептидов крови обеспечивается балансом поступления пептидов в кровотоки с их ферментативной деградацией, небольшое количество их выводится из крови в составе секретов и экскретов, связывается белками крови. Деградация полипептидов ведет к образованию более простых олигопептидов, которые обладают большей или меньшей, иногда качественно измененной активностью. Дальнейший гидролиз пептидов приводит к потере их активности. В основном деградация пептидов происходит в почках и печени. Регуляторные пептиды пищеварительного тракта совместно с центральными и периферическими механизмами обеспечивают адаптивный характер и интеграцию пищеварительных функций. Кровоснабжение и функциональная активность пищеварительного тракта

Напряженная деятельность органов пищеварения возможна лишь при интенсивном их кровоснабжении. При относительном функциональном покое пищеварительного тракта натощак в него поступает 15—20 % общего кровотока. После приема пищи кровотоки в пищеварительном тракте могут увеличиваться в несколько раз.

Кровоток в желудке и тонкой кишке примерно одинаков (30 мл/мин/100 г ткани), в толстой кишке он ниже. В стенке пищеварительного тракта преобладающая часть кровотока в соответствии с энергетическими затратами и функциональной активностью направляется в слизистую оболочку. После приема пищи ее кровоснабжение увеличивается в большей мере, чем в подслизистой основе и мышечном слое. Фильтрационная проницаемость капилляров пищеварительного тракта, особенно кишечника, примерно в 10 раз больше, чем в скелетных мышцах; после приема пищи в условиях вазодилатации фильтрационный коэффициент резко нарастает, что способствует транскапиллярному транспорту веществ.

Для пищеварительных желез характерен еще более высокий уровень кровотока. В состоянии относительного покоя кровотоки в слюнных железах составляет 30—50 мл/мин/100 г ткани, в поджелудочной железе — 50—180 мл/мин/100 г, а при секреции и вазодилатации — 400 мл/мин/100 г. Соответственно в железах повышается и капиллярная проницаемость.

Реакция сердечно-сосудистой системы на прием пищи происходит в две фазы. В первую, длительностью 5—30 мин, рефлекторно повышаются минутный объем крови и артериальное кровяное давление, перераспределяется кровоток: уменьшается в скелетных мышцах и увеличивается в брыжеечной артерии. Вторая фаза в основном обусловлена местными и гуморальными механизмами, начинается через 30—90 мин после приема

пищи и длится 3—7 ч. Во время второй фазы кровотока в скелетных мышцах снижен, а кровоснабжение органов пищеварения существенно увеличено.

Сопряжение уровня функциональной активности с величиной кровоснабжения органов пищеварения осуществляется с помощью нескольких механизмов: стимуляторы секреции и моторики являются и вазодилататорами (например, гистамин) или эти стимуляторы высвобождают из ткани сосудорасширяющие факторы (например, кинины); в результате стимуляции пищеварительных функций в органах образуются местнодействующие вазодилататоры, например калликреин; снижение  $P_{O_2}$  и увеличение  $PCO_2$ , всасываемые пищевые вещества также обладают вазодилататорным действием (например, глюкоза в отношении сосудов кишечника и печени); освобождающиеся от секретов и уменьшающиеся в объеме железы снижают сопротивление в них кровотоку, и он нарастает.

В стенке пищеварительного тракта действует местный ауторегуляторный механизм обеспечения местного кровотока — способность сосудистого ложа поддерживать относительно постоянный кровоток, независимо от изменения системного кровяного давления, способность органа регулировать кровоснабжение в соответствии с функциональной активностью. Однако значительное снижение общего и регионального кровотока существенно уменьшает ее. Сокращения желудка и кишечника приводят к фазовым изменениям кровотока в них.

Регуляторные механизмы обеспечения местного кровотока в железах в основном те же, что и регуляции секреции желез. Это относится к большинству вегетативных нервов, регуляторных пептидов и аминов. Существенную роль в обеспечении местного кровотока желез играют вазодилататоры, образование которых в усиленно функционирующих железах повышается.

Периодическая деятельность органов пищеварения

В пищеварительном тракте условно выделяют несколько ритмов: базальные (секундные) ритмы с частотой 3—30 и более циклов в 1 мин; ритмы частотой 7—14 и 1—14 и более циклов в сутки, приуроченные к темновому и световому периодам и связанные со временем приема пищи.

В лаборатории И. П. Павлова в хронических опытах на фистульных собаках В. Н. Болдыревым (1902) были открыты ритмы, названные периодической моторной деятельностью желудка. У человека через каждые 45—90 мин покоя — отсутствия сокращения желудка, наступает период его работы — сокращения, длящийся 20—50 мин. В моторной периодике принято различать 3 периода, или фазы: I — покоя; II — нерегулярных сокращений; III — регулярных сокращений (фронтальная активность).

В последние годы под термином «мигрирующий биоэлектрический (или моторный) комплекс» понимают перемещение биоэлектрической, или сократительной, активности от желудка и двенадцатиперстной кишки до терминальной части подвздошной кишки

Периодическая деятельность органов пищеварения проявляется не только в моторной активности пищеварительного тракта, но и секреции слюнных, желудочных, поджелудочных и кишечных желез, усилении желчеотделения и желчевыделения.

Синхронно с периодической деятельностью пищеварительного тракта изменяются интенсивность обмена веществ организма, температура тела, количество форменных элементов крови, концентрация гормонов и ферментативная активность крови, электроэнцефалографические показатели. Это свидетельствует о вовлечении в данный ритм периодической деятельности пищеварительного тракта всего организма.

Физиологическая роль периодической деятельности пищеварительного тракта полностью не установлена. Согласно одной из ранних гипотез, фазы работы периодической деятельности — сокращения желудка — вызывают чувство голода, поэтому ее назвали голодной периодикой. В классическом виде моторная периодика регистрируется только натощак. Прием пищи тормозит и существенно трансформирует ее, однако синхронность чувства голода и фазы работы периодики необязательна.

Допускают также, что физиологическим назначением периодической деятельности является транспорт из пищеварительных желез в кровь ферментов, изменяющих метаболизм организма. Еще одна гипотеза отводит периодической деятельности роль выведения из крови в полость пищеварительного тракта продуктов метаболизма. Достаточно популярна гипотеза о том, что периодическая деятельность своими перистальтическими волнами очищает пищеварительный тракт от остатков пищи и эндогенных веществ. Моторная периодика рассматривается как механизм предотвращения распространения кишечной микрофлоры в оральном направлении. Надо принять во внимание и то, что в ходе периодической секреции в пищеварительный тракт поступает значительное количество ферментов, которым затем предстоит осуществлять полостное и пристеночное пищеварение. Периодическая активность желез поддерживает их в состоянии некоторого оперативного покоя — готовности ответить выраженной секреторной реакцией на стимулы приема пищи.

В пищеварительный тракт в составе секретов и слущивающихся эпителиоцитов поступает много веществ (в том числе белков), представляющих большую пластическую и энергетическую ценность для организма. В пищеварительном тракте эти вещества подвергаются гидролизу, всасываются и утилизируются организмом. В связи с этим выдвинута гипотеза, согласно которой периодическая деятельность направлена на обеспечение эндогенного питания организма в условиях физиологического голода.

Перечень основных возможных назначений периодической деятельности пищеварительного тракта свидетельствует, что она осуществляет пищеварительные и непищеварительные функции в период между приемами пищи, но в несколько измененном виде. Она является одним из проявлений цикличности деятельности всего организма и участвует в обеспечении его гомеостаза. В основе периодической деятельности лежат периферические и центральные, рефлекторные и гормональные механизмы.

## ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ В ПОЛОСТИ РТА И ГЛОТАНИЕ

### Прием пищи

Поступившая в рот пища раздражает рецепторы полости рта. Тактильные, температурные и болевые рецепторы расположены по всей слизистой оболочке рта, вкусовые — преимущественно во вкусовых почках сосочков языка. Они участвуют в формировании сладкого, кислого, горького и соленого вкуса. Различные зоны языка имеют различный набор рецепторов.

Импульсы от вкусовых рецепторов по афферентным волокнам язычной ветви тройничного, лицевого и языкоглоточного нервов поступают в ЦНС. Эфферентные влияния возбуждают секрецию слюнных, желудочных и поджелудочной желез, желчевыделение, изменяют моторную деятельность пищевода, желудка, проксимального отдела тонкой кишки, влияют на кровоснабжение органов пищеварения, рефлекторно усиливают расходы энергии, необходимой для переработки и усвоения пищи (специфическое динамическое действие пищи). Следовательно, несмотря на

кратковременность пребывания пищи в полости рта (в среднем 15—18 с), с ее рецепторов поступают пусковые влияния почти на весь пищеварительный тракт. Особенно важны раздражения рецепторов языка, слизистой оболочки рта и зубов в осуществлении пищеварительных процессов в самой полости рта. Здесь пища в процессе жевания измельчается, смачивается и перемешивается со слюной, растворяется (без чего невозможны оценка вкусовых качеств пищи и ее гидролиз); здесь же формируется ослизненный пищевой комок, предназначенный для глотания.

#### Жевание

Пища принимается в виде кусков, смесей различного состава и консистенции или жидкостей. В зависимости от этого она либо подвергается механической и химической обработке в полости рта, либо сразу проглатывается. Процесс механической обработки пищи между верхними и нижними рядами зубов с помощью движения нижней челюсти относительно верхней называется жеванием. Жевательные движения осуществляются сокращениями жевательных и мимических мышц, мышц языка.

У взрослого человека имеется два ряда зубов. В каждом ряду с каждой стороны имеются резцы (2), клыки (1), малые (2) и большие коренные зубы (3). Резцы и клыки откусывают пищу, малые коренные зубы ее раздавливают, большие коренные зубы растирают. Резцы могут развивать давление на пищу 11—25 кг/см<sup>2</sup>, коренные зубы — 29—90 кг/см. Акт жевания осуществляется рефлекторно, имеет цепной характер, автоматизированные и произвольные компоненты.

Импульсы от рецепторов полости рта в основном по волокнам тройничного нерва передаются в сенсорные ядра продолговатого мозга, ядра зрительного бугра, оттуда — в кору большого мозга. От ствола мозга и зрительного бугра коллатерали отходят к ретикулярной формации. В регуляции жевания принимают участие двигательные ядра продолговатого мозга, красное ядро, черное вещество, подкорковые ядра и кора большого мозга. Совокупность управляющих жеванием нейронов различных отделов мозга называют центром жевания. Импульсы от него по двигательным волокнам тройничного нерва поступают к жевательным мышцам. Они осуществляют движения нижней челюсти вниз-вверх, вперед-назад и вбок. Мышцы языка, щек и губ перемещают пищевой комок в полости рта, подают и удерживают пищу между жевательными поверхностями зубов. В координации жевания большую роль играют импульсы от рецепторов жевательных мышц и зубов.

При регистрации жевания (мастикациография) выявляются следующие фазы: покоя, введения пищи в рот, ориентировочная, основная, формирования пищевого комка. Каждая из фаз и весь период жевания имеют различную длительность и характер, что зависит от свойств и количества пережевываемой пищи, возраста, аппетита, с которым принимается пища, индивидуальных особенностей, полноценности жевательного аппарата и механизмов его управления. Это определяет диагностическую ценность метода мастикациографии.

#### Слюноотделение

Слюна продуцируется тремя парами крупных слюнных желез и множеством мелких железок языка, слизистой оболочки неба и щек. Из желез по выводным протокам слюна поступает в полость рта. В зависимости от набора и интенсивности секреции, разных glanduloцитов в железах они выделяют слюну разного состава. Околоушные и малые железы боковых поверхностей языка, содержащие большое количество серозных клеток, секретируют жидкую слюну с высокой концентрацией хлоридов натрия и калия и высокой активностью амилазы. Секрет поднижнечелюстной железы (смешанный) богат органическими веществами, в том числе муцином, содержит амилазу, но в меньшей

концентрации, чем слюна околоушной железы. Слюна подъязычной железы (смешанная) еще более богата муцином, имеет выраженную щелочную реакцию, высокую фосфатазную активность. Секрет слизистых желез, расположенных в корне языка и неба, особенно вязок из-за высокой концентрации муцина. Здесь же есть и мелкие смешанные железы.

Из ацинусов желез секрет поступает в систему все укрупняющихся протоков, собирающихся в выводной проток, выносящий несколько измененную здесь (количество и состав) слюну в полость рта. Вне приема пищи у человека слюна выделяется для увлажнения полости рта в среднем со скоростью 0,24 мл/мин, при жевании — со скоростью 3—3,5 мл/мин в зависимости от вида пищи; при введении в рот лимонной кислоты (0,5 ммоль) — 7,4 мл/мин. За сутки выделяется 0,5—2,0 л слюны, около трети ее образуется околоушными железами.

Состав и свойства слюны. Смешанная слюна представляет собой вязкую, слегка опалесцирующую мутноватую жидкость с относительной плотностью 1,001—1,017, вязкостью 1,10—1,32 пуаза. Состав слюны зависит от скорости ее секреции и вида стимуляции саливации. Смешанная слюна имеет рН 5,8—7,4, рН слюны околоушных желез ниже (5,81), чем поднижнечелюстных (6,39). С увеличением скорости секреции рН слюны повышается до 7,8. Состав слюны сложен и меняется в зависимости от свойств принимаемой пищи, вида стимулятора слюновыделения (табл. 9.3). Муцин склеивает пищевые частицы в пищевой комок, который, будучи покрыт слизью, легче проглатывается. Этому способствует также пенообразование. Слизь слюны выполняет и защитную функцию, покрывая нежную слизистую оболочку рта и пищевода. Слюна содержит несколько ферментов:  $\alpha$ -амилазу,  $\alpha$ -глюкозидазу.

Гидролиз углеводов, осуществляемый с помощью этих ферментов, из-за кратковременности пребывания пищи в полости рта происходит в основном внутри пищевого комка уже в желудке. Действие карбогидраз слюны прекращается под влиянием кислой реакции желудочного сока. Активность протеолитических ферментов значительно ниже, а их роль в пищеварении взрослого человека невелика, однако эти ферменты имеют значение в санации полости рта. Так, мурамидаза (лизоцим) слюны обладает высокой бактерицидностью. Дезинфицирующее действие на содержимое полости рта оказывают протеиназы (саливаин, гландулаин и др.), РНКазы.

Значение слюны в пищеварении состоит в смачивании пищи, что способствует ее измельчению и гомогенизации при жевании; растворении питательных и вкусовых веществ, что важно для раздражения вкусовых рецепторов и действия ферментов слюны; ослизнения принятой и пережеванной пищи, что необходимо для формирования пищевого комка и облегченного его проглатывания.

Количество и состав слюны адаптированы к виду принимаемой пищи и режиму питания. На пищевые вещества выделяется более вязкая слюна, и ее тем больше, чем суше пища; на отвергаемые вещества и горечи — значительное количество жидкой слюны. Адаптация слюноотделения обеспечивается регуляторными воздействиями на слюнные железы.

Регуляция слюноотделения. Вне приема пищи небольшое количество слюны выделяют подъязычные, щечные и поднижнечелюстные железы человека. Прием пищи и связанные с ним факторы условно - и безусловнорефлекторно возбуждают слюноотделение. Латентный период слюноотделения зависит от силы пищевого раздражителя и возбудимости пищевого центра и составляет 1—30 с. Слюноотделение продолжается весь период еды и почти полностью прекращается вскоре после ее



окончания. На стороне жевания слюны выделяется больше и с более высокой активностью амилазы, чем на противоположной стороне.

Возбуждение от рецепторов полости рта передается в ЦНС по афферентным волокнам тройничного, лицевого, языкоглоточного и блуждающего нервов. Импульсы достигают продолговатого мозга, других отделов мозга, включая кору большого мозга. Основной центр слюноотделения расположен в продолговатом мозге, сюда и в боковые рога верхних грудных сегментов спинного мозга поступают импульсы из вышерасположенных отделов мозга. К слюнным железам импульсы следуют по эфферентным парасимпатическим и симпатическим нервным волокнам.

Парасимпатическая иннервация поднижнечелюстной и подъязычной слюнных желез начинается от верхнего слюноотделительного ядра продолговатого мозга. Волокна преганглионарных нейронов в составе барабанной струны доходят до ганглиев этих желез, где переключаются на постганглионарные нейроны и по их аксонам достигают glanduloцитов. Преганглионарные волокна околоушных желез берут начало из нижнего слюноотделительного ядра продолговатого мозга, проходят в составе языкоглоточного нерва до ушного узла. Здесь расположены вторые нейроны, по аксонам которых в состав ушно-височного нерва импульсы достигают слюнных желез.

Под влиянием ацетилхолина, высвобождаемого окончаниями постганглионарных нейронов, выделяется большое количество жидкой слюны с высокой концентрацией электролитов и низкой концентрацией муцина.

Симпатическая иннервация слюнных желез осуществляется из боковых рогов II—IV грудных сегментов спинного мозга; отсюда волокна преганглионарных нейронов следуют в верхний шейный узел, где образуется контакт с постганглионарными нейронами. Их аксоны достигают слюнных желез.

Норадреналин, высвобождаемый окончаниями постганглионарных нейронов, вызывает выделение небольшого количества густой слюны, усиливает образование в железах ферментов и муцина. Одновременное раздражение парасимпатических нервов усиливает секреторный эффект. У человека симпатические нервы в наибольшей мере усиливают секрецию поднижнечелюстных слюнных желез.

Различия в секреции слюнных желез в ответ на прием различной пищи объясняются изменениями частот импульсов по парасимпатическим и симпатическим нервным волокнам, которые могут быть одно- и разнонаправленными. Слюноотделение относится к числу легкотормозимых процессов. Секрецию слюны тормозят болевые раздражения, отрицательные эмоции, умственное напряжение и др.

Парасимпатическая денервация слюнных желез вызывает их гиперсекрецию, это так называемая паралитическая секреция (максимум ее обычно отмечается на 7—8-й день после операции).

Снижение секреции слюнных желез называется гипосаливацией (гипосалия). Она может вызвать многие нарушения, способствовать развитию микрофлоры во рту и быть причиной скверного запаха изо рта (есть и другие причины этого явления). Длительное снижение слюноотделения может быть причиной трофических нарушений слизистой оболочки рта, десен, зубов. Избыточное слюноотделение — гиперсаливация (сиалорея, птиализм) — сопровождает многие патологические состояния.

#### Глотание

Жевание завершается глотанием — переходом пищевого комка из полости рта в желудок. Глотание возникает в результате раздражения чувствительных нервных окончаний тройничного, гортанных и языкоглоточного нервов. По афферентным волокнам этих нервов импульсы поступают в продолговатый мозг, где расположен центр

глотания. От него импульсы по эфферентным двигательным волокнам тройничного, языкоглоточного, подъязычного и блуждающего нервов достигают мышц, обеспечивающих глотание. Доказательством рефлекторного характера глотания служит то, что если обработать корень языка и глотку раствором кокаина и «выключить» таким образом их рецепторы, то глотание не осуществится. Деятельность бульбарного центра глотания координируется двигательными центрами среднего мозга, коры больших полушарий. Бульварный центр находится в тесной связи с центром дыхания, тормозя его при глотании, что предотвращает попадание пищи в воздухоносные пути.

Рефлекс глотания состоит из трех последовательных фаз: I—ротовой (произвольной); II—глоточной (быстрой, короткой непроизвольной); III — пищеводной (медленной, длительной непроизвольной).

Во время фазы I из пищевой пережеванной массы во рту формируется пищевой комок объемом 5—15 см; движениями языка он перемещается на его спинку. Произвольными сокращениями передней, а затем средней части языка пищевой комок прижимается к твердому небу и переводится на корень языка за передние дужки.

Во время фазы II раздражение рецепторов корня языка рефлекторно вызывает сокращение мышц, приподнимающих мягкое небо, что препятствует попаданию пищи в полость носа. Движениями языка пищевой комок проталкивается в глотку. Одновременно происходит сокращение мышц, смещающих подъязычную кость и вызывающих поднятие гортани, вследствие чего закрывается вход в дыхательные пути, что препятствует поступлению в них пищи. Переводу пищевого комка в глотку способствуют повышение давления в полости рта и снижение давления в глотке. Препятствуют обратному движению пищи в ротовую полость поднявшийся корень языка и плотно прилегающие к нему дужки. Вслед за поступлением пищевого комка в глотку происходит сокращение мышц, суживающих ее просвет выше пищевого комка, вследствие чего он продвигается в пищевод. Этому способствует разность давления в полостях глотки и пищевода.

Перед глотанием глоточно-пищеводный сфинктер закрыт, во время глотания давление в глотке повышается до 45 мм рт. ст., сфинктер открывается, и пищевой комок поступает в начало пищевода, где давление не более 30 мм рт. ст. Первые две фазы акта глотания длятся около 1 с. Фазу II глотания нельзя выполнить произвольно, если в полости рта нет пищи, жидкости или слюны. Если механически раздражать корень языка, то произойдет глотание, которое произвольно остановить нельзя. В фазу II вход в гортань закрыт, что предотвращает обратное движение пищи и попадание ее в воздухоносные пути.

Фазу III глотания составляют прохождение пищи по пищеводу и перевод ее в желудок сокращениями пищевода. Движения пищевода вызываются рефлекторно при каждом глотательном акте. Продолжительность фазы III при глотании твердой пищи 8—9 с, жидкой 1—2 с. В момент глотания пищевод подтягивается к зеву и начальная его часть расширяется, принимая пищевой комок. Сокращения пищевода имеют волновой характер, возникают в верхней его части и распространяются в сторону желудка. Такой тип сокращений называется перистальтическим. При этом последовательно сокращаются кольцеобразно расположенные мышцы пищевода, передвигая перетяжкой пищевой комок. Перед ним движется волна пониженного тонуса пищевода (релаксационная). Скорость ее движения несколько больше, чем волны сокращения, и она достигает желудка за 1—2 с.

Первичная перистальтическая волна, вызываемая актом глотания, доходит до желудка. На уровне пересечения пищевода с дугой аорты возникает вторичная волна, вызываемая первичной волной. Вторичная волна также продвигает пищевой комок до кардиальной части желудка. Средняя скорость ее распространения по пищеводу 2—5 см/с,

волна охватывает участок пищевода длиной 10—30 см за 3—7 с. Параметры перистальтической волны зависят от свойств проглатываемой пищи. Вторичная перистальтическая волна может быть вызвана остатком пищевого комка в нижней трети пищевода, благодаря чему он переводится в желудок. Перистальтика пищевода обеспечивает глотание и вне содействия ему сил гравитации (например, при горизонтальном положении тела или вниз головой, а также в условиях невесомости у космонавтов).

Прием жидкости вызывает глотание, которое в свою очередь формирует релаксационную волну, и жидкость переводится из пищевода в желудок не за счет пропульсивного его сокращения, а с помощью гравитационных сил и повышения давления в полости рта. Лишь последний глоток жидкости завершается прохождением пропульсивной волны по пищеводу.

Регуляция моторики пищевода осуществляется в основном эфферентными волокнами блуждающего и симпатического нервов; большую роль играет его интрамуральная нервная система.

Вне глотания вход из пищевода в желудок закрыт нижним пищеводным сфинктером. Когда релаксационная волна достигает конечной части пищевода, сфинктер расслабляется и перистальтическая волна проводит через него пищевой комок в желудок. При наполнении желудка тонус кардии повышается, что предотвращает забрасывание содержимого желудка в пищевод. Парасимпатические волокна блуждающего нерва стимулируют перистальтику пищевода и расслабляют кардию, симпатические волокна тормозят моторику пищевода и повышают тонус кардии. Одностороннему движению пищи способствует острый угол впадения пищевода в желудок. Острота угла увеличивается при наполнении желудка. Клапанную роль выполняет губовидная складка слизистой оболочки в месте перехода пищевода в желудок, сокращения косых мышечных волокон желудка и диафрагмально-пищеводная связка.

При некоторых патологических состояниях тонус кардии снижается, перистальтика пищевода нарушается и содержимое желудка может забрасываться в пищевод. Это вызывает неприятное ощущение, называемое изжогой. Нарушением глотания является аэрофагия — избыточное заглатывание воздуха, что чрезмерно повышает внутрижелудочное давление, и человек испытывает дискомфорт. Воздух выталкивается из желудка и пищевода, часто с характерным звуком (отрыгивание).

## ПИЩЕВАРЕНИЕ В ЖЕЛУДКЕ

Пищеварительными функциями желудка являются депонирование, механическая и химическая обработка пищи, и постепенная порционная эвакуация содержимого желудка в кишечник. Пища, находясь в течение нескольких часов в желудке, набухает, разжижается, многие ее компоненты растворяются и подвергаются гидролизу ферментами слюны и желудочного сока.

Карбогидразы слюны действуют на углеводы пищи, находящиеся в центральной части пищевого содержимого желудка, куда еще не диффундировал желудочный сок, прекращающий действие карбогидраз. Ферменты желудочного сока действуют на белки пищевого содержимого в зоне непосредственного контакта со слизистой оболочкой желудка и на небольшом удалении от нее, куда диффундировал желудочный сок.

Глубина проникновения желудочного сока зависит от его количества и свойств, от характера принятой пищи. Вся масса пищи в желудке не смешивается с соком. По мере разжижения и химической обработки пищи ее слой, прилегающий к слизистой оболочке, движениями желудка перемещается в антральную часть, откуда пищевое содержимое

эвакуируется в кишечник. Таким образом, пищеварение в полости желудка осуществляется некоторое время за счет слюны, но ведущее значение имеет секреторная и моторная деятельность самого желудка.

#### Секреторная функция желудка

Образование, состав и свойства желудочного сока. Желудочный сок продуцируется железами желудка, расположенными в его слизистой оболочке. Она покрыта слоем цилиндрического эпителия, клетки которого секретируют слизь и слабощелочную жидкость. Слизь секретируется в виде густого геля, который покрывает равномерным слоем всю слизистую оболочку.

На поверхности слизистой оболочки видны мелкие впадинки — желудочные ямки. Общее их количество достигает 3 млн. В каждую из них открываются просветы 3—7 трубчатых желудочных желез. Различают три вида желудочных желез: собственные железы желудка, кардиальные и пилорические.

Собственные железы желудка располагаются в области тела и дна желудка (фундальные). Фундальные железы состоят из трех основных типов клеток: главные клетки — секретирующие пепсиногены, обкладочные (париетальные, оксинтные glanduloциты) — соляную кислоту и добавочные — слизь. Соотношение разных типов клеток в железах слизистой оболочки различных отделов желудка неодинаково. Кардиальные железы расположены в кардиальном отделе желудка — это трубчатые железы, состоящие в основном из клеток, продуцирующих слизь. В пилорическом отделе железы практически не имеют обкладочных клеток. Пилорические железы выделяют небольшое количество секрета, нестимулируемое приемом пищи. Ведущее значение в желудочном пищеварении имеет желудочный сок, вырабатываемый фундальными железами.

За сутки желудок человека выделяет 2—2,5 л желудочного сока. Он представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, содержащую соляную кислоту (0,3—0,5%) и поэтому имеющую кислую реакцию (рН 1,5—1,8). Величина рН содержимого желудка значительно выше, так как сок фундальных желез частично нейтрализуется принятой пищей.

В желудочном соке имеются многие неорганические вещества: вода (995 г/л), хлориды (5—6 г/л), сульфаты (10 мг/л), фосфаты (10—60 мг/л), гидрокарбонаты (0—1,2 г/л) натрия, калия, кальция, магния, аммиак (20—80 мг/л). Осмотическое давление желудочного сока выше, чем плазмы крови.

Обкладочные клетки продуцируют соляную кислоту одинаковой концентрации (160 ммоль/л), но кислотность выделяющегося сока варьирует за счет изменения числа функционирующих париетальных glanduloцитов и нейтрализации соляной кислоты щелочными компонентами желудочного сока. Чем быстрее секреция соляной кислоты, тем меньше она нейтрализуется и тем выше кислотность желудочного сока.

Синтез соляной кислоты в обкладочных клетках сопряжен с клеточным дыханием и является аэробным процессом; при гипоксии секреция кислоты прекращается. Согласно «карбоангидразной» гипотезе, ионы  $H^+$  для синтеза соляной кислоты получаются в результате гидратации  $CO_2$  и диссоциации образовавшейся при этом  $H_2CO_3$ . Этот процесс катализируется ферментом карбоангидразой. Согласно «редокс»-гипотезе, ионы  $H^+$  для синтеза соляной кислоты поставляются митохондриальной дыхательной цепью, а транспорт ионов  $H^+$  и  $Cl^-$  осуществляется за счет энергии окислительно-восстановительных цепей. «АТФазная» гипотеза утверждает, что для транспорта этих ионов используется энергия АТФ, а  $H^+$  могут происходить из различных источников, в том числе поставляться карбоангидразой из фосфатной буферной системы.

Сложные процессы, завершающиеся синтезом и экструзией из обкладочных клеток соляной кислоты, включают в себя три звена: 1) реакции фосфорилирования—дефосфорилирования; 2) митохондриальную окислительную цепь, работающую в режиме помпы; т. е. переносящую протоны из матриксного пространства вовне; 3)  $H^+$ ,  $K^+$ -АТФазу секреторной мембраны, осуществляющую «перекачку» этих протонов из клетки в просвет желез за счет энергии АТФ.

Соляная кислота желудочного сока вызывает денатурацию и набухание белков и тем самым способствует их последующему расщеплению пепсинами, активирует пепсиногены, создает кислую среду, необходимую для расщепления пищевых белков пепсинами; участвует в антибактериальном действии желудочного сока и регуляции деятельности пищеварительного тракта (в зависимости от рН его содержимого усиливается или тормозится нервными механизмами и гастроинтестинальными гормонами его деятельность).

Органические компоненты желудочного сока представлены азотсодержащими веществами (200—500 мг/л): мочевиной, мочевой и молочной кислотами, полипептидами. Содержание белка достигает 3 г/л, мукопротеидов — до 0,8 г/л, мукопротеаз — до 7 г/л. Органические вещества желудочного сока являются продуктами секреторной деятельности желудочных желез и обмена веществ в слизистой оболочке желудка, а также транспортируются через нее из крови. В числе белков особое значение для пищеварения имеют ферменты.

Главные клетки желудочных желез синтезируют несколько пепсиногенов, которые принято делить на две группы. Пепсиногены первой группы локализуются в фундальной части желудка, второй группы — в антральной части и начале двенадцатиперстной кишки. При активации пепсиногенов путем отщепления от них полипептида образуется несколько пепсинов. Собственно пепсинами принято называть ферменты класса протеаз, гидролизующие белки с максимальной скоростью при рН 1,5—2,0. Протеаза, названная гастроксином, имеет оптимальный для гидролиза белков рН 3,2— 3,5. Соотношение содержания пепсина и гастроксина в желудочном соке человека колеблется от 1:2 до 1:5. Эти ферменты различаются действием на разные виды белков.

Пепсины являются эндопептидазами, и основными продуктами их гидролитического действия на белки являются полипептиды (разрываются около 10% связей с освобождением аминокислот). Способность пепсинов гидролизовывать белки в широком диапазоне рН имеет большое значение для желудочного протеолиза, который происходит при разном рН в зависимости от объема и кислотности желудочного сока, буферных свойств и количества принятой пищи, диффузии кислого сока в глубь пищевого желудочного содержимого. Гидролиз белков происходит в непосредственной близости от слизистой оболочки. Проходящая перистальтическая волна «снимает» («слизывает») примукозальный слой, продвигает его к антральной части желудка, в результате чего к слизистой оболочке примыкает бывший более глубокий слой пищевого содержимого, на белки которого пепсины действовали при слабокислой реакции. Эти белки подвергаются гидролизу пепсинами в более кислой среде.

Важным компонентом желудочного сока являются мукоиды, продуцируемые мукоцитами поверхностного эпителия, шейки фундальных и пилорических желез (до 15 г/л). К мукоидам относится и гастромукопротеид (внутренний фактор Касла). Слой слизи толщиной 1—1,5 мм защищает слизистую оболочку желудка и называется слизистым защитным барьером желудка. Слизь — мукоидный секрет — представлена в основном двумя типами веществ — гликопротеинами и протеогликанами.

Сок, выделяемый разными участками слизистой оболочки желудка, содержит различное количество пепсиногена и соляной кислоты. Так, железы малой кривизны желудка продуцируют сок с более высокими кислотностью и содержанием пепсина, чем железы большой кривизны желудка.

Железы в пилорической части желудка выделяют небольшое количество сока слабощелочной реакции с большим содержанием слизи. Увеличение секреции происходит при местном механическом и химическом раздражении пилорической части желудка. Секрет пилорических желез обладает небольшой протеолитической, липолитической и амилолитической активностью. Существенного значения в желудочном пищеварении ферменты, обуславливающие эту активность, не имеют. Щелочной пилорический секрет частично нейтрализует кислое содержимое желудка, эвакуируемое в двенадцатиперстную кишку.

Показатели желудочной секреции имеют существенные индивидуальные, половые и возрастные различия. При патологии желудочная секреция может повышаться (гиперсекреция) или понижаться (гипосекреция), соответственно может меняться секреция соляной кислоты (гипер- и гипоацидность, отсутствие ее в соке — анацидность, ахлоргидрия). Меняется содержание пепсиногенов и соотношение их видов в желудочном соке.

Большое защитное значение имеет слизистый барьер желудка, разрушение которого может быть одной из причин повреждения слизистой оболочки желудка и даже глубже расположенных структур его стенки. Этот барьер повреждается при высокой концентрации в содержимом желудка соляной кислоты, алифатическими кислотами (уксусная, соляная, масляная, пропионовая) даже в небольшой концентрации, детергентами (желчные кислоты, салициловая и сульфосалициловая кислоты в кислой среде желудка), фосфолипазами, алкоголем. Длительный контакт этих веществ (при их относительно высокой концентрации) нарушает слизистый барьер и может привести к повреждению слизистой оболочки желудка. Разрушению слизистого барьера и стимуляции секреции соляной кислоты способствует деятельность микроорганизмов *Helicobacter pylori*. В кислой среде и в условиях нарушенного слизистого барьера возможно переваривание элементов слизистой оболочки пепсином (пептический фактор язвообразования). Этому способствует также снижение секреции гидрокарбонатов и микроциркуляции крови в слизистой оболочке желудка.

Регуляция желудочной секреции. Вне пищеварения железы желудка выделяют небольшое количество желудочного сока. Прием пищи резко увеличивает его выделение. Это происходит за счет стимуляции желудочных желез нервными и гуморальными механизмами, составляющими единую систему регуляции. Стимулирующие и тормозные регуляторные факторы обеспечивают зависимость сокоотделения желудка от вида принимаемой пищи. Эта зависимость была впервые обнаружена в лаборатории И. П. Павлова в опытах на собаках с изолированным павловским желудочком, которым скармливалась различная пища. Объем и характер секреции во времени, кислотность и содержание в соке пепсинов определяются видом принятой пищи.

Стимуляция секреции соляной кислоты обкладочными клетками осуществляется непосредственно и опосредованно через другие механизмы. Непосредственно стимулируют секрецию соляной кислоты обкладочными клетками холинергические волокна блуждающих нервов, медиатор которых — ацетилхолин (АХ) — возбуждает М-холинорецепторы базолатеральных мембран glanduloцитов. Эффекты АХ и его аналогов блокируются атропином. Непрямая стимуляция клеток блуждающими нервами опосредуется также гастрином и гистамином.

Гастрин высвобождается из G-клеток, основное количество которых находится в слизистой оболочке пилорической части желудка. После хирургического удаления пилорической части желудочная секреция резко снижается. Высвобождение гастрина усиливается импульсами блуждающего нерва, а также местным механическим и химическим раздражением этой части желудка. Химическими стимуляторами G-клеток являются продукты переваривания белков — пептиды и некоторые аминокислоты, экстрактивные вещества мяса и овощей. Бели рН в антральной части желудка понижается, что обусловлено повышением секреции соляной кислоты железами желудка, то высвобождение гастрина уменьшается, а при рН 1,0 прекращается и объем секреции резко понижается. Таким образом, гастрин принимает участие в саморегуляции желудочной секреции в зависимости от величины рН содержимого антрального отдела. Гастрин в наибольшей мере стимулирует париетальные glanduloциты желудочных желез и увеличивает выделение соляной кислоты.

К стимуляторам обкладочных клеток желудочных желез относится и гистамин, образующийся в ECL-клетках слизистой оболочки желудка. Высвобождение гистамина обеспечивается гастрином. Гистамин стимулирует glanduloциты, влияя на H<sub>2</sub>-рецепторы их мембран и вызывая выделение большого количества сока высокой кислотности, но бедного пепсином.

Стимулирующие эффекты гастрина и гистамина зависят от сохранности иннервации желудочных желез блуждающими нервами: после хирургической и фармакологической ваготомии секреторные эффекты этих гуморальных стимуляторов понижаются.

Желудочную секрецию возбуждают также всосавшиеся в кровь продукты переваривания белков.

Торможение секреции соляной кислоты вызывают секретин, ХЦК, глюкагон, ЖИП, ВИП, нейротензин, полипептид УУ, соматостатин, тиролиберин, энтерогастрон, АДГ, кальцитонин, окситоцин, простагландин ПГЕ<sub>2</sub>, бульбогастрон, кологастрон, серотонин. Высвобождение некоторых из них в соответствующих эндокринных клетках слизистой оболочки кишечника контролируется свойствами химуса. В частности, торможение желудочной секреции жирной пищей в большой мере обусловлено влиянием на железы желудка ХЦК. Повышение кислотности содержимого двенадцатиперстной кишки тормозит выделение соляной кислоты железами желудка. Торможение секреции осуществляется рефлекторно, а также вследствие образования гормонов двенадцатиперстной кишки.

Механизм стимуляции и торможения секреции соляной кислоты различными нейротрансмиттерами и гормонами неодинаков. Так, АХ усиливает секрецию кислоты обкладочными клетками путем активации мембранной Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-АТФазы, увеличения транспорта ионов Ca<sup>2+</sup> и эффектов повышенного внутриклеточного содержания цГМФ, высвобождения гастрина и потенцирования его влияния.

Гастрин усиливает секрецию соляной кислоты посредством гистамина, а также путем действия на мембранные рецепторы гастрина и усиления внутриклеточного транспорта ионов Ca<sup>2+</sup>. Гистамин стимулирует секрецию обкладочных клеток через их мембранные H<sub>2</sub>-рецепторы и систему аденилатциклаза (АЦ) — цАМФ.

Стимуляторами секреции пепсиногена главными клетками являются холинергические волокна блуждающих нервов, гастрин, гистамин, симпатические волокна, оканчивающиеся на β-адренорецепторах, секретин и ХЦК. Усиление секреции пепсиногенов главными клетками желудочных желез осуществляется несколькими механизмами. Среди них увеличение переноса ионов Ca<sup>2+</sup> в клетку и стимуляция Na<sup>+</sup>,

K<sup>+</sup>-АТФазы; усиление внутриклеточного перемещения гранул зимогена, активация мембранной фосфорилазы, что усиливает их прохождение через апикальные мембраны, активация системы цГМФ и цАМФ.

Эти механизмы в неодинаковой мере активируются или тормозятся различными нейротрансмиттерами и гормонами, непосредственными и опосредованными влияниями их на главные клетки и секрецию пепсиногена. Показано, что гистамин и гастрин влияют на него опосредованно — усиливают секрецию соляной кислоты, а снижение рН содержимого желудка через местный холинергический рефлекс усиливает секрецию главных клеток. Описано и прямое стимулирующее влияние на них гастрин. В высоких дозах гистамин тормозит их секрецию. ХЦК, секретин и β-адреномиметики непосредственно стимулируют секрецию главных клеток, но тормозят секрецию обкладочных, что свидетельствует о существовании на них разных рецепторов регуляторных пептидов.

Стимуляция секреции слизи мукоцитами осуществляется холинергическими волокнами блуждающих нервов. Гастрин и гистамин умеренно стимулируют мукоциты, видимо, в связи с удалением слизи с их мембран при выраженной секреции кислого желудочного сока. Ряд ингибиторов секреции соляной кислоты — серотонин, соматостатин, адреналин, дофамин, энкефалин, простагландин ПГЕ<sub>2</sub> — усиливает секрецию слизи. Полагают, что ПГЕ<sub>2</sub> усиливает секрецию слизи названными веществами.

При приеме пищи и пищеварении в усиленно секреторирующих железах желудка кровотоков возрастает, что обеспечивается действием холинергических нервных механизмов, пептидов пищеварительного тракта и местных вазодилататоров. В слизистой оболочке кровотоков нарастает интенсивнее, чем в подслизистой основе и мышечном слое желудочной стенки.

Фазы желудочной секреции. Нервные, гуморальные факторы и паракринные механизмы тонко регулируют секрецию желез желудка, обеспечивают выделение определенного количества сока, кислото- и ферментовыведение в зависимости от количества и качества принятой пищи, эффективности ее переваривания в желудке и тонкой кишке. Происходящую при этом секрецию принято делить на три фазы.

Начальная секреция желудка возникает рефлекторно в ответ на раздражение дистантных рецепторов, возбуждаемых видом и запахом пищи, всей обстановкой, связанной с ее приемом (услов-норефлекторные раздражения). Кроме того, секреция желудка возбуждается рефлекторно в ответ на раздражение принимаемой пищей рецепторов полости рта и глотки (безусловно-рефлекторные раздражения). Эти рефлексы обеспечивают пусковые влияния на железы желудка. Желудочную секрецию, обусловленную этими сложными рефлекторными влияниями, принято называть первой, или мозговой, фазой секреции.

Механизмы первой фазы секреции желудка были изучены в опытах на эзофаготомированных собаках с фистулой желудка. При кормлении такой собаки пища выпадает из пищевода и не поступает в желудок, однако через 5—10 мин после начала мнимого кормления начинает выделяться желудочный сок. Аналогичные данные были получены при исследовании людей, страдающих сужением пищевода и подвергшихся вследствие этого операции наложения фистулы желудка. Жевание пищи вызывало у людей выделение желудочного сока.

Рефлекторные влияния на желудочные железы передаются через блуждающие нервы. После их перерезки у эзофаготомированной собаки ни мнимое кормление, ни вид и запах пищи не вызывают секреции. Если раздражать периферические концы



перерезанных блуждающих нервов, то отмечается выделение желудочного сока с высоким содержанием в нем соляной кислоты и пепсина.

В стимуляцию желудочных желез в первую фазу включен и гастриновый механизм. Доказательством этого служит увеличение содержания гастрина в крови людей при мнимом кормлении. После удаления пилорической части желудка, где продуцируется гастрин, секреция в первую фазу понижается.

Секреция в мозговую фазу зависит от возбудимости пищевого центра и может легко тормозиться при раздражении различных внешних и внутренних рецепторов. Так, плохая сервировка стола, неопрятность места приема пищи снижают и тормозят желудочную секрецию. Оптимальные условия приема пищи положительно влияют на желудочную секрецию. Прием в начале еды сильных пищевых раздражителей повышает желудочную секрецию в первую фазу.

На секрецию первой фазы наслаивается секреция второй фазы, которая называется желудочной, так как обусловлена влиянием пищевого содержимого в период его нахождения в желудке. Наличие этой фазы секреции доказывается тем, что вкладывание пищи в желудок через фистулу, вливание через нее или зонд растворов в желудок, раздражение его механорецепторов вызывают отделение желудочного сока. Объем секреции при этом в 2—3 раза меньше, чем при естественном приеме пищи. Это подчеркивает большое значение пусковых рефлекторных влияний, осуществляемых преимущественно в первую фазу на желудочные железы. Во вторую фазу железы желудка испытывают в основном корригирующие влияния. Эти влияния путем усиления и ослабления деятельности желез обеспечивают соответствие секреции количеству и свойствам пищевого желудочного содержимого, т. е. осуществляют коррекцию секреторной деятельности желудка. Сокоотделение при механическом раздражении желудка возбуждается рефлекторно с механорецепторов слизистой оболочки и мышечного слоя стенки желудка. Секреция резко уменьшается после перерезки блуждающих нервов. Кроме того, механическое раздражение желудка, особенно его пилорической части, приводит к высвобождению из G-клеток гастрина.

Повышение кислотности содержимого антральной части желудка тормозит высвобождение гастрина и снижает желудочную секрецию. В фундальной части желудка кислотность его содержимого рефлекторно усиливает секрецию, особенно выделение пепсиногена. Определенное значение в реализации желудочной фазы секреции имеет гистамин, значительное количество которого образуется в слизистой оболочке желудка.

Мясной бульон, капустный сок, продукты гидролиза белков при введении в тонкую кишку вызывают выделение желудочного сока. Нервные влияния с рецепторов кишечника на железы желудка обеспечивают секрецию в третью, кишечную, фазу. Возбуждающие и тормозные влияния из двенадцатиперстной и тощей кишки на железы желудка осуществляются с помощью нервных и гуморальных механизмов, корригирующих секрецию. Нервные влияния передаются с механо- и хеморецепторов кишечника. Стимуляция желудочных желез в кишечную фазу является прежде всего, результатом поступления в двенадцатиперстную кишку недостаточно физически и химически обработанного содержимого желудка. В стимуляции желудочной секреции принимают участие всосавшиеся в кровь продукты гидролиза питательных веществ, особенно белков. Эти вещества могут возбуждать железы желудка опосредованно через гастрин и гистамин, а также непосредственно действуя на желудочные железы.

Торможение желудочной секреции в ее кишечную фазу вызывается рядом веществ в составе кишечного содержимого, которые по убывающей силе тормозного действия расположены в следующем порядке: продукты гидролиза жира, полипептиды,

аминокислоты, продукты гидролиза крахмала, H<sup>+</sup> (рН ниже 3 оказывает сильное тормозное действие).

Высвобождение в двенадцатиперстной кишке секретина и ХЦК под влиянием поступившего в кишечник содержимого желудка и образовавшихся продуктов гидролиза питательных веществ тормозит секрецию соляной кислоты, но усиливает секрецию пепсиногена. Желудочную секрецию тормозят и другие кишечные гормоны из группы гастронов и глюкагон, а также серотонин.

Влияние пищевых режимов на желудочную секрецию. В экспериментах на животных И. П. Павловым с сотрудниками, а затем И. П. Разенковым с сотрудниками показано, что секреция желудочных желез значительно изменяется в зависимости от характера питания. При длительном (30-40 дней) употреблении пищи, содержащей большое количество углеводов (хлеб, овощи), секреция уменьшается (в основном во вторую и третью фазы). Если животное длительный срок (30-60 дней) принимает пищу, богатую белками, например мясо, то секреция увеличивается, в особенности во вторую и третью фазы. При этом меняются не только объем и динамика во времени желудочной секреции, но и ферментативные свойства желудочного сока. А. М. Уголевым экспериментально установлено, что длительный прием растительной пищи повышает активность желудочного сока по отношению к белкам растительного происхождения («фитолитическая активность»), а преобладание в пищевом рационе животных белков повышает способность желудочного сока гидролизовать их («зоолитическая активность»). Это связано с изменением кислотности сока и соотношения в нем видов и свойств пепсинов. Моторная функция желудка

Во время и в первые минуты после приема пищи желудок расслабляется — наступает пищевая рецептивная релаксация желудка, которая способствует депонированию пищи в желудке и его секреции. Спустя некоторое время в зависимости от вида пищи сокращения усиливаются, при этом наименьшая сила сокращения отмечается в кардиальной части желудка и наибольшая — в антральной. Сокращения желудка начинаются на большой кривизне в непосредственной близости от пищевода, где находится кардиальный водитель ритма. Второй водитель ритма локализован в пилорической части желудка.

При баллонной гастрографии регистрируется три типа волн сокращений желудка: I — однофазные волны низкой амплитуды, давление колеблется от 1—2 до 5—10 мм рт. ст., длительностью 5—20 с; II — однофазные волны большой амплитуды, давление составляет 40—80 мм рт. ст., длительностью 12—60 с; III — сложные волны, возникают на фоне меняющегося исходного давления. Волны I и II типов носят перистальтический характер, поддерживают определенный тонус желудка, обеспечивают смешивание пищи с желудочным соком в непосредственной близости к слизистой оболочке желудка. Средняя частота этих волн 3 в 1 мин. В центральной части желудка содержимое не перемешивается, поэтому пища, принятая в разное время, располагается в желудке слоями (стратификация). Волны III типа характерны для пилорической части желудка, носят пропульсивный характер и участвуют в эвакуации содержимого в двенадцатиперстную кишку.

При регистрации внутрижелудочного давления методом открытых катетеров выявляются сокращения желудка двух типов: фазовые (тип А) и тонические (тип Б). Волны типа А быстрые, перистальтические, продолжительностью 10—20 с с частотой около 3 в 1 мин, волны типа Б — медленные, тонические, длительностью до 2 мин. Волны типа А бывают двух видов, первые имеют амплитуду и колебание давления от 1 до 15 мм

рт. ст., у вторых амплитуда и колебание давления 16—30 мм рт. ст. Тонические волны (тип Б) могут сочетаться и не сочетаться с фазовыми.

В наполненном пищей желудке возникают три основных вида движений: перистальтические волны, систолические сокращения пилорического отдела и тонические, уменьшающие размер полости дна и тела желудка. Частота перистальтических сокращений около 3 в 1 мин; они распространяются от кардиальной части желудка к пилорической со скоростью около 1 см/с, быстрее по большой, чем по малой кривизне, длятся около 1 1/2 с. В пилорической части скорость распространения перистальтической волны увеличивается до 3—4 см/с.

После приема пищи и в зависимости от ее вида параметры моторной деятельности желудка приобретают характерную динамику. В течение первого часа перистальтические волны слабые, в дальнейшем они усиливаются (в пилорическом отделе увеличиваются их амплитуда и скорость распространения), проталкивая пищу к выходу из желудка. Давление в пилорическом отделе повышается до 10—25 см вод. ст., открывается сфинктер привратника (пилорический сфинктер), и порция желудочного содержимого переходит в двенадцатиперстную кишку. Оставшееся (большее) количество его возвращается в проксимальную часть пилорического отдела желудка. Такие движения желудка обеспечивают перемешивание и перетирание (фрикционный эффект) пищевого содержимого, его гомогенизацию. Характер, интенсивность, временная динамика моторики зависят от количества и вида пищи, от эффективности ее переваривания в желудке и кишечнике, обеспечивается регуляторными механизмами.

Регуляция моторики желудка. Раздражение блуждающих нервов и выделение АХ усиливают моторику желудка: увеличивают ритм и силу сокращений, ускоряют движение перистальтических волн. Влияния блуждающих нервов могут оказывать и тормозной эффект: рецептивная релаксация желудка, снижение тонуса пилорического сфинктера. Раздражение симпатических нервов и активация  $\alpha$ -адренорецепторов тормозят моторику желудка: уменьшают ритм и силу его сокращений, скорость движения перистальтической волны. Описаны и стимулирующие  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторные влияния (например, на пилорический сфинктер). Двухнаправленные влияния осуществляются пептидергическими нейронами. Названные типы влияний осуществляются рефлекторно при раздражении рецепторов рта, пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки. Замыкание рефлекторных дуг осуществляется на различных уровнях ЦНС, в периферических симпатических ганглиях и интрамуральной нервной системе.

В регуляции моторики желудка велико значение гастроинтестинальных гормонов. Моторику желудка усиливают гастрин, мотилин, серотонин, инсулин, а тормозят — секретин, ХЦК, глюкагон, ЖИП, ВИП. Механизм их влияний на моторику прямой (непосредственно на мышечные пучки и миоциты) и опосредованный через интрамуральные нейроны. Моторика желудка зависит от уровня его кровоснабжения и сама влияет на него, изменяя сопротивление кровотоку при сокращениях желудка. Эвакуация содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку

Скорость эвакуации пищи из желудка зависит от многих факторов: объема, состава и консистенции (степени измельченности, разжиженности), величины осмотического давления, температуры и рН содержимого желудка, градиента давления между полостями пилорического отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, состояния сфинктера привратника, аппетита, с которым принималась пища, состояния водно-солевого гомеостаза и ряда других причин. Пища, богатая углеводами, при прочих равных условиях быстрее эвакуируется из желудка, чем богатая белками. Жирная пища

эвакуируется из него с наименьшей скоростью. Жидкости начинают переходить в кишку сразу после их поступления в желудок.

Время полной эвакуации смешанной пищи из желудка здорового взрослого человека составляет 6—10 ч.

Эвакуация из желудка растворов и пережеванной пищи происходит по экспоненте, а эвакуация жиров экспоненциальной зависимости не подчиняется. Скорость и дифференцированность эвакуации определяются согласованной моторикой гастродуоденального комплекса, а не только деятельностью сфинктера привратника, выполняющего в основном роль клапана.

Скорость эвакуации пищевого содержимого желудка имеет широкие индивидуальные различия, принимаемые за норму. Дифференцированность эвакуации в зависимости от вида принятой пищи выступает как закономерность без существенных индивидуальных особенностей и нарушается при различных заболеваниях органов пищеварения.

Регуляция скорости эвакуации содержимого желудка. Осуществляется рефлекторно при активации рецепторов желудка и двенадцатиперстной кишки. Раздражение механорецепторов желудка ускоряет эвакуацию его содержимого, а двенадцатиперстной кишки — замедляет. Из химических агентов, действующих на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, значительно замедляют эвакуацию кислые (рН меньше 5,5) и гипертонические растворы, 10 % раствор этанола, глюкоза и продукты гидролиза жира. Скорость эвакуации зависит также от эффективности гидролиза питательных веществ в желудке и тонкой кишке; недостаточность гидролиза замедляет эвакуацию. Следовательно, желудочная эвакуация «обслуживает» гидролитический процесс в двенадцатиперстной и тонкой кишке и в зависимости от хода его с различной скоростью «загружает» основной «химический реактор» пищеварительного тракта — тонкую кишку.

Регуляторные влияния на моторную функцию гастродуоденального комплекса передаются с интеро- и экстероцепторов через ЦНС и короткие рефлекторные дуги, замыкающиеся в экстра- и интрамуральных ганглиях. В регуляции эвакуаторного процесса принимают участие гастроинтестинальные гормоны, влияющие на моторику желудка и кишечника, изменяющие секрецию главных пищеварительных желез и через нее — параметры эвакуируемого желудочного содержимого и кишечного химуса.

#### Рвота

Рвотой называется непроизвольный выброс содержимого пищеварительного тракта через рот (иногда и нос). Рвоте часто предшествует неприятное ощущение тошноты. Рвота начинается сокращениями тонкой кишки, в результате чего часть ее содержимого антиперистальтическими волнами выталкивается в желудок. Через 10—20 с происходят сокращения желудка, раскрывается кардиальный сфинктер, после глубокого вдоха сильно сокращаются мышцы брюшной стенки и диафрагмы, вследствие чего содержимое в момент выдоха выбрасывается через пищевод в полость рта; рот широко раскрывается, и из него удаляются рвотные массы. Их попадание в воздухоносные пути обычно предотвращено остановкой дыхания, изменением положения надгортанника, гортани и мягкого неба.

Рвота имеет защитное значение и возникает рефлекторно в результате раздражения корня языка, глотки, слизистой оболочки желудка, желчных путей, брюшины, коронарных

сосудов, вестибулярного аппарата (при укачивании), мозга. Рвота может быть обусловлена действием обонятельных, зрительных и вкусовых раздражителей, вызывающих чувство отвращения (условнорефлекторная рвота). Ее также вызывают некоторые вещества, действующие гуморально на нервный центр рвоты. Эти вещества могут быть эндогенными и экзогенными.

Центр рвоты расположен на дне IV желудочка в ретикулярной формации продолговатого мозга. Он связан с центрами других отделов мозга и центрами других рефлексов. Импульсы к центру рвоты поступают от многих рефлексогенных зон. Эфферентные импульсы, обеспечивающие рвоту, следуют к кишечнику, желудку и пищеводу в составе блуждающего и чревного нервов, а также нервов, иннервирующих брюшные и диафрагмальные мышцы, мышцы туловища и конечностей, что обеспечивает основные и вспомогательные движения (в том числе и характерную позу). Рвота сопровождается изменением дыхания, кашлем, потоотделением, слюноотделением и другими реакциями.

## ПИЩЕВАРЕНИЕ В ТОНКОЙ КИШКЕ

В обеспечении начального этапа пищеварения большая роль принадлежит процессам, происходящим в двенадцатиперстной кишке. Натощак ее содержимое имеет слабощелочную реакцию (рН 7,2—8,0). При переходе в кишку порций кислого содержимого желудка реакция содержимого двенадцатиперстной кишки становится кислой, но затем она сдвигается к нейтральной за счет поступающих в кишку щелочных секретов поджелудочной железы, тонкой кишки и желчи, которые прекращают действие желудочного пепсина. В инактивации пепсина велика роль желчи. У человека рН содержимого двенадцатиперстной кишки колеблется в пределах 4—8,5. Чем выше его кислотность, тем больше выделяется сока поджелудочной железы, желчи и кишечного секрета, замедляется эвакуация содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку и ее содержимого в тощую кишку. По мере продвижения по двенадцатиперстной кишке пищевое содержимое смешивается с поступающими в кишку секретами, ферменты которых уже в двенадцатиперстной кишке осуществляют гидролиз питательных веществ. Особенно велика в этом роль сока поджелудочной железы.

### Секреция поджелудочной железы

Образование, состав и свойства сока поджелудочной железы. Основную массу поджелудочной железы (80—85 %) составляют экзокринные элементы, среди которых 80—95 % приходится на ацинозные (ацинарные) клетки; эти клетки секретируют ферменты (и небольшое количество неферментных белков); центроацинозные и протоковые клетки секретируют воду, электролиты, слизь; из протоков компоненты смешанного секрета частично реабсорбируются.

Поджелудочная железа человека натощак выделяет небольшое количество секрета. При поступлении пищевого содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку поджелудочная железа человека выделяет сок со средней скоростью 4,7 мл/мин. За сутки выделяется 1,5—2,5 л сока сложного состава.

Сок представляет собой бесцветную прозрачную жидкость со средним содержанием воды 987 г/л. Щелочная среда сока (рН 7,5—8,8) обусловлена наличием в нем гидрокарбонатов (до 150 ммоль/л). Концентрация гидрокарбонатов в соке изменяется прямо пропорционально скорости секреции. В соке содержатся хлориды натрия и калия; между концентрацией гидрокарбонатов и хлоридов обратная зависимость. Гидрокарбонаты сока поджелудочной железы участвуют в нейтрализации и

ощелачивании кислого пищевого содержимого желудка в двенадцатиперстной кишке. В соке отмечается значительная концентрация белка, основную часть которого составляют ферменты.

Сок поджелудочной железы богат ферментами, которые синтезируются в ацинозных панкреоцитах. Ферменты поджелудочного сока переваривают все виды питательных веществ. Амилаза, липаза и нуклеаза секретируются поджелудочной железой в активном состоянии, а протеазы — в виде зимогенов.

Трипсиноген сока поджелудочной железы в двенадцатиперстной кишке под действием ее фермента энтерокиназы превращается в трипсин. Последующую активацию трипсиногена вызывает трипсин. Активация состоит в отщеплении от трипсиногена гексапептида под действием энтерокиназы и трипсина при рН 6,8—8,0. Процесс ускоряется в присутствии ионов  $\text{Ca}^{2+}$ .

Химотрипсиноген активируется трипсином. Трипсин и химотрипсин (а также панкреатопептидаза, или эластаза) расщепляют преимущественно внутренние пептидные связи белков. Эти ферменты действуют и на высокомолекулярные полипептиды, в результате чего образуются низкомолекулярные пептиды и аминокислоты. В составе сока поджелудочной железы выделяется некоторое количество ингибитора трипсина.

Поджелудочная железа синтезирует прокарбоксипептидазы А и В, проэластазы и профосфолипазу. Они активируются трипсином с образованием соответствующих ферментов: карбоксипептидаз А и В, эластаз и фосфолипазы. Сок поджелудочной железы богат  $\alpha$ -амилазой, расщепляющей полисахариды до ди- и моносахаридов. На производные нуклеиновых кислот действуют рибо- и дезоксирибонуклеазы. Панкреатическая липаза расщепляет жиры, в основном триглицериды, до моноглицеридов и жирных кислот. На липиды действуют также фосфолипаза А<sub>2</sub> и эстераза.

Поджелудочная железа секретирует профермент — панкреатическую фосфолипазу, которая активируется трипсином. Поскольку триглицериды нерастворимы в воде, липаза действует только на поверхности жира. Чем больше суммарная площадь поверхности контакта жира и липазы, тем активнее идет его гидролиз. Поэтому эмульгирование жира имеет огромное значение для его переваривания. Эмульгирование обеспечивается желчью, точнее — ее желчными кислотами и их солями. Размеры частиц жира 0,2—5,0 мкм. Активность липазы повышает также фермент колипаза. Она связывается с липазой в присутствии желчных солей и снижает оптимум рН действия фермента с 9 до 6—7, а также способствует адсорбции липазы на слизистой оболочке кишки.

Повышают активность липазы присутствие и ионов  $\text{Ca}^{2+}$ . Под действием липаз осуществляется обычно неполный гидролиз три-глицеридов; при этом образуется смесь из моноглицеридов (около 50 %), жирных кислот и глицерина (40 %), ди- и триглицеридов (3—10%).

Регуляция секреции поджелудочной железы. Секреция поджелудочной железы регулируется нервными и гуморальными механизмами.

Нервная регуляция. И. П. Павлов показал, что раздражение блуждающего нерва вызывает выделение большого количества сока поджелудочной железы, богатого ферментами. Холинергические волокна блуждающих нервов с помощью АХ действуют на М-холинорецепторы панкреатоцитов. Затем высвобождающийся ион  $\text{Ca}^{2+}$  и комплекс ГЦ — цГМФ в роли вторичных мессенджеров стимулируют секрецию панкреатоцитами ферментов и гидрокарбонатов. Холинергические нейроны, кроме того, потенцируют секреторные эффекты секретина и ХЦК. Хирургическая ваготомия существенно снижает секрецию поджелудочной железы.

Симпатические волокна, иннервирующие поджелудочную железу через  $\beta$ -адренорецепторы, тормозят ее секрецию, усиливают синтез органических веществ в ней. Адренергические эффекты снижения секреции обеспечиваются также уменьшением кровоснабжения поджелудочной железы путем сужения кровеносных сосудов через их  $\alpha$ -адренорецепторы.

Торможение секреции вызывают болевые раздражения, сон, напряженная физическая и умственная работа и др.

Поджелудочная железа имеет также пептидергическую иннервацию. Окончания этих нейронов выделяют ряд нейропептидов, одни из которых стимулируют, другие — тормозят секрецию поджелудочной железы.

Гуморальная регуляция. Первым открытым (и на званым гормоном) явился секретин — стимулятор обильного сокоотделения и секреции гидрокарбонатов. Высвобождение этого гормона в кровь S-клетками двенадцатиперстной кишки происходит при действии на ее слизистую оболочку перешедшего в кишку кислого желудочного содержимого. Секретин стимулирует секрецию в большей мере через соответствующие мембранные рецепторы и вторичные мессенджеры АЦ — цАМФ цитроаинозные и протоковые клетки, в меньшей мере — аинозные клетки, поэтому выделяется секрет с высокой концентрацией гидрокарбонатов и низкой ферментативной активностью.

Вторым гормоном, усиливающим секрецию поджелудочной железы, является холецистокинин (ХЦК). Высвобождение гормона в кровь из ССК-клеток слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишки происходит под влиянием пищевого химуса (особенно продуктов начального гидролиза пищевых белков и жиров, углеводов, некоторых аминокислот). Стимулируют высвобождение ХЦК присутствие ионов  $Ca^{2+}$  и снижение рН в двенадцатиперстной кишке.

ХЦК действует преимущественно на ацинусы поджелудочной железы, поэтому выделяющийся в ответ на стимуляцию этим гормоном сок богат ферментами. Вторичными мессенджерами являются ионы  $Ca^{2+}$  и комплекс ГЦ — цГМФ. Одновременное действие на железу секретина и ХЦК (при приеме пищи) усиливает их стимуляторный эффект. Секретин и ХЦК применяются в клинике как стимуляторы секреции при диагностике заболеваний поджелудочной железы. Пептид химоденин стимулирует секрецию химотрипсина.

Секреция поджелудочной железы усиливается также гастрином, серотонином, инсулином, бомбезином, солями желчных кислот. Тормозят выделение поджелудочного сока глюкагон, соматостатин, вазопрессин, вещество Р, АКТГ, энкефалин, кальцитонин, ЖИП, ПП, УУ. ВИП может возбуждать и тормозить секрецию поджелудочной железы.

Фазы секреции поджелудочной железы. Секреция сока поджелудочной железы резко усиливается через 2—3 мин после приема пищи и продолжается 6—14 ч. От количества и качества пищи зависят объем, состав выделяющегося сока, динамика выделения. Чем выше кислотность пищевого содержимого желудка, поступающего в двенадцатиперстную кишку, тем больше выделяется сока поджелудочной железы и тем больше гидрокарбонатов в его составе. Поэтому кривая секреции поджелудочной железы в некоторой мере повторяет кривую желудочного сокоотделения. Отличия кривых секреции желудка и поджелудочной железы определяются в основном буферными свойствами пищи, которая частично нейтрализует кислоту желудочного сока, и скоростью эвакуации содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.

Фазы секреции поджелудочной железы при стимуляции ее приемом пищи те же, что были описаны для желудочной секреции, но в отличие от них более выражены

гормональные влияния на поджелудочную железу, особенно в кишечную фазу. Секреция имеет характерную динамику, зависящую от вида принятой пищи.

Первая, или мозговая, фаза секреции поджелудочной железы обусловлена видом, запахом пищи и другими раздражителями, связанными с приемом пищи (условнорефлекторные раздражения), а также воздействиями на рецепторы слизистой оболочки рта, жеванием и глотанием (безусловно-рефлекторные раздражения). Нервные импульсы, возникающие в рецепторах, достигают продолговатого мозга и затем по волокнам блуждающего нерва поступают к железе и вызывают ее секрецию.

У человека с фистулой протока поджелудочной железы наблюдали условнорефлекторное выделение сока поджелудочной железы через 2—3 мин после того, как испытуемому говорили о пище, которую ему дадут. В реализации первой фазы секреции принимают участие и регуляторные пептиды, высвобождение которых стимулировалось рефлекторными механизмами блуждающих нервов.

Вторая, или желудочная, фаза характеризуется тем, что секреция во время нее стимулируется и поддерживается путем вагосвагального рефлекса с механо- и хеморецепторов желудка и с помощью гастринна.

С переходом желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку начинается третья, или кишечная, фаза секреции поджелудочной железы. В эту фазу секреция стимулируется вагосвагальным дуоденопанкреатическим рефлексом, но ведущее значение имеет высвобождение в кровь секретина и ХЦК. Высвобождение их происходит при действии на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки кислого ее содержимого. Чем больше свободных ионов  $H^+$ , тем больше высвобождается секретина и тем выше объем сока поджелудочной железы и секреция гидрокарбонатов. Гидрокарбонаты связывают ионы  $H^+$ , что приводит к повышению рН среды и уменьшает высвобождение секретина и соответственно объем сока и секрецию гидрокарбонатов. Секреция ферментов в кишечную фазу стимулируется ХЦК и рефлекторно за счет вагосвагального рефлекса.

В кишечную фазу велика роль саморегуляции секреции поджелудочной железы по принципу отрицательной обратной связи в зависимости от свойств содержимого двенадцатиперстной кишки. Установлено, что отведение сока поджелудочной железы из двенадцатиперстной кишки вызывает гиперсекрецию поджелудочной железы, обратное введение сока в кишку тормозит эту секрецию. Введение в кишку гидрокарбонатов снижает объем секреции, концентрацию и дебит (выделение) гидрокарбонатов в составе сока. Введение сока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку особенно выражено тормозит секрецию поджелудочной железой ферментов. При этом повышение триптической активности химуса двенадцатиперстной кишки тормозит секрецию протеаз, повышение амилалитической активности химуса тормозит секрецию амилазы, повышенная липолитическая активность в наибольшей мере тормозит секрецию панкреатической липазы. Тормозные эффекты ферментов снимаются или снижаются их специфическими ингибиторами и пищевыми субстратами (Г. Ф. Коротько).

Таким образом, свойства секрета поджелудочной железы в кишечную фазу в большой мере определяются соотношением в химусе двенадцатиперстной кишки ферментов и гидролизуемых ими субстратов: избыток ферментов селективно тормозит их секрецию, избыток субстрата снимает эти тормозные влияния, и продукты гидролиза субстрата стимулируют секрецию соответствующих ферментов поджелудочной железой. Этот механизм направлен на срочную адаптацию секреции ферментов поджелудочной железы к виду принятой пищи. Его реализация обеспечивается М-холинергическими и  $\beta$ -адренергическими влияниями, ХЦК, секретинном.



В целом нервные влияния при приеме пищи обеспечивают пусковые воздействия на поджелудочную железу, в последующей коррекции ее секреции большую роль играют гуморальные механизмы. Однако высвобождение гормонов двенадцатиперстной кишки и действие их на поджелудочную железу более выражены при сохраненной ее иннервации, что подчеркивает единство нервных и гуморальных механизмов регуляции секреции поджелудочной железы. При стимуляции секреции поджелудочной железы усиливается ее кровоснабжение, что важно для поддержания секреции на высоком уровне.

Секреция гуморально корригируется и восавшимися питательными веществами. Эти влияния осуществляются непосредственно на панкреоциты, выражено влияние на них некоторых аминокислот и глюкозы, опосредуются через центральные нервные механизмы (например, гипоталамический и бульварный центры автономной нервной системы) и регуляторные пептиды.

Влияние пищевых режимов на секрецию поджелудочной железы. Прием пищи вызывает увеличение выделения всех ферментов в составе сока, но для разных видов пищи это увеличение выражено в разной мере. В случае приема пищи с большим содержанием углеводов в наибольшей мере увеличивается секреция амилазы, белков — трипсина и химотрипсина, прием жирной пищи вызывает секрецию сока с более высокой липолитической активностью. Спектр ферментов сока поджелудочной железы срочно адаптируется к виду принимаемой пищи во все три фазы секреции и особенно в кишечную фазу.

Существуют и медленные адаптации секреции ферментов в зависимости от длительного режима питания. Суть адаптации состоит в том, что поджелудочная железа синтезирует и секретирует больше того фермента, который гидролизует преобладающие в рационе питательные вещества. Преобладание в рационе белков повышает выделение в составе сока поджелудочной железы протеаз, преимущественное углеводное питание вызывает увеличение выделения с соком амилазы, а большое количество жира в рационе — выделение с соком липазы.

Эти изменения носят согласованный с изменениями функционирования других отделов пищеварительного тракта характер, составляя часть интегрированных адаптации всего пищеварительного конвейера. Желчеотделение и желчевыделение

Желчь, ее участие в пищеварении. Желчь образуется в печени, и ее участие в пищеварении многообразно. Желчь эмульгирует жиры, увеличивая поверхность, на которой осуществляется их гидролиз липазой; растворяет продукты гидролиза липидов, способствует их всасыванию и ресинтезу триглицеридов в энтероцитах; повышает активность ферментов поджелудочной железы и кишечных ферментов, особенно липазы. При выключении желчи из пищеварения нарушается процесс переваривания и всасывания жиров и других веществ липидной природы. Желчь усиливает гидролиз и всасывание белков и углеводов.

Желчь выполняет и регуляторную роль, являясь стимулятором желчеобразования, желчевыделения, моторной и секреторной деятельности тонкой кишки, пролиферации и слущивания эпителиоцитов (энтероцитов). Желчь способна прекращать действие желудочного сока, не только снижая кислотность желудочного содержимого, поступившего в двенадцатиперстную кишку, но и путем инактивации пепсина. Желчь обладает бактериостатическими свойствами. Немаловажной является ее роль во всасывании из кишечника жирорастворимых витаминов, холестерина, аминокислот и солей кальция.

У человека за сутки образуется 1000—1800 мл желчи (около 15 мл на 1 кг массы тела). Процесс образования желчи — желчеотделение (холерез) — осуществляется

непрерывно, а поступление желчи в двенадцатиперстную кишку — желчевыделение (холекинез) — периодически, в основном в связи с приемом пищи. Натощак в кишечник желчь почти не поступает, она направляется в желчный пузырь, где при депонировании концентрируется и несколько изменяет свой состав, поэтому принято говорить о двух видах желчи — печеночной и пузырной.

Состав и образование желчи. Желчь является не только секретом, но и экскретом. В ее составе выводятся различные эндогенные и экзогенные вещества. Это определяет сложность состава желчи. В желчи содержатся белки, аминокислоты, витамины и другие вещества. Желчь обладает небольшой ферментативной активностью; рН печеночной желчи 7,3—8,0. При прохождении по желчевыводящим путям и нахождении в желчном пузыре жидкая и прозрачная золотисто-желтого цвета печеночная желчь (относительная плотность 1,008—1,015) концентрируется (всасываются вода и минеральные соли), к ней добавляется муцин желчных путей и пузыря, и желчь становится темной, тягучей, увеличивается ее относительная плотность (1,026—1,048) и снижается рН (6,0—7,0) за счет образования солей желчных кислот и всасывания гидрокарбонатов.

Основное количество желчных кислот и их солей содержится в желчи в виде соединений с гликоколом и таурином. Желчь человека содержит гликохолевых кислот около 80 % и таурохолевых — около 20 %. Прием пищи, богатой углеводами, увеличивает содержание гликохолевых кислот, в случае преобладания в диете белков увеличивается содержание таурохолевых кислот. Желчные кислоты и их соли определяют основные свойства желчи как пищеварительного секрета.

Желчные пигменты являются экскретируемыми печенью продуктами распада гемоглобина и других производных порфиринов. Основным желчным пигментом человека является билирубин — пигмент красно-желтого цвета, придающий печеночной желчи характерную окраску. Другой пигмент — биливердин (зеленого цвета) — в желчи человека содержится в следовых количествах, а появление его в кишечнике обусловлено окислением билирубина.

В желчи содержится комплексное липопротеиновое соединение, в состав которого входят фосфолипиды, желчные кислоты, холестерин, белок и билирубин. Это соединение играет важную роль в транспорте липидов в кишечник и принимает участие в печеночно-кишечном кругообороте и общем метаболизме организма.

Желчь состоит из трех фракций. Две из них образуются гепатоцитами, третья — эпителиальными клетками желчных протоков. От общего объема желчи у человека на первые две фракции приходится 75 %, на долю третьей — 25%. Образование первой фракции связано, а второй — не связано напрямую с образованием желчных кислот. Образование третьей фракции желчи определяется способностью эпителиальных клеток протоков секретировать жидкость с достаточно высоким содержанием гидрокарбонатов и хлора, осуществлять реабсорбцию воды и электролитов из канальцевой желчи.

Основной компонент желчи — желчные кислоты — синтезируются в гепатоцитах. Из тонкой кишки всасывается в кровь около 85—90 % желчных кислот, выделившихся в кишку в составе желчи. Всосавшиеся желчные кислоты с кровью по воротной вене транспортируются в печень и включаются в состав желчи. Остальные 10—15 % желчных кислот выводятся из организма в основном в составе кала. Эта потеря желчных кислот восполняется их синтезом в гепатоцитах.

В целом образование желчи происходит путем активного и пассивного транспорта веществ из крови через клетки и межклеточные контакты (вода, глюкоза, креатинин, электролиты, витамины, гормоны и др.), активной секреции компонентов желчи (желчные кислоты) гепатоцитами и обратного всасывания воды и ряда веществ из желчных

капилляров, протоков и желчного пузыря. Ведущая роль в образовании желчи принадлежит секреции.

Регуляция желчеобразования. Желчеобразование осуществляется непрерывно, но интенсивность его изменяется за счет регуляторных влияний. Усиливают желчеобразование акт еды, принятая пища. Рефлекторно изменяется желчеобразование при раздражении interoцепторов пищеварительного тракта, других внутренних органов и условнорефлекторном воздействии.

Парасимпатические холинергические нервные волокна (воздействия) усиливают, а симпатические адренергические — снижают желчеобразование. Имеются экспериментальные данные об усилении желчеобразования под влиянием симпатической стимуляции.

К числу гуморальных стимуляторов желчеобразования (холеретиков) относится сама желчь. Чем больше желчных кислот поступает из тонкой кишки в кровоток воротной вены (портальный кровоток) тем больше их выделяется в составе желчи, но меньше желчных кислот синтезируется гепатоцитами. Если поступление в портальный кровоток желчных кислот уменьшается, то дефицит их восполняется усилением синтеза желчных кислот в печени. Секретин усиливает секрецию желчи, выделение в ее составе воды и электролитов (гидрокарбонатов). Слабее стимулируют желчеобразование глюкагон, гастрин, ХЦК, простагландины.

Действие различных стимуляторов желчеобразования различно. Например, под влиянием секретина увеличивается в основном объем желчи, под влиянием блуждающих нервов, желчных кислот повышаются ее объем и выделение органических компонентов, высокое содержание в пище полноценных белков увеличивает выделение и концентрацию этих веществ в составе желчи. Желчеобразование усиливают многие продукты животного и растительного происхождения. Соматостатин уменьшает желчеобразование.

Желчевыделение. Движение желчи в желчевыделительном аппарате обусловлено разностью давления в его частях и в двенадцатиперстной кишке, состоянием сфинктеров внепеченочных желчных путей. В них выделяют следующие сфинктеры: в месте слияния пузырного и общего печеночного протока (сфинктер Мирисси), в шейке желчного пузыря (сфинктер Люткенса) и концевом отделе общего желчного протока и сфинктер ампулы, или Одди. Тонус мышц этих сфинктеров определяет направление движения желчи. Давление в желчевыделительном аппарате создается секреторным давлением желчеобразования и сокращениями гладких мышц протоков и желчного пузыря. Эти сокращения согласованы с тонусом сфинктеров и регулируются нервными и гуморальными механизмами. Давление в общем желчном протоке колеблется от 4 до 300 мм вод. ст., а в желчном пузыре вне пищеварения составляет 60—185 мм вод. ст., во время пищеварения за счет сокращения пузыря поднимается до 200—300 мм вод. ст., обеспечивая выход желчи в двенадцатиперстную кишку через открывающийся сфинктер Одди.

Вид, запах пищи, подготовка к ее приему и собственно прием пищи вызывают сложное и неодинаковое у разных лиц изменение деятельности желчевыделительного аппарата, при этом желчный пузырь сначала расслабляется, а затем сокращается. Небольшое количество желчи через сфинктер Одди выходит в двенадцатиперстную кишку. Этот период первичной реакции желчевыделительного аппарата длится 7—10 мин. На смену ему приходит основной эвакуаторный период (или период опорожнения желчного пузыря), во время которого сокращение желчного пузыря чередуется с расслаблением и в двенадцатиперстную кишку через открытый сфинктер Одди переходит

желчь, сначала из общего желчного протока, затем пузырная, а в последующем — печеночная.

Длительность латентного и эвакуаторного периодов, количество выделенной желчи зависят от вида принятой пищи. Сильными стимуляторами желчевыделения являются яичные желтки, молоко, мясо и жиры.

Рефлекторная стимуляция желчевыделительного аппарата и холекинеза осуществляется условно- и безусловно-рефлекторно при раздражении рецепторов рта, желудка и двенадцатиперстной кишки с участием блуждающих нервов.

Наиболее мощным стимулятором желчевыделения является ХЦК, вызывающий сильное сокращение желчного пузыря; гастрин, секретин, бомбезин (через эндогенный ХЦК) вызывают слабые сокращения, а глюкагон, кальцитонин, антихолецистокинин, ВИП, ПП тормозят сокращение желчного пузыря.

#### Кишечная секреция

Кишечный сок представляет собой мутную, вязкую жидкость, является продуктом деятельности всей слизистой оболочки тонкой кишки, имеет сложный состав и разное происхождение. За сутки у человека выделяется до 2,5 л кишечного сока.

В криптах слизистой оболочки верхней части двенадцатиперстной кишки заложены дуоденальные, или бруннеровы, железы. Клетки этих желез содержат секреторные гранулы муцина и зимогена. По строению и функции бруннеровы железы похожи на пилорические. Сок бруннеровых желез представляет собой густую бесцветную жидкость слабощелочной реакции, обладающую не большой протеолитической, амиллитической и липолитической активностью. Кишечные крипты, или либеркюновы железы, заложены в слизистой оболочке двенадцатиперстной и всей тонкой кишки и окружают каждую ворсинку.

Секреторной способностью обладают многие эпителиоциты крипт тонкой кишки. Зрелые кишечные эпителиоциты развиваются из недифференцированных бескаемчатых энтероцитов, которые преобладают в криптах. Эти клетки обладают пролиферативной активностью и восполняют кишечные клетки, которые подвергаются десквамации с верхушек ворсинок. По мере движения к верхушке бескаемчатые энтероциты дифференцируются в абсорбирующие клетки ворсинок и бокаловидные клетки.

Кишечные эпителиоциты с исчерченной каемкой, или абсорбирующие клетки, покрывают ворсинку. Их апикальная поверхность образована микроворсинками с выростами клеточной оболочки, тонкими филаментами, формирующими гликокаликс, а также содержит многие кишечные ферменты, транслоцированные из клетки, где они были синтезированы. Ферментами богаты также расположенные в апикальной части клеток лизосомы.

Бокаловидные клетки называют одноклеточными железами. Переполненная слизью клетка имеет характерный вид бокала. Выделение слизи происходит через разрывы апикальной плазматической мембраны. Секрет обладает ферментативной, в том числе и протеолитической, активностью.

Энтероциты с ацидофильными гранулами, или клетки Панета, в зрелом состоянии также имеют морфологические признаки секреции. Их гранулы гетерогенны и выводятся в просвет крипт по типу мерокриновой и апокриновой секреции. Секрет содержит гидролитические ферменты. В криптах заложены также аргентаффиновые клетки, выполняющие эндокринные функции.

Находящееся даже в изолированной от остального кишечника полости петли тонкой кишки содержимое представляет собой продукт многих процессов (в том числе

десквамации энтероцитов) и двустороннего транспорта высоко- и низкомолекулярных веществ. Это, собственно, и есть кишечный сок.

Свойства и состав кишечного сока. При центрифугировании кишечный сок разделяется на жидкую и плотную части. Соотношение между ними изменяется в зависимости от силы и вида раздражений слизистой оболочки тонкой кишки.

Жидкая часть сока образована секретом, транспортируемыми из крови растворами неорганических и органических веществ и частично — содержимым разрушенных клеток кишечного эпителия. Жидкая часть сока содержит около 20 г/л сухого вещества. В числе неорганических веществ (около 10 г/л) хлориды, гидрокарбонаты и фосфаты натрия, калия, кальция. рН сока 7,2—7,5, при усилении секреции достигает 8,6. Органические вещества жидкой части сока представлены слизью, белками, аминокислотами, мочевиной и другими продуктами обмена веществ.

Плотная часть сока — желтовато-серая масса, имеющая вид слизистых комков и включающая в себя неразрушенные эпителиальные клетки, их фрагменты и слизь — секрет бокаловидных клеток имеет более высокую ферментативную активность, чем жидкая часть сока (Г. К. Шлыгин).

В слизистой оболочке тонкой кишки происходит непрерывная смена слоя клеток поверхностного эпителия. Они образуются в криптах, затем продвигаются по ворсинкам и слущиваются с их верхушек (морфокинетическая, или морфонекротическая, секреция). Полное обновление этих клеток у человека совершается за 1—4—6 сут. Такой высокий темп образования и отторжения клеток обеспечивает достаточно большое их количество в кишечном соке (у человека за сутки отторгается около 250 г эпителиоцитов).

Слизь образует защитный слой, предотвращающий чрезмерное механическое и химическое воздействие химуса на слизистую оболочку кишки. В слизи высока активность пищеварительных ферментов.

Плотная часть сока обладает значительно большей ферментативной активностью, чем жидкая. Основная часть ферментов синтезируется в слизистой оболочке кишки, но некоторое их количество транспортируется из крови. В кишечном соке более 20 различных ферментов, принимающих участие в пищеварении.

Основная часть кишечных ферментов принимает участие в пристеночном пищеварении. Углеводы гидролизуются  $\alpha$ -глюкозидазами,  $\alpha$ -галактазидазой (лактаза), глюкоамилазой ( $\gamma$ -амилаза). К  $\alpha$ -глюкозидазам относятся мальтаза и трегалаза. Мальтаза гидролизует мальтозу, а трегалаза — трегалозу на 2 молекулы глюкозы.  $\alpha$ -Глюкозидазы представлены еще одной группой дисахаридаз, куда входят 2—3 фермента с изомальтазной активностью и инвертаза, или сахараза; с их участием образуются моносахариды.

Высокая субстратная специфичность кишечных дисахаридаз при их дефиците обуславливает непереносимость соответствующего дисахарида. Известны генетически закрепленные и приобретенные лактазная, трегалазная, сахаразная и комбинированные недостаточности. У значительной популяции людей, особенно народов Азии и Африки, выявлена лактазная недостаточность.

В тонкой кишке продолжается и завершается гидролиз пептидов. Аминопептидазы составляют основную часть пептидазной активности щеточной каймы энтероцитов и расщепляют пептидную связь между двумя определенными аминокислотами. Аминопептидазы завершают мембранный гидролиз пептидов, в результате чего образуются аминокислоты — основные всасывающиеся мономеры.

Кишечный сок обладает липолитической активностью. В пристеночном гидролизе липидов особое значение имеет кишечная моноглицеридлипаза. Она гидролизует

моноглицериды с любой длиной углеводородной цепи, а также короткоцепочечные ди- и триглицериды, в меньшей мере — триглицериды со средней длиной цепи и эфиры холестерина.

Ряд пищевых продуктов содержит нуклеопротеиды. Их начальный гидролиз осуществляется протеазами, затем гидролизуются отщепленные от белковой части РНК и ДНК соответственно РНК и ДНКазы до олигонуклеотидов, которые при участии нуклеаз и эстераз деградируют до нуклеотидов. Последние атакуются щелочными фосфатазами и более специфичными нуклеотидазами с высвобождением всасываемых затем нуклеозидов. Фосфатазная активность кишечного сока очень высокая.

Ферментный спектр слизистой оболочки тонкой кишки и ее сока изменяется под влиянием определенных длительных режимов питания.

Регуляция кишечной секреции. Прием пищи, местное механическое и химическое раздражение кишки усиливают секрецию ее желез с помощью холинергических и пептидергических механизмов.

В регуляции кишечной секреции ведущее значение имеют местные механизмы. Механическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки вызывает увеличение выделения жидкой части сока. Химическими стимуляторами секреции тонкой кишки являются продукты переваривания белков, жиров, сок поджелудочной железы, соляная и другие кислоты. Местное воздействие продуктов переваривания питательных веществ вызывает отделение кишечного сока, богатого ферментами.

Акт еды существенно не влияет на кишечную секрецию, в то же время имеются данные о тормозных влияниях на нее раздражения антральной части желудка, модулирующих влияний ЦНС, о стимулирующем действии на секрецию холиномиметических веществ и тормозном влиянии холинолитических и симпатомиметических веществ. Стимулируют кишечную секрецию ГИП, ВИП, мотилин, тормозит соматостатин. Гормоны энтерокринин и дуокринин, вырабатываемые в слизистой оболочке тонкой кишки, стимулируют соответственно секрецию кишечных крипт (либеркюновы железы) и дуоденальных (бруннеровых) желез. В очищенном виде эти гормоны не выделены. Полостное и пристеночное пищеварение в тонкой кишке

Полостное пищеварение в тонкой кишке осуществляется за счет пищеварительных секретов и их ферментов, поступивших в полость тонкой кишки (секрет поджелудочной железы, желчь, кишечный сок).

Полостное пищеварение в тонкой кишке осуществляется как в жидкой фазе кишечного химуса, так и на границе фаз: на поверхности пищевых частиц, растительных волокон, сохранных и разрушенных десквамированных энтероцитов, хлопьев (флокул), образовавшихся в результате взаимодействия кислого содержимого желудка и щелочного дуоденального химуса. В результате полостного пищеварения гидролизуются крупномолекулярные вещества и образуются в основном олигомеры. Последующий их гидролиз происходит в зоне, прилегающей к слизистой оболочке, и непосредственно на ней

Из полости тонкой кишки вещества поступают в слой кишечной слизи. Этот слой, образованный в основном секретом бокаловидных клеток и фрагментами слущивающегося кишечного эпителия, удерживается на пласте энтероцитов их гликокаликсом и за счет высокой вязкости секрета. Слой кишечной слизи непрерывно наращивается со стороны эпителиоцитов и убывает со стороны полости кишки, т. е. все время обновляется. Он обладает более высокой ферментативной активностью, чем жидкое содержимое полости тонкой кишки.

В слое кишечной слизи адсорбированы ферменты из полости тонкой кишки (панкреатические и кишечные), из разрушенных энтероцитов и транспортированные в кишку из кровотока. Проходящие через слои слизи питательные вещества частично гидролизуются этими ферментами — «премембранное пищеварение» (Ю. М. Гальперин) и поступают в слой гликокаликса, где продолжается гидролиз питательных веществ по мере их транспорта в глубь пристеночного слоя. Продукты гидролиза поступают на апикальные мембраны энтероцитов, в которые встроены кишечные ферменты, осуществляющие собственно мембранное пищеварение (в основном гидролиз димеров до стадии мономеров). Следовательно, пристеночное пищеварение последовательно осуществляется в трех зонах: в слое слизи, гликокаликсе и на апикальных мембранах энтероцитов. Образовавшиеся в результате пищеварения мономеры всасываются в кровь и лимфу.

Полостное пищеварение в тонкой кишке имеет выраженный проксимодистальный градиент: гидролиз интенсивнее совершается в проксимальной, чем в дистальной, части тонкой кишки. Топография мембранного пищеварения несколько другая, но имеется проксимодистальный градиент распределения ферментов вдоль тонкой кишки.

Эпителиоциты в разных частях кишечной ворсинки морфологически и функционально неоднозначны. Так, от крипты к вершине ворсинки секреторная активность эпителиоцитов убывает. Верхняя часть ворсинок преимущественно реализует мембранный гидролиз дипептидов, участки, расположенные ближе к основанию ворсинок — гидролиз дисахаридов. О функциональной специализации кишечных эпителиоцитов свидетельствует и распределение свойств тонкой кишки от проксимального к дистальному ее отделам. Это касается и гидролиза различных питательных веществ, и активности кишечных ферментов, и всасывания различных компонентов химуса.

Проксимодистальные градиенты свойств тонкой кишки имеют существенные различия, зависят от возраста, питания, времени суток, приема пищи и т. д. Существует последовательность в гидролизе и всасывании продуктов гидролиза питательных веществ, сложные взаимные влияния гидролиза одних веществ на гидролиз других.

Регуляция полостного и пристеночного пищеварения. Регуляция полостного пищеварения осуществляется путем изменения секреции пищеварительных желез, продвижения химуса по тонкой кишке, интенсивности пристеночного пищеварения и всасывания.

Регуляция пристеночного пищеварения более сложна и во многом еще не изучена. Интенсивность пристеночного пищеварения зависит от полостного и, следовательно, от факторов, влияющих на него. На мембранное пищеварение влияют гормоны надпочечников (синтез и транслокация ферментов), диеты и другие факторы. Пристеночное пищеварение зависит также от моторики кишки, изменяющей переход веществ из химуса в исчерченную каемку, величины пор исчерченной каемки, ферментного состава в ней, сорбционных свойств мембраны (А. М. Уголев).

#### Моторная функция тонкой кишки

Моторика тонкой кишки обеспечивает перемешивание ее содержимого (химуса) с пищеварительными секретами, продвижение химуса по кишке, смену его слоя у слизистой оболочки, повышение внутрикишечного давления, способствующего фильтрации растворов из полости кишки в кровь и лимфу. Следовательно, моторика тонкой кишки способствует гидролизу и всасыванию питательных веществ.

Движение тонкой кишки происходит в результате координированных сокращений продольного и циркулярного слоев гладких мышц. Принято различать несколько типов сокращений тонкой кишки: ритмическая сегментация, маятникообразные, перистальтические (очень медленные, медленные, быстрые, стремительные), антиперистальтические и тонические. Первые два типа относятся к ритмическим, или сегментирующим, сокращениям.

Ритмическая сегментация обеспечивается преимущественно сокращениями циркулярного слоя мышечной оболочки. При этом содержимое кишки делится на части. Следующим сокращением образуется новый сегмент кишки, содержимое которого состоит из химуса двух половин бывших сегментов. Данными сокращениями достигаются перемешивание химуса и повышение давления в каждом сегменте.

Маятникообразные сокращения обеспечиваются продольными мышцами и участием в сокращении циркулярных мышц. При этом происходит перемещение химуса вперед — назад и слабое поступательное движение его в каудальном направлении. В верхних отделах тонкой кишки человека частота ритмических сокращений составляет 9–12, в нижних — 6–8 в минуту.

Перистальтическая волна, состоящая из перехвата и расширения тонкой кишки, продвигает химус в каудальном направлении. Одновременно вдоль кишки продвигается несколько перистальтических волн. Перистальтическая волна продвигается по кишке со скоростью 0,1—0,3 см/с, в проксимальных отделах она больше, чем в дистальных. Скорость стремительной (пропульсивной) волны 7—21 см/с.

При антиперистальтических сокращениях волна движется в обратном (оральном) направлении. В норме тонкая кишка, как и желудок, антиперистальтически не сокращаются (это характерно для рвоты).

Тонические сокращения могут иметь локальный характер или перемещаться с очень малой скоростью. Тонические сокращения суживают просвет кишки на большом ее протяжении.

Исходное (базальное) давление в полости тонкой кишки составляет 5—14 см вод. ст. Монофазные волны повышают внутрикишечное давление в течение 8 с до 30—90 см вод. ст. Медленный компонент сокращений длится от 1 до нескольких минут и повышает давление не столь значительно.

Регуляция моторики тонкой кишки. Моторика тонкой кишки регулируется миогенными, нервными и гуморальными механизмами. Миогенные механизмы обеспечивают автоматия кишечных мышц и сократительную реакцию на растяжение кишки. Однако организованная фазная сократительная деятельность стенки кишки реализуется нейронами мышечно-кишечного миэнтерального (ауэрбахово) нервного сплетения, обладающими ритмической фоновой активностью. Кроме осцилляторов энтеральных метасимпатических узлов имеются два «датчика» ритма кишечных сокращений — первый у места впадения в двенадцатиперстную кишку общего желчного протока, второй — в подвздошной кишке. Деятельность этих «датчиков» и узлов энтерального нервного сплетения контролируется нервными и гуморальными механизмами.

Парасимпатические влияния преимущественно усиливают, симпатические тормозят моторику тонкой кишки. Описаны пептидергические нервные влияния обоих типов. Эффекты раздражения вегетативных нервов в большой мере зависят от состояния кишки, на фоне которого производятся раздражения. Моторику изменяют раздражения спинного и продолговатого мозга, гипоталамуса, лимбической системы, коры больших полушарий. Раздражения ядер передних и средних отделов гипоталамуса



преимущественно возбуждают, а заднего — тормозят моторику желудка, тонкой и толстой кишки.

Акт еды тормозит, а затем усиливает кишечную моторику. В дальнейшем она определяется физическими и химическими свойствами химуса: грубая, богатая неперевариваемыми в тонкой кишке пищевыми волокнами и жирами пища ее усиливает.

Местными раздражителями, усиливающими моторику кишки, являются продукты переваривания питательных веществ, особенно жиры, кислоты, щелочи, соли (в концентрированных растворах).

Важное значение для моторики тонкой кишки имеют рефлексы с различных отделов пищеварительного тракта: пищеводно-кишечный (возбуждающий), желудочно-кишечный (возбуждающий и тормозящий), ректоэнтеральный (тормозящий).

Дуги этих рефлексов замыкаются на различных уровнях. В целом моторная деятельность любого участка тонкой кишки есть суммарный результат местных, удаленных влияний в пределах пищеварительного тракта (преимущественно возбуждающих влияний с проксимальных и тормозных — с дистальных его отделов относительно раздражаемого участка) и влияний с других систем организма. Гуморальная регуляция. Серотонин, гистамин, гастрин, мотилин, ХЦК, вещество P, вазопрессин, окситоцин, брадикинин и др., действуя на миоциты или энтеральные нейроны, усиливают, а секретин, ВИП, ГИП и др. тормозят моторику тонкой кишки. Всасывание различных веществ в тонкой кишке

Всасывание различных веществ приурочено к определенным отделам пищеварительного тракта и осуществляется с помощью различных механизмов.

Всасывание воды и минеральных солей. Вода поступает в пищеварительный тракт в составе пищи и выпиваемых жидкостей (2—2,5 л), секретов пищеварительных желез (6—7 л), выводится же с калом 100—150 мл воды. Все остальное количество воды всасывается из пищеварительного тракта в кровь, небольшое количество — в лимфу. Всасывание воды начинается в желудке, но наиболее интенсивно оно происходит в тонкой и особенно толстой кишке (за сутки около 8 л).

Некоторое количество воды всасывается по осмотическому градиенту, хотя вода всасывается и при отсутствии разности осмотического давления. Основное количество воды всасывается из изотонических растворов кишечного химуса, так как в кишечнике гипер- и гипотонические растворы достаточно быстро концентрируются или разводятся. Абсорбция воды из изотонических и гипертонических растворов требует затраты энергии. Активно всасываемые эпителиоцитами растворенные вещества «тянут» за собой воду. Решающая роль в переносе воды принадлежит ионам, особенно  $\text{Na}^+$ , поэтому все факторы, влияющие на его транспорт, изменяют и всасывание воды. Всасывание воды сопряжено и с транспортом Сахаров и аминокислот. Так, подавление всасывания Сахаров флорицином замедляет всасывание воды. Многие эффекты замедления или ускорения всасывания воды являются результатом изменения транспорта из тонкой кишки других веществ.

За счет энергии, освобождаемой в тонкой кишке при гликолизе и окислительных процессах, усиливается всасывание воды. Наиболее интенсивно всасывание натрия и воды в кишке осуществляется при рН 6,8 (при рН 3 всасывание воды прекращается).

Изменяют всасывание воды рационы питания. Увеличение в нем доли белка повышает скорость всасывания воды, натрия и хлора.

Скорость всасывания воды изменяется в зависимости от гидратированности организма. Наркоз (эфиром и хлороформом), а также ваготомия замедляют всасывание воды. Доказано условно-рефлекторное изменение всасывания воды. На ее всасывание

вливают многие гормоны желез внутренней секреции и некоторые гастроинтестинальные гормоны (снижают всасывание воды гастрин, секретин, ХЦК, ВИП, бомбезин, серотонин).

За сутки в желудочно-кишечном тракте всасывается более 1 моля натрия хлорида. У человека натрий почти не всасывается в желудке, интенсивно всасывается в толстой и подвздошной кишке, в тощей кишке его всасывание значительно меньше.

Натрий поступает из полости тонкой кишки в кровь как через кишечные эпителиоциты, так и по межклеточным каналам. Поступление ионов  $\text{Na}^+$  в эпителиоцит происходит по электрохимическому градиенту пассивным путем. Имеется также система транспорта ионов  $\text{Na}^+$ , сопряженная с транспортом Сахаров и аминокислот, возможно, ионов  $\text{Cl}^-$  и  $\text{HCO}_3^-$ . Ионы  $\text{Na}^+$  из эпителиоцитов через их базолатеральные мембраны транспортируются активно в межклеточную жидкость, кровь и лимфу. Это обеспечивает возможность дальнейшего пассивного транспорта ионов  $\text{Na}^+$  через апикальные мембраны в эпителиоциты из полости кишечника. Различные стимуляторы и ингибиторы всасывания натрия действуют прежде всего на механизмы активного транспорта базолатеральных мембран эпителиоцитов. Интенсивность всасывания натрия зависит от рН кишечного содержимого и гидратации организма.

В толстой кишке всасывание натрия не зависит от наличия Сахаров и аминокислот, а в тонкой кишке зависит. В тонкой кишке переносы ионов  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$  сопряжены друг с другом, в толстой кишке происходит обмен всасывающегося иона  $\text{Na}^+$  на ион  $\text{K}^+$ . При снижении содержания в организме натрия его всасывание кишечником резко увеличивается. Усиливают всасывание натрия гормоны гипофиза и надпочечников, угнетают гастрин, секретин и ХЦК.

Всасывание калия происходит в основном в тонкой кишке с помощью механизмов активного и пассивного транспорта по электрохимическому градиенту. Во всасывании калия роль активного транспорта мала, и он сопряжен с транспортом натрия в базолатеральных мембранах эпителиоцитов.

Двухзарядные ионы в пищеварительном тракте всасываются очень медленно. Так, в кишечник человека поступает ежедневно 35 ммоль кальция, но только половина его всасывается. Он всасывается в 50 раз медленнее, чем ион  $\text{Na}^+$ , но быстрее, чем двухзарядные ионы железа, цинка и марганца. Всасывание кальция совершается с участием переносчиков, активируется желчными кислотами и витамином D, соком поджелудочной железы, некоторыми аминокислотами, натрием, некоторыми антибиотиками. При недостатке кальция в организме его всасывание увеличивается, в чем большую роль могут играть гормоны щитовидной, паращитовидной желез, гипофиза и надпочечников.

Всасывание продуктов гидролиза белков. Белки всасываются в основном в кишечнике после их гидролиза до аминокислот. Всасывание различных аминокислот происходит с неодинаковой скоростью в различных отделах тонкой кишки.

Быстрее других всасываются аргинин, метионин, лейцин, медленнее — фенилаланин, цистеин, тирозин и еще медленнее — аланин, серии, глутаминовая кислота. L-формы аминокислот всасываются интенсивнее, чем D-формы. Всасывание аминокислот из кишки в эпителиоциты через апикальные мембраны осуществляется активно с помощью переносчиков и со значительной затратой энергии фосфорсодержащих макроэргов. Количество аминокислот, всасывающихся пассивно путем диффузии, невелико. В апикальных мембранах эпителиоцитов существует несколько видов переносчиков аминокислот. Из эпителиоцитов аминокислоты транспортируются в межклеточную жидкость по механизму облегченной диффузии. Имеются данные о взаимосвязи транспорта аминокислот через апикальную и базальную мембраны. Большинство аминокислот, образующихся в процессе гидролиза белков и пептидов,

всасывается быстрее, чем свободные аминокислоты, введенные в тонкую кишку. Между всасыванием различных аминокислот имеются сложные отношения, в результате которых одни аминокислоты могут ускорять и замедлять всасывание других аминокислот. Транспорт натрия стимулирует всасывание аминокислот. Из менее концентрированных растворов аминокислоты всасываются быстрее, чем из более концентрированных.

Интенсивность всасывания аминокислот зависит от возраста (более интенсивно в молодом возрасте), уровня белкового обмена в организме, содержания в крови свободных аминокислот и ряда других факторов, от нервных и гуморальных влияний.

**Всасывание углеводов.** Всасывание углеводов происходит в основном в тонкой кишке. С наибольшей скоростью всасываются гексозы, а в их числе глюкоза и галактоза, пентозы всасываются медленнее. Всасывание глюкозы и галактозы осуществляется путем активного транспорта через апикальные мембраны кишечных эпителиоцитов. Они обладают высокой избирательной способностью во всасывании различных углеводов. Транспорт моносахаридов, образующихся при гидролизе олигосахаридов, осуществляется с большей скоростью, чем всасывание моносахаридов, введенных в просвет кишки. Всасывание глюкозы (и некоторых других моносахаридов) через апикальные мембраны кишечных эпителиоцитов активируется транспортом натрия. Глюкоза в отсутствие натрия транспортируется через мембрану в 100 раз медленнее, а против градиента концентрации транспорт глюкозы в этом случае прекращается, что объясняется общностью их переносчика.

Глюкоза аккумулируется в кишечных эпителиоцитах и в последующем транспортируется из них через базолатеральные мембраны в межклеточную жидкость и кровь по градиенту концентрации. Не исключается возможность и активного транспорта их глюкозы через базолатеральные мембраны.

Всасывание фруктозы (и некоторых других моносахаридов) не зависит от транспорта натрия, происходит активно. Не исключают возможность и пассивного транспорта фруктозы через апикальные мембраны эпителиоцитов.

Всасывание углеводов тонкой кишкой усиливается некоторыми аминокислотами, резко тормозится ингибиторами тканевого дыхания.

Различные моносахариды в различных отделах тонкой кишки всасываются с неодинаковой скоростью.

На всасывание Сахаров влияют диета, многие факторы внешней среды, концентрация глюкозы в крови. Существует сложная нервная и гуморальная регуляция всасывания углеводов (Р. О. Файтельберг). Доказано изменение их транспорта под влиянием коры большого мозга, подкорковых структур, ствола головного мозга и спинного мозга. Парасимпатические нервные волокна усиливают, а симпатические тормозят транспорт углеводов из тонкой кишки.

Всасывание глюкозы усиливается гормонами надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, а также серотонином, ацетилхолином. Тормозит всасывание глюкозы соматостатин, в меньшей мере — гистамин.

**Всасывание продуктов гидролиза липидов.** Всасывание различных жиров зависит от их эмульгирования и гидролиза и наиболее активно происходит в двенадцатиперстной кишке и проксимальной части тощей кишки.

В результате действия в полости кишки панкреатической липазы из триглицеридов образуются диглицериды, затем моноглицериды и жирные кислоты, хорошо растворимые в растворах солей желчных кислот. Кишечная липаза производит гидролиз липидов в зоне исчерченной каемки эпителиоцитов. Из моноглицеридов, жирных кислот с участием солей желчных кислот, фосфолипидов и холестерина в полости тонкой кишки образуются

мельчайшие мицеллы (диаметром около 100 нм), которые переходят в кишечные эпителиоциты. При этом желчные кислоты мицелл остаются в полости кишки и всасываются в подвздошной кишке по механизму активного транспорта.

В кишечных эпителиоцитах происходит ресинтез триглицеридов. Из них, а также из холестерина, фосфолипидов и глобулинов образуются хиломикроны — мельчайшие жировые частицы, заключенные в тончайшую белковую оболочку. Хиломикроны покидают эпителиоциты через базолатеральные мембраны, переходя в соединительные пространства ворсинок, а оттуда — в центральный лимфатический сосуд ворсинки, чему содействуют ее сокращения. Основное количество жира всасывается в лимфу, поэтому через 3—4 ч после приема пищи лимфатические сосуды наполнены большим количеством лимфы, напоминающей молоко и называемой потому млечным соком.

В нормальных условиях в кровь поступает небольшое количество всосавшегося в кишечнике жира, представленного триглицеридами жирных кислот, молекулы которых содержат короткие углеводородные цепи. В кровеносные капилляры из эпителиоцитов и межклеточного пространства могут транспортироваться и растворимые в воде свободные жирные кислоты и глицерин. В целом же для всасывания жиров, молекулы которых содержат короткие и средние углеводородные цепи, образование в эпителиоцитах хиломикронов необязательно. Небольшое количество хиломикронов может поступать и в кровеносные сосуды ворсинок. Возможно всасывание нейтрального жира в виде молекулярных и мицеллярных растворов.

Скорость гидролиза и всасывание липидов регулируются ЦНС. Парасимпатические нервы ускоряют, а симпатические замедляют всасывание липидов. Стимулируют их всасывание гормоны коркового вещества надпочечников, щитовидной железы и гипофиза, а также гормоны, вырабатываемые в двенадцатиперстной кишке, — секретин и ХЦК.

## ФУНКЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

### Поступление кишечного химуса в толстую кишку

Из тонкой кишки химус через илеоцекальный клапан, или сфинктер, — баугиниеву заслонку — порциями переходит в толстую кишку. Сфинктер имеет сложное строение и выполняет роль клапана. Он устроен как губы-складки, суженной частью обращенные в просвет слепой кишки, т. е. подвздошная кишка инвагинирована в слепую. Здесь же сосредоточены циркулярные мышцы сфинктера. Его расслаблению и раскрытию илеоцекального прохода способствуют сокращения продольных мышц тонкой и толстой кишки. При наполнении слепой кишки и ее растяжении сфинктер закрывается и в норме содержимое толстой кишки в тонкую кишку не возвращается.

Вне пищеварения илеоцекальный сфинктер закрыт, но спустя 1—4 мин после приема пищи каждые 1/2—1 мин он открывается и химус небольшими порциями (до 15 мл) поступает в толстую кишку. Раскрытие сфинктера происходит рефлекторно: перистальтическая волна тонкой кишки повышает давление в ней и расслабляет илеоцекальный сфинктер и обычно — сфинктер привратника (бисфинктерный рефлекс). Повышение давления в толстой кишке увеличивает тонус илеоцекального сфинктера и тормозит поступление в толстую кишку содержимого тонкой кишки.

За сутки у здорового человека из тонкой в толстую кишку переходит 0,5—4,0 л химуса.

Роль толстой кишки в пищеварении

Пища почти полностью переваривается и всасывается в тонкой кишке. Небольшое количество веществ пищи, в том числе клетчатка и пектин, в составе химуса подвергаются гидролизу в толстой кишке. Гидролиз осуществляется ферментами химуса, микроорганизмов и сока толстой кишки.

Сок толстой кишки в небольшом количестве выделяется вне ее раздражения. Местное механическое раздражение слизистой оболочки увеличивает секрецию в 8—10 раз. Сок состоит из жидкой и плотной частей, имеет щелочную реакцию (рН 8,5—9,0). Плотную часть сока составляют слизистые комочки из отторгнутых кишечных эпителиоцитов и слизи, секретируемой бокаловидными клетками.

Основное количество ферментов содержится в плотной части сока; их активность значительно меньше, чем в тонкой кишке, хотя спектры ферментов близки. В соке толстой кишки нет энтерокиназы и сахаразы, щелочной фосфатазы содержится в 15—20 раз меньше, чем в соке тонкой кишки. В соке толстой кишки содержится небольшое количество катепсина, пептидазы, липазы, амилазы и нуклеазы.

С участием этих ферментов в проксимальной части толстой кишки происходит гидролиз питательных веществ. В зависимости от осмотического и гидростатического давления кишечного содержимого интенсивно всасывается вода (до 4—6 л за сутки). Химус постепенно превращается в каловые массы (за сутки выводится 150—250 г сформированного кала). При употреблении растительной пищи их больше, чем после приема смешанной или мясной пищи. Если пища богата неперевариваемыми волокнами (целлюлоза, гемицеллюлоза, пектин, лигнин), то количество кала увеличивается не только за счет них, но и вследствие ускорения передвижения химуса и формируемого кала, что предотвращает запоры и их патогенные последствия.

#### Моторная функция толстой кишки

Весь процесс пищеварения у взрослого человека длится 1—3 сут, из них наибольшее время приходится на пребывание остатков пищи в толстой кишке. Ее моторика обеспечивает резервуарную функцию — накопление содержимого, всасывание из него ряда веществ, в основном воды, продвижение его, формирование каловых масс и их удаление (дефекация).

У здорового человека контрастная масса через 3—3½ ч после ее приема начинает поступать в толстую кишку, которая заполняется в течение 24 ч и полностью опорожняется за 48—72 ч.

Содержимое слепой кишки совершает небольшие и длительные перемещения то в одну, то в другую сторону за счет медленных сокращений кишки. Для толстой кишки характерны сокращения нескольких типов: малые и большие маятникообразные, перистальтические и антиперистальтические, пропульсивные. Первые четыре типа сокращений обеспечивают перемешивание содержимого кишки и повышение давления в ее полости, что способствует сгущению содержимого путем всасывания воды. Сильные пропульсивные сокращения возникают 3—4 раза в сутки и продвигают кишечное содержимое в дистальном направлении.

Толстая кишка имеет интра- и экстрамуральную иннервацию, играющую ту же роль, что и у тонкой кишки. Толстая кишка получает парасимпатическую иннервацию в составе блуждающих и тазовых нервов; парасимпатические влияния усиливают моторику путем условных и безусловных рефлексов при раздражении пищевода, желудка и тонкой кишки. Симпатические нервы проходят в составе чревных нервов и тормозят моторику кишки.

Ведущее значение в организации моторики толстой кишки имеют интрамуральные нервные механизмы при местном механическом и химическом раздражении толстой

кишки ее содержимым. Раздражение механорецепторов прямой кишки тормозит моторику вышележащих отделов тонкой кишки. Тормозят ее и серотонин, адреналин, глюкагон.

#### Дефекация

Дефекация — опорожнение толстой кишки от каловых масс наступает в результате раздражения рецепторов прямой кишки накопившимися в ней каловыми массами. Позыв на дефекацию возникает при повышении давления в прямой кишке до 40—50 см вод. ст. Давление 20—30 см вод. ст. вызывает чувство наполнения прямой кишки. Сфинктеры прямой кишки — внутренний, состоящий из гладких мышц, и наружный, образованный поперечнополосатой мускулатурой, вне дефекации находятся в состоянии тонического сокращения. В результате рефлекторного расслабления этих сфинктеров, перистальтических сокращений кишки, сокращения мышцы, поднимающей задний проход (*m. levator any*), укорачивающей дистальную часть прямой кишки, сокращений ее кольцевых мышц кал выбрасывается из прямой кишки. В этом большое значение имеет так называемое натуживание, при котором сокращаются мышцы брюшной стенки и диафрагмы, повышается внутрибрюшное давление, достигающее при акте дефекации 220 см вод. ст. Первичная рефлекторная дуга от рецепторов прямой кишки замыкается в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга (рис. 9.19). Эта рефлекторная дуга обеспечивает непроизвольный акт дефекации. Произвольный акт осуществляется при участии коры больших полушарий мозга, центров продолговатого мозга и гипоталамуса.

Из спинального центра дефекации по парасимпатическим нервным волокнам в составе тазового нерва поступают импульсы, тормозящие тонус сфинктеров и усиливающие моторику прямой кишки, стимулируя акт дефекации. Симпатические нервные влияния повышают тонус сфинктеров и тормозят моторику прямой кишки.

Произвольный компонент акта дефекации состоит в нисходящих влияниях головного мозга на спинальный центр, в расслаблении наружного сфинктера, сокращении диафрагмы и брюшных мышц. У большинства здоровых людей акт дефекаций совершается 1—2 раза в сутки.

Газы толстой кишки. За сутки из кишечника при дефекации и вне ее выводится 100—500 мл газа. При метеоризме объем его может достигать 3л и более. Растяжение толстой кишки газом вызывает состояние дискомфорта, чувство распирания. Растяжение газом тонкой кишки вызывает болевые ощущения.

Газы кишечника имеют различное происхождение. Часть их попадает в пищеварительный тракт при заглатывании пищи, и у страдающих аэрофагией в желудке и кишечнике содержится повышенное количество газа. В основном газ образуется в кишечнике.

При взаимодействии гидрокарбонатов секрета поджелудочной железы с кислыми продуктами кишечного химуса образуется значительное количество  $\text{CO}_2$ . Газы продуцируются и микрофлорой кишечника. При переваривании некоторых видов пищи при участии микрофлоры образуется большое количество газов (бобы, капуста, лук, черный хлеб, картофель и др.).

У здоровых людей покидающую кишечник газовую смесь составляют  $\text{N}_2$  (24—90%),  $\text{CO}_2$  (4,3—29%),  $\text{O}_2$  (0,1—23%),  $\text{H}_2$  (0,6—47%), метан (0—26%), в небольшом количестве сероводород, аммиак, меркаптан.

### НЕПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Все физиологические системы и органы имеют основные и дополнительные функции. В большой мере это присуще и пищеварительной системе.

### Экскреторная деятельность пищеварительного тракта

Пищеварительные железы и кишечник выводят из крови в ходе секреции и путем рекреции многие эндогенные и экзогенные вещества, участвуя таким образом в сохранении гомеостаза организма. Путем выделения в полость пищеварительного тракта метаболитов (первая группа выводимых веществ) организм освобождается от них (например, выделение в составе желудочного сока мочевины). Вторая группа веществ выводится из крови и депонируется в содержимом пищеварительного тракта (например, вода и растворенные в ней неорганические соли). Третья группа выделенных с секретом в химус веществ подвергается гидролизу, всасывается и включается в метаболизм (например, белки в количестве 60 г в сутки, что немаловажно для эндогенного питания). Четвертая группа веществ этих трансформаций не претерпевает, но участвует в пищеварительной деятельности и циркулирует между кровотоком и содержимым пищеварительного тракта (например, кишечно-печеночная циркуляция желчных кислот).

В пищеварительный тракт выводятся и экзогенные вещества: ряд лекарственных, токсичных веществ, попавших в кровоток энтеральным и парентеральным путем.

Регуляторные пептиды пищеварительного тракта влияют не только на секрецию, моторику, всасывание, высвобождение других регуляторных пептидов и пролиферацию органов пищеварения, но оказывают и так называемые общие эффекты. Они многочисленны и проявляются в ряде поведенческих реакций, но особенно выражены в изменении обмена веществ, деятельности сердечно-сосудистой и эндокринной систем организма.

Приведем примеры общих эффектов регуляторных пептидов пищеварительного тракта. Гастрин усиливает высвобождение гистамина, инсулина, кальцитонина, липолиз в жировой ткани, выделение почками воды, калия, натрия. Соматостатин тормозит высвобождение гастроинтестинальных гормонов, соматотропина, подавляет гликогенолиз, изменяет пищевое поведение. ВИП снижает тонус кровеносных сосудов с гипотензивным эффектом, тонус бронхов. Малые дозы ВИП вызывают гипертермию. Секретин усиливает липолиз и гликолиз, тормозит реабсорбцию гидрокарбонатов в почках, увеличивает диурез, ренальное выделение натрия и калия, повышает сердечный выброс. ХЦК является рилизинг-фактором для инсулина. ГИП усиливает высвобождение инсулина и глюкагона. Нейротензин усиливает высвобождение глюкагона, соматостатина, вазопрессина, гистамина, лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, тормозит высвобождение инсулина, усиливает теплопродукцию.

С учетом того, что двенадцатиперстная кишка является «гипофизом брюшной полости» (А. М. Уголев), становится понятным возникновение широкого спектра нарушений обмена веществ при удалении в экспериментах двенадцатиперстной кишки, при ее клинической патологии и дуоденэктомии.

Ряд регуляторных пептидов образуется из экзогенных (в том числе пищевых) белков при их частичном переваривании, ограниченном протеолизе, в желудке и кишечнике. Так образуется группа морфиноподобных веществ (экзорфины) при гидролизе белков молока и хлеба.

На высвобождение регуляторных пептидов и аминов пищеварительного тракта влияют гормоны эндокринных желез, т. е. между этими эндокринными системами имеется двусторонняя связь, деятельность этих эндокринных систем контролируется и нервно-рефлекторными механизмами.

Не менее сложным является вопрос о содержании в секретах пищеварительных желез и в ткани желез многих биологически активных веществ. Они могут синтезироваться в самих железах, элиминироваться из крови и затем выделяться в составе

секретов. Слюна содержит лизоцим (мурамидазу), который обладает антибактериальной активностью, участвует в реакциях местного иммунитета, увеличивая продукцию антител, фагоцитов, повышает межклеточную проницаемость (подобно гиалуронидазе), свертываемость крови. Калликреин слюны и слюнных желез принимает участие в образовании эндогенных вазодилаторов и гипотензивных веществ, участвует в обеспечении местной гиперемии и повышении проницаемости капилляров, усиливает секрецию желудка.

Из слюны выделен белок, обладающий свойствами антианемического фактора. Ферменты слюны влияют на микрофлору полости рта, на трофику ее слизистой оболочки и зубов. Слюнные железы принимают участие в обеспечении гомеостаза ферментов и гормонов в крови, выделяя их из крови и в кровь.

Одним из многих обнаруженных в слюне и железе веществ является паротин. Он влияет на обмен белков, кальция (увеличивает кальцификацию трубчатых костей и зубов), липидов, гемопоэз, пролиферацию хрящевой ткани, увеличивает васкуляризацию органов, проницаемость гистогематических барьеров, сперматогенез.

В железе найдены факторы стимуляции роста нервов и эпителия, дающие многочисленные эффекты. Накоплены факты о связи слюнных желез с активностью щитовидной, паращитовидной желез, гипофизом, надпочечниками, поджелудочной железой, тимусом.

Желудок выполняет многие не пищеварительные функции. Его сок обладает высокой бактерицидностью, содержит антианемический фактор Касла (транскоррин), про-, антикоагулянты и фибринолитики. В желудке образуется ряд регуляторных пептидов и аминов широкого спектра физиологической активности.

Секрет поджелудочной железы принимает участие в регуляции микрофлоры кишечника, трофики его слизистой оболочки и скорости обновления ее эпителиоцитов. Хроническая потеря сока поджелудочной железы вызывает глубокие нарушения углеводного, жирового, белкового и водно-солевого обмена, деятельности кроветворных органов и некоторых эндокринных желез. Эти нарушения временно купируются подкожным введением нативного панкреатического секрета, что свидетельствует о содержании в нем важных веществ. Велика роль в обмене веществ эндокринного аппарата поджелудочной железы. Железа образует ряд регуляторных пептидов (ВИП, гастрин, энкефалин, ПП) и ферментов (в том числе калликреин), липоксин — «гормон жирового обмена», ваготонин, повышающий тонус парасимпатической части автономной нервной системы.

Кишечник участвует во многих видах обмена и гомеостаза, содержит и выделяет многие регуляторные пептиды. Слизистая оболочка тонкой кишки обладает тромбопластической, антигепариновой и фибринолитической активностью.

Многочисленные проявления патологии пищеварительной системы обусловлены не только нарушением пищеварительных функций и ассимиляции пищи, но и важных не пищеварительных функций этой системы. Инкреция (эндосекреция) пищеварительными железами ферментов

Установлена прямая связь между небольшой гидролитической активностью крови и мочи и секретов пищеварительных желез. После частичного или полного удаления желудка или поджелудочной железы активность продуцируемых ими ферментов и концентрация их предшественников в крови и моче резко понижалась: нарушение оттока секрета из желез вызывала противоположный эффект. Эти открытия привлекли внимание клиницистов, так как давали возможность беззондового исследования функционального состояния пищеварительных желез с диагностической целью. Этот метод получил



широкое распространение, однако физиологическое значение инкреции ферментов исследовано недостаточно.

Ферменты, синтезируемые пищеварительными железами, транспортируются в лимфу и кровь из интерстициальной жидкости, куда попадают инкреторным путем непосредственно из glanduloцитов, покидая их через базолатеральные мембраны; резорбируются из протоков желез и из тонкой кишки, высвобождаются из разрушенных glanduloцитов.

Чем больше секреторных клеток, продуцирующих данный фермент, тем выше показатели его экзосекреции в составе сока и инкреции — содержание и активность в крови, ренальное и экстраренальное выделение этого фермента. При повышении сопротивления оттоку секрета из железы (обтурация протока, отек слизистой оболочки желудка, повышение давления в полости, куда выводится секрет) экзосекреция снижается, но возрастает транспорт ферментов в кровь. Стимуляция секреции желез на эндосекреции ферментов отражается в меньшей мере, чем на их экзосекреции.

Относительное постоянство активности пищеварительных ферментов в периферической крови является результатом сбалансированности количества поступающих в крови ферментов с количеством ферментов, подвергающихся катаболизму, ренальному и экстраренальному выведению из организма. Наиболее изучено выделение некоторых ферментов в составе мочи (ренальное выделение). Ферменты выделяются также с потом, молоком, рекретируются ферменты и в составе секретов пищеварительных желез (экстраренальное выделение), включаются в пищеварительный процесс и подвергаются аутолизу, гидролизу протеазами секретов.

Инкретированные ферменты в крови находятся в свободном и связанном с транспортными белками и форменными элементами состояниях. Из крови ферменты адсорбируются эндотелием кровеносных сосудов. Есть свидетельства участия инкретированных ферментов в гидролизе пищевых веществ крови и лимфы, т. е. эти ферменты включены в метаболизм всего организма. Ферменты крови выполняют и регуляторную роль — тормозят секрецию одноименных ферментов, но могут усиливать секрецию других ферментов данной железы. Так, показано стимулирующее влияние трипсиногена крови на секрецию пепсиногена железами желудка, пепсиногена крови — на секрецию трипсиногена поджелудочной железой. Экзо- и эндосекретируемые ферменты выполняют роль гидролаз и модуляторов (модулирующие эффекты вызывают также их фрагменты) секреторной и моторной деятельности пищеварительных органов. Пускового влияния на них в физиологических дозах ферменты не оказывают.

#### Иммунная система пищеварительного тракта

Пищеварительный тракт имеет ряд защитных механизмов против патогенных антигенных факторов. Среди них уже назывались антибактериальные свойства слюны, сока поджелудочной железы, желчи, протеолитическая активность секретов, моторная деятельность кишечника, характерная ультраструктура поверхности слизистой оболочки тонкой кишки, препятствующая проникновению через нее бактерий. К этим неспецифическим барьерным механизмам следует добавить специфическую иммунную систему защиты, локализованную в пищеварительном тракте и составляющую важную часть общей многокомпонентной иммунной системы человека.

В пищеварительном тракте имеется три группы иммунокомпетентных элементов лимфоидной ткани:

- 1) лимфоидные фолликулы на всем протяжении пищеварительного тракта; в подвздошной кишке и червеобразном отростке эти фолликулы образуют большие скопления в виде групповых лимфоидных узелков (пейеровы бляшки);

2) плазматические и Т-лимфоидные клетки слизистой оболочки пищеварительного тракта;

3) малые неидентифицированные лимфоидные клетки.

К органам местной иммунной системы пищеварительного тракта, где локализованы эти элементы, относятся миндалины глоточного кольца в устье дыхательного и пищеварительного трактов; солитарные лимфатические фолликулы, расположенные в стенке кишки на всем ее протяжении, крупные лимфоидные образования — пейеровы бляшки в наибольшем количестве расположены в подвздошной кишке, встречаются в двенадцатиперстной и тощей кишке; червеобразный отросток; плазматические клетки слизистой оболочки желудка и кишечника. Местная иммунная система пищеварительного тракта обеспечивает две основные функции: 1) распознавание и индукцию толерантности к пищевым антигенам; 2) блокирующий эффект по отношению к патогенным микроорганизмам.

Миндалины осуществляют местную защиту путем выделения в полость глотки иммуноглобулинов, интерферона, лизоцима, лимфоцитов, макрофагов и простагландинов. Они способствуют формированию иммунной памяти путем образования клона лимфоцитов, которые подготавливают иммунную систему к повторной встрече с антигенами.

Групповые лимфоидные узелки, или пейеровы бляшки, являясь иммунокомпетентными элементами тонкой кишки, участвуют в распознавании пищевых антигенов химуса и формировании местного иммунного ответа. Червеобразный отросток является важнейшим компонентом местной иммунной системы. Вследствие поступления в него антигенов пищевого и микробного происхождения развивается иммунный ответ.

Органы местной иммунной защиты пищеварительного тракта обеспечивают защитный иммунный ответ на контакт с антигенами, перорально поступающими в организм человека из внешней среды. Выраженность ответной реакции зависит не только от силы антигенной стимуляции, но и от функционального состояния макроорганизма, его нервной и эндокринной регуляторных систем, в том числе и от влияний регуляторных пептидов пищеварительного тракта. При всей своей автономности местная иммунная система пищеварительного тракта тем не менее состоит в сложной связи с общей иммунной системой и другими местными иммунными системами человека.

## Физиология

### Лекция 13,14 (4 часа). Физиология двигательного аппарата.

#### План лекции

- 8.1. Понятие о моторной единице. Физиологические свойства мышц. Скелетные мышечные волокна.
- 8.2. Морфологические особенности "быстрых" и "медленных" мышечных волокон.
- 8.3. Виды и режим сокращения скелетных мышц.
- 8.4. Соотношение цикла возбуждения и мышечного сокращений.
- 8.5. Тетанус и его виды. Оптимум и пессимум раздражения, лабильность. Парабриоз (Н.Е.Введенский).
- 8.6. Сила, скорость, продолжительность мышечного сокращения.
- 8.7. Работа мышц, ее КПД. Закон средних нагрузок.
- 8.8. Современные теории мышечного сокращения и расслабления.
- 8.9. Роль сократительных белков (миозина и актина).
- 8.10. Биоэлектрические, химические и тепловые процессы в мышце при сокращении.
- 8.11. Электромиография и ее изменение при утомлении.

К системе органов движения относят кости (скелет), связки, суставы и мышцы. Кости, связки и суставы являются пассивными элементами органов движения. Активной частью аппарата движения являются мышцы.

Система органов движения — единое целое: каждая часть и орган формируются и функционируют в постоянной связи и взаимодействии друг с другом.

Скелет служит опорой и защитой всего тела и отдельных органов, а многие кости являются еще и мощными рычагами, с помощью которых совершаются разнообразные движения тела и его частей в пространстве. Мышцы приводят в движение всю систему костных рычагов. Скелет образует структурную основу тела и определяет в значительной мере его размер и форму. Такие части скелета, как череп, грудная клетка и таз, позвоночный столб, служат вместилищем и защитой жизненно важных органов — мозга, легких, сердца, кишечника и др.

Еще недавно считалось, что роль скелета в организме человека ограничена функцией опоры тела и участием в движении. Отсюда произошел термин «опорно-двигательный аппарат». В настоящее время установлено, что функции скелета значительно шире. Скелет активно участвует в обмене веществ, в частности в поддержании на определенном уровне минерального состава крови. Кроме того, ряд веществ, входящих в состав костей (кальций, фосфор, лимонная кислота и др.), при необходимости легко вступает в обменные реакции.

Большинство мышц прикрепляется к костям. Мышцы включают кости скелета в движение и совершают работу. Многие мышцы, окружая полости тела, защищают внутренние органы.

#### ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ О СКЕЛЕТЕ

Форма костей. В организме человека насчитывают более 200 костей. У взрослого человека скелет составляет около 18% общей массы тела, у новорожденного — около 14%. В состав скелета входят кости различной величины и формы. По форме различают кости длинные, короткие, широкие и смешанные. Длинные кости находятся в скелете конечностей. Короткие кости расположены в запястье и предплечье, т. е. там, где одновременно необходимы большая прочность и подвижность скелета.

Широкие, или плоские, кости образуют стенки полостей, в которых находятся внутренние органы (тазовая кость, кости мозгового черепа). Смешанные кости имеют различную форму.

Соединения костей. Различают неподвижные, малоподвижные и подвижные соединения костей, или суставы. Неподвижное соединение костей происходит путем их срастания. Движения при этом крайне ограничены или вовсе отсутствуют. Неподвижность костей мозгового черепа, например, достигается тем, что многочисленные выступы одной кости входят в соответствующее углубление другой. Такое соединение костей получило название шва. Небольшая подвижность достигается упругими хрящевыми прокладками между костями. Такие прокладки находятся между отдельными позвонками. При сокращении мышц эти прокладки сжимаются и позвонки сближаются. При ходьбе, беге, прыжках хрящ действует как амортизатор, смягчая резкие толчки и предохраняя тело от сотрясения.

Подвижные соединения костей встречаются чаще, они обеспечиваются истинными суставами. Сочленяющиеся концы костей покрыты гиалиновым хрящом толщиной 0,2—0,6 мм. Этот хрящ эластичен, имеет гладкую блестящую поверхность, что значительно уменьшает трение между костями и тем самым облегчает их движение. Область сочленения костей окружена суставной сумкой (капсулой) из очень плотной соединительной ткани. Наружный, фиброзный слой капсулы крепкий и прочно соединяет между собой сочленяющиеся кости. Внутренний слой капсулы покрыт синовиальной оболочкой, выстилающей полость сустава. Синовиальная жидкость, находящаяся в полости сустава, действует как смазка и также способствует уменьшению трения. Снаружи сустав укреплен связками. Строение кости. Каждая кость — сложный орган, состоящий из костной ткани, надкостницы, костного мозга, кровеносных и лимфатических сосудов и нервов.

Кость, за исключением соединяющихся поверхностей, покрыта надкостницей. Это тонкая соединительнотканная оболочка, которая богата нервами и сосудами, проникающими из нее в кость через особые отверстия. К надкостнице прикрепляются связки и мышцы. Внутренний слой надкостницы состоит из клеток, которые растут и размножаются, обеспечивая рост кости в толщину, а при переломах — образование костной мозоли. Если распилить трубчатую кость вдоль длинной оси, то можно увидеть, что на поверхности расположено плотное, или компактное, вещество, а под ним, в глубине, — губчатое. В коротких костях, например позвонках, преобладает губчатое вещество. Толщина слоя компактного вещества разная и зависит от нагрузки, испытываемой костью.

Губчатое вещество образовано очень тонкими костными перекладинами. Перекладины ориентированы параллельно линиям основных напряжений, что позволяет кости выдерживать большие нагрузки.

Плотный слой кости имеет пластинчатое строение, напоминающее систему вставленных друг в друга цилиндров. Это придает кости крепость и легкость. Клетки

костной ткани лежат между пластинками костного вещества. Костные пластинки — это межклеточное вещество костной ткани.

Трубчатая кость состоит из тела — диафиз — и двух концов, или эпифизов. На эпифизах расположены суставные поверхности, покрытые хрящом, участвующим в образовании сустава. На поверхности костей располагаются бугры, бугорки, борозды, гребни, вырезки, отверстия, где прикрепляются сухожилия мышц или проходят сосуды и нервы.

Химический состав кости. Высушенная и обезжиренная кость содержит 30% органических веществ, 60% минеральных веществ, 10% составляет вода. Среди органических веществ кости — волокнистый белок (коллаген), углеводы и многие ферменты.

Минеральные вещества кости представлены солями кальция, фосфора, магния, обнаружены многие микроэлементы (алюминий, фтор, марганец, свинец, стронций, уран, кобальт, железо, молибден и др.). У взрослого человека в скелете сосредоточено около 1200 г кальция, 530 г фосфора, 11 г магния; 99% всего кальция, имеющегося в теле, человека, содержится в костях.

Если поместить кость на несколько суток в раствор кислоты, то она, хотя и сохранит свою форму, становится мягкой настолько, что ее можно завязать в узел, так как теперь в кости отсутствуют соли кальция. Кость, прокаленная на огне, лишается органических веществ и делается хрупкой.

У детей в костной ткани преобладают органические вещества; их скелет гибкий, эластичный, в связи с чем легко деформируется, искривляется при длительной и тяжелой нагрузке и неправильных положениях тела. С возрастом содержание минеральных веществ в костях увеличивается, отчего кости становятся хрупкими и чаще ломаются.

Органические и минеральные вещества делают кость прочной, твердой и упругой. Кроме того, прочность кости обеспечивается ее структурой, расположением костных перекладин губчатого вещества в соответствии с направлением сил давления и растяжения. Кость в 30 раз тверже кирпича и в 2,5 раза тверже гранита. Кость прочнее дуба. По прочности она в 9 раз превосходит свинец и почти так же прочна, как чугун.

Бедренная кость человека в вертикальном положении выдерживает давление груза до 1,5 т, а большеберцовая кость — до 1,8 т.

Рост костей. В эмбриональном периоде развития скелет закладывается как соединительнотканное образование. Еще до рождения ребенка соединительная ткань заменяется хрящевой, после чего происходит постепенное разрушение хряща и образование вместо него костной ткани. Процесс окостенения очень длителен, протекает в течение всего периода развития организма. У растущего организма концы длинных костей — эпифизы — долго остаются хрящевыми.

Молодые кости растут в длину за счет хрящей, расположенных между их концами и телом. К моменту окончания роста костей хрящи замещаются костной тканью. За период роста в костях ребенка количество воды сокращается, а количество минеральных веществ увеличивается. Содержание органических веществ при этом уменьшается.

Развитие скелета у мужчин заканчивается к 20—24 годам. При этом прекращается рост костей в длину, а их хрящевые части заменяются костной тканью. Развитие скелета у женщин заканчивается на 2—3 года раньше.

## ЧАСТИ СКЕЛЕТА

Скелет туловища. Скелет туловища состоит из позвоночного столба и грудной клетки.

Позвоночный столб человека состоит из 33—34 позвонков. В нем различают отделы: шейный, состоящий из 7 позвонков, грудной — из 12 позвонков, поясничный — из 5 позвонков, крестцовый — из 5 позвонков и копчиковый — из 4—5 позвонков. У взрослого человека крестцовые позвонки срастаются в одну кость — крестец, а копчиковые — в копчик.

Позвоночный столб занимает около 40% длины тела и является основным его стержнем, опорой. Позвоночные отверстия всех позвонков образуют позвоночный канал, в котором помещается спинной мозг. К отросткам позвонков прикрепляются мышцы.

Между позвонками расположены межпозвоночные диски из волокнистого хряща; они способствуют подвижности позвоночного столба. С возрастом меняется высота дисков. Процесс окостенения позвоночного столба начинается во внутриутробном периоде. После рождения появляются новые точки окостенения. До 14 лет окостеневшими являются только средние части тел позвонков. Полное окостенение отдельных позвонков заканчивается к 21—23 годам.

Первым появляется шейный лордоз (изгиб, направленный выпуклостью вперед) — в 6—7 недель, когда ребенок начинает держать головку. К шести месяцам, когда ребенок начинает сидеть, образуется грудной кифоз (изгиб, направленный выпуклостью назад). Когда ребенок начинает стоять и ходить, образуется поясничный лордоз (рис. 39). С образованием поясничного лордоза центр тяжести перемещается кзади, препятствуя падению тела при вертикальном положении. Процесс окостенения позвоночного столба начинается во внутриутробном периоде. До 1,5 года позвоночный столб растет равномерно, с 1,5 до 3 лет относительно замедляется рост шейных и верхних грудных позвонков, а в 10 лет энергично растут поясничные и нижние грудные позвонки.

У новорожденного ребенка позвоночный столб почти прямой, характерные для взрослого человека изгибы только намечаются и развиваются постепенно.

Первым появляется шейный лордоз (изгиб, направленный выпуклостью вперед) — в 6—7 недель, когда ребенок начинает держать головку. К шести месяцам, когда ребенок начинает сидеть, образуется грудной кифоз (изгиб, направленный выпуклостью назад). Когда ребенок начинает стоять и ходить, образуется поясничный лордоз. С образованием поясничного лордоза центр тяжести перемещается кзади, препятствуя падению тела при вертикальном положении. К году имеются уже все изгибы позвоночника. Но образовавшиеся изгибы не фиксированы и исчезают при расслаблении мускулатуры. К семи годам уже имеются четко выраженные шейный и грудной изгибы, фиксация поясничного изгиба происходит позже (в 12—14 лет).

Изгибы позвоночного столба составляют специфическую особенность человека и возникли в связи с вертикальным положением тела. Благодаря изгибам позвоночный столб пружинит. Удары и толчки при ходьбе, беге, прыжках ослабляются и затухают, что предохраняет мозг от сотрясений.

Искривление позвоночного столба в сторону (сколиоз) нередко развивается у детей со слабым физическим развитием, в результате длительного сидения за столом или партой, при неправильной посадке, особенно при письме, при несоответствии размеров мебели пропорциям тела школьников.

При наличии бокового искривления позвоночника возникает также вращение его вокруг вертикальной оси (скручивание). Вслед за искривлением грудного отдела позвоночника происходит скручивание соединенных с позвоночником ребер. Это ведет к деформации грудной клетки.

Следует иметь в виду, что вначале сколиоз носит характер нестойкого дефекта осанки и если вовремя обратить внимание ребенка, то этот дефект легко корригируется самим ребенком. Если вовремя не обратить внимание на этот дефект, то дефект осанки сохраняется ребенком постоянно, что приводит к изменениям в мышцах и связках туловища, а затем и костной части позвоночного столба.

**Грудная клетка.** Грудная клетка образует костную основу грудной полости. Состоит из грудины, 12 пар ребер, соединенных сзади с позвоночным столбом. Грудная клетка защищает сердце, легкие, печень и служит местом прикрепления дыхательных мышц и мышц верхних конечностей.

**Грудина** — плоская непарная кость, состоящая из рукоятки (верхняя часть), тела (средняя часть) и мечевидного отростка. Между этими частями располагаются хрящевые прослойки, которые к 30 годам окостеневают. Срастание отрезков грудины идет постепенно: нижние отрезки грудины срастаются в 15—16 лет, а верхние — только к 21—25 годам. Окостенение мечевидного отростка заканчивается к 30 годам. В первые годы жизни грудная клетка сжата с боков и имеет форму конуса, ее переднезадний размер больше поперечного. В связи с усиленным ростом ребер, развитием легких грудная клетка постепенно расширяется и к 12—13 годам она приобретает такую же форму, как и у взрослого человека. У взрослого человека грудная клетка широкая, с преобладающим поперечным размером, что связано с вертикальным положением тела, при котором внутренности давят своей тяжестью в направлении, параллельном грудине.

Форма грудной клетки меняется. Под влиянием физических упражнений она может стать шире и объемистее. При длительной неправильной посадке, когда ребенок опирается грудью о край стола или крышки парты, может произойти деформация грудной клетки, что нарушает развитие сердца, крупных сосудов и легких.

**Скелет конечностей.** В верхней части спины расположены две плоские треугольной формы кости — лопатки; они связаны с позвоночным столбом и ребрами при помощи мышц. Каждая лопатка соединяется с ключицей, а последняя, в свою очередь, с грудиной и ребрами. Лопатки и ключицы образуют пояс верхних конечностей.

Скелет свободной верхней конечности образован плечевой костью, подвижно соединенной с лопаткой, предплечья, состоящего из лучевой и локтевой костей, и костей кисти. В состав кисти входят мелкие кости запястья, пять длинных костей пясти и кости пальцев кисти.

Кости запястья образуют свод, обращенный вогнутостью к ладони. У новорожденного они только намечаются; постепенно развиваясь, они становятся ясно видимы только к семи годам, а процесс их окостенения заканчивается значительно позднее (в 10—13 лет). К этому времени заканчивается окостенение фаланг пальцев. В связи с этим быстрое (беглое) письмо детям младших классов не дается.

Особое значение у человека имеет I палец в связи с трудовой функцией. Он обладает большой подвижностью и противопоставлен всем остальным пальцам.

Постоянные физиологические нагрузки или игра на музыкальных инструментах с раннего возраста задерживают процесс окостенения фаланг пальцев, что приводит к их удлинению («пальцы музыканта»).

**Пояс нижних конечностей** состоит из крестца и неподвижно соединенных с ним двух тазовых костей. Тазовые кости у новорожденного состоят каждая из трех костей, сращение которых начинается у детей с 5—6 лет, и примерно к 17—18 годам они уже сращены. В подростковом возрасте происходит постепенное срастание крестцовых позвонков в единую кость — крестец. У девочек при резких прыжках с большой высоты, при ношении обуви на высоких каблуках несросшиеся кости таза могут сместиться, что

приведет к неправильному сращению их и, как следствие, сужению выхода из полости малого таза, что может в дальнейшем весьма затруднить прохождение плода при родах.

После девяти лет отмечаются различия в форме таза у мальчиков и девочек: у мальчиков таз более высокий и узкий, чем у девочек.

Тазовые кости имеют круглые впадины, куда входят головки бедренных костей ног.

Скелет свободной нижней конечности состоит из бедренной кости, двух костей голени — большеберцовой и малоберцовой и костей стопы. Стопа образована костями предплюсны, плюсны и фалангов пальцев стопы.

Бедренная кость — самая большая и длинная трубчатая кость человека.

Стопа человека образует свод, который опирается на пяточную кость и на передние концы костей плюсны. Различают продольный и поперечный своды стопы. Продольный, пружинящий свод стопы присущ только человеку, и его формирование связано с прямохождением. По своду стопы равномерно распределяется тяжесть тела, что имеет большое значение при переносе тяжестей. Свод действует как пружина, смягчая толчки тела при ходьбе.

У новорожденного ребенка сводчатость стопы не выражена, она формируется позже, когда ребенок начинает ходить.

Сводчатое расположение костей стопы поддерживается большим количеством крепких суставных связок. При длительном стоянии и сидении, переносе больших тяжестей, при ношении узкой обуви связки растягиваются, что приводит к уплощению стопы. И тогда говорят, что развилось плоскостопие. Заболевание рахитом также может способствовать развитию плоскостопия. Неблагоприятно сказывается на состоянии стопы постоянное пребывание детей в помещении в утепленной и валяной обуви (т.е. мягкой), так как это расслабляет мышцы стопы.

При плоскостопии нарушается осанка, из-за ухудшения кровоснабжения быстро наступает утомление нижних конечностей, часто сопровождающееся хромотой, болями, а иногда и судорогами.

Для профилактики плоскостопия рекомендуют ходьбу босиком по неровной поверхности, по песку, что способствует укреплению свода стопы. Упражнения для мышц ног, особенно для мышц стопы, ходьба на цыпочках, прыжки в длину и высоту, бег, игра в футбол, волейбол и баскетбол, плавание предупреждают развитие плоскостопия.

Череп. Череп — скелет головы. Различают два отдела черепа: мозговой, или черепную коробку, и лицевой, или кости лица. Мозговой череп является вместилищем головного мозга.

В состав мозгового отдела черепа входят непарные кости (затылочная, клиновидная, лобная, решетчатая) и парные (теменные и височные). Клиновидная и решетчатая кости расположены на границе мозгового и лицевого отделов. Все кости мозгового черепа соединены неподвижно. Внутри височной кости находится орган слуха, к нему ведет широкое слуховое отверстие. Через большое отверстие затылочной кости полость черепа соединяется с позвоночным каналом.

В лицевом отделе черепа большинство костей парные: верхнечелюстные, носовые, слезные, скуловые, нёбные и нижние носовые раковины. Непарных костей три: сошник, нижняя челюсть и подъязычная кость. Нижняя челюсть — единственная подвижная кость в черепе.

У детей в раннем возрасте мозговая часть черепа более развита, чем лицевая. Наиболее сильно кости черепа растут в течение первого года жизни. С возрастом, особенно с 13—14 лет, лицевой отдел растет более энергично и начинает преобладать над



мозговым. У новорожденного объем мозгового черепа в 8 раз больше лицевого, а у взрослого в 2—2,5 раза.

У новорожденного черепные кости соединены друг с другом мягкой соединительнотканной перепонкой. Эта перепонка особенно велика там, где сходятся несколько костей. Это — роднички (рис. 41). Роднички располагаются по углам обеих теменных костей, образуя непарные лобный и затылочный и парные передние боковые и задние боковые роднички. Благодаря родничкам кости крыши черепа могут заходить своими краями друг на друга. Это имеет большое значение при прохождении головки плода по родовым путям.

Малые роднички зарастают к 2—3 месяцам, а наибольший — лобный — легко прощупывается и зарастает лишь к полутора годам.

## МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

Общие сведения о мышцах. В организме человека насчитывается около 600 скелетных мышц. Мышечная система составляет значительную часть общей массы тела человека. Если у новорожденных масса всех мышц составляет 23% массы тела, а в 8 лет — 27%, то в 17—18 лет она достигает 43—44%, а у спортсменов с хорошо развитой мускулатурой — даже 50%.

Отдельные мышечные группы растут неравномерно. У грудных детей, прежде всего, развиваются мышцы живота, позднее — жевательные. К концу первого года жизни в связи с ползанием и началом ходьбы заметно растут мышцы спины и конечностей. За весь период роста ребенка масса мускулатуры увеличивается в 35 раз. В период полового созревания (12—16 лет) наряду с удлинением трубчатых костей удлиняются интенсивно и сухожилия мышц. Мышцы в это время становятся длинными и тонкими, а подростки выглядят длинноногими и длиннорукими. В 15—18 лет продолжается дальнейший рост поперечника мышц. Развитие мышц продолжается до 25—30 лет.

Мышцы ребенка бледнее, нежнее и более эластичны, чем мышцы взрослого человека.

Строение мышц. В мышце различают среднюю часть — брюшко, состоящее из мышечной ткани, и сухожилие, образованное плотной соединительной тканью. С помощью сухожилий мышцы прикрепляются к костям, однако некоторые мышцы могут прикрепляться и к различным органам (глазному яблоку), к коже (мышцы лица и шеи) и т. д. В мышцах новорожденного сухожилия развиты слабо. Лишь к 12—14 годам устанавливаются те мышечно-сухожильные отношения, которые характерны для мышц взрослого.

Каждая мышца состоит из большого количества поперечнополосатых мышечных волокон, расположенных параллельно и связанных между собой прослойками рыхлой соединительной ткани в пучки. Вся мышца снаружи покрыта тонкой соединительной оболочкой — фасцией. Содержимое мышечных волокон состоит из саркоплазмы, в которой располагаются сократительные нити — миофибриллы, а также митохондрии и другие органоиды клетки.

Мышцы богаты кровеносными сосудами, по которым кровь приносит к ним питательные вещества и кислород, а выносит продукты обмена. Имеются в мышцах и лимфатические сосуды.

В мышцах расположены нервные окончания — рецепторы, которые воспринимают степень сокращения и растяжения мышцы.

Форма и величина мышц зависит от выполняемой ими работы. Различают мышцы длинные, широкие, короткие и круговые. Длинные мышцы располагаются на конечностях, короткие — там, где размах движения мал (например, между позвонками). Широкие мышцы располагаются преимущественно на туловище, в стенках полостей тела (мышцы живота, спины, груди). Круговые мышцы располагаются вокруг отверстий тела и при сокращении суживают их. Такие мышцы называют сфинктерами.

По функции различают мышцы — сгибатели, разгибатели, приводящие и отводящие мышцы, а также мышцы, вращающие внутрь и наружу. Основные группы мышц человеческого тела. К мышцам туловища относятся мышцы грудной клетки, живота и спины.

Мышцы, располагающиеся между ребрами,— межреберные, а также другие мышцы грудной клетки участвуют в функции дыхания, их называют дыхательными. К их числу принадлежит и диафрагма (она отделяет грудную полость от брюшной). Мощно развитые мышцы груди приводят в движение и укрепляют на туловище верхние конечности (большая и малая грудные, передняя зубчатая мышцы).

Мышцы живота выполняют различные функции. Они образуют стенку брюшной полости и благодаря своему тону удерживают внутренние органы от смещения, опускания, выпадения. Сокращаясь, мышцы живота действуют на внутренние органы в качестве брюшного пресса, что способствует выделению мочи, кала, а также родовому акту. Сокращение мышц брюшного пресса способствует движению крови в венозной системе, осуществлению дыхательных движений. Мышцы живота участвуют в сгибании позвоночного столба вперед.

При слабости мышц живота может произойти не только опущение органов брюшной полости, но и образование грыж. При грыжах происходит выход внутренних органов — кишечника, желудка, большого сальника из брюшной полости под кожу живота.

К мышцам брюшной стенки относятся прямая мышца живота, пирамидальная мышца, квадратная мышца поясницы и широкие мышцы живота — наружная и внутренняя косые и поперечная. По средней линии живота тянется плотный сухожильный тяж. Это белая линия. По бокам от белой линии располагается прямая мышца живота с продольным направлением волокна.

На спине расположены многочисленные мышцы вдоль позвоночного столба. Это глубокие мышцы спины. Они прикрепляются главным образом к отросткам позвонков. Эти мышцы участвуют в движениях позвоночного столба назад и в сторону. К поверхностным мышцам спины относятся трапециевидная мышца и широчайшая мышца спины. Они участвуют в движениях верхних конечностей и грудной клетки.

Среди мышц головы различают жевательные мышцы и мимические. К жевательным мышцам относятся височная, жевательная, крыловидные. Сокращения этих мышц вызывают сложные жевательные движения нижней челюсти. Мимические мышцы одним, а иногда и двумя своими концами прикрепляются к коже лица. При сокращении они смещают кожу, вызывая соответствующую мимику, т.е. то или иное выражение лица. Круговые мышцы глаза и рта также относятся к числу мимических мышц.

Мышцы шеи запрокидывают голову, наклоняют ее и поворачивают. Лестничные мышцы поднимают ребра, участвуя во вдохе. Мышцы, прикрепленные к подъязычной кости, при сокращении изменяют положение языка и гортани при глотании и произнесении различных звуков. Пояс верхних конечностей соединяется с туловищем лишь в области грудино-ключичного сустава. Укреплен пояс верхних конечностей

мышцами туловища (трапециевидная, малая грудная, ромбовидная, передняя зубчатая и мышца, поднимающая лопатку).

Мышцы пояса конечностей приводят в движение верхнюю конечность в плечевом суставе. Среди них важная — дельтовидная мышца. При сокращении эта мышца сгибает руку в плечевом суставе и отводит руки до горизонтального положения.

В области плеча спереди расположена группа мышц — сгибателей, сзади — разгибателей. Среди мышц передней группы — двуглавая мышца плеча, задней — трехглавая мышца плеча.

Мышцы предплечья на передней поверхности представлены сгибателями, на задней — разгибателями.

Среди мышц кисти — длинная ладонная мышца, сгибатели пальцев.

Мышцы, расположенные в области пояса нижних конечностей, приводят в движение ногу в тазобедренном суставе, а также позвоночный столб. В переднюю группу мышц входит одна крупная мышца — подвздошно-поясничная. Среди задненаружной группы мышц тазового пояса — большая, средняя и малая ягодичные мышцы.

Ноги имеют более массивный скелет, чем руки; их мускулатура обладает большой силой, но вместе с тем меньшим разнообразием и ограниченным размахом движений.

На бедре спереди располагается самая длинная в человеческом теле (до 50 см) портняжная мышца. Она сгибает ногу в тазобедренном и коленном суставах. Четырехглавая мышца бедра лежит глубже портняжной мышцы, облекая бедренную кость почти со всех сторон. Основная функция этой мышцы — разгибание коленного сустава. При стоянии четырехглавая мышца не дает коленному суставу сгибаться.

На задней поверхности голени располагается икроножная мышца, которая сгибает голень, сгибает и несколько вращает наружу стопу.

Сократимость как основное свойство мышц. Основными физиологическими свойствами мышц являются возбудимость, проводимость и сократимость. Сократимость мышц проявляется или в укорочении мышцы, или в развитии напряжения. В условиях эксперимента в ответ на одиночное раздражение мышца отвечает одиночным сокращением. В организме человека и животных мышцы получают из центральной нервной системы не одиночные импульсы, а серию импульсов, в результате чего мышца отвечает сильным и длительным сокращением. Такое сокращение мышц называют тетаническим, или тетанусом.

Сокращаясь, мышцы выполняют работу. Работа мышц зависит от их силы. Мышца тем сильнее, чем больше в ней мышечных волокон, т. е. чем она толще. При пересчете на  $1 \text{ см}^2$  поперечного сечения мышца способна поднять груз до 10 кг.

Сила мышц зависит и от особенностей прикрепления их к костям. Кости вместе с прикрепляющимися к ним мышцами являются своеобразными рычагами, и мышца может развивать тем большую силу, чем дальше от точки опоры рычага и ближе к точке приложения силы тяжести она прикрепляется.

Человек может длительное время сохранять одну и ту же позу. Это статическое напряжение мышц. К статическим усилиям относятся стояние, держание головы в вертикальном положении и др. При статическом усилии мышца находится в состоянии напряжения. При некоторых упражнениях на кольцах, параллельных брусьях, при удержании поднятой штанги статическая работа требует одновременного сокращения почти всех мышечных волокон и, естественно, может быть очень непродолжительной из-за развивающегося утомления.

При динамической работе поочередно сокращаются различные группы мышц. Мышцы, производящие динамическую работу, быстро сокращаются и, работая с большим

напряжением, скоро утомляются. Но обычно различные группы мышечных волокон при динамической работе сокращаются поочередно, что дает возможность мышце длительное время совершать работу. Нервная система, управляя работой мышц, приспособливает их работу к текущим потребностям организма. Это дает им возможность работать экономно, с высоким коэффициентом полезного действия.

Для каждого вида мышечной деятельности можно подобрать некоторый средний (оптимальный) ритм и величину нагрузки, при которых работа станет максимальной, а утомление будет развиваться постепенно.

Работа мышц — необходимое условие их существования. Длительная бездеятельность мышц ведет к их атрофии и потере ими работоспособности. Тренировка, т.е. систематическая, нечрезмерная работа мышц, способствует увеличению их объема, возрастанию силы и работоспособности, что важно для физического развития всего организма. Мышечный тонус. Мышцы человека даже в состоянии покоя несколько сокращены. Это состояние длительно удерживаемого напряжения называют тонусом мышц. Во время сна, при наркозе тонус мышц несколько снижается, тело расслабляется. Полностью исчезает мышечный тонус только после смерти. Тонические сокращения мышц не сопровождаются утомлением, благодаря им внутренние органы удерживаются в нормальном положении. Величина тонуса мышц находится в зависимости от функционального состояния центральной нервной системы.

Тонус скелетных мышц связан с поступлением к мышце следующих друг за другом с большим интервалом нервных импульсов из двигательных нейронов спинного мозга. Активность этих нейронов поддерживается импульсами из вышележащих отделов центральной нервной системы, а также от рецепторов, находящихся в самих мышцах (проприорецепторов). Тонус мышц играет важную роль в осуществлении координации движений. У новорожденных детей преобладает тонус сгибателей руки; у детей 1—2 месяцев преобладает тонус мышц-разгибателей, у детей 3—5 месяцев — равновесие тонуса мышц-антагонистов. Повышенный тонус мышц у новорожденных детей и в первые месяцы их жизни связывают с повышенной возбудимостью красных ядер среднего мозга. По мере функционального созревания пирамидной системы и коры больших полушарий головного мозга тонус мышц снижается.

Повышенный тонус мышц ног новорожденного во втором полугодии жизни ребенка постепенно снижается, что является необходимой предпосылкой для развития ходьбы.

Утомление. После длительной, а также во время напряженной работы происходит снижение работоспособности мышц, которая восстанавливается после отдыха. Это физическое утомление. При резко выраженном утомлении развивается длительное укорочение мышц, их неспособность к полному расслаблению (контрактура).

Развитие утомления связано, прежде всего, с изменениями, происходящими в нервной системе, нарушением проведения нервных импульсов в синапсах. При утомлении истощаются запасы химических веществ, служащих источниками энергии сокращения, накапливаются продукты обмена (молочная кислота и др.).

Скорость наступления утомления зависит от состояния нервной системы, частоты ритма, в котором производится работа, и от величины нагрузки. Утомление может быть вызвано неблагоприятной обстановкой. Неинтересная работа быстрее вызывает наступление утомления.

Чем моложе ребенок, тем быстрее он утомляется. В грудном возрасте утомление наступает уже через 1,5—2 ч бодрствования. Дети утомляются при неподвижности, при длительном торможении движений.

Физическое утомление — нормальное физиологическое явление. После отдыха работоспособность не только восстанавливается, но и часто превышает исходный уровень. Впервые И.М. Сеченов в 1903 г. показал, что восстановление работоспособности утомленных мышц правой руки происходит значительно быстрее, если в период отдыха производить работу левой рукой. В отличие от простого покоя такой отдых был назван И.М. Сеченовым активным.

Чередование умственного и физического труда, динамические физкультурные паузы до занятий и во время уроков, на переменах способствуют повышению работоспособности учащихся.

Развитие движений у детей. У новорожденного ребенка наблюдаются беспорядочные движения конечностей, туловища и головы. Координированные ритмические сгибания, разгибания, приведение и отведение сменяются аритмичными, некоординированными изолированными движениями.

Двигательная деятельность детей формируется по механизму временных связей. Важную роль в формировании этих связей играет взаимодействие двигательного анализатора с другими анализаторами (зрительным, тактильным, вестибулярным).

Наращение тонуса затылочных мышц позволяет ребенку 1,5—2 месяцев, положенному на живот, поднимать голову. В 2,5—3 месяца развиваются движения рук в направлении к видимому предмету. В 4 месяца ребенок поворачивается со спины на бок, а в 5 месяцев переворачивается на живот и с живота на спину. В возрасте от 3 до 6 месяцев ребенок готовится к ползанию: лежа на животе все выше поднимает голову и верхнюю часть туловища и к 8 месяцам он способен проползать довольно большие расстояния.

В возрасте от 6 до 8 месяцев благодаря развитию мышц туловища и таза ребенок начинает садиться, вставать, стоять и опускаться, придерживаясь руками за опору. К концу первого года ребенок свободно стоит и, как правило, начинает ходить. Но в этот период шаги ребенка короткие, неравномерные, положение тела неустойчивое. Стараясь сохранить равновесие, ребенок балансирует руками, широко ставит ноги. Постепенно длина шага увеличивается. К четырем годам она достигает 40 см, но шаги все еще неравномерные. От 8 до 15 лет длина шага продолжает увеличиваться, а темп ходьбы снижаться.

В возрасте 4—5 лет в связи с развитием мышечных групп и совершенствованием координации движений детям доступны более сложные двигательные акты: бег, прыганье, катание на коньках, гимнастические упражнения. В этом возрасте дети могут рисовать, играть на музыкальных инструментах.

С возрастом увеличивается скорость бега, вплоть до 13-летнего возраста. Снижение выносливости в скоростном беге у 14—15-летних подростков, видимо, связано с периодом полового созревания.

По мере роста ребенка развивается и такое движение, как прыжок. Дети раннего возраста при подпрыгивании не отрывают ног от почвы, и их движения сводятся к приседаниям и выпрямлениям тела. С трех лет ребенок начинает подпрыгивать на месте, слегка отрывая ноги от почвы. Лишь начиная с 6—7 лет наблюдается координация нижних конечностей при прыжке. Наряду с совершенствованием координации движений при осуществлении прыжка растет его дальность. Дальность прыжка в длину с места возрастает у мальчиков до 13 лет, у девочек — до 12—13 лет. После 13 лет разница в прыжках в длину, в зависимости от пола, становится ярко выраженной, а при прыжках в высоту эта разница проявляется уже с 11 лет.

Без обучения и тренировки сами по себе никогда не возникнут, не образуются такие навыки и умения, как ходьба, бег, прыжки, метание, плавание, танцевальные

движения, вертикальные рабочие позы, не говоря уже о высоком искусстве управления движениями, которое имеет место в результате занятий такими видами спорта, как художественная гимнастика, фигурное катание на коньках, прыжки с трамплина, водное поло, баскетбол и др.

В работах Института физиологии детей и подростков АПН СССР показано, что уже с первых лет жизни движения ребенка приобретают существенное значение в функционировании речи. Доказано, что формирование слов особенно успешно происходит при взаимодействии с двигательным анализатором. Функция физического воспитания, состоящая в укреплении здоровья и физическом совершенствовании детей, существенно отражается и на развитии таких процессов, как мышление, внимание и память. Эта функция имеет не просто биологический смысл. Расширяются возможности человека в восприятии, переработке и использовании информации, усвоении знаний, в разностороннем изучении окружающей природы и самого себя.

Физические упражнения хотя и ведущий, но не единственный фактор, оказывающий влияние на организм в сложном процессе физического воспитания. Необходимо помнить и об общем рациональном режиме, правильной организации питания, сна. Не менее существенное значение имеет закаливание и т. д.

Физические упражнения совершенствуют не только мышечную систему, но и вегетативные функции (дыхание, кровообращение и др.), без которых невозможно выполнение мышечной работы. Стимулирующее действие упражнений сказывается на функциях центральной нервной системы.

К настоящему времени возрастной физиологией накоплен большой фактический материал о возрастных закономерностях развития моторики детей и подростков.

Достижения наук о человеке дали возможность выделить характерные периоды восприимчивости детей к обучению тем или иным двигательным действиям и этапы формирования отдельных сторон двигательной функции. Есть убедительные основания считать, что ответная реакция детского организма на тренировочную физическую нагрузку различна в разные периоды роста и развития, и она дает большой и длительно сохраняющийся эффект в определенные периоды; некоторые авторы называют их критическими или чувствительными. Самые существенные изменения двигательной функции происходят в младшем школьном возрасте (8—12 лет).

Морфологические данные свидетельствуют о том, что нервные структуры двигательного аппарата ребенка (спинной мозг, проводящие пути) созревают на самых ранних этапах онтогенеза. Что касается центральных структур двигательного анализатора, то их морфологическое дозревание происходит от 7 до 12 лет. Интересно, что к этому же возрасту достигают полного развития чувствительные и двигательные окончания мышечного аппарата. Развитие самих мышц и их рост продолжается до 25—30 лет. Этим и объясняется то, что абсолютная сила мышц также повышается с возрастом до 25—30 лет.

Сейчас можно с уверенностью говорить, что главные задачи школьного физического воспитания надо успеть как можно полнее решить за первые 8 лет обучения детей в школе, иначе мы «опоздаем», упустим самые продуктивные возрастные периоды для развития двигательных возможностей детей.

Исследования показывают, что школьники 7—11 лет обладают сравнительно низкими показателями мышечной силы. Силовые и особенно статические упражнения вызывают у них быстрое утомление. Дети этого возраста более приспособлены кратковременным скоростно-силовым упражнениям динамического характера.

Однако младших школьников следует постепенно приучать к сохранению статических поз. Особое значение статические упражнения имеют для выработки и сохранения правильной осанки.

Наиболее интенсивный период прироста мышечной силы у мальчиков приходится на 14—17 лет, а у девочек несколько раньше. Различия в показателях мышечной силы у мальчиков и девочек более выражено проявляются с 11—12 лет,

Максимальный прирост относительной силы, т.е. силы на килограмм массы, отмечается до 13—14 лет. Причем к этому возрасту показатели относительной силы мышц девочек значительно уступают соответствующим показателям мальчиков. Поэтому в занятиях с девочками-подростками и старше следует особенно строго дозировать интенсивность и тяжесть упражнений.

Что касается другого двигательного качества — выносливости, то наблюдения говорят о еще невысокой выносливости детей 7—11 лет к динамической работе. С 11—12 лет мальчики и девочки становятся более выносливыми. Исследования показывают, что хорошим средством развития выносливости являются ходьба, медленный бег, передвижение на лыжах.

К 14 годам мышечная выносливость составляет 50—70%, а к 16 годам — около 80% выносливости взрослого человека. Представляет интерес то обстоятельство, что между выносливостью к статическим нагрузкам и мышечной силой взаимосвязи нет. Вместе с тем уровень выносливости зависит, например, от степени полового созревания. Подростковый возраст — это важнейший период, когда с помощью средств физического воспитания можно значительно поднять уровень двигательных качеств. Тем не менее, биологические перестройки организма, связанные с периодом полового созревания, требуют от педагога исключительного внимания к планированию физических нагрузок. За счет интенсивного развития в 7—11 лет быстроты движений (частоты, скорости движений, времени реакции и т. д.) в подростковом возрасте школьники очень хорошо адаптируются к скоростным нагрузкам и могут показывать отличные результаты в беге, плавании, т. е. там, где быстрота движений имеет ведущее значение. В свою очередь, у младших школьников имеются все морфофункциональные предпосылки для развития такого качества, как гибкость. Большая подвижность позвоночного столба, высокая эластичность связочного аппарата обуславливают высокий прирост гибкости в 7—10 лет. К 13—15 годам этот показатель достигает максимума.

В 7-10 лет высокими темпами развивается ловкость движений.

Несмотря на относительное несовершенство механизмов регуляции движений у маленьких детей, последние уже в дошкольном возрасте успешно овладевают основными элементами таких сложных действий, как плавание, катание на коньках, езда на велосипеде и т. д., но зато дети-дошкольники и младшие школьники значительно труднее усваивают навыки, связанные с точностью движений рук, точностью воспроизведения заданных усилий. Эти параметры достигают сравнительно высокого уровня развития к подростковому возрасту.

К 12—14 годам происходит повышение меткости бросков, метаний в цель, точности прыжков. Однако некоторые наблюдения показывают ухудшение координации движений у подростков, что связывается с морфофункциональными преобразованиями в период полового созревания.

И все же есть основания считать, что подростковый возраст располагает большими потенциальными возможностями для совершенствования двигательного аппарата. Это подтверждают яркие примеры достижений подростков в таких видах спорта, как

художественная и спортивная гимнастика, фигурное катание, а также в балете, танцах, где мы наблюдаем удивительно высокие проявления координации движений.

При организации физического воспитания в старших классах следует учитывать, что процесс формирования организма и у 16—17-летних школьников еще не завершен. Поэтому для юношей и девушек, не занимающихся систематически спортом, надо дозировать нагрузки, связанные с проявлением максимальной силы и выносливости. Эти и другие факты, свидетельствующие о гетерохронном развитии двигательных качеств, следует учитывать в практике физического воспитания и стремиться, если позволяют возрастные возможности, к гармоническому развитию разных сторон моторики ребенка, подростка и юноши.

Развитие моторики варьирует в весьма широких границах у детей одного и того же возраста. Вот почему физическое воспитание должно основываться на учете функциональных возможностей каждого человека. Вместе с тем, как уже отмечалось, следует учитывать и возрастные возможности. Ребенка следует обучать умениям и навыкам, которых он еще не достиг, но для достижения которых уже имеются морфофункциональные предпосылки.

Другой, не менее важной проблемой является нормирование объема двигательной активности на разных этапах онтогенеза.

Естественно, что чем больше движений совершает ребенок повседневно, тем больше условий имеется для развития его двигательных функций. Ребенок дошкольного возраста находится в движении, как мы знаем, почти непрерывно за исключением периодов, отводимых на сон и еду.

В связи с поступлением в школу двигательная активность Детей сокращается вдвое. За счет самостоятельной двигательной активности учащихся I—III классов реализуют уже только 50% оптимального числа движений. Существенное значение в этом возрасте приобретают организованные формы занятий физическими упражнениями.

Даже у здоровых, правильно развивающихся школьников только так называемая спонтанная двигательная активность и уроки физической культуры в школе не могут обеспечить нужный суточный объем движений.

Урок физической культуры компенсирует в среднем 11% необходимого суточного числа движений. Утренняя гимнастика дома, гимнастика перед началом уроков в школе, физкультпауза на уроках, подвижные игры на переменах, прогулки с подвижными играми после уроков позволяют детям 7—11 лет проявлять до 60% требуемого для них суточного объема движений. Как показали исследования, проведенные М. В. Антроповой, физкультурные паузы дома являются не только обязательной составной частью физкультурно-оздоровительной работы в режиме дня школьника, но и необходимым мероприятием, препятствующим падению умственной работоспособности. В домашних условиях учащиеся начальных классов должны проводить физкультпаузу через 30—40 мин работы над домашним заданием.

Если урок физической культуры и физкультурно-оздоровительная работа в режиме дня являются необходимым условием, обеспечивающим более чем наполовину оптимальный суточный объем движений школьников, то внеклассные и внешкольные формы занятий физическими упражнениями должны быть организованы таким образом, чтобы ликвидировать дефицит двигательной активности школьников.

Исследованиями НИИ физиологии детей и подростков АПН СССР показано, что 5—6 ч занятий физическими упражнениями в неделю (2 урока физической культуры, ежедневные физкультурно-оздоровительные формы работы, занятия в спортивной секции) благоприятствуют физическому развитию, улучшению общей физиологической и



иммунной реактивности организма и являются той средней оптимальной нормой, которая необходима, чтобы утолить «голод» детей в движениях.

Необходимо также широко внедрять ежедневные 15—20-минутные подвижные игры для детей I—II классов после третьего урока. В этих случаях умственная работоспособность возрастает в 3—4,5 раза, чем в случаях, если они проводятся после 1-го или 2-го урока.

Для подростков тоже рекомендуется активный отдых после 3-го или 4-го урока и во второй половине дня, перед приготовлением домашних заданий. Если дать активный отдых после 5-го или 6-го урока, то наряду с ухудшением показателей работоспособности наблюдается угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов крови.

Особое внимание надо уделить плаванию. Нет необходимости доказывать важность его как жизненно необходимого навыка. Вместе с тем исследования показывают, что плавание выдвигается на одно из первых мест (из числа других средств физического воспитания) по своему оздоровительному влиянию.

### РОЛЬ ФИЗИЧЕСКОГО ТРУДА И ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ В РАЗВИТИИ ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА У ДЕТЕЙ

Осанка. Каждому человеку свойственна специфическая для него осанка, или поза, т.е. положение тела во время стояния, сидения, ходьбы и работы. Осанка обычно поддерживается статическим напряжением мышц.

При правильной, или стройной, осанке изгибы позвоночного столба умеренные, плечи развернуты, ноги прямые с нормальными сводами стоп. Люди с хорошей осанкой стройны, голова их держится прямо или слегка откинута назад, грудь несколько выступает над животом. Мышцы таких людей упруги, движения собранные, четкие.

Правильная осанка наиболее благоприятна для функционирования системы органов движения и внутренних органов человека, что в конечном результате способствует повышению работоспособности.

При неправильной осанке голова выдвинута вперед, грудная клетка уплощена, плечи сведены кпереди, живот выпячен, а грудь западает, ноги разогнуты в коленных суставах. Поясничный лордоз и грудной кифоз сильнее подчеркнуты («круглая спина»). Часто неправильная осанка сопровождается сколиозы, т.е. боковые искривления позвоночного столба. При сколиозах плечи, лопатки и таз асимметричны. Неправильная осанка затрудняет работу сердца, легких, желудочно-кишечного тракта; при этом уменьшается жизненная емкость легких, снижается обмен веществ, появляются головные боли, повышенная утомляемость.

Осанка не относится к числу наследуемых признаков. Она начинает формироваться с раннего возраста и в течение жизни может изменяться. В основном формирование осанки происходит в 6—7 лет. Для формирования правильной осанки большое значение имеет развитие мышц туловища. Напряжение этих мышц формирует и удерживает осанку, а уменьшение их напряжения нарушает ее. У детей мышцы туловища еще слабо развиты, поэтому их осанка неустойчива.

Формирование осанки — одна из задач физического воспитания школьников. Главным здесь является равномерное упражнение и гармоническое развитие всех мышечных групп. К 18 годам осанка стабилизируется, после чего исправлять ее весьма трудно.

Что ведет к нарушению осанки? Детям труднее, чем взрослым, длительное время сохранять правильное положение тела при стоянии или сидении. Быстро утомляясь, дети

меняют положение тела неправильное. Это сначала ведет к нарушению осанки, а затем к ослаблению мышц спины и искривлению растущего позвоночного столба. Поэтому физические упражнения, подвижные игры, прогулки, правильно подобранная мебель, чередование видов мышечной деятельности предупреждают нарушения осанки. Не следует детям разрешать переносить тяжести. Ношение книг в портфеле может искривлять позвоночник. Предпочтительнее ученикам книги и тетради носить в заплечных ранцах. Не рекомендуется детям спать в очень мягкой или прогибающейся под тяжестью их тела кровати.

Во время занятий и приема пищи надо следить за правильной посадкой детей. А это возможно лишь тогда, когда мебель соответствует росту и пропорциям тела ребенка.

Значение физической культуры в развитии двигательного аппарата у детей. Мощность и величина мышц находятся в прямой зависимости от упражнений и тренировки. В процессе работы усиливается кровоснабжение мышц, улучшается регуляция их деятельности нервной системой, происходит рост мышечных волокон, т.е. увеличивается масса мускулатуры.

Способность к физической работе, выносливость являются результатом тренировки мышечной системы. Увеличение двигательной активности детей и подростков приводит к изменениям в костной системе и более интенсивному росту их тела. Под влиянием тренировки кости становятся более крепкими и устойчивыми к нагрузкам и травмам. Физические упражнения и спортивная тренировка, организованные с учетом возрастных особенностей детей и подростков, способствуют устранению нарушений осанки.

Скелетные мышцы оказывают влияние на течение обменных процессов и на осуществление функций внутренних органов. Дыхательные движения осуществляются мышцами груди и диафрагмой, а мышцы брюшного пресса способствуют нормальной деятельности органов брюшной полости, кровообращения и дыхания.

Сейчас все уже знают, что малоподвижный образ жизни — гипокинезия — вреден здоровью. Избыточная масса, развивающийся склероз и связанные с ним сердечно-сосудистые нарушения — следствие гипокинезии.

Разносторонняя мышечная деятельность повышает работоспособность организма, при этом уменьшаются энергетические затраты организма на выполнение работы. При систематическом выполнении физических нагрузок формируется более совершенный механизм дыхательных движений. Увеличивается глубина дыхания, повышается использование кислорода тканями организма. Под влиянием тренировок увеличивается жизненная емкость легких. Кровеносные сосуды в процессе тренировки становятся более эластичными, что улучшает условия передвижения крови.

Если человек малоподвижен по роду своей работы, не занимается спортом и физической культурой, то в среднем и пожилом возрасте эластичность и сократительная способность его мышц снижается. Мышцы становятся дряблыми. В результате слабости мышц брюшного пресса происходит опущение внутренних органов и нарушается функция желудочно-кишечного тракта. Слабость мышц спины вызывает изменение осанки. Постепенно развивается сутулость. Нарушается координация движений.

Благоприятный эффект, который оказывают физические упражнения на формирование здорового, сильного, выносливого человека с правильным телосложением и гармонично развитой мускулатурой, известен давно.

Для нашего времени характерны широкие возможности повышения уровня физического развития человека. Нет возрастного предела для занятий физической культурой. В пожилом возрасте систематическое выполнение физических упражнений препятствует отложению солей в суставах, способствует сохранению их подвижности,

укрепляет связочный аппарат и мускулатуру. При этом двигательные навыки сохраняются на высоком уровне, пожилые люди с возрастом не теряют уверенности в движениях.

Упражнения являются эффективным средством совершенствования двигательного аппарата человека. Они лежат в основе любого двигательного навыка и умения. Под влиянием упражнений формируются законченность и устойчивость всех форм двигательной деятельности человека.

Физиологический смысл упражнения сводится к образованию динамического стереотипа. В начальный период выполнения упражнения имеет место широко распространенное возбуждение в коре больших полушарий головного мозга. В деятельное состояние вовлекается большое число мышц, движения ученика неловки, суетливы, хаотичны. При этом сокращаются многочисленные мышечные группы, часто не имеющие никакого отношения к данному двигательному акту. Вследствие этого развивается торможение, снижается мышечная работоспособность.

По мере упражнений широко распространенное корковое возбуждение концентрируется, образуется очаг стационарного возбуждения, концентрированного в ограниченной группе мышц, непосредственно связанных с данным упражнением или двигательным актом, отчего движения становятся более четкими, свободными, координированными и более экономичными в смысле затрат времени и энергии.

На заключительной стадии образуется устойчивый стереотип, по мере повторения упражнения движения становятся автоматизированными, хорошо координированными, и они выполняются только за счет сокращения тех групп мышц, которые необходимы для данного двигательного акта.

При помощи систематической тренировки достигается увеличение мощности и полезного действия мышц тела. Это увеличение достигается, с одной стороны, благодаря развитию мышц, участвующих в данной работе (тренируемые мышцы увеличиваются в объеме, в связи с чем возрастает и их сила), а также в результате изменений, которые претерпевают сердечно-сосудистая и дыхательная системы.

Дыхание у тренированных людей в покое более редкое и доходит до 8—10 в мин по сравнению с 16—20 у нетренированных. Уменьшение частоты дыхания сопровождается углублением дыхания, поэтому вентиляция легких не уменьшается. При мышечной работе легочная вентиляция может доходить до 120 л в минуту. У тренированных людей увеличение вентиляции совершается за счет углубления дыхания, тогда как у нетренированных — за счет учащения дыхания, которое остается поверхностным. Углубленное дыхание тренированных людей способствует лучшему насыщению крови кислородом.

У тренированных людей происходит уменьшение числа сердечных сокращений, но увеличивается систолический (ударный) и минутный объем крови при незначительном учащении работы сердца. У нетренированных людей минутный объем увеличивается за счет учащения сердечной деятельности при незначительном повышении систолического объема.

## ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

### Скелетные мышцы

#### Функции и свойства скелетных мышц

Скелетная мускулатура является составной частью опорно-двигательного аппарата человека. При этом мышцы выполняют следующие функции:

- 1) обеспечивают определенную позу тела человека;
- 2) перемещают тело в пространстве;
- 3) перемещают отдельные части тела относительно друг друга;
- 4) являются источником тепла, выполняя терморегуляционную функцию.

Скелетная мышца обладает следующими важнейшими свойствами:

- 1) возбудимостью — способностью отвечать на действие раздражителя изменением ионной проводимости и мембранного потенциала. В естественных условиях этим раздражителем является медиатор ацетилхолин, который выделяется в пресинаптических окончаниях аксонов мотонейронов. В лабораторных условиях часто используют электрическую стимуляцию мышцы. При электрической стимуляции мышцы первоначально возбуждаются нервные волокна, которые выделяют ацетилхолин, т. е. в данном случае наблюдается не прямое раздражение мышцы. Это обусловлено тем, что возбудимость нервных волокон выше мышечных. Для прямого раздражения мышцы необходимо применять миорелаксанты — вещества, блокирующие передачу нервного импульса через нервно-мышечный синапс;
- 2) проводимостью — способностью проводить потенциал действия вдоль и в глубь мышечного волокна по Т-системе;
- 3) сократимостью — способностью укорачиваться или развивать напряжение при возбуждении;
- 4) эластичностью — способностью развивать напряжение при растягивании.

#### Механизм мышечного сокращения

Скелетная мышца представляет собой сложную систему, преобразующую химическую энергию в механическую работу и тепло. В настоящее время хорошо исследованы молекулярные механизмы этого преобразования.

Структурная организация мышечного волокна. Мышечное волокно является многоядерной структурой, окруженной мембраной и содержащей специализированный сократительный аппарат — миофибриллы. Кроме этого, важнейшими компонентами мышечного волокна являются митохондрии, системы продольных трубочек — саркоплазматическая сеть (ретикулум) и система поперечных трубочек — Т-система. Функциональной единицей сократительного аппарата мышечной клетки является саркомер; из саркомеров состоит миофибрилла. Саркомеры отделяются друг от друга Z-пластинками. Саркомеры в миофибрилле расположены последовательно, поэтому сокращение саркомеров вызывает сокращение миофибриллы и общее укорочение мышечного волокна.

Изучение структуры мышечных волокон в световом микроскопе позволило выявить их поперечную исчерченность. Электронно-микроскопические исследования показали, что поперечная исчерченность обусловлена особой организацией сократительных белков миофибрилл — актина (молекулярная масса 42 000) и миозина (молекулярная масса около 500 000). Актиновые филаменты представлены двойной нитью, закрученной в двойную спираль с шагом около 36,5 нм. Эти филаменты длиной 1 мкм и диаметром 6—8 нм, количество которых достигает около 2000, одним концом прикреплены к Z-пластинке. В продольных бороздках актиновой спирали располагаются нитевидные молекулы белка тропомиозина. С шагом, равным 40 нм, к молекуле тропомиозина прикреплена молекула другого белка — тропонина. Тропонин и тропомиозин играют важную роль в механизмах взаимодействия актина и миозина. В середине саркомера между нитями актина располагаются толстые нити миозина длиной около 1,6 мкм. В поляризационном микроскопе эта область видна в виде полосы темного

цвета (вследствие двойного лучепреломления) — анизотропный А-диск. В центре его видна более светлая полоска Н. В ней в состоянии покоя нет актиновых нитей. По обе стороны А-диска видны светлые изотропные полоски — I-диски, образованные нитями актина. В состоянии покоя нити актина и миозина незначительно перекрывают друг друга таким образом, что общая длина саркомера составляет около 2,5 мкм. При электронной микроскопии в центре Н-полоски обнаружена М-линия — структура, которая удерживает нити миозина. На поперечном срезе мышечного волокна можно увидеть гексагональную организацию миофиламента: каждая нить миозина окружена шестью нитями актина.

При электронной микроскопии видно, что на боковых сторонах миозиновой нити обнаруживаются выступы, получившие название поперечных мостиков. Они ориентированы по отношению к оси миозиновой нити под углом 120°. Согласно современным представлениям, поперечный мостик состоит из головки и шейки. Головка приобретает выраженную АТФазную активность при связывании с актином. Шейка обладает эластическими свойствами и представляет собой шарнирное соединение, поэтому головка поперечного мостика может поворачиваться вокруг своей оси.

Использование микроэлектродной техники в сочетании с интерференционной микроскопией позволило установить, что нанесение электрического раздражения на область Z-пластинки приводит к сокращению саркомера, при этом размер зоны диска А не изменяется, а величина полосок Н и I уменьшается. Эти наблюдения свидетельствовали о том, что длина миозиновых нитей не изменяется. Аналогичные результаты были получены при растяжении мышцы — собственная длина актиновых и миозиновых нитей не изменялась. В результате этих экспериментов выяснилось, что изменялась область взаимного перекрытия актиновых и миозиновых нитей. Эти факты позволили Н. Нухлеу и А. Нухлеу предложить независимо друг от друга теорию скольжения нитей для объяснения механизма мышечного сокращения. Согласно этой теории, при сокращении происходит уменьшение размера саркомера вследствие активного перемещения тонких актиновых нитей относительно толстых миозиновых. В настоящее время выяснены многие детали этого механизма и теория получила экспериментальное подтверждение.

Механизм мышечного сокращения.

В процессе сокращения мышечного волокна в нем происходят следующие преобразования:

А. Электрохимическое преобразование:

1. Генерация ПД.

2. Распространение ПД по Т-системе.

3. Электрическая стимуляция зоны контакта Т-системы и саркоплазматического ретикулума, активация ферментов, образование инозитолтрифосфата, повышение внутриклеточной концентрации ионов  $\text{Ca}^{2+}$ .

Б. Хемомеханическое преобразование:

4. Взаимодействие ионов  $\text{Ca}^{2+}$  с тропонином, освобождение активных центров на актиновых филаментах.

5. Взаимодействие миозиновой головки с актином, вращение головки и развитие эластической тяги.

6. Скольжение нитей актина и миозина относительно друг друга, уменьшение размера саркомера, развитие напряжения или укорочение мышечного волокна.

Передача возбуждения с двигательного мотонейрона на мышечное волокно происходит с помощью медиатора ацетилхолина (АХ). Взаимодействие АХ с холинорецептором концевой пластинки приводит к активации АХ-чувствительных

каналов и появлению потенциала концевой пластинки, который может достигать 60 мВ. При этом область концевой пластинки становится источником раздражающего тока для мембраны мышечного волокна и на участках клеточной мембраны, прилегающих к концевой пластинке, возникает ПД, который распространяется в обе стороны со скоростью примерно 3—5 м/с при температуре 36°C. Таким образом, генерация ПД является первым этапом мышечного сокращения.

Вторым этапом является распространение ПД внутрь мышечного волокна по поперечной системе трубочек, которая служит связующим звеном между поверхностной мембраной и сократительным аппаратом мышечного волокна. Т-система тесно контактирует с терминальными цистернами саркоплазматической сети двух соседних саркомеров. Электрическая стимуляция места контакта приводит к активации ферментов, расположенных в месте контакта и образованию инозитолтрифосфата. Инозитолтрифосфат активирует кальциевые каналы мембран терминальных цистерн, что приводит к выходу ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из цистерн и повышению внутриклеточной концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  с  $10^{-7}$  до  $10^{-5}$  М. Совокупность процессов, приводящих к повышению внутриклеточной концентрации  $\text{Ca}^{2+}$  составляет сущность третьего этапа мышечного сокращения. Таким образом, на первых этапах происходит преобразование электрического сигнала ПД в химический — повышение внутриклеточной концентрации  $\text{Ca}^{2+}$ , т. е. электрохимическое преобразование.

При повышении внутриклеточной концентрации ионов  $\text{Ca}^{2+}$  тропомиозин смещается в желобок между нитями актина, при этом на актиновых нитях открываются участки, с которыми могут взаимодействовать поперечные мостики миозина. Это смещение тропомиозина обусловлено изменением конформации молекулы белка тропонина при связывании  $\text{Ca}^{2+}$ . Следовательно, участие ионов  $\text{Ca}^{2+}$  в механизме взаимодействия актина и миозина опосредовано через тропонин и тропомиозин.

Существенная роль кальция в механизме мышечного сокращения была доказана в опытах с применением белка экворина, который при взаимодействии с кальцием излучает свет. После инъекции экворина мышечное волокно подвергали электрической стимуляции и одновременно измеряли мышечное напряжение в изометрическом режиме и люминесценцию экворина. Обе кривые полностью коррелировали друг с другом. Таким образом, четвертым этапом электромеханического сопряжения является взаимодействие кальция с тропонином.

Следующим, пятым, этапом электромеханического сопряжения является присоединение головки поперечного мостика к актиновому филаменту к первому из нескольких последовательно расположенных стабильных центров. При этом миозиновая головка поворачивается вокруг своей оси, поскольку имеет несколько активных центров, которые последовательно взаимодействуют с соответствующими центрами на актиновом филаменте. Вращение головки приводит к увеличению упругой эластической тяги шейки поперечного мостика и увеличению напряжения. В каждый конкретный момент в процессе развития сокращения одна часть головок поперечных мостиков находится в соединении с актиновым филаментом, другая свободна, т. е. существует последовательность их взаимодействия с актиновым филаментом. Это обеспечивает плавность процесса сокращения. На четвертом и пятом этапах происходит хемомеханическое преобразование.

Последовательная реакция соединения и разъединения головок поперечных мостиков с актиновым филаментом приводит к скольжению тонких и толстых нитей относительно друг друга и уменьшению размеров саркомера и общей длины мышцы, что

является шестым этапом. Совокупность описанных процессов составляет сущность теории скольжения нитей

Первоначально полагали, что ионы  $\text{Ca}^{2+}$  служат кофактором АТФазной активности миозина. Дальнейшие исследования опровергли это предположение. У покоящейся мышцы актин и миозин практически не обладают АТФазной активностью. Присоединение головки миозина к актину приводит к тому, что головка приобретает АТФазную активность.

Гидролиз АТФ в АТФазном центре головки миозина сопровождается изменением конформации последней и переводом ее в новое, высокоэнергетическое состояние. Повторное присоединение миозиновой головки к новому центру на актиновом филаменте вновь приводит к вращению головки, которое обеспечивается запасенной в ней энергией. В каждом цикле соединения и разъединения головки миозина с актином расщепляется одна молекула АТФ на каждый мостик. Быстрота вращения определяется скоростью расщепления АТФ. Очевидно, что быстрые волокна потребляют значительно больше АТФ в единицу времени и сохраняют меньше химической энергии во время тонической нагрузки, чем медленные волокна. Таким образом, в процессе хемомеханического преобразования АТФ обеспечивает разъединение головки миозина и актинового филамента и энергетику для дальнейшего взаимодействия головки миозина с другим участком актинового филамента. Эти реакции возможны при концентрации кальция выше  $106\text{M}$ .

Описанные механизмы укорочения мышечного волокна позволяют предположить, что для расслабления в первую очередь необходимо понижение концентрации ионов  $\text{Ca}^{2+}$ . Экспериментально было доказано, что саркоплазматическая сеть имеет специальный механизм — кальциевый насос, который активно возвращает кальций в цистерны. Активация кальциевого насоса осуществляется неорганическим фосфатом, который образуется при гидролизе АТФ, а энергообеспечение работы кальциевого насоса также за счет энергии, образующейся при гидролизе АТФ. Таким образом, АТФ является вторым важнейшим фактором, абсолютно необходимым для процесса расслабления. Некоторое время после смерти мышцы остаются мягкими вследствие прекращения тонического влияния мотонейронов. Затем концентрация АТФ снижается ниже критического уровня и возможность разъединения головки миозина с актиновым филаментом исчезает. Возникает явление трупного окоченения с выраженной ригидностью скелетных мышц.

#### Режимы мышечного сокращения

Сократительная способность скелетной мышцы характеризуется силой сокращения, которую развивает мышца (обычно оценивают общую силу, которую может развивать мышца, и абсолютную, т. е. силу, приходящуюся на  $1\text{ см}^2$  поперечного сечения), длиной укорочения, степенью напряжения мышечного волокна, скоростью укорочения и развития напряжения, скоростью расслабления. Поскольку эти параметры в большой степени определяются исходной длиной мышечных волокон и нагрузкой на мышцу, исследования сократительной способности мышцы производят в различных режимах.

Раздражение мышечного волокна одиночным пороговым или сверхпороговым стимулом приводит к возникновению одиночного сокращения, которое состоит из нескольких периодов. Первый — латентный период представляет собой сумму временных задержек, обусловленных возбуждением мембраны мышечного волокна, распространением ПД по Т-системе внутрь волокна, образованием инозитолтрифосфата,

повышением концентрации внутриклеточного кальция и активации поперечных мостиков. Для портняжной мышцы лягушки латентный период составляет около 2 мс.

Второй — период укорочения, или развития напряжения. В случае свободного укорочения мышечного волокна говорят об изотоническом режиме сокращения, при котором напряжение практически не изменяется, а меняется только длина мышечного волокна. Если мышечное волокно закреплено с двух сторон и не может свободно укорачиваться, то говорят об изометрическом режиме сокращения. Строго говоря, при данном режиме сокращения длина мышечного волокна не изменяется, в то время как размеры саркомеров меняются за счет скольжения нитей актина и миозина относительно друг друга. В этом случае возникающее напряжение передается на эластические элементы, расположенные внутри волокна. Эластическими свойствами обладают поперечные мостики миозиновых нитей, актиновые нити, Z-пластинки, продольно расположенная саркоплазматическая сеть и саркоlemma мышечного волокна.

В опытах на изолированной мышце выявляется растяжение соединительнотканых элементов мышцы и сухожилий, которым передается напряжение, развиваемое поперечными мостиками.

В организме человека в изолированном виде изотонического или изометрического сокращения не происходит. Как правило, развитие напряжения сопровождается укорочением длины мышцы — ауксотонический режим сокращения.

Третий — период расслабления, когда уменьшается концентрация ионов  $Ca^{2+}$  и отсоединяются головки миозина от актиновых филаментов.

Полагают, что для одиночного мышечного волокна напряжение, развиваемое любым саркомером, равно напряжению в любом другом саркомере. Поскольку саркомеры соединены последовательно, скорость, с которой происходит сокращение мышечного волокна, пропорциональна числу его саркомеров. Таким образом, при одиночном сокращении скорость укорочения длинного мышечного волокна выше, чем у более короткого. Величина усилия, развиваемого мышечным волокном, пропорциональна числу миофибрилл в волокне. При мышечной тренировке число миофибрилл увеличивается, что является морфологическим субстратом увеличения силы сокращения мышц. Одновременно увеличивается и число митохондрии, повышающих выносливость мышечного волокна при физической нагрузке.

В изолированной мышце величина и скорость одиночного сокращения определяются рядом дополнительных факторов. Величина одиночного сокращения в первую очередь будет определяться числом двигательных единиц, участвующих в сокращении. Поскольку мышцы состоят из мышечных волокон с различным уровнем возбудимости, имеется определенная зависимость между величиной стимула и ответной реакцией. Увеличение силы сокращения возможно до определенного предела, после которого амплитуда сокращения остается неизменной при увеличении амплитуды стимула. При этом все мышечные волокна, входящие в состав мышцы, принимают участие в сокращении.

Важность участия всех мышечных волокон в сокращении показана при изучении зависимости скорости укорочения от величины нагрузки. График зависимости скорости сокращения от величины нагрузки приближается к гиперболе. Поскольку сила сокращения эквивалентна нагрузке, становится понятным, что максимальная сила, которая может быть развита мышцей, приходится на очень малые скорости. Штангист может «взять рекордный вес» только при медленных движениях. Напротив, быстрые движения возможны при слабонагруженных мышцах.



Изменение силы сокращения наблюдают при ритмической стимуляции скелетных мышц.

Если второй стимул действует в период рефрактерности мышечного волокна, то он не вызовет повторного мышечного сокращения. Если же второй стимул действует на мышцу после окончания периода расслабления, то вновь возникает одиночное мышечное сокращение.

При нанесении второго стимула в период укорочения или развития мышечного напряжения происходит суммация двух следующих друг за другом сокращений и результирующий ответ по амплитуде становится значительно выше, чем при одиночном стимуле; если мышечное волокно или мышцу стимулировать с такой частотой, что повторные стимулы будут приходиться на период укорочения, или развития напряжения, то происходит полная суммация единичных сокращений и развивается гладкий тетанус. Тетанус — сильное и длительное сокращение мышцы. Полагают, что в основе этого явления лежит повышение концентрации кальция внутри клетки, что позволяет осуществляться реакции взаимодействия актина и миозина и генерации мышечной силы поперечными мостиками достаточно длительное время. При уменьшении частоты стимуляции возможен вариант, когда повторный стимул наносят в период расслабления. В этом случае также возникнет суммация мышечных сокращений, однако будет наблюдаться характерное западение на кривой мышечного сокращения — неполная суммация, или зубчатый тетанус. При тетанусе происходит суммация мышечных сокращений, в то время как ПД мышечных волокон не суммируются.

В естественных условиях одиночные сокращения скелетных мышц не встречаются. Происходит сложение, или суперпозиция, сокращений отдельных нейромоторных единиц. При этом сила сокращения может увеличиваться как за счет изменения числа двигательных единиц, участвующих в сокращении, так и за счет изменения частоты импульсации мотонейронов. В случае увеличения частоты импульсации будет наблюдаться суммация сокращений отдельных двигательных единиц.

Одной из причин увеличения силы сокращения в естественных условиях является частота импульсов, генерируемых мотонейронами. Второй причиной этого служат увеличение числа возбуждающихся мотонейронов и синхронизация частоты их возбуждения. Рост числа мотонейронов соответствует увеличению количества двигательных единиц, участвующих в сокращении, а возрастание степени синхронизации их возбуждения способствует увеличению амплитуды при суперпозиции максимального сокращения, развиваемого каждой двигательной единицей в отдельности.

Сила сокращения изолированной скелетной мышцы при прочих равных условиях зависит от исходной длины мышцы. Умеренное растяжение мышцы приводит к тому, что развиваемая ею сила возрастает по сравнению с силой, развиваемой нерастянутой мышцей. Происходит суммирование пассивного напряжения, обусловленного наличием эластических компонентов мышцы, и активного сокращения. Максимальная сила сокращения достигается при размере саркомера 2—2,2 мкм. Увеличение длины саркомера приводит к уменьшению силы сокращения, поскольку уменьшается область взаимного перекрытия актиновых и миозиновых нитей. При длине саркомера 2,9 мкм мышца может развивать силу, равную только 50% от максимально возможной.

В естественных условиях сила сокращения скелетных мышц при их растяжении, например при массаже, увеличивается вследствие работы гамма-эфферентов. Работа и мощность мышцы

Поскольку основной задачей скелетной мускулатуры является совершение мышечной работы, в экспериментальной и клинической физиологии оценивают величину работы, которую совершает мышца, и мощность, развиваемую ею при работе.

Согласно законам физики, работа есть энергия, затрачиваемая на перемещение тела с определенной силой на определенное расстояние:  $A = FS$ . Если сокращение мышцы совершается без нагрузки (в изотоническом режиме), то механическая работа равна нулю. Если при максимальной нагрузке не происходит укорочения мышцы (изометрический режим), то работа также равна нулю. В этом случае химическая энергия полностью переходит в тепловую.

Согласно закону средних нагрузок, мышца может совершать максимальную работу при нагрузках средней величины.

При сокращении скелетной мускулатуры в естественных условиях преимущественно в режиме изометрического сокращения, например при фиксированной позе, говорят о статической работе, при совершении движений — о динамической.

Сила сокращения и работа, совершаемая мышцей в единицу времени (мощность), не остаются постоянными при статической и динамической работе. В результате продолжительной деятельности работоспособность скелетной мускулатуры понижается. Это явление называется утомлением. При этом снижается сила сокращений, увеличиваются латентный период сокращения и период расслабления.

Статический режим работы более утомителен, чем динамический. Утомление изолированной скелетной мышцы обусловлено, прежде всего, тем, что в процессе совершения работы в мышечных волокнах накапливаются продукты процессов окисления — молочная и пировиноградная кислоты, которые снижают возможность генерирования ПД. Кроме того, нарушаются процессы ресинтеза АТФ и креатинфосфата, необходимых для энергообеспечения мышечного сокращения. В естественных условиях мышечное утомление при статической работе в основном определяется неадекватным регионарным кровотоком. Если сила сокращения в изометрическом режиме составляет более 15% от максимально возможной, то возникает кислородное «голодание» и мышечное утомление прогрессивно нарастает.

В реальных условиях необходимо учитывать состояние ЦНС — снижение силы сокращений сопровождается уменьшением частоты импульсации нейронов, обусловленное как их прямым угнетением, так и механизмами центрального торможения. Еще в 1903 г. И. М. Сеченов показал, что восстановление работоспособности утомленных мышц одной руки значительно ускоряется при совершении работы другой рукой в период отдыха первой. В отличие от простого отдыха такой отдых называют активным.

Работоспособность скелетной мускулатуры и скорость развития утомления зависят от уровня умственной деятельности: высокий уровень умственного напряжения уменьшает мышечную выносливость. Энергетика мышечного сокращения

В динамическом режиме работоспособность мышцы определяется скоростью расщепления и ресинтеза АТФ. При этом скорость расщепления АТФ может увеличиваться в 100 раз и более. Ресинтез АТФ может обеспечиваться за счет окислительного расщепления глюкозы. Действительно, при умеренных нагрузках ресинтез АТФ обеспечивается повышенным потреблением мышцами глюкозы и кислорода. Это сопровождается увеличением кровотока через мышцы примерно в 20 раз, увеличением минутного объема сердца и дыхания в 2—3 раза. У тренированных лиц (например, спортсмена) большую роль в обеспечении повышенной потребности организма в энергии играет повышение активности митохондриальных ферментов.

При максимальной физической нагрузке происходит дополнительное расщепление глюкозы путем анаэробного гликолиза. Во время этих процессов ресинтез АТФ осуществляется в несколько раз быстрее и механическая работа, производимая мышцами также больше, чем при аэробном окислении. Предельное время для такого рода работы составляет около 30 с, после чего возникает накопление молочной кислоты, т. е. метаболический ацидоз, и развивается утомление.

Анаэробный гликолиз имеет место и в начале длительной физической работы, пока не увеличится скорость окислительного фосфорилирования таким образом, чтобы ресинтез АТФ вновь сравнялся с его распадом. После метаболической перестройки спортсмен обретает как бы второе дыхание. Подробные схемы метаболических процессов приведены в руководствах по биохимии. Теплообразование при мышечном сокращении

Согласно первому закону термодинамики, общая энергия системы и ее окружения должна оставаться постоянной.

Скелетная мышца превращает химическую энергию в механическую работу с выделением тепла. А. Хиллом было установлено, что все теплообразование можно разделить на несколько компонентов:

1. Теплота активации — быстрое выделение тепла на ранних этапах мышечного сокращения, когда отсутствуют видимые признаки укорочения или развития напряжения. Теплообразование на этой стадии обусловлено выходом ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из триад и соединением их с тропонином.

2. Теплота укорочения — выделение тепла при совершении работы, если речь идет не об изометрическом режиме. При этом чем больше совершается механической работы, тем больше выделяется тепла.

3. Теплота расслабления — выделение тепла упругими элементами мышцы при расслаблении. При этом выделение тепла не связано непосредственно с процессами метаболизма.

Как отмечалось ранее, нагрузка определяет скорость укорочения. Оказалось, что при большой скорости укорочения количество выделяющегося тепла мало, а при малой скорости велико, так как количество выделяющегося тепла пропорционально нагрузке (закон Хилла для изотонического режима сокращения). Скелетно-мышечное взаимодействие

При совершении работы развиваемое мышцей усилие передается на внешний объект с помощью сухожилий, прикрепленных к костям скелета. В любом случае нагрузка преодолевается за счет вращения одной части скелета относительно другой вокруг оси вращения.

Передача мышечного сокращения на кости скелета происходит при участии сухожилий, которые обладают высокой эластичностью и растяжимостью. В случае сокращения мышцы происходит растяжение сухожилий и кинетическая энергия, развиваемая мышцей, переходит в потенциальную энергию растянутого сухожилия. Эта энергия используется при таких формах движения как ходьба, бег, т. е. когда происходит отрыв пятки от поверхности земли.

Скорость и сила, с которой одна часть тела перемещается относительно другой, зависят от длины рычага, т. е. взаимного расположения точек прикрепления мышц и оси вращения, а также от длины, силы мышцы и величины нагрузки. В зависимости от функции, которую выполняет конкретная мышца, возможно превалирование скоростных или силовых качеств. Чем длиннее мышца, тем выше скорость ее укорочения. При этом большую роль играет параллельное расположение мышечных волокон относительно друг друга. В этом случае физиологическое поперечное сечение

соответствует геометрическому. Примером такой мышцы может служить портняжная мышца. Напротив, силовые характеристики выше у мышц с так называемым перистым расположением мышечных волокон. При таком расположении мышечных волокон физиологическое поперечное сечение больше геометрического поперечного сечения. Примером такой мышцы у человека может служить икроножная мышца.

У мышц веретенообразной формы, например у двуглавой мышцы плеча, геометрическое сечение совпадает с физиологическим только в средней части, в других областях физиологическое сечение больше геометрического, поэтому мышцы этого типа по своим характеристикам занимают промежуточное место

При определении абсолютной силы различных мышц максимальное усилие, которое развивает мышца, делят на физиологическое поперечное сечение. Абсолютная сила икроножной мышцы человека составляет 5,9 кг/см, двуглавой мышцы плеча — 11,4 кг/см<sup>2</sup>. Оценка функционального состояния мышечной системы у человека

При оценке функционального состояния мышечной системы у человека используют различные методы.

Эргометрические методы. Эти методы используют для определения физической работоспособности. Человек совершает работу в определенных условиях и одновременно регистрируются величины выполняемой работы и различные физиологические параметры: частота дыхания, пульс, артериальное давление, объем циркулирующей крови, величина регионарного кровотока, потребляемого  $O_2$ , выдыхаемого  $CO_2$  и т.д. С помощью специальных устройств — велоэргометров или тредбанов (бегущая дорожка) — создается возможность дозировать нагрузку на организм человека.

Электромиографические методы. Эти методы исследования скелетной мускулатуры человека нашли широкое применение в физиологической и клинической практике. В зависимости от задач исследования проводят регистрацию и анализ суммарной электромиограммы (ЭМГ) или потенциалов отдельных мышечных волокон. При регистрации суммарной ЭМГ чаще используют накожные электроды, при регистрации потенциалов отдельных мышечных волокон — многоканальные игольчатые электроды.

Преимуществом суммарной электромиографии произвольного усилия является неинвазивность исследования и, как правило, отсутствие электростимуляции мышц и нервов. Количественный анализ ЭМГ заключается в определении частот волн ЭМГ, проведении спектрального анализа, оценки средней, амплитуды волн ЭМГ. Одним из распространенных методов анализа ЭМГ является ее интегрирование, поскольку известно, что величина интегрированной ЭМГ пропорциональна величине развиваемого мышечного усилия.

Используя игольчатые электроды, можно регистрировать как суммарную ЭМГ, так и электрическую активность отдельных мышечных волокон. Регистрируемая при этом электрическая активность в большей степени определяется расстоянием между отводящим электродом и мышечным волокном. Разработаны критерии оценки параметров отдельных потенциалов здорового и больного человека.

Гладкие мышцы находятся в стенке внутренних органов, кровеносных и лимфатических сосудов.

#### Классификация гладких мышц

Гладкие мышцы подразделяются на висцеральные (унитарные) и мультиунитарные. Висцеральные гладкие мышцы находятся во всех внутренних органах, протоках пищеварительных желез, кровеносных и лимфатических сосудах, коже. К мультиунитарным относятся ресничная мышца и мышца радужки глаза. Деление гладких

мышц на висцеральные и мультиунитарные основано на различной плотности их двигательной иннервации. В висцеральных гладких мышцах двигательные нервные окончания имеются на небольшом количестве гладких мышечных клеток. Несмотря на это, возбуждение с нервных окончаний передается на все гладкие мышечные клетки пучка благодаря плотным контактам между соседними миоцитами — нексусам. Нексусы позволяют потенциалам действия и медленным волнам деполяризации распространяться с одной мышечной клетки на другую, поэтому висцеральные гладкие мышцы сокращаются одновременно с приходом нервного импульса. Строение гладких мышц

Гладкие мышцы состоят из клеток веретенообразной формы, средняя длина которых 100 мкм, а диаметр 3 мкм. Клетки располагаются в составе мышечных пучков и тесно прилегают друг к другу. Мембраны прилежащих клеток образуют нексусы, которые обеспечивают электрическую связь между клетками и служат для передачи возбуждения с клетки на клетку. Гладкие мышечные клетки содержат миофиламенты актина и миозина, которые располагаются здесь менее упорядоченно, чем в волокнах скелетной мышцы. Саркоплазматическая сеть в гладкой мышце менее развита, чем в скелетной.

#### Иннервация гладких мышц

Висцеральная гладкая мышца имеет двойную иннервацию — симпатическую и парасимпатическую, функция которой заключается в изменении деятельности гладкой мышцы. Раздражение одного из вегетативных нервов обычно увеличивает активность гладкой мышцы, стимуляция другого — уменьшает. В некоторых органах, например кишечнике, стимуляция адренергических нервов уменьшает, а холинергических — увеличивает мышечную активность; в других, например, сосудах, норадреналин усиливает, а АХ снижает мышечный тонус. Строение нервных окончаний в гладкой мышце отличается от строения нервно-мышечного синапса скелетной мышцы. В гладкой мышце нет концевых пластинок и отдельных нервных окончаний. По всей длине разветвлений адренергических и холинергических нейронов имеются утолщения, называемые варикозами. Они содержат гранулы с медиатором, который выделяется из каждой варикозы нервных волокон. Таким образом, по ходу следования нервного волокна могут возбуждаться или тормозиться многие гладкие мышечные клетки. Клетки, лишенные непосредственных контактов с варикозами, активируются потенциалами действия, распространяющимися через нексусы на соседние клетки. Скорость проведения возбуждения в гладкой мышце невелика и составляет несколько сантиметров в секунду.

Нервно-мышечная передача. Возбуждающее влияние адренергических или холинергических нервов электрически проявляется в виде отдельных волн деполяризации. При повторной стимуляции эти потенциалы суммируются и по достижении пороговой величины возникает ПД.

Тормозящее влияние адренергических или холинергических нервов проявляется в виде отдельных волн гиперполяризации, называемых тормозными постсинаптическими потенциалами (ТПСП). При ритмической стимуляции ТПСП суммируются. Возбуждающие и тормозные постсинаптические потенциалы наблюдаются не только в мышечных клетках, контактирующих с варикозами, но и на некотором расстоянии от них. Это объясняется тем, что постсинаптические потенциалы передаются от клетки к клетке через нексусы или посредством диффузии медиатора из мест его выделения.

#### Функции и свойства гладких мышц

Электрическая активность. Висцеральные гладкие мышцы характеризуются нестабильным мембранным потенциалом. Колебания мембранного потенциала

независимо от нервных влияний вызывают нерегулярные сокращения, которые поддерживают мышцу в состоянии постоянного частичного сокращения — тонуса. Тонус гладких мышц отчетливо выражен в сфинктерах полых органов: желчном, мочевом пузырях, в месте перехода желудка в двенадцатиперстную кишку и тонкой кишки в толстую, а также в гладких мышцах мелких артерий и артериол. Мембранный потенциал гладкомышечных клеток не является отражением истинной величины потенциала покоя. При уменьшении мембранного потенциала мышца сокращается, при увеличении — расслабляется. В периоды состояния относительного покоя величина мембранного потенциала в среднем равна — 50 мВ. В клетках висцеральных гладких мышц наблюдаются медленные волнообразные флюктуации мембранного потенциала величиной в несколько милливольт, а также ПД. Величина ПД может варьировать в широких пределах. В гладких мышцах продолжительность ПД 50—250 мс; встречаются ПД различной формы. В некоторых гладких мышцах, например мочеточника, желудка, лимфатических сосудов, ПД имеют продолжительное плато во время реполяризации, напоминающее плато потенциала в клетках миокарда. Платообразные ПД обеспечивают поступление в цитоплазму миоцитов значительного количества внеклеточного кальция, участвующего в последующем в активации сократительных белков гладкомышечных клеток. Ионная природа ПД гладкой мышцы определяется особенностями каналов мембраны гладкой мышечной клетки. Основную роль в механизме возникновения ПД играют ионы  $\text{Ca}^{2+}$ . Кальциевые каналы мембраны гладких мышечных клеток пропускают не только ионы  $\text{Ca}^{2+}$ , но и другие двухзарядные ионы ( $\text{Ba}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ), а также  $\text{Na}^+$ . Вход  $\text{Ca}^{2+}$  в клетку во время ПД необходим для поддержания тонуса и развития сокращения, поэтому блокирование кальциевых каналов мембраны гладких мышц, приводящее к ограничению поступления иона  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазму миоцитов внутренних органов и сосудов, широко используется в практической медицине для коррекции моторики пищеварительного тракта и тонуса сосудов при лечении больных гипертонической болезнью.

**Автоматия.** ПД гладких мышечных клеток имеют авторитмический (пейсмекерный) характер, подобно потенциалам проводящей системы сердца. Пейсмекерные потенциалы регистрируются в различных участках гладкой мышцы. Это свидетельствует о том, что любые клетки висцеральных гладких мышц способны к самопроизвольной автоматической активности. Автоматия гладких мышц, т.е. способность к автоматической (спонтанной) деятельности, присуща многим внутренним органам и сосудам.

**Реакция на растяжение.** Уникальной особенностью висцеральной гладкой мышцы является ее реакция на растяжение. В ответ на растяжение гладкая мышца сокращается. Это вызвано тем, что растяжение уменьшает мембранный потенциал клеток, увеличивает частоту ПД и в конечном итоге — тонус гладкой мускулатуры. В организме человека это свойство гладкой мускулатуры служит одним из способов регуляции двигательной деятельности внутренних органов. Например, при наполнении желудка происходит растяжение его стенки. Увеличение тонуса стенки желудка в ответ на его растяжение способствует сохранению объема органа и лучшему контакту его стенок с поступившей пищей. В кровеносных сосудах растяжение, создаваемое колебаниями кровяного давления, является основным фактором миогенной саморегуляции тонуса сосудов. Наконец, растяжение мускулатуры матки растущим плодом служит одной из причин начала родовой деятельности.

**Пластичность.** Еще одной важной специфической характеристикой гладкой мышцы является изменчивость напряжения без закономерной связи с ее длиной. Так, если

растянуть висцеральную гладкую мышцу, то ее напряжение будет увеличиваться, однако если мышцу удерживать в состоянии удлинения, вызванным растяжением, то напряжение будет постепенно уменьшаться, иногда не только до уровня, существовавшего до растяжения, но и ниже этого уровня. Это свойство называется пластичностью гладкой мышцы. Таким образом, гладкая мышца более похожа на тягучую пластичную массу, чем на малоподатливую структурированную ткань. Пластичность гладкой мускулатуры способствует нормальному функционированию внутренних полых органов.

Связь возбуждения с сокращением. Изучать соотношения между электрическими и механическими проявлениями в висцеральной гладкой мышце труднее, чем в скелетной или сердечной, так как висцеральная гладкая мышца находится в состоянии непрерывной активности. В условиях относительного покоя можно зарегистрировать одиночный ПД. В основе сокращения как скелетной, так и гладкой мышцы лежит скольжение актина по отношению к миозину, где ион  $\text{Ca}^{2+}$  выполняет триггерную функцию.

В механизме сокращения гладкой мышцы имеется особенность, отличающая его от механизма сокращения скелетной мышцы. Эта особенность заключается в том, что прежде чем миозин гладкой мышцы сможет проявлять свою АТФазную активность, он должен быть фосфорилирован. Фосфорилирование и дефосфорилирование миозина наблюдается и в скелетной мышце, но в ней процесс фосфорилирования не является обязательным для активации АТФазной активности миозина. Механизм фосфорилирования миозина гладкой мышцы осуществляется следующим образом: ион  $\text{Ca}^{2+}$  соединяется с кальмодулином (кальмодулин — рецептивный белок для иона  $\text{Ca}^{2+}$ ). Возникающий комплекс активирует фермент — киназу легкой цепи миозина, который в свою очередь катализирует процесс фосфорилирования миозина. Затем происходит скольжение актина по отношению к миозину, составляющее основу сокращения. Отметим, что пусковым моментом для сокращения гладкой мышцы является присоединение иона  $\text{Ca}^{2+}$  к кальмодулину, в то время как в скелетной и сердечной мышце пусковым моментом является присоединение  $\text{Ca}^{2+}$  к тропонину.

Химическая чувствительность. Гладкие мышцы обладают высокой чувствительностью к различным физиологически активным веществам: адреналину, норадреналину, АХ, гистамину и др. Это обусловлено наличием специфических рецепторов мембраны гладкомышечных клеток. Если добавить адреналин или норадреналин к препарату гладкой мышцы кишечника, то увеличивается мембранный потенциал, уменьшается частота ПД и мышца расслабляется, т. е. наблюдается тот же эффект, что и при возбуждении симпатических нервов.

Норадреналин действует на  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы мембраны гладкомышечных клеток. Взаимодействие норадреналина с  $\beta$ -рецепторами уменьшает тонус мышцы в результате активации аденилатциклазы и образования циклического АМФ и последующего увеличения связывания внутриклеточного  $\text{Ca}^{2+}$ . Воздействие норадреналина на  $\alpha$ -рецепторы тормозит сокращение за счет увеличения выхода ионов  $\text{Ca}^{2+}$  из мышечных клеток.

АХ оказывает на мембранный потенциал и сокращение гладкой мускулатуры кишечника действие, противоположное действию норадреналина. Добавление АХ к препарату гладкой мышцы кишечника уменьшает мембранный потенциал и увеличивает частоту спонтанных ПД. В результате увеличивается тонус и возрастает частота ритмических сокращений, т. е. наблюдается тот же эффект, что и при возбуждении парасимпатических нервов. АХ деполяризует мембрану, увеличивает ее проницаемость для  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^+$ .

Гладкие мышцы некоторых органов реагируют на различные гормоны. Так, гладкая мускулатура матки у животных в периоды между овуляцией и при удалении яичников относительно невозбудима. Во время течки или у животных, лишенных яичников, которым вводился эстроген, возбудимость гладкой мускулатуры возрастает. Прогестерон увеличивает мембранный потенциал еще больше, чем эстроген, но в этом случае электрическая и сократительная активность мускулатуры матки затормаживается.



## Физиология

### Лекция 15,16 (4 часа). Физиология центральной нервной системы.

#### План лекции

- 9.1. Строение и функции ЦНС. Рефлекторный принцип деятельности ЦНС. Рефлекторная дуга. Основные этапы развития рефлекторной теории.
- 9.2. Классификация рефлексов.
- 9.3. Функциональная система поведенческого акта по П.К. Анохину. Типы нейронов в ЦНС и их функции. Центральные синапсы.
- 9.4. Медиаторы и модуляторы синаптической передачи.
- 9.5. Типы глиальных клеток в ЦНС и их функции.
- 9.6. Морфофункциональная организация ЦНС. Интегративная деятельность нейрона.
- 9.7. Пространственная и временная суммация. Распространение возбуждения в ЦНС. Конвергенция. Дивергенция.
- 9.8. Принцип общего конечного пути. Реципрокные отношения. Принцип доминанты. Положительная и отрицательная обратная связь.
- 9.9. Функции тормозных процессов в ЦНС. Виды торможения в ЦНС: пресинаптическое, постсинаптическое.

#### МЕХАНИЗМЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

##### Методы исследования функций центральной нервной системы

Функции нервной системы изучают с использованием традиционных классических для общей физиологии методов и специальных методических подходов, призванных выявить специфические функции нервных образований, выполняющих роль главной управляющей и информационной системы в организме. В соответствии с двумя принципиально различными методическими подходами к изучению физиологических функций организма различают методы экспериментальной и теоретической нейрофизиологии.

К числу экспериментальных методов классической физиологии относятся приемы, направленные на активацию, или стимуляцию, подавление, или угнетение, функции данного нервного образования. Способы активирования изучаемого органа сводятся к раздражению его адекватными (или неадекватными) стимулами. Адекватное раздражение достигается специфическим раздражением соответствующих рецептивных входов рефлексов либо электрическим раздражением проводникового или центрального отдела рефлекторной дуги, имитирующим нервные импульсы. Среди неадекватных стимулов наиболее распространенными являются раздражение различными химическими веществами и градуируемое раздражение электрическим током.

Подавление функции вплоть до полного выключения достигается частичным или полным удалением (экстирпация), разрушением изучаемого нервного образования, кратковременным блокированием передачи возбуждения под действием химического вещества, холодового фактора или анода постоянного тока (анэлектротон, распространяющаяся депрессия), денервацией органа.

Развитие и совершенствование электронной и усилительной техники значительно повышают возможности метода регистрации и анализа электрических проявлений деятельности нервных структур. Регистрация электрических потенциалов головного мозга

(электроэнцефалография) с последующим автоматизированным анализом с помощью средств вычислительной техники становится одним из важнейших методов исследования в нейрофизиологии мозга. Развитие микротехники отведения электрических потенциалов отдельных нервных клеток или даже частей клетки (микроэлектродная техника) за последние два-три десятилетия существенно обогатило ценными экспериментальными фактами физиологию мозга.

При изучении биофизических аспектов деятельности нервных клеток и исследовании нейрогуморальных регуляторных систем, включая гематоэнцефалический барьер, цереброспинальную жидкость, широко используются радиоизотопные методы.

Классический условнорефлекторный метод изучения функции коры большого мозга в современной нейрофизиологии успешно применяется в комплексном анализе механизмов обучения, становления и развития адаптивного поведения в сочетании с методами электроэнцефалографии, электронейрографии, нейро - и гистохимии, психофизиологии, способствуя более полному представлению физиологической сущности протекающих в мозге процессов.

В познании механизмов работы мозга в последнее время возрастает роль методов теоретической физиологии, в частности методов моделирования (физического, математического, концептуального). Под моделью обычно понимают искусственно созданный механизм, имеющий определенное подобие с данным рассматриваемым механизмом. Модель как исследовательский инструмент отражает наиболее существенные черты моделируемого объекта, не перегружая его подробными деталями, тем самым несколько упрощая объект исследования. Одним из постулатов теоретической нейрофизиологии является утверждение о сходстве по аналогии. Два механизма считаются аналогичными, если органы, соответствующие один другому, выполняют одну и ту же функцию. Из аналогии двух механизмов делается заключение о том, что функции одного механизма присущи и другому, у которого наличие таких функций экспериментально еще не установлено.

В системе научного познания психофизиологической сущности деятельности мозга трудно переоценить роль такого метода теоретической нейрофизиологии, как выдвижение, обоснование и проверка, верификация рабочей гипотезы. Практически использование любого метода физиологического исследования неразрывно связано с выдвижением и разработкой гипотезы — некоторого предположения, являющегося логическим развитием системы суждений и умозаключений, призванных объяснить имеющийся материал наблюдений и экспериментов. С учетом трудности, порой и недопустимости прямых экспериментальных вмешательств в структуры мозга человека, становится понятной чрезвычайно важная роль теоретического метода в физиологии мозга.

### **Рефлекторный принцип регуляции функций**

Основное положение рефлекторной теории заключается в утверждении, что деятельность организма есть закономерная рефлекторная реакция на стимул. Узловым моментом развития рефлекторной теории следует считать классический труд И. М. Сеченова (1863) «Рефлексы головного мозга», в котором впервые был провозглашен тезис о том, что все виды сознательной и бессознательной жизни человека представляют собой рефлекторные реакции. Рефлекс как универсальная форма взаимодействия организма и среды есть реакция организма, возникающая на раздражение рецепторов и осуществляемая с участием центральной нервной системы.

В естественных условиях рефлекторная реакция происходит при пороговом, надпороговом раздражении входа рефлекторной дуги — рецептивного поля данного

рефлекса. Рецептивным полем называется определенный участок воспринимающей чувствительной поверхности организма с расположенными здесь рецепторными клетками, раздражение которых инициирует, запускает рефлекторную реакцию. Рецептивные поля разных рефлексов имеют определенную локализацию, рецепторные клетки — соответствующую специализацию для оптимального восприятия адекватных раздражителей (например, фоторецепторы располагаются в сетчатке; волосковые слуховые рецепторы — в спиральном (кортиево) органе; проприорецепторы — в мышцах, в сухожилиях, в суставных полостях; вкусовые рецепторы на поверхности языка; обонятельные — в слизистой оболочке носовых ходов; болевые, температурные, тактильные рецепторы в коже и т. д.

Структурной основой рефлекса является рефлекторная дуга — последовательно соединенная цепочка нервных клеток, обеспечивающая осуществление реакции, или ответа, на раздражение. **Рефлекторная дуга состоит из афферентного, центрального и эфферентного звеньев, связанных между собой синаптическими соединениями.** Афферентная часть дуги начинается рецепторными образованиями, назначение которых заключается в трансформации энергии внешних раздражений в энергию нервного импульса, поступающего по афферентному звену дуги рефлекса в центральную нервную систему.

В зависимости от сложности структуры рефлекторной дуги различают моно- и полисинаптические рефлексы. В простейшем случае импульсы, поступающие в центральные нервные структуры по афферентным путям, переключаются непосредственно на эфферентную нервную клетку, т. е. в системе рефлекторной дуги имеется одно синаптическое соединение. Такая рефлекторная дуга называется моносинаптической (например, рефлекторная дуга сухожильного рефлекса в ответ на растяжение). Наличие в структуре рефлекторной дуги двух и более синаптических переключений (т. е. три и более нейронов), позволяет характеризовать ее как полисинаптическую.

Объяснение физиологических механизмов обучения, приобретенного навыка, коррекции выполненного ответа на основе принципа рефлекторной реакции неверно, неточно и потребовало существенного пересмотра классической схемы рефлекторной реакции, определяемой простой прямой связью: стимула нервный центра реакция.

**Представление о рефлекторной реакции как о целесообразном ответе организма диктует необходимость дополнить рефлекторную дугу еще одним звеном — петлей обратной связи, призванной установить связь между реализованным результатом рефлекторной реакции и нервным центром, выдающим исполнительные команды.** Обратная связь трансформирует открытую рефлекторную дугу в закрытую. Она может быть реализована разными способами: от исполнительной структуры к нервному центру (промежуточному или эфферентному двигательному нейрону), например, через возвратную аксонную коллатераль пирамидного нейрона коры больших полушарий или двигательной моторной клетки переднего рога спинного мозга. Обратная связь может обеспечиваться и нервными волокнами, поступающими к рецепторным структурам и управляющими чувствительностью рецепторных афферентных структур анализатора. Такая структура рефлекторной дуги превращает ее в самонастраивающийся нервный контур регуляции физиологической функции, совершенствуя рефлекторную реакцию и, в целом, оптимизируя поведение организма.

Классификации рефлексов. Существуют различные классификации рефлексов: по способам их вызывания, особенностям рецепторов, центральным нервным структурам их

обеспечения, биологическому значению, сложности нейронной структуры рефлекторной дуги и т. д.

По способу вызывания различают безусловные рефлексы (категория рефлекторных реакций, передаваемых по наследству) и условные рефлексы (рефлекторные реакции, приобретаемые на протяжении индивидуальной жизни организма).

Различают экстероцептивные рефлексы — рефлекторные реакции, инициируемые раздражением многочисленных экстерорецепторов (болевые, температурные, тактильные и т. д.), интероцептивные рефлексы (рефлекторные реакции, запускаемые раздражением интероцепторов: хемо-, баро-, осморецепторов и т. д.), проприоцептивные рефлексы (рефлекторные реакции, осуществляемые в ответ на раздражение проприорецепторов мышц, сухожилий, суставных поверхностей и т. д.).

В зависимости от уровня активации части мозга дифференцируют спинномозговые, бульварные, мезенцефальные, диэнцефальные, кортикальные рефлекторные реакции.

По биологическому назначению рефлексы делят на пищевые, оборонительные, половые и т. д.

С учетом уровня эволюционного развития, совершенствования сложности нервного субстрата, обеспечивающего соответствующую рефлекторную реакцию, физиологического значения, уровня интегративной деятельности организма выделяют шесть основных видов рефлексов, или уровней рефлекторных реакций (А. Б. Коган):

Элементарные безусловные рефлексы, представлены простыми рефлекторными реакциями, осуществляемыми на уровне отдельных сегментов спинного мозга. Они имеют местное значение, вызываются локальным раздражением рецепторов данного сегмента тела и проявляются в виде локальных сегментарных сокращений поперечнополосатой мускулатуры. Элементарные безусловные рефлексы осуществляются по жестко детерминированным программам и имеют четкую определенную структурную основу в виде сегментарного аппарата спинного мозга, в результате такие рефлекторные реакции отличаются высокой степенью автоматизма и стереотипности. Функциональная роль этой категории рефлексов заключается в обеспечении простейших приспособительных реакций к внешним воздействиям местного значения, а также в приспособительных изменениях отдельных внутренних органов.

Координационные безусловные рефлексы представляют собой согласованные акты локомоторной деятельности или комплексные реакции вегетативных функциональных объединений внутренних органов. Эти рефлексы также вызываются раздражением определенных групп внешних или внутренних рецепторов, однако их эффект не ограничивается локальной реакцией путем последующей активации широкого класса экстеро-, интеро- и проприорецепторов, а формирует сложные координационные акты сокращения и расслабления, возбуждения или торможения деятельности ряда внутренних органов.

В физиологических механизмах реализации рефлекторных реакций этого типа значительное место занимает принцип обратной связи, обеспечиваемый соответствующими спинномозговыми структурами и осуществляющий антагонистическую, реципрокную иннервацию мышц-синергистов и антагонистов. Функциональное назначение координационных безусловных рефлексов — формирование на базе локальных элементарных безусловных рефлексов целостных, целенаправленных локомоторных актов или гомеостатических систем организма.

Интегративные безусловные рефлексы представляют собой дальнейший шаг в интеграции отдельных безусловных рефлексов, осуществляющих сложные двигательные локомоторные акты организма в тесной связи с вегетативным обеспечением, формируя

тем самым комплексные поведенческие акты, имеющие определенное биологическое значение. Рефлекторные реакции этого типа инициируются такими биологически важными стимулами, как пищевые, болевые раздражители. Определяющим на входе этих рефлекторных актов становятся не физико-химические свойства стимулов, а в первую очередь их биологическое значение. Интегративные безусловные рефлексы всегда носят целостный системный характер, включая достаточно выраженные соматические и вегетативные компоненты. Их реализация оказывается весьма пластичной, тесно связанной со многими сильно развитыми проприоцептивными обратными связями, обеспечивающими точную коррекцию выполняемого сложного поведенческого акта в соответствии с изменениями в состоянии организма. Пример такой реакции — ориентировочная реакция. Биологическое значение последней заключается в перестройке организма, которая обеспечивает оптимальную подготовку к восприятию и быстрому анализу нового неизвестного сигнала в целях организации рационального ответа. Интегративные безусловные рефлексы требуют для своей реализации надсегментарных механизмов нервно-рефлекторной регуляции поведения организма. Эти рефлексы означают переход от сравнительно простых безусловных рефлексов к поведенческим актам.

Сложнейшие безусловные рефлексы (инстинкты) представляют собой видовые стереотипы поведения, организующиеся на базе интегративных рефлексов по генетически заданной программе. В качестве запускающих стереотипные поведенческие реакции раздражений выступают стимулы, имеющие отношение к питанию, защите, размножению и другим биологически важным потребностям организма.

Сложнейшие безусловные рефлексы образованы последовательными интегративными реакциями, построенными таким образом, что завершение одной реакции становится началом следующей. Адаптивность инстинктов усиливается благодаря наслоению на сложнейшие безусловные рефлексы условных, приобретаемых на ранних этапах онтогенеза. Нервный субстрат, ответственный за физиологические механизмы инстинктивного поведения, представляет иерархическую систему соподчиненных центров интегративных, координационных и элементарных безусловных рефлексов. Жесткая предопределенность инстинктивных реакций обусловлена этапной последовательностью актов инстинктивного поведения, ограничивающей сферу функционирования обратной связи от последующего этапа к предыдущему, уже реализованному. Инстинктивные реакции отражают исторический опыт вида. В субъективной сфере человека сложнейшие безусловные рефлексы проявляются в виде последовательных влечений и желаний, в сложной игре эмоций.

Элементарные условные рефлексы проявляются в интегративных реакциях, вызываемых ранее индифферентными раздражителями, приобретающими сигнальное значение в результате жизненного опыта или подкрепления их безусловными стимулами (сигналами), имеющими биологическое значение. Основным принципиальным отличием этой категории рефлекторных реакций является то, что они образуются в процессе индивидуальной жизни. Условнорефлекторные реакции образуются, усложняются, видоизменяются на протяжении всей жизни; наиболее простые из них формируются в раннем возрасте. Нервным субстратом, отвечающим за осуществление условнорефлекторных реакций, является филогенетически наиболее молодая структура головного мозга — кора больших полушарий. Многоканальность и взаимозаменяемость путей реализации условнорефлекторного механизма лежат в основе высокой пластичности и надежности условнорефлекторных реакций. В системе рефлекторных реакций появление условного рефлекса означает качественно новый скачок в приспособительном поведении высших животных и человека. Условнорефлекторные

реакции дают возможность организму заблаговременно отвечать на приближающиеся жизненно важные ситуации. В психической сфере деятельности человека условные рефлекссы закладывают начало ассоциативному способу мышления.

Сложные формы высшей нервной деятельности представлены психическими реакциями, возникающими на основе интеграции элементарных условных рефлекссов и аналитико-синтетических механизмов абстрагирования. Абстрагирование от конкретного содержания безусловных подкрепляющих раздражителей обеспечивает возможность более полного и целостного восприятия окружающего мира, адекватного прогнозирования и программирования поведения. В качестве вызывающих подобные реакции стимулов обычно выступают сложные комплексные раздражители. Часто такие рефлекторные реакции имеют усеченную рефлекторную дугу (отсутствует эфферентное звено рефлекторной дуги). Сложные формы высшей нервной деятельности оказываются связанными с синтетическими процессами, обеспечивающими целостные субъективные образы внешнего мира, целенаправленные программы поведения, различные проявления абстрактной мыслительной деятельности человека (психонервная деятельность, рассудочное мышление, функции второй сигнальной системы).

#### **Торможение в центральной нервной системе**

**Интегративная и координационная деятельность центральных нервных образований осуществляется при обязательном участии тормозных процессов.**

Торможение в центральной нервной системе — активный процесс, проявляющийся внешне в подавлении или в ослаблении процесса возбуждения и характеризующийся определенной интенсивностью и длительностью.

Торможение в норме неразрывно связано с возбуждением, является его производным, сопутствует возбуждательному процессу, ограничивая и препятствуя чрезмерному распространению последнего. При этом торможение часто ограничивает возбуждение и вместе с ним формирует сложную мозаику активированных и заторможенных зон в центральных нервных структурах. Формирующий эффект тормозного процесса развивается в пространстве и во времени. Торможение — врожденный процесс, постоянно совершенствующийся в течение индивидуальной жизни организма.

При значительной силе фактора, вызвавшего торможение, оно может распространяться на значительное пространство, вовлекая в тормозной процесс большие популяции нервных клеток.

История развития учения о тормозных процессах в центральной нервной системе начинается с открытия И. М. Сеченовым эффекта центрального торможения (химическое раздражение зрительных бугров тормозит простые спинномозговые безусловные реакции). Вначале предположение о существовании специфических тормозных нейронов, обладающих способностью оказывать тормозные влияния на другие нейроны, с которыми имеются синаптические контакты, диктовалось логической необходимостью для объяснения сложных форм координационной деятельности центральных нервных образований. Впоследствии это предположение нашло прямое экспериментальное подтверждение (Экклс, Реншоу), когда было показано существование специальных вставочных нейронов, имеющих синаптические контакты с двигательными нейронами. Активация этих вставочных нейронов закономерно приводила к торможению двигательных нейронов. В зависимости от нейронного механизма, способа вызывания тормозного процесса в ЦНС различают несколько видов торможения: постсинаптическое, пресинаптическое, пессимальное.

Постсинаптическое торможение — основной вид торможения, развивающийся в постсинаптической мембране аксосоматических и аксодендритических синапсов под влиянием активации тормозных нейронов, в концевых разветвлениях аксонных отростков которых освобождается и поступает в синаптическую щель тормозной медиатор. Тормозной эффект таких нейронов обуславливается специфической природой медиатора — химического переносчика сигнала с одной клетки на другую. Наиболее распространенным тормозным медиатором является гамма-аминомасляная кислота (ГАМК). Химическое действие ГАМК вызывает в постсинаптической мембране эффект гиперполяризации в виде тормозных постсинаптических потенциалов (ТПСП), пространственно-временная суммация которых повышает уровень мембранного потенциала (гиперполяризация), приводит к урежению или полному прекращению генерации распространяющихся ПД.

Возвратным торможением называется угнетение (подавление) активности нейрона, вызываемое возвратной коллатералью аксона нервной клетки. Так, мотонейрон переднего рога спинного мозга прежде чем покинуть спинной мозг дает боковую (возвратную) ветвь, которая возвращается назад и заканчивается на тормозных нейронах (клетки Реншоу). Аксон последней заканчивается на мотонейронах, оказывая на них тормозное действие.

Пресинаптическое торможение разветвляется в аксоаксональных синапсах, блокируя распространение возбуждения по аксону. Пресинаптическое торможение часто выявляется в структурах мозгового ствола, в спинном мозге

Пессимальное торможение представляет собой вид торможения центральных нейронов. Оно наступает при высокой частоте раздражения. В первый момент возникает высокая частота ответного возбуждения. Через некоторое время стимулируемый центральный нейрон, работая в таком режиме, переходит в состояние торможения. Свойства нервных центров

Рефлекторная деятельность организма во многом определяется общими свойствами нервных центров.

Нервный центр — совокупность структур центральной нервной системы, координированная деятельность которых обеспечивает регуляцию отдельных функций организма или определенный рефлекторный акт. Представление о структурно-функциональной основе нервного центра обусловлено историей развития учения о локализации функций в центральной нервной системе. На смену старым теориям об узкой локализации, или эквипотенциальности, высших отделов головного мозга, в частности коры большого мозга, пришло современное представление о динамической локализации функций, основанное на признании существования четко локализованных ядерных структур нервных центров и менее определенных рассеянных элементов анализаторных систем мозга. При этом с цефализацией нервной системы растут удельный вес и значимость рассеянных элементов нервного центра, внося существенные различия в анатомических и физиологических границах нервного центра. В результате функциональный нервный центр может быть локализован в разных анатомических структурах. Например, дыхательный центр представлен нервными клетками, расположенными в спинном, продолговатом, промежуточном мозге, в коре большого мозга.

Нервные центры имеют ряд общих свойств, что во многом определяется структурой и функцией синаптических образований.

1. Односторонность проведения возбуждения. В рефлекторной дуге, включающей нервные центры, процесс возбуждения распространяется в одном направлении (от входа, афферентных путей к выходу, эфферентным путям).

2. Иррадиация возбуждения. Особенности структурной организации центральных нейронов, огромное число межнейронных соединений в нервных центрах существенно модифицируют (изменяют) направление распространения процесса возбуждения в зависимости от силы раздражителя и функционального состояния центральных нейронов. Значительное увеличение силы раздражителя приводит к расширению области вовлекаемых в процесс возбуждения центральных нейронов — иррадиации возбуждения.

3. Суммация возбуждения. В работе нервных центров значительное место занимают процессы пространственной и временной суммации возбуждения, основным нервным субстратом которой является постсинаптическая мембрана. Процесс пространственной суммации афферентных потоков возбуждения облегчается наличием на мембране нервной клетки сотен и тысяч синаптических контактов. Процессы временной суммации обусловлены суммацией ВПСП на постсинаптической мембране.

4. Наличие синаптической задержки. Время рефлекторной реакции зависит в основном от двух факторов: скорости движения возбуждения по нервным проводникам и времени распространения возбуждения с одной клетки на другую через синапс. При относительно высокой скорости распространения импульса по нервному проводнику основное время рефлекса приходится на синаптическую передачу возбуждения (синаптическая задержка). В нервных клетках высших животных и человека одна синаптическая задержка примерно равна 1 мс. Если учесть, что в реальных рефлекторных дугах имеются десятки последовательных синаптических контактов, становится понятной длительность большинства рефлекторных реакций — десятки миллисекунд.

5. Высокая утомляемость. Длительное повторное раздражение рецептивного поля рефлекса приводит к ослаблению рефлекторной реакции вплоть до полного исчезновения, что называется утомлением. Этот процесс связан с деятельностью синапсов — в последних наступает истощение запасов медиатора, уменьшаются энергетические ресурсы, происходит адаптация постсинаптического рецептора к медиатору.

6. Тонус. Тонус, или наличие определенной фоновой активности нервного центра, определяется тем, что в покое в отсутствие специальных внешних раздражений определенное количество нервных клеток находится в состоянии постоянного возбуждения, генерирует фоновые импульсные потоки. Даже во сне в высших отделах мозга остается некоторое количество фоновых активных нервных клеток, формирующих «сторожевые пункты» и определяющих некоторый тонус соответствующего нервного центра.

7. Пластичность. Функциональная возможность нервного центра существенно модифицировать картину осуществляемых рефлекторных реакций. Поэтому пластичность нервных центров тесно связана с изменением эффективности или направленности связей между нейронами.

8. Конвергенция. Нервные центры высших отделов мозга являются мощными коллекторами, собирающими разнородную афферентную информацию. Количественное соотношение периферических рецепторных и промежуточных центральных нейронов (10:1) предполагает значительную конвергенцию («сходимость») разномодальных сенсорных посылок на одни и те же центральные нейроны. На это указывают прямые исследования центральных нейронов: в нервном центре имеется значительное количество поливалентных, полисенсорных нервных клеток, реагирующих на разномодальные стимулы (свет, звук, механические раздражения и т. д.). Конвергенция на клетках нервного центра разных афферентных входов предопределяет важные интегративные, перерабатывающие информацию функции центральных нейронов,



т. е. высокий уровень интеграционных функций. Конвергенция нервных сигналов на уровне эфферентного звена рефлекторной дуги определяет физиологический механизм принципа «общего конечного пути» по Ч. Шеррингтону.

9. Интеграция в нервных центрах. Важные интегративные функции клеток нервных центров ассоциируются с интегративными процессами на системном уровне в плане образования функциональных объединений отдельных нервных центров в целях осуществления сложных координированных приспособительных целостных реакций организма (сложные адаптивные поведенческие акты).

10. Свойство доминанты. Доминантным называется временно господствующий в нервных центрах очаг (или доминантный центр) повышенной возбудимости в центральной нервной системе. По А.А.Ухтомскому, доминантный нервный очаг характеризуется такими свойствами, как повышенная возбудимость, стойкость и инертность возбуждения, способность к суммированию возбуждения. В доминантном очаге устанавливается определенный уровень стационарного возбуждения, способствующий суммированию ранее подпороговых возбуждений и переводу на оптимальный для данных условий ритм работы, когда этот очаг становится наиболее чувствительным. Доминирующее значение такого очага (нервного центра) определяет его угнетающее влияние на другие соседние очаги возбуждения. Доминантный очаг возбуждения «притягивает» к себе возбуждение других возбужденных зон (нервных центров). Принцип доминанты определяет формирование главенствующего (активирующего) возбужденного нервного центра в тесном соответствии с ведущими мотивами, потребностями организма в конкретный момент времени.

11. Цефализация нервной системы. Основная тенденция в эволюционном развитии нервной системы проявляется в перемещении, сосредоточении функции регуляции и координации деятельности организма в головных отделах ЦНС. Этот процесс называется цефализацией управляющей функции нервной системы. При всей сложности складывающихся отношений между старыми, древними и эволюционно новыми нервными образованиями стволовой части мозга общая схема взаимных влияний может быть представлена следующим образом: восходящие влияния (от нижележащих «старых» нервных структур к вышележащим «новым» образованиям) преимущественно носят возбуждающий стимулирующий характер, нисходящие (от вышележащих «новых» нервных образований к нижележащим «старым» нервным структурам) носят угнетающий тормозной характер. Эта схема согласуется с представлением о росте в процессе эволюции роли и значения тормозных процессов в осуществлении сложных интегративных рефлекторных реакций.

### **Принципы интеграции и координации в деятельности центральной нервной системы**

В реализации информационно-управляющей функции нервной системы значительная роль принадлежит процессам интеграции и координации деятельности отдельных нервных клеток и нейронных ансамблей, которые основаны на особенностях взаимодействия информационных потоков на уровне нервных клеток и рефлекторных дуг. Конструктивные особенности афферентных, промежуточных (центральных) и эфферентных нейронов обеспечивают широкий диапазон иррадиации и концентрации возбуждения на основе двух кардинальных принципов: дивергенции и конвергенции. Дивергенцией называется способность нервной клетки устанавливать многочисленные синаптические связи с различными нервными клетками. Благодаря этому одна нервная

клетка может участвовать в нескольких различных реакциях, передавать возбуждение значительному числу других нейронов, которые могут возбудить большее количество нейронов, обеспечивая широкую иррадиацию возбудительного процесса в центральных нервных образованиях.

Процессы конвергенции заключаются в схождении различных импульсных потоков от нескольких нервных клеток к одному и тому же нейрону. Процесс конвергенции характерен не только для однотипных нервных клеток. Например, на мотонейронах спинного мозга, кроме первичных афферентных волокон, конвергируют волокна различных нисходящих трактов от супраспинальных и собственно спинальных центров, а также от возбуждающих и тормозных вставочных промежуточных нейронов. В результате мотонейроны спинного мозга выполняют функцию общего конечного пути для многочисленных нервных образований, включая и надсегментный аппарат головного мозга, имеющих отношение к регуляции двигательной функции.

В координационной деятельности центральных нервных образований значительная роль взаимодействия рефлексов, которая проявляется в различных эффектах (в облегчении, или суммации, и в угнетении, или подавлении, возбуждения).

Примером координационного взаимодействия рефлексов является реципрокная иннервация мышц-антагонистов. Известно, что сгибание или разгибание конечностей осуществляется благодаря согласованной работе двух функционально антагонистических мышц: сгибателей и разгибателей. Координация обеспечивается организацией антагонистических отношений между мотонейронами сгибателей и разгибателей, иннервирующих соответствующие мышцы. Реципрокные функциональные отношения складываются в сегментарных структурах спинного мозга благодаря включению в дугу спинномозгового рефлекса дополнительного элемента — специального тормозного нейрона (клетка Реншоу). Схематически в общем виде этот механизм выглядит следующим образом: сигнал от афферентного звена через обычную вставочную (промежуточную) нервную клетку вызывает возбуждение мотонейрона, иннервирующего мышцу-сгибатель, а через дополнительную клетку Реншоу тормозит мотонейрон, иннервирующий мышцу-разгибатель. Так происходит координированное сгибание конечности; напротив, при выполнении разгибания конечности возбуждается мотонейрон мышцы-разгибателя, а через вставочную клетку Реншоу тормозится, угнетается мотонейрон мышцы-сгибателя (рис. 4.3). Таким образом, акт сгибания конечности, представляющий собой работу мышц-антагонистов, обеспечивается формированием реципрокных антагонистических отношений между нервными центрами соответствующих мышц благодаря наличию специальных тормозных нейронов — клеток Реншоу.

В центральной нервной системе весьма распространены интегративные феномены — посттетаническая потенциация, окклюзия, облегчение.

Феномен посттетанической потенциации проявляется следующим образом. Раздражая стимулами редкой частоты афферентный нерв, можно получить некоторый рефлекс определенной интенсивности. Если затем этот нерв в течение некоторого времени подвергать высокочастотному ритмическому раздражению (300—400 стимулов в секунду), то повторное редкое ритмическое раздражение приведет к резкому усилению реакции

**Если два нервных центра рефлекторных реакций имеют частично перекрывающиеся рецептивные поля, то при совместном раздражении обоих рецептивных полей реакция будет меньше, чем арифметическая сумма реакций при изолированном раздражении каждого из рецептивных полей — феномен окклюзии.**

**В ряде случаев вместо такого ослабления реакции при совместном раздражении рецептивных полей двух рефлексов можно наблюдать феномен облегчения (т. е. суммарная реакция выше суммы реакции при изолированном раздражении этих рецептивных полей).** Это результат того, что часть общих для обоих рефлексов нейронов при изолированном раздражении оказывает подпороговый эффект для вызывания рефлекторных реакций. При совместном раздражении они суммируются и достигают пороговой силы, в результате конечная реакция оказывается больше суммы изолированных реакций. Нейронные комплексы и их роль в деятельности центральной нервной системы

Концепция организации и самоорганизации в строении и функций нервной системы получила наибольшее развитие в представлениях о модульной (ансамблевой) конструкции нервной системы как принципиальной основы построения функциональных систем мозга. Хотя простейшей структурной и функциональной единицей нервной системы является нервная клетка, многочисленные данные современной нейрофизиологии подтверждают тот факт, что сложные функциональные «узоры» в центральных нервных образованиях определяются эффектами скоординированной активности в отдельных популяциях (ансамблях) нервных клеток.

Образования головного мозга состоят из повторяющихся локальных нейронных сетей модулей, которые варьируют от структуры к структуре по числу клеток, внутренним связям и способу обработки информации. Каждый модуль, или нейронный ансамбль, представляет собой совокупность локальных нейронных сетей, которая обрабатывает информацию, передает ее со своего входа на выход, подвергает трансформации, определяемой общими свойствами структуры и ее внешними связями. Один модуль может входить в состав различных функциональных образований.

Группирование нейронов в ансамбли нервных клеток для совместного выполнения функций следует рассматривать как проявление кооперативного способа деятельности. Основным функциональным признаком ансамблевой организации является локальный синергизм реакций нейронов центральной ядерной структуры ансамбля, окруженной зоной заторможенных и не реагирующих нейронов (А. Б. Коган, О. Г. Чораян). Размеры группировок нейронов в горизонтальной плоскости в среднем достигают диаметра 100—150 мкм, что соответствует размерам клеточных объединений, выявляемых по функциональным показателям синергичности возбудительных реакций на адекватное раздражение их рецептивных полей. Размеры зоны синаптических окончаний вторичного специфического афферентного волокна в корковых структурах (100—150 мкм) близок к пространственным характеристикам элементарного нейронного ансамбля. Примерно такие же размеры имеет и сфера терминальных разветвлений отдельного неспецифического волокна, но общая зона всех ветвей неспецифического волокна образует сферу диаметром 600—700 мкм, что соответствует размерам зоны ветвления первичного специфического афферентного волокна.

Схема активации нейронного ансамбля может быть представлена следующим образом. Сигналы, поступающие по первичным специфическим и неспецифическим афферентам, активируют вначале обширную зону, вовлекая в процесс возбуждения группу нейронных ансамблей. Более дробная конфигурация нейронных группировок в зоне диаметром 100—150 мкм формируется под влиянием вторичных афферентных волокон, несущих сигналы внутрицентрального взаимодействия (рис. 4.6). Из множества элементарных нейронных ансамблей образуется центральная мозаика активности, определяющая постоянно меняющийся «узор» возбуждения и торможения в нервном центре. Таким образом, ансамблевая конструкция центральных проекционных зон

анализатора в коре большого мозга представляется как результат двух физиологических механизмов: 1) мощной активации большой зоны центральных нейронов, связанных с терминалами афферентных волокон; 2) центральными нейронами, в функциональном отношении аналогичными клеткам Реншоу в спинном мозге, препятствующими широкому растеканию центрального возбуждения путем формирования тормозной каемки вокруг возбужденных нервных клеток. Разнообразие «узоров» возбуждения и торможения в центральной мозаике нейрональной активности формируется из элементарных микрочагов возбуждения, которые образуют фундамент иерархической конструкции клеточных систем мозга.

Принципиальным моментом ансамблевой концепции работы мозга является утверждение, что на каждом этапе переработки информации в качестве функциональной единицы выступает не отдельно взятая нервная клетка, а внутренне интегрированное клеточное объединение — нейронный ансамбль, основными характеристиками которого является: а) локальный синергизм реакции нейронов центральной зоны; б) наличие тормозной окантовки, образованной клетками с тормозными реакциями на данное раздражение, окружающими центральную зону клеток с возбуждательными реакциями; в) наличие определенного числа нейронов со стабильными ответами (обычно они расположены в центральной ядерной зоне ансамбля) при значительно большем числе клеток с переменными параметрами импульсного ответа на адекватное афферентное раздражение. Элементарные нейронные ансамбли как функциональные единицы рабочих механизмов мозга играют роль своего рода «кирпичиков», из которых формируются более сложные блоки и конструкции мозга.

Наблюдающаяся структурная и функциональная избыточность ансамблевой модульной конструкции центральных нервных образований как следствие ансамблевой организации ассоциируется со значительной информационной избыточностью сенсорных посылок, распространяющихся по нейронным системам мозга. Избыточность нейронных элементов и межнейронных связей в ансамбле — характерная черта структурно-функциональной организации центральных нервных образований — приводит к мультифункциональности, которой обусловлены пластичность и высокие компенсаторные способности нервных механизмов.

Когда индивидуальное участие нейрона в данной реакции становится не обязательным, а вероятностным и возможна относительная взаимозаменяемость элементов, повышается надежность нервного механизма управления и связи в организме. Подвижная динамическая структура нейронных ансамблей, формируемая вероятностным участием в них отдельных нервных клеток, обуславливает большую гибкость и легкость перестроек межнейронных связей; эти перестройки объясняют высокую пластичность, характерную для нервных механизмов высших отделов мозга.

Вероятностные нейронные ансамбли образуются структурно-функциональными блоками нервных клеток, воспринимающих и перерабатывающих идентичную афферентную информацию. Эти ансамбли составляют основу функциональной мозаики процессов центрального возбуждения и торможения. Мозаика вероятностных нейронных ансамблей на всех уровнях конструкции нервного контура управления, обеспечивающего разные формы целенаправленного поведения, образует функциональную систему мозга.

#### **Гематоэнцефалический барьер и его функции**

Организм человека и высших животных обладает рядом специфических физиологических систем, обеспечивающих приспособление (адаптацию) к постоянно изменяющимся условиям существования. Этот процесс тесно связан с необходимостью обязательного сохранения постоянства существенных физиологических параметров,

внутренней среды организма, физико-химического состава тканевой жидкости межклеточного пространства.

Среди гомеостатических приспособительных механизмов, призванных защитить органы и ткани от чужеродных веществ и регулировать постоянство состава тканевой межклеточной жидкости, ведущее место занимает гематоэнцефалический барьер. По определению Л. С. Штерн, гематоэнцефалический барьер объединяет совокупность физиологических механизмов и соответствующих анатомических образований в центральной нервной системе, участвующих в регулировании состава цереброспинальной жидкости (ЦСЖ).

В представлениях о гематоэнцефалическом барьере в качестве основных положений подчеркивается следующее: 1) проникновение веществ в мозг осуществляется главным образом не через ликворные пути, а через кровеносную систему на уровне капилляр — нервная клетка; 2) гематоэнцефалический барьер является в большей степени не анатомическим образованием, а функциональным понятием, характеризующим определенный физиологический механизм. Как любой существующий в организме физиологический механизм, гематоэнцефалический барьер находится под регулирующим влиянием нервной и гуморальной систем; 3) среди управляющих гематоэнцефалическим барьером факторов ведущим является уровень деятельности и метаболизма нервной ткани.

Гематоэнцефалический барьер регулирует проникновение из крови в мозг биологически активных веществ, метаболитов, химических веществ, воздействующих на чувствительные структуры мозга, препятствует поступлению в мозг чужеродных веществ, микроорганизмов, токсинов.

Основной функцией, характеризующей гематоэнцефалический барьер, является проницаемость клеточной стенки. Необходимый уровень физиологической проницаемости, адекватный функциональному состоянию организма, обуславливает динамику поступления в нервные клетки мозга физиологически активных веществ.

Функциональная схема гематоэнцефалического барьера включает в себя наряду с гистогематическим барьером нейроглию и систему ликворных пространств (Я. А. Росин). Гистогематический барьер имеет двойную функцию: регуляторную и защитную. Регуляторная функция обеспечивает относительное постоянство физических и физико-химических свойств, химического состава, физиологической активности межклеточной среды органа в зависимости от его функционального состояния. Защитная функция гистогематического барьера заключается в защите органов от поступления чужеродных или токсичных веществ эндо- и экзогенной природы.

Ведущим компонентом морфологического субстрата гематоэнцефалического барьера, обеспечивающим его функции, является стенка капилляра мозга. Существуют два механизма проникновения вещества в клетки мозга: через цереброспинальную жидкость, которая служит промежуточным звеном между кровью и нервной или глиальной клеткой, которая выполняет питательную функцию (так называемый ликворный путь), и через стенку капилляра. У взрослого организма основным путем движения вещества в нервные клетки является гематогенный (через стенки капилляров); ликворный путь становится вспомогательным, дополнительным.

Проницаемость гематоэнцефалического барьера зависит от функционального состояния организма, содержания в крови медиаторов, гормонов, ионов. Повышение их концентрации в крови приводит к снижению проницаемости гематоэнцефалического барьера для этих веществ.

Функциональная система гематоэнцефалического барьера представляется важным компонентом нейрогуморальной регуляции. В частности, через гематоэнцефалический барьер реализуется принцип обратной химической связи в организме. Именно таким образом осуществляется механизм гомеостатической регуляции состава внутренней среды организма.

Регуляция функций гематоэнцефалического барьера осуществляется высшими отделами ЦНС и гуморальными факторами. Значительная роль в регуляции отводится гипоталамо-гипофизарной адrenaловой системе. В нейрогуморальной регуляции гематоэнцефалического барьера важное значение имеют обменные процессы, в частности в ткани мозга. При различных видах церебральной патологии, например травмах, различных воспалительных поражениях ткани мозга, возникает необходимость искусственного снижения уровня проницаемости гематоэнцефалического барьера. Фармакологическими воздействиями можно увеличить или уменьшить проникновение в мозг различных веществ, вводимых извне или циркулирующих в крови.

#### Цереброспинальная жидкость

Цереброспинальная жидкость — прозрачная бесцветная жидкость, заполняющая полости желудочков мозга, субарахноидальное пространство головного мозга и спинномозговой канал, периваскулярные и перицеллюлярные пространства в ткани мозга. Цереброспинальная жидкость выполняет питательные функции, а также определяет величину внутримозгового давления. Состав цереброспинальной жидкости формируется в процессе обмена веществ между мозгом, кровью и тканевой жидкостью, включая все компоненты ткани мозга. В цереброспинальной жидкости содержится ряд биологически активных соединений: гормоны гипофиза и гипоталамуса, ГАМК, АХ, норадреналин, дофамин, серотонин, малатонин, продукты их метаболизма.

Среди клеток цереброспинальной жидкости преобладают лимфоциты (более 60% от общего числа клеток) — в норме в 1 мкл спинномозговой жидкости содержится 1,5 клетки. Химический состав цереброспинальной жидкости очень близок к таковому крови: 89—90% воды, 10—11% сухого остатка, содержащего органические и неорганические вещества, участвующие в метаболизме мозговой ткани. Общий белок цереброспинальной жидкости содержит до 30 различных фракций; основную часть его формируют миелин и образующиеся при его распаде промежуточные продукты, гликопептиды, липопротеины, полиамины, белок S-100. Цереброспинальная жидкость содержит лизоцим, ферменты (кислая и щелочная фосфатазы, рибонуклеазы, лактатдегидрогеназа, ацетилхолинэстераза, пептидазы и др.).

В клинической практике важную диагностическую значимость имеет белковый коэффициент Кафки цереброспинальной жидкости — отношение количества глобулинов к альбуминам. В норме он составляет 0,2—0,3.

К основным ликвороносным путям относятся боковые желудочки, III и IV желудочки головного мозга, водопровод среднего мозга, силвиев водопровод, цистерны головного и спинного мозга. Система ликворообращения мозга включает три основных звена: ликворопродукцию, ликвороциркуляцию и отток ликвора.

Продукция цереброспинальной жидкости осуществляется в основном сосудистыми сплетениями желудочков мозга путем фильтрации из плазмы крови. В образовании цереброспинальной жидкости принимают участие структурные элементы мозга благодаря возможности диффузии межклеточной жидкости через эпендиму в желудочки головного мозга и через межклеточные пространства к поверхности мозга. В продукции цереброспинальной жидкости принимают участие и клетки мозговой ткани (нейроны и

глия). В нормальных условиях экстравазкулярная продукция цереброспинальной жидкости весьма незначительна.

Путь постоянной циркуляции цереброспинальной жидкости схематически выглядит следующим образом: из боковых желудочков мозга через межжелудочковое отверстие (отверстие Монро) она поступает в III желудочек, затем через водопровод среднего мозга — в IV желудочек, откуда большая часть жидкости через срединную апертуру (отверстие Мажанди) и латеральные апертуры (отверстия Лушки) переходит в цистерны основания мозга, достигает борозды среднего мозга (сильвиева борозда) и поднимается в субарахноидальное пространство полушарий большого мозга. Циркуляция цереброспинальной жидкости определяется градиентом гидростатического давления в ликворных путях, пространствах мозга, обусловленного пульсацией внутричерепных кровеносных сосудов, изменениями венозного давления и положения тела в пространстве.

Отток цереброспинальной жидкости преимущественно (на 30—40%) происходит через арахноидальное пространство в продольный синус (часть венозной системы головного мозга). Движущим фактором такого перемещения цереброспинальной жидкости является градиент гидростатического давления ее и венозной крови. Давление цереброспинальной жидкости в норме превышает венозное в верхнем продольном синусе на 15—20 мм вод. ст. Около 10% жидкости оттекает через сосудистое сплетение желудочков мозга, от 5 до 30% — в лимфатическую систему через периневральные пространства черепных и спинномозговых нервов. Некоторое количество жидкости резорбируется эпендимой желудочков мозга и сосудистыми сплетениями.

Общий объем циркуляции цереброспинальной жидкости у взрослого человека в норме составляет 90—200 мл, в среднем 140 мл. В сутки вырабатывается около 500 мл цереброспинальной жидкости, обновление ее происходит примерно 4—8 раз в сутки. Значительные колебания в скорости обновления цереброспинальной жидкости зависят от суточного режима питания, водного режима, колебаний активности физиологических процессов в организме, физиологической нагрузки на ЦНС и др.

Скорость образования цереброспинальной жидкости может значительно возрастать при развитии патологических процессов (воспалительные процессы, черепномозговые травмы, субарахноидальные кровоизлияния, операции по поводу опухоли мозга и т. д.).

#### Элементы кибернетики нервной системы

Нейрокибернетика (кибернетика нервной системы) — наука, изучающая процессы управления и связи в нервной системе. Такое определение предмета и задач кибернетики нервной системы позволяет выделить три составных компонента (раздела) ее: организация, управление и информационная деятельность.

В сложных полифункциональных интегративных системах мозга невозможно раздельное функционирование элементов организации, управления и информационной деятельности, они тесно связаны и взаимообусловлены. Организация нервной системы во многом определяет механизмы управления и эффективности передачи и переработки информации. Управление модифицирует механизмы организации и самоорганизации, обеспечивает эффективность и надежность информационной функции системы. Информационная деятельность является обязательным условием совершенствования процесса организации, управления как оперативный прием эффективного воздействия и целенаправленного видоизменения.

Организация. В центре внимания теории организации и самоорганизации в нейрокибернетике лежит представление о системных свойствах конструкций мозга на разных морфологических и эволюционных уровнях конструкции нервной системы. Ведущим свойством системы является организация. Система — совокупность элементов,

где конечный результат кооперации проявляется не в виде суммы эффектов составляющих элементы, а в виде произведения эффектов, т. е. системность как характерное свойство организованной сложности предполагает неаддитивное сложение функций отдельных компонентов. Объединение двух и более элементов в системе рождает новое качество, которое не может быть выражено через качество составляющих компонентов.

Отдельный нейрон является носителем свойств, позволяющих ему интегрировать влияние других нейронов, строить свою активность на основании оценки результатов интеграции. С другой стороны, на основе таких свойств происходит объединение индивидуальных нейронов в системы, обладающие новыми свойствами, отсутствующими у входящих в их состав единиц. Характерной чертой таких систем является то, что активность каждого составного элемента в них определяется не только влияниями, поступающими по прямым афферентным путям каждого элемента, но и состоянием других элементов системы. Свойство системности в нервных образованиях возникает тогда, когда деятельность каждой нервной клетки оказывается функцией не только непосредственно поступившего к ней сигнала, но и функцией тех процессов, которые происходят в остальных клетках нервного центра (П. Г. Костюк).

Оптимальная организация нервных конструкций обычно сочетается со значительной структурой или функциональной избыточностью, которой принадлежит решающая роль в обеспечении пластичности и надежности биологической системы.

**Нервная система животных и человека — самая совершенная по структуре система, разнообразие форм и размеров клеток которой не имеет аналога ни в какой другой физиологической системе биологического организма. Все многообразие и сложность форм нервных клеток в разных структурах и органах есть результат и основа богатого разнообразия функций элементов ведущей регуляторной системы организма.** Часто наблюдаемые петлеобразные структуры в архитектонике волокнистых структур мозга (боковые и возвратные ветви аксонных отростков), обеспечивающих возможность циркуляторного прохождения информации, очевидно, выполняют функции механизма обратной связи, играющей столь важную роль в кибернетике нервной системы.

Важным моментом организации и самоорганизации служит системообразующий фактор — результат действия (П.К.Анохин). Реальной физиологической системой нейронов является комплекс нервных клеток, у которых взаимодействие и взаимоотношения приобретают характер взаимодействия элементов на получение фиксированного полезного результата.

Управление. Суть процесса управления заключается в том, что из множества возможных воздействий отбираются и реализуются те, которые направлены на поддержание, обеспечение рассматриваемой функции органа. Управление представляет собой информационный процесс, предусматривающий обязательность контроля за поведением объекта благодаря кольцевой, или круговой, передаче сигналов. Это предусматривает два вида передачи информации: по цепи управления от регулятора к объекту и в обратном направлении — от объекта к регулятору, при помощи обратной связи, по которой поступает информация о фактическом состоянии управляемого объекта.

Обратная связь бывает двух видов: положительной и отрицательной. В случае положительной обратной связи сигналы, поступающие на вход системы по цепи обратной связи, действуют в том же направлении, что и основные сигналы (воздействие среды). Положительная обратная связь ведет не к устранению, а к усилению рассогласования в системе. Отрицательная обратная связь обеспечивает выдачу управляемому объекту со стороны управляющего устройства команд, направленных на ликвидацию



рассогласования действия системы (отклонений параметров системы от заданной программы). Стабилизирующая роль отрицательной обратной связи проявляется в том, что дополнительные сигналы, поступающие на вход системы по цепи обратной связи, действуют на систему в направлении, противоположном основному воздействию на объект.

В нейронных системах мозга встречаются два типа регулирования: управление по отклонению и управление по возмущению.

При управлении по отклонению, или по рассогласованию (величина ошибки), в качестве запускающего воздействия служит само отклонение регулируемой величины. В этом случае независимо от причины рассогласования возникшее отклонение вызывает регуляторные воздействия, направленные на его ликвидацию. Если этого окажется недостаточным для устранения эффекта возмущающего стимула, система мобилизует дополнительные механизмы обеспечения гомеостаза. Такой способ регулирования является наиболее простым и встречается в основном в примитивных формах организации нервной системы, на низших уровнях ее конструкции.

При управлении по возмущению регулирование осуществляется в ответ на внешний возмущающий сигнал до возникновения существенных отклонений в системе. Это более прогрессивный экономичный способ регуляции, свойственный высоким формам организации нервной системы.

**Информационная функция.** Ведущая роль нервной системы в организме определяется ее управляющей функцией по отношению к другим органам и тканям, обеспечиваемой благодаря способности воспринимать и перерабатывать информацию в целях оптимального приспособления организма к стохастической внешней среде. В процессе эволюционного филогенетического совершенствования нервных структур как ведущей информационной системы организма конструктивные особенности мозга определяют высокую адекватность (оптимальность) его коммуникационных систем: на мульти-клеточном уровне центральные нервные образования вместе с рецепторами и эффекторами составляют информационное поле с богатейшими возможностями для обработки сигналов.

Основным носителем информации в нервных клетках являются импульсные потоки, состоящие из отдельных импульсных сигналов стандартной амплитуды — распространяющихся потенциалов действия.

Центральным моментом в информационной деятельности нервных структур является кодирование, суть которого составляет процесс преобразования сообщения из одной формы в другую. Трансформированная в рецепторах информация подвергается в организме многократным дальнейшим превращениям на разных стадиях и уровнях организации нервной системы. Тонкая электрохимическая физиология рецепторов и синаптических соединений характеризует физический субстрат элементарных информационных превращений. В качестве кодирующих информацию элементов в самом импульсном потоке может быть любое статистическое измерение, характеризующее определенным законом изменения в связи с различной интенсивностью раздражения.

В деятельности нервной системы значительное место занимают способы, методы пространственного кодирования информации, обеспечивающие высокую экономичность передачи информации о пространственном расположении, характеристике стимулов. Формы пространственного кодирования информации в дополнение к различным видам временного кодирования (интервальное, частотное и др.) существенно повышают информационную емкость нервных структур.

Сравнение суммарного информационного потока, поступающего в живой организм через органы чувств ( $3 \cdot 10^9$  бит/с) с количеством информации, необходимой для принятия целесообразного решения (20—25 бит/с), указывает на высокую избыточность входной информации, наличие специфических механизмов, уменьшающих количество информации по мере ее продвижения в структурах анализатора (от рецепторов к центральному отделу анализатора).

Из окружающей среды в организм в среднем поступает до 10 бит информации в секунду, но благодаря селективным свойствам сенсорных систем в мозг поступает лишь 10 бит информации. В процессе адаптивного приспособительного поведения животного организма значительная роль принадлежит сенсорным реле — промежуточным узловым структурам сенсорных систем. Они выполняют функции выявления во входных посылках физиологически важной информации. В результате в сенсорных реле, образующих фильтрующие (перекодирующие) центры, происходит регулирование суммарного входного информационного потока в соответствии с требованиями других отделов нервной системы и всего организма в целом.

## **ФИЗИОЛОГИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ**

### Спинной мозг

Морфофункциональная организация спинного мозга

**Спинной мозг — наиболее древнее образование центральной нервной системы;** он впервые появляется у ланцетника.

Приобретая новые связи и функции в ходе эволюции, спинной мозг высших организмов сохраняет старые связи и функции, которые у него возникли на всех предыдущих этапах развития.

Характерной чертой организации спинного мозга является периодичность его структуры в форме сегментов, имеющих входы в виде задних корешков, клеточную массу нейронов (серое вещество) и выходы в виде передних корешков.

Спинной мозг человека имеет 31—33 сегмента: 8 шейных (C1—C8), 12 грудных (T1—T12), 5 поясничных (L1—L5), 5 крестцовых (S1—S5), 1—3 копчиковых (Co1—Co3).

Морфологических границ между сегментами спинного мозга не существует, поэтому деление на сегменты является функциональным и определяется зоной распределения в нем волокон заднего корешка и зоной клеток, которые образуют выход передних корешков. Каждый сегмент через свои корешки иннервирует три метамера тела и получает информацию также от трех метамеров тела. В итоге перекрытия каждый метамер тела иннервируется тремя сегментами и передает сигналы в три сегмента спинного мозга.

Спинной мозг человека имеет два утолщения: шейное и поясничное — в них содержится большее число нейронов, чем в остальных его участках.

Волокна, поступающие по задним корешкам спинного мозга, выполняют функции, которые определяются тем, где и на каких нейронах заканчиваются данные волокна.

В опытах с перерезкой и раздражением корешков спинного мозга показано, что задние корешки являются афферентными, чувствительными, центростремительными, а передние — эфферентными, двигательными, центробежными (закон Белла—Мажанди).

Афферентные входы в спинной мозг организованы аксонами спинальных ганглиев, лежащих вне спинного мозга, и аксонами экстра- и интрамуральных ганглиев симпатического и парасимпатического отделов автономной нервной системы.

Первая группа афферентных входов спинного мозга образована чувствительными волокнами, идущими от мышечных рецепторов, рецепторов сухожилий, надкостницы, оболочек суставов. Эта группа рецепторов образует начало так называемой проприоцептивной чувствительности. Проприоцептивные волокна по толщине и скорости проведения возбуждения делятся на 3 группы. Волокна каждой группы имеют свои пороги возникновения возбуждения.

Вторая группа афферентных входов спинного мозга начинается от кожных рецепторов: болевых, температурных, тактильных, давления — и представляет собой кожную рецептирующую систему.

Третья группа афферентных входов спинного мозга представлена рецептирующими входами от висцеральных органов; это висцеро-рецептивная система.

Эфферентные (двигательные) нейроны расположены в передних рогах спинного мозга, и их волокна иннервируют всю скелетную мускулатуру. Особенности нейронной организации спинного мозга

Нейроны спинного мозга образуют его серое вещество в виде симметрично расположенных двух передних и двух задних рогов в шейном, поясничном и крестцовом отделах. Серое вещество распределено на ядра, вытянутые по длине спинного мозга, и на поперечном разрезе располагается в форме буквы Н. В грудном отделе спинной мозг имеет, помимо названных, еще и боковые рога.

Задние рога выполняют главным образом сенсорные функции и содержат нейроны, передающие сигналы в вышележащие центры, в симметричные структуры противоположной стороны либо к передним рогам спинного мозга.

В передних рогах находятся нейроны, дающие свои аксоны к мышцам. Все нисходящие пути центральной нервной системы, вызывающие двигательные реакции, заканчиваются на нейронах передних рогов. В связи с этим Шеррингтон назвал их «общим конечным путем».

Начиная с I грудного сегмента спинного мозга и до первых поясничных сегментов, в боковых рогах серого вещества располагаются нейроны симпатического, а в крестцовых — парасимпатического отдела автономной (вегетативной) нервной системы.

**Спинной мозг человека содержит около 13 млн. нейронов, из них 3% — мотонейроны, а 97% — вставочные. Функционально нейроны спинного мозга можно разделить на 4 основные группы:**

- 1) **мотонейроны, или двигательные, — клетки передних рогов, аксоны которых образуют передние корешки;**
- 2) **интернейроны — нейроны, получающие информацию от спинальных ганглиев и располагающиеся в задних рогах. Эти нейроны реагируют на болевые, температурные, тактильные, вибрационные, проприоцептивные раздражения;**
- 3) **симпатические, парасимпатические нейроны расположены преимущественно в боковых рогах. Аксоны этих нейронов выходят из спинного мозга в составе передних корешков;**
- 4) **ассоциативные клетки — нейроны собственного аппарата спинного мозга, устанавливающие связи внутри и между сегментами.**

В средней зоне серого вещества (между задним и передним рогами) спинного мозга имеется промежуточное ядро (ядро Кахаля) с клетками, аксоны которых идут вверх или вниз на 1—2 сегмента и дают коллатерали на нейроны ипси- и контралатеральной стороны, образуя сеть. Подобная сеть имеется и на верхушке заднего рога спинного мозга — эта сеть образует так называемое студенистое вещество (желатинозная субстанция Роланда) и выполняет функции ретикулярной формации спинного мозга.

Средняя часть серого вещества спинного мозга содержит преимущественно короткоаксонные веретенообразные клетки (промежуточные нейроны), выполняющие связующую функцию между симметричными отделами сегмента, между клетками его передних и задних рогов.

**Мотонейроны.** Аксон мотонейрона своими терминалами иннервирует сотни мышечных волокон, образуя мотонейронную единицу. Чем меньше мышечных волокон иннервирует один аксон (т. е. чем меньше количественно мотонейронная единица), тем более дифференцированные, точные движения выполняет мышца.

Несколько мотонейронов могут иннервировать одну мышцу, в этом случае они образуют так называемый мотонейронный пул. Возбудимость мотонейронов одного пула различна, поэтому при разной интенсивности раздражения в сокращение вовлекается разное количество волокон одной мышцы. При оптимальной силе раздражения сокращаются все волокна данной мышцы; в этом случае развивается максимальное сокращение мышцы.

Мотонейроны спинного мозга функционально делят на  $\alpha$ - и  $\gamma$ -нейроны.

$\alpha$ -Мотонейроны образуют прямые связи с чувствительными путями, идущими от экстрафузальных волокон мышечного веретена, имеют до 20 000 синапсов на своих дендритах и характеризуются низкой частотой импульсации (10—20 в секунду),  $\gamma$ -Мотонейроны, иннервирующие интрафузальные мышечные волокна мышечного веретена, получают информацию о его состоянии через промежуточные нейроны. Сокращение интрафузального мышечного волокна не приводит к сокращению мышцы, но повышает частоту разрядов импульсов, идущих от рецепторов волокна в спинной мозг. Эти нейроны обладают высокой частотой импульсации (до 200 в секунду).

**Интернейроны.** Эти промежуточные нейроны, генерирующие импульсы с частотой до 1000 в секунду, являются фоновоактивными и имеют на своих дендритах до 500 синапсов. Функция интернейронов заключается в организации связей между структурами спинного мозга и обеспечении влияния восходящих и нисходящих путей на клетки отдельных сегментов спинного мозга. Очень важной функцией интернейронов является торможение активности нейронов, что обеспечивает сохранение направленности пути возбуждения. Возбуждение интернейронов, связанных с моторными клетками, оказывает тормозящее влияние на мышцы-антагонисты.

**Нейроны симпатического отдела автономной системы.** Расположены в боковых рогах сегментов грудного отдела спинного мозга. Эти нейроны являются фоновоактивными, но имеют редкую частоту импульсации (3—5 в секунду).

**Нейроны парасимпатического отдела автономной системы.** Локализуются в сакральном отделе спинного мозга и являются фоновоактивными.

В случаях раздражения и поражения задних корешков спинного мозга наблюдаются «стреляющие», опоясывающие боли на уровне метамера пораженного сегмента, снижение чувствительности всех видов, утрата или снижение рефлексов, вызываемых с метамера тела, который передает информацию в пораженный корешок.

В случаях изолированного поражения заднего рога утрачивается болевая и температурная чувствительность на стороне повреждения, а тактильная и проприоцептивная сохраняется, так как из заднего корешка аксоны температурной и болевой чувствительности идут в задний рог, а аксоны тактильной и проприоцептивной — прямо в задний столб и по проводящим путям поднимаются вверх.

Вследствие того, что аксоны вторых нейронов болевой и температурной чувствительности идут на противоположную сторону через переднюю серую спайку

спинного мозга, при повреждении этой спайки на теле симметрично утрачивается болевая и температурная чувствительность.

Поражение переднего рога и переднего корешка спинного мозга приводит к параличу мышц, которые теряют тонус, атрофируются, при этом исчезают рефлексы, связанные с пораженным сегментом.

В случае поражения боковых рогов спинного мозга исчезают кожные сосудистые рефлексы, нарушается потоотделение, наблюдаются трофические изменения кожи, ногтей. При одностороннем поражении парасимпатического отдела автономной нервной системы на уровне крестцовых отделов спинного мозга нарушений дефекации и мочеиспускания не наблюдается, так как корковая иннервация этих центров является двусторонней. Проводящие пути спинного мозга

Белое вещество спинного мозга состоит из миелиновых волокон, которые собраны в пучки. Эти волокна могут быть короткими (межсегментарные) и длинными — соединяющими разные отделы головного мозга со спинным и наоборот. Короткие волокна (их называют ассоциативными) связывают нейроны разных сегментов или симметричные нейроны противоположных сторон спинного мозга.

Длинные волокна (их называют проекционными) делятся на восходящие, идущие к головному мозгу, и нисходящие — идущие от головного мозга к спинному. Эти волокна образуют проводящие пути спинного мозга.

Пучки аксонов образуют вокруг серого вещества, так называемые канатики: передние — расположенные кнутри от передних рогов, задние — расположенные между задними рогами серого вещества, и боковые — расположенные на латеральной стороне спинного мозга между передними и задними корешками.

Аксоны спинальных ганглиев и серого вещества спинного мозга идут в его белое вещество, а затем в другие структуры ЦНС, создавая тем самым восходящие и нисходящие проводящие пути.

В передних канатиках расположены нисходящие пути:

- 1) передний корково-спинномозговой, или пирамидный, путь (*tractus corticospinalis ventralis, s. anterior*), являющийся прямым неперекрещенным;
- 2) задний продольный пучок (*fasciculus longitudinalis dorsalis, s. posterior*);
- 3) покрывочно-спинномозговой, или тектоспинальный, путь (*tractus tectospinalis*);
- 4) преддверно-спинномозговой, или вестибулоспинальный, путь (*tractus vestibulospinalis*).

В задних канатиках проходят восходящие пути:

- 1) тонкий пучок, или пучок Голля (*fasciculus gracilis*);
- 2) клиновидный пучок, или пучок Бурдаха (*fasciculus cuneatus*).

В боковых канатиках проходят нисходящие и восходящие пути.

К нисходящим путям относятся:

- 1) латеральный корково-спинномозговой, или пирамидный, путь (*tractus corticospinalis lateralis*), является перекрещенным;
- 2) красноядерно-спинномозговой, или руброспинальный, путь (*tractus rubrospinalis*);
- 3) ретикулярно-спинномозговой, или ретикулоспинальный, путь (*tractus reticulospinalis*).

К восходящим путям относятся:

- 1) спинно-таламический (*tractus spinothalamicus*) путь;

2) латеральный и передний спинно-мозжечковые, или пучки Флексига и Говерса (*tractus spinocerebellares lateralis et ventralis*).

Ассоциативные, или проприоспинальные, пути связывают между собой нейроны одного или разных сегментов спинного мозга. Они начинаются от нейронов серого вещества промежуточной зоны, идут в белое вещество бокового или переднего канатиков спинного мозга и заканчиваются в сером веществе промежуточной зоны или на мотонейронах передних рогов других сегментов. Эти связи выполняют ассоциативную функцию, которая заключается в координации позы, тонуса мышц, движений разных метамеров туловища. К проприоспинальным путям относятся также комиссуральные волокна, соединяющие функционально однородные симметричные и несимметричные участки спинного мозга.

Нисходящие пути связывают отделы головного мозга с моторными или вегетативными эфферентными нейронами.

Цереброспинальные нисходящие пути начинаются от нейронов структур головного мозга и заканчиваются на нейронах сегментов спинного мозга. Сюда относятся следующие пути: передний (прямой) и латеральный (перекрещенный) корково-спинномозговой (от пирамидных нейронов пирамидной и экстрапирамидной коры, обеспечивающие регуляцию произвольных движений), краснаядерно-спинномозговой (руброспинальный), преддверно-спинномозговой (вестибулоспинальный), ретикулярно-спинномозговой (ретикулоспинальный) пути участвуют в регуляции тонуса мускулатуры. Объединяющим для всех перечисленных путей служит то, что конечным их пунктом являются мотонейроны передних рогов. У человека пирамидный путь оканчивается непосредственно на мотонейронах, а другие пути оканчиваются преимущественно на промежуточных нейронах.

Пирамидный путь состоит из двух пучков: латерального и прямого. Латеральный пучок начинается от нейронов коры большого мозга, на уровне продолговатого мозга переходит на другую сторону, образуя перекрест, и спускается по противоположной стороне спинного мозга. Прямой пучок спускается до своего сегмента и там переходит к мотонейронам противоположной стороны. Следовательно, весь пирамидный путь является перекрещенным.

Краснаядерно-спинномозговой, или руброспинальный, путь (*tractus rubrospinalis*) состоит из аксонов нейронов красного ядра. Эти аксоны сразу после выхода из ядра переходят на симметричную сторону и делятся на три пучка. Один идет в спинной мозг, другой в мозжечок, третий — в ретикулярную формацию ствола мозга.

Нейроны, дающие начало этому пути, участвуют в управлении мышечным тонусом. Рубромозжечковый и руброретикулярные пути обеспечивают координацию активности пирамидных нейронов коры и нейронов мозжечка, участвующих в организации произвольных движений.

Преддверно-спинномозговой, или вестибулоспинальный, путь (*tractus vestibulospinalis*) начинается от нейронов латерального преддверного ядра (ядра Дейтерса), лежащего в продолговатом мозге. Это ядро регулирует активность мотонейронов спинного мозга, обеспечивает тонус мускулатуры, согласованность движений, равновесие.

Ретикулярно-спинномозговой, или ретикулоспинальный, путь (*tractus reticulospinalis*) идет от ретикулярной формации ствола мозга к мотонейронам спинного мозга, через него ретикулярная формация регулирует тонус мускулатуры.

Повреждения проводникового аппарата спинного мозга приводят к нарушениям двигательной или чувствительной системы ниже участка повреждения.

Пересечение пирамидального пути вызывает ниже перерезки гипертонус мышц (мотонейроны спинного мозга освобождаются от тормозного влияния пирамидных клеток коры) и, как следствие, к спастическому параличу.

При пересечении чувствительных путей полностью утрачивается мышечная, суставная, болевая и другая чувствительность ниже места перерезки спинного мозга.

Спиноцеребральные восходящие пути соединяют сегменты спинного мозга со структурами головного мозга. Эти пути представлены путями проприоцептивной чувствительности, таламическим, спинно-мозжечковым, спинно-ретикулярным. Их функция заключается в передаче информации в мозг об экстеро-, интеро- и проприорецептивных раздражениях.

Проприоцептивный путь (тонкий и клиновидный пучки) начинается от рецепторов глубокой чувствительности мышц сухожилий, надкостницы, оболочек суставов. Тонкий пучок начинается от ганглиев, собирающих информацию от каудальных отделов тела, таза, нижних конечностей. Клиновидный пучок начинается от ганглиев, собирающих информацию от мышц грудной клетки, верхних конечностей. От спинального ганглия аксоны идут в задние корешки спинного мозга, в белое вещество задних канатиков, поднимаются в тонкое и клиновидные ядра продолговатого мозга. Здесь происходит первое переключение на новый нейрон, далее путь идет в латеральные ядра таламуса противоположного полушария большого мозга, переключается на новый нейрон, т. е. происходит второе переключение. От таламуса путь поднимается к нейронам IV слоя соматосенсорной области коры. Волокна этих трактов отдают коллатерали в каждом сегменте спинного мозга, что создает возможность коррекции позы всего туловища. Скорость проведения возбуждения по волокнам данного тракта достигает 60—100 м/с.

Спинно-таламический путь (*tractus spinothalamicus*) — основной путь кожной чувствительности — начинается от болевых, температурных, тактильных рецепторов и барорецепторов кожи. Болевые, температурные, тактильные сигналы от рецепторов кожи идут в спинальный ганглий, далее через задний корешок к заднему рогу спинного мозга (первое переключение). Чувствительные нейроны задних рогов посылают аксоны на противоположную сторону спинного мозга и поднимаются по боковому канатику к таламусу; скорость проведения возбуждения по ним 1—30 м/с (второе переключение), отсюда — в сенсорную область коры большого мозга. Часть волокон кожных рецепторов идет к таламусу по переднему канатику спинного мозга.

Спинно-мозжечковые пути (*tractus spinocerebellares*) лежат в боковых канатиках спинного мозга и представлены неперекрещивающимся передним, спинно-мозжечковым путем (пучок Говерса) и дважды перекрещивающимся задним спинно-мозжечковым путем (пучок Флексига). Следовательно, все спинно-мозжечковые пути начинаются на левой стороне тела и заканчиваются в левой доле мозжечка; точно также и правая доля мозжечка получает информацию только со своей стороны тела. Эта информация идет от сухожильных рецепторов Гольджи, проприорецепторов, рецепторов давления, прикосновения. Скорость проведения возбуждения по этим трактам достигает 110—120 м/с. Рефлекторные функции спинного мозга

Функциональное разнообразие нейронов спинного мозга, наличие в нем афферентных нейронов, интернейронов, мотонейронов и нейронов автономной нервной системы, а также многочисленных прямых и обратных, сегментарных, межсегментарных связей и связей со структурами головного мозга — все это создает условия для рефлекторной деятельности спинного мозга с участием как собственных структур, так и головного мозга. Подобная организация позволяет реализовывать все двигательные

рефлексы тела, диафрагмы, мочеполовой системы и прямой кишки, терморегуляции, сосудистые рефлексы и т. д.

Рефлекторные реакции спинного мозга зависят от места, силы раздражения, площади раздражаемой рефлексогенной зоны, скорости проведения по афферентным и эфферентным волокнам и, наконец, от влияния головного мозга. Сила и длительность рефлексов спинного мозга увеличивается при повторении раздражения (суммация).

Собственная рефлекторная деятельность спинного мозга осуществляется сегментарными рефлекторными дугами.

Сегментарная рефлекторная дуга состоит из рецептивного поля, из которого импульсация по чувствительному волокну нейрона спинального ганглия, а затем по аксону этого же нейрона через задний корешок входит в спинной мозг, далее аксон может идти прямо к мотонейрону переднего рога, аксон которого подходит к мышце. Так образуется моносинаптическая рефлекторная дуга, которая имеет один синапс между афферентным нейроном спинального ганглия и мотонейроном переднего рога. Эти рефлекторные дуги образуются в таких рефлексах, которые возникают только при раздражении рецепторов аннулоспиральных окончаний мышечных веретен.

Другие спинальные рефлексы реализуются с участием интернейронов заднего рога или промежуточной области спинного мозга. В итоге возникают полисинаптические рефлекторные дуги.

#### **Рассмотрим некоторые рефлексы спинного мозга**

Миотатические рефлексы — рефлексы на растяжение мышцы. Быстрое растяжение мышцы, всего на несколько миллиметров механическим ударом по ее сухожилию приводит к сокращению всей мышцы и двигательной реакции. Например, легкий удар по сухожилию надколенной чашечки вызывает сокращение мышц бедра и разгибание голени. Реализация этого рефлекса была бы невозможна, если бы одновременно с сокращением мышц-разгибателей не расслаблялись мышцы-сгибатели. Рефлекс на растяжение свойствен всем мышцам, но у мышц-разгибателей, они хорошо выражены и легко вызываются.

Рефлексы с рецепторов кожи носят характер, зависящий от силы раздражения, вида раздражаемого рецептора, но чаще всего конечная реакция выглядит в виде усиления сокращения мышц-сгибателей.

Висцеромоторные рефлексы возникают при стимуляции афферентных нервов внутренних органов и характеризуются появлением двигательных реакций мышц грудной клетки и брюшной стенки, мышц разгибателей спины.

Рефлексы автономной нервной системы имеют свои пути. Они начинаются от различных рецепторов, входят в спинной мозг через задние корешки, задние рога, далее в боковые рога, нейроны которых через передний корешок посылают аксоны не непосредственно к органам, а к ганглию симпатического или парасимпатического отдела автономной нервной системы.

Автономные (вегетативные) рефлексы обеспечивают реакцию внутренних органов, сосудистой системы на раздражение висцеральных, мышечных, кожных рецепторов. Эти рефлексы отличаются большим латентным периодом (ЛП) двумя фазами реакции: первая — ранняя — возникает с ЛП 7—9 мс и реализуется ограниченным числом сегментов, вторая — поздняя — возникает с большим ЛП — до 21 мс и вовлекает в реакцию практически все сегменты спинного мозга. Поздний компонент вегетативного рефлекса обусловлен вовлечением в него вегетативных центров головного мозга.

Сложной формой рефлекторной деятельности спинного мозга является рефлекс, реализующий произвольное движение. В основе реализации произвольного движения



лежит  $\gamma$ -афферентная рефлекторная система. В нее входят пирамидная кора, экстрапирамидная система,  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейроны спинного мозга, экстра- и интрафузальные волокна мышечного веретена.

При травмах у человека в ряде случаев происходит полное или половинное пересечение спинного мозга. При половинном латеральном повреждении спинного мозга развивается синдром Броун-Секара. Он проявляется в том, что на стороне поражения спинного мозга (ниже места поражения) развивается паралич двигательной системы вследствие повреждения пирамидных путей. На противоположной поражению стороне движения сохраняются.

На стороне поражения (ниже места поражения) нарушается проприоцептивная чувствительность. Это обусловлено тем, что восходящие пути глубокой чувствительности идут по своей стороне спинного мозга до продолговатого мозга, где происходит их перекрест.

На противоположной стороне туловища (относительно повреждения спинного мозга) нарушается болевая чувствительность, так как проводящие пути болевой чувствительности кожи идут от спинального ганглия в задний рога спинного мозга, где переключаются на новый нейрон, аксон которого переходит на противоположную сторону. В итоге если повреждена левая половина спинного мозга, то исчезает болевая чувствительность правой половины туловища ниже повреждения. Полную перерезку спинного мозга в экспериментах на животных производят для исследования влияния вышележащих отделов ЦНС на нижележащие. После полного пересечения спинного мозга возникает спинальный шок. Это явление заключается в том, что все центры ниже перерезки перестают организовывать присущие им рефлексы. Нарушение рефлекторной деятельности после пересечения спинного мозга у разных животных длится разное время. У лягушек оно исчисляется десятками секунд, у кролика рефлексы восстанавливаются через 10—15 мин, у собак отдельные рефлексы, например, мышечного сокращения, восстанавливаются через несколько часов, другие — через несколько дней (рефлексы регуляции артериального давления), через недели восстанавливаются рефлексы мочеиспускания. У обезьян первые признаки восстановления рефлексов после перерезки спинного мозга появляются через несколько суток; у человека первые спинальные рефлексы восстанавливаются через несколько недель, а то и месяцев.

**Следовательно, чем сложнее организация ЦНС у животного, тем сильнее контроль вышележащих отделов мозга над нижележащими. То, что причиной шока является нарушение супраспинальных влияний, доказывается повторной перерезкой спинного мозга ниже места первой перерезки. В этом случае спинальный шок не возникает, рефлекторная деятельность спинного мозга сохраняется.**

По истечении длительного периода времени после шока спинальные рефлексы резко усиливаются, что объясняется устранением тормозного влияния ретикулярной формации ствола мозга на рефлексы спинного мозга. **Ствол мозга**

Ствол мозга включает продолговатый мозг, мост, средний мозг, промежуточный мозг и мозжечок. Ствол мозга выполняет следующие функции:

1) организует рефлексы, обеспечивающие подготовку и реализацию различных форм поведения; 2) осуществляет проводниковую функцию: через ствол мозга проходят в восходящем и нисходящем направлении пути, связывающие между собой структуры ЦНС; 3) при организации поведения обеспечивает взаимодействие своих структур между собой, со спинным мозгом, базальными ганглиями и корой большого мозга, т. е. обеспечивает ассоциативную функцию.

### **Продолговатый мозг**

Особенности функциональной организации. Продолговатый мозг (*medulla oblongata*) у человека имеет длину около 25 мм. Он является продолжением спинного мозга. Структурно по разнообразию и строению ядер продолговатый мозг сложнее, чем спинной. В отличие от спинного мозга он не имеет метамерного, повторяемого строения, серое вещество в нем расположено не в центре, а ядрами к периферии.

В продолговатом мозге находятся оливы, связанные со спинным мозгом, экстрапирамидной системой и мозжечком — это тонкое и клиновидное ядра проприоцептивной чувствительности (ядра Голля и Бурдаха). Здесь же находятся перекресты нисходящих пирамидных путей и восходящих путей, образованных тонким и клиновидным пучками (Голля и Бурдаха), ретикулярная формация.

Продолговатый мозг за счет своих ядерных образований и ретикулярной формации участвует в реализации вегетативных, соматических, вкусовых, слуховых, вестибулярных рефлексов. Особенностью продолговатого мозга является то, что его ядра, возбуждаясь последовательно, обеспечивают выполнение сложных рефлексов, требующих последовательного включения разных мышечных групп, что наблюдается, например, при глотании.

В продолговатом мозге расположены ядра следующих черепных нервов:

пара VIII черепных нервов — преддверно-улитковый нерв состоит из улитковой и преддверной частей. Улитковое ядро лежит в продолговатом мозге;

пара IX — языкоглоточный нерв (*n. glossopharyngeus*); его ядро образовано 3 частями — двигательной, чувствительной и вегетативной. Двигательная часть участвует в иннервации мышц глотки и полости рта, чувствительная — получает информацию от рецепторов вкуса задней трети языка; вегетативная иннервирует слюнные железы;

пара X — блуждающий нерв (*n. vagus*) имеет 3 ядра: вегетативное иннервирует гортань, пищевод, сердце, желудок, кишечник, пищеварительные железы; чувствительное получает информацию от рецепторов альвеол легких и других внутренних органов и двигательное (так называемое обоюдное) обеспечивает последовательность сокращения мышц глотки, гортани при глотании;

пара XI — добавочный нерв (*n. accessorius*); его ядро частично расположено в продолговатом мозге;

пара XII — подъязычный нерв (*n. hypoglossus*) является двигательным нервом языка, его ядро большей частью расположено в продолговатом мозге.

Сенсорные функции. Продолговатый мозг регулирует ряд сенсорных функций: рецепцию кожной чувствительности лица — в сенсорном ядре тройничного нерва; первичный анализ рецепции вкуса — в ядре языкоглоточного нерва; рецепцию слуховых раздражений — в ядре улиткового нерва; рецепцию вестибулярных раздражений — в верхнем вестибулярном ядре. В задневерхних отделах продолговатого мозга проходят пути кожной, глубокой, висцеральной чувствительности, часть из которых переключается здесь на второй нейрон (тонкое и клиновидное ядра). На уровне продолговатого мозга перечисленные сенсорные функции реализуют первичный анализ силы и качества раздражения, далее обработанная информация передается в подкорковые структуры для определения биологической значимости данного раздражения.

Проводниковые функции. Через продолговатый мозг проходят все восходящие и нисходящие пути спинного мозга: спинно-таламический, кортикоспинальный, руброспинальный. В нем берут начало вестибулоспинальный, оливоспинальный и ретикулоспинальный тракты, обеспечивающие тонус и координацию мышечных реакций. В продолговатом мозге заканчиваются пути из коры большого мозга — коркворетикулярные пути. Здесь заканчиваются восходящие пути проприоцептивной

чувствительности из спинного мозга: тонкого и клиновидного. Такие образования головного мозга, как мост, средний мозг, мозжечок, таламус, гипоталамус и кора большого мозга, имеют двусторонние связи с продолговатым мозгом. Наличие этих связей свидетельствует об участии продолговатого мозга в регуляции тонуса скелетной мускулатуры, вегетативных и высших интегративных функций, анализе сенсорных раздражений.

Рефлекторные функции. Многочисленные рефлексы продолговатого мозга делят на жизненно важные и нежизненно важные, однако такое представление достаточно условно. Дыхательные и сосудодвигательные центры продолговатого мозга можно отнести к жизненно важным центрам, так как в них замыкается ряд сердечных и дыхательных рефлексов.

**Продолговатый мозг организует и реализует ряд защитных рефлексов: рвоты, чиханья, кашля, слезоотделения, смыкания век.** Эти рефлексы реализуются благодаря тому, что информация о раздражении рецепторов слизистой оболочки глаза, полости рта, гортани, носоглотки через чувствительные ветви тройничного и языкоглоточного нервов попадает в ядра продолговатого мозга, отсюда идет команда к двигательным ядрам тройничного, блуждающего, лицевого, языкоглоточного, добавочного или подъязычного нервов, в результате реализуется тот или иной защитный рефлекс. Точно так же за счет последовательного включения мышечных групп головы, шеи, грудной клетки и диафрагмы организуются рефлексы пищевого поведения: сосания, жевания, глотания.

**Кроме того, продолговатый мозг организует рефлексы поддержания позы. Эти рефлексы формируются за счет афферентации от рецепторов преддверия улитки и полукружных каналов в верхнее вестибулярное ядро; отсюда переработанная информация оценки необходимости изменения позы посылается к латеральному и медиальному вестибулярным ядрам.** Эти ядра участвуют в определении того, какие мышечные системы, сегменты спинного мозга должны принять участие в изменении позы, поэтому от нейронов медиального и латерального ядра по вестибулоспинальному пути сигнал поступает к передним рогам соответствующих сегментов спинного мозга, иннервирующих мышцы, участие которых в изменении позы в данный момент необходимо.

**Изменение позы осуществляется за счет статических и статокINETических рефлексов. Статические рефлексы регулируют тонус скелетных мышц с целью удержания определенного положения тела. СтатокINETические рефлексы продолговатого мозга обеспечивают перераспределение тонуса мышц туловища для организации позы, соответствующей моменту прямолинейного или вращательного движения.**

Большая часть автономных рефлексов продолговатого мозга реализуется через расположенные в нем ядра блуждающего нерва, которые получают информацию о состоянии деятельности сердца, сосудов, пищеварительного тракта, легких, пищеварительных желез и др. В ответ на эту информацию ядра организуют двигательную и секреторную реакции названных органов.

Возбуждение ядер блуждающего нерва вызывает усиление сокращения гладких мышц желудка, кишечника, желчного пузыря и одновременно расслабление сфинктеров этих органов. При этом замедляется и ослабляется работа сердца, сужается просвет бронхов.

Деятельность ядер блуждающего нерва проявляется также в усилении секреции бронхиальных, желудочных, кишечных желез, в возбуждении поджелудочной железы, секреторных клеток печени.

В продолговатом мозге локализуется центр слюноотделения, парасимпатическая часть которого обеспечивает усиление общей секреции, а симпатическая — белковой секреции слюнных желез.

В структуре ретикулярной формации продолговатого мозга расположены дыхательный и сосудодвигательный центры. Особенность этих центров в том, что их нейроны способны возбуждаться рефлекторно и под действием химических раздражителей.

Дыхательный центр локализуется в медиальной части ретикулярной формации каждой симметричной половины продолговатого мозга и разделен на две части, вдоха и выдоха.

В ретикулярной формации продолговатого мозга представлен другой жизненно важный центр — сосудодвигательный центр (регуляции сосудистого тонуса). Он функционирует совместно с вышележащими структурами мозга и прежде всего с гипоталамусом. Возбуждение сосудодвигательного центра всегда изменяет ритм дыхания, тонус бронхов, мышц кишечника, мочевого пузыря, цилиарной мышцы и др. Это обусловлено тем, что ретикулярная формация продолговатого мозга имеет синаптические связи с гипоталамусом и другими центрами.

В средних отделах ретикулярной формации находятся нейроны, образующие ретикулоспинальный путь, оказывающий тормозное влияние на мотонейроны спинного мозга. На дне IV желудочка расположены нейроны «голубого пятна». Их медиатором является норадреналин. Эти нейроны вызывают активацию ретикулоспинального пути в фазу «быстрого» сна, что приводит к торможению спинальных рефлексов и снижению мышечного тонуса.

Симптомы повреждения. Повреждение левой или правой половины продолговатого мозга выше перекреста восходящих путей проприоцептивной чувствительности вызывает на стороне повреждения нарушения чувствительности и работы мышц лица и головы. В то же время на противоположной стороне относительно стороны повреждения наблюдаются нарушения кожной чувствительности и двигательные параличи туловища и конечностей. Это объясняется тем, что восходящие и нисходящие проводящие пути из спинного мозга и в спинной мозг перекрещиваются, а ядра черепных нервов иннервируют свою половину головы, т. е. черепные нервы не перекрещиваются.

### Мост

**Мост (pons cerebri, pons Varolii) располагается выше продолговатого мозга и выполняет сенсорные, проводниковые, двигательные, интегративные рефлекторные функции.**

В состав моста входят ядра лицевого, тройничного, отводящего, преддверно-улиткового нерва (вестибулярные и улитковые ядра), ядра преддверной части преддверно-улиткового нерва (вестибулярного нерва): латеральное (Дейтерса) и верхнее (Бехтерева). Ретикулярная формация моста тесно связана с ретикулярной формацией среднего и продолговатого мозга.

Важной структурой моста является средняя ножка мозжечка. Именно она обеспечивает функциональные компенсаторные и морфологические связи коры большого мозга с полушариями мозжечка.

Сенсорные функции моста обеспечиваются ядрами преддверно-улиткового, тройничного нервов. Улитковая часть преддверно-улиткового нерва заканчивается в мозге в улитковых ядрах; преддверная часть преддверно-улиткового нерва — в треугольном ядре, ядре Дейтерса, ядре Бехтерева. Здесь происходит первичный анализ вестибулярных раздражений их силы и направленности.

Чувствительное ядро тройничного нерва получает сигналы от рецепторов кожи лица, передних отделов волосистой части головы, слизистой оболочки носа и рта, зубов и конъюнктивы глазного яблока. Лицевой нерв (п. *facialis*) иннервирует все мимические мышцы лица. Отводящий нерв (п. *abducens*) иннервирует прямую латеральную мышцу, отводящую глазное яблоко кнаружи.

Двигательная порция ядра тройничного нерва (п. *trigeminus*) иннервирует жевательные мышцы, мышцу, натягивающую барабанную перепонку, и мышцу, натягивающую небную занавеску.

Проводящая функция моста. Обеспечивается продольно и поперечно расположенными волокнами. Поперечно расположенные волокна образуют верхний и нижний слои, а между ними проходят идущие из коры большого мозга пирамидные пути. Между поперечными волокнами расположены нейронные скопления — ядра моста. От их нейронов начинаются поперечные волокна, которые идут на противоположную сторону моста, образуя среднюю ножку мозжечка и заканчиваясь в его коре.

В покрове моста располагаются продольно идущие пучки волокон медиальной петли (*lemniscus medialis*). Они пересекаются поперечно идущими волокнами трапециевидного тела (*corpus trapezoideum*), представляющие собой аксоны улитковой части преддверно-улиткового нерва противоположной стороны, которые заканчиваются в ядре верхней оливы (*oliva superior*). От этого ядра идут пути боковой петли (*lemniscus lateralis*), которые направляются в заднее четверохолмие среднего мозга и в медиальные коленчатые тела промежуточного мозга.

В покрове мозга локализуются переднее и заднее ядра трапециевидного тела и латеральной петли. Эти ядра вместе с верхней оливой обеспечивают первичный анализ информации от органа слуха и затем передают информацию в задние бугры четверохолмий.

В покрове также расположены длинный медиальный и тектоспинальный пути.

Собственные нейроны структуры моста образуют его ретикулярную формацию, ядра лицевого, отводящего нервов, двигательной порции ядра и среднее сенсорное ядро тройничного нерва.

Ретикулярная формация моста является продолжением ретикулярной формации продолговатого мозга и началом этой же системы среднего мозга. Аксоны нейронов ретикулярной формации моста идут в мозжечок, в спинной мозг (ретикулоспинальный путь). Последние активируют нейроны спинного мозга.

Ретикулярная формация моста влияет на кору большого мозга, вызывая ее пробуждение или сонное состояние. В ретикулярной формации моста находятся две группы ядер, которые относятся к общему дыхательному центру. Один центр активирует центр вдоха продолговатого мозга, другой — центр выдоха. Нейроны дыхательного центра, расположенные в мосте, адаптируют работу дыхательных клеток продолговатого мозга в соответствии с меняющимся состоянием организма.

### Средний мозг

Морфофункциональная организация. Средний мозг (*mesencephalon*) представлен четверохолмием и ножками мозга. Наиболее крупными ядрами среднего мозга являются красное ядро, черное вещество и ядра черепных (глазодвигательного и блокового) нервов, а также ядра ретикулярной формации.

Сенсорные функции. Реализуются за счет поступления в него зрительной, слуховой информации.

Проводниковая функция. Заключается в том, что через него проходят все восходящие пути к вышележащим таламусу (медиальная петля, спиноталамический

путь), большому мозгу и мозжечку. Нисходящие пути идут через средний мозг к продолговатому и спинному мозгу. Это пирамидный путь, корково-мостовые волокна, руброретикулоспинальный путь.

Двигательная функция. Реализуется за счет ядра блокового нерва (n. trochlearis), ядер глазодвигательного нерва (n. oculomotorius), красного ядра (nucleus ruber), черного вещества (substantia nigra).

Красные ядра располагаются в верхней части ножек мозга. Они связаны с корой большого мозга (нисходящие от коры пути), подкорковыми ядрами, мозжечком, спинным мозгом (красноядерно-спинномозговой путь). Базальные ганглии головного мозга, мозжечок имеют свои окончания в красных ядрах. Нарушение связей красных ядер с ретикулярной формацией продолговатого мозга ведет к децеребрационной ригидности. Это состояние характеризуется сильным напряжением мышц-разгибателей конечностей, шеи, спины. Основной причиной возникновения децеребрационной ригидности служит выраженное активирующее влияние латерального вестибулярного ядра (ядро Дейтерса) на мотонейроны разгибателей. Это влияние максимально в отсутствие тормозных влияний красного ядра и вышележащих структур, а также мозжечка. При перерезке мозга ниже ядра латерального вестибулярного нерва децеребрационная ригидность исчезает.

Красные ядра, получая информацию от двигательной зоны коры большого мозга, подкорковых ядер и мозжечка о готовящемся движении и состоянии опорно-двигательного аппарата, посылают корректирующие импульсы к мотонейронам спинного мозга по руброспинальному тракту и тем самым регулируют тонус мускулатуры, подготавливая его уровень к намечающемуся произвольному движению.

Другое функционально важное ядро среднего мозга — черное вещество — располагается в ножках мозга, регулирует акты жевания, глотания (их последовательность), обеспечивает точные движения пальцев кисти руки, например при письме. Нейроны этого ядра способны синтезировать медиатор дофамин, который поставляется аксональным транспортом к базальным ганглиям головного мозга. Поражение черного вещества приводит к нарушению пластического тонуса мышц. Тонкая регуляция пластического тонуса при игре на скрипке, письме, выполнении графических работ обеспечивается черным веществом. В то же время при длительном удержании определенной позы происходят пластические изменения в мышцах за счет изменения их коллоидных свойств, что обеспечивает наименьшие затраты энергии. Регуляция этого процесса осуществляется клетками черного вещества.

Нейроны ядер глазодвигательного и блокового нервов регулируют движение глаза вверх, вниз, наружу, к носу и вниз к углу носа. Нейроны добавочного ядра глазодвигательного нерва (ядро Якубовича) регулируют просвет зрачка и кривизну хрусталика.

Рефлекторные функции. Функционально самостоятельными структурами среднего мозга являются бугры четверохолмия. Верхние из них являются первичными подкорковыми центрами зрительного анализатора (вместе с латеральными коленчатыми телами промежуточного мозга), нижние — слухового (вместе с медиальными коленчатыми телами промежуточного мозга). В них происходит первичное переключение зрительной и слуховой информации. От бугров четверохолмия аксоны их нейронов идут к ретикулярной формации ствола, мотонейронам спинного мозга. Нейроны четверохолмия могут быть полимодальными и детекторными. В последнем случае они реагируют только на один признак раздражения, например смену света и темноты, направление движения светового источника и т. д. Основная функция бугров четверохолмия — организация реакции настораживания и так называемых старт-рефлексов на внезапные, еще не

распознанные, зрительные или звуковые сигналы. Активация среднего мозга в этих случаях через гипоталамус приводит к повышению тонуса мышц, учащению сокращений сердца; происходит подготовка к избеганию, к оборонительной реакции.

**Четверохолмие организует ориентировочные зрительные и слуховые рефлексy.**

**У человека четверохолмный рефлекс является сторожевым. В случаях повышенной возбудимости четверохолмий при внезапном звуковом или световом раздражении у человека возникает вздрагивание, иногда вскакивание на ноги, вскрикивание, максимально быстрое удаление от раздражителя, подчас безудержное бегство.**

**При нарушении четверохолмного рефлекса человек не может быстро переключаться с одного вида движения на другое. Следовательно, четверохолмия принимают участие в организации произвольных движений.**

### **Ретикулярная формация ствола мозга**

Ретикулярная формация (*formatio reticularis*; РФ) мозга представлена сетью нейронов с многочисленными диффузными связями между собой и практически со всеми структурами центральной нервной системы. РФ располагается в толще серого вещества продолговатого, среднего, промежуточного мозга и изначально связана с РФ спинного мозга. В связи с этим целесообразно ее рассмотреть как единую систему. Сетевые связи нейронов РФ между собой позволили Дейтерсу назвать ее ретикулярной формацией мозга.

РФ имеет прямые и обратные связи с корой большого мозга, базальными ганглиями, промежуточным мозгом, мозжечком, средним, продолговатым и спинным мозгом.

Основной функцией РФ является регуляция уровня активности коры большого мозга, мозжечка, таламуса, спинного мозга.

С одной стороны, генерализованный характер влияния РФ на многие структуры мозга дал основание считать ее неспецифической системой. Однако исследования с раздражением РФ ствола показали, что она может избирательно оказывать активирующее или тормозящее влияние на разные формы поведения, на сенсорные, моторные, висцеральные системы мозга. Сетевое строение обеспечивает высокую надежность функционирования РФ, устойчивость к повреждающим воздействиям, так как локальные повреждения всегда компенсируются за счет сохранившихся элементов сети. С другой стороны, высокая надежность функционирования РФ обеспечивается тем, что раздражение любой из ее частей отражается на активности всей РФ данной структуры за счет диффузности связей.

Большинство нейронов РФ имеет длинные дендриты и короткий аксон. Существуют гигантские нейроны с длинным аксоном, образующие пути из РФ в другие области мозга, например в нисходящем направлении, ретикулоспинальный и руброспинальный. Аксоны нейронов РФ образуют большое число коллатералей и синапсов, которые оканчиваются на нейронах различных отделов мозга. Аксоны нейронов РФ, идущие в кору большого мозга, заканчиваются здесь на дендритах I и II слоев.

Активность нейронов РФ различна и в принципе сходна с активностью нейронов других структур мозга, но среди нейронов РФ имеются такие, которые обладают устойчивой ритмической активностью, не зависящей от приходящих сигналов.

В то же время в РФ среднего мозга и моста имеются нейроны, которые в покое «молчат», т. е. не генерируют импульсы, но возбуждаются при стимуляции зрительных или слуховых рецепторов. Это так называемые специфические нейроны, обеспечивающие быструю реакцию на внезапные, неопознанные сигналы. Значительное число нейронов РФ являются полисенсорными.

В РФ продолговатого, среднего мозга и моста конвергируют сигналы различной сенсорности. На нейроны моста приходят сигналы преимущественно от соматосенсорных систем. Сигналы от зрительной и слуховой сенсорных систем в основном приходят на нейроны РФ среднего мозга.

РФ контролирует передачу сенсорной информации, идущей через ядра таламуса, за счет того, что при интенсивном внешнем раздражении нейроны неспецифических ядер таламуса затормаживаются, тем самым снимается их тормозящее влияние с релейных ядер того же таламуса и облегчается передача сенсорной информации в кору большого мозга.

В РФ моста, продолговатого, среднего мозга имеются нейроны, которые реагируют на болевые раздражения, идущие от мышц или внутренних органов, что создает общее диффузное дискомфортное, не всегда четко локализуемое, болевое ощущение «тупой боли».

Повторение любого вида стимуляции приводит к снижению импульсной активности нейронов РФ, т. е. процессы адаптации (привыкания) присущи и нейронам РФ ствола мозга.

РФ ствола мозга имеет прямое отношение к регуляции мышечного тонуса, поскольку на РФ ствола мозга поступают сигналы от зрительного и вестибулярного анализаторов и мозжечка. От РФ к мотонейронам спинного мозга и ядер черепных нервов поступают сигналы, организующие положение головы, туловища и т. д.

Ретикулярные пути, облегчающие активность моторных систем спинного мозга, берут начало от всех отделов РФ. Пути, идущие от моста, тормозят активность мотонейронов спинного мозга, иннервирующих мышцы-сгибатели, и активируют мотонейроны мышц-разгибателей. Пути, идущие от РФ продолговатого мозга, вызывают противоположные эффекты. Раздражение РФ приводит к тремору, повышению тонуса мышц. После прекращения раздражения вызванный им эффект сохраняется длительно, видимо, за счет циркуляции возбуждения в сети нейронов.

РФ ствола мозга участвует в передаче информации от коры большого мозга, спинного мозга к мозжечку и, наоборот, от мозжечка к этим же системам. Функция данных связей заключается в подготовке и реализации моторики, связанной с привыканием, ориентировочными реакциями, болевыми реакциями, организацией ходьбы, движениями глаз.

Влияния РФ можно разделить в целом на нисходящие и восходящие. В свою очередь каждое из этих влияний имеет тормозное и возбуждающее действие.

Восходящие влияния РФ на кору большого мозга повышают ее тонус, регулируют возбудимость ее нейронов, не изменяя специфику ответов на адекватные раздражения. РФ влияет на функциональное состояние всех сенсорных областей мозга, следовательно, она имеет значение в интеграции сенсорной информации от разных анализаторов.

РФ имеет прямое отношение к регуляции цикла бодрствование—сон. Стимуляция одних структур РФ приводит к развитию сна, стимуляция других вызывает пробуждение. Г. Мэгун и Д. Моруцци выдвинули концепцию, согласно которой все виды сигналов, идущих от периферических рецепторов, достигают по коллатералям РФ продолговатого мозга и моста, где переключаются на нейроны, дающие восходящие пути в таламус и затем в кору большого мозга.



Возбуждение РФ продолговатого мозга или моста вызывает синхронизацию активности коры большого мозга, появление медленных ритмов в ее электрических показателях, сонное торможение.

Возбуждение РФ среднего мозга вызывает противоположный эффект пробуждения: десинхронизацию электрической активности коры, появление быстрых низкоамплитудных  $\beta$ -подобных ритмов в электроэнцефалограмме.

Г. Бремер (1935) показал, что если перерезать мозг между передними и задними буграми четверохолмия, то животное перестает реагировать на все виды сигналов; если же перерезку произвести между продолговатым и средним мозгом (при этом РФ сохраняет связь с передним мозгом), то животное реагирует на свет, звук и другие сигналы. Следовательно, поддержание активного анализирующего состояния мозга возможно при сохранении связи с передним мозгом.

Реакция активации коры большого мозга наблюдается при раздражении РФ продолговатого, среднего, промежуточного мозга. В то же время раздражение некоторых ядер таламуса приводит к возникновению ограниченных локальных участков возбуждения, а не к общему ее возбуждению, как это бывает при раздражении других отделов РФ.

РФ ствола мозга может оказывать не только возбуждающее, но и тормозное влияние на активность коры мозга.

Нисходящие влияния РФ ствола мозга на регуляторную деятельность спинного мозга были установлены еще И. М. Сеченовым (1862). Им было показано, что при раздражении среднего мозга кристалликами соли у лягушки рефлекс отдергивания лапки возникает медленно, требуют более сильного раздражения или не появляются вообще, т. е. тормозятся.

Г. Мэгун (1945—1950), нанося локальные раздражения на РФ продолговатого мозга, нашел, что при раздражении одних точек тормозятся, становятся вялыми рефлекс сгибания передней лапы, коленный, роговичный. При раздражении РФ в других точках продолговатого мозга эти же рефлекс вызывались легче, были сильнее, т. е. их реализация облегчалась. По мнению Мэгун, тормозные влияния на рефлекс спинного мозга может оказывать только РФ продолговатого мозга, а облегчающие влияния регулируются всей РФ ствола и спинного мозга.

### **Промежуточный мозг**

Промежуточный мозг (diencephalon) интегрирует сенсорные, двигательные и вегетативные реакции, необходимые для целостной деятельности организма. Основными образованиями промежуточного мозга являются таламус, гипоталамус, который состоит из свода и эпифиза, и таламической области, которая включает в себя таламус, эпиталамус и метаталамус.

#### **Таламус**

**Таламус (thalamus, зрительный бугор) — структура, в которой происходит обработка и интеграция практически всех сигналов, идущих в кору большого мозга от спинного, среднего мозга, мозжечка, базальных ганглиев головного мозга.**

Морфофункциональная организация. В ядрах таламуса происходит переключение информации, поступающей от экстеро-, проприорецепторов и интероцепторов и начинаются таламокортикальные пути.

Учитывая, что коленчатые тела таламуса являются подкорковыми центрами зрения и слуха, а узел уздечки и переднее зрительное ядро участвуют в анализе обонятельных сигналов, можно утверждать, что зрительный бугор в целом является подкорковой

«станцией» для всех видов чувствительности. Здесь раздражения внешней и внутренней среды интегрируются, после чего поступают в кору большого мозга.

**Зрительный бугор является центром организации и реализации инстинктов, влечений, эмоций.** Возможность получать информацию о состоянии множества систем организма позволяет таламусу участвовать в регуляции и определении функционального состояния организма в целом (подтверждением тому служит наличие в таламусе около 120 разнофункциональных ядер). Ядра образуют своеобразные комплексы, которые можно разделить по признаку проекции в кору на 3 группы: передняя проецирует аксоны своих нейронов в поясную извилину коры большого мозга; медиальная — в лобную долю коры; латеральная — в теменную, височную, затылочную доли коры. По проекциям определяется и функция ядер. Такое деление не абсолютно, так как одна часть волокон от ядер таламуса идет в строго ограниченные корковые образования, другая — в разные области коры большого мозга.

Ядра таламуса функционально по характеру входящих и выходящих из них путей делятся на специфические, неспецифические и ассоциативные.

К специфическим ядрам относятся переднее вентральное, медиальное, вентролатеральное, постлатеральное, постмедиальное, латеральное и медиальное коленчатые тела. Последние относятся к подкорковым центрам зрения и слуха соответственно.

Основной функциональной единицей специфических таламических ядер являются «релейные» нейроны, у которых мало дендритов и длинный аксон; их функция заключается в переключении информации, идущей в кору большого мозга от кожных, мышечных и других рецепторов.

От специфических ядер информация о характере сенсорных стимулов поступает в строго определенные участки III—IV слоев коры большого мозга (соматотопическая локализация). Нарушение функции специфических ядер приводит к выпадению конкретных видов чувствительности, так как ядра таламуса, как и кора большого мозга, имеют соматотопическую локализацию. Отдельные нейроны специфических ядер таламуса возбуждаются рецепторами только своего типа. К специфическим ядрам таламуса идут сигналы от рецепторов кожи, глаз, уха, мышечной системы. Сюда же конвергируют сигналы от интерорецепторов зон проекции блуждающего и чревного нервов, гипоталамуса.

Латеральное коленчатое тело имеет прямые эфферентные связи с затылочной долей коры большого мозга и афферентные связи с сетчаткой глаза и с передними буграми четверохолмий. Нейроны латеральных коленчатых тел по-разному реагируют на цветовые раздражения, включение, выключение света, т. е. могут выполнять детекторную функцию.

В медиальное коленчатое тело (МКТ) поступают афферентные импульсы из латеральной петли и от нижних бугров четверохолмий. Эфферентные пути от медиальных коленчатых тел идут в височную зону коры большого мозга, достигая там первичной слуховой области коры. МКТ имеет четкую тонотопичность. Следовательно, уже на уровне таламуса обеспечивается пространственное распределение чувствительности всех сенсорных систем организма, в том числе сенсорных посылок от интерорецепторов сосудов, органов брюшной, грудной полостей.

Ассоциативные ядра таламуса представлены передним медиодорсальным, латеральным дорсальным ядрами и подушкой. Переднее ядро связано с лимбической корой (поясной извилиной), медиодорсальное — с лобной долей коры, латеральное

дорсальное — с теменной, подушка — с ассоциативными зонами теменной и височной долями коры большого мозга.

Основными клеточными структурами этих ядер являются мультиполярные, биполярные трехотростчатые нейроны, т. е. нейроны, способные выполнять полисенсорные функции. Ряд нейронов изменяет активность только при одновременном комплексном раздражении. На полисенсорных нейронах происходит конвергенция возбуждений разных модальностей, формируется интегрированный сигнал, который затем передается в ассоциативную кору мозга. Нейроны подушки связаны главным образом с ассоциативными зонами теменной и височной долей коры большого мозга, нейроны латерального ядра — с теменной, нейроны медиального ядра — с лобной долей коры большого мозга.

Неспецифические ядра таламуса представлены срединным центром, парацентральным ядром, центральным медиальным и латеральным, субмедиальным, вентральным передним, парафасцикулярным комплексами, ретикулярным ядром, перивентрикулярной и центральной серой массой. Нейроны этих ядер образуют свои связи по ретикулярному типу. Их аксоны поднимаются в кору большого мозга и контактируют со всеми ее слоями, образуя не локальные, а диффузные связи. К неспецифическим ядрам поступают связи из РФ ствола мозга, гипоталамуса, лимбической системы, базальных ганглиев, специфических ядер таламуса.

Возбуждение неспецифических ядер вызывает генерацию в коре специфической веретенообразной электрической активности, свидетельствующей о развитии сонного состояния. Нарушение функции неспецифических ядер затрудняет появление веретенообразной активности, т. е. развитие сонного состояния.

Сложное строение таламуса, наличие в нем взаимосвязанных специфических, неспецифических и ассоциативных ядер, позволяет ему организовывать такие двигательные реакции, как сосание, жевание, глотание, смех. Двигательные реакции интегрируются в таламусе с вегетативными процессами, обеспечивающими эти движения.

Конвергенцию сенсорных стимулов в таламус обуславливает возникновение так называемых таламических неукротимых болей, которые возникают при патологических процессах в самом таламусе.

### **Мозжечок**

**Мозжечок (cerebellum, малый мозг) — одна из интегративных структур головного мозга, принимающая участие в координации и регуляции произвольных, непроизвольных движений, в регуляции вегетативных и поведенческих функций.**

Особенности морфофункциональной организации и связи мозжечка. Реализация указанных функций обеспечивается следующими морфологическими особенностями мозжечка:

- 1) кора мозжечка построена достаточно однотипно, имеет стереотипные связи, что создает условия для быстрой обработки информации;
- 2) основной нейронный элемент коры — клетка Пуркинье, имеет большое количество входов и формирует единственный аксонный выход из мозжечка, коллатерали которого заканчиваются на ядерных его структурах;
- 3) на клетки Пуркинье проецируются практически все виды сенсорных раздражений: проприоцептивные, кожные, зрительные, слуховые, вестибулярные и др.;
- 4) выходы из мозжечка обеспечивают его связи с корой большого мозга, со стволовыми образованиями и спинным мозгом.

Мозжечок анатомически и функционально делится на старую, древнюю и новую части.

К старой части мозжечка (archicerebellum) — вестибулярный мозжечок — относится клочково-флоккулярная доля. Эта часть имеет наиболее выраженные связи с вестибулярным анализатором, что объясняет значение мозжечка в регуляции равновесия.

Древняя часть мозжечка (paleocerebellum) — спинальный мозжечок — состоит из участков червя и пирамиды мозжечка, язычка, околочлочкового отдела и получает информацию преимущественно от проприорецептивных систем мышц, сухожилий, надкостницы, оболочек суставов.

Новый мозжечок (neocerebellum) включает в себя кору полушарий мозжечка и участки червя; он получает информацию от коры, преимущественно по лобно-мостомозжечковому пути, от зрительных и слуховых рецептирующих систем, что свидетельствует об его участии в анализе зрительных, слуховых сигналов и организации на них реакции.

Кора мозжечка имеет специфическое, нигде в ЦНС не повторяющееся, строение. Верхний (I) слой коры мозжечка — молекулярный слой, состоит из параллельных волокон, разветвлений дендритов и аксонов II и III слоев. В нижней части молекулярного слоя встречаются корзинчатые и звездчатые клетки, которые обеспечивают взаимодействие клеток Пуркинье.

Средний (II) слой коры образован клетками Пуркинье, выстроенными в один ряд и имеющими самую мощную в ЦНС дендритную систему. На дендритном поле одной клетки Пуркинье может быть до 60 000 синапсов. Следовательно, эти клетки выполняют задачу сбора, обработки и передачи информации. Аксоны клеток Пуркинье являются единственным путем, с помощью которого кора мозжечка передает информацию в его ядра и ядра структуры большого мозга.

Под II слоем коры (под клетками Пуркинье) лежит гранулярный (III) слой, состоящий из клеток-зерен, число которых достигает 10 млрд. Аксоны этих клеток поднимаются вверх, Т-образно делятся на поверхности коры, образуя дорожки контактов с клетками Пуркинье. Здесь же лежат клетки Гольджи.

Из мозжечка информация уходит через верхние и нижние ножки. Через верхние ножки сигналы идут в таламус, в мост, красное ядро, ядра ствола мозга, в ретикулярную формацию среднего мозга. Через нижние ножки мозжечка сигналы идут в продолговатый мозг к его вестибулярным ядрам, оливам, ретикулярной формации. Средние ножки мозжечка связывают новый мозжечок с лобной долей мозга.

Импульсная активность нейронов регистрируется в слое клеток Пуркинье и гранулярном слое, причем частота генерации импульсов этих клеток колеблется от 20 до 200 в секунду. Клетки ядер мозжечка генерируют импульсы значительно реже — 1—3 импульса в секунду.

Стимуляция верхнего слоя коры мозжечка приводит к длительному (до 200 мс) торможению активности клеток Пуркинье. Такое же их торможение возникает при световых и звуковых сигналах. Суммарные изменения электрической активности коры мозжечка на раздражение чувствительного нерва любой мышцы выглядят в форме позитивного колебания (торможение активности коры, гиперполяризация клеток Пуркинье), которое наступает через 15—20 мс и длится 20—30 мс, после чего возникает волна возбуждения, длящаяся до 500 мс (деполяризация клеток Пуркинье).

В кору мозжечка от кожных рецепторов, мышц, суставных оболочек, надкостницы сигналы поступают по так называемым спинно-мозжечковым трактам: по заднему (дорсальному) и переднему (вентральному). Эти пути к мозжечку проходят через нижнюю оливу продолговатого мозга. От клеток оливы идут так называемые лазающие волокна, которые ветвятся на дендритах клеток Пуркинье.

Ядра моста посылают афферентные пути в мозжечок, образующие мшистые волокна, которые оканчиваются на клетках-зернах III слоя коры мозжечка. Между мозжечком и голубоватым местом среднего мозга существует афферентная связь с помощью адренергических волокон. Эти волокна способны диффузно выбрасывать норадреналин в межклеточное пространство коры мозжечка, тем самым гуморально изменяют состояние возбудимости его клеток.

Аксоны клеток III слоя коры мозжечка вызывают торможение клеток Пуркинье и клеток-зерен своего же слоя.

Клетки Пуркинье в свою очередь тормозят активность нейронов ядер мозжечка. Ядра мозжечка имеют высокую тоническую активность и регулируют тонус ряда моторных центров промежуточного, среднего, продолговатого, спинного мозга.

Подкорковая система мозжечка состоит из трех функционально разных ядерных образований: ядра шатра, пробковидного, шаровидного и зубчатого ядра.

Ядро шатра получает информацию от медиальной зоны коры мозжечка и связано с ядром Дейтерса и РФ продолговатого и среднего мозга. Отсюда сигналы идут по ретикулоспинальному пути к мотонейронам спинного мозга.

Промежуточная кора мозжечка проецируется на пробковидное и шаровидное ядра. От них связи идут в средний мозг к красному ядру, далее в спинной мозг по руброспинальному пути. Второй путь от промежуточного ядра идет к таламусу и далее в двигательную зону коры большого мозга.

Зубчатое ядро, получая информацию от латеральной зоны коры мозжечка, связано с таламусом, а через него — с моторной зоной коры большого мозга.

**Мозжечковый контроль двигательной активности. Афферентные сигналы из мозжечка к спинному мозгу регулируют силу мышечных сокращений, обеспечивают способность к длительному тоническому сокращению мышц, способность сохранять оптимальный тонус мышц в покое или при движениях, соразмерять произвольные движения с целью этого движения, быстро переходить от сгибания к разгибанию и наоборот.**

**Мозжечок обеспечивает синергию сокращений разных мышц при сложных движениях. Например, делая шаг при ходьбе, человек заносит вперед ногу, одновременно центр тяжести туловища переносится вперед при участии мышц спины. В тех случаях, когда мозжечок не выполняет своей регуляторной функции, у человека наблюдаются расстройства двигательных функций, что выражается следующими симптомами.**

1) астения (astenia — слабость) — снижение силы мышечного сокращения, быстрая утомляемость мышц;

2) астазия (astasia, от греч. а — не, stasia — стояние) — утрата способности к длительному сокращению мышц, что затрудняет стояние, сидение и т. д.;

3) дистония (dystonia — нарушение тонуса) — непроизвольное повышение или понижение тонуса мышц;

4) тремор (tremor — дрожание) — дрожание пальцев рук, кистей, головы в покое; этот тремор усиливается при движении;

5) дисметрия (dismetria — нарушение меры) — расстройство равномерности движений, выражающееся либо в излишнем, либо недостаточном движении. Больной пытается взять предмет со стола и пронесет руку за предмет (гиперметрия) или не доносит ее до предмета (гипометрия);

6) атаксия (ataksia, от греч. а — отрицание, taksia — порядок) — нарушение координации движений. Здесь ярче всего проявляется невозможность выполнения

движений в нужном порядке, в определенной последовательности. Проявлениями атаксии являются также адиадохокинез, асинергия, пьяная-шаткая походка. При адиадохокинезе человек не способен быстро вращать ладони вниз—вверх. При асинергии мышц он не способен сесть из положения лежа без помощи рук. Пьяная походка характеризуется тем, что человек ходит, широко расставив ноги, шатаясь из стороны в сторону от линии ходьбы. **Врожденных двигательных актов у человека не так уж много (например, сосание), большинство же движений он выучивает в течение жизни и они становятся автоматическими (ходьба, письмо и т.д.). Когда нарушается функция мозжечка, движения становятся неточными, негармоничными, разбросанными, часто не достигают цели.**

Данные о том, что повреждение мозжечка ведет к расстройствам движений, которые были приобретены человеком в результате обучения, позволяют сделать вывод, что само обучение шло с участием мозжечковых структур, а следовательно, мозжечок принимает участие в организации процессов высшей нервной деятельности;

7) дизартрия (disartria) — расстройство организации речевой моторики. При повреждении мозжечка речь больного становится растянутой, слова иногда произносятся как бы толчками (скандированная речь).

При повреждении мозжечка наблюдается повышение тонуса мышц-разгибателей. Регуляция мышечного тонуса с помощью мозжечка происходит следующим образом: проприоцептивные сигналы о тонусе мышц поступают в область червя и клочково-узелковую долю, отсюда — в ядро шатра, далее — к ядру преддверия и РФ продолговатого и среднего мозга и, наконец, по ретикулярно- и вестибулоспинальным путям к нейронам передних рогов спинного мозга, иннервирующих мышцы, от которых поступили сигналы. Следовательно, регуляция мышечного тонуса реализуется по принципу обратной связи.

Следует отметить, что характер влияния на тонус мышц определяется частотой генерации импульсов нейронов ядра шатра. При высокой частоте (30—300 имп/с) тонус мышц-разгибателей снижается, при низкой (2—10 имп/с) — увеличивается.

Промежуточная область коры мозжечка получает информацию по спинальным трактам от двигательной области коры большого мозга (прецентральной извилины), по коллатералиям пирамидного пути, идущего в спинной мозг. Коллатерали заходят в мост, а оттуда — в кору мозжечка. Следовательно, за счет коллатералей мозжечок получает информацию о готовящемся произвольном движении, и возможность участвовать в обеспечении тонуса мышц, необходимого для реализации этого движения.

Латеральная кора мозжечка получает информацию из двигательной области коры большого мозга. В свою очередь латеральная кора посылает информацию в зубчатое ядро мозжечка, отсюда по мозжечково-кортикальному пути в сенсомоторную область коры большого мозга (постцентральная извилина), а через мозжечково-рубральную путь к красному ядру и от него по руброспинальному пути к передним рогам спинного мозга. Параллельно сигналы по пирамидному пути идут к тем же передним рогам спинного мозга.

**Таким образом, мозжечок, получив информацию о готовящемся движении, корректирует программу подготовки этого движения в коре и одновременно готовит тонус мускулатуры для реализации этого движения через спинной мозг.**

Изменение тонуса мышц после повреждения мозжечка обусловлено тем, что исчезает торможение лабиринтных и миотатических рефлексов, которое в норме осуществляется мозжечком. В норме вестибулярные ядра активируют мотонейроны спинного мозга мышц-разгибателей, а мозжечок тормозит активность нейронов

преддверного ядра. При повреждении мозжечка вестибулярные ядра бесконтрольно активируют мотонейроны передних рогов спинного мозга, в результате повышается тонус мышц-разгибателей конечностей.

При повреждении мозжечка усиливаются и проприоцептивные рефлексы спинного мозга (рефлексы, вызываемые при раздражении рецепторов сухожилий, мышц, надкостницы, оболочек суставов), но в этом случае снимается тормозное влияние на мотонейроны спинного мозга ретикулярной формации продолговатого мозга.

В норме мозжечок активирует пирамидные нейроны коры большого мозга, которые тормозят активность мотонейронов спинного мозга. Чем больше мозжечок активирует пирамидные нейроны коры, тем более выражено торможение мотонейронов спинного мозга. При повреждении мозжечка это торможение исчезает, так как активация пирамидных клеток прекращается.

Таким образом, в случае повреждения мозжечка активируются нейроны вестибулярных ядер и ретикулярной формации продолговатого мозга, которые активируют мотонейроны спинного мозга. Одновременно активность пирамидных нейронов снижается, а следовательно, снижается их тормозное влияние на те же мотонейроны спинного мозга. В итоге, получая возбуждающие сигналы от продолговатого мозга при одновременном уменьшении тормозных влияний от коры большого мозга (после повреждения структур мозжечка), мотонейроны спинного мозга активируются и вызывают гипертонус мышц.

Взаимодействие мозжечка и коры большого мозга. Это взаимодействие организовано соматотопически. Функционально мозжечок может оказывать облегчающее, тормозящее и компенсаторное влияние на реализацию функций коры большого мозга.

Роль взаимодействия лобной доли коры большого мозга с мозжечком хорошо проявляется при частичных повреждениях мозжечка. Одномоментное удаление мозжечка приводит к гибели человека, в то же время, если удаляется часть мозжечка, это вмешательство, как правило, не смертельно. После операции частичного удаления мозжечка возникают симптомы его повреждения (тремор, атаксия, астения и т. д.), которые затем исчезают. Если на фоне исчезновения мозжечковых симптомов нарушается функция лобных долей мозга, то мозжечковые симптомы возникают вновь. Следовательно, кора лобных долей большого мозга компенсирует расстройства, вызываемые повреждением мозжечка. Механизм данной компенсации реализуется через лобно-мостомозжечковый тракт.

Мозжечок за счет своего влияния на сенсомоторную область коры может изменять уровень тактильной, температурной, зрительной чувствительности. Оказалось, что повреждение мозжечка снижает уровень восприятия критической частоты мельканий света (наименьшая частота мельканий, при которой световые стимулы воспринимаются не как отдельные вспышки, а как непрерывный свет).

Удаление мозжечка приводит к ослаблению силы процессов возбуждения и торможения, нарушению баланса между ними, развитию инертности. Выработка двигательных условных рефлексов после удаления мозжечка затрудняется, особенно в случаях формирования локальной, изолированной двигательной реакции. Точно так же замедляется выработка пищевых условных рефлексов, увеличивается скрытый (латентный) период их вызова.

Влияние мозжечка на вегетативные функции. Мозжечок оказывает угнетающее и стимулирующее влияние на работу сердечнососудистой, дыхательной, пищеварительной и других систем организма. В результате двойственного влияния мозжечок стабилизирует, оптимизирует функции систем организма.

Сердечно-сосудистая система реагирует на раздражение мозжечка либо усилением (например, прессорные рефлексы), либо снижением этой реакции. Направленность реакции зависит от фона, на котором она вызывается. При раздражении мозжечка высокое кровяное давление снижается, а исходное низкое — повышается. Раздражение мозжечка на фоне учащенного дыхания (гиперпноэ) снижает частоту дыхания. При этом одностороннее раздражение мозжечка вызывает на своей стороне снижение, а на противоположной — повышение тонуса дыхательных мышц.

Удаление или повреждение мозжечка приводит к уменьшению тонуса мускулатуры кишечника, из-за низкого тонуса нарушается эвакуация содержимого желудка и кишечника. Нарушается также нормальная динамика секреции и всасывания в желудке и кишечнике.

Обменные процессы при повреждении мозжечка идут более интенсивно, гипергликемическая реакция (увеличение количества глюкозы в крови) на введение глюкозы в кровь или на прием ее с пищей возрастает и сохраняется дольше, чем в норме, ухудшается аппетит, наблюдается исхудание, замедляется заживление ран, волокна скелетных мышц подвергаются жировому перерождению.

При повреждении мозжечка нарушается генеративная функция, что проявляется в нарушении последовательности процессов родовой деятельности. При возбуждении или повреждении мозжечка мышечные сокращения, сосудистый тонус, обмен веществ и т. д. реагируют так же, как при активации или повреждении симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Таким образом, **мозжечок принимает участие в различных видах деятельности организма: моторной, соматической, вегетативной, сенсорной, интегративной и т. д.** Однако эти функции мозжечок реализует через другие структуры центральной нервной системы. Мозжечок выполняет функцию оптимизации отношений между различными отделами нервной системы, что реализуется, с одной стороны, активацией отдельных центров, с другой — удержанием этой активности в определенных рамках возбуждения, лабильности и т. д. После частичного повреждения мозжечка могут сохраняться все функции организма, но сами функции, порядок их реализации, количественное соответствие потребностям трофики организма нарушаются.

#### Лимбическая система

Лимбическая система представляет собой функциональное объединение структур мозга, участвующих в организации эмоционально-мотивационного поведения, таких как пищевая, половая, оборонительный инстинкты. Эта система участвует в организации цикла бодрствование—сон.

Лимбическая система как филогенетически древнее образование оказывает регулирующее влияние на кору большого мозга и подкорковые структуры, устанавливая необходимое соответствие уровней их активности.

Морфофункциональная организация. Структуры лимбической системы включают в себя 3 комплекса. Первый комплекс — древняя кора (препериформная, периамигдаллярная, диагональная кора), обонятельные луковицы, обонятельный бугорок, прозрачная перегородка.

Вторым комплексом структур лимбической системы является старая кора, куда входят гиппокамп, зубчатая фасция, поясная извилина.

Третий комплекс лимбической системы — структуры островковой коры, парагиппокамповая извилина.



И, наконец, в лимбическую систему включают подкорковые структуры: миндалевидные тела, ядра прозрачной перегородки, переднее таламическое ядро, сосцевидные тела.

Особенностью лимбической системы является то, что между ее структурами имеются простые двусторонние связи и сложные пути, образующие множество замкнутых кругов. Такая организация создает условия для длительного циркулирования одного и того же возбуждения в системе и тем самым для сохранения в ней единого состояния и навязывание этого состояния другим системам мозга.

Считается, что образная (иконическая) память формируется кортико-лимбико-таламо-кортикальным кругом. Круги разного функционального назначения связывают лимбическую систему со многими структурами центральной нервной системы, что позволяет последней реализовать функции, специфика которых определяется включенной дополнительной структурой.

Например, включение хвостатого ядра в один из кругов лимбической системы определяет ее участие в организации тормозных процессов высшей нервной деятельности.

Большое количество связей в лимбической системе, своеобразное круговое взаимодействие ее структур создают благоприятные условия для реверберации возбуждения по коротким и длинным кругам. Это, с одной стороны, обеспечивает функциональное взаимодействие частей лимбической системы, с другой — создает условия для запоминания. Обилие связей лимбической системы со структурами центральной нервной системы затрудняет выделение функций мозга, в которых она не принимала бы участия. Так, лимбическая система имеет отношение к регулированию уровня реакции автономной, соматической систем при эмоционально-мотивационной деятельности, регулированию уровня внимания, восприятия, воспроизведения эмоционально значимой информации. Лимбическая система определяет выбор и реализацию адаптационных форм поведения, динамику врожденных форм поведения, поддержание гомеостаза, генеративных процессов. Наконец, она обеспечивает создание эмоционального фона, формирование и реализацию процессов высшей нервной деятельности.

Нужно отметить, что древняя и старая кора лимбической системы имеет прямое отношение к обонятельной функции. В свою очередь обонятельный анализатор, как самый древний из анализаторов, является неспецифическим активатором всех видов деятельности коры большого мозга.

Некоторые авторы называют лимбическую систему висцеральным мозгом, т. е. структурой ЦНС, участвующей в регуляции деятельности внутренних органов. И действительно, миндалевидные тела, прозрачная перегородка, обонятельный мозг при их возбуждении изменяют активность вегетативных систем организма в соответствии с условиями окружающей среды. Это стало возможно благодаря установлению морфологических и функциональных связей с более молодыми образованиями мозга, обеспечивающими взаимодействие экстероцептивных, интероцептивных систем и коры височной доли.

Наиболее полифункциональными образованиями лимбической системы являются гиппокамп и миндалевидные тела. Физиология этих структур наиболее изучена.

#### Гиппокамп

Гиппокамп (*hippocampus*) расположен в глубине височных долей мозга и является основной структурой лимбической системы. Морфологически гиппокамп представлен стереотипно повторяющимися модулями, связанными между собой и с другими структурами.

Модульное строение обуславливает способность гиппокампа генерировать высокоамплитудную ритмическую активность. Связь модулей создает условие циркулирования активности в гиппокампе при обучении. При этом возрастает амплитуда синаптических потенциалов, увеличиваются нейросекреция клеток гиппокампа, число шипиков на дендритах его нейронов, что свидетельствует о переходе потенциальных синапсов в активные. Многочисленные связи гиппокампа со структурами как лимбической системы, так и других отделов мозга определяют его многофункциональность.

Выраженными и специфическими являются электрические процессы в гиппокампе. Активность здесь чаще всего характеризуется быстрыми бета-ритмами (14—30 в секунду) и медленными тета-ритмами (4—7 в секунду).

Если с помощью фармакологических методов в новой коре ослабить десинхронизацию на новое раздражение, то в гиппокампе затрудняется возникновение тета-ритма. Раздражение ретикулярной формации ствола мозга усиливает выраженность тета-ритма в гиппокампе и высокочастотных ритмов в новой коре.

Значение тета-ритма заключается в том, что он отражает реакцию гиппокампа, а тем самым — его участие в ориентировочном рефлексе, реакциях настороженности, повышения внимания, в динамике обучения. Тета-ритм в гиппокампе наблюдается при высоком уровне эмоционального напряжения — страхе, агрессии, голоде, жажде. Вызванная активность в гиппокампе возникает на раздражение различных рецепторов и любой из структур лимбической системы. Разносенсорные проекционные зоны в гиппокампе перекрываются. Это обусловлено тем, что большинство нейронов гиппокампа характеризуется полисенсорностью, т. е. способностью реагировать на световые, звуковые и другие виды раздражений.

Нейроны гиппокампа отличаются выраженной фоновой активностью. В ответ на сенсорное раздражение реагирует до 60% нейронов гиппокампа. Особенность строения гиппокампа, взаимосвязанные модули обуславливают цикл генерирования возбуждения в нем, что выражается в длительной реакции (до 12 с) нейронов на однократный короткий стимул.

Повреждение гиппокампа у человека нарушает память на события, близкие к моменту повреждения (ретроантероградная амнезия). Нарушаются запоминание, обработка новой информации, различие пространственных сигналов. Повреждение гиппокампа ведет к снижению эмоциональности, инициативности, замедлению скорости основных нервных процессов, повышаются пороги вызова эмоциональных реакций.

#### Миндалевидное тело

Миндалевидное тело (*corpus amygdaloideum*), миндалина — подкорковая структура лимбической системы, расположенная в глубине височной доли мозга. Нейроны миндалины разнообразны по форме, функциям и нейрохимическим процессам в них. Функции миндалины связаны с обеспечением оборонительного поведения, вегетативными, двигательными, эмоциональными реакциями, мотивацией условнорефлекторного поведения.

Электрическая активность миндалин характеризуется разноамплитудными и разночастотными колебаниями. Фоновые ритмы могут коррелировать с ритмом дыхания, сердечных сокращений.

Миндалины реагируют многими своими ядрами на зрительные, слуховые, интероцептивные, обонятельные, кожные раздражения, причем все эти раздражения вызывают изменение активности любого из ядер миндалины, т. е. ядра миндалины

полисенсорны. Реакция ядра на внешние раздражения длится, как правило, до 85 мс, т. е. значительно меньше, чем реакция на подобные же раздражения новой коры.

Нейроны имеют хорошо выраженную спонтанную активность, которая может быть усилена или заторможена сенсорными раздражениями. Многие нейроны полимодальны и полисенсорны и активируются синхронно с тета-ритмом.

Раздражение ядер миндалевидного тела создает выраженный парасимпатический эффект на деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной систем, приводит к понижению (редко к повышению) кровяного давления, урежению сердечного ритма, нарушению проведения возбуждения по проводящей системе сердца, возникновению аритмий и экстрасистол. При этом сосудистый тонус может не изменяться.

Урежение ритма сокращений сердца при воздействии на миндалины отличается длительным скрытым периодом и имеет длительное последствие.

Раздражение ядер миндалины вызывает угнетение дыхания, иногда кашлевую реакцию.

При искусственной активации миндалины появляются реакции принюхивания, облизывания, жевания, глотания, саливации, изменения перистальтики тонкой кишки, причем эффекты наступают с большим латентным периодом (до 30—45 с после раздражения). Стимуляция миндалин на фоне активных сокращений желудка или кишечника тормозит эти сокращения.

Разнообразные эффекты раздражения миндалин обусловлены их связью с гипоталамусом, который регулирует работу внутренних органов.

Повреждение миндалины у животных снижает адекватную подготовку автономной нервной системы к организации и реализации поведенческих реакций, приводит к гиперсексуальности, исчезновению страха, успокоению, неспособности к ярости и агрессии. Животные становятся доверчивыми. Например, обезьяны с поврежденной миндалиной спокойно подходят к гадюке, вызывавшей ранее у них ужас, бегство. Видимо, в случае повреждения миндалины исчезают некоторые врожденные безусловные рефлексы, реализующие память об опасности.

#### Гипоталамус

Гипоталамус (hypothalamus, подбугорье) — структура промежуточного мозга, входящая в лимбическую систему, организующая эмоциональные, поведенческие, гомеостатические реакции организма.

Морфофункциональная организация. Гипоталамус имеет большое число нервных связей с корой большого мозга, подкорковыми узлами, зрительным бугром, средним мозгом, мостом, продолговатым и спинным мозгом.

В состав гипоталамуса входят серый бугор, воронка с нейрогипофизом и сосцевидные тела. Морфологически в нейронных структурах гипоталамуса можно выделить около 50 пар ядер, имеющих свою специфическую функцию. Топографически эти ядра можно объединить в 5 групп: 1) преоптическая группа имеет выраженные связи с конечным мозгом и делится на медиальное и латеральное преоптические ядра; 2) передняя группа, в состав которой входят супраоптическое, паравентрикулярные ядра; 3) средняя группа состоит из нижнемедиального и верхнемедиального ядер; 4) наружная группа включает в себя латеральное гипоталамическое поле и серобугорные ядра; 5) задняя группа сформирована из медиальных и латеральных ядер сосцевидных тел и заднего гипоталамического ядра.

**Ядра гипоталамуса имеют мощное кровоснабжение**, подтверждением чему служит тот факт, что ряд ядер гипоталамуса обладает изолированным дублирующим кровоснабжением из сосудов артериального круга большого мозга (виллизиев круг). На 1

мм<sup>2</sup> площади гипоталамуса приходится до 2600 капилляров, в то время как на той же площади V слоя предцентральной извилины (моторной коры) их 440, в гиппокампе — 350, в бледном шаре — 550, в затылочной доле коры большого мозга (зрительной коре) — 900. Капилляры гипоталамуса высокопроницаемы для крупномолекулярных белковых соединений, к которым относятся нуклеопротеиды, что объясняет высокую чувствительность гипоталамуса к нейровирусным инфекциям, интоксикациям, гуморальным сдвигам.

**У человека гипоталамус окончательно созревает к возрасту 13—14 лет, когда заканчивается формирование гипоталамо-гипофизарных нейросекреторных связей.** За счет мощных афферентных связей с обонятельным мозгом, базальными ганглиями, таламусом, гиппокампом, корой большого мозга гипоталамус получает информацию о состоянии практически всех структур мозга. В то же время гипоталамус посылает информацию к таламусу, ретикулярной формации, вегетативным центрам ствола мозга и спинного мозга.

Нейроны гипоталамуса имеют особенности, которые и определяют специфику функций самого гипоталамуса. К этим особенностям относятся чувствительность нейронов к составу омывающей их крови, отсутствие гематоэнцефалического барьера между нейронами и кровью, способность нейронов к нейросекреции пептидов, нейромедиаторов и др.

Роль гипоталамуса в регуляции вегетативных функций.

Влияние на симпатическую и парасимпатическую регуляцию позволяет гипоталамусу воздействовать на вегетативные функции организма гуморальным и нервным путями.

Раздражение ядер передней группы сопровождается парасимпатическими эффектами. Раздражение ядер задней группы вызывает симпатические эффекты в работе органов. Стимуляция ядер средней группы приводит к снижению влияния симпатического отдела автономной нервной системы. Указанное распределение функций гипоталамуса не абсолютно. Все структуры гипоталамуса способны в разной степени вызывать симпатические и парасимпатические эффекты. Следовательно, между структурами гипоталамуса существуют функциональные взаимодополняющие, взаимокompенсирующие отношения.

В целом за счет большого количества связей, полифункциональности структур гипоталамус выполняет интегрирующую функцию вегетативной, соматической и эндокринной регуляции, что проявляется и в организации его ядрами ряда конкретных функций. Так, в гипоталамусе располагаются центры гомеостаза, теплорегуляции, голода и насыщения, жажды и ее удовлетворения, полового поведения, страха, ярости, регуляции цикла бодрствование—сон. Все эти центры реализуют свои функции путем активации или торможения автономного (вегетативного) отдела нервной системы, эндокринной системы, структур ствола и переднего мозга. Нейроны ядер передней группы гипоталамуса продуцируют вазопрессин, или антидиуретический гормон (АДГ), окситоцин и другие пептиды, которые по аксонам попадают в заднюю долю гипофиза — нейрогипофиз.

Нейроны ядер срединной группы гипоталамуса продуцируют так называемые релизинг-факторы (либерины) и ингибирующие факторы (статины), которые регулируют активность передней доли гипофиза — аденогипофиз. В нем образуются такие вещества, как соматотропный, тиреотропный и другие гормоны. Наличие такого набора пептидов в структурах гипоталамуса свидетельствует о присущей им нейросекреторной функции.

Они также обладают детектирующей функцией: реагируют на изменения температуры крови, электролитного состава и осмотического давления плазмы, количества и состав гормонов крови.

Олдс (Olds) описал поведение крыс, которым вживляли электроды в ядра гипоталамуса и давали возможность самостоятельно стимулировать эти ядра. Оказалось, что стимуляция некоторых ядер приводила к негативной реакции. Животные после однократной самостимуляции больше не подходили к педали, замыкающей стимулирующий ток. При самостимуляции других ядер животные нажимали на педаль часами, не обращая внимания на пищу, воду и др.

Исследования Дельгадо (Delgado) во время хирургических операций показали, что у человека раздражение аналогичных участков вызывало эйфорию, эротические переживания. В клинике показано также, что патологические процессы в гипоталамусе могут сопровождаться ускорением полового созревания, нарушением менструального цикла, половой функции.

Раздражение передних отделов гипоталамуса может вызывать у животных пассивно-оборонительную реакцию, ярость страх, а раздражение заднего гипоталамуса вызывает активную агрессию.

Раздражение заднего гипоталамуса приводит к экзофтальму, расширению зрачков, повышению кровяного давления, сужению просвета артериальных сосудов, сокращениям желчного, мочевого пузыря. Могут возникать взрывы ярости с описанными симпатическими проявлениями. Уколы в области гипоталамуса вызывают глюкозурию, полиурию. В ряде случаев раздражение вызывало нарушение теплорегуляции: животные становились пойкилотермными, у них не возникало лихорадочное состояние.

**Гипоталамус является также центром регуляции цикла бодрствование — сон. При этом задний гипоталамус активизирует бодрствование, стимуляция переднего вызывает сон. Повреждение заднего гипоталамуса может вызвать так называемый летаргический сон.**

Особое место в функциях гипоталамуса занимает регуляция деятельности гипофиза.

В гипоталамусе и гипофизе образуются также нейрорегуляторные пептиды — энкефалины, эндорфины, обладающие морфиноподобным действием и способствующие снижению стресса и т. д.

#### Базальные ядра

Базальные (подкорковые) ядра (*nuclei basales*) головного мозга располагаются под белым веществом внутри переднего мозга, преимущественно в лобных долях. К базальным ядрам относят хвостатое ядро (*nucleus caudatus*), скорлупу (*putamen*), ограду (*claustrum*), бледный шар (*globus pallidus*).

#### Хвостатое ядро. Скорлупа

Хвостатое ядро (*nucleus caudatus*) и скорлупа (*putamen*) являются эволюционно более поздними, чем бледный шар, образованиями и функционально оказывают на него тормозящее влияние.

Хвостатое ядро и скорлупа имеют сходное гистологическое строение. Их нейроны относятся ко II типу клеток Гольджи, т. е. имеют короткие дендриты, тонкий аксон; их размер до 20 мк. Этих нейронов в 20 раз больше, чем нейронов Гольджи I типа, имеющих разветвленную сеть дендритов и размер около 50 мк.

Функции любых образований головного мозга определяются прежде всего их связями, которых у базальных ядер достаточно много. Эти связи имеют четкую направленность и функциональную очерченность.

Хвостатое ядро и скорлупа получают нисходящие связи преимущественно от экстрапирамидной коры через подмозолистый пучок. Другие поля коры большого мозга также посылают большое количество аксонов к хвостатому ядру и скорлупе.

Основная часть аксонов хвостатого ядра и скорлупы идет к бледному шару, отсюда — к таламусу и только от него — к сенсорным полям. Следовательно, между этими образованиями имеется замкнутый круг связей. Хвостатое ядро и скорлупа имеют также функциональные связи со структурами, лежащими вне этого круга: с черной субстанцией, красным ядром, люисовым телом, ядрами преддверия, мозжечком,  $\gamma$ -клетками спинного мозга.

Обилие и характер связей хвостатого ядра и скорлупы свидетельствуют об их участии в интегративных процессах, организации и регуляции движений, регуляции работы вегетативных органов.

Раздражение поля 8 коры большого мозга вызывает возбуждение нейронов хвостатого ядра, а поля 6 — возбуждение нейронов хвостатого ядра и скорлупы. Одинокое раздражение сенсомоторной области коры большого мозга может вызывать возбуждение или торможение активности нейронов хвостатого ядра. Эти реакции возникают через 10—20 мс, что свидетельствует о прямых и опосредованных связях коры большого мозга с хвостатым ядром.

Медиальные ядра таламуса имеют прямые связи с хвостатым ядром, свидетельством чего служит реакция его нейронов, наступающая через 2—4 мс после раздражения таламуса.

Реакцию нейронов хвостатого ядра вызывают раздражения кожи, световые, звуковые стимулы.

Во взаимодействиях хвостатого ядра и бледного шара превалируют тормозные влияния. Если раздражать хвостатое ядро, то большая часть нейронов бледного шара тормозится, а меньшая возбуждается. В случае повреждения хвостатого ядра у животного появляется двигательная гиперактивность.

Взаимодействие черного вещества и хвостатого ядра основано на прямых и обратных связях между ними. Установлено, что стимуляция хвостатого ядра усиливает активность нейронов черного вещества. Стимуляция черного вещества приводит к увеличению, а разрушение — к уменьшению количества дофамина в хвостатом ядре. Установлено, что дофамин синтезируется в клетках черного вещества, а затем со скоростью 0,8 мм/ч транспортируется к синапсам нейронов хвостатого ядра. В хвостатом ядре в 1 г нервной ткани накапливается до 10 мкг дофамина, что в 6 раз больше, чем в других отделах переднего мозга, бледном шаре, в 19 раз больше, чем в мозжечке. Благодаря дофамину проявляется растормаживающий механизм взаимодействия хвостатого ядра и бледного шара.

При недостатке дофамина в хвостатом ядре (например, при дисфункции черного вещества) бледный шар растормаживается, активизирует спинно-стволовые системы, что приводит к двигательным нарушениям в виде ригидности мышц.

Кортико-стриарные связи топически локализованы. Так, передние области мозга связаны с головкой хвостатого ядра. Патология, возникающая в одной из взаимосвязанных областей кора — хвостатое ядро, функционально компенсируется сохранившейся структурой.

Хвостатое ядро и бледный шар принимают участие в таких интегративных процессах, как условнорефлекторная деятельность, двигательная активность. Это выявляется при стимуляции хвостатого ядра, скорлупы и бледного шара, деструкции и при регистрации электрической активности.

Прямое раздражение некоторых зон хвостатого ядра вызывает поворот головы в сторону, противоположную раздражаемому полушарию, животное начинает двигаться по кругу, т. е. возникает так называемая циркуляторная реакция.

Раздражение других областей хвостатого ядра и скорлупы вызывает прекращение всех видов активности человека или животного: ориентировочной, эмоциональной, двигательной, пищевой. При этом в коре большого мозга наблюдается медленноволновая активность.

У человека стимуляция хвостатого ядра во время нейрохирургической операции нарушает речевой контакт с больным: если больной что-то говорил, то он замолкает, а после прекращения раздражения не помнит, что к нему обращались. В случаях травм головного мозга с раздражением головки хвостатого ядра у больных отмечается ретро-, антеро- или ретроантероградная амнезия.

У таких животных, как обезьяны, раздражения хвостатого ядра на разных этапах реализации условного рефлекса приводят к торможению выполнения данного рефлекса. Например, если у обезьяны через вживленные электроды раздражать хвостатое ядро перед подачей условного сигнала, то обезьяна не реагирует на сигнал, как будто не слышала его; раздражение ядра после того, как обезьяна на сигнал направляется к кормушке или уже начинает брать пищу из кормушки, приводит к остановке животного, после прекращения раздражения обезьяна, не завершив условной реакции, возвращается на место, т. е. она «забывает», что был раздражающий сигнал (ретроградная амнезия).

Раздражение хвостатого ядра может полностью предотвратить восприятие болевых, зрительных, слуховых и других видов стимуляции. Раздражение вентральной области хвостатого ядра снижает, а дорсальной — повышает слюноотделение.

При стимуляции хвостатого ядра удлиняются латентные периоды рефлексов, нарушается переделка условных рефлексов. Выработка условных рефлексов на фоне стимуляции хвостатого ядра становится невозможной. Видимо, это объясняется тем, что стимуляция хвостатого ядра вызывает торможение активности коры большого мозга.

Ряд подкорковых структур также получает тормозное влияние хвостатого ядра. Так, стимуляция хвостатых ядер вызывала веретенообразную активность в зрительном бугре, бледном шаре, субталамическом теле, черном веществе и др.

Таким образом, специфичным для раздражения хвостатого ядра является преимущественно торможение активности коры большого мозга, подкорковых образований, торможение безусловного и условнорефлекторного поведения.

В то же время при раздражении хвостатого ядра могут появляться некоторые виды изолированных движений. Видимо, хвостатое ядро имеет наряду с тормозящими и возбуждающие структуры.

Выключение хвостатого ядра сопровождается развитием гиперкинезов типа произвольных мимических реакций, тремора, атетоза, торсионного спазма, хореи (подергивания конечностей; туловища, как при некоординированном танце), двигательной гиперактивности в форме бесцельного перемещения с места на место.

В случае повреждения хвостатого ядра наблюдаются существенные расстройства высшей нервной деятельности, затруднение ориентации в пространстве, нарушение памяти, замедление роста организма. После двустороннего повреждения хвостатого ядра условные рефлексы исчезают на длительный срок, выработка новых рефлексов

затрудняется, общее поведение отличается застойностью, инертностью, трудностью переключений. У обезьян после одностороннего повреждения хвостатого ядра условная реакция восстанавливалась через 30—50 дней, латентные периоды рефлексов удлинялись, появлялись межсигнальные реакции. Двустороннее повреждение приводило к полному торможению условных рефлексов. Видимо, двустороннее повреждение истощает симметричные компенсаторные механизмы.

При воздействиях на хвостатое ядро, помимо нарушений высшей нервной деятельности, отмечаются расстройства движения. Многие авторы отмечают, что у разных животных при двустороннем повреждении полосатого тела появляется безудержное стремление двигаться вперед, при одностороннем — возникают маневренные движения.

Несмотря на большое функциональное сходство хвостатого ядра и скорлупы, имеется ряд функций, специфичных для последней.

Эволюционно скорлупа появляется раньше хвостатого ядра (ее зачатки есть уже у рыб).

Для скорлупы характерно участие в организации пищевого поведения: пищепоиска, пищенавренности, пищезахвата и пищевладения; ряд трофических нарушений кожи, внутренних органов (например, гепатолентикулярная дегенерация) возникает при нарушениях функции скорлупы. Раздражения скорлупы приводят к изменениям дыхания, слюноотделения.

Как упоминалось ранее, раздражение хвостатого ядра тормозит условный рефлекс на всех этапах его реализации. В то же время раздражение хвостатого ядра препятствует угашению условного рефлекса, т. е. развитию торможения; животное перестает воспринимать новую обстановку. Учитывая, что стимуляция хвостатого ядра приводит к торможению условного рефлекса, следовало бы ожидать, что разрушение хвостатого ядра вызовет облегчение условнорефлекторной деятельности. Но оказалось, что разрушение хвостатого ядра также приводит к торможению условнорефлекторной деятельности. Видимо, функция хвостатого ядра не является просто тормозной, а заключается в корреляции и интеграции процессов оперативной памяти. Это подтверждается также тем, что на нейронах хвостатого ядра конвергирует информация различных сенсорных систем, так как большая часть этих нейронов полисенсорна.

#### Бледный шар

Бледный шар (*globus pallidus s. pallidum*) имеет преимущественно крупные нейроны Гольджи I типа. Связи бледного шара с таламусом, скорлупой, хвостатым ядром, средним мозгом, гипоталамусом, соматосенсорной системой и др. свидетельствуют об его участии в организации простых и сложных форм поведения.

Раздражение бледного шара с помощью вживленных электродов вызывает сокращение мышц конечностей, активацию или торможение  $\gamma$ -мотонейронов спинного мозга. У больных с гиперкинезами раздражение разных отделов бледного шара (в зависимости от места и частоты раздражения) увеличивало или снижало гиперкинез.

Стимуляция бледного шара в отличие от стимуляции хвостатого ядра не вызывает торможения, а провоцирует ориентировочную реакцию, движения конечностей, пищевое поведение (обнюхивание, жевание, глотание и т.д.).

Повреждение бледного шара вызывает у людей гипомимию, маскообразность лица, тремор головы, конечностей (причем этот тремор исчезает в покое, во сне и усиливается при движениях), монотонность речи. При повреждении бледного шара наблюдается миоклония — быстрые подергивания мышц отдельных групп или отдельных мышц рук, спины, лица.



В первые часы после повреждения бледного шара в остром опыте на животных резко снижалась двигательная активность, движения характеризовались дискоординацией, отмечалось наличие незавершенных движений, при сидении — поникшая поза. Начав движение, животное долго не могло остановиться. У человека с дисфункцией бледного шара затруднено начало движений, исчезают вспомогательные и реактивные движения при вставании, нарушаются содружественные движения рук при ходьбе, появляется симптом пропульсии: длительная подготовка к движению, затем быстрое движение и остановка. Такие циклы у больных повторяются многократно.

#### Ограда

Ограда (claustrum) содержит полиморфные нейроны разных типов. Она образует связи преимущественно с корой большого мозга.

Глубокая локализация и малые размеры ограды представляют определенные трудности для ее физиологического исследования. Это ядро имеет форму узкой полоски серого вещества, расположенного под корой большого мозга в глубине белого вещества.

Стимуляция ограды вызывает ориентировочную реакцию, поворот головы в сторону раздражения, жевательные, глотательные, иногда рвотные движения. Раздражение ограды тормозит условный рефлекс на свет, мало сказывается на условном рефлексе на звук. Стимуляция ограды во время еды тормозит процесс поедания пищи.

Известно, что толщина ограды левого полушария у человека несколько больше, чем правого; при повреждении ограды правого полушария наблюдаются расстройства речи.

Таким образом, базальные ядра головного мозга являются интегративными центрами организации моторики, эмоций, высшей нервной деятельности, причем каждая из этих функций может быть усилена или заторможена активацией отдельных образований базальных ядер.

#### Кора большого мозга

Высшим отделом ЦНС является кора большого мозга (кора больших полушарий). Она обеспечивает совершенную организацию поведения животных на основе врожденных и приобретенных в онтогенезе функций.

#### Морфофункциональная организация

Кора большого мозга имеет следующие морфофункциональные особенности:

- многослойность расположения нейронов;
- модульный принцип организации;
- соматотопическая локализация рецептирующих систем;
- экранность, т. е. распределение внешней рецепции на плоскости нейронального поля коркового конца анализатора;
- зависимость уровня активности от влияния подкорковых структур и ретикулярной формации;
- наличие представительства всех функций нижележащих структур ЦНС;
- citoархитектоническое распределение на поля;
- наличие в специфических проекционных сенсорных и моторной системах вторичных и третичных полей с ассоциативными функциями;
- наличие специализированных ассоциативных областей;
- динамическая локализация функций, выражающаяся в возможности компенсаций функций утраченных структур;
- перекрытие в коре большого мозга зон соседних периферических рецептивных полей;
- возможность длительного сохранения следов раздражения;

— **реципрокная функциональная взаимосвязь возбудительных и тормозных состояний;**

— **способность к иррадиации возбуждения и торможения;**

— **наличие специфической электрической активности.**

**Глубокие борозды делят каждое полушарие большого мозга на лобную, височную, теменную, затылочную доли и островок. Островок расположен в глубине силвиевой борозды и закрыт сверху частями лобной и теменной долей мозга.**

Кора большого мозга делится на древнюю (archicortex), старую (paleocortex) и новую (neocortex). Древняя кора наряду с другими функциями имеет отношение к обонянию и обеспечению взаимодействия систем мозга. Старая кора включает поясную извилину, гиппокамп. У новой коры наибольшее развитие величины, дифференциации функций отмечается у человека. Толщина новой коры колеблется от 1,5 до 4,5 мм и максимальна в передней центральной извилине.

Функции отдельных зон новой коры определяются особенностями ее структурно-функциональной организации, связями с другими структурами мозга, участием в восприятии, хранении и воспроизведении информации при организации и реализации поведения, регуляции функций сенсорных систем, внутренних органов.

Особенности структурно-функциональной организации коры большого мозга обусловлены тем, что в эволюции происходила кортикализация функций, т. е. передача коре большого мозга функций нижележащих структур мозга. Однако эта передача не означает, что кора берет на себя выполнение функций других структур. Ее роль сводится к коррекции возможных нарушений функций взаимодействующих с ней систем, более совершенного, с учетом индивидуального опыта, анализа сигналов и организации оптимальной реакции на эти сигналы, формирование в своих и в других заинтересованных структурах мозга памятных следов о сигнале, его характеристиках, значении и характере реакции на него. В дальнейшем, по мере автоматизации реакция начинает выполняться подкорковыми структурами.

**Общая площадь коры большого мозга человека около 2200 см<sup>2</sup>, число нейронов коры превышает 10 млрд. В составе коры имеются пирамидные, звездчатые, веретенообразные нейроны.**

Пирамидные нейроны имеют разную величину, их дендриты несут большое количество шипиков; аксон пирамидного нейрона, как правило, идет через белое вещество в другие зоны коры или в структуры ЦНС.

Звездчатые клетки имеют короткие хорошо ветвящиеся дендриты и короткий аксон, обеспечивающий связи нейронов в пределах самой коры большого мозга.

Веретенообразные нейроны обеспечивают вертикальные или горизонтальные взаимосвязи нейронов разных слоев коры.

**Кора большого мозга имеет преимущественно шестислойное строение.**

Слой I — верхний молекулярный, представлен в основном ветвлениями восходящих дендритов пирамидных нейронов, среди которых расположены редкие горизонтальные клетки и клетки-зерна, сюда же приходят волокна неспецифических ядер таламуса, регулирующие через дендриты этого слоя уровень возбудимости коры большого мозга.

Слой II — наружный зернистый, состоит из звездчатых клеток, определяющих длительность циркулирования возбуждения в коре большого мозга, т. е. имеющих отношение к памяти.

Слой III — наружный пирамидный, формируется из пирамидных клеток малой величины и вместе со II слоем обеспечивают корко-корковые связи различных извилин мозга.

Слой IV — внутренний зернистый, содержит преимущественно звездчатые клетки. Здесь заканчиваются специфические таламокортикальные пути, т. е. пути, начинающиеся от рецепторов анализаторов.

Слой V — внутренний пирамидный, слой крупных пирамид, которые являются выходными нейронами, аксоны их идут в ствол мозга и спинной мозг.

Слой VI — слой полиморфных клеток, большинство нейронов этого слоя образуют кортико-таламические пути.

Клеточный состав коры по разнообразию морфологии, функции, формам связи не имеет себе равных в других отделах ЦНС. Нейронный состав, распределение нейронов по слоям в разных областях коры различны, что позволило выделить в мозге человека 53 цитоархитектонических поля. Разделение коры большого мозга на цитоархитектонические поля более четко формируется по мере совершенствования ее функции в филогенезе.

У высших млекопитающих в отличие от низших от двигательного 4 поля хорошо дифференцируются вторичные поля 6, 8 и 10, функционально обеспечивающие высокую координацию, точность движений; вокруг зрительного поля 17 — вторичные зрительные поля 18 и 19, участвующие в анализе значения зрительного стимула (организация зрительного внимания, управление движением глаза). Первичные слуховое, соматосенсорное, кожное и другие поля также имеют рядом расположенные вторичные и третичные поля, обеспечивающие ассоциацию функций данного анализатора с функциями других анализаторов. Для всех анализаторов характерен соматотопический принцип организации проекции на кору большого мозга периферических рецептирующих систем. Так, в сенсорной области коры второй центральной извилины имеются участки представительства локализации каждой точки кожной поверхности, в двигательной области коры каждая мышца имеет свою топику (свое место), раздражая которую можно получить движение данной мышцы; в слуховой области коры имеется топическая локализация определенных тонов (тонотопическая локализация), повреждение локального участка слуховой области коры приводит к потере слуха на определенный тон.

Точно так же в проекции рецепторов сетчатки глаза на зрительное поле коры 17 имеется топографическое распределение. В случае гибели локальной зоны поля 17 изображение не воспринимается, если оно падает на участок сетчатки, проецирующийся на поврежденную зону коры большого мозга.

Особенностью корковых полей является экранный принцип их функционирования. Этот принцип заключается в том, что рецептор проецирует свой сигнал не на один нейрон коры, а на поле нейронов, которое образуется их коллатеральными и связями. В результате сигнал фокусируется не точка в точку, а на множестве разнообразных нейронов, что обеспечивает его полный анализ и возможность передачи в другие заинтересованные структуры. Так одно волокно, проходящее в зрительную область коры, может активировать зону размером 0,1 мм. Это значит, что один аксон распределяет свое действие на более чем 5000 нейронов.

Входные (афферентные) импульсы поступают в кору снизу, поднимаются к звездчатым и пирамидным клеткам III—V слоев коры. От звездчатых клеток IV слоя сигнал идет к пирамидным нейронам III слоя, а отсюда по ассоциативным волокнам — к другим полям, областям коры большого мозга. Звездчатые клетки поля 3 переключают сигналы, идущие в кору, на пирамидные нейроны V слоя, отсюда обработанный сигнал уходит из коры к другим структурам мозга.

В коре входные и выходные элементы вместе со звездчатыми клетками образуют так называемые колонки — функциональные единицы коры, организованные в вертикальном направлении. Доказательством этого служит следующее: если микроэлектрод погружать перпендикулярно в кору, то на своем пути он встречает нейроны, реагирующие на один вид раздражения, если же микроэлектрод вводить горизонтально по коре, то он встречает нейроны, реагирующие на разные виды стимулов.

Диаметр колонки около 500 мкм и определяется она зоной распределения коллатералей восходящего афферентного таламокортикального волокна. Соседние колонки имеют взаимосвязи, организующие участки множества колонок в организации той или иной реакции. Возбуждение одной из колонок приводит к торможению соседних.

Каждая колонка может иметь ряд ансамблей, реализующих какую-либо функцию по вероятностно-статистическому принципу. Этот принцип заключается в том, что при повторном раздражении в реакции участвует не вся группа нейронов, а ее часть. Причем каждый раз часть участвующих нейронов может быть разной по составу, т. е. формируется группа активных нейронов (вероятностный принцип), среднестатистически достаточная для обеспечения нужной функции (статистический принцип).

Как уже упоминалось, разные области коры большого мозга имеют разные поля, определяющиеся по характеру и количеству нейронов, толщине слоев и т. д. Наличие структурно различных полей предполагает и разное их функциональное предназначение. Действительно, **в коре большого мозга выделяют сенсорные, моторные и ассоциативные области.**

#### Сенсорные области

Корковые концы анализаторов имеют свою топографию и на них проецируются определенные афференты проводящих систем. Корковые концы анализаторов разных сенсорных систем перекрываются. Помимо этого, в каждой сенсорной системе коры имеются полисенсорные нейроны, которые реагируют не только на «свой» адекватный стимул, но и на сигналы других сенсорных систем.

Кожная рецептирующая система, таламокортикальные пути проецируются на заднюю центральную извилину. Здесь имеется строгое соматотопическое деление. На верхние отделы этой извилины проецируются рецептивные поля кожи нижних конечностей, на средние — туловища, на нижние отделы — руки, головы.

На заднюю центральную извилину в основном проецируются болевая и температурная чувствительность. В коре теменной доли (поля 5 и 7), где также оканчиваются проводящие пути чувствительности, осуществляется более сложный анализ: локализация раздражения, дискриминация, стереогноз.

При повреждениях коры более грубо страдают функции дистальных отделов конечностей, особенно рук.

Зрительная система представлена в затылочной доле мозга: поля 17, 18, 19. Центральный зрительный путь заканчивается в поле 17; он информирует о наличии и интенсивности зрительного сигнала. В полях 18 и 19 анализируются цвет, форма, размеры, качества предметов. Поражение поля 19 коры большого мозга приводит к тому, что больной видит, но не узнает предмет (зрительная агнозия, при этом утрачивается также цветовая память).

Слуховая система проецируется в поперечных височных извилинах (извилины Гешля), в глубине задних отделов латеральной (ильевейвой) борозды (поля 41, 42, 52). Именно здесь заканчиваются аксоны задних бугров четверохолмий и латеральных коленчатых тел.

Обонятельная система проецируется в области переднего конца гиппокампальной извилины (поле 34). Кора этой области имеет не шести-, а трехслойное строение. При раздражении этой области отмечаются обонятельные галлюцинации, повреждение ее ведет к аносмии (потеря обоняния).

Вкусовая система проецируется в гиппокампальной извилине по соседству с обонятельной областью коры (поле 43).

#### Моторные области

**Впервые Фритч и Гитциг (1870) показали, что раздражение передней центральной извилины мозга (поле 4) вызывает двигательную реакцию. В то же время признано, что двигательная область является анализаторной.**

В передней центральной извилине зоны, раздражение которых вызывает движение, представлены по соматотопическому типу, но вверх ногами: в верхних отделах извилины — нижние конечности, в нижних — верхние.

Спереди от передней центральной извилины лежат премоторные поля 6 и 8. Они организуют не изолированные, а комплексные, координированные, стереотипные движения. Эти поля также обеспечивают регуляцию тонуса гладкой мускулатуры, пластический тонус мышц через подкорковые структуры.

В реализации моторных функций принимают участие также вторая лобная извилина, затылочная, верхнетеменная области.

Двигательная область коры, как никакая другая, имеет большое количество связей с другими анализаторами, чем, видимо, и обусловлено наличие в ней значительного числа полисенсорных нейронов.

#### Ассоциативные области

Все сенсорные проекционные зоны и моторная область коры занимают менее 20% поверхности коры большого мозга. Остальная кора составляет ассоциативную область. Каждая ассоциативная область коры связана мощными связями с несколькими проекционными областями. Считают, что в ассоциативных областях происходит ассоциация разносенсорной информации. В результате формируются сложные элементы сознания.

Ассоциативные области мозга у человека наиболее выражены в лобной, теменной и височной долях.

Каждая проекционная область коры окружена ассоциативными областями. Нейроны этих областей чаще полисенсорны, обладают большими способностями к обучению. Так, в ассоциативном зрительном поле 18 число нейронов, «обучающихся» условнорефлекторной реакции на сигнал, составляет более 60% от числа фоновых активных нейронов. Для сравнения: таких нейронов в проекционном поле 17 всего 10—12%.

Повреждение поля 18 приводит к зрительной агнозии. Больной видит, обходит предметы, но не может их назвать.

Полисенсорность нейронов ассоциативной области коры обеспечивает их участие в интеграции сенсорной информации, взаимодействие сенсорных и моторных областей коры.

В теменной ассоциативной области коры формируются субъективные представления об окружающем пространстве, о нашем теле. Это становится возможным благодаря сопоставлению соматосенсорной, проприоцептивной и зрительной информации.

Лобные ассоциативные поля имеют связи с лимбическим отделом мозга и участвуют в организации программ действия при реализации сложных двигательных поведенческих актов.

Первой и наиболее характерной чертой ассоциативных областей коры является мультисенсорность их нейронов, причем сюда поступает не первичная, а достаточно обработанная информация с выделением биологической значимости сигнала. Это позволяет формировать программу целенаправленного поведенческого акта.

Вторая особенность ассоциативной области коры заключается в способности к пластическим перестройкам в зависимости от значимости поступающей сенсорной информации.

Третья особенность ассоциативной области коры проявляется в длительном хранении следов сенсорных воздействий. Разрушение ассоциативной области коры приводит к грубым нарушениям обучения, памяти. Речевая функция связана как с сенсорной, так и с двигательными системами. Кортикальный двигательный центр речи расположен в заднем отделе третьей лобной извилины (поле 44) чаще левого полушария и был описан вначале Даксом (1835), а затем Брока (1861).

Слуховой центр речи расположен в первой височной извилине левого полушария (поле 22). Этот центр был описан Вернике (1874). Моторный и слуховой центры речи связаны между собой мощным пучком аксонов.

Речевые функции, связанные с письменной речью, — чтение, письмо — регулируются ангулярной извилиной зрительной области коры левого полушария мозга (поле 39).

При поражении моторного центра речи развивается моторная афазия; в этом случае больной понимает речь, но сам говорить не может. При поражении слухового центра речи больной может говорить, излагать устно свои мысли, но не понимает чужой речи, слух сохранен, но больной не узнает слов. Такое состояние называется сенсорной слуховой афазией. Больной часто много говорит (логорея), но речь его неправильная (аграмматизм), наблюдается замена слогов, слов (парафазии).

Поражение зрительного центра речи приводит к невозможности чтения, письма.

Изолированное нарушение письма — аграфия, возникает также в случае расстройства функции задних отделов второй лобной извилины левого полушария.

В височной области расположено поле 37, которое отвечает за запоминание слов. Больные с поражениями этого поля не помнят названия предметов. Они напоминают забывчивых людей, которым необходимо подсказывать нужные слова. Больной, забыв название предмета, помнит его назначения, свойства, поэтому долго описывает их качества, рассказывает, что делают этим предметом, но назвать его не может. Например, вместо слова «галстук» больной, глядя на галстук, говорит: «это то, что надевают на шею и завязывают специальным узлом, чтобы было красиво, когда идут в гости».

Распределение функций по областям мозга не является абсолютным. Установлено, что практически все области мозга имеют полисенсорные нейроны, т. е. нейроны, реагирующие на различные раздражения. Например, при повреждении поля 17 зрительной области его функцию могут выполнять поля 18 и 19. Кроме того, разные двигательные эффекты раздражения одного и того же двигательного пункта коры наблюдаются в зависимости от текущей моторной деятельности.

Если операцию удаления одной из зон коры провести в раннем детском возрасте, когда распределение функций еще не жестко закреплено, функция утраченной области практически полностью восстанавливается, т. е. в коре имеются проявления механизмов динамической локализации функций, позволяющих компенсировать функционально и анатомически нарушенные структуры.

Важной особенностью коры большого мозга является ее способность длительно сохранять следы возбуждения.

Следовые процессы в спинном мозге после его раздражения сохраняются в течение секунды; в подкорково-стволовых отделах (в форме сложных двигательных координаторных актов, доминантных установок, эмоциональных состояний) длятся часами; в коре мозга следовые процессы могут сохраняться по принципу обратной связи в течение всей жизни. Это свойство придает коре исключительное значение в механизмах ассоциативной переработки и хранения информации, накопления базы знаний.

Сохранение следов возбуждения в коре проявляется в колебаниях уровня ее возбудимости; эти циклы длятся в двигательной области коры 3—5 мин, в зрительной — 5—8 мин.

Основные процессы, происходящие в коре, реализуются двумя состояниями: возбуждением и торможением. Эти состояния всегда реципрокны. Они возникают, например, в пределах двигательного анализатора, что всегда наблюдается при движениях; они могут возникать и между разными анализаторами. Тормозное влияние одного анализатора на другие обеспечивает сосредоточенность внимания на одном процессе.

Реципрокные отношения активности очень часто наблюдаются в активности соседних нейронов.

Отношение между возбуждением и торможением в коре проявляется в форме так называемого латерального торможения. При латеральном торможении вокруг зоны возбуждения формируется зона заторможенных нейронов (одновременная индукция) и она по протяженности, как правило, в два раза больше зоны возбуждения. Латеральное торможение обеспечивает контрастность восприятия, что в свою очередь позволяет идентифицировать воспринимаемый объект.

Помимо латерального пространственного торможения, в нейронах коры после возбуждения всегда возникает торможение активности и наоборот, после торможения — возбуждение — так называемая последовательная индукция.

В тех случаях когда торможение не в состоянии сдерживать возбудительный процесс в определенной зоне, возникает иррадиация возбуждения по коре. Иррадиация может происходить от нейрона к нейрону, по системам ассоциативных волокон I слоя, при этом она имеет очень малую скорость — 0,5—2,0 м/с. В другом случае иррадиация возбуждения возможна за счет аксонных связей пирамидных клеток III слоя коры между соседними структурами, в том числе между разными анализаторами. Иррадиация возбуждения обеспечивает взаимоотношение состояний систем коры при организации условнорефлекторного и других форм поведения.

Наряду с иррадиацией возбуждения, которое происходит за счет импульсной передачи активности, существует иррадиация состояния торможения по коре. Механизм иррадиации торможения заключается в переводе нейронов в тормозное состояние под влиянием импульсов, приходящих из возбужденных участков коры, например, из симметричных областей полушарий.

Электрические проявления активности коры большого мозга

**Оценка функционального состояния коры большого мозга человека является трудной и до настоящего времени нерешенной задачей. Одним из признаков, косвенно свидетельствующем о функциональном состоянии структур головного мозга, является регистрация в них колебаний электрических потенциалов.**

Каждый нейрон имеет заряд мембраны, который при активации уменьшается, а при торможении — чаще увеличивается, т. е. развивается гиперполяризация. Глия мозга также имеет заряд клеток мембран. Динамика заряда мембраны нейронов, глии, процессы, происходящие в синапсах, дендритах, аксонном холмике, в аксоне — все это постоянно изменяющиеся, разнообразные по интенсивности, скорости процессы, интегральные

характеристики которых зависят от функционального состояния нервной структуры и суммарно определяют ее электрические показатели. Если эти показатели регистрируются через микроэлектроды, то они отражают активность локального (до 100 мкм в диаметре) участка мозга и называются фокальной активностью.

В случае, если электрод располагается в подкорковой структуре, регистрируемая через него активность называется субкортикограммой, если электрод располагается в коре мозга — кортикограммой. Наконец, если электрод располагается на поверхности кожи головы, то регистрируется суммарная активность как коры, так и подкорковых структур. Это проявление активности называется электроэнцефалограммой (ЭЭГ).

Все виды активности мозга в динамике подвержены усилению и ослаблению и сопровождаются определенными ритмами электрических колебаний. У человека в покое при отсутствии внешних раздражений преобладают медленные ритмы изменения состояния коры мозга, что на ЭЭГ находит отражение в форме так называемого альфа-ритма, частота колебаний которого составляет 8—13 в секунду, а амплитуда — приблизительно 50 мкВ.

Переход человека к активной деятельности приводит к смене альфа-ритма на более быстрый бета-ритм, имеющий частоту колебаний 14—30 в секунду, амплитуда которых составляет 25 мкВ.

Переход от состояния покоя к состоянию сосредоточенного внимания или ко сну сопровождается развитием более медленного тета-ритма (4—8 колебаний в секунду) или дельта-ритма (0,5—3,5 колебаний в секунду). Амплитуда медленных ритмов составляет 100—300 мкВ.

Когда на фоне покоя или другого состояния мозга предъявляется новое быстрое нарастающее раздражение, на ЭЭГ регистрируются так называемые вызванные потенциалы (ВП). Они представляют собой синхронную реакцию множества нейронов данной зоны коры.

Латентный период, амплитуда ВП зависят от интенсивности наносимого раздражения. Компоненты ВП, количество и характер его колебаний зависят от адекватности стимула относительно зоны регистрации ВП.

ВП может состоять из первичного ответа или же из первичного и вторичного. Первичные ответы представляют собой двухфазные, позитивно-негативные колебания. Они регистрируются в первичных зонах коры анализатора и только при адекватном для данного анализатора стимуле. Например, зрительная стимуляция для первичной зрительной коры (поле 17) является адекватной. Первичные ответы характеризуются коротким латентным периодом (ЛП), двухфазностью колебания: вначале положительная, затем — отрицательная. Первичный ответ формируется за счет кратковременной синхронизации активности близлежащих нейронов.

Вторичные ответы более вариабельны по ЛП, длительности, амплитуде, чем первичные. Как правило, вторичные ответы чаще возникают на сигналы, имеющие определенную смысловую нагрузку, на адекватные для данного анализатора стимулы; они хорошо формируются при обучении.

#### Межполушарные взаимоотношения

Взаимоотношение полушарий большого мозга определяется как функция, обеспечивающая специализацию полушарий, облегчение выполнения регуляторных процессов, повышение надежности управления деятельностью органов, систем органов и организма в целом.

Роль взаимоотношений полушарий большого мозга наиболее четко проявляется при анализе функциональной межполушарной асимметрии.



Асимметрия в функциях полушарий впервые была обнаружена в XIX в., когда обратили внимание на различные последствия повреждения левой и правой половины мозга.

В 1836 г. Марк Дакс выступил на заседании медицинского общества в Монпелье (Франция) с небольшим докладом о больных, страдающих потерей речи — состояния, известного специалистам под названием афазии. Дакс заметил связь между потерей речи и поврежденной стороной мозга. В его наблюдениях более чем у 40 больных с афазией имелись признаки повреждения левого полушария. Ученому не удалось обнаружить ни одного случая афазии при повреждении только правого полушария. Суммировав эти наблюдения, Дакс сделал следующее заключение: каждая половина мозга контролирует свои, специфические функции; **речь контролируется левым полушарием.**

Его доклад не имел успеха. Спустя некоторое время после смерти Дакса Брока при посмертном исследовании мозга больных, страдавших потерей речи и односторонним параличом, отчетливо выявил в обоих случаях очаги повреждения, захватившие части левой лобной доли. С тех пор эта зона стала известна как зона Брока; она была им определена, как область в задних отделах нижней лобной извилины.

Проанализировав связь между предпочтением одной из двух рук и речью, он предположил, что речь, большая ловкость в движениях правой руки связаны с превосходством левого полушария у праворуких.

Через 10 лет после публикации наблюдений Брока концепция, известная теперь как концепция доминантности полушарий, стала основной точкой зрения на взаимоотношения двух полушарий мозга.

В 1864 г. английский невролог Джон Джексон писал: «Не так давно редко кто сомневался в том, что оба полушария одинаковы как в физическом, так и в функциональном плане, но теперь, когда благодаря исследованиям Дакса, Брока и других стало ясно, что повреждение одного полушария может вызвать у человека полную потерю речи, прежняя точка зрения стала несостоятельной».

Д. Джексон выдвинул идею о «ведущем» полушарии, которую можно рассматривать как предшественницу концепции доминантности полушарий. «Два полушария не могут просто дублировать друг друга, — писал он, — если повреждение только одного из них может привести к потере речи. Для этих процессов (речи), выше которых ничего нет, наверняка должна быть ведущая сторона». Далее Джексон сделал вывод о том, «что у большинства людей ведущей стороной мозга является левая сторона так называемой воли, и что правая сторона является автоматической».

К 1870 г. и другие исследователи стали понимать, что многие типы расстройств речи могут быть вызваны повреждением левого полушария. К. Вернике нашел, что больные при повреждении задней части височной доли левого полушария часто испытывали затруднения и в понимании речи.

У некоторых больных при повреждении левого, а не правого полушария обнаруживались затруднения при чтении и письме. Считалось также, что левое полушарие управляет и «целенаправленными движениями».

Совокупность этих данных стала основой представления о взаимоотношении двух полушарий. Одно полушарие (у праворуких обычно левое) рассматривалось как ведущее для речи и других высших функций, другое (правое), или «второстепенное», считали находящимся под контролем «доминантного» левого.

Выявленная первой речевая асимметрия полушарий мозга предопределила представление об эквипотенциальности полушарий большого мозга детей до появления речи. Считается, что асимметрия мозга формируется при созревании мозолистого тела.

Концепция доминантности полушарий, согласно которой во всех гностических и интеллектуальных функциях ведущим у «правшей» является левое полушарие, а правое оказывается «глухим и немым», просуществовала почти столетие. Однако постепенно накапливались свидетельства, что представление о правом полушарии как о второстепенном, зависимом, не соответствует действительности. Так, у больных с нарушениями левого полушария мозга хуже выполняются тесты на восприятие форм и оценку пространственных взаимосвязей, чем у здоровых. Неврологически здоровые испытуемые, владеющие двумя языками (английским и идиш), лучше идентифицируют английские слова, предъявленные в правом поле зрения, а слова на идиш — в левом. Был сделан вывод, что такого рода асимметрия связана с навыками чтения: английские слова читаются слева направо, а слова идиш — справа налево.

Почти одновременно с распространением концепции доминантности полушарий стали появляться данные, указывающие на то, что правое, или второстепенное, полушарие также обладает своими особыми способностями. Так, Джексон выступил с утверждением о том, что в задних долях правого мозга локализована способность к формированию зрительных образов.

Повреждение левого полушария приводит, как правило, к низким показателям по тестам на вербальные способности. В то же время больные с повреждением правого полушария обычно плохо выполняли невербальные тесты, включавшие манипуляции с геометрическими фигурами, сборку головоломок, восполнение недостающих частей рисунков или фигур и другие задачи, связанные с оценкой формы, расстояния и пространственных отношений.

Обнаружено, что повреждение правого полушария часто сопровождалось глубокими нарушениями ориентации и сознания. Такие больные плохо ориентируются в пространстве, не в состоянии найти дорогу к дому, в котором прожили много лет. С повреждением правого полушария были связаны также определенные виды агнозий, т. е. нарушений в узнавании или восприятии знакомой информации, восприятии глубины и пространственных взаимоотношений. Одной из самых интересных форм агнозии является агнозия на лица. Больной с такой агнозией не способен узнать знакомого лица, а иногда вообще не может отличать людей друг от друга. Узнавание других ситуаций и объектов, например, может быть при этом не нарушено. Дополнительные сведения, указывающие на специализацию правого полушария, были получены при наблюдении за больными, страдающими тяжелыми нарушениями речи, у которых, однако, часто сохраняется способность к пению. Кроме того, в клинических сообщениях содержались данные о том, что повреждение правой половины мозга может привести к утрате музыкальных способностей, не затронув речевых. Это расстройство, называемое амузией, чаще всего отмечалось у профессиональных музыкантов, перенесших инсульт или другие повреждения мозга.

После того как нейрохирурги осуществили серию операций с комиссуротомией и были выполнены психологические исследования на этих больных, стало ясно, что правое полушарие обладает собственными высшими гностическими функциями.

Существует представление, что межполушарная асимметрия в решающей мере зависит от функционального уровня переработки информации. В этом случае решающее значение придается не характеру стимула, а особенностям гностической задачи, стоящей перед наблюдателем. Принято считать, что правое полушарие специализировано в переработке информации на образном функциональном уровне, левое — на категориальном. Применение такого подхода позволяет снять ряд трудноразрешимых противоречий. Так, преимущество левого полушария, обнаруженное при чтении нотных и

пальцевых знаков, объясняется тем, что эти процессы протекают на категориальном уровне переработки информации. Сравнение слов без их лингвистического анализа успешнее осуществляется при их адресации правой гемисфере, поскольку для решения этих задач достаточна переработка информации на образном функциональном уровне.

Межполушарная асимметрия зависит от функционального уровня переработки информации: левое полушарие обладает способностью к переработке информации как на семантическом, так и на перцептивном функциональных уровнях, возможности правого полушария ограничиваются перцептивным уровнем.

В случаях латерального предъявления информации можно выделить три способа межполушарных взаимодействий, проявляющихся в процессах зрительного опознания.

1. Параллельная деятельность. Каждое полушарие перерабатывает информацию с использованием присущих ему механизмов.
2. Избирательная деятельность. Информация перерабатывается в «компетентном» полушарии.
3. Совместная деятельность. Оба полушария участвуют в переработке информации, последовательно играя ведущую роль на тех или иных этапах этого процесса.

Основным фактором, определяющим участие того или иного полушария в процессах узнавания неполных изображений, является то, каких элементов лишено изображение, а именно какова степень значимости отсутствующих в изображении элементов. В случае если детали изображения удалялись без учета степени их значимости, опознание в большей мере было затруднено у больных с поражениями структур правого полушария. Это дает основание считать правое полушарие ведущим в опознании таких изображений. Если же из изображения удалялся относительно небольшой, но высокозначимый участок, то опознание нарушалось в первую очередь при поражении структур левого полушария, что свидетельствует о преимущественном участии левой гемисферы в опознании подобных изображений.

В правом полушарии осуществляется более полная оценка зрительных стимулов, тогда как в левом оцениваются наиболее существенные, значимые их признаки.

Когда значительное число деталей изображения, подлежащего опознанию, удалено, вероятность того, что наиболее информативные, значимые его участки не подвергнутся искажению или удалению, невелика, а потому левополушарная стратегия опознания значительно ограничена. В таких случаях более адекватной является стратегия, свойственная правому полушарию, основанная на использовании всей содержащейся в изображении информации.

Трудности в реализации левополушарной стратегии в этих условиях усугубляются еще и тем обстоятельством, что левое полушарие обладает недостаточными «способностями» к точной оценке отдельных элементов изображения. Об этом свидетельствуют также исследования, согласно которым оценка длины и ориентации линий, кривизны дуг, величины углов нарушается прежде всего при поражениях правого полушария.

Иная картина отмечается в случаях, когда большая часть изображения удалена, но сохранен наиболее значимый, информативный его участок. В подобных ситуациях более адекватным является способ опознания, основанный на анализе наиболее значимых фрагментов изображения — стратегия, используемая левым полушарием.

В процессе узнавания неполных изображений участвуют структуры как правого, так и левого полушария, причем степень участия каждого из них зависит от особенностей предъявляемых изображений, и в первую очередь от того, содержит ли изображение

наиболее значимые информативные элементы. При наличии этих элементов преобладающая роль принадлежит левому полушарию; при их удалении преимущественную роль в процессе опознания играет правое полушарие.

### **Координация движений**

**Термин «координация» происходит от латинского *coordinatio* — взаимоупорядочение. Под координацией движений понимают процессы согласования активности мышц тела, направленные на успешное выполнение двигательной задачи.**

Для центральной нервной системы объектом управления является опорно-двигательный аппарат. Своеобразие скелетно-мышечной системы заключается в том, что она состоит из большого числа звеньев, подвижно соединенных в суставах, допускающих поворот одного звена относительно другого. Суставы могут позволять звеньям поворачиваться относительно одной, двух или трех осей, т. е. обладать одной, двумя или тремя степенями свободы. Чтобы в трехмерном пространстве достичь любой заданной точки (в пределах длины конечности), достаточно иметь двухзвенную конечность с двумя степенями свободы в проксимальном суставе («плече») и одной степенью свободы в дистальном («локтевом»). На самом деле конечности имеют большее число звеньев и степеней свободы. Поэтому, если бы мы захотели решить геометрическую задачу о том, как должны изменяться углы в суставах, для того чтобы рабочая точка конечности переместилась из одного заданного положения в пространстве в другое, мы обнаружили бы, что эта задача имеет бесконечное множество решений. Чтобы кинематическая цепь совершала нужное движение, необходимо исключить те степени свободы, которые для данного движения являются избыточными. Этого можно достичь двумя способами: 1) можно зафиксировать избыточные степени свободы путем одновременной активации антагонистических групп мышц (коактивация); 2) можно связать движения в разных суставах определенными соотношениями, уменьшив, таким образом, число независимых переменных, с которыми должна «иметь дело» центральная нервная система. Такие устойчивые сочетания одновременных движений в нескольких суставах, направленных на достижение единой цели, получили название синергий.

Весьма своеобразны и «двигатели», используемые в живом организме. Скелетные мышцы представляют собой эластомеры с нелинейной зависимостью развиваемой силы от частоты активации. При этом развитие силы автоматически сопровождается изменениями упругости и вязкости мышцы. Кроме того, как известно, напряжение мышцы зависит от ее длины (угла в суставе) и скорости удлинения или укорочения. Сложность управления движениями в суставах при помощи мышц усугубляется еще и тем, что на каждую степень свободы, как правило, приходится больше одной пары мышц. При этом многие мышцы являются двухсуставными, т. е. действуют не на один, а на два сустава. Поэтому, например, сгибание пальцев руки невозможно без одновременной активации разгибателей кисти, препятствующих действию сгибателей пальцев в лучезапястном сочленении.

Формы участия мышц в осуществлении двигательных актов весьма многообразны. Анатомическая классификация мышц (например, сгибатели и разгибатели, синергисты и антагонисты) не всегда соответствуют их функциональной роли в движениях. Так, некоторые двухсуставные мышцы в одном суставе осуществляют сгибание, а в другом — разгибание. Антагонист может возбуждаться одновременно с агонистом для обеспечения точности движения, и его участие помогает выполнять двигательную задачу. В связи с этим, учитывая функциональный аспект координации, в каждом конкретном двигательном акте целесообразно выделить основную мышцу (основной двигатель),

вспомогательные мышцы (синергисты), антагонисты и стабилизаторы (мышцы, фиксирующие, не участвующие в движении суставов). Роль мышц не ограничивается генерацией силы, антагонисты и стабилизаторы часто функционируют в режиме растяжения под нагрузкой. Этот режим используется для плавного торможения движений, амортизации толчков.

На конечный результат движения влияют не только силы, развиваемые мышцами, но и силы немышечного происхождения. К ним относятся силы инерции, создаваемые массами звеньев тела, вовлекаемых в движение, а также силы реакции, возникающие в кинематических цепях при смещении любого из звеньев. Движение смещает различные звенья тела друг относительно друга и меняет конфигурацию тела, а, следовательно, по ходу движения изменяются моменты упомянутых сил. Вследствие изменения суставных углов меняются и моменты мышечных сил. На ход движения влияет и масса звеньев тела; моменты сил тоже изменяются в процессе движения из-за изменения ориентации звеньев относительно вектора силы тяжести. В практической деятельности человек вступает во взаимодействие с предметами внешнего мира — различными инструментами, перемещаемыми грузами и т. д., и ему приходится преодолевать силы тяжести, упругости, трения, инерции, возникающие в процессе этого взаимодействия. Немышечные силы вмешиваются в процесс движения и делают необходимым непрерывное согласование с ними деятельности мышечного аппарата. Необходимо также нейтрализовать действие непредвиденных помех движению, которые могут возникать во внешней среде, и оперативно исправлять допущенные в ходе реализации движения ошибки.

В связи с перечисленными особенностями скелетно-мышечной системы и условиями ее взаимодействия с внешним миром, управление движениями оказывается немислимым без решения задачи согласования активности большого числа мышц.

Характер этого согласования зависит от двигательной задачи. Так, если нужно взять стакан с водой, то для формирования такого движения центральная нервная система должна располагать информацией о положении стакана относительно тела и об исходном положении руки. Однако, поскольку мы хотим, чтобы это движение было успешным, кисть заранее раскрылась на величину, соответствующую размеру стакана, чтобы сгибатели пальцев сжимали стакан с силой, достаточной для предотвращения проскальзывания, чтобы приложенная сила была достаточной для плавного подъема, но не вызывала резкого отрыва, чтобы ориентация стакана в кисти после захвата все время была вертикальной, т. е. чтобы реализация движения соответствовала двигательной задаче, то необходимы не только данные о пространственных соотношениях, но и разные сведения о свойствах объекта манипулирования. Многие из этих сведений не могут быть получены в ходе самого движения посредством обратных связей, а должны быть заложены в программу предстоящего движения на этапе его планирования. Предполагают, что двигательная память содержит обобщенные классы двигательных программ, из числа которых в соответствии с двигательной задачей выбирается нужная. Эта программа модифицируется применительно к конкретной ситуации: однотипные движения могут выполняться быстрее или медленнее, с большей или меньшей амплитудой. Одна и та же программа может быть реализована разными наборами мышц. Размышление над этим примером приводит нас к важному выводу о том, что уровень планирования движения и уровень его исполнения не совпадают, иначе говоря, система управления движениями является многоуровневой. Действительно, произвольное пространственно ориентированное движение планируется в терминах трехмерного евклидова пространства: вверх—вниз, вперед—назад, вправо—влево. Для выполнения этого плана необходимо перевести планируемые линейные перемещения в

соответствующие угловые переменные (изменения суставных углов), определить, какие мышечные моменты необходимы для этих угловых перемещений, и, наконец, сформировать двигательные команды, которые вызовут активацию мышц, дающую необходимые значения моментов.

В планировании, преобразовании и исполнении двигательной программы участвуют различные структуры нервной системы, организованные по иерархическому принципу. Двигательная программа может быть реализована различными способами. В простейшем случае центральная нервная система посылает заранее сформированную последовательность команд к мышцам, не подвергающуюся во время реализации никакой коррекции. В этом случае говорят о разомкнутой системе управления. Такой способ управления используется при осуществлении быстрых, так называемых баллистических движений. Чаще всего ход осуществления движения сравнивается с его планом на основе сигналов, поступающих от многочисленных рецепторов, и в реализуемую программу вносятся необходимые коррекции — это замкнутая система управления с обратными связями. Однако и такое управление имеет свои недостатки. Вследствие относительно малой скорости проведения сигналов, значительных задержек в центральном звене обратной связи и времени, необходимых для развития усилия мышц после прихода активирующей посылки, коррекция движения по сигналу обратной связи может запаздывать. Поэтому во многих случаях целесообразно реагировать не на отклонение от плана движения, а на само внешнее возмущение еще до того, как оно успело вызвать это отклонение. Такое управление называют управлением по возмущению.

В осуществлении координации движений участвуют все отделы центральной нервной системы — от спинного мозга до коры большого мозга. У человека двигательные функции достигли наивысшей сложности в результате перехода к прямохождению и прямохождению (что осложнило задачу поддержания равновесия), специализации передних конечностей для совершения тонких движений, использования двигательного аппарата для коммуникации (речь, письмо). В управление движениями человека включены высшие формы деятельности мозга, связанные с сознанием, что дало основание называть соответствующие движения произвольными.

На спинальном уровне протекают лишь простейшие координации, тем не менее спинной мозг может осуществлять довольно обширные функции, вплоть до «спинального шагания» у животных (Ч. Шеррингтон). Нервные механизмы ствола мозга существенно обогащают двигательный репертуар, обеспечивая координацию правильной установки тела в пространстве за счет шейных и лабиринтных рефлексов (Р. Магнус) и нормального распределения мышечного тонуса. Важная роль в координации движений принадлежит мозжечку. Такие качества движения, как плавность, точность, необходимая сила, реализуются с участием мозжечка путем регуляции временных, скоростных и пространственных характеристик движения. Животные с удаленными полушариями, но с сохраненным стволом мозга по координации движений почти не отличаются от интактных. Полушария мозга (кора и базальные ядра) обеспечивают наиболее тонкие координации движений: двигательные реакции, приобретенные в индивидуальной жизни. Осуществление этих реакций базируется на работе рефлекторного аппарата ствола мозга и спинного мозга, функционирование которых многократно обогащается деятельностью высших отделов центральной нервной системы.

Механизмы координации движений, роль тех или иных отделов ЦНС в управлении движениями изучаются чаще в опытах на животных, однако объектом исследования естественных движений является преимущественно человек, что обусловлено двумя обстоятельствами. Во-первых, человек в зависимости от задачи исследования может

воспроизводить любую требуемую форму двигательной деятельности. Во-вторых, движения человека являются проявлением его поведения и трудовой деятельности и поэтому представляют особый интерес как с теоретической точки зрения вследствие их сложности и дифференцированности, так и с практической — в связи с их значением для медицины, физиологии труда, космонавтики, эргономики, физиологии спорта.

**Методы исследования движений человека. Многообразие методических приемов, используемых при изучении координации движений человека, можно разделить на две группы. Одна группа методов ориентирована на получение сведений о процессах, лежащих в основе координации движений, путем регистрации внешних двигательных проявлений. Другие методы связаны с непосредственной регистрацией управляющих сигналов, поступающих к мышцам в процессе двигательной активности (электромиография), с регистрацией афферентных сигналов (микронейрография), изменений ЭЭГ, предшествующих началу движения.**

Для регистрации механических параметров движения — траекторий, скорости, ускорения, развиваемой силы (механограмм) используют технику превращения неэлектрических величин в электрические с помощью различных датчиков. Так, с помощью тензо-датчиков можно непосредственно измерять и регистрировать силу, прилагаемую к тому или иному инструменту, или реакции опоры при ходьбе, с помощью резистивных датчиков на основе потенциометров — регистрировать изменения суставных углов при движении. Дифференцирование сигналов с помощью электронных дифференциаторов или ЭВМ позволяет одновременно с записью перемещения получать запись скорости и ускорения.

При анализе механических параметров движения может быть использован принцип циклографии — регистрации последовательных моментов движения путем фотосъемки движущегося человека через равные промежутки времени на неподвижную пластинку. Если на суставах или точках, соответствующих положению центров тяжести звеньев тела, укреплены светящиеся лампочки, то по такой записи — циклограмме, можно восстановить траекторию движения. В настоящее время чаще используются специализированные компьютерные системы регистрации движения с непосредственным вводом в ЭВМ изображений с двух телекамер, образующих стереопару. Решая обратную задачу механики по записям кинематических параметров (если известно распределение масс), можно рассчитать возникающие при движении силы, моменты в суставах, работу и мощность.

Движения глаз можно регистрировать электрически (электроокулография), с помощью контактных линз (внутри них располагается виток проволоки, в котором наводится напряжение при повороте витка в магнитном поле) и другими методами.

Анализ работы мышц при совершении двигательного акта осуществляется с помощью электромиографии. При электромиографическом исследовании движений обычно используют накожные электроды, укрепляемые над исследуемой мышцей. Многоканальный электромиограф дает возможность одновременно записывать электромиограммы нескольких мышц. Амплитуда электромиографического сигнала возрастает с увеличением развиваемой мышцей силы, поэтому электромиограммы в сопоставлении с регистрируемыми синхронно механограммами позволяют судить о силе сокращения мышц и о распределении их активности в последовательных фазах двигательного акта.

Набор средств изучения нейронных механизмов управления движениями на человеке включает регистрацию сухожильных рефлексов и рефлекса Гофмана (Н-

рефлекс), дающих оценку уровня возбудимости двигательных нейронов спинного мозга в разные фазы движения. Позже стала возможной регистрация через кожу головы электрических потенциалов различных областей головного мозга, сопутствующих или предшествующих движению (потенциалы готовности). В последние годы разработаны методы неповреждающей стимуляции отдельных областей коры мозга человека с помощью чрезвычайно кратковременных импульсов высокого напряжения (электрическая стимуляция) или кратковременных и очень сильных магнитных полей, создаваемых индуктивными катушками, укрепленными над разными областями головы и индуцирующими электрические поля, достаточные для стимуляции мозговых структур (магнитная стимуляция).

Физиология движений изучает роль сигналов от различных рецепторов в планировании и осуществлении движений и поддержании позы. Среди них есть как простейшие — закрывание глаз, так и более сложные — использование призматических очков, смещающих или переворачивающих изображения окружающего мира, специальных систем, позволяющих вызвать у человека иллюзию движения зрительного окружения. Значение вестибулярного аппарата можно изучать в условиях его гальванической или калорической стимуляции, а также при искусственном изменении величины и направления вектора силы тяжести — на центрифуге, в условиях кратковременной или длительной невесомости. Поступающие от мышцы проприоцептивные сигналы можно менять, прикладывая к ее сухожилию вибрацию, вызывающую активацию рецепторов мышечных веретен.

С помощью описанных методов изучены такие сложные естественные двигательные акты, как ходьба, бег, рабочие и спортивные движения. Многие из этих методов используются в клинике при исследованиях нарушений двигательной функции вследствие поражения нервной системы или опорно-двигательного аппарата.

Ходьба и бег. Ходьба является наиболее распространенной формой локомоции человека (локомоция — активное перемещение в пространстве на расстояния, значительно превышающие размеры тела). Она относится к циклическим двигательным актам, при которых последовательные фазы движения периодически повторяются.

Для удобства изучения и описания цикл ходьбы подразделяют на фазы: для каждой ноги выделяют фазу опоры, в течение которой нога контактирует с опорой, и фазу переноса, когда нога находится в воздухе. Фазы опоры двух ног частично перекрываются по времени, образуя двухопорный период. Центр масс тела человека при ходьбе совершает сложные пространственные движения. Амплитуда этих движений составляет около 5 см в направлении вверх—вниз и 2—4 см в боковом направлении. Наиболее низкое положение центра масс соответствует двухопорному периоду, а наиболее высокое — середине одноопорного периода. Давление на опору во время ходьбы непостоянно. Оно превышает вес тела во время динамических толчков и меньше веса тела в середине одноопорного периода. Ходьба здорового человека характеризуется симметрией движений левой и правой сторон. Фаза опоры начинается с момента соприкосновения пятки с опорой, нога при этом полностью разогнута. Перенос нагрузки на эту ногу сопровождается подошвенным сгибанием стопы и подгибанием в коленном суставе. За счет этих угловых движений в начале фазы опоры происходит «прислаивание» стопы к опоре. В записи опорных реакций в это время отмечают первый максимум — передний динамический толчок. Задний динамический толчок соответствует отталкиванию задней ноги от опоры и осуществляется главным образом мышцами голенистоногого сустава и в меньшей степени коленного и тазобедренного суставов. В осуществлении ходьбы участвуют также мышцы спины. Наибольшая активность мышц наблюдается в фазу



опоры. При этом за счет одновременной активности сгибателей и разгибателей нога становится опорной, способной нести вес тела.

Сопоставление изменений межзвенных узлов в тазобедренном, коленном и голеностопном суставах с распределением по времени активности мышц приводит к выводу, что движение ноги в фазу переноса в значительной степени осуществляется за счет сил инерции подобно двухзвенному маятнику.

Анализ работы мышц при ходьбе показывает, что в разные фазы шага они сокращаются в разных режимах — концентрическом, т. е. с укорочением (мышцы, осуществляющие подошвенное сгибание стопы в опорном периоде), эксцентрическом, т. е. с удлинением (передняя большеберцовая мышца во время «прислаивания» стопы обеспечивает плавность ее опускания на опору), изометрическом, т. е. без изменения длины (мышцы тазобедренного сустава во время переката через пятку).

Повторяемость параметров движений в последовательных циклах при ходьбе не абсолютная: движения обладают некоторой вариабельностью. Наименьшая вариабельность у кинематической картины ходьбы, наибольшая — в работе мышц, проявляющаяся в изменениях электромиограмм от цикла к циклу. Это отражает корригирующую деятельность ЦНС, которая при каждом шаге вносит в стандартную структуру ходьбы поправки, необходимые для обеспечения относительного постоянства ее кинематики.

Бег отличается от ходьбы тем, что нога, которая находится позади, отталкивается от опоры раньше, чем другая опускается на эту опору. В результате в беге имеется безопорный период — период полета. В беге благодаря большим, чем при ходьбе, скоростям перемещения более значительную роль играют баллистические компоненты движения — перемещение звеньев ноги по инерции.

Рабочие движения. Рабочими движениями в широком смысле слова могут быть названы самые разные целенаправленные движения, совершаемые как в процессе труда, так и в повседневной жизни.

У человека основным рабочим органом является рука, причем для выполнения двигательной задачи обычно наиболее важно положение кисти, которая в результате движения должна в определенный момент оказаться в определенном месте пространства. Благодаря большому числу степеней свободы верхней конечности кисть может попасть в нужную точку по разным траекториям и при различных соотношениях углов в плечевом, локтевом и лучезапястном суставах. Это многообразие возможностей позволяет выполнять двигательную задачу, начиная движение из различных исходных поз, и в то же время ставит ЦНС перед сложной задачей выбора одного варианта из многих.

Электромиографические исследования ряда рабочих движений показали сложную картину работы мышц, однако в этой картине часто можно выделить устойчивые сочетания активности некоторых мышц, используемые в различных движениях. Это синергии, основанные на врожденных или выработанных в процессе опыта связях, которые, являясь устойчивыми компонентами движений, упрощают управление сложными двигательными актами и помогают преодолеть избыточность числа мышц и количества степеней свободы.

При совершении одного и того же, даже простого, движения организация мышечной деятельности в сильной степени зависит от вмешательства немускульных сил, в частности, внешних по отношению к человеку. Так, при ударе молотком, когда к массе предплечья добавляется масса молотка, и, следовательно, возрастает роль инерции, разгибание предплечья совершается по типу баллистического движения — мышцы-разгибатели активны только в начале разгибания, которое дальше совершается по

инерции, а в конце притормаживается мышцами-антагонистами. Аналогичное по кинематике движение при работе напильником, когда основная внешняя сила — трение, совершается путем непрерывной активности мышцы на протяжении всего разгибания. Если первое из этих двух движений является в основном предпрограммированным, то во втором велика роль обратных связей.

Поза. У млекопитающих животных и человека поддержание позы обеспечивается теми же физическими мышцами, что и движения, специализированные тонические мышцы отсутствуют. Отличие заключается в том, что при «позной» деятельности сила сокращения мышц обычно невелика, режим близок к изометрическому, длительность сокращения значительна. В «позный», или постуральный, режим работы мышц вовлекаются преимущественно низкороговые, медленные, устойчивые к утомлению двигательные единицы.

Одна из основных задач «позной» деятельности мышц — удержание нужного положения звеньев тела в поле силы тяжести (удержание головы от свисания, голеностопных суставов от тыльного сгибания при стоянии и др.). Кроме того, «позная» активность может быть направлена на фиксацию суставов, не принимающих участия в осуществляемом движении. В трудовой деятельности удержание позы бывает связано с преодолением внешних сил.

Типичный пример позы — стояние человека. Сохранение равновесия при стоянии возможно в том случае, если проекция центра тяжести тела находится в пределах опорного контура, т. е. площади, занимаемой на плоскости опоры стопами. Вертикаль, опущенная из общего центра тяжести тела, при стоянии проходит несколько впереди оси голеностопных и коленных суставов и несколько позади оси тазобедренных. Следовательно, на эти суставы действуют моменты сил тяжести вышерасположенных звеньев тела, а это делает необходимым для удержания позы стояния напряжение многих мышц туловища и ног. Развиваемая этими мышцами сила невелика. Максимальное напряжение при стоянии развивают мышцы голеностопного сустава, меньшее — мышцы коленного и тазобедренного суставов. У большинства мышц активность поддерживается на более или менее постоянном уровне. Другие, например передняя большеберцовая мышца, активируются периодически. Последнее обусловлено небольшими колебаниями центра тяжести тела, постоянно происходящими при стоянии как в сагиттальной, так и во фронтальной плоскостях. Эти колебания могут быть зарегистрированы специальным прибором — стабилграфом, работающим с помощью тензодатчиков. Мышцы голени противодействуют отклонениям тела, возвращая его в вертикальное положение. Таким образом, поддержание позы — это активный процесс, осуществляющийся, как и движение, с участием обратных связей от рецепторов. В поддержании вертикальной позы участвуют зрение и вестибулярный аппарат. Важную роль играет проприорецепция.

Поза стояния у человека энергетически относительно экономна, так как моменты силы тяжести невелики вследствие близости проекции тяжести тела к осям основных суставов ног. Менее экономно стояние у многих животных, например у кошки и собаки, которые стоят на полусогнутых конечностях.

Поддержание равновесия при стоянии — только частный случай «позной» активности. Механизмы поддержания равновесия используются также при локомоции и повседневной двигательной деятельности. Например, быстрое движение руки может вызывать нарушение равновесия. Обычно этого не происходит, потому что произвольному движению предшествуют такие изменения в системе регуляции позы, которые заранее изменяют распределение «позной» активности мышц и тем самым обеспечивают нейтрализацию последствий движения — так называемые позные

компоненты произвольного движения. Эта упреждающая «позная» активность осуществляется автоматически с очень короткими центральными задержками. Роль упреждающей активности в стабилизации положения звеньев тела можно проиллюстрировать простым примером: студент удерживает на ладони вытянутой руки учебник физиологии. Если его товарищ внезапно снимет эту книгу с ладони, то рука резко подпрыгнет вверх, если же студент сам снимет книгу свободной рукой, то ладонь останется на прежнем уровне.

К понятию позы примыкает понятие мышечного тонуса. Термин «тонус» многозначен, в применении к скелетным мышцам им обозначают комплекс явлений. В покое мышечные волокна обладают тургором (упругостью), определяющим их сопротивление давлению и растяжению. Тургор составляет тот компонент тонуса, который не связан со специфической нервной активацией мышцы, обуславливающей ее сокращение. Однако в естественных условиях большинство мышц обычно в некоторой степени активируется нервной системой, в частности, для поддержания позы («позный тонус»). Полное расслабление мышцы, когда электромиографическим методом не регистрируется никаких потенциалов действия, достигается только в условиях полного покоя и при исключении задачи поддержания позы в поле силы тяжести (исследуемая часть тела лежит на опоре).

Другой важный компонент тонуса — рефлекторный, определяется рефлексом на растяжение. При исследовании на человеке он выявляется по сопротивлению растяжения мышцы в случае пассивного поворота звена конечности в суставе. Если в процессе такого исследования записать электромиограмму, то в растягиваемой мышце регистрируется электрическая активность, свидетельствующая об активации двигательных единиц. У здорового человека рефлекс на растяжение при пассивном движении наблюдается только в процессе самого растяжения и притом в случае достаточно большой скорости растяжения. Тонический компонент рефлекса на растяжение, т. е. активность в растянутой мышце, обычно отсутствует, о чем можно судить по отсутствию электромиографического сигнала.

Выработка двигательных навыков. Совершенствование двигательной функции человека в процессе онтогенеза происходит как вследствие продолжающегося в первые годы после рождения созревания отделов нервной системы и врожденных механизмов, участвующих в координации движений, так и в результате обучения, т. е. формирования новых связей, лежащих в основу программ тех или иных конкретных двигательных актов. Координация новых, непривычных движений имеет характерные черты, отличающие ее от координации тех же движений после обучения.

Обилие степеней свободы в опорно-двигательном аппарате, влияние на результат движения сил тяжести и инерции осложняют выполнение любой двигательной задачи. На первых порах обучения нервная система справляется с этими трудностями, нейтрализуя помехи путем развития дополнительных мышечных напряжений. Мышечный аппарат жестко фиксирует суставы, не участвующие в движении, активно тормозит инерцию быстрых движений. Такой путь преодоления помех, возникающих в ходе движения, энергетически невыгоден и утомителен. Использование обратных связей еще несовершенно — коррекционные посылки, возникающие на их основе, несоразмерны и вызывают необходимость повторных дополнительных коррекций.

На электромиограммах видно, что мышцы-антагонисты даже тех суставов, в которых совершаются движения, активируются одновременно, при этом в циклических движениях мышцы почти не расслабляются. Возбуждены также многие мышцы, не имеющие прямого отношения к данному двигательному акту. Движения, совершаемые в

таких условиях, напряжены и неэстетичны (например, движения человека, впервые вышедшего на коньках на лед).

Как показал в своих исследованиях Н. А. Бернштейн, по мере обучения вырабатывается такая структура двигательного акта, при которой немышечные силы включаются в его динамику, становятся составной частью двигательной программы. Излишние мышечные напряжения при этом устраняются, движение становится более устойчивым к внешним возмущениям. На электромиограммах видна концентрация возбуждения мышц во времени и пространстве, периоды активности работающих мышц укорачиваются, а количество мышц, вовлеченных в возбуждение, уменьшается. Это приводит к повышению экономичности мышечной деятельности, а движения делаются более плавными, точными и непринужденными.

Важную роль в обучении движениям играет рецепция, особенно проприорецепция. В процессе двигательного обучения обратные связи используются не только для коррекции движения по его ходу, но и для коррекции программы следующего движения на основе ошибок предыдущего.

Утомление. При длительной физической работе наступает утомление, которое, в частности, проявляется в изменении координации мышечной деятельности. Возбуждение каждой работающей мышцы становится менее локализованным во времени. В работу вовлекаются другие мышцы, сначала синергисты, компенсирующие снижение силы основных мышц, а затем, по мере нарастания дискоординации — и другие мышцы, в частности антагонисты. Движения становятся менее точными, темп их замедляется.

Картина мышечной активности во время движений, совершаемых на фоне утомления, во многом напоминает картину, наблюдаемую при выполнении новых, непривычных движений.

Нарушения координации движений. Поскольку в управлении движениями принимают участие многие отделы ЦНС, нарушения координации движений могут быть использованы в целях диагностики. Они проявляются нарушениями устойчивости при стоянии и ходьбе, асимметрией движений правой и левой стороны, нарушениями точности движений, снижением силы и уменьшением скорости. Регистрация пространственных и временных характеристик движений с их количественным представлением дает возможность оценить степень двигательных расстройств при различных заболеваниях, ход восстановления двигательных функций, предложить эффективные методы двигательной реабилитации.

### ФИЗИОЛОГИЯ АВТОНОМНОЙ (ВЕГЕТАТИВНОЙ) НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Согласно Международной анатомической номенклатуре, термин «автономная нервная система» заменил все ранее существовавшие — «растительная», «висцеральная», «непроизвольная», «вегетативная». Анатомически автономная нервная система представлена ядерными образованиями, лежащими в головном и спинном мозге, нервными ганглиями и нервными сплетениями, иннервирующими гладкую мускулатуру всех органов, сердце и железы. Главная функция автономной нервной системы состоит в поддержании постоянства внутренней среды, или гомеостаза, при различных воздействиях на организм. Наряду с этим автономная нервная система регулирует также деятельность и других органов, которые не участвуют непосредственно в поддержании гомеостаза (внутриглазные мышцы, половые органы). Выделяя регуляцию автономной нервной системой висцеральных функций, следует заметить, что в целостных реакциях

организма сенсорные, моторные, соматические и висцеральные компоненты между собой тесно связаны. Специальными исследованиями К. М. Быкова, В. Н. Черниговского и др. показана также возможность условнорефлекторной регуляции висцеральных процессов. Это означает, что высшие отделы головного мозга могут регулировать работу иннервированных автономной нервной системой органов, а также координировать их деятельность в соответствии с текущими потребностями организма. Функциональная структура автономной нервной системы

На основании структурно-функциональных свойств автономную нервную систему принято делить на симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую части. Из них первые две имеют центральные структуры и периферический нервный аппарат, метасимпатическая же часть целиком лежит на периферии в стенках внутренних органов.

**Дуга автономного рефлекса, как и соматическая рефлекторная дуга, состоит из трех звеньев: чувствительного (афферентного, сенсорного), ассоциативного (вставочного) и эффекторного.** В зависимости от уровня замыкания, т. е. расположения ассоциативного звена, различают местные, или ганглионарные, спинальные, бульварные и т. д. рефлекторные дуги. Рефлексы, возникающие при раздражении чувствительных волокон, идущих в составе симпатических и парасимпатических нервов, вовлекают в деятельность не только автономную, но и соматическую нервную систему. Чувствительные волокна этой единой (автономной и соматической) афферентной системы являются отростками биполярных клеток, лежащих в спинномозговых узлах или их аналогах, таких как яремный, тройничный (гассеров) узлы и др. Такое понимание справедливо для сегментарных и рефлекторных дуг более высокого порядка и не относится к местным периферическим дугам автономного рефлекса.

Наряду с общим для обеих (автономной и соматической) систем звеном существует и собственный афферентный путь автономной нервной системы, называемый особым, или висцеральным. Он создает основу для путей местных рефлексов, осуществляемых независимо, без участия ЦНС. По локализации клеточных тел чувствительных нейронов, по ходу и длине отростков их разделяют на три группы. В первую группу объединены клетки, тела которых локализируются в узлах солнечного и нижнего брыжеечного сплетений. Один из их длинных отростков направляется на периферию, другой в сторону спинного мозга. Клетки второй группы характеризуются тем, что их длинный отросток идет к рабочему органу, короткие распределяются в самой ганглии и синаптически контактируют с вставочным или эффекторным нейронами. Висцеральные чувствительные клетки третьей группы отличаются тем, что их тела и короткие отростки располагаются в интрамуральных узлах, длинные же отростки в составе соответствующих нервов достигают симпатических узлов, где и происходит переключение на ассоциативный и моторный (эфферентный) нейрон.

Висцеральная чувствительность обусловлена активностью пяти отдельных типов инteroцепторов: механо-, хемо-, термо-, осмо- и ноцицепторов, называемых специфическими. Из них наиболее распространенными являются механорецепторы.

Среди механорецепторов внутренних органов известны рецепторы двух типов: быстро- и медленноадаптирующиеся. Быстроадаптирующиеся механорецепторы характеризуются высоким порогом возбуждения и встречаются в основном в слизистой оболочке и серозном слое висцеральных органов и связаны преимущественно с миелиновыми волокнами. Характерной чертой быстроадаптирующихся рецепторов являются исключительная чувствительность к динамической фазе движения и сокращения. Для медленноадаптирующихся механорецепторов, наоборот, характерна генерация сигналов в течение длительного периода раздражения или после его окончания.

Эти рецепторы имеются во всех внутренних органах и характеризуются низким порогом возбуждения. Такая особенность позволяет им быть спонтанно-активными и направлять в нервные центры разнообразную информацию о сокращении, расслаблении, растяжении, смещении висцеральных органов. Медленноадаптирующиеся рецепторы связаны с тонкими миелинизированными и безмиелиновыми нервными волокнами.

Хеморецепторы активируются при изменении химического состава ткани, например напряжения  $\text{CO}_2$  и  $\text{O}_2$  в крови. В органах пищеварения выделены специальные кислото- и щелочечувствительные рецепторы, чувствительные к действию только аминокислот или аминокислот и глюкозы.

Тепловые и холодовые терморепторы также обнаружены по преимуществу в пищеварительном тракте. Осморепторы, ионорецепторы (например, натриевые) висцеральных органов обнаружены в печени. Частота их разрядов находится в прямой зависимости от осмотического давления жидкости. Существование специфических ноцицепторов пока еще окончательно не установлено, хотя их роль и отводится некоторым свободным нервным окончаниям. Болевые ощущения возникают при чрезмерной стимуляции любого типа — растяжении, сокращении, действии химических стимулов.

Помимо специфических, имеются и рецепторы, воспринимающие раздражение любой модальности, будь то механическое, химическое, термическое, осмотическое. Местом локализации таких полимодальных интероцепторов является, например, слизистая оболочка пищеварительного тракта.

Все рассмотренные виды висцеральной чувствительности передаются в центры по волокнам трех основных нервных путей: блуждающего, чревных (большого, малого, поясничных) и тазового. Из них самым мощным коллектором висцеральной чувствительности является блуждающий нерв. Соотношение в нем афферентных и эфферентных волокон составляет 9:1, в то время как в чревном и тазовом нервах 3:1 и 1:1 соответственно.

Помимо местных сетей, афферентные сигналы могут запускать центральные нейронные механизмы ряда систем: сегментарную, межсегментарную, проприоспинальную, надсегментарную. Несмотря на такую сложность многоступенчатой организации, основа механизма взаимодействия на всех ступенях остается одной и той же: это синаптическая конвергенция к центральным клеткам сигналов различной природы (висцеральной и соматической) и разной модальности, оценка их аппаратом суммации постсинаптических потенциалов и на основании оценки результатов — генерация нового сигнала. Различия между механизмами, включающимися на разных уровнях, принципиальны и заключаются в количественных особенностях конвергенции. Эти механизмы вовлекаются в разной степени в зависимости от интенсивности воздействия и включаются в разных соотношениях.

Для запуска менее сложных сегментарных механизмов оказывается достаточной и менее сложная суммация постсинаптических процессов. Эти механизмы срабатывают при возбуждении небольшого числа афферентов. Включение более сложных систем требует значительной суммации процессов, а стало быть, более интенсивного притока афферентации. Следовательно, для запуска различных нейронных систем основой является мощность поступающего афферентного потока.

Импульсы, интегрированные в общей системе вставочных нейронов, способны вызвать их активность и, как следствие, появление вегетативных, например дыхательных или сердечно-сосудистых, эффектов. Импульсы могут также активировать клетки высших

отделов центральной нервной системы, вызывая появление поведенческих реакций и субъективных ощущений.

Реакция на афферентный импульс и элементы его переработки на подкорковом уровне является основой для последующих процессов в коре больших полушарий, направленных на регуляцию функций определенной висцеральной системы — пищеварительной, дыхательной и т. д. Эти процессы выражаются в виде вызванных потенциалов — первичного и вторичного ответов: первичные сравниваются с пусковыми, вторичные — с корригирующими влияниями коры большого мозга.

При анализе локализации представительства висцеральных систем в коре большого мозга обнаруживается несоответствие числа зон проекций блуждающего и чревного нервов. Объясняется это тем, что блуждающий нерв по числу сенсорных волокон и особенно по величине иннервируемых областей не имеет себе равных, охватывая большое количество внутренних органов, некоторые из которых подвержены в какой-то мере произвольному контролю.

Представительства функционально близких висцеральных систем находятся и в близко расположенных областях коры. Например, зоны брыжеечных, селезеночных и чревных нервов перекрываются представительством блуждающего нерва, что служит основой для тонкой координации процессов, осуществляемых корой больших полушарий, восстановления функции, надежности работы висцеральных органов.

Предложенная В. Н. Черниговским схема проведения висцеральных сигналов в центральной нервной системе дает представление об участии той или иной наиболее важной структуры в этом процессе, хотя и не указывает на степень участия каждой и не отражает всей сложности существующих взаимодействий. Сигналы, вызывающие ответы в клетках коры большого мозга, после соответствующей обработки передаются в специальные выходы передних отделов поясной извилины, и уже оттуда через гипоталамус нисходящие пути следуют к вставочным (преганглионарным), затем к эффекторным нейронам и далее к исполнительным органам. Таким образом, информация от высших центров по нисходящим путям и от периферических висцеральных и соматических клеток по спинальным дугам поступает к преганглионарным нейронам.

Тело преганглионарного автономного нейрона располагается в сером веществе в одних случаях ствола мозга, в других — спинного мозга. На периферии за пределами спинного мозга нервное волокно вступает в синаптический контакт с эффекторным нейроном. Исключение составляет лишь часть волокон, следующих в составе чревного нерва к надпочечнику. Эти волокна проникают непосредственно в мозговой слой железы, который и выполняет своеобразную функцию постганглионарного звена рефлекторной дуги. Истинное же эффекторное звено дуги автономного рефлекса представляет собой нервную клетку, мигрировавшую из ЦНС.

Преганглионарные волокна различаются по своим функциональным свойствам. Наибольшее их число составляют тонкие, легко возбудимые, с медленным проведением возбуждения единицы. Приближаясь к эффекторным нейронам, преганглионарные волокна теряют миелин и разветвляются на тонкие терминалы, образуя на теле и отростках эффекторного нейрона синаптические контакты.

Эффекторных нейронов несравненно больше, чем преганглионарных волокон. Например, в верхнем шейном симпатическом ганглии одно преганглионарное симпатическое волокно контактирует более чем с сотней эффекторных нейронов. При этом на одном и том же эффекторном нейроне могут оканчиваться разветвления нескольких преганглионарных волокон. Наличие таких широких конвергентных и дивергентных отношений обеспечивает надежность проведения возбуждения. Эта

закономерность касается только симпатической части автономной нервной системы, в двух других ее частях подобная конвергенция практически отсутствует.

В интеграции сигналов в низших центрах вегетативной периферии значительная роль отводится пространственной и временной суммации постсинаптических потенциалов. Роль их состоит в том, что поступающие по пресинаптическим терминалям присущие им относительно слабые сигналы благодаря этим процессам трансформируются, превращаясь в сверхпороговые постсинаптические потенциалы эфферентного нейрона.

Тело эффекторной клетки дуги автономного рефлекса представляет собой мигрировавшую из спинного мозга клетку, располагающуюся в одном из периферических автономных ганглиев. Нейроны этих ганглиев охватывают своим влиянием, как правило, большие территории висцеральных органов. Ганглии могут располагаться либо около позвоночника (превертебральные), либо в сплетениях вблизи внутренних органов (паравертебральные), наконец, в тканях внутренних органов (интрамуральные, интервисцеральные).

Эффекторный нейрон дуги автономного рефлекса по электрическим показателям в покоящемся состоянии мало чем отличается от мотонейрона соматической дуги. Однако кратковременная или одиночная стимуляция преганглионарных волокон вызывает появление в нем сложной последовательности медленных деполяризующих и гиперполяризующих постсинаптических процессов. В этом случае вначале возникает локальный отрицательный потенциал (О-волна), переходящий в положительную П-волну. Последняя сменяется поздней отрицательной П-волной. Каждая из этих фаз отражает межнейронную передачу, при этом О-волна — возникающий в холинергических синапсах возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП). Появление П-волны обусловлено возбуждением особой группы преганглионарных волокон, которые оканчиваются на хромаффинных клетках ганглия. Появление деполяризующихся и гиперполяризующихся постсинаптических потенциалов опосредуется мускариноподобным действием ацетилхолина, в то время как гиперполяризация — специальными вставочными адренергическими клетками, регулируя тем самым возбудимость эффекторных нейронов. Как правило, эффекторный нейрон может иметь, помимо основного возбуждающего холинергического преганглионарного входа, еще и прямой вход сугубо периферического происхождения, представляющий одно из звеньев местной рефлекторной дуги ганглионарного уровня. Электрофизиологические характеристики эффекторного нейрона позволяют интегрировать эти сигналы и формировать новый выходной сигнал. Благодаря этим местным дугам в эфферентном нейроне поддерживается необходимый уровень спонтанной активности и при децентрализации ганглия сохраняется его рефлекторная функция. У спонтанно активных эфферентных нейронов фоновые разряды характеризуются низкой частотой. Они могут возникать синхронно пульсовым толчкам, дыхательным и перистальтическим движениям. Паттерн и ритм разрядов совпадают с показателями преганглионарных волокон или активностью волокон местных рефлекторных дуг.

### **Симпатическая часть**

Симпатическая часть автономной нервной системы имеет центральный аппарат, или спинномозговой (торако-люмбальный) центр Якобсона, который представлен симпатическим ядром бокового рога серого вещества спинного мозга. Это ядро простирается от I—II грудных до II—IV поясничных сегментов. Отростки составляющих ядро клеток называются преганглионарными волокнами. Они выходят из спинного мозга в составе его передних корешков через межпозвоночные отверстия. Вскоре после выхода



симпатические волокна отделяются от двигательных соматических и далее в виде белых соединительных ветвей вступают в узлы пограничного симпатического ствола. Часть волокон образует здесь синаптические контакты с клетками узлов, часть проходит, узлы транзитом и вступает в синаптический контакт либо с клетками других узлов пограничного симпатического ствола, либо превертебральных (чревное сплетение, нижнее брыжеечное сплетение) узлов.

Периферический отдел симпатической части автономной нервной системы образован эфферентными и чувствительными нейронами и их отростками, располагающимися в удаленных от спинного мозга узлах. В окологлозвоночных, или паравертебральных, узлах часть преганглионарных симпатических волокон синаптически оканчивается на эфферентных нейронах. Волокна эфферентных нейронов, именуемые постганглионарными, разделяются на две группы. Волокна одной из них в виде серых соединительных ветвей вновь вступают в соматический нерв и в его составе без перерыва достигают эффекторного органа (сосуды кожи, мышцы), волокна другой группы, собравшись в отдельные веточки, образуют обособленный стволик, направляющийся либо непосредственно к исполнительным органам, либо к предглозвоночным узлам, а через них далее также к исполнительным органам. Постганглионарные волокна в большинстве своем лишены миелиновой оболочки, поэтому имеют розово-серую окраску. Серые ветви отходят от всех узлов пограничного симпатического ствола, который делится на шейную, грудную, поясничную, крестцовую части.

Предглозвоночные, или превертебральные, узлы лежат на большом расстоянии от центральной нервной системы. На их эффекторных нейронах заканчиваются прошедшие, не прерываясь через узлы пограничного симпатического ствола, преганглионарные волокна.

Основную массу узлов составляют нервные клетки. В строении ганглиев найдены чувствительные окончания. В синапсах отчетливо выделяются пре- и постсинаптические мембраны, отмечается большое количество пузырьков, митохондрий, трубочек эндоплазматической сети.

### **Парасимпатическая часть**

Парасимпатическая часть автономной нервной системы имеет общую структуру, подобную симпатической части: здесь также выделяют центральные и периферические образования. Как и в симпатической части, передача возбуждения к исполнительному органу осуществляется по двухнейронному пути. Вместе с тем ряд признаков отличает парасимпатическую часть от симпатической.

Во-первых, центральные структуры парасимпатической части расположены в трех различных, далеко отстоящих друг от друга участках мозга; во-вторых, характерно наличие значительно более длинных преганглионарных и чрезвычайно коротких постганглионарных волокон; в-третьих, парасимпатические волокна иннервируют, как правило, только определенные зоны тела, которые также снабжаются симпатической, а в значительной части, кроме того, и метасимпатической иннервацией.

Центральные образования парасимпатической части автономной нервной системы включают ядра, лежащие в среднем, продолговатом и спинном мозге. В среднем мозге находится парасимпатическое добавочное ядро глазодвигательного нерва (ядро Якубовича, Вестфала — Эдингера), расположенное вблизи передних бугров четверохолмия; в продолговатом мозге — три пары ядер, от которых начинаются преганглионарные волокна, выходящие из мозга в составе VII, IX, X пар черепных нервов (лицевого, языкоглоточного, блуждающего). Здесь проходят слюноотделительные, слезоотделительные, а также двигательный и секреторный пути для внутренних органов

(блуждающий нерв). Парасимпатические ядра спинного мозга располагаются в области I—III или II—IV крестцовых сегментов в боковых рогах серого вещества.

Периферические структуры парасимпатической части автономной нервной системы включают нервные волокна и соответствующие ганглии. Преганглионарные волокна из среднего мозга выходят сбоку от ножек большого мозга в составе глазодвигательного нерва, проникают через глазную щель в глазницу и синаптически заканчиваются на эффекторных клетках расположенного в глубине глазницы ресничного узла. От него отходят два коротких ресничных нерва. Составляющие их постганглионарные волокна вступают в глазное яблоко, разветвляясь в аккомодационной мышце и сфинктере зрачка.

В продолговатом мозге нервные волокна из верхнего слюноотделительного ядра идут в составе лицевого нерва и, покидая его, образуют барабанную струну, которая позже присоединяется к язычному нерву. Последний достигает челюстного или подъязычного узла, постганглионарные волокна которого иннервируют подчелюстную слюнную железу. Преганглионарные волокна, выходящие из нижнего слюноотделительного ядра, вступают в языкоглоточный нерв и далее попадают в ушной узел. Его постганглионарные волокна являются секреторными для околоушной слюнной железы. Преганглионарные волокна из ядер слезоотделительного пути через лицевой нерв вступают в крылонебный узел, постганглионарные волокна которого достигают слюнной железы, желез слизистой оболочки носа и неба.

Блуждающий нерв является смешанным: он включает афферентные и эфферентные парасимпатические, чувствительные и двигательные соматические, а также эфферентные симпатические волокна. По выходе из черепа нерв образует два последовательно лежащих узла: верхний и нижний (яремный и узловый). Верхний узел содержит в основном чувствительные клетки, аналогичные клеткам спинномозговых узлов. От нижнего узла берут начало сердечный депрессорный нерв, возвратный гортанный нерв, пищеводные ветви. У корня легкого от блуждающего нерва отходят соответствующие веточки к легкому. В брюшной полости нерв переходит на желудок, формируя желудочное сплетение, от которого отходят стволики в чревное (солнечное) сплетение. Грудная и брюшная части блуждающего нерва могут рассматриваться лишь как проводники, связывающие центральные структуры с эффекторным аппаратом метасимпатической нервной системы.

Крестцовый отдел парасимпатической части нервной системы представлен тазовым нервом, который направляется к поверхности прямой кишки, где вместе с подчревным симпатическим нервом участвует в образовании тазового сплетения.

#### Метасимпатическая часть

Структура метасимпатической части отличается относительной простотой. Здесь нет ядерных образований и система представлена лишь комплексом интрамуральных ганглионарных структур, залегающих в стенках полых висцеральных органов. В соответствии с иннервационными территориями в ней различают энтеральную, кардиальную, респираторную и другие области. Метасимпатическая часть обладает многими признаками, которые отличают ее от других частей автономной нервной системы. Прежде всего эта часть иннервирует только внутренние органы, наделенные моторным ритмом. В сфере ее управления находятся гладкие мышцы, всасывающий и секретирующий эпителий, локальный кровоток, местные эндокринные и иммунные элементы. Метасимпатическая часть получает внешние синаптические входы от симпатической и парасимпатической частей автономной нервной системы и не имеет прямых синаптических контактов с эфферентной частью соматической рефлекторной

дуги. Метасимпатическая часть характеризуется наличием собственного сенсорного звена. Представляя базовую иннервацию висцеральных органов, она обладает гораздо большей, чем симпатическая и парасимпатическая части автономной нервной системы, независимостью от ЦНС.

Органы с разрушенными или выключенными с помощью ганглиоблокаторов метасимпатическими путями утрачивают присущую им способность к координированной моторной деятельности и другим функциональным отправлениям. Особенности конструкции автономной нервной системы

Первое и основное отличие строения автономной нервной системы от строения соматической состоит в расположении эфферентного (моторного) нейрона. В соматической нервной системе вставочный и моторный нейроны располагаются в сером веществе спинного мозга, в автономной нервной системе эфферентный нейрон вынесен на периферию, за пределы спинного мозга, и лежит в одном из ганглиев — пара-, превертебральном или интраорганным. Более того, в метасимпатической части автономной нервной системы весь рефлекторный аппарат полностью находится в интрамуральных ганглиях и нервных сплетениях внутренних органов.

Второе отличие касается выхода нервных волокон из ЦНС. Соматические нервные волокна покидают спинной мозг сегментарно и перекрывают иннервацией не менее трех смежных сегментов. Волокна же автономной нервной системы выходят из трех участков ЦНС — головного мозга, грудного и крестцового отделов спинного мозга. Они иннервируют все органы и ткани без исключения. Большинство висцеральных систем имеет тройную — симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую — иннервацию.

Третье отличие касается иннервации органов соматической и автономной нервной системой. Перерезка у животных вентральных корешков спинного мозга сопровождается полным перерождением всех соматических эфферентных волокон. Она не затрагивает дуги автономного рефлекса ввиду того, что ее эфферентный нейрон вынесен в пара- или превертебральный ганглий. В этих условиях эфферентный орган управляется импульсами данного нейрона. Именно это обстоятельство подчеркивает относительную автономию указанного отдела нервной системы.

Четвертое отличие относится к свойствам нервных волокон. В автономной нервной системе они в большинстве своем безмякотные или тонкие мякотные, как, например, преганглионарные волокна, диаметр которых не превышает 5 мкм. Такие волокна принадлежат к типу В. Постганглионарные волокна еще тоньше, большая часть их лишена миелиновой оболочки, они относятся к типу С. В отличие от них соматические эфферентные волокна толстые, мякотные, диаметр их составляет 12—14 мкм. Кроме того, пре- и постганглионарные волокна отличаются низкой возбудимостью. Для вызова в них ответной реакции необходима значительно большая, чем для моторных соматических волокон, сила раздражения. Волокна автономной нервной системы характеризуются большим рефрактерным периодом и большой хронаксией (1,0—2,0 и 0,1—0,8 сигмы соответственно). Скорость распространения по ним нервных импульсов невелика и составляет в преганглионарных волокнах до 18 м/с, в постганглионарных — до 3 м/с. Потенциалы действия волокон автономной нервной системы характеризуются большей, чем в соматических эфферентах, длительностью. Их возникновение в преганглионарных волокнах сопровождается продолжительным следовым положительным потенциалом, в постганглионарных волокнах — следовым отрицательным потенциалом с последующей продолжительной следовой гиперполяризацией (300—400 мс).

**Автономный (вегетативный) тонус**

В естественных условиях симпатические и парасимпатические центры, а также эффекторные нейроны метасимпатической части автономной нервной системы находятся в состоянии непрерывного возбуждения, получившего название «тонус». Характерной особенностью тонического влияния является длительное поддержание внешнего эффекта, который наиболее выражено отражается на функциональном состоянии сосудистой стенки, сердечной мышцы, висцеральных органов в целом.

Тоническое состояние можно непосредственно зарегистрировать в отдельных волокнах и клетках всех трех частей автономной нервной системы и оценить по показателям их активности. Частота тонических разрядов в пре- и постганглионарных симпатических волокнах составляет от 0,1 до 5,0 имп/с и находится в зависимости от иннервируемых гладкомышечных органов, которые имеют в свою очередь и собственный базальный мышечный тонус. Тонус можно оценить еще и косвенно. В этом случае основным показателем является изменение деятельности органа после перерезки или электрической стимуляции иннервирующих его волокон. Иллюстрацией этого могут служить классические опыты с одновременной перерезкой на шее собаки обоих блуждающих нервов и односторонней перерезкой на шее кролика симпатического нерва. Перерезка блуждающих нервов вызывает отчетливое учащение сердечного ритма. Перерезка шейного симпатического ствола сопровождается немедленным расширением сосудов уха на стороне перерезки, что является результатом исключения возбуждающего сосудосуживающего влияния. Стимуляция периферических концов перерезанных нервов с частотой 1—2 имп/с приводит к восстановлению исходного сердечного ритма в опытах с перерезкой блуждающих нервов и полному возвращению к уровню сужения сосудов уха, который был до перерезки симпатического ствола.

Преобладание парасимпатического тонуса обычно оценивается на основании частоты сердечных сокращений. Тоническая импульсация, следующая из центров продолговатого мозга по волокнам блуждающего нерва, оказывает на сердце отрицательное хронотропное действие, снижая частоту сердечных сокращений. Напротив, ослабление тонуса ведет к учащению сердечного ритма.

Исключительна роль симпатической части автономной нервной системы и в создании общего сосудистого тонуса. Тонические влияния из сосудодвигательного центра приспособливают сосуды мелкого и среднего диаметра к местным и общим потребностям организма. В своих тонических влияниях симпатическая часть автономной нервной системы часто взаимодействует с мозговым веществом надпочечников. В этом случае сосудосуживающие реакции усиливаются выбросом адреналина, возникающим в результате активации надпочечников под действием импульсов из сосудодвигательного центра.

Преобладание тонических влияний парасимпатической и симпатической частей автономной нервной системы послужило основанием для создания конституционной классификации. Согласно этой классификации, преобладание в организме тонуса парасимпатической части автономной нервной системы именуется ваготонией, симпатической — симпатикотонией. Ваготония характеризуется замедленным пульсом, склонностью к покраснениям, потливостью, желудочными расстройствами. Для симпатикотонии, напротив, типичным является учащенный пульс и т. д. Чистые формы ваготонии и симпатикотонии встречаются исключительно редко.

Многие стороны природы тонической активности остаются малоизвестными. Считают, что тонус ядерных образований формируется преимущественно благодаря притоку сенсорной информации из рефлексогенных зон, отдельных групп интероцепторов, а также соматических рецепторов. При этом не исключается и

существование собственных водителей ритма — пейсмекеров, локализованных в основном в продолговатом мозге. В пользу такой точки зрения свидетельствует возникновение тахикардии после денервации каротидного синуса (*sinus caroticus*) или области дуги аорты, а также исчезновение разрядов в сердечных веточках блуждающего нерва при снижении артериального давления. Особенностью метасимпатической части автономной нервной системы является существование в ее функциональных модулях специальных клеток-осцилляторов, так называемых водителей ритма. Эти клетки не имеют синаптических входов, на их функцию не влияют ганглиоблокаторы и вещества медиаторного типа, однако сами они синаптически связаны со вставочными и эффекторными нейронами. Спонтанная деполяризация этих водителей ритма создает и постоянно поддерживает необходимый уровень тонической активности.

В целом тонус автономной нервной системы рассматривается как одно из проявлений гомеостатического состояния и одновременно один из механизмов его стабилизации.

### **Синаптическая передача возбуждения в автономной нервной системе**

У позвоночных животных в автономной нервной системе имеется три вида синаптической передачи: электрическая, химическая и смешанная. Органом с типичными электрическими синапсами является цилиарный ганглий птиц, лежащий в глубине глазницы у основания глазного яблока. Передача возбуждения здесь осуществляется практически без задержки в обоих направлениях. К редко встречающимся можно отнести и передачу через смешанные синапсы, в которых одновременно соседствуют структуры электрических и химических синапсов. Этот вид также характерен для цилиарного ганглия птиц. Основным же способом передачи возбуждения в автономной нервной системе является химический. Он осуществляется по определенным закономерностям, среди которых выделяют два принципа. Первый (принцип Дейла) заключается в том, что нейрон со всеми отростками выделяет один медиатор. Как стало теперь известно, наряду с основным в этом нейроне могут присутствовать также другие передатчики и участвующие в их синтезе вещества. Согласно второму принципу, действие каждого медиатора на нейрон или эффектор зависит от природы рецептора постсинаптической мембраны.

В автономной нервной системе насчитывают более десяти видов нервных клеток, которые продуцируют в качестве основных разные медиаторы: ацетилхолин, норадреналин, серотонин и другие биогенные амины, аминокислоты, АТФ. В зависимости от того, какой основной медиатор выделяется окончаниями аксонов автономных нейронов, эти клетки принято называть холинергическими, адренергическими, серотоинергическими, пуринергическими и т. д. нейронами.

Каждый из медиаторов выполняет передаточную функцию, как правило, в определенных звеньях дуги автономного рефлекса. Так, ацетилхолин выделяется в окончаниях всех преганглионарных симпатических и парасимпатических нейронов, а также большинства постганглионарных парасимпатических окончаний. Кроме того, часть постганглионарных симпатических волокон, иннервирующих потовые железы и, по-видимому, вазодилататоры скелетных мышц, также осуществляют передачу с помощью ацетилхолина. В свою очередь норадреналин является медиатором в постганглионарных симпатических окончаниях (за исключением нервов потовых желез и симпатических вазодилататоров) — сосудов сердца, печени, селезенки.

Медиатор, освобождающийся в пресинаптических терминалах под влиянием входящих нервных импульсов, взаимодействует со специфическим белком-рецептором постсинаптической мембраны и образует с ним комплексное соединение. Белок, с которым взаимодействует ацетилхолин, носит название холинорецептора, адреналин или

норадреналин — адrenoрецептора и т. д. Местом локализации рецепторов различных медиаторов является не только постсинаптическая мембрана. Обнаружено существование и специальных пресинаптических рецепторов, которые участвуют в механизме обратной связи регуляции медиаторного процесса в синапсе.

Помимо холино-, адрено-, пуринорецепторов, в периферической части автономной нервной системы имеются рецепторы пептидов, дофамина, простагландинов. Все виды рецепторов, вначале обнаруженные в периферической части автономной нервной системы, были найдены затем в пре- и постсинаптических мембранах ядерных структур ЦНС.

Характерной реакцией автономной нервной системы является резкое повышение ее чувствительности к медиаторам после денервации органов. Например, после ваготомии орган обладает повышенной чувствительностью к ацетилхолину, соответственно после симпатэктомии — к норадреналину. Полагают, что в основе этого явления лежит резкое возрастание числа соответствующих рецепторов постсинаптической мембраны, а также снижение содержания или активности ферментов, расщепляющих медиатор (ацетилхолин-эстераза, моноаминоксидаза и др.).

В автономной нервной системе, помимо обычных эффекторных нейронов, существуют еще специальные клетки, соответствующие постганглионарным структурам и выполняющие их функцию. Передача возбуждения к ним осуществляется обычным химическим путем, а отвечают они эндокринным способом. Эти клетки получили название трансдукторов. Их аксоны не формируют синаптических контактов с эффекторными органами, а свободно заканчиваются вокруг сосудов, с которыми образуют так называемые гемальные органы. К трансдукторам относят следующие клетки: 1) хромоаффинные клетки мозгового слоя надпочечников, которые на холинергический передатчик преганглионарного симпатического окончания отвечают выделением адреналина и норадреналина; 2) юкста-гломерулярные клетки почки, которые отвечают на адренергический передатчик постганглионарного симпатического волокна выделением в кровяное русло ренина; 3) нейроны гипоталамических супраоптического и паравентрикулярного ядер, реагирующие на синаптический приток разной природы выделением вазопрессина и окситоцина; 4) нейроны ядер гипоталамуса.

Действие основных классических медиаторов может быть воспроизведено с помощью фармакологических препаратов. Например, никотин вызывает эффект, подобный эффекту ацетилхолина, при действии на постсинаптическую мембрану постганглионарного нейрона, в то время как сложные эфиры холина и токсин мухомора мускарин — на постсинаптическую мембрану эффекторной клетки висцерального органа. Следовательно, никотин вмешивается в межнейронную передачу в автономном ганглии, мускарин — в нейроэффекторную передачу в исполнительном органе. На этом основании считают, что имеется соответственно два типа холинорецепторов: никотиновые (Н-холинорецепторы) и мускариновые (М-холинорецепторы). В зависимости от чувствительности к различным катехоламинам адrenoрецепторы делят на  $\alpha$ -адrenoрецепторы и  $\beta$ -адrenoрецепторы. Их существование установлено посредством фармакологических препаратов, избирательно действующих на определенный вид адrenoрецепторов.

В ряде висцеральных органов, реагирующих на катехоламины, находятся оба вида адrenoрецепторов, но результаты их возбуждения бывают, как правило, противоположными. Например, в кровеносных сосудах скелетных мышц имеются  $\alpha$ - и  $\beta$ -адrenoрецепторы. Возбуждение  $\alpha$ -адrenoрецепторов приводит к сужению, а  $\beta$ -адrenoрецепторов — к расширению артериол. Оба вида адrenoрецепторов обнаружены и

в стенке кишки, однако реакция органа при возбуждении каждого из видов будет однозначно характеризоваться торможением активности гладких мышечных клеток. В сердце и бронхах нет  $\alpha$ -адренорецепторов и медиатор взаимодействует только с  $\beta$ -адренорецепторами, что сопровождается усилением сердечных сокращений и расширением бронхов. В связи с тем что норадреналин вызывает наибольшее возбуждение  $\beta$ -адренорецепторов сердечной мышцы и слабую реакцию бронхов, трахеи, сосудов, первые стали называть  $\beta_1$ -адренорецепторами, вторые —  $\beta_2$ -адренорецепторами.

При действии на мембрану гладкой мышечной клетки адреналин и норадреналин активируют находящуюся в клеточной мембране аденилатциклазу. При наличии ионов  $Mg^{2+}$  этот фермент катализирует образование в клетке цАМФ (циклического 3',5'-аденозинмонофосфата) из АТФ. Последний продукт в свою очередь вызывает ряд физиологических эффектов, активируя энергетический обмен, стимулируя сердечную деятельность.

Особенностью адренергического нейрона является то, что он обладает чрезвычайно длинными тонкими аксонами, которые разветвляются в органах и образуют густые сплетения. Общая длина таких аксонных терминалей может достигать 30 см. По ходу терминалей имеются многочисленные расширения — варикозы, в которых синтезируется, запасается и выделяется медиатор. С приходом импульса норадреналин одновременно выделяется из многочисленных расширений, действуя сразу на большую площадь гладкомышечной ткани. Таким образом, деполяризация мышечных клеток сопровождается одновременным сокращением всего органа.

Различные лекарственные средства, оказывающие на эффекторный орган действие, аналогичное действию постганглионарного волокна (симпатического, парасимпатического и т.п.), получили название миметиков (адрено-, холиномиметики). Наряду с этим имеются и вещества, избирательно блокирующие функцию рецепторов постсинаптической мембраны. Они названы ганглиоблокаторами. Например, аммониевые соединения избирательно выключают Н-холинорецепторы, а атропин и скополамин — М-холинорецепторы.

**Классические медиаторы выполняют не только функцию передатчиков возбуждения, но обладают и общебиологическим действием. К ацетилхолину наиболее чувствительна сердечно-сосудистая система, он вызывает и усиленную моторику пищеварительного тракта, активируя одновременно деятельность пищеварительных желез, сокращает мускулатуру бронхов и понижает бронхиальную секрецию. Под влиянием норадреналина происходит повышение систолического и диастолического давления без изменения сердечного ритма, усиливаются сердечные сокращения, снижается секреция желудка и кишки, расслабляется гладкая мускулатура кишки и т. д. Более разнообразным диапазоном действий характеризуется адреналин. Посредством одновременной стимуляции ино-, хроно- и дромотропной функций адреналин повышает сердечный выброс. Адреналин оказывает расширяющее и антиспазматическое действие на мускулатуру бронхов, тормозит моторику пищеварительного тракта, расслабляет стенки органов, но тормозит деятельность сфинктеров, секрецию желез пищеварительного тракта.**

В тканях всех видов животных обнаружен серотонин (5-окситриптамин). В мозге он содержится преимущественно в структурах, имеющих отношение к регуляции висцеральных функций, на периферии продуцируется энтерохромаффинными клетками кишки. Серотонин является одним из основных медиаторов метасимпатической части автономной нервной системы, участвующей преимущественно в нейроэффektorной

передаче, и выполняет также медиаторную функцию в центральных образованиях. Известно три типа серотонинергических рецепторов — Д, М, Т. Рецепторы Д-типа локализованы в основном в гладких мышцах и блокируются диэтиламидом лизергиновой кислоты. Взаимодействие серотонина с этими рецепторами сопровождается мышечным сокращением. Рецепторы М-типа характерны для большинства автономных ганглиев; блокируются морфином. Связываясь с этими рецепторами, передатчик вызывает ганглиостимулирующий эффект. Рецепторы Т-типа, обнаруженные в сердечной и легочной рефлексогенных зонах, блокируются тиопендолом. Действуя на эти рецепторы, серотонин участвует в осуществлении коронарных и легочных хеморефлексов. Серотонин способен оказывать прямое действие на гладкую мускулатуру. В сосудистой системе оно проявляется в виде констрикторных или дилататорных реакций. При прямом действии сокращается мускулатура бронхов, при рефлекторном — изменяются дыхательный ритм и легочная вентиляция. Особенно чувствительна к серотонину пищеварительная система. На введение серотонина она реагирует начальной спастической реакцией, переходящей в ритмические сокращения с повышенным тонусом и завершающейся торможением активности.

Для многих висцеральных органов характерной является пуринергическая передача, названная так вследствие того, что при стимуляции пресинаптических терминалов выделяются аденозин и инозин — пуриновые продукты распада. Медиатором же в этом случае является АТФ. Местом его локализации служат пресинаптические терминалы эффекторных нейронов метасимпатической части автономной нервной системы.

Выделившийся в синаптическую щель АТФ взаимодействует с пуринорецепторами постсинаптической мембраны двух типов. Пуринорецепторы первого типа более чувствительны к аденозину, второго — к АТФ. Действие медиатора направлено преимущественно на гладкую мускулатуру и проявляется в виде ее релаксации. В механизме кишечной пропульсии пуринергические нейроны являются главной антагонистической тормозной системой по отношению к возбуждающей холинергической системе. Пуринергические нейроны участвуют в осуществлении нисходящего торможения, в механизме рецептивной релаксации желудка, расслабления пищевода и анального сфинктеров. Сокращения кишечника, возникающие вслед за пуринергически вызванным расслаблением, обеспечивают соответствующий механизм прохождения пищевого комка.

В числе медиаторов может быть гистамин. Он широко распространен в различных органах и тканях, особенно в пищеварительном тракте, легких, коже. Среди структур автономной нервной системы наибольшее количество гистамина содержится в постганглионарных симпатических волокнах. На основании ответных реакций в некоторых тканях обнаружены и специфические гистаминовые (H-рецепторы) рецепторы: H<sup>1</sup>- и H<sup>2</sup>-рецепторы. Классическим действием гистамина является повышение капиллярной проницаемости и сокращение гладкой мускулатуры. В свободном состоянии гистамин снижает кровяное давление, уменьшает частоту сердечных сокращений, стимулирует симпатические ганглии.

На межнейронную передачу возбуждения в ганглиях автономной нервной системы тормозное влияние оказывает ГАМК. Как медиатор она может принимать участие в возникновении пресинаптического торможения.

Большие концентрации различных пептидов, особенно субстанции Р, в тканях пищеварительного тракта, гипоталамуса, задних корешков спинного мозга, а также



эффекты стимуляции последних и другие показатели послужили основанием считать субстанцию Р медиатором чувствительных нервных клеток.

Помимо классических медиаторов и «кандидатов» в медиаторы, в регуляции деятельности исполнительных органов участвует еще большое число биологически активных веществ — местных гормонов. Они регулируют тонус, оказывают корректирующее влияние на деятельность автономной нервной системы, им принадлежит существенная роль в координации нейрогуморальной передачи, в механизмах выделения и действия медиаторов.

В комплексе активных факторов видное место занимают простагландины, которых много содержится в волокнах блуждающего нерва. Отсюда они выделяются спонтанно либо под влиянием стимуляции. Существует несколько классов простагландинов: E, G, A, B. Их основное действие — возбуждение гладких мышц, угнетение желудочной секреции, релаксация мускулатуры бронхов. На сердечно-сосудистую систему они оказывают разнонаправленное действие: простагландины класса A и E вызывают вазодилатацию и гипотензию, класса G — вазоконстрикцию и гипертензию.

### **Влияние автономной нервной системы на функции тканей и органов**

Главной функцией автономной нервной системы является регулирование процессов жизнедеятельности органов тела, согласование и приспособление их работы к общим нуждам и потребностям организма в условиях окружающей среды. Выражением этой функции служит регуляция метаболизма, возбудимости и других сторон деятельности органов и самой ЦНС. В этом случае управление работой тканей, органов и систем осуществляется посредством двух типов влияний — пусковых и корректирующих.

Пусковые влияния используются в случае, если работа исполнительного органа не является постоянной, а возникает лишь с приходом к нему импульсов по волокнам автономной нервной системы. Если же орган обладает автоматизмом и его функция осуществляется непрерывно, то автономная нервная система посредством своих влияний может усиливать или ослаблять его деятельность в зависимости от потребности. Это будут корректирующие влияния. Пусковые влияния могут дополняться корректирующими.

Влияние автономной нервной системы на висцеральные функции. Все структуры и системы организма иннервируются волокнами автономной нервной системы. Многие из них имеют двойную, а полые висцеральные органы даже тройную (симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую) иннервацию. Изучение роли каждой из них обычно осуществляют с помощью электрического раздражения, хирургического или фармакологического выключения, химической стимуляции и т. д.

**Так, сильное раздражение симпатических волокон вызывает учащение сердечных сокращений, увеличение силы сокращения сердца, расслабление мускулатуры бронхов, снижение моторной активности желудка и кишечника, расслабление желчного пузыря, сокращение сфинктеров и другие. Раздражение блуждающего нерва характеризуется противоположным действием: уменьшается ритм и сила сердечных сокращений, расширяются сосуды языка, слюнных желез, половых органов, суживаются бронхи, активизируется работа желудочных желез, расслабляются сфинктеры мочевого пузыря и сокращается его мускулатура.**

Эти наблюдения послужили основанием для представления о существовании «антагонистических» отношений между симпатической и парасимпатической частями автономной нервной системы. Их взаимоотношение уподоблялось коромыслу весов, в которых подъем на определенный уровень одной чаши сопровождается снижением на такой же уровень другой.

Представлению «уравновешивания» симпатических влияний парасимпатическими противоречит ряд фактов: например, слюноотделение стимулируется раздражением волокон симпатической и парасимпатической природы, так что здесь проявляется согласованная реакция, необходимая для пищеварения; ряд органов и тканей снабжается только либо симпатическими, либо парасимпатическими волокнами. К таким органам относятся многие кровеносные сосуды, селезенка, мозговой слой надпочечника, некоторые экзокринные железы, органы чувств и ЦНС.

Известно, что многие внутренние органы, извлеченные из организма, продолжают выполнять присущие им функции. Например, сохраняется перистальтическая и всасывательная функция кишки и т. д. Такая относительная функциональная независимость объясняется наличием в стенках этих органов метасимпатической части автономной нервной системы, которая обладает собственным нейрогенным ритмом, имеет полный набор необходимых для самостоятельной рефлекторной деятельности звеньев — сенсорного, ассоциативного, эффекторного с соответствующим медиаторным обеспечением. В составе этой системы имеются собственные сенсорные элементы (механо-, хемо-, термо-, осморецепторы), которые посылают в свои внутренние сети информацию о состоянии иннервируемого органа, а также способны передавать сигналы в ЦНС. Сфера иннервации метасимпатической части автономной нервной системы ограничена и охватывает сугубо внутренние органы и то не все. Для этих органов метасимпатическая иннервация является базовой, все звенья ее рефлекторного пути локализируются только в интрамуральных ганглиях. Метасимпатическая часть не имеет своего центрального аппарата и ее эфферентные связи с центральными структурами опосредованы нейронами симпатической и парасимпатической частей автономной нервной системы, образующими синаптические контакты на телах и отростках метасимпатических интернейронов и эффекторных нейронов.

Мнение о том, что метасимпатическая часть автономной нервной системы является диффузным парасимпатическим ганглием, в котором прямые синаптические контакты между преганглионарными волокнами и ганглионарными клетками являются основой для управления (например, сердечной, желудочной или кишечной функции), при экспериментальном рассмотрении не подтверждается. Несостоятельно также и представление о метасимпатической части автономной нервной системы как о третьем нейроне в эфферентном звене симпатического пути. Метасимпатическая часть автономной нервной системы — это относительно независимая самостоятельная интегративная система. Ее функцию можно уподобить микропроцессору, расположенному в непосредственной близости от эффекторов (гладкая мышца, всасывающий и экскретирующий эпителий, экзокринные и эндокринные элементы), которые ею контролируются и регулируются.

Невыгодность размещения в ЦНС аппарата, необходимого для постоянного и непрерывного контроля за каждой из висцеральных функций, подтверждается тем, что только метасимпатическая часть автономной нервной системы в кишечнике имеет такое же число клеток ( $1 \cdot 10^8$ ), что и весь спинной мозг, а число метасимпатических нейронов, приходящихся на  $1 \text{ см}^2$  поверхности кишечника, составляет около 20 000. Существование специальных местных метасимпатических механизмов регуляции функций имеет определенный физиологический смысл. Их наличие увеличивает надежность регуляции функций. Эта регуляция может происходить в случае выключения связи с центральными структурами. При этом ЦНС освобождается от избыточной информации.

Основная функциональная роль метасимпатической части автономной нервной системы состоит в осуществлении механизмов, обеспечивающих гомеостаз —

относительное динамическое постоянство внутренней среды и устойчивость основных физиологических функций. В отличие от нее симпатическая часть автономной нервной системы рассматривается как система тревоги, мобилизации защитных сил и ресурсов для активного взаимодействия с факторами среды. Задачу восстановления и поддержания этого постоянства, нарушенного в результате возбуждения симпатической части автономной нервной системы, берет на себя метасимпатическая и отчасти парасимпатическая части автономной нервной системы.

Автономные (вегетативные) рефлексy. Переключение висцеральных афферентных сигналов на эфферентные клетки может происходить в периферических образованиях автономной нервной системы: пара-, превертебральных и интрамуральных ганглиях, называемых низшими рефлекторными центрами, а также на спинальном уровне. В спинальных структурах имеется специальный интернейронный аппарат, осуществляющий первичную обработку сенсорных сигналов. Этот аппарат соединен с клетками боковых рогов спинного мозга и может согласовывать афферентные сигналы, поступающие одновременно из различных рецептивных зон при раздражении интеро- и экстероцепторов. Интеграция висцеральных и соматических сигналов не ограничивается сегментарным спинномозговым уровнем и в определенных условиях может осуществляться уровнями более высокого порядка. Их координация осуществляется в центрах, расположенных в ретикулярной формации ствола мозга, мозжечке, гипоталамусе, лимбических образованиях и в коре большого мозга.

Процессы в автономной и соматической нервной системе тесно связаны, хотя в ответ на раздражение висцеральных афферентных волокон автономная и соматическая системы вовлекаются в разной степени. Рефлексы в этом случае разделяются на висцеро-висцеральные, висцеросоматические и висцеросенсорные. Уместно назвать соматовисцеральный рефлекс, а также отметить, что в клинической практике существенное значение отводится еще висцеродермальным и дермовисцеральным рефлексам.

Висцеро-висцеральный рефлекс включает пути, в которых возбуждение возникает и заканчивается во внутренних органах. В этом случае рефлекторные дуги могут быть разного уровня. Одни замыкаются в интрамуральных ганглиях и обеспечиваются метасимпатической иннервацией, другие — в пара- и превертебральных симпатических узлах, наконец, третьи имеют спинальный и более высокий уровень замыкания.

При висцеро-висцеральном рефлексe внутренний орган может отвечать двояко: либо торможением, либо усилением функций.

К числу таких рефлексов относится классический рефлекс Гольца: механическое раздражение брыжейки вызывает замедление частоты сердечных сокращений. Другим примером служит раздражение рецепторов пищеварительного тракта, сопровождающееся ослаблением тонуса мышц, суживающих зрачок. Раздражение каротидной или аортальной рефлексогенных зон влечет за собой изменение интенсивности дыхания, уровня кровяного давления, частоты сердечных сокращений.

Разновидностью висцеро-висцерального является аксон-рефлекс. Это понятие охватывает рефлекторные процессы, осуществляющиеся по разветвлениям аксона без участия тела нервной клетки. Возбуждение возникает в одной ветви аксона, затем переходит на другую и по ней направляется к исполнительному органу, вызывая соответствующую реакцию. Есть и другое объяснение возникновению аксон-рефлекса. Экспериментально доказано, что при возбуждении непосредственно рецепторов из рецепторных мембран выделяются биологически активные вещества типа АТФ и

разнообразных пептидов, обладающих вазодилататорным действием, которые вызывают соответствующий эффект.

Понятие аксон-рефлекса используется довольно широко. Им, например, объясняют механизм возникновения сосудистой реакции при раздражении кожных болевых рецепторов. Аксон-рефлекс удается воспроизвести даже после удаления спинного мозга, а также дегенерации симпатических волокон, иннервирующих сосудистую стенку исследуемой области.

Висцеросоматический рефлекс также возникает при раздражении внутренних органов и в дополнение к висцеральным вызывает появление соматических реакций. Они выражаются, например, в изменении текущей активности, сокращении или расслаблении скелетных мышц. Примером такой реакции может служить торможение общей двигательной активности организма при раздражении чувствительных окончаний синокаротидной зоны, а также сокращение мышц брюшной стенки или подергивание конечностей при раздражении рецепторов пищеварительного тракта.

Висцеросенсорный рефлекс осуществляется по тем же путям, что и висцеросоматический, но для его вызова необходимо продолжительное и сильное воздействие. Реакция возникает не только во внутренних органах, соматической мышечной системе, но в дополнение к этому изменяется и соматическая чувствительность. Зона повышенного восприятия обычно ограничивается участком кожи, иннервируемым сегментом, к которому поступают импульсы от раздражаемого висцерального органа. Механизм этого явления основан на том, что висцеральные и кожные чувствительные волокна конвергируют на одних и тех же нейронах спинно-таламического пути, в промежуточных структурах происходит потеря специфичности информации, в результате чего ядерные структуры центральной нервной системы и кора большого мозга связывают возникающее возбуждение с раздражением определенной области кожной поверхности.

Среди рефлексов этого типа особое значение придается висцеродермальному рефлексу, при котором раздражение внутренних органов сопровождается изменением потоотделения, электрического сопротивления (электропроводности) кожи, изменением кожной чувствительности. Вследствие сегментарной организации автономной и соматической иннервации на ограниченных участках поверхности тела, топография которых различна в зависимости от того, какой орган раздражается, при заболевании внутренних органов возникает повышение тактильной и болевой чувствительности определенных областей кожи. Эти боли названы отраженными, а области их проявления — зонами Захарьина—Геда.

Существует и соматовисцеральный рефлекс, разновидностью которого является дермовисцеральный рефлекс. Он выражается тем, что при раздражении некоторых областей поверхности тела возникают сосудистые реакции и изменения функций определенных висцеральных органов. Это явление послужило основанием для возникновения целого направления клинической медицины — рефлексотерапии.

Адаптационно-трофическая функция симпатической части автономной нервной системы. Л. А. Орбели и сотр. провели исследование функционального значения симпатической иннервации для скелетных мышц, что позволило ему сформулировать учение об адаптационно-трофическом влиянии симпатической части автономной нервной системы. В этом влиянии было выделено два неразрывно связанных компонента: влияния адаптационные и влияния трофические, лежащие в основе адаптационных.

Под адаптационными понимаются влияния симпатической части автономной нервной системы, в результате которых происходит приспособление органов к

выполнению тех или иных функциональных нагрузок. Сдвиги наступают благодаря тому, что симпатические влияния оказывают на органы трофическое действие, которое выражается в изменении скорости протекания метаболических процессов.

В 20-х годах А. Г. Гинецинский, изучая влияние симпатических волокон на скелетную мышцу лягушки, обнаружил, что утомленная до полной неспособности сокращаться мышца начинает отвечать на стимуляцию моторных нервов после раздражения ее симпатических волокон вначале слабыми, а потом все более сильными сокращениями (рис. 4.29). Оказалось, что при стимуляции симпатических волокон мышца приобретала способность к развитию более сильного напряжения и более длительного его поддержания даже в условиях тетанического возбуждения. В мышце в этот момент происходят укорочение хронаксии, облегчение перехода возбуждения с нерва на мышцу, повышение чувствительности к ацетилхолину, изменение упруговязких свойств и электрической проводимости, повышение потребления кислорода. В миокарде под влиянием раздражения симпатических волокон возникают изменения в потреблении кислорода, содержания гликогена, креатинфосфата, АТФ, актомиозина, РНК, ДНК, фосфолипидов, гуанин-, аденин-, урацилнуклеотидов в активности ряда ферментов.

Эти влияния распространяются не только на мышечную деятельность, но относятся к работе рецепторов, синапсов, различных отделов ЦНС, эндокринных желез, к протеканию безусловных спинномозговых, вазомоторных и дыхательных рефлексов, а также условнорефлекторной деятельности. Эффекты адаптационно-трофического влияния, полученные сначала при раздражении симпатических волокон, полностью воспроизводятся раздражением гипоталамической области. Следовательно, в целом организме адаптационно-трофические влияния могут осуществляться рефлекторно (посредством стимуляции рецепторов чувствительных путей), а также и путем непосредственного раздражения гипоталамических центров, нейроны которых могут возбуждаться образуемыми местно или приносимыми с кровью биологически активными веществами. Таким образом, адаптационно-трофическое влияние симпатической части автономной нервной системы, не являясь пусковым, модулирует функциональную активность того или иного органа — рецепцию, проведение возбуждения, медиацию, сокращение, секрецию и др. и приспособливает его к потребностям организма.

Изучение физиологических и биохимических механизмов, лежащих в основе регуляторных влияний симпатической части автономной нервной системы на мышечную ткань, показало, что скелетные мышцы позвоночных животных не имеют специальной симпатической иннервации и ее влияния осуществляются за счет медиаторов — адреналина и норадреналина. Медиаторы достигают моторных пластинок и мышечных волокон путем диффузии. Эти вещества восстанавливают и облегчают нервно-мышечную передачу, увеличивают выделение ацетилхолина волокном двигательного нерва. Медиаторы участвуют также в мобилизации энергетических ресурсов клетки, оказывая влияние на различные пути метаболизма через систему цАМФ, способствуют восстановлению функции утомленной мышцы. Катехоламины могут также увеличивать силу мышечного сокращения путем усиления процессов транспорта кальция внутри клетки.

В различных органах симпатические окончания по-разному расположены по отношению к эффекторным клеткам и другим тканевым элементам. Например, в миокарде одни адренергические окончания подходят непосредственно к эндотелию капилляров или их перicyтам, другие — к миоцитам органа, третьи иннервируют одновременно и капилляры, и паренхиматозные клетки, четвертые расположены свободно в межклеточном пространстве. Несмотря на такое разнообразие локализации симпатических окончаний,

все клетки во всех тканях испытывают их трофическое влияние. Это связано с тем, что, помимо прямых синаптических контактов, существует еще и несинаптическая доставка медиаторов к клеткам эфферентных органов. Следовательно, адаптационно-трофическое влияние симпатической части автономной нервной системы может быть не только прямым, но и косвенным.

Это подтверждается тем, что, во-первых, в период относительного покоя организма в его жидких средах присутствует значительное количество норадреналина, который попадает в межклеточные пространства, лимфу, цереброспинальную жидкость, кровь из адренергических синапсов и содержание его значительно возрастает при нагрузках и чрезвычайных воздействиях на организм. Во-вторых, адаптационно-трофические влияния осуществляются симпатической частью автономной нервной системы еще и через мозговое вещество надпочечников, которое иннервируется ее преганглионарными волокнами. Это вещество выделяет в кровь адреналин и норадреналин, которые при прямом контакте с органами и тканями вызывают такие же эффекты, как и симпатические окончания. В-третьих, норадреналин и адреналин проникают через гематоэнцефалический барьер в гипоталамическую область. Здесь благодаря наличию специфических рецепторов они воздействуют на передний и задний отделы, аденогипофизарную зону гипоталамуса и включают в процесс эндокринные железы. Гормоны этих желез способны влиять не на все виды метаболизма. В-четвертых, симпатические стимулы, поступающие к органу по нервным волокнам или с кровью, содержащей норадреналин и адреналин, изменяя его трофическое состояние, одновременно изменяют уровень чувствительности органа к гормонам. Следовательно, чувствительность органа к биологически активным веществам является еще одной мерой трофического обеспечения органов и тканей.

Учитывая действие циркулирующих в крови медиаторов на клетки, не соприкасающиеся с нервными окончаниями, и роль клеток, связанных с симпатическими волокнами классическими синапсами, можно представить механизм адаптационно-трофических влияний на клеточные популяции следующим образом. Передатчиками влияния симпатического медиатора являются встроенные в мембрану клеток адренорецепторы, аденилатциклаза, цАМФ, цГМФ. Медиатор активирует эту систему посредством первичного контакта со своим рецептором. Например, норадреналин активирует аденилатциклазу через  $\beta$ -адренорецепторы.

Особое значение в механизме адаптационно-трофического действия отводится в настоящее время нейропептидам, к числу которых относятся фрагменты АКТГ, аналоги вазопрессина и окситоцина, либерины, соматостатин, энкефалины, эндорфины, вещество Р, брадикинин, нейротензин, холецистокинин, их производные и другие пептиды. Эти вещества модулируют действие медиаторов на пресинаптическом и постсинаптическом уровне, влияя на их синтез, выведение, инактивацию. Нейропептиды обладают способностью синтезироваться и проникать в нервную клетку и по ее аксонам перемещаться в пресинаптические терминалы. Внутриклеточные эффекты ряда пептидов связаны с аденилатциклазной системой.

Адаптационно-трофическая функция убедительно демонстрируется в опытах с хирургическим, химическим, иммунным удалением симпатической части автономной нервной системы.

Тотальная симпатэктомия в условиях покоя не сопровождается значительными расстройствами висцеральных функций, однако симпатэктомизированные животные не могут осуществлять физические усилия, с большим трудом оправляются от кровотечений, шока, гипогликемии, плохо переносят перегревание и охлаждение. У этих животных

отсутствует проявление характерных защитных реакций и показателей агрессивности: расширение зрачков, тахикардия, повышение притока крови к скелетным мышцам.

В отличие от симпатической влияния парасимпатической части автономной нервной системы на процессы в организме сравнительно ограничены. Они могут сказываться либо непосредственно на исполнительных органах, либо через метасимпатическую часть автономной нервной системы. В первом случае постганглионарный нейрон непосредственно контактирует с эффектом и вызываемое им действие зависит главным образом от прямых влияний центральной нервной системы. Во втором случае преганглионарные парасимпатические волокна оканчиваются на интернейроне или мотонейроне функционального модуля метасимпатической части автономной нервной системы, представляющего общий конечный путь для импульсов, поступающих по блуждающему и тазовому нервам. Здесь они взаимодействуют с импульсами местных метасимпатических сетей.

Центры регуляции висцеральных функций. Координация деятельности всех трех частей автономной нервной системы осуществляется сегментарными и надсегментарными центрами (аппаратами) при участии коры большого мозга. В сложноорганизованном отделе промежуточного мозга — гипоталамической области, находятся ядра, имеющие непосредственное отношение к регуляции висцеральных функций.

Сегментарные центры вследствие особенностей их организации, закономерностей функционирования и медиации являются истинно автономными. В центральной нервной системе они находятся в спинном мозге и в стволе мозга (отдельные ядра черепных нервов), а на периферии составляют сложную систему из сплетений, ганглиев, волокон.

Надсегментарные центры расположены в головном мозге главным образом на лимбико-ретикулярном уровне. Эти интегративные аппараты мозга обеспечивают целостные формы поведения, адаптацию к меняющимся условиям внешней и внутренней среды. Задачей этих аппаратов является организация деятельности функциональных систем, ответственных за регуляцию психических, соматических и висцеральных функций.

Все эти сложные механизмы регуляции деятельности висцеральных органов и систем условно объединены многоэтажной иерархической структурой. Ее базовым, или первым, структурным уровнем являются внутриорганные рефлексy, замыкающиеся в интрамуральных ганглиях и имеющие метасимпатическую природу. Строго говоря, эти ганглии являются низшими рефлекторными центрами. Второй структурный уровень представлен экстрамуральными паравертебральными ганглиями брыжеечных и чревного сплетений. Оба этих низших этажа обладают отчетливо выраженной автономностью и могут осуществлять регуляцию деятельности висцеральных органов и тканей относительно независимо от центральной нервной системы. Центры спинного мозга и ствола представляют третий структурный уровень. Наконец, гипоталамус, ретикулярная формация, лимбическая система, мозжечок, новая кора венчают пирамиду иерархии (четвертый структурный уровень).

Каждый следующий более высокий уровень регуляции определяет и более высокую степень интеграции висцеральных функций. Например, тонус сосудов отдельных органов или областей тела находится под контролем спинальных симпатических центров, в то время как общий уровень артериального давления находится в компетенции сосудодвигательного центра продолговатого мозга. Что же касается участия в целом сердечно-сосудистой системы в общих реакциях организма, координации взаимодействия висцеральных и соматических систем в сложных поведенческих актах, то

они координируются и регулируются высшими этажами нервной системы, т. е. верхушкой условной иерархической пирамиды.

Спинальные центры. В шейной и в начале грудной части (последний шейный, I и II грудные сегменты) располагаются тела преганглионарных симпатических нейронов, иннервирующие гладкие мышцы глазного яблока: мышцу, расширяющую зрачок, глазничную часть круговой мышцы глаза, одну из мышц верхнего века. Это образование спинного мозга носит название спиноцилиарного центра. Вторые нейроны рассматриваемого эфферентного пути лежат в верхнем шейном симпатическом узле, а их постганглионарные волокна заканчиваются в мышцах глаза. Раздражение центра вызывает расширение зрачка (мидриаз), выпячивание глазного яблока (экзофтальм), раскрытие глазной щели. Разрушение центра или перерезка постганглионарных симпатических волокон вызывает возникновение синдрома Бернара—Горнера — сужение зрачка (миоз), западение глазного яблока (энофтальм), сужение глазной щели.

Пять верхних грудных сегментов служат местом локализации симпатических нейронов, иннервирующих сердце и бронхи. Эффекторные нейроны этого пути располагаются в звездчатом ганглии или в узлах пограничного симпатического ствола. Стимуляция этих волокон и клеток вызывает учащение и усиление сердечных сокращений и расширение бронхов.

На уровне всех грудных, а также верхних поясничных сегментов спинного мозга, т. е. на всем протяжении симпатического ядра, расположены нейроны, иннервирующие сосуды и потовые железы. Характерной чертой этих скоплений нейронов является топография клеточных тел и определяемая ею зона иннервации. Поражение клеточных скоплений отдельных сегментов, как и их разрушение, сопровождается исчезновением потоотделения.

Крестцовые отделы спинного мозга занимают парасимпатические нейроны. Их совокупности образуют ряд центров рефлексов мочеиспускания, дефекации, эрекции и т. д. Поражение этих центров ведет к выпадению названных функций.

Стволовые центры. Располагающиеся в продолговатом мозге, мосте и среднем мозге скопления парасимпатических нейронов образуют центры, в которых осуществляется замыкание рефлексов сосания, жевания, глотания, чиханья, кашля, рвоты, слюноотделения, слезотечения, торможения сердечной деятельности, секреции желудочных желез и т. д. Эти влияния передаются исполнительным структурам по волокнам блуждающего, языкоглоточного, лицевого и глазодвигательного нервов.

Расположение этих центров непостоянно, составляющие их группы нейронов небольшие и не различаются морфологически. Кроме того, клетки, управляющие какой-либо определенной функцией, располагаются не всегда вместе и рядом. Следовательно, понятие «центр», означающее функционально связанные совокупности нейронов, расположенные в одном или нескольких структурах ЦНС и обеспечивающие существование целостной реакции организма или регуляцию определенной функции, может использоваться в этом случае с определенными допущениями. В продолговатом мозге в ядрах блуждающего нерва замыкаются рефлексы с аортальной и синокаротидной рефлексогенных зон, рефлекс снижения частоты сердечных сокращений при раздражении интероцепторов брюшной полости (рефлекс Гольца), глазосердечный рефлекс (рефлекс Ашнера).

Часто рефлекторные реакции сердца проявляются сопряженно с изменением сосудистого тонуса, что определяется наличием связей между нейронами, которые регулируют сердечную деятельность и сосудистый тонус. Волокна блуждающего нерва несут импульсы, управляющие деятельностью системы дыхания, пищеварения. Центры,



регулирующие работу слюнных желез, осуществляют свое влияние по нервным волокнам, следующим в составе языкоглоточного и лицевого нервов, а центры зрачкового рефлекса и рефлекса аккомодации глаза располагаются в среднем мозге, передних буграх четверохолмия. Импульсы к слезной железе следуют по веточкам лицевого нерва.

Сосудодвигательный центр — морфофункциональное образование продолговатого мозга, играющее ведущую роль в поддержании тонуса сосудов и регуляции кровяного давления. Он координирует и деятельность спинномозгового симпатического центра, посылающего сосудосуживающие импульсы к сосудистой стенке. Тонус сосудодвигательного центра и, следовательно, уровень общего артериального давления регулируется импульсами, возникающими в сосудистых рефлексогенных зонах. Сосудодвигательный центр входит в состав ретикулярной формации продолговатого мозга и поэтому получает многочисленные коллатеральные возбуждения от всех специфических проводящих путей, что постоянно поддерживает его в состоянии тонического возбуждения.

В ответах всего организма сосудодвигательный центр выступает в качестве исполнительного органа, через который в значительной мере реализуются супрабульбарные влияния на гемодинамику. Влияние самого центра осуществляется через спинной мозг, периферические симпатические образования, блуждающие нервы и обуславливает преимущественно системные изменения гемодинамики. Считают, что в любых случаях нейрогенная гипертензия обусловлена стойким повышением возбудимости бульварных сосудосуживающих структур.

Рефлекторные процессы в ядерных образованиях спинного, продолговатого, среднего мозга и моста находятся под постоянным влиянием гипоталамуса.

Гипоталамические центры. Гипоталамусу принадлежит ведущая роль в осуществлении многих функций целого организма и прежде всего постоянства внутренней среды. В нем осуществляется интеграция и приспособление различных висцеральных систем к целостной деятельности организма.

В гипоталамусе принято различать три резко ограниченные области скопления ядер: переднюю, среднюю и заднюю. Гипоталамус обладает хорошо развитой сложной системой афферентных и эфферентных путей, а также тесно связан со структурами головного мозга — таламусом, лимбической системой, ретикулярной формацией ствола мозга. Особое значение имеют обширные сосудистые и нервные связи с гипофизом, в результате чего осуществляется интегрирование нервной и гуморальной регуляции висцеральных функций. Гипоталамусом она осуществляется двумя путями: парааденогипофизарным (минуя аденогипофиз) и трансаденогипофизарным (через аденогипофиз). Такие многочисленные связи гипоталамуса с другими образованиями мозга способствуют генерализации возбуждения, возникающего в его нейронах. Возбуждение в первую очередь распространяется на лимбические структуры мозга и через ядра таламуса на передние отделы коры большого мозга. Результаты раздражения структур гипоталамуса определяются его контактами с ретикулярной формацией, симпатическими и парасимпатическими центрами, а также усилением секреции гормонов гипофиза, действующих непосредственно или опосредованно через другие эндокринные железы. Следовательно, при стимуляции гипоталамуса возникают сложные реакции, в которых нервный компонент дополняется гормональным. Регуляция гипоталамо-гипофизарной системой висцеральных функций осуществляется по принципу обратной связи.

Активация гипоталамических ядер зависит не только от поступления к ним возбуждающих влияний из других структур нервной системы, но и избирательной

чувствительности их клеток к содержанию тех или иных веществ в крови, изменению температуры крови. Например, гипоталамические нейроны чувствительны к малейшим отклонениям pH крови, напряжению  $O_2$ ,  $CO_2$ , содержанию ионов, особенно калия и натрия. В супраоптическом ядре имеются клетки, избирательно чувствительные к изменению осмотического давления крови, в вентромедиальном ядре — к содержанию глюкозы, в переднем гипоталамусе — половых органов. Таким образом, клетки гипоталамуса наряду с другими свойствами выполняют рецепторные функции, воспринимая нарушения гомеостаза. Они обладают способностью трансформировать гуморальные изменения внутренней среды в нервный процесс. Кроме того, они могут избирательно активироваться нервными импульсами из соответствующих органов.

При стимуляции гипоталамуса возникает комплекс сложных реакций, в которых нервный компонент дополняется гормональным. Так, раздражение ядер задней группы характеризуется эффектами, аналогичными раздражению симпатической части автономной нервной системы — расширяются зрачки и глазная щель, возрастает частота сердечных сокращений, повышается кровяное давление, тормозится двигательная активность пищеварительного тракта, в крови возрастает концентрация адреналина и норадреналина. Разрушение этой области приводит к гипергликемии, ожирению, нарушению терморегуляции.

Раздражение ядер передней группы сопровождается реакциями, подобными в определенной мере раздражению парасимпатической части автономной нервной системы, — сужением зрачков и глазных щелей, урежением частоты сердечных сокращений, снижением артериального давления, усилением двигательной активности желудочно-кишечного тракта. Ядра этой группы участвуют в механизме терморегуляции.

Функция ядер средних групп состоит преимущественно в регуляции метаболизма. Разрушение, например, вентромедиальных ядер сопровождается повышением потребления пищи (гиперфагия) и ожирением, двустороннее разрушение латеральных ядер, напротив, приводит к полному отказу от пищи. Эти показатели явились основанием расценивать вентромедиальные ядра как структуры, связанные с насыщением, а латеральные ядра — с голодом. Наибольшую потребность в воде (полидипсия) регистрировали при раздражении паравентрикулярного ядра гипоталамуса. При хронической стимуляции ядер этой группы у животных возникают атеросклеротические изменения сосудов.

Стимуляция ядер гипоталамуса независимо от того, к какой топографической группе они относятся, непременно сопровождается сложными гормональными реакциями: увеличиваются выделение тропных гормонов передней доли гипофиза, секреция задней доли. В ответных реакциях организма при раздражении разных областей гипоталамуса участвуют практически все висцеральные органы, изменяются поведенческие реакции, эмоциональная деятельность целого организма. Используя нейротропные препараты, можно избирательно блокировать гипоталамические механизмы формирования состояния голода, жажды, аппетита, страха, половых и агрессивно-оборонительных реакций.

Гипоталамус связан прямыми нервными путями и через ретикулярную формацию ствола мозга с подкорковыми ядрами, мозжечком, корой больших полушарий. Его деятельность постоянно контролируется высшими центрами ЦНС. Гипоталамус занимает ведущее место в регуляции функций организма и прежде всего постоянства внутренней среды. Под его контролем находится функция автономной нервной системы и эндокринных желез.

Лимбическая система. Связь функций лимбической системы с работой внутренних органов послужила основанием для обозначения совокупности ее структур термином «висцеральный мозг».

Лимбическая система обеспечивает взаимодействие экстероцептивных (обонятельных, слуховых и др.) и интероцептивных воздействий. Она регулирует висцерально-гормональные функции, направленные на обеспечение различных форм деятельности, таких, как пищевое, сексуальное, оборонительное поведение, регулирует системы, обеспечивающие сон и бодрствование, внимание, эмоциональную сферу, процессы памяти, осуществляя, таким образом, соматовисцеральную интеграцию.

Мозжечок. Наряду с регуляцией двигательной соматической сферы мозжечок контролирует течение висцеральных процессов. При его раздражении могут быть воспроизведены практически все реакции, возникающие при возбуждении симпатической нервной системы — расширение зрачка, сужение сосудов, сокращение волосяных мышц, учащение сердечного ритма. После удаления мозжечка возникает угнетение периодической моторной деятельности пищеварительного тракта, секреторной функции кишечных желез и т. д. Это указывает на то, что мозжечок благодаря наличию активирующего и тормозного механизмов может оказывать в целом организме стабилизирующее влияние на деятельность висцеральных органов посредством корригирования висцеральных рефлексов.

Ретикулярная формация. Основной ролью ее нисходящей части по отношению к деятельности автономной нервной системы является повышение активности нервных центров, связанных с висцеральными функциями. Ретикулярная формация оказывает на них тонизирующее влияние, обеспечивая высокий уровень их активности. Проводником этих влияний на периферию является симпатическая часть автономной нервной системы. В поддержании активности ретикулярных механизмов значительную роль играют гуморальные раздражения, по отношению к которым она обладает высокой чувствительностью. Сами же функциональные влияния ретикулярной формации сказываются и на эндокринном компоненте регуляции поведения висцеральных систем. Действительно при стимуляции ретикулярной формации среднего и промежуточного мозга усиливается выброс гипофизарных гормонов, а при нарушении этих ретикулярных образований возникают эндокринные расстройства.

Кора большого мозга. Еще в середине прошлого столетия благодаря исследованиям В. Я. Данилевского, В. М. Бехтерева, Н. А. Миславского стало известно, что раздражение или выключение отдельных участков коры большого мозга влечет за собой изменение состояний внутренних органов. При этом могли быть зарегистрированы противоположные по направленности изменения висцеральных функций типа повышения или снижения кровяного давления, усиления или ослабления моторной активности органов пищеварения.

У человека раздражение коры кзади от центральной (роландовой) борозды и вблизи латеральной (сильвиевой) борозды вызывает ощущение тошноты, рвоты, возникают позывы на дефекацию. Раздражение точек в теменных и других долях сопровождается изменением сердечной деятельности, артериального давления, дыхательного ритма, слюноотделения, желудочной и кишечной моторики.

Особое значение в регуляции функций в настоящее время придается лобным долям коры большого мозга, поскольку при их стимуляции можно зарегистрировать изменение практически всех висцеральных процессов. Именно из-за этого передние отделы больших полушарий считаются высшими центрами автономной иннервации. Однако наряду с этим существует определенная специализация некоторых полей коры. Так, в ее двигательных

областях находится представительство тех висцеральных органов, деятельность которых связана со скелетно-мышечной активностью. Посредством такой организации достигается необходимая для нормальной жизнедеятельности интеграция соматических и висцеральных процессов.

Исследования В. Н. Черниговским interoцепции и представительства в коре большого мозга висцеральных систем показали, что в определенных условиях информация о работе внутренних органов может достигать высших отделов ЦНС. Тем самым было экспериментально подтверждено выдвинутое И. П. Павловым понятие о корковом представительстве interoцептивного анализатора.

Известно, что в определенных условиях у человека гипнотическим внушением можно вызвать изменение сердечного ритма, вазоконстрикцию и вазодилатацию, усиление поте- и мочеотделения, изменение метаболизма.

К. М. Быков обосновал возможность образования висцеральных условных рефлексов влиянием коры большого мозга на деятельность внутренних органов. Это легло в основу концепции существования кортико-висцеральных отношений. Сейчас они рассматриваются не более как способы модуляции корой деятельности подкорковых структур, имеющих непосредственное отношение к регуляции внутренней среды организма.

## Физиология

### Лекция 17,18 (4 часа). Физиология анализаторов.

#### План лекции

- 10.1. Учение И.П.Павлова об анализаторах.
- 10.2. Отличие понятий "анализаторы" и "органы чувств". Значение анализаторов в познании мира.
- 10.3. Системный характер восприятия.
- 10.4. Роль различных видов афферентации (обстановочной, пусковой, обратной) в формировании функциональных систем организма.
- 10.5. Рецепторный отдел анализаторов.
- 10.6. Классификация рецепторов.
- 10.7. Функциональные свойства и особенности рецепторов.

Сенсорной системой (анализатором, по И. П. Павлову) называют часть нервной системы, состоящую из воспринимающих элементов — сенсорных рецепторов, получающих стимулы из внешней или внутренней среды, нервных путей, передающих информацию от рецепторов в мозг, и тех частей мозга, которые перерабатывают эту информацию. Таким образом, сенсорная система вводит информацию в мозг и анализирует ее. Работа любой сенсорной системы начинается с восприятия рецепторами внешней для мозга физической или химической энергии, трансформации ее в нервные сигналы и передачи их в мозг через цепи нейронов. Процесс передачи сенсорных сигналов сопровождается многократным их преобразованием и перекодированием и завершается высшим анализом и синтезом (опознанием образа), после чего формируется ответная реакция организма.

Информация, поступающая в мозг, необходима для простых и сложных рефлекторных актов вплоть до психической деятельности человека. И. М. Сеченов писал, что «психический акт не может явиться в сознании без внешнего чувственного возбуждения». Переработка сенсорной информации может сопровождаться, но может и не сопровождаться осознанием стимула. Если осознание происходит, говорят об ощущении. Понимание ощущения приводит к восприятию.

И. П. Павлов считал анализатором совокупность рецепторов (периферический отдел анализатора), путей проведения возбуждения (проводниковый отдел), а также нейронов, анализирующих раздражитель в коре мозга (центральный отдел анализатора).  
Методы исследования сенсорных систем

Для изучения сенсорных систем используют электрофизиологические, нейрхимические, поведенческие и морфологические исследования на животных, психофизиологический анализ восприятия у здорового и больного человека, методы картирования его мозга. Сенсорные функции также моделируют и протезируют.

Моделирование сенсорных функций позволяет изучать на биофизических или компьютерных моделях такие функции и свойства сенсорных систем, которые пока недоступны для экспериментальных методов. Протезирование сенсорных функций практически проверяет истинность наших знаний о них. Примером могут быть электрофосфеновые зрительные протезы, которые восстанавливают зрительное восприятие у

слепых людей разными сочетаниями точечных электрических раздражений зрительной области коры большого мозга.

#### Общие принципы строения сенсорных систем

Основными общими принципами построения сенсорных систем высших позвоночных животных и человека являются следующие:

1) многослойность, т. е. наличие нескольких слоев нервных клеток, первый из которых связан с рецепторами, а последний — с нейронами моторных областей коры большого мозга. Это свойство дает возможность специализировать нейронные слои на переработке разных видов сенсорной информации, что позволяет организму быстро реагировать на простые сигналы, анализируемые уже на первых уровнях сенсорной системы. Создаются также условия для избирательного регулирования свойств нейронных слоев путем восходящих влияний из других отделов мозга;

2) многоканальность сенсорной системы, т. е. наличие в каждом слое множества (от десятков тысяч до миллионов) нервных клеток, связанных с множеством клеток следующего слоя. Наличие множества таких параллельных каналов обработки и передачи информации обеспечивает сенсорной системе точность и детальность анализа сигналов и большую надежность;

3) разное число элементов в соседних слоях, что формирует «сенсорные воронки». Так, в сетчатке глаза человека насчитывается 130 млн фоторецепторов, а в слое ганглиозных клеток сетчатки нейронов в 100 раз меньше («суживающаяся воронка»).

На следующих уровнях зрительной системы формируется «расширяющаяся воронка»: число нейронов в первичной проекционной области зрительной области коры в тысячи раз больше, чем ганглиозных клеток сетчатки. В слуховой и в ряде других сенсорных систем от рецепторов к коре большого мозга идет «расширяющаяся воронка». Физиологический смысл «суживающейся воронки» заключается в уменьшении избыточности информации, а «расширяющейся» — в обеспечении дробного и сложного анализа разных признаков сигнала; дифференциация сенсорной системы по вертикали и по горизонтали. Дифференциация по вертикали заключается в образовании отделов, каждый из которых состоит из нескольких нейронных слоев. Таким образом, отдел представляет собой более крупное морфофункциональное образование, чем слой нейронов. Каждый отдел (например, обонятельные луковицы, кохлеарные ядра слуховой системы или коленчатые тела) осуществляет определенную функцию. Дифференциация по горизонтали заключается в различных свойствах рецепторов, нейронов и связей между ними в пределах каждого из слоев. Так, в зрении работают два параллельных нейронных канала, идущих от фоторецепторов к коре большого мозга и по-разному перерабатывающих информацию, поступающую от центра и от периферии сетчатки глаза.

#### Основные функции сенсорной системы

Сенсорная система выполняет следующие основные функции, или операции, с сигналами: 1) обнаружение; 2) различение; 3) передачу и преобразование; 4) кодирование; 5) детектирование признаков; 6) опознание образов. Обнаружение и первичное различение сигналов обеспечивается рецепторами, а детектирование и опознание сигналов — нейронами коры больших полушарий. Передачу, преобразование и кодирование сигналов осуществляют нейроны всех слоев сенсорных систем.

Обнаружение сигналов. Оно начинается в рецепторе — специализированной клетке, эволюционно приспособленной к восприятию раздражителя определенной модальности из внешней или внутренней среды и преобразованию его из физической или химической формы в форму нервного возбуждения.

Классификация рецепторов. В практическом отношении наиболее важное значение имеет психофизиологическая классификация рецепторов по характеру ощущений, возникающих при их раздражении. Согласно этой классификации, у человека различают зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, осязательные рецепторы, термо-, проприо- и вестибулорецепторы (рецепторы положения тела и его частей в пространстве) и рецепторы боли.

Существуют рецепторы внешние (экстерорецепторы) и внутренние (интерорецепторы). К экстерорецепторам относятся слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые, осязательные. К интерорецепторам относятся вестибуло- и проприорецепторы (рецепторы опорно-двигательного аппарата), а также висцерорецепторы (сигнализирующие о состоянии внутренних органов).

По характеру контакта со средой рецепторы делятся на дистантные, получающие информацию на расстоянии от источника раздражения (зрительные, слуховые и обонятельные), и контактные — возбуждающиеся при непосредственном соприкосновении с раздражителем (вкусовые, тактильные).

В зависимости от природы раздражителя, на который они оптимально настроены, рецепторы могут быть разделены на фоторецепторы, механорецепторы, к которым относятся слуховые, вестибулярные рецепторы, и тактильные рецепторы кожи, рецепторы опорно-двигательного аппарата, барорецепторы сердечно-сосудистой системы; хеморецепторы, включающие рецепторы вкуса и обоняния, сосудистые и тканевые рецепторы; терморецепторы (кожи и внутренних органов, а также центральные термочувствительные нейроны); болевые (ноцицептивные) рецепторы.

Все рецепторы делятся на первично-чувствующие и вторично-чувствующие. К первым относятся рецепторы обоняния, тактильные и проприорецепторы. Они различаются тем, что преобразование энергии раздражения в энергию нервного импульса происходит у них в первом нейроне сенсорной системы. К вторично-чувствующим относятся рецепторы вкуса, зрения, слуха, вестибулярного аппарата. У них между раздражителем и первым нейроном находится специализированная рецепторная клетка, не генерирующая импульсы. Таким образом, первый нейрон возбуждается не непосредственно, а через рецепторную (не нервную) клетку.

Общие механизмы возбуждения рецепторов. При действии стимула на рецепторную клетку происходит преобразование энергии внешнего раздражения в рецепторный сигнал, или трансдукция сенсорного сигнала. Этот процесс включает в себя три основных этапа: 1) взаимодействие стимула, т. е. молекулы пахучего или вкусового вещества (обоняние, вкус), кванта света (зрение) или механической силы (слух, осязание) с рецепторной белковой молекулой, которая находится в составе клеточной мембраны рецепторной клетки; 2) внутриклеточные процессы усиления и передачи сенсорного стимула в пределах рецепторной клетки; и 3) открывание находящихся в мембране рецептора ионных каналов, через которые начинает течь ионный ток, что, как правило, приводит к деполяризации клеточной мембраны рецепторной клетки (возникновению так называемого рецепторного потенциала). В первично-чувствующих рецепторах этот потенциал действует на наиболее чувствительные участки мембраны, способные генерировать потенциалы действия — электрические нервные импульсы. Во вторично-чувствующих рецепторах рецепторный потенциал вызывает выделение квантов медиатора из пресинаптического окончания рецепторной клетки. Медиатор (например, ацетилхолин), воздействуя на постсинаптическую мембрану первого нейрона, изменяет ее поляризацию (генерируется постсинаптический потенциал). Постсинаптический потенциал первого нейрона сенсорной системы называют генераторным потенциалом, так

как он вызывает генерацию импульсного ответа. В первично-чувствующих рецепторах рецепторный и генераторный потенциалы — одно и то же.

Абсолютную чувствительность сенсорной системы измеряют порогом реакции. Чувствительность и порог — обратные понятия: чем выше порог, тем ниже чувствительность, и наоборот. Обычно принимают за пороговую такую силу стимула, вероятность восприятия которого равна 0,5 или 0,75 (правильный ответ о наличии стимула в половине или в 3/4 случаев его действия). Более низкие значения интенсивности считаются подпороговыми, а более высокие — надпороговыми. Оказалось, что и в подпороговом диапазоне реакция на сверхслабые раздражители возможна, но она неосознаваема (не доходит до порога ощущения). Так, если снизить интенсивность вспышки света настолько, что человек уже не может сказать, видел он ее или нет, от его руки можно зарегистрировать неощущаемую кожно-гальваническую реакцию на данный сигнал.

Чувствительность рецепторных элементов к адекватным раздражителям, к восприятию которых они эволюционно приспособлены, предельно высока. Так, обонятельный рецептор может возбудиться при действии одиночной молекулы пахучего вещества, фоторецептор — одиночным квантом света. Чувствительность слуховых рецепторов также предельна: если бы она была выше, мы слышали бы постоянный шум из-за теплового движения молекул.

Различение сигналов. Важная характеристика сенсорной системы — способность замечать различия в свойствах одновременно или последовательно действующих раздражителей. Различение начинается в рецепторах, но в этом процессе участвуют нейроны всей сенсорной системы. Оно характеризует то минимальное различие между стимулами, которое сенсорная система может заметить (дифференциальный, или разностный, порог).

Выше упоминалось о различии силы раздражителей. Пространственное различие основано на распределении возбуждения в слое рецепторов и в нейронных слоях. Так, если два раздражителя возбудили два соседних рецептора, то различие этих раздражителей невозможно и они будут восприняты как единое целое. Необходимо, чтобы между двумя возбужденными рецепторами находился хотя бы один невозбужденный. Для временного различения двух раздражений необходимо, чтобы вызванные ими нервные процессы не сливались во времени и чтобы сигнал, вызванный вторым стимулом, не попадал в рефрактерный период от предыдущего раздражения.

Передача и преобразование сигналов. Процессы преобразования и передачи сигналов в сенсорной системе доносят до высших центров мозга наиболее важную (существенную) информацию о раздражителе в форме, удобной для его надежного и быстрого анализа.

Преобразования сигналов могут быть условно разделены на пространственные и временные. Среди пространственных преобразований выделяют изменения соотношения разных частей сигнала. Так, в зрительной и соматосенсорной системах на корковом уровне значительно искажаются геометрические пропорции представительства отдельных частей тела или частей поля зрения. В зрительной области коры резко расширено представительство информационно наиболее важной центральной ямки сетчатки при относительном сжатии проекции периферии поля зрения («циклопический глаз»). В соматосенсорной области коры также преимущественно представлены наиболее важные для тонкого различения и организации поведения зоны — кожа пальцев рук и лица («сенсорный гомункулос»).



Для временных преобразований информации во всех сенсорных системах типично сжатие, временная компрессия сигналов: переход от длительной (тонической) импульсации нейронов на нижних уровнях к коротким (фазическим) разрядам нейронов высоких уровней.

Ограничение избыточности информации и выделение существенных признаков сигналов. Зрительная информация, идущая от фоторецепторов, могла бы очень быстро насытить все информационные резервы мозга. Избыточность сенсорных сообщений ограничивается путем подавления информации о менее существенных сигналах. Менее важно во внешней среде то, что неизменно либо изменяется медленно во времени и в пространстве. Например, на сетчатку глаза длительно действует большое световое пятно. Чтобы не передавать все время в мозг информацию от всех возбужденных рецепторов, сенсорная система пропускает в мозг сигналы только о начале, а затем о конце раздражения, причем до коры доходят сообщения только от рецепторов, которые лежат по контуру возбужденной области.

Кодирование информации. Кодированием называют совершаемое по определенным правилам преобразование информации в условную форму — код. В сенсорной системе сигналы кодируются двоичным кодом, т. е. наличием или отсутствием электрического импульса в тот или иной момент времени. Такой способ кодирования крайне прост и устойчив к помехам. Информация о раздражении и его параметрах передается в виде отдельных импульсов, а также групп или «пачек» импульсов («залпов» импульсов). Амплитуда, длительность и форма каждого импульса одинаковы, но число импульсов в пачке, частота их следования, длительность пачек и интервалов между ними, а также временной «рисунок» пачки различны и зависят от характеристик стимула. Сенсорная информация кодируется также числом одновременно возбужденных нейронов, а также местом возбуждения в нейронном слое.

Особенности кодирования в сенсорных системах. В отличие от телефонных или телевизионных кодов, которые декодируются восстановлением первоначального сообщения в исходном виде, в сенсорной системе такого декодирования не происходит. Еще одна важная особенность нервного кодирования — множественность и перекрытие кодов. Так, для одного и того же свойства сигнала (например, его интенсивности) сенсорная система использует несколько кодов: частотой и числом импульсов в пачке, числом возбужденных нейронов и их локализацией в слое. В коре большого мозга сигналы кодируются последовательностью включения параллельно работающих нейронных каналов, синхронностью ритмических импульсных разрядов, изменением их числа. В коре используется также позиционное кодирование. Оно заключается в том, что какой-то признак раздражителя вызывает возбуждение определенного нейрона или небольшой группы нейронов, расположенных в определенном месте нейронного слоя. Например, возбуждение небольшой локальной группы нейронов зрительной области коры означает, что в определенной части поля зрения появилась световая полоска определенного размера и ориентации.

Для периферических отделов сенсорной системы типично временное кодирование признаков раздражителя, а на высших уровнях происходит переход к преимущественно пространственному (в основном позиционному) коду.

Детектирование сигналов. Это избирательное выделение сенсорным нейроном того или иного признака раздражителя, имеющего поведенческое значение. Такой анализ осуществляют нейроны-детекторы, избирательно реагирующие лишь на определенные параметры стимула. Так, типичный нейрон зрительной области коры отвечает разрядом лишь на одну определенную ориентацию темной или светлой полоски, расположенной в

определенной части поля зрения. При других наклонах той же полоски ответят другие нейроны. В высших отделах сенсорной системы сконцентрированы детекторы сложных признаков и целых образов. Примером могут служить детекторы лица, найденные недавно в нижневисочной области коры обезьян (предсказанные много лет назад, они были названы «детекторы моей бабушки»). Многие детекторы формируются в онтогенезе под влиянием окружающей среды, а у части из них детекторные свойства заданы генетически.

Опознание образов. Это конечная и наиболее сложная операция сенсорной системы. Она заключается в отнесении образа к тому или иному классу объектов, с которыми ранее встречался организм, т. е. в классификации образов. Синтезируя сигналы от нейронов-детекторов, высший отдел сенсорной системы формирует «образ» раздражителя и сравнивает его с множеством образов, хранящихся в памяти. Опознание завершается принятием решения о том, с каким объектом или ситуацией встретился организм. В результате этого происходит восприятие, т. е. мы осознаем, чье лицо видим перед собой, кого слышим, какой запах чувствуем.

Опознание часто происходит независимо от изменчивости сигнала. Мы надежно опознаем, например, предметы при различной их освещенности, окраске, размере, ракурсе, ориентации и положении в поле зрения. Это означает, что сенсорная система формирует независимый от изменений ряда признаков сигнала (инвариантный) сенсорный образ.

#### Механизмы переработки информации в сенсорной системе

Переработку информации в сенсорной системе осуществляют процессы возбуждательного и тормозного межнейронного взаимодействия. Возбуждательное взаимодействие заключается в том, что аксон каждого нейрона, приходя в вышележащий слой сенсорной системы, контактирует с несколькими нейронами, каждый из которых получает сигналы от нескольких клеток предыдущего слоя.

Совокупность рецепторов, сигналы которых поступают на данный нейрон, называют его рецептивным полем. Рецептивные поля соседних нейронов частично перекрываются. В результате такой организации связей в сенсорной системе образуется так называемая нервная сеть. Благодаря ей повышается чувствительность системы к слабым сигналам, а также обеспечивается высокая приспособляемость к меняющимся условиям среды.

Тормозная переработка сенсорной информации основана на том, что обычно каждый возбужденный сенсорный нейрон активирует тормозный интернейрон. Интернейрон в свою очередь подавляет импульсацию как самого возбуждавшего его элемента (последовательное, или возвратное, торможение), так и его соседей по слою (боковое, или латеральное, торможение). Сила этого торможения тем больше, чем сильнее возбужден первый элемент и чем ближе к нему соседняя клетка. Значительная часть операций по снижению избыточности и выделению наиболее существенных сведений о раздражителе производится латеральным торможением.

#### Адаптация сенсорной системы

Сенсорная система обладает способностью приспосабливать свои свойства к условиям среды и потребностям организма. Сенсорная адаптация — общее свойство сенсорных систем, заключающееся в приспособлении к длительно действующему (фоновому) раздражителю. Адаптация проявляется в снижении абсолютной и повышении дифференциальной чувствительности сенсорной системы. Субъективно адаптация

проявляется в привыкании к действию постоянного раздражителя (например, мы не замечаем непрерывного давления на кожу привычной одежды).

Адаптационные процессы начинаются на уровне рецепторов, охватывая и все нейронные уровни сенсорной системы. Адаптация слаба только в вестибуло- и проприорецепторах. По скорости данного процесса все рецепторы делятся на быстро- и медленно адаптирующиеся. Первые после развития адаптации практически не посылают в мозг информации о длящемся раздражении. Вторые эту информацию передают в значительно ослабленном виде. Когда действие постоянного раздражителя прекращается, абсолютная чувствительность сенсорной системы восстанавливается. Так, в темноте абсолютная чувствительность зрения резко повышается.

В сенсорной адаптации важную роль играет эфферентная регуляция свойств сенсорной системы. Она осуществляется за счет нисходящих влияний более высоких на более низкие ее отделы. Происходит как бы перенастройка свойств нейронов на оптимальное восприятие внешних сигналов в изменившихся условиях. Состояние разных уровней сенсорной системы контролируется также ретикулярной формацией, включающей их в единую систему, интегрированную с другими отделами мозга и организма в целом. Эфферентные влияния в сенсорных системах чаще всего имеют тормозной характер, т. е. приводят к уменьшению их чувствительности и ограничивают поток афферентных сигналов.

Общее число эфферентных нервных волокон, приходящих к рецепторам или элементам какого-либо нейронного слоя сенсорной системы, как правило, во много раз меньше числа афферентных нейронов, приходящих к тому же слою. Это определяет важную особенность эфферентного контроля в сенсорных системах: его широкий и диффузный характер. Речь идет об общем снижении чувствительности значительной части нижележащего нейронного слоя.

#### Взаимодействие сенсорных систем

Взаимодействие сенсорных систем осуществляется на спинальном, ретикулярном, таламическом и корковом уровнях. Особенно широка интеграция сигналов в ретикулярной формации. В коре большого мозга происходит интеграция сигналов высшего порядка. В результате образования множественных связей с другими сенсорными и неспецифическими системами многие корковые нейроны приобретают способность отвечать на сложные комбинации сигналов разной модальности. Это особенно свойственно нервным клеткам ассоциативных областей коры больших полушарий, которые обладают высокой пластичностью, что обеспечивает перестройку их свойств в процессе непрерывного обучения опознанию новых раздражителей. Межсенсорное (кроссmodalное) взаимодействие на корковом уровне создает условия для формирования «схемы (или карты) мира» и непрерывной увязки, координации с ней собственной «схемы тела» организма.

#### Зрительная система

Зрение эволюционно приспособлено к восприятию электромагнитных излучений в определенной, весьма узкой части их диапазона (видимый свет). Зрительная система дает мозгу более 90% сенсорной информации. Зрение — многозвеньевой процесс, начинающийся с проекции изображения на сетчатку уникального периферического оптического прибора — глаза. Затем происходят возбуждение фоторецепторов, передача и преобразование зрительной информации в нейронных слоях зрительной системы, а

заканчивается зрительное восприятие принятием высшими корковыми отделами этой системы решения о зрительном образе.

Строение и функции оптического аппарата глаза. Глазное яблоко имеет шарообразную форму, что облегчает его повороты для наведения на рассматриваемый объект. На пути к светочувствительной оболочке глаза (сетчатке) лучи света проходят через несколько прозрачных сред — роговицу, хрусталик и стекловидное тело. Определенная кривизна и показатель преломления роговицы и в меньшей мере хрусталика определяют преломление световых лучей внутри глаза.

Аккомодация. Аккомодацией называют приспособление глаза к ясному видению объектов, удаленных на разное расстояние. Для ясного видения объекта необходимо, чтобы он был сфокусирован на сетчатке, т. е. чтобы лучи от всех точек его поверхности проецировались на поверхность сетчатки. Когда мы смотрим на далекие предметы (А), их изображение (а) сфокусировано на сетчатке и они видны ясно. Зато изображение (б) близких предметов (Б) при этом расплывчато, так как лучи от них собираются за сетчаткой. Главную роль в аккомодации играет хрусталик, изменяющий свою кривизну и, следовательно, преломляющую способность. При рассматривании близких предметов хрусталик делается более выпуклым, благодаря чему лучи, расходящиеся от какой-либо точки объекта, сходятся на сетчатке. Механизмом аккомодации является сокращение ресничных мышц, которые изменяют выпуклость хрусталика. Хрусталик заключен в тонкую прозрачную капсулу, которую всегда растягивают, т. е. уплощают, волокна ресничного пояса (циннова связка). Сокращение гладких мышечных клеток ресничного тела уменьшает тягу цинновых связок, что увеличивает выпуклость хрусталика в силу его эластичности. Ресничные мышцы иннервируются парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва. Введение в глаз атропина вызывает нарушение передачи возбуждения к этой мышце, ограничивает аккомодацию глаза при рассматривании близких предметов. Наоборот, парасимпатомиметические вещества — пилокарпин и эзерин — вызывают сокращение этой мышцы.

Для нормального глаза молодого человека дальняя точка ясного видения лежит в бесконечности. Далекие предметы он рассматривает без всякого напряжения аккомодации, т. е. без сокращения ресничной мышцы. Ближайшая точка ясного видения находится на расстоянии 10 см от глаза.

Старческая дальнозоркость. Хрусталик с возрастом теряет эластичность, и при изменении натяжения цинновых связок его кривизна меняется мало. Поэтому ближайшая точка ясного видения находится теперь не на расстоянии 10 см от глаза, а отодвигается от него. Близкие предметы при этом видны плохо. Это состояние называется старческой дальнозоркостью, или пресбиопией. Пожилые люди вынуждены пользоваться очками с двояковыпуклыми линзами.

Аномалии рефракции глаза. Две главные аномалии рефракции глаза — близорукость, или миопия, и дальнозоркость, или гипер-метропия, — обусловлены не недостаточностью преломляющих сред глаза, а изменением длины глазного яблока.

Близорукость. Если продольная ось глаза слишком длинная, то лучи от далекого объекта сфокусируются не на сетчатке, а перед ней, в стекловидном теле. Такой глаз называется близоруким, или миопическим. Чтобы ясно видеть вдаль, необходимо перед близорукими глазами поместить вогнутые стекла, которые отодвинут сфокусированное изображение на сетчатку.

Дальнозоркость. Противоположна близорукости дальнозоркость, или гиперметропия. В дальнозорком глазу продольная ось глаза укорочена, и поэтому лучи от далекого объекта фокусируются не на сетчатке, а за ней. Этот недостаток рефракции

может быть компенсирован аккомодационным усилием, т. е. увеличением выпуклости хрусталика. Поэтому дальновзоркий человек напрягает аккомодационную мышцу, рассматривая не только близкие, но и далекие объекты. При рассматривании близких объектов аккомодационные усилия дальновзорких людей недостаточны. Поэтому для чтения дальновзоркие люди должны надевать очки с двояковыпуклыми линзами, усиливающими преломление света. Гиперметропию не следует путать со старческой дальновзоркостью. Общее у них лишь то, что необходимо пользоваться очками с двояковыпуклыми линзами.

Астигматизм. К аномалиям рефракции относится также астигматизм, т. е. неодинаковое преломление лучей в разных направлениях (например, по горизонтальному и вертикальному меридиану). Астигматизм обусловлен не строго сферической поверхностью роговой оболочки. При астигматизме сильных степеней эта поверхность может приближаться к цилиндрической, что исправляется цилиндрическими очковыми стеклами, компенсирующими недостатки роговицы.

Зрачок и зрачковый рефлекс. Зрачком называют отверстие в центре радужной оболочки, через которое лучи света проходят внутрь глаза. Зрачок повышает четкость изображения на сетчатке, увеличивая глубину резкости глаза. Пропуская только центральные лучи, он улучшает изображение на сетчатке также за счет устранения сферической аберрации. Если прикрыть глаз от света, а затем открыть его, то расширившийся при затемнении зрачок быстро сужается («зрачковый рефлекс»). Мышцы радужной оболочки изменяют величину зрачка, регулируя поток света, попадающий в глаз. Так, на очень ярком свете зрачок имеет минимальный диаметр (1,8 мм), при средней дневной освещенности он расширяется (2,4 мм), а в темноте расширение максимально (7,5 мм). Это приводит к ухудшению качества изображения на сетчатке, но увеличивает чувствительность зрения. Предельное изменение диаметра зрачка изменяет его площадь примерно в 17 раз. Во столько же раз меняется при этом световой поток. Между интенсивностью освещения и диаметром зрачка имеется логарифмическая зависимость. Реакция зрачка на изменение освещенности имеет адаптивный характер, так как в небольшом диапазоне стабилизирует освещенность сетчатки.

В радужной оболочке имеется два вида мышечных волокон, окружающих зрачок: кольцевые (*m. sphincter iridis*), иннервируемые парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва, а также радиальные (*m. dilatator iridis*), иннервируемые симпатическими нервами. Сокращение первых вызывает сужение, сокращение вторых — расширение зрачка. Соответственно этому ацетилхолин и эзерин вызывают сужение, а адреналин — расширение зрачка. Зрачки расширяются во время боли, при гипоксии, а также при эмоциях, усиливающих возбуждение симпатической системы (страх, ярость). Расширение зрачков — важный симптом ряда патологических состояний, например болевого шока, гипоксии.

У здоровых людей размеры зрачков обоих глаз одинаковые. При освещении одного глаза зрачок другого тоже суживается; такая реакция называется содружественной. В некоторых патологических случаях размеры зрачков обоих глаз различны (анизокория). Структура и функции сетчатки. Сетчатка представляет собой внутреннюю светочувствительную оболочку глаза. Она имеет сложную многослойную структуру

Здесь расположены два вида вторично-чувствующих, различных по своему функциональному значению фоторецепторов (палочковые и колбочковые) и несколько видов нервных клеток. Возбуждение фоторецепторов активирует первую нервную клетку сетчатки (биполярный нейрон). Возбуждение биполярных нейронов активирует ганглиозные клетки сетчатки, передающие свои импульсные сигналы в подкорковые

зрительные центры. В процессах передачи и переработки информации в сетчатке участвуют также горизонтальные и амакриновые клетки. Все перечисленные нейроны сетчатки с их отростками образуют нервный аппарат глаза, который не только передает информацию в зрительные центры мозга, но и участвует в ее анализе и переработке. Поэтому сетчатку называют частью мозга, вынесенной на периферию.

Место выхода зрительного нерва из глазного яблока — диск зрительного нерва, называют слепым пятном. Оно не содержит фоторецепторов и поэтому нечувствительно к свету. Мы не ощущаем наличия «дыры» в сетчатке.

Рассмотрим структуру и функции слоев сетчатки, следуя от наружного (заднего, наиболее удаленного от зрачка) слоя сетчатки к внутреннему (расположенному ближе к зрачку) ее слою.

**Пигментный слой.** Этот слой образован одним рядом эпителиальных клеток, содержащих большое количество различных внутриклеточных органелл, включая меланосомы, придающие этому слою черный цвет. Этот пигмент, называемый также экранирующим пигментом, поглощает доходящий до него свет, препятствуя тем самым его отражению и рассеиванию, что способствует четкости зрительного восприятия. Клетки пигментного эпителия имеют многочисленные отростки, которые плотно окружают светочувствительные наружные сегменты палочек и колбочек, Пигментный эпителий играет решающую роль в целом ряде функций, в том числе в ресинтезе (регенерации) зрительного пигмента после его обесцвечивания, в фагоцитозе и переваривании обломков наружных сегментов палочек и колбочек, иными словами, в механизме постоянного обновления наружных сегментов зрительных клеток, в защите зрительных клеток от опасности светового повреждения, а также в переносе к фоторецепторам кислорода и других необходимых им веществ. Следует отметить, что контакт между клетками пигментного эпителия и фоторецепторами достаточно слабый. Именно в этом месте происходит отслойка сетчатки — опасное заболевание глаз. Отслойка сетчатки приводит к нарушению зрения не только вследствие ее смещения с места оптического фокусирования изображения, но и вследствие дегенерации рецепторов из-за нарушения контакта с пигментным эпителием, что приводит к серьезнейшему нарушению метаболизма самих рецепторов. Метаболические нарушения усугубляются тем, что нарушается доставка питательных веществ из капилляров сосудистой оболочки глаза, а сам слой фоторецепторов капилляров не содержит (аваскуляризован).

**Фоторецепторы.** К пигментному слою изнутри примыкает слой фоторецепторов: палочек и колбочек<sup>1</sup>. В сетчатке каждого глаза человека находится 6—7 млн колбочек и 110—123 млн палочек. Они распределены в сетчатке неравномерно. Центральная ямка сетчатки (*fovea centralis*) содержит только колбочки (до 140 тыс. на 1 мм<sup>2</sup>). По направлению к периферии сетчатки их число уменьшается, а число палочек возрастает, так что на дальней периферии имеются только палочки. Колбочки функционируют в условиях больших освещенностей, они обеспечивают дневное и цветное зрение; намного более светочувствительные палочки ответственны за сумеречное зрение.

Цвет воспринимается лучше всего при действии света на центральную ямку сетчатки, где расположены почти исключительно колбочки. Здесь же и наибольшая острота зрения. По мере удаления от центра сетчатки восприятие цвета и пространственное разрешение становятся все хуже. Периферия сетчатки, где находятся исключительно палочки, не воспринимает цвета. Зато световая чувствительность колбочкового аппарата сетчатки во много раз меньше, чем палочкового, поэтому в сумерках из-за резкого понижения «колбочкового» зрения и преобладания «периферического» зрения мы не различаем цвет («ночью все кошки серы»).

Нарушение функции палочек, возникающее при недостатке в пище витамина А, вызывает расстройство сумеречного зрения — так называемую куриную слепоту: человек совершенно слепнет в сумерках, но днем зрение остается нормальным. Наоборот, при поражении колбочек возникает светобоязнь: человек видит при слабом свете, но слепнет при ярком освещении. В этом случае может развиваться и полная цветовая слепота — ахромазия.

Строение фоторецепторной клетки. Фоторецепторная клетка — палочка или колбочка — состоит из чувствительного к действию света наружного сегмента, содержащего зрительный пигмент, внутреннего сегмента, соединительной ножки, ядерной части с крупным ядром и пресинаптического окончания. Палочка и колбочка сетчатки обращены своими светочувствительными наружными сегментами к пигментному эпителию, т. е. в сторону, противоположную свету. У человека наружный сегмент фоторецептора (палочка или колбочка) содержит около тысячи фоторецепторных дисков. Наружный сегмент палочки намного длиннее, чем колбочки, и содержит больше зрительного пигмента. Это частично объясняет более высокую чувствительность палочки к свету: палочку может возбудить всего один квант света, а для активации колбочки требуется больше сотни квантов.

Фоторецепторный диск образован двумя мембранами, соединенными по краям. Мембрана диска — это типичная биологическая мембрана, образованная двойным слоем молекул фосфолипидов, между которыми находятся молекулы белка. Мембрана диска богата полиненасыщенными жирными кислотами, что обуславливает ее низкую вязкость. В результате этого молекулы белка в ней быстро вращаются и медленно перемещаются вдоль диска. Это позволяет белкам часто сталкиваться и при взаимодействии образовывать на короткое время функционально важные комплексы.

Внутренний сегмент фоторецептора соединен с наружным сегментом модифицированной ресничкой, которая содержит девять пар микротрубочек. Внутренний сегмент содержит крупное ядро и весь метаболический аппарат клетки, в том числе митохондрии, обеспечивающие энергетические потребности фоторецептора, и систему белкового синтеза, обеспечивающую обновление мембран наружного сегмента. Здесь происходят синтез и включение молекул зрительного пигмента в фоторецепторную мембрану диска. За час на границе внутреннего и наружного сегмента в среднем заново образуется три новых диска. Затем они медленно (у человека примерно в течение 2—3 нед) перемещаются от основания наружного сегмента палочки к его верхушке. В конце концов верхушка наружного сегмента, содержащая до сотни теперь уже старых дисков, обламывается и фагоцитируется клетками пигментного слоя. Это один из важнейших механизмов защиты фоторецепторных клеток от накапливающихся в течение их световой жизни молекулярных дефектов.

Наружные сегменты колбочек также постоянно обновляются, но с меньшей скоростью. Интересно, что существует суточный ритм обновления: верхушки наружных сегментов палочек в основном обламываются и фагоцитируются в утреннее и дневное время, а колбочек — в вечернее и ночное.

Пресинаптическое окончание рецептора содержит синаптическую ленту, вокруг которой много синаптических пузырьков, содержащих глутамат.

Зрительные пигменты. В палочках сетчатки человека содержится пигмент родопсин, или зрительный пурпур, максимум спектра поглощения которого находится в области 500 нанометров (нм). В наружных сегментах трех типов колбочек (сине-, зелено- и красно-чувствительных) содержится три типа зрительных пигментов, максимумы спектров поглощения которых находятся в синей (420 нм), зеленой (531 нм) и красной

(558 нм) частях спектра. Красный колбочковый пигмент получил название «йодопсин». Молекула зрительного пигмента сравнительно небольшая (с молекулярной массой около 40 килодальтон), состоит из большей белковой части (опсина) и меньшей хромофорной (ретинаяль, или альдегид витамина А).

Ретиналь может находиться в различных пространственных конфигурациях, т. е. изомерных формах, но только одна из них — 11-цис-изомер ретиналя выступает в качестве хромофорной группы всех известных зрительных пигментов. Источником ретиналя в организме служат каротиноиды, поэтому недостаток их приводит к дефициту витамина А и, как следствие, к недостаточному ресинтезу родопсина, что в свою очередь является причиной нарушения сумеречного зрения, или «куриной слепоты». Молекулярная физиология фоторецепции. Рассмотрим последовательность изменений молекул в наружном сегменте палочки, ответственных за ее возбуждение. При поглощении кванта света молекулой зрительного пигмента (родопсина) в ней происходит мгновенная изомеризация ее хромофорной группы: 11-цис-ретинаяль выпрямляется и превращается в полностью трансретинаяль. Эта реакция длится около 1 пс (1-12 с). Свет выполняет роль спускового, или триггерного, фактора, запускающего механизм фоторецепции. Вслед за фотоизомеризацией ретиналя происходят пространственные изменения в белковой части молекулы: она обесцвечивается и переходит в состояние метародопсина II.

В результате этого молекула зрительного пигмента приобретает способность к взаимодействию с другим белком — примембранным гуанозинтрифосфат-связывающим белком трансдуцином (Т). В комплексе с метародопсином II трансдуцин переходит в активное состояние и обменивает связанный с ним в темноте гуанозиндифосфат (ГДФ) на гуанозинтрифосфат (ГТФ). Метародопсин II способен активировать около 500—1000 молекул трансдуцина, что приводит к усилению светового сигнала.

Уменьшение или прекращение входа внутрь наружного сегмента  $\text{Na}^+$  приводит к гиперполяризации клеточной мембраны, т. е. возникновению на ней рецепторного потенциала. Градиенты концентрации  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  поддерживаются на плазматической мембране палочки активной работой натрий-калиевого насоса, локализованного в мембране внутреннего сегмента.

Гиперполяризационный рецепторный потенциал, возникший на мембране наружного сегмента, распространяется затем вдоль клетки до ее пресинаптического окончания и приводит к уменьшению скорости выделения медиатора (глутамата). Таким образом, фоторецепторный процесс завершается уменьшением скорости выделения нейромедиатора из пресинаптического окончания фоторецептора.

Не менее сложен и совершенен механизм восстановления исходного темнового состояния фоторецептора, т. е. его способности ответить на следующий световой стимул. Для этого необходимо вновь открыть ионные каналы в плазматической мембране. Открытое состояние канала обеспечивается его связью с молекулами цГМФ, что в свою очередь непосредственно обусловлено повышением концентрации свободного цГМФ в цитоплазме. Это повышение концентрации обеспечивается утратой метародопсином II способности взаимодействовать с трансдуцином и активацией фермента гуанилатциклазы (ГЦ), способного синтезировать цГМФ из ГТФ. Активацию этого фермента вызывает падение концентрации в цитоплазме свободного кальция из-за закрытия ионного канала мембраны и постоянной работы белка-обменника, выбрасывающего кальций из клетки. В результате всего этого концентрация цГМФ внутри клетки повышается и цГМФ вновь связывается с ионным каналом плазматической мембраны, открывая его. Через открытый канал внутрь клетки вновь начинают входить  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$ , деполяризуя мембрану



рецептора и переводя его в «темновое» состояние. Из пресинаптического окончания деполаризованного рецептора вновь ускоряется выход медиатора.

Нейроны сетчатки. Фоторецепторы сетчатки синаптически связаны с биполярными нейронами. При действии света уменьшается выделение медиатора (глутамата) из фоторецептора, что приводит к гиперполяризации мембраны биполярного нейрона. От него нервный сигнал передается на ганглиозные клетки, аксоны которых являются волокнами зрительного нерва. Передача сигнала как с фоторецептора на биполярный нейрон, так и от него на ганглиозную клетку происходит безимпульсным путем. Биполярный нейрон не генерирует импульсов ввиду предельно малого расстояния, на которое он передает сигнал.

На 130 млн фоторецепторных клеток приходится только 1 млн 250 тыс. ганглиозных клеток, аксоны которых образуют зрительный нерв. Это значит, что импульсы от многих фоторецепторов сходятся (конвергируют) через биполярные нейроны к одной ганглиозной клетке. Фоторецепторы, соединенные с одной ганглиозной клеткой, образуют рецептивное поле ганглиозной клетки. Рецептивные поля различных ганглиозных клеток частично перекрывают друг друга. Таким образом, каждая ганглиозная клетка суммирует возбуждение, возникающее в большом числе фоторецепторов. Это повышает световую чувствительность, но ухудшает пространственное разрешение. Лишь в центре сетчатки, в районе центральной ямки, каждая колбочка соединена с одной так называемой карликовой биполярной клеткой, с которой соединена также всего одна ганглиозная клетка. Это обеспечивает здесь высокое пространственное разрешение, но резко уменьшает световую чувствительность.

Взаимодействие соседних нейронов сетчатки обеспечивается горизонтальными и амакриновыми клетками, через отростки которых распространяются сигналы, меняющие синаптическую передачу между фоторецепторами и биполярными клетками (горизонтальные клетки) и между биполярными и ганглиозными клетками (амакриновые клетки). Амакриновые клетки осуществляют боковое торможение между соседними ганглиозными клетками.

Кроме афферентных волокон, в зрительном нерве есть и центробежные, или эфферентные, нервные волокна, приносящие к сетчатке сигналы из мозга. Полагают, что эти импульсы действуют на синапсы между биполярными и ганглиозными клетками сетчатки, регулируя проведение возбуждения между ними.

Нервные пути и связи в зрительной системе. Из сетчатки зрительная информация по волокнам зрительного нерва (II пара черепных нервов) устремляется в мозг. Зрительные нервы от каждого глаза встречаются у основания мозга, где формируется их частичный перекрест (хиазма). Здесь часть волокон каждого зрительного нерва переходит на противоположную от своего глаза сторону. Частичный перекрест волокон обеспечивает каждое полушарие большого мозга информацией от обоих глаз. Проекция эти организованы так, что в затылочную долю правого полушария поступают сигналы от правых половин каждой сетчатки, а в левое полушарие — от левых половин сетчаток.

После зрительного перекреста зрительные нервы называют зрительными трактами. Они проецируются в ряд мозговых структур, но основное число волокон приходит в таламический подкорковый зрительный центр — латеральное, или наружное, коленчатое тело (НКТ). Отсюда сигналы поступают в первичную проекционную область зрительной зоны коры (стиарная кора, или поле 17 по Бродману). Вся зрительная зона коры включает несколько полей, каждое из которых обеспечивает свои, специфические функции, но получает сигналы от всей сетчатки и в общем сохраняет ее топологию, или ретинотопию (сигналы от соседних участков сетчатки попадают в соседние участки коры).

Электрическая активность центров зрительной системы. Электрические явления в сетчатке и зрительном нерве. При действии света в рецепторах, а затем и в нейронах сетчатки генерируются электрические потенциалы, отражающие параметры действующего раздражителя.

Суммарный электрический ответ сетчатки глаза на действие света называют электроретинограммой (ЭРГ). Она может быть зарегистрирована от целого глаза или непосредственно от сетчатки. Для этого один электрод помещают на поверхность роговой оболочки, а другой — на коже лица вблизи глаза либо на мочку уха. На электроретинограмме различают несколько характерных волн. Волна а отражает возбуждение внутренних сегментов фоторецепторов (поздний рецепторный потенциал) и горизонтальных клеток. Волна b возникает в результате активации глиальных (мюллеровских) клеток сетчатки ионами калия, выделяющимися при возбуждении биполярных и амакриновых нейронов. Волна с отражает активацию клеток пигментного эпителия, а волна d — горизонтальных клеток.

На ЭРГ хорошо отражаются интенсивность, цвет, размер и длительность действия светового раздражителя. Амплитуда всех волн ЭРГ увеличивается пропорционально логарифму силы света и времени, в течение которого глаз находился в темноте. Волна d (реакция на выключение) тем больше, чем дольше действовал свет. Поскольку в ЭРГ отражена активность почти всех клеток сетчатки (кроме ганглиозных), этот показатель широко используется в клинике глазных болезней для диагностики и контроля лечения при различных заболеваниях сетчатки.

Возбуждение ганглиозных клеток сетчатки приводит к тому, что по их аксонам (волоконкам зрительного нерва) в мозг устремляются импульсы. Ганглиозная клетка сетчатки — это первый нейрон «классического» типа в цепи фоторецептор — мозг. Описано три основных типа ганглиозных клеток: отвечающие на включение (on-реакция), на выключение (off-реакция) света и на то и другое (on-off-реакция).

Диаметр рецептивных полей ганглиозных клеток в центре сетчатки значительно меньше, чем на периферии. Эти рецептивные поля имеют круглую форму и концентрически построены: круглый возбудительный центр и кольцевая тормозная периферическая зона или наоборот. При увеличении размера светового пятнышка, вспыхивающего в центре рецептивного поля, ответ ганглиозной клетки увеличивается (пространственная суммация). Одновременное возбуждение близко расположенных ганглиозных клеток приводит к их взаимному торможению: ответы каждой клетки делаются меньше, чем при одиночном раздражении. В основе этого эффекта лежит латеральное, или боковое, торможение. Рецептивные поля соседних ганглиозных клеток частично перекрываются, так что одни и те же рецепторы могут участвовать в генерации ответов нескольких нейронов. Благодаря круглой форме рецептивные поля ганглиозных клеток сетчатки производят так называемое поточечное описание сетчаточного изображения: оно отображается очень тонкой мозаикой, состоящей из возбужденных нейронов

Электрические явления в подкорковом зрительном центре и зрительной зоны коры. Картина возбуждения в нейронных слоях подкоркового зрительного центра — наружного или латерального, коленчатого тела (НКТ), куда приходят волокна зрительного нерва, во многом сходна с той, которая наблюдается в сетчатке. Рецептивные поля этих нейронов также круглые, но меньшего размера, чем в сетчатке. Ответы нейронов, генерируемые в ответ на вспышку света, здесь короче, чем в сетчатке. На уровне наружных коленчатых тел происходит взаимодействие афферентных сигналов, пришедших из сетчатки, с афферентными сигналами из зрительной области коры, а также через ретикулярную

формацию от слуховой и других сенсорных систем. Эти взаимодействия обеспечивают выделение наиболее существенных компонентов сенсорного сигнала и процессы избирательного зрительного внимания.

Импульсные разряды нейронов наружного коленчатого тела по их аксонам поступают в затылочную часть полушарий большого мозга, где расположена первичная проекционная область зрительной зоны коры (стриарная кора, или поле 17). Здесь происходит значительно более специализированная и сложная, чем в сетчатке и в наружных коленчатых телах, переработка информации. Нейроны зрительной зоны коры имеют не круглые, а вытянутые (по горизонтали, вертикали или в одном из косых направлений) рецептивные поля небольшого размера. Благодаря этому они способны выделять из цельного изображения отдельные фрагменты линий с той или иной ориентацией и расположением (детекторы ориентации) и избирательно на них реагировать.

В каждом небольшом участке зрительной зоны коры по ее глубине сконцентрированы нейроны с одинаковой ориентацией и локализацией рецептивных полей в поле зрения. Они образуют колонку нейронов, проходящую вертикально через все слои коры. Колонка — пример функционального объединения корковых нейронов, осуществляющих сходную функцию. Как показывают результаты исследований последних лет, функциональное объединение отдаленных друг от друга нейронов зрительной зоны коры может происходить также за счет синхронности их разрядов. Многие нейроны зрительной зоны коры избирательно реагируют на определенные направления движения (дирекциональные детекторы) либо на какой-то цвет, а часть нейронов лучше всего отвечает на относительную удаленность объекта от глаз. Информация о разных признаках зрительных объектов (форма, цвет, движение) обрабатывается параллельно в разных частях зрительной зоны коры большого мозга.

Для оценки передачи сигналов на разных уровнях зрительной системы часто используют регистрацию суммарных вызванных потенциалов (ВП), которые у животных можно одновременно отводить от всех отделов, а у человека — от зрительной зоны коры с помощью наложенных на кожу головы электродов.

Сравнение вызванного световой вспышкой ответа сетчатки (ЭРГ) и ВП коры большого мозга позволяет установить локализацию патологического процесса в зрительной системе человека.

**Зрительные функции. Световая чувствительность.** Абсолютная чувствительность зрения. Для возникновения зрительного ощущения необходимо, чтобы световой раздражитель имел некоторую минимальную (пороговую) энергию. Минимальное число квантов света, необходимое для возникновения ощущения света, в условиях темнотой адаптации колеблется от 8 до 47. Рассчитано, что одна палочка может быть возбуждена всего 1 квантом света. Таким образом, чувствительность рецепторов сетчатки в наиболее благоприятных условиях световосприятия физически предельна. Одиночные палочки и колбочки сетчатки различаются по световой чувствительности незначительно, однако число фоторецепторов, посылающих сигналы на одну ганглиозную клетку, в центре и на периферии сетчатки различно. Число колбочек в рецептивном поле в центре сетчатки примерно в 100 раз меньше числа палочек в рецептивном поле на периферии сетчатки. Соответственно и чувствительность палочковой системы в 100 раз выше, чем колбочковой.

**Зрительная адаптация.** При переходе от темноты к свету наступает временное ослепление, а затем чувствительность глаза постепенно снижается. Это приспособление зрительной сенсорной системы к условиям яркой освещенности называется световой

адаптацией. Обратное явление (темновая адаптация) наблюдается при переходе из светлого помещения в почти не освещенное. В первое время человек почти ничего не видит из-за пониженной возбудимости фоторецепторов и зрительных нейронов. Постепенно начинают выявляться контуры предметов, а затем различаются и их детали, так как чувствительность фоторецепторов и зрительных нейронов в темноте постепенно повышается.

Повышение световой чувствительности во время пребывания в темноте происходит неравномерно: впервые 10 мин она увеличивается в десятки раз, а затем в течение часа — в десятки тысяч раз. Важную роль в этом процессе играет восстановление зрительных пигментов. Пигменты колбочек в темноте восстанавливаются быстрее родопсина палочек, поэтому впервые минуты пребывания в темноте адаптация обусловлена процессами в колбочках. Этот первый период адаптации не приводит к большим изменениям чувствительности глаза, так как абсолютная чувствительность колбочкового аппарата невелика.

Следующий период адаптации обусловлен восстановлением родопсина палочек. Этот период завершается только к концу первого часа пребывания в темноте. Восстановление родопсина сопровождается резким (в 100 000—200 000 раз) повышением чувствительности палочек к свету. В связи с максимальной чувствительностью в темноте только палочек слабо освещенный предмет виден лишь периферическим зрением.

Существенную роль в адаптации, помимо зрительных пигментов, играет изменение (переключение) связей между элементами сетчатки. В темноте площадь возбуждательного центра рецептивного поля ганглиозной клетки увеличивается вследствие ослабления или снятия горизонтального торможения. При этом увеличивается конвергенция фоторецепторов на биполярные нейроны и биполярных нейронов на ганглиозную клетку. Вследствие этого за счет пространственной суммации на периферии сетчатки световая чувствительность в темноте возрастает. Световая чувствительность глаза зависит и от влияний ЦНС. Раздражение некоторых участков ретикулярной формации ствола мозга повышает частоту импульсов в волокнах зрительного нерва. Влияние ЦНС на адаптацию сетчатки к свету проявляется и в том, что освещение одного глаза понижает световую чувствительность неосвещенного глаза. На чувствительность к свету оказывают влияние также звуковые, обонятельные и вкусовые сигналы.

Яркостной контраст. Взаимное латеральное торможение зрительных нейронов лежит в основе общего, или глобального, яркостного контраста. Так, серая полоска бумаги, лежащая на светлом фоне, кажется темнее такой же полоски, лежащей на темном фоне. Причина в том, что светлый фон возбуждает множество нейронов сетчатки, а их возбуждение тормозит клетки, активированные полоской. Поэтому на ярко освещенном фоне серая полоска кажется более темной, чем на черном фоне. Наиболее сильно латеральное торможение действует между близко расположенными нейронами, осуществляя локальный контраст. Происходит кажущееся усиление перепада яркости на границе поверхностей разной освещенности. Этот эффект называют также подчеркиванием контуров: на границе яркого поля и темной поверхности можно видеть две дополнительные линии (еще более яркую линию на границе светлого поля и очень темную линию на границе темной поверхности).

Слепящая яркость света. Слишком яркий свет вызывает неприятное ощущение ослепления. Верхняя граница слепящей яркости зависит от адаптации глаза: чем дольше была темновая адаптация, тем меньшая яркость света вызывает ослепление. Если в поле зрения попадают очень яркие (слепящие) объекты, они ухудшают различение сигналов в значительной части сетчатки (на ночной дороге водителей ослепляют фары встречных

машин). При тонких зрительных работах (длительное чтение, сборка мелких деталей, работа хирурга) надо пользоваться только рассеянным светом, не ослепляющим глаза.

Инерция зрения, слитие мельканий и последовательные образы. Зрительное ощущение появляется не мгновенно. Прежде чем возникнет ощущение, в зрительной системе должны произойти многократные преобразования и передача сигналов. Время «инерции зрения», необходимое для возникновения зрительного ощущения, в среднем равно 0,03—0,1 с. Это ощущение исчезает также не сразу после того, как прекратилось раздражение, — оно держится еще некоторое время. Если в темноте водить по воздуху какой-либо яркой точкой (например, горящей спичкой), то мы увидим не движущуюся точку, а светящуюся линию. Быстро следующие одно за другим световые раздражения сливаются в одно непрерывное ощущение.

Минимальная частота следования световых стимулов (например, вспышек света), при которой происходит слияние отдельных ощущений, называется критической частотой слития мельканий. На этом свойстве зрения основаны кино и телевидение: мы не видим промежутков между отдельными кадрами ( $1/24$  с в кино), так как зрительное ощущение от одного кадра еще длится до появления другого. Это и обеспечивает иллюзию непрерывности изображения и его движения.

Ощущения, продолжающиеся после прекращения раздражения, называются последовательными образами. Если посмотреть на включенную лампу и закрыть глаза, то она видна еще в течение некоторого времени. Если же после фиксации взгляда на освещенном предмете перевести взгляд на светлый фон, то некоторое время можно видеть негативное изображение этого предмета, т. е. светлые его части — темными, а темные — светлыми (отрицательный последовательный образ). Причина его в том, что возбуждение от освещенного объекта локально тормозит (адаптирует) определенные участки сетчатки; если после этого перевести взор на равномерно освещенный экран, то его свет сильнее возбудит те участки, которые не были возбуждены ранее.

Цветовое зрение. Весь видимый нами спектр электромагнитных излучений заключен между коротковолновым (длина волны от 400 нм) излучением, которое мы называем фиолетовым цветом, и длинноволновым излучением (длина волны до 700 нм), называемым красным цветом. Остальные цвета видимого спектра (синий, зеленый, желтый, оранжевый) имеют промежуточные значения длины волны. Смешение лучей всех цветов дает белый цвет. Он может быть получен и при смешении двух так называемых парных дополнительных цветов: красного и синего, желтого и синего. Если произвести смешение трех основных цветов — красного, зеленого и синего, то могут быть получены любые цвета.

Теории цветоощущения. Наибольшим признанием пользуется трехкомпонентная теория (Г. Гельмгольц), согласно которой цветовое восприятие обеспечивается тремя типами колбочек с различной цветовой чувствительностью. Одни из них чувствительны к красному цвету, другие — к зеленому, а третьи — к синему. Всякий цвет оказывает действие на все три цветоощущающих элемента, но в разной степени. Эта теория прямо подтверждена в опытах, где микроспектрофотометром измеряли поглощение излучений с разной длиной волны у одиночных колбочек сетчатки человека.

Согласно другой теории, предложенной Э. Герингом, в колбочках есть вещества, чувствительные к бело-черному, красно-зеленому и желто-синему излучениям. В опытах, где микроэлектродом отводили импульсы ганглиозных клеток сетчатки животных при освещении монохроматическим светом, обнаружили, что разряды большинства нейронов (доминаторов) возникают при действии любого цвета. В других ганглиозных клетках (модуляторах) импульсы возникают при освещении только одним цветом. Выявлено 7

типов модуляторов, оптимально реагирующих на свет с разной длиной волны (от 400 до 600 нм).

В сетчатке и зрительных центрах найдено много так называемых цветоопponentных нейронов. Действие на глаз излучений в какой-то части спектра их возбуждает, а в других частях спектра — тормозит. Считают, что такие нейроны наиболее эффективно кодируют информацию о цвете.

Последовательные цветовые образы. Если долго смотреть на окрашенный предмет, а затем перевести взор на белую бумагу, то тот же предмет виден окрашенным в дополнительный цвет. Причина этого явления в цветовой адаптации, т. е. снижении чувствительности к этому цвету. Поэтому из белого света как бы вычитается тот, который действовал на глаз до этого, и возникает ощущение дополнительного цвета.

Цветовая слепота. Частичная цветовая слепота была описана в конце XVIII в. Д. Дальтоном, который сам ею страдал (поэтому аномалию цветовосприятия назвали дальтонизмом). Дальтонизм встречается у 8 % мужчин и намного реже у женщин: возникновение его связывают с отсутствием определенных генов в половой непарной у мужчин X-хромосоме. Для диагностики дальтонизма, важной при профессиональном отборе, используют полихроматические таблицы. Люди, страдающие этим заболеванием, не могут быть полноценными водителями транспорта, так как они не могут различать цвет огней светофоров и дорожных знаков. Существует три разновидности частичной цветовой слепоты: протанопия, дейтеранопия и тританопия. Каждая из них характеризуется отсутствием восприятия одного из трех основных цветов.

Люди, страдающие протанопией («краснослепые»), не воспринимают красного цвета, сине-голубые лучи кажутся им бесцветными. Лица, страдающие дейтеранопией («зеленослепые»), не отличают зеленые цвета от темно-красных и голубых. При тританопии — редко встречающейся аномалии цветового зрения, не воспринимаются лучи синего и фиолетового цвета.

Все перечисленные виды частичной цветовой слепоты хорошо объясняются трехкомпонентной теорией цветоощущения. Каждый вид этой слепоты — результат отсутствия одного из трех колбочковых цветовоспринимающих веществ. Встречается и полная цветовая слепота — ахромазия, при которой в результате поражения колбочкового аппарата сетчатки человек видит все предметы лишь в разных оттенках серого.

Восприятие пространства. Острота зрения. Остротой зрения называется максимальная способность глаза различать отдельные детали объектов.

Остроту зрения определяют по наименьшему расстоянию между двумя точками, которые глаз различает, т. е. видит отдельно, а не слитно. Нормальный глаз различает две точки, видимые под углом в 1'. Максимальную остроту зрения имеет желтое пятно. К периферии от него острота зрения намного ниже. Острота зрения измеряется при помощи специальных таблиц, которые состоят из нескольких рядов букв или незамкнутых окружностей различной величины. Острота зрения, определенная по таблице, выражается обычно в относительных величинах, причем нормальная острота принимается за единицу. Встречаются люди, обладающие сверхостротой зрения (*visus* более 2).

Поле зрения. Если фиксировать взглядом небольшой предмет, то его изображение проецируется на желтое пятно сетчатки. В этом случае мы видим предмет центральным зрением. Его угловой размер у человека 1,5—2°. Предметы, изображения которых падают на остальные места сетчатки, воспринимаются периферическим зрением. Пространство, видимое глазом при фиксации взгляда в одной точке, называется полем зрения. Измерение границы поля зрения производят периметром. Границы поля зрения для бесцветных предметов составляют книзу 70°, кверху — 60°, внутрь — 60° и кнаружи —

90°. Поля зрения обоих глаз у человека частично совпадают, что имеет большое значение для восприятия глубины пространства. Поля зрения для различных цветов неодинаковы и меньше, чем для черно-белых объектов.

**Оценка расстояния.** Восприятие глубины пространства и оценка расстояния до объекта возможны как при зрении одним глазом (монокулярное зрение), так и двумя глазами (бинокулярное зрение). Во втором случае оценка расстояния гораздо точнее. Некоторое значение в оценке близких расстояний при монокулярном зрении имеет явление аккомодации. Для оценки расстояния имеет значение также то, что образ предмета на сетчатке тем больше, чем он ближе. Роль движения глаз для зрения. При рассматривании любых предметов глаза двигаются. Глазные движения осуществляют 6 мышц, прикрепленных к глазному яблоку несколько впереди от его экватора. Это 2 косые и 4 прямые мышцы — наружная, внутренняя, верхняя и нижняя. Движение двух глаз совершается одновременно и содружественно. Рассматривая близкие предметы, необходимо сводить (конвергенция), а рассматривая далекие предметы — разводить зрительные оси двух глаз (дивергенция). Важная роль движений глаз для зрения определяется также тем, что для непрерывного получения мозгом зрительной информации необходимо движение изображения на сетчатке. Как уже упоминалось, импульсы в зрительном нерве возникают в момент включения и выключения светового изображения. При длительном действии света на одни и те же фоторецепторы импульсация в волокнах зрительного нерва быстро прекращается и зрительное ощущение при неподвижных глазах и объектах исчезает через 1—2 с. Чтобы этого не случилось, глаз при рассматривании любого предмета производит неощущаемые человеком непрерывные скачки (саккады). Вследствие каждого скачка изображение на сетчатке смещается с одних фоторецепторов на новые, вновь вызывая импульсацию ганглиозных клеток. Продолжительность каждого скачка равна сотым долям секунды, а амплитуда его не превышает 20°. Чем сложнее рассматриваемый объект, тем сложнее траектория движения глаз. Они как бы прослеживают контуры изображения, задерживаясь на наиболее информативных его участках (например, в лице — это глаза). Кроме того, глаз непрерывно мелко дрожит и дрейфует (медленно смещается с точки фиксации взора), что также важно для зрительного восприятия.

**Бинокулярное зрение.** При взгляде на какой-либо предмет у человека с нормальным зрением не возникает ощущения двух предметов, хотя и имеется два изображения на двух сетчатках. Изображения всех предметов попадают на так называемые корреспондирующие, или соответственные, участки двух сетчаток, и в восприятии человека эти два изображения сливаются в одно. Надавите слегка на один глаз сбоку: немедленно начнет двоиться в глазах, потому что нарушилось соответствие сетчаток. Если же смотреть на близкий предмет, конвергируя глаза, то изображение какой-либо более отдаленной точки попадает на неидентичные (диспаратные) точки двух сетчаток. Диспарация играет большую роль в оценке расстояния и, следовательно, в видении глубины рельефа. Человек способен заметить изменение глубины, создающее сдвиг изображения на сетчатках на несколько угловых секунд. Бинокулярное слитие или объединение сигналов от двух сетчаток в единый нервный образ происходит в первичной зрительной коре.

**Оценка величины объекта.** Величина предмета оценивается как функция величины изображения на сетчатке и расстояния предмета от глаза. В случае, когда расстояние до незнакомого предмета оценить трудно, возможны грубые ошибки в определении его величины.

### **Слуховая система**

Слуховая система — одна из важнейших дистантных сенсорных систем человека в связи с возникновением у него речи как средства межличностного общения. Акустические (звуковые) сигналы представляют собой колебания воздуха с разной частотой и силой. Они возбуждают слуховые рецепторы, находящиеся в улитке внутреннего уха. Рецепторы активируют первые слуховые нейроны, после чего сенсорная информация передается в слуховую область коры большого мозга через ряд последовательных отделов, которых особенно много в слуховой системе.

Структура и функции наружного и среднего уха. Наружное ухо. Наружный слуховой проход проводит звуковые колебания к барабанной перепонке. Барабанная перепонка, отделяющая наружное ухо от барабанной полости, или среднего уха, представляет собой тонкую (0,1 мм) перегородку, имеющую форму направленной внутрь воронки. Перепонка колеблется при действии звуковых колебаний, пришедших к ней через наружный слуховой проход.

Среднее ухо. В заполненном воздухом среднем ухе находятся три косточки: молоточек, наковальня и стремечко, которые последовательно передают колебания барабанной перепонки во внутреннее ухо. Молоточек вплетен рукояткой в барабанную перепонку, другая его сторона соединена с наковальней, передающей колебания стремечку. Благодаря особенностям геометрии слуховых косточек стремечку передаются колебания барабанной перепонки уменьшенной амплитуды, но увеличенной силы. Кроме того, поверхность стремечка в 22 раза меньше барабанной перепонки, что во столько же раз усиливает его давление на мембрану овального окна. В результате этого даже слабые звуковые волны, действующие на барабанную перепонку, способны преодолеть сопротивление мембраны овального окна преддверия и привести к колебаниям жидкости в улитке. Благоприятные условия для колебаний барабанной перепонки создает также слуховая (евстахиева) труба, соединяющая среднее ухо с носоглоткой, что служит выравниванию давления в нем с атмосферным. В стенке, отделяющей среднее ухо от внутреннего, кроме овального, есть еще круглое окно улитки, тоже закрытое мембраной. Колебания жидкости улитки, возникшие у овального окна преддверия и прошедшие по ходам улитки, достигают, не затухая, круглого окна улитки. В его отсутствие из-за несжимаемости жидкости колебания ее были бы невозможны.

В среднем ухе расположены две мышцы: напрягающая барабанную перепонку (*m. tensor tympani*) и стремечная (*m. stapedius*). Первая из них, сокращаясь, усиливает натяжение барабанной перепонки и тем самым ограничивает амплитуду ее колебаний при сильных звуках, а вторая фиксирует стремечко и тем самым ограничивает его движения. Рефлекторное сокращение этих мышц наступает через 10 мс после начала сильного звука и зависит от его амплитуды. Этим внутреннее ухо автоматически предохраняется от перегрузок. При мгновенных сильных раздражениях (удары, взрывы и т. д.) этот защитный механизм не успевает сработать, что может привести к нарушениям слуха (например, у взрывников и артиллеристов).

Структура и функции внутреннего уха. Строение улитки. Во внутреннем ухе находится улитка, содержащая слуховые рецепторы. Улитка представляет собой костный спиральный канал, образующий 2,5 витка. Диаметр костного канала у основания улитки 0,04 мм, а на вершине ее — 0,5 мм. По всей длине, почти до самого конца улитки, костный канал разделен двумя перепонками: более тонкой — преддверной (вестибулярной) мембраной (мембрана Рейсснера) и более плотной и упругой — основной мембраной. На вершине улитки обе эти мембраны соединяются, и в них имеется овальное



отверстие улитки — *helicotrema*. Вестибулярная и основная мембрана разделяют костный канал улитки на три хода: верхний, средний и нижний

Верхний канал улитки, или лестница преддверия (*scala vestibuli*), у овального окна преддверия через овальное отверстие улитки (*helicotrema*) сообщается с нижним каналом улитки — барабанной лестницей (*scala tympani*). Верхний и нижний каналы улитки заполнены перилимфой, напоминающей по составу цереброспинальную жидкость.

Между верхним и нижним каналами проходит средний — перепончатый канал (*scala media*). Полость этого канала не сообщается с полостью других каналов и заполнена эндолимфой, в составе которой в 100 раз больше калия и в 10 раз меньше натрия, чем в перилимфе, поэтому эндолимфа заряжена положительно по отношению к перилимфе.

Внутри среднего канала улитки на основной мембране расположен звуковоспринимающий аппарат — спиральный (кортиев) орган, содержащий рецепторные волосковые клетки (вторично-чувствующие механорецепторы). Эти клетки трансформируют механические колебания в электрические потенциалы.

Передача звуковых колебаний по каналам улитки. Колебания мембраны овального окна преддверия вызывают колебания перилимфы в верхнем и нижнем каналах улитки, которые доходят до круглого окна улитки. Преддверная мембрана очень тонкая, поэтому жидкость в верхнем и среднем каналах колеблется так, как будто оба канала едины. Упругим элементом, отделяющим этот как бы общий верхний канал от нижнего, является основная мембрана. Звуковые колебания, распространяющиеся по перилимфе и эндолимфе верхнего и среднего каналов как бегущая волна, приводят в движение эту мембрану и через нее передаются на перилимфу нижнего канала.

Расположение и структура рецепторных клеток спирального органа. На основной мембране расположены два вида рецепторных волосковых клеток (вторично-чувствующих механорецепторов): внутренние и наружные, отделенные друг от друга кортиевыми дугами. Внутренние волосковые клетки располагаются в один ряд; общее число их по всей длине перепончатого канала достигает 3500. Наружные волосковые клетки располагаются в 3—4 ряда; общее число их 12 000—20 000. Каждая волосковая клетка имеет удлинённую форму; один ее полюс фиксирован на основной мембране, второй находится в полости перепончатого канала улитки. На конце этого полюса есть волоски, или стереоцилии. Волоски рецепторных клеток омываются эндолимфой и контактируют с покровной (текториальной) мембраной, которая по всему ходу перепончатого канала расположена над волосковыми клетками.

Механизмы слуховой рецепции. При действии звука основная мембрана начинает колебаться, наиболее длинные волоски рецепторных клеток (стереоцилии) касаются покровной мембраны и несколько наклоняются. Отклонение волоска на несколько градусов приводит к натяжению тончайших вертикальных нитей (микро-филамент), связывающих между собой верхушки соседних волосков данной клетки. Это натяжение чисто механически открывает от 1 до 5 ионных каналов в мембране стереоцилии. Через открытый канал в волосок начинает течь калиевый ионный ток.

Тот факт, что электрический ответ слухового рецептора достигает максимума уже через 100—500 мкс (микросекунд), означает, что ионные каналы мембраны открываются непосредственно механическим стимулом без участия вторичных внутриклеточных посредников. Это отличает механорецепторы от значительно медленнее работающих фоторецепторов.

Деполаризация пресинаптического окончания волосковой клетки приводит к выходу в синаптическую щель нейромедиатора (глутамата или аспартата). Воздействуя на постсинаптическую мембрану афферентного волокна, медиатор вызывает генерацию в

нем возбуждающего постсинаптического потенциала и далее генерацию распространяющихся в нервные центры импульсов.

Открывания всего нескольких ионных каналов в мембране одной стереоцилии явно мало для возникновения рецепторного потенциала достаточной величины. Важным механизмом усиления сенсорного сигнала на рецепторном уровне слуховой системы является механическое взаимодействие всех стереоцилии (около 100) каждой волосковой клетки. Оказалось, что все стереоцилии одного рецептора связаны между собой в пучок тонкими поперечными нитями. Поэтому, когда сгибаются один или несколько более длинных волосков, они тянут за собой все остальные волоски. В результате этого открываются ионные каналы всех волосков, обеспечивая достаточную величину рецепторного потенциала.

Электрические явления в улитке. При отведении электрических потенциалов от разных частей улитки обнаружено пять различных феноменов: два из них — мембранный потенциал слуховой рецепторной клетки и потенциал эндолимфы — не обусловлены действием звука; три электрических явления — микрофонный потенциал улитки, суммационный потенциал и потенциалы слухового нерва — возникают под влиянием звуковых раздражений. Если ввести в улитку электроды, соединить их с динамиком через усилитель и подействовать на ухо звуком, то динамик точно воспроизведет этот звук. Описываемое явление называют микрофонным эффектом улитки, а регистрируемый электрический потенциал назван кохлеарным микрофонным потенциалом. Доказано, что он генерируется на мембране волосковой клетки в результате деформации волосков. Частота микрофонных потенциалов соответствует частоте звуковых колебаний, а амплитуда потенциалов в определенных границах пропорциональна интенсивности звука.

В ответ на сильные звуки большой частоты (высокие тона) отмечают стойкий сдвиг исходной разности потенциалов. Это явление получило название суммационного потенциала. Различают положительный и отрицательный суммационные потенциалы. Их величины пропорциональны интенсивности звукового давления и силе прижатия волосков рецепторных клеток к покровной мембране.

Микрофонный и суммационный потенциалы рассматривают как суммарные рецепторные потенциалы волосковых клеток. Имеются указания, что отрицательный суммационный потенциал генерируется внутренними, а микрофонный и положительный суммационные потенциалы — наружными волосковыми клетками. И наконец, в результате возбуждения рецепторов происходит генерация импульсного сигнала в волокнах слухового нерва

Иннервация волосковых клеток спирального органа. Сигналы от волосковых клеток поступают в мозг по 32 000 афферентных нервных волокон, входящих в состав улитковой ветви VIII пары черепных нервов. Они являются дендритами ганглиозных нервных клеток спирального ганглия. Около 90 % волокон идет от внутренних волосковых клеток и лишь 10% — от наружных. Сигналы от каждой внутренней волосковой клетки поступают в несколько волокон, в то время как сигналы от нескольких наружных волосковых клеток конвергируют на одном волокне. Помимо афферентных волокон, спиральный орган иннервируется эфферентными волокнами, идущими из ядер верхне-оливарного комплекса (оливо-кохлеарные волокна). При этом эфферентные волокна, приходящие к внутренним волосковым клеткам, оканчиваются не на самих этих клетках, а на афферентных волокнах. Считают, что они оказывают тормозное воздействие на передачу слухового сигнала, способствуя обострению частотного разрешения. Эфферентные волокна, приходящие к наружным волосковым клеткам, воздействуют на

них непосредственно и, возможно, регулируют их длину и тем самым управляют чувствительностью как их самих, так и внутренних волосковых клеток.

Электрическая активность путей и центров слуховой системы. Даже в тишине по волокнам слухового нерва следуют спонтанные импульсы со сравнительно высокой частотой (до 100 в секунду). При звуковом раздражении частота импульсации в волокнах нарастает и остается повышенной в течение всего времени, пока действует звук. Степень учащения разрядов различна у разных волокон и обусловлена интенсивностью и частотой звукового воздействия. В центральных отделах слуховой системы много нейронов, возбуждение которых длится в течение всего времени действия звука. На низких уровнях слуховой системы сравнительно немного нейронов, отвечающих лишь на включение и выключение звука (нейроны on-, off- и on-off- типа). На высоких уровнях системы процент таких нейронов возрастает. В слуховой зоне коры большого мозга много нейронов, вызванные разряды которых длятся десятки секунд после прекращения звука.

На каждом из уровней слуховой системы с помощью макроэлектродов могут быть зарегистрированы характерные по форме вызванные потенциалы, отражающие синхронизированные реакции (ВПСП, ТПСР и импульсные разряды) больших групп нейронов и волокон.

Слуховые функции. Анализ частоты звука (высоты тона). Звуковые колебания разной частоты вовлекают в колебательный процесс основную мембрану на всем ее протяжении неодинаково. Локализация амплитудного максимума бегущей волны на основной мембране зависит от частоты звука. Таким образом, в процесс возбуждения при действии звуков разной частоты вовлекаются разные рецепторные клетки спирального органа. В улитке сочетаются два типа кодирования, или механизма различения, высоты тонов: пространственный и временной. Пространственное кодирование основано на определенном расположении возбужденных рецепторов на основной мембране. Однако при действии низких и средних тонов, кроме пространственного, осуществляется и временное кодирование: информация передается по определенным волокнам слухового нерва в виде импульсов, частота следования которых повторяет частоту звуковых колебаний. О настройке отдельных нейронов на всех уровнях слуховой системы на определенную частоту звука свидетельствует наличие у каждого из них специфической частотно-пороговой характеристики — зависимости пороговой интенсивности звука, необходимой для возбуждения нейрона, от частоты звуковых колебаний. Для каждого нейрона существует оптимальная, или характеристическая, частота звука, на которую порог реакции нейрона минимален, а в обе стороны по диапазону частот от этого оптимума порог резко возрастает. При надпороговых звуках характеристическая частота дает и наибольшую частоту разрядов нейрона. Таким образом, каждый нейрон настроен на выделение из всей совокупности звуков лишь определенного, достаточно узкого участка частотного диапазона. Частотно-пороговые кривые разных клеток не совпадают, а в совокупности перекрывают весь частотный диапазон слышимых звуков, обеспечивая полноценное их восприятие.

Анализ интенсивности звука. Сила звука кодируется частотой импульсации и числом возбужденных нейронов. Увеличение числа возбужденных нейронов при действии все более громких звуков обусловлено тем, что нейроны слуховой системы отличаются друг от друга по порогам реакций. При слабом стимуле в реакцию вовлекается лишь небольшое число наиболее чувствительных нейронов, а при усилении звука в реакцию вовлекается все большее число дополнительных нейронов с более высокими порогами реакций. Кроме того, пороги возбуждения внутренних и наружных рецепторных клеток неодинаковы: возбуждение внутренних волосковых клеток возникает при большей силе

звука, поэтому в зависимости от его интенсивности меняется соотношение числа возбужденных внутренних и наружных волосковых клеток.

**Слуховые ощущения. Тональность (частота) звука.** Человек воспринимает звуковые колебания с частотой 16—20 000 Гц. Этот диапазон соответствует 10—11 октавам. Верхняя граница частоты воспринимаемых звуков зависит от возраста человека: с годами она постепенно понижается и старики часто не слышат высоких тонов. Различение частоты звука характеризуется тем минимальным различием по частоте двух близких звуков, которое еще улавливается человеком. При низких и средних частотах человек способен заметить различия в 1—2 Гц. Встречаются люди с абсолютным слухом: они способны точно узнавать и обозначать любой звук даже при отсутствии звука сравнения.

**Слуховая чувствительность.** Минимальную силу звука, слышимого человеком в половине случаев его предъявления, называют абсолютным порогом слуховой чувствительности. Пороги слышимости зависят от частоты звука. В области частот 1000—4000 Гц слух человека максимально чувствителен. В этих пределах слышен звук, имеющий ничтожную энергию. При звуках ниже 1000 и выше 4000 Гц чувствительность резко уменьшается: например, при 20 и при 20 000 Гц пороговая энергия звука в миллион раз выше.

Усиление звука может вызвать неприятное ощущение давления и даже боль в ухе. Звуки такой силы характеризуют верхний предел слышимости и ограничивают область нормального слухового восприятия.

**Бинауральный слух.** Человек и животные обладают пространственным слухом, т. е. способностью определять положение источника звука в пространстве. Это свойство основано на наличии бинаурального слуха, или слушания двумя ушами. Для него важно и наличие двух симметричных половин на всех уровнях слуховой системы. Острота бинаурального слуха у человека очень высока: положение источника звука определяется с точностью до 1 углового градуса. Основой этого служит способность нейронов слуховой системы оценивать интерауральные (межушные) различия времени прихода звука на правое и левое ухо и интенсивности звука на каждом ухе. Если источник звука находится в стороне от средней линии головы, звуковая волна приходит на одно ухо несколько раньше и имеет большую силу, чем на другом ухе. Оценка удаленности источника звука от организма связана с ослаблением звука и изменением его тембра.

При отдельной стимуляции правого и левого уха через наушники задержка между звуками уже в 11 мкс или различие в интенсивности двух звуков на 1 дБ приводят к кажущемуся сдвигу локализации источника звука от средней линии в сторону более раннего или более сильного звука. В слуховых центрах есть нейроны с острой настройкой на определенный диапазон интерауральных различий по времени и интенсивности. Найдены также клетки, реагирующие лишь на определенное направление движения источника звука в пространстве.

### **Вестибулярная система**

Вестибулярная система играет наряду со зрительной и соматосенсорной системами ведущую роль в пространственной ориентировке человека. Она получает, передает и анализирует информацию об ускорениях или замедлениях, возникающих в процессе прямолинейного или вращательного движения, а также при изменении положения головы в пространстве. При равномерном движении или в условиях покоя рецепторы вестибулярной сенсорной системы не возбуждаются. Импульсы от вестибулорецепторов

вызывают перераспределение тонуса скелетной мускулатуры, что обеспечивает сохранение равновесия тела. Эти влияния осуществляются рефлекторным путем через ряд отделов ЦНС.

Строение и функции рецепторов вестибулярной системы. Периферическим отделом вестибулярной системы является вестибулярный аппарат, расположенный в лабиринте пирамиды височной кости. Он состоит из преддверия (*vestibulum*) и трех полукружных каналов (*canales semicircularis*). Кроме вестибулярного аппарата, в лабиринт входит улитка, в которой располагаются слуховые рецепторы. Полукружные каналы располагаются в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: верхний — во фронтальной, задний — в сагиттальной и латеральный — в горизонтальной. Один из концов каждого канала расширен (ампула).

Вестибулярный аппарат включает в себя также два мешочка: сферический (*sacculus*) и эллиптический, или маточку (*utricleus*). Первый из них лежит ближе к улитке, а второй — к полукружным каналам. В мешочках преддверия находится отолитовый аппарат: скопления рецепторных клеток (вторично-чувствующие механорецепторы) на возвышениях, или пятнах (*macula sacculi*, *macula utriculi*). Выступающая в полость мешочка часть рецепторной клетки оканчивается одним более длинным подвижным волоском и 60—80 склеенными неподвижными волосками. Эти волоски пронизывают желеобразную мембрану, содержащую кристаллики карбоната кальция — отолиты. Возбуждение волосковых клеток преддверия происходит вследствие скольжения отолитовой мембраны по волоскам, т. е. их сгибания.

В перепончатых полукружных каналах, заполненных, как и весь лабиринт, плотной эндолимфой (ее вязкость в 2—3 раза больше, чем у воды), рецепторные волосковые клетки сконцентрированы только в ампулах в виде криста (*cristae ampularis*). Они также снабжены волосками. При движении эндолимфы (во время угловых ускорений), когда волоски сгибаются в одну сторону, волосковые клетки возбуждаются, а при противоположно направленном движении — тормозятся. Это связано с тем, что механическое управление ионными каналами мембраны волоска с помощью микрофиламентов, описанное в разделе «механизмы слуховой рецепции», зависит от направления сгиба волоска: отклонение в одну сторону приводит к открыванию каналов и деполяризации волосковой клетки, а отклонение в противоположном направлении вызывает закрытие каналов и гиперполяризацию рецептора. В волосковых клетках преддверия и ампулы при их сгибании генерируется рецепторный потенциал, который усиливает выделение ацетилхолина и через синапсы активизирует окончания волокон вестибулярного нерва.

Волокна вестибулярного нерва (отростки биполярных нейронов) направляются в продолговатый мозг. Импульсы, приходящие по этим волокнам, активируют нейроны бульбарного вестибулярного комплекса, в состав которого входят ядра: преддверное верхнее, или Бехтерева, преддверное латеральное, или Дейтерса, Швальбе и др. Отсюда сигналы направляются во многие отделы ЦНС: спинной мозг, мозжечок, глазодвигательные ядра, кору большого мозга, ретикулярную формацию и ганглии автономной нервной системы.

Электрические явления в вестибулярной системе. Даже в полном покое в вестибулярном нерве регистрируется спонтанная импульсация. Частота разрядов в нерве повышается при поворотах головы в одну сторону и тормозится при поворотах в другую (детекция направления движения). Реже частота разрядов повышается или, наоборот, тормозится при любом движении. У 2/3 волокон обнаруживают эффект адаптации (уменьшение частоты разрядов) во время длящегося действия углового ускорения.

Нейроны вестибулярных ядер обладают способностью реагировать и на изменение положения конечностей, повороты тела, сигналы от внутренних органов, т. е. осуществлять синтез информации, поступающей из разных источников.

Комплексные рефлексы, связанные с вестибулярной стимуляцией. Нейроны вестибулярных ядер обеспечивают контроль и управление различными двигательными реакциями. Важнейшими из этих реакций являются следующие: вестибулоспиальные, вестибуловегетативные и вестибулоглазодвигательные. Вестибулоспиальные влияния через вестибуло-, ретикуло- и руброспинальные тракты изменяют импульсацию нейронов сегментарных уровней спинного мозга. Так осуществляется динамическое перераспределение тонуса скелетной мускулатуры и включаются рефлекторные реакции, необходимые для сохранения равновесия. Во время произвольных движений вестибулярные влияния на спинной мозг ослабляются.

В вестибуловегетативные реакции вовлекаются сердечно-сосудистая система, пищеварительный тракт и другие внутренние органы. При сильных и длительных нагрузках на вестибулярный аппарат возникает патологический симптомокомплекс, названный болезнью движения, например морская болезнь. Она проявляется изменением сердечного ритма (учащение, а затем замедление), сужением, а затем расширением сосудов, усилением сокращений желудка, головокружением, тошнотой и рвотой. Повышенная склонность к болезни движения может быть уменьшена специальной тренировкой (вращение, качели) и применением ряда лекарственных средств.

Вестибулоглазодвигательные рефлексы (глазной нистагм) состоят в медленном движении глаз в противоположную вращению сторону, сменяющемся скачком глаз обратно. Само возникновение и характеристика вращательного глазного нистагма — важные показатели состояния вестибулярной системы, они широко используются в морской, авиационной и космической медицине, а также в эксперименте и клинике.

Основные афферентные пути и проекции вестибулярных сигналов. Есть два основных пути поступления вестибулярных сигналов в кору большого мозга: прямой — через дорсомедиальную часть вентрального постлатерального ядра и непрямой вестибулоцеребеллоталамический путь через медиальную часть вентролатерального ядра. В коре полушарий большого мозга основные афферентные проекции вестибулярного аппарата локализованы в задней части постцентральной извилины. В моторной зоне коры спереди от нижней части центральной борозды обнаружена вторая вестибулярная зона.

Функции вестибулярной системы. Вестибулярная система помогает организму ориентироваться в пространстве при активном и пассивном движении.

При пассивном движении корковые отделы системы запоминают направление движения, повороты и пройденное расстояние. Следует подчеркнуть, что в нормальных условиях пространственная ориентировка обеспечивается совместной деятельностью зрительной и вестибулярной систем. Чувствительность вестибулярной системы здорового человека очень высока: отолитовый аппарат позволяет воспринять ускорение прямолинейного движения, равное всего 2 см/с<sup>2</sup>. Порог различения наклона головы в сторону — всего около 1°, а вперед и назад — 1,5—2°.

### **Соматосенсорная система**

В соматосенсорную систему включают систему кожной чувствительности и чувствительную систему скелетно-мышечного аппарата, главная роль в которой принадлежит проприорецепции.

Кожная рецепция. Кожные рецепторы. Рецепторная поверхность кожи огромна (1,4—2,1 м<sup>2</sup>). В коже сосредоточено множество рецепторов, чувствительных к

прикосновению, давлению, вибрации, теплу и холоду, а также к болевым раздражениям. Их строение весьма различно. Они локализируются на разной глубине кожи и распределены неравномерно по ее поверхности. Больше всего таких рецепторов в коже пальцев рук, ладоней, подошв, губ и половых органов. У человека в коже с волосяным покровом (90 % всей кожной поверхности) основным типом рецепторов являются свободные окончания нервных волокон, идущих вдоль мелких сосудов, а также более глубоко локализованные разветвления тонких нервных волокон, оплетающих волосяную сумку. Эти окончания обеспечивают высокую чувствительность волос к прикосновению. Рецепторами прикосновения являются также осязательные мениски (диски Меркеля), образованные в нижней части эпидермиса контактом свободных нервных окончаний с модифицированными эпителиальными структурами. Их особенно много в коже пальцев рук. В коже, лишенной волосяного покрова, находят много осязательных телец (тельца Мейсснера). Они локализованы в сосочковом слое дермы пальцев рук и ног, ладонях, подошвах, губах, языке, половых органах и сосках молочных желез. Эти тельца имеют конусовидную форму, сложное внутреннее строение и покрыты капсулой. Другими инкапсулированными нервными окончаниями, но расположенными более глубоко, являются пластинчатые тельца, или тельца Фатера—Пачини (рецепторы давления и вибрации). Они есть также в сухожилиях, связках, брыжейке. В соединительнотканной основе слизистых оболочек, под эпидермисом и среди мышечных волокон языка находятся инкапсулированные нервные окончания луковиц (колбы Краузе).

Теории кожной чувствительности. Многочисленны и во многом противоречивы. Одним из наиболее распространенных является представление о наличии специфических рецепторов для 4 основных видов кожной чувствительности: тактильной, тепловой, холодовой и болевой. Согласно этой теории, в основе разного характера кожных ощущений лежат различия в пространственном и временном распределении импульсов в афферентных волокнах, возбуждаемых при разных видах кожных раздражений. Результаты исследования электрической активности одиночных нервных окончаний и волокон свидетельствуют о том, что многие из них воспринимают лишь механические или температурные стимулы.

Механизмы возбуждения кожных рецепторов. Механический стимул приводит к деформации мембраны рецептора. В результате этого электрическое сопротивление мембраны уменьшается, увеличивается ее проницаемость для  $\text{Na}^+$ . Через мембрану рецептора начинает течь ионный ток, приводящий к генерации рецепторного потенциала. При увеличении рецепторного потенциала до критического уровня деполяризации в рецепторе генерируются импульсы, распространяющиеся по волокну в ЦНС.

Адаптация кожных рецепторов. По скорости адаптации при длящемся действии раздражителя большинство кожных рецепторов разделяют на быстро- и медленно адаптирующиеся. Наиболее быстро адаптируются тактильные рецепторы, расположенные в волосяных фолликулах, а также пластинчатые тельца. Большую роль в этом играет капсула тельца: она ускоряет адаптационный процесс (укорачивает рецепторный потенциал), так как хорошо проводит быстрые и гасит медленные изменения давления. Поэтому пластинчатое тельце реагирует на сравнительно высокочастотные вибрации 40—1000 Гц; максимальная чувствительность при 300 Гц. Адаптация кожных механорецепторов приводит к тому, что мы перестаем ощущать постоянное давление одежды или привыкаем носить на роговице глаз контактные линзы.

Свойства тактильного восприятия. Ощущение прикосновения и давления на кожу довольно точно локализуется, т. е. относится человеком к определенному участку кожной поверхности. Эта локализация вырабатывается и закрепляется в онтогенезе при участии

зрения и проприорецепции. Абсолютная тактильная чувствительность существенно различается в разных частях кожи: от 50 мг до 10 г. Пространственное различие на кожной поверхности, т. е. способность человека отдельно воспринимать прикосновение к двум соседним точкам кожи, также сильно отличается в разных ее участках. На слизистой оболочке языка порог пространственного различия равен 0,5 мм, а на коже спины — более 60 мм. Эти отличия обусловлены главным образом различными размерами кожных рецептивных полей (от 0,5 мм<sup>2</sup> до 3 см<sup>2</sup>) и степенью их перекрытия.

Температурная рецепция. Температура тела человека колеблется в сравнительно узких пределах, поэтому информация о температуре окружающей среды, необходимая для деятельности механизмов терморегуляции, имеет особо важное значение. Терморорецепторы располагаются в коже, роговице глаза, в слизистых оболочках, а также в ЦНС (в гипоталамусе). Они делятся на два вида: холодные и теплые (их намного меньше и в коже они лежат глубже, чем холодные). Больше всего терморорецепторов в коже лица и шеи. Гистологический тип терморорецепторов до конца не выяснен, полагают, что ими могут быть немиелинизированные окончания дендритов афферентных нейронов.

Терморорецепторы можно разделить на специфические и неспецифические. Первые возбуждаются лишь температурными воздействиями, вторые отвечают и на механическое раздражение. Рецептивные поля большинства терморорецепторов локальны. Терморорецепторы реагируют на изменение температуры повышением частоты генерируемых импульсов, устойчиво длящимся все время действия стимула. Повышение частоты импульсации пропорционально изменению температуры, причем постоянная импульсация у теплых рецепторов наблюдается в диапазоне температуры от 20 до 50°C, а у холодных — от 10 до 41°C. Дифференциальная чувствительность терморорецепторов велика: достаточно изменить температуру на 0,2°C, чтобы вызвать длительные изменения их импульсации.

В некоторых условиях холодные рецепторы могут быть возбуждены и теплом (выше 45 °C). Этим объясняется возникновение острого ощущения холода при быстром погружении в горячую ванну. Важным фактором, определяющим установившуюся активность терморорецепторов, связанных с ними центральных структур и ощущения человека, является абсолютное значение температуры. В то же время начальная интенсивность температурных ощущений зависит от разницы температуры кожи и температуры действующего раздражителя, его площади и места приложения. Так, если руку держали в воде температуры 27 °C, то в первый момент при переносе руки в воду, нагретую до 25°C, она кажется холодной, однако уже через несколько секунд становится возможной истинная оценка абсолютной температуры воды.

Болевая рецепция. Болевая, или ноцицептивная, чувствительность имеет особое значение для выживания организма, так как сигнализирует об опасности при действии любых чрезмерно сильных и вредных агентов. В симптомокомплексе многих заболеваний боль является одним из первых, а иногда и единственным проявлением патологии и важным показателем для диагностики. Однако корреляция между степенью болевых ощущений и тяжестью патологического процесса отмечается не всегда. Несмотря на интенсивные исследования, до сих пор не удается решить вопрос о существовании специфических болевых рецепторов и адекватных им болевых раздражителей.

Сформулированы две гипотезы об организации болевого восприятия: 1) существуют специфические болевые рецепторы (свободные нервные окончания с высоким порогом реакции); 2) специфических болевых рецепторов не существует и боль возникает при сверхсильном раздражении любых рецепторов.



В электрофизиологических опытах на одиночных нервных волокнах типа С обнаружено, что некоторые из них реагируют преимущественно на чрезмерные механические, а другие — на чрезмерные тепловые воздействия. При болевых раздражениях небольшие по амплитуде импульсы возникают также в нервных волокнах группы А. Соответственно разной скорости проведения импульсов в нервных волокнах групп С и А отмечается двойное ощущение боли: вначале четкое по локализации и короткое, а затем — длительное, разлитое и сильное (жгучее) чувство боли.

Механизм возбуждения рецепторов при болевых воздействиях пока не выяснен. Предполагают, что особенно значимыми являются изменения рН ткани в области нервного окончания, так как этот фактор обладает болевым эффектом при встречающейся в реальных условиях концентрации  $H^+$ . Таким образом, наиболее общей причиной возникновения боли можно считать изменение концентрации  $H^+$  при токсическом воздействии на дыхательные ферменты или при механическом либо термическом повреждении клеточных мембран.

Не исключено также, что одной из причин длительной жгучей боли может быть выделение при повреждении клеток гистамина, протеолитических ферментов, воздействующих на глобулины межклеточной жидкости и приводящих к образованию ряда полипептидов (например, брадикинина), которые возбуждают окончания нервных волокон группы С.

Адаптация болевых рецепторов возможна: ощущение укола от продолжающей оставаться в коже иглы быстро проходит. Однако в очень многих случаях болевые рецепторы не обнаруживают существенной адаптации, что делает страдания больного особенно длительными и мучительными и требует применения анальгетиков.

Болевые раздражения вызывают ряд рефлекторных соматических и вегетативных реакций. При умеренной выраженности эти реакции имеют приспособительное значение, но могут привести к тяжелым патологическим эффектам, например к шоку. Среди этих реакций отмечают повышение мышечного тонуса, частоты сердечных сокращений и дыхания, повышение давления, сужение зрачков, увеличение содержания глюкозы в крови и ряд других эффектов.

При ноцицептивных воздействиях на кожу человек локализует их достаточно точно, но при заболеваниях внутренних органов часты так называемые отраженные боли, проецирующиеся в определенные части кожной поверхности (зоны Захарьина—Геда). Так, при стенокардии, кроме болей в области сердца, ощущается боль в левой руке и лопатке. Наблюдаются и обратные эффекты.

Например, при локальных тактильных, температурных и болевых раздражениях определенных «активных» точек кожной поверхности включаются цепи рефлекторных реакций, опосредуемых центральной и автономной нервной системой. Они могут избирательно изменять кровоснабжение и трофику тех или иных органов и тканей.

Методы и механизмы иглоукалывания (акупунктуры), локальных прижиганий и тонического массажа активных точек кожи в последние десятилетия стали предметом исследования рефлексотерапии. Для уменьшения или снятия болевых ощущений в клинике используют множество специальных веществ — анальгетических, анестетических и наркотических. По локализации действия их делят на вещества местного и общего действия. Анестетические вещества местного действия (например, новокаин) блокируют возникновение и проведение болевых сигналов от рецепторов в спинной мозг или структуры ствола мозга. Анестетические вещества общего действия (например, эфир) снимают ощущение боли, блокируя передачу импульсов между нейронами коры

большого мозга и ретикулярной формации мозга (погружают человека в наркотический сон).

В последние годы открыта высокая анальгезирующая активность так называемых нейропептидов, большинство из которых представляет собой либо гормоны (вазопрессин, окситоцин, АКТГ), либо их фрагменты. Часть нейропептидов являются фрагментами липотропного гормона (эндорфины).

Анальгезирующее действие нейропептидов основано на том, что они даже в минимальных дозах (в микрограммах) меняют эффективность передачи в синапсах с «классическими» нейромедиаторами (ацетилхолин, норадреналин), в частности, между первым и вторым сенсорными нейронами (задние столбы спинного мозга и другие структуры). С использованием нейропептидов в настоящее время связывают надежды на эффективное лечение ряда нервно-психических заболеваний.

Мышечная и суставная рецепция (проприорецепция). В мышцах млекопитающих животных и человека содержится три типа специализированных рецепторов: первичные окончания мышечных веретен, вторичные окончания мышечных веретен и сухожильные рецепторы Гольджи. Эти рецепторы реагируют на механические раздражения и участвуют в координации движений, являясь источником информации о состоянии двигательного аппарата организма.

Мышечные веретена. Мышечное веретено представляет собой небольшое продолговатое образование длиной несколько миллиметров, шириной десятые доли миллиметра, расположенное в толще мышцы. В разных скелетных мышцах число веретен на 1 г ткани варьирует от нескольких единиц до сотни.

Каждое веретено покрыто капсулой. Внутри капсулы находится пучок мышечных волокон. Эти волокна называют интрафузальными в отличие от всех остальных волокон мышцы, которые носят название экстрафузальных. Веретена расположены параллельно экстрафузальным волокнам, поэтому при растяжении мышцы нагрузка на веретена увеличивается, а при сокращении — уменьшается.

Различают интрафузальные волокна двух типов: 1) более толстые и длинные с ядрами, сосредоточенными в средней, утолщенной части волокна — ядерно-сумчатые и 2) более короткие и тонкие с ядрами, расположенными цепочкой — ядерно-цепочечные. На интрафузальных волокнах спирально расположены чувствительные окончания афферентных волокон группы Ia — так называемые первичные окончания, и чувствительные окончания афферентных волокон группы II — так называемые вторичные окончания. Импульсация, идущая от веретен по афферентным волокнам группы Ia, в спинном мозге моносинаптически возбуждает мотонейроны своей мышцы и через тормозящий интернейрон тормозит мотонейроны мышцы-антагониста (реципрокное торможение). Афферентные волокна группы II возбуждают мотонейроны мышц-сгибателей и тормозят мотонейроны мышц-разгибателей. Имеются, однако, данные, что афферентные волокна группы II, идущие от мышц-разгибателей, могут возбуждать мотонейроны своей мышцы.

Веретена имеют и эфферентную иннервацию: интрафузальные мышечные волокна иннервируются аксонами, идущими к ним от  $\gamma$ -мотонейронов. Эти так называемые  $\gamma$ -эфферентные волокна подразделяют на динамические и статические. В расслабленной мышце импульсация, идущая от веретен, невелика. Веретена реагируют импульсацией на удлинение (растяжение) мышцы, причем у первичных окончаний частота импульсации зависит главным образом от скорости удлинения, а у вторичных — от длины мышцы (динамический и статический ответы). Активация  $\gamma$ -эфферентов приводит к повышению чувствительности веретен, причем динамические  $\gamma$ -эфференты преимущественно

усиливают реакцию на скорость удлинения мышцы, а статические — на длину. Активация  $\gamma$ -эфферентов и без растяжения мышцы сама по себе вызывает импульсацию афферентов веретен вследствие сокращения интрафузальных мышечных волокон. Показано, что возбуждение  $\alpha$ -мотонейронов сопровождается возбуждением  $\gamma$ -мотонейронов ( $\alpha$ - $\gamma$ -коактивация). Уровень возбуждения  $\gamma$ -системы тем выше, чем интенсивнее возбуждены  $\alpha$ -мотонейроны данной мышцы, т. е. чем больше сила ее сокращения. Таким образом, веретена реагируют на два воздействия: периферическое — изменение длины мышцы, и центральное — изменение уровня активации  $\gamma$ -системы. Поэтому реакции веретен в условиях естественной деятельности мышц довольно сложны. При растяжении пассивной мышцы наблюдается активация рецепторов веретен, вызывающая рефлекс на растяжение. При активном сокращении мышцы уменьшение ее длины оказывает на рецепторы веретена дезактивирующее действие, а возбуждение  $\gamma$ -мотонейронов, сопутствующее возбуждению  $\alpha$ -мотонейронов, вызывает активацию рецепторов. Вследствие этого импульсация от рецепторов веретен во время движения зависит от нескольких факторов: соотношения длины мышцы, скорости ее укорочения и силы сокращения.

Таким образом, веретена можно рассматривать как непосредственный источник информации о длине мышцы и ее изменениях, если только мышца не возбуждена. При активном состоянии мышцы необходимо учитывать влияние  $\gamma$ -системы. Во время активных движений  $\gamma$ -мотонейроны поддерживают импульсацию веретен укорачивающейся мышцы, что дает возможность рецепторам реагировать на неравномерности движения как увеличением, так и уменьшением частоты импульсации и участвовать таким образом в коррекции движений.

Сухожильные рецепторы Гольджи. Они находятся в зоне соединения мышечных волокон с сухожилием и расположены последовательно по отношению к мышечным волокнам. Сухожильные рецепторы слабо реагируют на растяжение мышцы, но возбуждаются при ее сокращении. Интенсивность их импульсации примерно пропорциональна силе сокращения мышцы, что дает основание рассматривать сухожильные рецепторы как источник информации о силе, развиваемой мышцей. Идущие от этих рецепторов афферентные волокна относятся к группе Ib. На спинальном уровне они через интернейроны вызывают торможение мотонейронов собственной мышцы и возбуждение мотонейронов мышцы-антагониста.

Информация от мышечных рецепторов по восходящим путям спинного мозга поступает в высшие отделы ЦНС, включая кору большого мозга, и участвует в кинестезии.

Суставные рецепторы. Они изучены меньше, чем мышечные. Известно, что суставные рецепторы реагируют на положение сустава и на изменения суставного угла, участвуя таким образом в системе обратных связей от двигательного аппарата и в управлении им.

Передача и переработка соматосенсорной информации. Чувствительность кожи и ощущение движения обусловлены проведением в мозг сигналов от рецепторов по двум основным путям (трактам): лемнисковому и спинно-таламическому, значительно различающимся по своим морфологическим и функциональным свойствам. Существует и третий путь — латеральный тракт Морина, близкий по ряду характеристик к лемнисковой системе.

Лемнисковый путь. На всех уровнях этот путь состоит из относительно толстых и быстропроводящих миелинизированных нервных волокон. Он передает в мозг сигналы о прикосновении к коже, давлении на нее и движениях в суставах. Отличительная особенность этого пути заключается в быстрой передаче в мозг наиболее точной

информации, дифференцированной по силе и месту воздействия. Первые нейроны этого пути находятся в спинномозговом узле, их аксоны в составе задних столбов восходят к тонкому (ядро Голля) и клиновидному (ядро Бурдаха) ядрам продолговатого мозга, где сигналы передаются на вторые нейроны лемнискового пути. Часть волокон, в основном несущих сигналы от суставных рецепторов, оканчивается на мотонейронах сегментарного спинального уровня. Проприоцептивная чувствительность передается в спинном мозге также по дорсальному спинно-мозжечковому, спинно-цервикальному и некоторым другим путям.

В продолговатом мозге в тонком ядре сосредоточены в основном вторые нейроны тактильной чувствительности, а в клиновидном ядре — вторые нейроны проприоцептивной чувствительности. Аксоны этих нейронов образуют медиальную петлю и после перекреста на уровне олив направляются в специфические ядра таламуса — вентробазальный ядерный комплекс. В этих ядрах концентрируются третьи нейроны лемнискового пути. Их аксоны направляются в соматосенсорную зону коры большого мозга.

По мере перехода на все более высокие уровни изменяются некоторые важные свойства нейронов лемнискового пути. Значительно увеличиваются (в продолговатом мозге в 2—30, а в коре большого мозга в 15—100 раз) размеры рецептивных полей нейронов. Ответы клеток становятся все более продолжительными: даже короткое прикосновение к коже вызывает залп импульсов, длящийся несколько секунд. Отмечено появление так называемых нейронов новизны, реагирующих на смену раздражителя. Несмотря на увеличение размеров рецептивных полей, нейроны остаются достаточно специфичными (нейроны поверхностного прикосновения, глубокого прикосновения, нейроны движения в суставах и нейроны положения или угла сгибания суставов). Для корковой части лемнискового пути характерна четкая топографическая организация, т. е. проекция кожной поверхности осуществляется в кору большого мозга по принципу «точка в точку». При этом площадь коркового представительства той или иной части тела определяется ее функциональной значимостью: формируется так называемый сенсорный гомункулус.

Удаление соматосенсорной зоны коры приводит к нарушению способности локализовать тактильные ощущения, а ее электростимуляция вызывает ощущение прикосновения, вибрации и зуда. В целом роль соматосенсорной зоны коры состоит в интегральной оценке соматосенсорных сигналов, во включении их в сферу сознания, полисенсорный синтез и в сенсорное обеспечение выработки новых двигательных навыков.

Спинно-таламический путь. Этот путь значительно отличается от лемнискового. Его первые нейроны также расположены в спинномозговом узле, откуда они посылают в спинной мозг медленнопроводящие немиелинизированные нервные волокна. Эти нейроны имеют большие рецептивные поля, иногда включающие значительную часть кожной поверхности. Вторые нейроны данного пути локализуются в сером веществе спинного мозга, а их аксоны в составе восходящего спинно-таламического пути направляются после перекреста на спинальном уровне в вентробазальный ядерный комплекс таламуса (дифференцированные проекции), а также в вентральные неспецифические ядра таламуса, внутреннее коленчатое тело, ядра ствола мозга и гипоталамус. Локализованные в этих ядрах третьи нейроны спинно-таламического пути лишь частично дают проекции в соматосенсорную зону коры.

Спинно-таламический путь с более медленной передачей афферентных сигналов, со значительно менее четко дифференцированной информацией о разных свойствах

раздражителя и с менее четкой топографической локализацией служит для передачи температурной, всей болевой и в значительной мере — тактильной чувствительности.

Болевая чувствительность практически не представлена на корковом уровне (раздражение коры большого мозга не вызывает боли), поэтому считают, что высшим центром болевой чувствительности является таламус, где 60 % нейронов в соответствующих ядрах четко реагирует на болевое раздражение. Таким образом, эта система играет важную роль в организации генерализованных ответов на действие болевых, температурных и тактильных раздражителей, сигналы о которых идут через структуры ствола, подкорковые образования и кору большого мозга.

### **Обонятельная система**

Обонятельная рецепторная клетка — биполярная клетка, на апикальном полюсе которой находятся реснички, а от ее базальной части отходит немиелинизированный аксон. Аксоны рецепторов образуют обонятельный нерв, который пронизывает основание черепа и вступает в обонятельную луковицу. Подобно вкусовым клеткам и наружным сегментам фоторецепторов, обонятельные клетки постоянно обновляются. Продолжительность жизни обонятельной клетки около 2 мес.

Молекулы пахучих веществ попадают в слизь, вырабатываемую обонятельными железами, с постоянным током воздуха или из ротовой полости во время еды. Принюхивание ускоряет приток пахучих веществ к слизи. В слизи молекулы пахучих веществ на короткое время связываются с обонятельными неререцепторными белками. Некоторые молекулы достигают ресничек обонятельного рецептора и взаимодействуют с находящимся в них обонятельным рецепторным белком. В свою очередь обонятельный белок активирует, как и в случае фоторецепции, ГТФ-связывающий белок (G-белок), а тот в свою очередь — фермент аденилатциклазу, синтезирующую цАМФ. Повышение в цитоплазме концентрации цАМФ вызывает открывание в плазматической мембране рецепторной клетки натриевых каналов и как следствие — генерацию деполяризационного рецепторного потенциала. Это приводит к импульсному разряду в аксоне рецептора (волокне обонятельного нерва).

Обонятельные клетки способны реагировать на миллионы различных пространственных конфигураций молекул пахучих веществ. Между тем каждая рецепторная клетка способна ответить физиологическим возбуждением на характерный для нее, хотя и широкий, спектр пахучих веществ. Существенно, что эти спектры у разных клеток сходны. Вследствие этого более чем 50 % пахучих веществ оказываются общими для любых двух обонятельных клеток.

Раньше считали, что низкая избирательность отдельного рецептора объясняется наличием в нем множества типов обонятельных рецепторных белков, однако недавно выяснено, что каждая обонятельная клетка имеет только один тип мембранного рецепторного белка. Сам же этот белок способен связывать множество пахучих молекул различной пространственной конфигурации. Правило «одна обонятельная клетка — один обонятельный рецепторный белок» значительно упрощает передачу и обработку информации о запахах в обонятельной луковице — первом нервном центре переключения и обработки хемосенсорной информации в мозге.

Наличие всего одного обонятельного белка в каждом рецепторе обусловлено не только тем, что каждая обонятельная клетка экспрессирует только один из сотен генов обонятельных белков, но и тем, что в пределах данного гена экспрессируется только одна из двух аллелей — материнская или отцовская. Вероятно, что генетически обусловленные индивидуальные различия в порогах восприятия определенных запахов связаны с

функциональными отличиями в механизмах экспрессии гена обонятельного рецепторного белка.

**Электроольфактограмма.** Суммарный электрический потенциал, регистрируемый от поверхности обонятельного эпителия, называют электроольфактограммой. Это монофазная негативная волна с амплитудой до 10 мВ и длительностью несколько секунд, возникающая в обонятельном эпителии даже при кратковременном воздействии на него пахучего вещества. Нередко на электроольфактограмме можно видеть небольшое позитивное отклонение потенциала, предшествующее основной негативной волне, а при достаточной длительности воздействия регистрируется большая негативная волна на его прекращение (off-реакция). Иногда на медленные волны электроольфактограммы накладываются быстрые осцилляции, отражающие синхронные импульсные разряды значительного числа рецепторов.

**Кодирование обонятельной информации.** Как показывают исследования с помощью микроэлектродов, одиночные рецепторы отвечают увеличением частоты импульсации, которое зависит от качества и интенсивности стимула. Каждый обонятельный рецептор отвечает не на один, а на многие пахучие вещества, отдавая «предпочтение» некоторым из них. Считают, что на этих свойствах рецепторов, различающихся по своей настройке на разные группы веществ, может быть основано кодирование запахов и их опознание в центрах обонятельной сенсорной системы. При электрофизиологических исследованиях обонятельной луковицы выявлено, что регистрируемый в ней при действии запаха электрический ответ зависит от пахучего вещества: при разных запахах меняется пространственная мозаика возбужденных и заторможенных участков луковицы. Служит ли это способом кодирования обонятельной информации, пока судить трудно.

**Центральные проекции обонятельной системы.** Особенность обонятельной системы состоит, в частности, в том, что ее афферентные волокна не переключаются в таламусе и не переходят на противоположную сторону большого мозга. Выходящий из луковицы обонятельный тракт состоит из нескольких пучков, которые направляются в разные отделы переднего мозга: переднее обонятельное ядро, обонятельный бугорок, препириформную кору, периамигдаллярную кору и часть ядер миндалевидного комплекса. Связь обонятельной луковицы с гиппокампом, пириформной корой и другими отделами обонятельного мозга осуществляется через несколько переключений. Показано, что наличие значительного числа центров обонятельного мозга (rhinencephalon) не является необходимым для опознания запахов, поэтому большинство нервных центров, в которые проецируется обонятельный тракт, можно рассматривать как ассоциативные центры, обеспечивающие связь обонятельной сенсорной системы с другими сенсорными системами и организацию на этой основе ряда сложных форм поведения — пищевой, оборонительной, половой и т. д.

Эфферентная регуляция активности обонятельной луковицы изучена пока недостаточно, хотя есть морфологические предпосылки, свидетельствующие о возможности таких влияний.

**Чувствительность обонятельной системы человека.** Эта чувствительность чрезвычайно велика: один обонятельный рецептор может быть возбужден одной молекулой пахучего вещества, а возбуждение небольшого числа рецепторов приводит к возникновению ощущения. В то же время изменение интенсивности действия веществ (порог различения) оценивается людьми довольно грубо (наименьшее воспринимаемое различие в силе запаха составляет 30—60 % от его исходной концентрации). У собак эти показатели в 3—6 раз выше. Адаптация в обонятельной системе происходит сравнительно

медленно (десятьки секунд или минуты) и зависит от скорости потока воздуха над обонятельным эпителием и от концентрации пахучего вещества.

### Вкусовая система

В процессе эволюции вкус формировался как механизм выбора или отвергания пищи. В естественных условиях вкусовые ощущения комбинируются с обонятельными, тактильными и термическими, также создаваемыми пищей. Важным обстоятельством является то, что предпочтительный выбор пищи отчасти основан на врожденных механизмах, но в значительной мере зависит от связей, выработанных в онтогенезе условнорефлекторным путем.

Вкус, так же как и обоняние, основан на хеморецепции. Вкусовые рецепторы несут информацию о характере и концентрации веществ, поступающих в рот. Их возбуждение запускает сложную цепь реакций разных отделов мозга, приводящих к различной работе органов пищеварения или к удалению вредных для организма веществ, попавших в рот с пищей.

Рецепторы вкуса. Вкусовые почки — рецепторы вкуса — расположены на языке, задней стенке глотки, мягком небе, миндалинах и надгортаннике. Больше всего их на кончике, краях и задней части языка. Каждая из примерно 10 000 вкусовых почек человека состоит из нескольких (2—6) рецепторных клеток и, кроме того, из опорных клеток. Вкусовая почка имеет колбовидную форму; у человека ее длина и ширина около 70 мкм. Вкусовая почка не достигает поверхности слизистой оболочки языка и соединена с полостью рта через вкусовую пору.

Вкусовые клетки — наиболее короткоживущие эпителиальные клетки организма: в среднем через каждые 250 ч старая клетка сменяется молодой, движущейся к центру вкусовой почки от ее периферии. Каждая из рецепторных вкусовых клеток длиной 10—20 мкм и шириной 3—4 мкм имеет на конце, обращенном в просвет поры, 30—40 тончайших микроворсинок толщиной 0,1—0,2 мкм и длиной 1—2 мкм. Считают, что они играют важную роль в возбуждении рецепторной клетки, воспринимая те или иные химические вещества, адсорбированные в канале почки. Предполагают, что в области микроворсинок расположены активные центры — стереоспецифические участки рецептора, избирательно воспринимающие разные адсорбированные вещества. Этапы первичного преобразования химической энергии вкусовых веществ в энергию нервного возбуждения вкусовых рецепторов еще не известны.

Электрические потенциалы вкусовой системы. В опытах с введением микроэлектрода внутрь вкусовой почки животных показано, что суммарный потенциал рецепторных клеток изменяется при раздражении языка разными веществами (сахар, соль, кислота). Этот потенциал развивается довольно медленно: максимум его достигается к 10—15-й секунде после воздействия, хотя электрическая активность в волокнах вкусового нерва начинается значительно раньше.

Проводящие пути и центры вкуса. Проводниками всех видов вкусовой чувствительности служат барабанная струна и языкоглоточный нерв, ядра которых в продолговатом мозге содержат первые нейроны вкусовой системы. Многие из волокон, идущих от вкусовых рецепторов, отличаются определенной специфичностью, так как отвечают учащением импульсных разрядов лишь на действие соли, кислоты и хинина. Другие волокна реагируют на сахар. Наиболее убедительной считается гипотеза, согласно которой информация о 4 основных вкусовых ощущениях: горьком, сладком, кислом и соленом — кодируется не импульсацией в одиночных волокнах, а разным распределением

частоты разрядов в большой группе волокон, по-разному возбуждаемых вкусовым веществом.

Вкусовые афферентные сигналы поступают в ядро одиночного пучка ствола мозга. От ядра одиночного пучка аксоны вторых нейронов восходят в составе медиальной петли до дугообразного ядра таламуса, где расположены третьи нейроны, аксоны которых направляются в корковый центр вкуса. Результаты исследований пока не позволяют оценить характер преобразований вкусовых афферентных сигналов на всех уровнях вкусовой системы.

Вкусовые ощущения и восприятие. У разных людей абсолютные пороги вкусовой чувствительности к разным веществам существенно отличаются вплоть до «вкусовой слепоты» к отдельным агентам (например, к креатину). Абсолютные пороги вкусовой чувствительности во многом зависят от состояния организма (они изменяются в случае голодания, беременности и т.д.). При измерении абсолютной вкусовой чувствительности возможны две ее оценки: возникновение неопределенного вкусового ощущения (отличающегося от вкуса дистиллированной воды) и осознанное восприятие или опознание определенного вкуса. Порог восприятия, как и в других сенсорных системах, выше порога ощущения. Пороги различения минимальны в диапазоне средних концентраций веществ, но при переходе к большим концентрациям резко повышаются. Поэтому 20 % раствор сахара воспринимается как максимально сладкий, 10 % раствор натрия хлорида — как максимально соленый, 0,2 % раствор соляной кислоты — как максимально кислый, а 0,1 % раствор хинина сульфата — как максимально горький. Пороговый контраст ( $dI/I$ ) для разных веществ значительно колеблется.

Вкусовая адаптация. При длительном действии вкусового вещества наблюдается адаптация к нему (снижается интенсивность вкусового ощущения). Продолжительность адаптации пропорциональна концентрации раствора. Адаптация к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому. Обнаружена и перекрестная адаптация, т. е. изменение чувствительности к одному веществу при действии другого. Применение нескольких вкусовых раздражителей одновременно или последовательно дает эффекты вкусового контраста или смешения вкуса. Например, адаптация к горькому повышает чувствительность к кислому и соленому, адаптация к сладкому обостряет восприятие всех других вкусовых стимулов. При смешении нескольких вкусовых веществ может возникнуть новое вкусовое ощущение, отличающееся от вкуса составляющих смесь компонентов.

### **Висцеральная система**

Большая роль в жизнедеятельности организма принадлежит висцеральной, или интерорецептивной, сенсорной системе. Она воспринимает изменения внутренней среды организма и поставляет центральной и автономной нервной системе информацию, необходимую для рефлекторной регуляции работы всех внутренних органов. Типичными в этом отношении являются рефлексы Геринга и Брейера (саморегуляция дыхания), рефлексы с пресомы и хеморецепторов каротидного синуса, рефлекторное выделение желудочного сока, рефлекторные акты мочеиспускания и дефекации, рефлекторные кашель и рвота и др.

Интерорецепторы. Описаны разнообразные интерорецепторы, или интероцепторы, которые представлены свободными нервными окончаниями (дендриты нейронов спинальных ганглиев или клеток Догеля II типа из периферических ганглиев автономной нервной системы), инкапсулированными нервными окончаниями: пластинчатые тельца



(тельца Фатера—Пачини), колбы Краузе, расположенные на особых гломусных клетках (рецепторы каротидного и аортального клубочков). Механорецепторы реагируют на изменение давления в полых органах и сосудах, их растяжение и сжатие. Хеморецепторы сообщают ЦНС об изменениях химизма органов и тканей. Их роль особенно велика в рефлекторном регулировании и поддержании постоянства внутренней среды организма. Возбуждение хеморецепторов головного мозга может быть вызвано высвобождением из его элементов гистамина, индольных соединений, изменением содержания в желудочках мозга  $\text{CO}_2$  и другими факторами. Рецепторы каротидных клубочков реагируют на недостаток в крови кислорода, на снижение величины рН (в пределах 6,9— 7,6) и повышение напряжения  $\text{CO}_2$ . Терморецепторы ответственны за начальный, афферентный этап процесса терморегуляции. Сравнительно мало исследованными остаются пока осморецепторы: они обнаружены в интерстициальной ткани вблизи капилляров.

Проводящие пути и центры висцеральной системы. Проводящие пути висцеральной системы представлены в основном блуждающим, чревным и тазовым нервами. Блуждающий нерв передает афферентные сигналы в ЦНС по тонким волокнам с малой скоростью от практически всех органов грудной и брюшной полости, чревный нерв — от желудка, брыжейки, тонкого отдела кишечника, а тазовый — от органов малого таза. В составе этих нервов имеются как быстро-, так и медленнопроводящие волокна. Импульсы от многих interoцепторов проходят по задним и вентролатеральным столбам спинного мозга.

Интероцептивная информация поступает в ряд структур ствола мозга и подкорковые образования. Так, в хвостатое ядро поступают сигналы от мочевого пузыря, в заднеventральное ядро — от многих органов грудной, брюшной и тазовой областей. Исследование нейронов таламуса показало, что на многие из них конвергируют как соматические, так и вегетативные влияния. Важную роль играет гипоталамус, где имеются проекции чревного и блуждающего нервов. В мозжечке также обнаружены нейроны, реагирующие на раздражение чревного нерва.

Высшим отделом висцеральной системы является кора большого мозга. Двустороннее удаление коры сигмовидной извилины резко и надолго подавляет условные реакции, выработанные на механические раздражения желудка, кишечника, мочевого пузыря, матки. В условнорефлекторном акте, начинающемся при стимуляции interoцепторов, участвуют лимбическая система и сенсомоторные зоны коры большого мозга.

Висцеральные ощущения и восприятие. Возбуждение некоторых interoцепторов приводит к возникновению четких, локализованных ощущений (восприятия), как при растяжении стенок мочевого пузыря или прямой кишки. В то же время возбуждение interoцепторов сердца и сосудов, печени, почек, селезенки, матки и ряда других органов не вызывает ясно осознаваемых ощущений. Возникающие в этих случаях сигналы часто имеют подпороговый характер. И. М. Сеченов указывал на «темный, смутный» характер этих ощущений. Только при выраженном патологическом процессе в том или ином внутреннем органе эти сигналы доходят до сознания и часто сопровождаются болевыми ощущениями.

Изменение состояния внутренних органов, регистрируемое висцеральной сенсорной системой, даже если оно не осознается человеком, может оказывать значительное влияние на его настроение, самочувствие и поведение. Это связано с тем, что interoцептивные сигналы доходят до высоких уровней ЦНС (вплоть до коры большого мозга), что может приводить к изменениям активности многих нервных центров, выработке новых условнорефлекторных связей. Особенно важна роль

интероцептивных условных рефлексов в формировании сложных цепных реакций, составляющих пищевое, половое и другие формы поведения и являющихся важной частью жизнедеятельности человека и животных.

## **Лекция 19,20 (4 часа)**

### **Высшая нервная деятельность.**

#### План лекций:

1. Понятие о генетически детерминированных и приобретенных формах поведения.
2. Обучение. Не ассоциативное обучение. Ассоциативное обучение. Когнитивное обучение.
3. Классификация форм поведения. Инстинкт.
4. Условный рефлекс. Классификация условных рефлексов. Правила и стадии выработки условных рефлексов.
5. Внешнее и внутреннее торможение в коре мозга. Сон и память. Теории сна. Фазовая структура сна.
6. Взаимодействие коры головного мозга и стволовых структур в регуляции сна и бодрствования.
7. Виды и механизмы памяти.
8. Роль эмоций и мотиваций в организации поведения.

Кора большого мозга и ближайшие к ней подкорковые структуры являются высшим отделом ЦНС человека и животных. Основная функция этого отдела — осуществление сложных поведенческих реакций организма (поведения), составляющих основу высшей нервной деятельности.

#### Условный рефлекс. Механизм образования

Одним из основных элементарных актов высшей нервной деятельности является условный рефлекс. Биологическое значение условных рефлексов заключается в резком расширении числа сигнальных, значимых для организма раздражителей, что обеспечивает несравненно более высокий уровень адаптивного (приспособительного) поведения.

Условно-рефлекторный механизм лежит в основе формирования любого приобретенного навыка, в основе процесса обучения. Структурно-функциональной базой условного рефлекса служат кора и подкорковые образования мозга.

Сущность условно-рефлекторной деятельности организма сводится к превращению индифферентного раздражителя в сигнальный, значащий, благодаря многократному подкреплению раздражения безусловным стимулом. Благодаря подкреплению условного стимула безусловным ранее индифферентный раздражитель ассоциируется в жизни организма с биологически важным событием и тем самым сигнализирует о наступлении этого события. При этом в качестве эффекторного звена рефлекторной дуги условного рефлекса может выступать любой иннервируемый орган. В организме человека и животных нет органа, работа которого не могла бы измениться под влиянием условного рефлекса. Любая функция организма в целом или отдельных его физиологических систем может быть модифицирована (усилена или подавлена) в результате формирования соответствующего условного рефлекса.

В зоне коркового представительства условного стимула и коркового (или подкоркового) представительства безусловного стимула формируются два очага

возбуждения. Очаг возбуждения, вызванный безусловным стимулом внешней или внутренней среды организма, как более сильный (доминантный) притягивает к себе возбуждение из очага более слабого возбуждения, вызванного условным стимулом. После нескольких повторных предъявлений условного и безусловного раздражителей между этими двумя зонами «проторяется» устойчивый путь движения возбуждения: от очага, вызванного условным стимулом, к очагу, вызванному безусловным стимулом. В результате изолированное предъявление только условного стимула теперь приводит к реакции, вызываемой ранее безусловным стимулом.

В качестве главных клеточных элементов центрального механизма образования условного рефлекса выступают вставочные и ассоциативные нейроны коры большого мозга.

Для образования условного рефлекса необходимо соблюдение следующих правил: 1) индифферентный раздражитель (который должен стать условным, сигнальным) должен иметь достаточную силу для возбуждения определенных рецепторов; 2) необходимо, чтобы индифферентный раздражитель подкреплялся безусловным стимулом, причем индифферентный раздражитель должен либо несколько предшествовать, либо предъявляться одновременно с безусловным; 3) необходимо, чтобы раздражитель, используемый в качестве условного, был слабее безусловного. Для выработки условного рефлекса необходимо также нормальное физиологическое состояние корковых и подкорковых структур, образующих центральное представительство соответствующего условного и безусловного стимулов, отсутствие сильных посторонних раздражителей, отсутствие значительных патологических процессов в организме.

При соблюдении указанных условий практически на любой стимул можно выработать условный рефлекс.

И. П. Павлов — автор учения об условных рефлексах как основе высшей нервной деятельности первоначально предполагал, что условный рефлекс образуется на уровне кора — подкорковые образования (временная связь замыкается между корковыми нейронами в зоне представительства индифферентного условного стимула и подкорковыми нервными клетками, составляющими центральное представительство безусловного раздражителя). В более поздних работах И. П. Павлов образование условно-рефлекторной связи объяснял образованием связи на уровне корковых зон представительства условного и безусловного стимулов.

Последующие нейрофизиологические исследования привели к разработке, экспериментальному и теоретическому обоснованию нескольких различных гипотез об образовании условного рефлекса. Данные современной нейрофизиологии указывают на возможность разных уровней замыкания, формирования условно-рефлекторной связи (кора — кора, кора — подкорковые образования, подкорковые образования — подкорковые образования) при доминирующей роли в этом процессе корковых структур. Очевидно, физиологический механизм образования условного рефлекса представляет собой сложную динамическую организацию корковых и подкорковых структур мозга (Л. Г. Воронин, Э. А. Асратян, П. К. Анохин, А. Б. Коган).

Несмотря на определенные индивидуальные различия, условные рефлексы характеризуются следующими общими свойствами (признаками):

1. Все условные рефлексы представляют собой одну из форм приспособительных реакций организма к меняющимся условиям среды.
2. Условные рефлексы относятся к категории приобретаемых в ходе индивидуальной жизни рефлекторных реакций и отличаются индивидуальной специфичностью.

3. Все виды условно-рефлекторной деятельности носят сигнальный предупредительный характер.

4. Условно-рефлекторные реакции образуются на базе безусловных рефлексов; без подкрепления условные рефлексы со временем ослабевают, подавляются.

#### Методы изучения условных рефлексов

Классические исследования условно-рефлекторной деятельности организма, заложившие основу учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, были проведены с использованием рефлексов слюноотделения (эффекторное звено рефлекторной дуги — слюнные железы). Методика достаточно простая и сводится к следующей схеме. Для выработки положительного (или отрицательного) пищевого условного рефлекса животному предъявляют индифферентный по отношению к безусловному рефлексу слюноотделения стимул (например, световой или звуковой раздражитель) с последующим или одновременным подкреплением его безусловным раздражителем (пища). Для сбора слюны у животного предварительно производят операцию выведения протока слюнной железы (околоушной, подъязычной или подчелюстной) на наружную поверхность кожи. Характеристики как безусловного, так и вырабатываемого на его основе условного рефлекса изучают путем анализа качественного или количественного состава выделяемой слюны.

При выработке оборонительного условного рефлекса (например, на болевое раздражение) в качестве подкрепляющего безусловного рефлекса в этой схеме используют электрическое раздражение кожи.

Впоследствии при изучении условно-рефлекторной деятельности животных и человека стали широко применять и другие методики, например двигательные условные рефлексы. В этом случае эффекторное звено рефлекторной дуги образовано мышцами, определяющими, обеспечивающими те или иные двигательные акты.

При анализе нейрофизиологического механизма образования и реализации условно-рефлекторной деятельности наряду с изучением слюноотделительных и двигательных показателей рефлекторной реакции в настоящее время широко используют методы регистрации электрофизиологических, биохимических, морфологических (цитологических и гистологических) показателей функционирования нервной системы; изучают вегетативные и поведенческие компоненты сложных условно-рефлекторных актов животного и человеческого организма.

#### Стадии образования условного рефлекса

В формировании, укреплении условного рефлекса различают две стадии: начальную (генерализация условного возбуждения) и конечную — стадию упроченного условного рефлекса (концентрация условного возбуждения).

Начальная стадия генерализованного условного возбуждения в сущности является продолжением более общей универсальной реакции организма на любой новый для него раздражитель, представленной безусловным ориентировочным рефлексом. Ориентировочный рефлекс — это генерализованная многокомпонентная сложная реакция организма на достаточно сильный внешний раздражитель, охватывающая многие его физиологические системы, включая и вегетативные. Биологическое значение ориентировочного рефлекса заключается в мобилизации функциональных систем организма для лучшего восприятия раздражителя, т. е. ориентировочный рефлекс носит адаптивный (приспособительный) характер. Внешне ориентировочная реакция, названная И. П. Павловым рефлексом «что такое?», проявляется у животного в настораживании,

прислушивании, обнюхивании, повороте глаз и головы в сторону стимула. Такая реакция — результат широкого распространения возбудительного процесса из очага начального возбуждения, вызванного действующим агентом, на окружающие центральные нервные структуры. Ориентировочный рефлекс в отличие от других безусловных рефлексов быстро угнетается, подавляется при повторных применениях стимула.

Начальная стадия образования условного рефлекса состоит в формировании временной связи не только на данный конкретный условный раздражитель, но и на все родственные ему по характеру стимулы. Нейрофизиологический механизм заключается в иррадиации возбуждения из центра проекции условного раздражителя на нервные клетки окружающих проекционных зон, близких в функциональном отношении клеткам центрального представительства условного раздражителя, на который образуется условный рефлекс. Чем дальше от начального исходного очага, вызванного основным стимулом, подкрепляемым безусловным стимулом, находится зона, охваченная иррадиацией возбуждения, тем меньше вероятность активации этой зоны. Следовательно, на начальной стадии генерализации условного возбуждения, характеризуемой обобщенной генерализованной реакцией, условно-рефлекторный ответ наблюдается на сходные, близкие по смыслу стимулы как результат распространения возбуждения из проекционной зоны основного условного стимула.

По мере укрепления условного рефлекса процессы иррадиации возбуждения сменяются процессами концентрации, ограничивающими очаг возбуждения только зоной представительства основного стимула. В результате наступает уточнение, специализация условного рефлекса. На конечной стадии упроченного условного рефлекса происходит концентрация условного возбуждения: условно-рефлекторная реакция наблюдается лишь на заданный стимул, на побочные близкие по смыслу раздражители — прекращается. На стадии концентрации условного возбуждения происходит локализация возбудительного процесса только в зоне центрального представительства условного стимула (реализуется реакция лишь на основной стимул), сопровождаемая торможением реакции на побочные стимулы. Внешним проявлением этой стадии является дифференцирование параметров действующего условного стимула — специализация условного рефлекса.

#### Виды условных рефлексов

По отношению условного раздражителя к сигнализируемой им реакции различают натуральные и искусственные условные рефлексы.

Натуральными называют условные рефлексы, которые образуются на раздражители, являющиеся естественными, обязательно сопутствующими признаками, свойствами безусловного стимула, на базе которого они вырабатываются (например, запах мяса при кормлении им). Натуральные условные рефлексы по сравнению с искусственными отличаются большей легкостью образования и большей прочностью.

Искусственными называют условные рефлексы, образующиеся на стимулы, которые обычно не имеют прямого отношения к подкрепляющему их безусловному стимулу (например, световой раздражитель, подкрепляемый пищей).

В зависимости от природы рецепторных структур, на которые действуют условные стимулы, различают экстероцептивные, интероцептивные и проприоцептивные условные рефлексы.

Экстероцептивные условные рефлексы, образуемые на стимулы, воспринимаемые наружными внешними рецепторами тела, составляют основную массу условнорефлекторных реакций, обеспечивающих адаптивное (приспособительное) поведение животных и человека в условиях изменяющейся внешней среды.

Интероцептивные условные рефлексы, вырабатываемые на физические и химические раздражения интерорецепторов, обеспечивают физиологические процессы гомеостатической регуляции функции внутренних органов.

Проприоцептивные условные рефлексы, формируемые на раздражение собственных рецепторов поперечнополосатой мускулатуры туловища и конечностей, составляют основу всех двигательных навыков животных и человека.

В зависимости от структуры применяемого условного стимула различают простые и сложные (комплексные) условные рефлексы.

В случае простого условного рефлекса в качестве условного стимула используется простой раздражитель (свет, звук и т. д.). В реальных условиях функционирования организма в качестве условных сигналов выступают, как правило, не отдельные, одиночные раздражители, а их временные и пространственные комплексы.

В этом случае в качестве условного стимула выступает либо вся окружающая животное обстановка, либо части ее в виде комплекса сигналов.

Одной из разновидностей такого комплексного условного рефлекса является стереотипный условный рефлекс, образуемый на определенный временной или пространственный «узор», комплекс стимулов.

Различают также условные рефлексы, вырабатываемые на одновременные и последовательные комплексы стимулов, на последовательную цепь условных раздражителей, разделенных определенным временным промежутком.

Следовые условные рефлексы формируются в том случае, когда безусловный подкрепляющий раздражитель предъявляется лишь после окончания действия условного стимула.

Наконец, различают условные рефлексы первого, второго, третьего и т. д. порядка. Если условный стимул (свет) подкрепляется безусловным (пища), образуется условный рефлекс первого порядка. Условный рефлекс второго порядка образуется, если условный стимул (например, свет) подкрепляется не безусловным, а условным раздражителем, на который ранее был образован условный рефлекс. Условные рефлексы второго и более сложного порядка образуются труднее и отличаются меньшей прочностью.

К условным рефлексам второго и более высокого порядка относятся условные рефлексы, вырабатываемые на словесный сигнал (слово представляет здесь сигнал, на который ранее был образован условный рефлекс при подкреплении его безусловным стимулом).

#### Торможение условных рефлексов

Функционирование условно-рефлекторного механизма базируется на двух основных нервных процессах: возбуждения и торможения. При этом по мере становления, упрочения условного рефлекса возрастает роль тормозного процесса.

В зависимости от природы физиологического механизма, лежащего в основе тормозного эффекта на условно-рефлекторную деятельность организма, различают безусловное (внешнее и запредельное) и условное (внутреннее) торможение условных рефлексов.

Внешнее торможение условного рефлекса возникает под действием другого постороннего условного или безусловного раздражителя. При этом основная причина подавления условного рефлекса не зависит от самого тормозимого рефлекса и не требует специальной выработки. Внешнее торможение наступает при первом предъявлении соответствующего сигнала.

Запредельное торможение условного рефлекса развивается либо при чрезмерно большой силе стимула, либо при низком функциональном состоянии центральной нервной системы, на уровне которого обычные пороговые раздражители приобретают характер чрезмерных, сильных. Запредельное торможение имеет охранительное значение.

Биологический смысл безусловного внешнего торможения условных рефлексов сводится к обеспечению реакции на главный, наиболее важный для организма в данный момент времени, стимул при одновременном угнетении, подавлении реакции на второстепенный стимул, в качестве которого в этом случае выступает условный стимул.

Условное (внутреннее) торможение условного рефлекса носит условный характер и требует специальной выработки. Поскольку развитие тормозного эффекта связано с нейрофизиологическим механизмом образования условного рефлекса, такое торможение относится к категории внутреннего торможения, а проявление этого типа торможения связано с определенными условиями (например, повторное применение условного стимула без подкрепления), такое торможение является и условным.

Биологический смысл внутреннего торможения условных рефлексов состоит в том, что изменившиеся условия внешней среды (прекращение подкрепления условного стимула безусловным) требует соответствующего адаптивного приспособительного изменения в условно-рефлекторном поведении. Условный рефлекс угнетается, подавляется, поскольку перестает быть сигналом, предвещающим появление безусловного стимула.

Различают четыре вида внутреннего торможения: угасание, дифференцировка, условный тормоз, запаздывание.

Если условный раздражитель предъявляется без подкрепления безусловным, то через некоторое время после изолированного применения условного стимула реакция на него угасает. Такое торможение условного рефлекса называется угасательным (угасание). Угасание условного рефлекса — это временное торможение, угнетение рефлекторной реакции. Оно не означает уничтожение, исчезновение данной рефлекторной реакции. Спустя некоторое время новое предъявление условного стимула без подкрепления его безусловным вначале вновь приводит к проявлению условно-рефлекторной реакции.

Если у животного или человека с выработанным условным рефлексом на определенную частоту звукового стимула (например, звук метронома с частотой 50 в секунду) близкие по смыслу раздражители (звук метронома с частотой 45 или 55 в секунду) не подкрепляются безусловным стимулом, то условно-рефлекторная реакция на последние угнетается, подавляется (первоначально условная реакция наблюдается и на эти частоты звукового раздражения). Такой вид внутреннего (условного) торможения называют дифференцировочным торможением (дифференцировка). Дифференцировочное торможение лежит в основе многих форм обучения, связанных с выработкой тонких навыков.

Если условный стимул, на который образован условный рефлекс, применяется в комбинации с некоторым другим стимулом и их комбинация не подкрепляется безусловным стимулом, наступает торможение условного рефлекса, вызываемого этим стимулом. Этот вид условного торможения называется условным тормозом.

Запаздывательное торможение наступает тогда, когда подкрепление условного сигнала безусловным раздражителем осуществляется с большим опозданием (2—3 мин) по отношению к моменту предъявления условного раздражителя.

#### Динамика основных нервных процессов

Основные нервные процессы (возбуждение и торможение) в ЦНС обладают способностью одновременно или последовательно влиять на функциональное состояние



соседних окружающих зон. Это влияние проявляется в усилении или ослаблении выработанных условных рефлексов.

Одна из характерных особенностей процесса возбуждения — свойство его распространения, вовлечения в этот процесс новых зон, областей коры мозга. Распространение нервного процесса из центрального очага на окружающую зону называется иррадиацией возбуждения. Противоположный процесс — ограничение, сокращение зоны очага возбуждения называется концентрацией процесса возбуждения. Процессы иррадиации и концентрации нервных процессов составляют основу индукционных отношений в центральной нервной системе.

Индукцией называется свойство основного нервного процесса (возбуждения и торможения) вызывать вокруг себя и после себя противоположный эффект. Если предъявлять положительный условный сигнал сразу после действия дифференцировочного раздражителя, вызывающего в зоне центрального представительства условного стимула тормозное состояние — дифференцировочное торможение, то наступит усиление условного рефлекса. Это означает, что тормозной процесс, развивающийся в результате действия дифференцировочного раздражителя, вызывает вокруг себя и после себя состояние повышенной возбудимости — индукционный эффект. По характеру влияния различают положительную и отрицательную индукцию, по времени — одновременную и последовательную индукцию.

Положительная индукция наблюдается в том случае, когда очаг тормозного процесса сразу или после прекращения тормозящего стимула создает в окружающей его зоне область повышенной возбудимости.

Отрицательная индукция имеет место, когда очаг возбуждения создает вокруг себя и после себя состояние пониженной возбудимости. Функциональная роль отрицательной индукции заключается в том, что она обеспечивает процесс концентрации условного возбуждения, исключение побочных реакций на другие возможные раздражения.

Если очаг центрального возбуждения сменяется в следующий момент времени (после прекращения вызывающего это возбуждение стимула) торможением этой же зоны, то следует говорить о феномене положительной последовательной индукции.

Как правило, скорость процессов иррадиации и концентрации возбуждательного процесса в 2—3 раза больше, чем скорость тормозного процесса.

В различных отделах головного мозга, ответственных за разные формы проявления высшей нервной деятельности, в частности за образование и осуществление условных рефлексов, формируется сложная пространственно-временная мозаика процессов центрального возбуждения и торможения, обусловленная их движением и взаимодействием.

#### Типы высшей нервной деятельности

Представление о типологических особенностях нервной системы человека и животных является одним из определяющих в павловском учении о высшей нервной деятельности. Соотношение силы, уравновешенности и подвижности основных нервных процессов определяет типологию высшей нервной деятельности индивида. Систематизация типов высшей нервной деятельности основана на оценке трех основных особенностей процессов возбуждения и торможения: силы, уравновешенности и подвижности, выступающих как результат унаследованных и приобретенных индивидуальных качеств нервной системы. Тип как совокупность врожденных и приобретенных свойств нервной системы, определяющих характер взаимодействия организма и среды, проявляется в особенностях функционирования физиологических

систем организма и прежде всего самой нервной системы, ее высших «этажей», обеспечивающих высшую нервную деятельность.

Типы высшей нервной деятельности формируются на основе как генотипа, так и фенотипа. Генотип формируется в процессе эволюции под влиянием естественного отбора, обеспечивая развитие наиболее приспособленных к окружающей среде индивидов. Под влиянием реально действующих на протяжении индивидуальной жизни условий внешней среды генотип формирует фенотип организма.

Современные представления о типах высшей нервной деятельности в значительной степени могут отождествляться с четырьмя типами человеческого темперамента (холерический, меланхолический, флегматический, сангвинический), выделенными еще древнегреческим врачом Гиппократом (IV в. до нашей эры) на основе наблюдения за поведением людей. Сложная комбинация передаваемых по наследству особенностей в сочетании с большим разнообразием индивидуально приобретенного поведения (в тесной связи с расовыми, национальными, климатическими, социально-культурными условиями жизни современного человека) позволяет лишь в самых общих чертах идентифицировать определенный тип высшей нервной деятельности.

В условно-рефлекторной деятельности сила процесса возбуждения определяется скоростью и прочностью выработки условных рефлексов, сила процесса торможения находит отражение в скорости и прочности выработки дифференцировочного и запаздывающего торможения. Лабильность, подвижность нервных процессов оцениваются в показателях прочности переделки сигнального значения условных раздражителей (с возбудительного на тормозной и наоборот).

Комбинация этих параметров центрального возбуждения и торможения образует следующие четыре типа высшей нервной деятельности.

Сангвинический тип характеризуется достаточной силой и подвижностью возбудительного и тормозного процессов (сильный, уравновешенный, подвижный).

Флегматический тип отличается достаточной силой обоих нервных процессов при относительно низких показателях их подвижности, лабильности (сильный, уравновешенный, инертный).

Холерический тип характеризуется высокой силой возбудительного процесса с явным преобладанием его над тормозным и повышенной подвижностью, лабильностью основных нервных процессов (сильный, неуравновешенный, безудержный).

Меланхолический тип характеризуется явным преобладанием тормозного процесса над возбудительным и их низкой подвижностью (слабый, неуравновешенный, инертный).

Необходимо иметь в виду, что отмеченные выше типы высшей нервной деятельности представляют собой крайние классические типы, которые в чистом виде либо вообще не встречаются, либо встречаются крайне редко.

Существенные различия в типологии человека (в отличие даже от высших животных) обусловлены наличием у него второй сигнальной системы, его мыслительной творческой деятельностью. На это обстоятельство обратил внимание еще И. П. Павлов, который предложил применительно к человеку различать два типа: художественный и мыслительный. Для художественного типа характерно образное мышление; познавательные процессы и творческая деятельность преимущественно ориентированы на яркие художественные образы; в общем поведении человека преобладают стимулы первой сигнальной системы, вызывающие в мозге их яркие образы. Напротив, у мыслительного типа процессы познания, мышление преимущественно оперируют абстрактными понятиями, определяющими в индивидуальном поведении становятся сигналы сигналов — стимулы второй сигнальной системы. Естественно, это два крайних

значения в типологии человека; обычно в индивидуальной типологии человека можно лишь говорить о предрасположенности, большей или меньшей выраженности одного из отмеченных типов высшей нервной деятельности.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПАМЯТИ

В формировании и осуществлении высших функций мозга очень важное значение имеет общебиологическое свойство фиксации, хранения и воспроизведения информации, объединяемое понятием память. Память как основа процессов обучения и мышления включает в себя четыре тесно связанных между собой процесса: запоминание, хранение, узнавание, воспроизведение. На протяжении жизни человека его память становится вместительным огромным количеством информации: в течение 60 лет активной творческой деятельности человек способен воспринять  $10^{13}$ —  $10^{14}$  бит информации, из которой реально используется не более 5—10 %. Это указывает на значительную избыточность памяти и важное значение не только процессов памяти, но и процесса забывания. Не все, что воспринимается, переживается или делается человеком, сохраняется в памяти, значительная часть воспринятой информации со временем забывается. Забывание проявляется в невозможности узнать, припомнить что-либо или в виде ошибочного узнавания, припоминания. Причиной забывания могут стать разные факторы, связанные как с самим материалом, его восприятием, так и с отрицательными влияниями других раздражителей, действующих непосредственно вслед за заучиванием (феномен ретроактивного торможения, угнетения памяти). Процесс забывания в значительной мере зависит от биологического значения воспринимаемой информации, вида и характера памяти. Забывание в ряде случаев может носить положительный характер, например память на отрицательные сигналы, неприятные события. В этом справедливость мудрого восточного изречения: «Счастью память отрада, горю забвение друг».

В результате процесса научения возникают физические, химические и морфологические изменения в нервных структурах, которые сохраняются некоторое время и оказывают существенное влияние на осуществляемые организмом рефлекторные реакции. Совокупность таких структурно-функциональных изменений в нервных образованиях, известная под названием «энграмма» (след) действующих раздражителей становится важным фактором, определяющим все разнообразие приспособительного адаптивного поведения организма.

Виды памяти классифицируют по форме проявления (образная, эмоциональная, логическая, или словесно-логическая), по временной характеристике, или продолжительности (мгновенная, кратковременная, долговременная).

Образная память проявляется формированием, хранением и воспроизведением ранее воспринятого образа реального сигнала, его нервной модели. Под эмоциональной памятью понимают воспроизведение некоторого пережитого ранее эмоционального состояния при повторном предъявлении сигнала, вызвавшем первичное возникновение такого эмоционального состояния. Эмоциональная память характеризуется высокой скоростью и прочностью. В этом, очевидно, главная причина более легкого и устойчивого запоминания человеком эмоционально окрашенных сигналов, раздражителей. Напротив, серая, скучная информация запоминается намного труднее и быстро стирается в памяти. Логическая (словесно-логическая, семантическая) память — память на словесные

сигналы, обозначающие как внешние объекты и события, так и вызванные ими ощущения и представления.

Мгновенная (иконическая) память заключается в образовании мгновенного отпечатка, следа действующего стимула в рецепторной структуре. Этот отпечаток, или соответствующая физико-химическая энграмма внешнего стимула, отличается высокой информативностью, полнотой признаков, свойств (отсюда и название «иконическая память», т. е. четко проработанное в деталях отражение) действующего сигнала, но и высокой скоростью угасания (хранится не более 100—150 мс, если не подкрепляется, не усиливается повторным или продолжающимся стимулом).

Нейрофизиологический механизм иконической памяти, очевидно, заключается в процессах рецепции действующего стимула и ближайшего последствия (когда реальный стимул уже не действует), выражаемого в следовых потенциалах, формирующихся на базе рецепторного электрического потенциала. Продолжительность и выраженность этих следовых потенциалов определяется как силой действующего стимула, так и функциональным состоянием, чувствительностью и лабильностью воспринимающих мембран рецепторных структур. Стирание следа памяти происходит за 100—150 мс.

Биологическое значение иконической памяти заключается в обеспечении анализаторных структур мозга возможностью выделения отдельных признаков и свойств сенсорного сигнала, распознавания образа. Иконическая память хранит в себе не только информацию, необходимую для четкого представления о сенсорных сигналах, поступающих в течение долей секунды, но и содержит несравненно больший объем информации, чем может быть использовано и реально используется на последующих этапах восприятия, фиксации и воспроизведения сигналов.

При достаточной силе действующего стимула иконическая память переходит в категорию краткосрочной (кратковременной) памяти. Кратковременная память — оперативная память, обеспечивающая выполнение текущих поведенческих и мыслительных операций. В основе кратковременной памяти лежит повторная многократная циркуляция импульсных разрядов по круговым замкнутым цепям нервных клеток. Кольцевые структуры могут быть образованы и в пределах одного и того же нейрона путем возвратных сигналов, образуемых концевыми (или боковыми, латеральными) разветвлениями аксонного отростка на дендритах этого же нейрона (И. С. Беритов). В результате многократного прохождения импульсов по этим кольцевым структурам в последних постепенно образуются стойкие изменения, закладывающие основу последующего формирования долгосрочной памяти. В этих кольцевых структурах могут участвовать не только возбуждающие, но и тормозящие нейроны. Продолжительность кратковременной памяти составляет секунды, минуты после непосредственного действия соответствующего сообщения, явления, предмета. Реверберационная гипотеза природы кратковременной памяти допускает наличие замкнутых кругов циркуляции импульсного возбуждения как внутри коры большого мозга, так и между корой и подкорковыми образованиями (в частности, таламокортикальные нервные круги), содержащими как сенсорные, так и гностические (обучаемые, распознающие) нервные клетки. Внутрикоровые и таламокортикальные реверберационные круги как структурная основа нейрофизиологического механизма краткосрочной памяти образованы корковыми пирамидными клетками V—VI слоев преимущественно лобных и теменных областей коры большого мозга.

Участие структур гиппокампа и лимбической системы мозга в краткосрочной памяти связано с реализацией этими нервными образованиями функции различения

новизны сигналов и считывания поступающей афферентной информации на входе бодрствующего мозга (О. С. Виноградова). Реализация феномена краткосрочной памяти практически не требует и реально не связана с существенными химическими и структурными изменениями в нейронах и синапсах, так как для соответствующих изменений в синтезе матричных (информационных) РНК требуется большее время.

Несмотря на различия гипотез и теорий о природе краткосрочной памяти, исходной их предпосылкой является возникновение непродолжительных обратимых изменений физико-химических свойств мембраны, а также динамики медиаторов в синапсах. Ионные токи через мембрану в сочетании с кратковременными метаболическими сдвигами во время активации синапсов могут привести к изменению эффективности синаптической передачи, длящейся несколько секунд.

Превращение краткосрочной памяти в долговременную (консолидация памяти) в общем виде обусловлено наступлением стойких изменений синаптической проводимости как результат повторного возбуждения нервных клеток (обучающиеся популяции, ансамбли нейронов по Хеббу). Переход кратковременной памяти в долговременную (консолидация памяти) обусловлен химическими и структурными изменениями в соответствующих нервных образованиях. По данным современной нейрофизиологии и нейрохимии, в основе долговременной (долгосрочной) памяти лежат сложные химические процессы синтеза белковых молекул в клетках головного мозга. В основе консолидации памяти много факторов, приводящих к облегчению передачи импульсов по синаптическим структурам (усиленное функционирование определенных синапсов, повышение их проводимости для адекватных импульсных потоков). Одним из таких факторов может служить известный феномен посттетанической потенциации, поддерживаемый реверберирующими потоками импульсов: раздражение афферентных нервных структур приводит к достаточно длительному (десятки минут) повышению проводимости мотонейронов спинного мозга. Это означает, что возникающие при стойком сдвиге мембранного потенциала физико-химические изменения постсинаптических мембран, вероятно, служат основой для образования следов памяти, отражающихся в изменении белкового субстрата нервной клетки.

Определенное значение в механизмах долговременной памяти имеют и изменения, наблюдающиеся в медиаторных механизмах, обеспечивающих процесс химической передачи возбуждения с одной нервной клетки на другую. В основе пластических химических изменений в синаптических структурах лежит взаимодействие медиаторов, например ацетилхолина с рецепторными белками постсинаптической мембраны и ионами ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ). Динамика трансмембранных токов этих ионов делает мембрану более чувствительной к действию медиаторов. Установлено, что процесс обучения сопровождается повышением активности фермента холинэстеразы, разрушающей ацетилхолин, а вещества, подавляющие действие холинэстеразы, вызывают существенные нарушения памяти.

Одной из распространенных химических теорий памяти является гипотеза Хидена о белковой природе памяти. По мнению автора, информация, лежащая в основе долговременной памяти, кодируется, записывается в структуре полинуклеотидной цепи молекулы. Разная структура импульсных потенциалов, в которых закодирована определенная сенсорная информация в афферентных нервных проводниках, приводит к разной перестройке молекулы РНК, к специфическим для каждого сигнала перемещениям нуклеотидов в их цепи. Таким образом происходит фиксация каждого сигнала в виде специфического отпечатка в структуре молекулы РНК. Исходя из гипотезы Хидена, можно предположить, что глиальные клетки, принимающие участие в трофическом

обеспечении функций нейрона, включаются в метаболический цикл кодирования поступающих сигналов путем изменения нуклеотидного состава синтезирующих РНК. Весь набор вероятных перестановок и комбинаций нуклеотидных элементов обеспечивает возможность фиксировать в структуре молекулы РНК огромный объем информации: теоретически рассчитанный объем этой информации составляет 10 — 1020 бит, что значительно перекрывает реальный объем человеческой памяти. Процесс фиксации информации в нервной клетке находит отражение в синтезе белка, в молекулу которого вводится соответствующий следовой отпечаток изменений в молекуле РНК. При этом молекула белка становится чувствительной к специфическому узору импульсного потока, тем самым она как бы узнает тот афферентный сигнал, который закодирован в этом импульсном паттерне. В результате происходит освобождение медиатора в соответствующем синапсе, приводящее к передаче информации с одной нервной клетки на другую в системе нейронов, ответственных за фиксацию, хранение и воспроизведение информации.

Возможным субстратом долговременной памяти являются некоторые пептиды гормональной природы, простые белковые вещества, специфический белок S-100. К таким пептидам, стимулирующим, например, условно-рефлекторный механизм обучения, относятся некоторые гормоны (АКТГ, соматотропный гормон, вазопрессин и др.).

Интересная гипотеза об иммунохимическом механизме формирования памяти предложена И. П. Ашмариним. Гипотеза основана на признании важной роли активной иммунной реакции в консолидации, формировании долговременной памяти. Суть этого представления состоит в следующем: в результате метаболических процессов на синаптических мембранах при реверберации возбуждения на стадии формирования кратковременной памяти образуются вещества, играющие роль антигена для антител, вырабатываемых в глиальных клетках. Связывание антитела с антигеном происходит при участии стимуляторов образования медиаторов или ингибитора ферментов, разрушающих, расщепляющих эти стимулирующие вещества.

Значительное место в обеспечении нейрофизиологических механизмов долговременной памяти отводится глиальным клеткам (Галамбус, А. И. Ройтбак), число которых в центральных нервных образованиях на порядок превышает число нервных клеток. Предполагается следующий механизм участия глиальных клеток в осуществлении условно-рефлекторного механизма научения. На стадии образования и упрочения условного рефлекса в прилегающих к нервной клетке глиальных клетках усиливается синтез миелина, который окутывает концевые тонкие разветвления аксонного отростка и тем самым облегчает проведение по ним нервных импульсов, в результате чего повышается эффективность синаптической передачи возбуждения. В свою очередь стимуляция образования миелина происходит в результате деполяризации мембраны олигодендроцита (глиальной клетки) под влиянием поступающего нервного импульса. Таким образом, в основе долговременной памяти могут лежать сопряженные изменения в нервно-глиальном комплексе центральных нервных образований.

Возможность избирательного выключения кратковременной памяти без нарушения долговременной и избирательного воздействия на долговременную память в отсутствие каких-либо нарушений краткосрочной памяти обычно рассматривается как свидетельство разной природы лежащих в их основе нейрофизиологических механизмов. Косвенным доказательством наличия определенных различий в механизмах кратковременной и долговременной памяти являются особенности расстройств памяти при повреждении структур мозга. Так, при некоторых очаговых поражениях мозга (поражения височных зон коры, структур гиппокампа) при его сотрясении наступают расстройства памяти,

выражающиеся в потере способности запоминать текущие события или события недавнего прошлого (произошедшие незадолго до воздействия, вызвавшего данную патологию) при сохранении памяти на прежние, давно случившиеся события. Однако ряд других воздействий оказывает однотипное влияние и на кратковременную, и на долговременную память. По-видимому, несмотря на некоторые заметные различия физиологических и биохимических механизмов, ответственных за формирование и проявление кратковременной и долговременной памяти, в их природе намного больше общего, чем различного; их можно рассматривать как последовательные этапы единого механизма фиксации и упрочения следовых процессов, протекающих в нервных структурах под влиянием повторяющихся или постоянно действующих сигналов.

### ЭМОЦИИ

Эмоция — специфическое состояние психической сферы, одна из форм целостной поведенческой реакции, вовлекающая многие физиологические системы и обусловленная как определенными мотивами, потребностями организма, так и уровнем возможного их удовлетворения. Субъективность категории эмоции проявляется в переживании человеком его отношения к окружающей действительности. Эмоции — рефлекторные реакции организма на внешние и внутренние раздражения, характеризующиеся ярко выраженной субъективной окраской и включающие практически все виды чувствительности.

Эмоции не имеют биологической и физиологической ценности, если организм располагает достаточной информацией для удовлетворения своих желаний, основных своих потребностей. Широта потребностей, а значит, и разнообразие ситуаций, когда у индивида формируется, проявляется эмоциональная реакция, значительно варьируют. Человек с ограниченными потребностями реже дает эмоциональные реакции по сравнению с людьми с высокими и разнообразными потребностями, например с потребностями, связанными с социальным статусом его в обществе.

Эмоциональное возбуждение как результат определенной мотивационной деятельности теснейшим образом связано с удовлетворением трех основных потребностей человека: пищевой, защитной и половой. Эмоция как активное состояние специализированных мозговых структур определяет изменения в поведении организма в направлении либо минимизации, либо максимизации этого состояния. Мотивационное возбуждение, ассоциируемое с разными эмоциональными состояниями (жажда, голод, страх), мобилизует организм к быстрому и оптимальному удовлетворению потребности. Удовлетворенная потребность реализуется в положительной эмоции, которая и выступает в качестве подкрепляющего фактора. Эмоции возникают в эволюции в виде субъективных ощущений, позволяющих животному и человеку быстро оценивать как сами потребности организма, так и действия на него различных факторов внешней и внутренней среды. Удовлетворенная потребность вызывает эмоциональное переживание положительного характера и определяет направление поведенческой деятельности. Положительные эмоции, закрепляясь в памяти, выполняют важную роль в механизмах формирования целенаправленной деятельности организма.

Эмоции следует рассматривать как дополнительный механизм активного приспособления, адаптации организма к окружающей среде при недостатке точных сведений о способах достижения его целей. Адаптивность эмоциональных реакций подтверждается тем обстоятельством, что они вовлекают в усиленную деятельность лишь те органы и системы, которые обеспечивают лучшее взаимодействие организма и окружающей среды. На это же обстоятельство указывает резкая активация во время

эмоциональных реакций симпатического отдела автономной нервной системы, обеспечивающей адаптационно-трофические функции организма. В эмоциональном состоянии наблюдается значительное повышение интенсивности окислительных и энергетических процессов в организме.

Эмоциональная реакция есть суммарный результат как величины определенной потребности, так и возможности удовлетворения этой потребности в данный момент. Незнание средств и путей достижения цели представляется источником сильных эмоциональных реакций, при этом растет чувство тревоги, навязчивые мысли становятся неодолимыми. Это характерно для всех эмоций. Так, эмоциональное ощущение страха характерно для человека, если он не располагает средствами возможной защиты от опасности. Ощущение ярости возникает у человека, когда он желает сокрушить противника, то или иное препятствие, но не располагает соответствующей силой (ярость как проявление бессилия). Человек испытывает горе (соответствующая эмоциональная реакция), когда он не имеет возможности восполнить утрату.

В теории функциональной системы П. К. Анохина нейрофизиологическая природа эмоций связывается с представлениями о функциональной организации приспособительных действий животных и человека на основе понятия об «акцепторе действия». Сигналом к организации и функционированию нервного аппарата отрицательных эмоций служит факт рассогласования «акцептора действия» — афферентной модели ожидаемых результатов с афферентацией о реальных результатах приспособительного акта.

Эмоции оказывают существенное влияние на субъективное состояние человека: в состоянии эмоционального подъема более активно работает интеллектуальная сфера организма, человека посещает вдохновение, повышается творческая активность. Эмоции, особенно положительные, играют большую роль в качестве мощных жизненных стимулов для сохранения высокой работоспособности и здоровья человека. Все это дает основание считать, что эмоция — состояние высшего подъема духовных и физических сил человека.

Представление об эмоциях как целостной системе организации центральных нервных структур определяет важное значение в ее реализации таких структур мозга, как гиппокамп, гипоталамус, миндалина, лобные отделы коры большого мозга.

**Сон** — жизненно необходимое периодически наступающее особое функциональное состояние, характеризующееся специфическими электрофизиологическими, соматическими и вегетативными проявлениями.

Известно, что периодическое чередование естественного сна и бодрствования относится к так называемым циркадианным ритмам и во многом определяется суточным изменением освещенности. Человек примерно треть своей жизни проводит во сне, что обусловило давний и пристальный интерес у исследователей к этому состоянию.

Теория механизмов сна. Согласно концепции З. Фрейда, сон — это состояние, в котором человек прерывает сознательное взаимодействие с внешним миром во имя углубления в мир внутренний, при этом внешние раздражения блокируются. По мнению З. Фрейда, биологической целью сна является отдых.

Гуморальная концепция основную причину наступления сна объясняет накоплением продуктов метаболизма во время периода бодрствования. Согласно современным данным, большую роль в индукции сна имеют специфические пептиды, например пептид «дельта-сна».

Теория информационного дефицита основной причиной наступления сна полагает ограничение сенсорного притока. Действительно, в наблюдениях на добровольцах в процессе подготовки к космическому полету было выявлено, что сенсорная депривация



(резкое ограничение или прекращение притока сенсорной информации) приводит к наступлению сна.

Тесным образом с этой концепцией связана теория нервных центров сна. Впервые Гесс показал, что стимуляция определенных зон гипоталамуса или ретикулярной формации может вызвать сон.

По определению И. П. Павлова и многих его последователей, естественный сон представляет собой разлитое торможение кортикальных и субкортикальных структур, прекращение контакта с внешним миром, угашение афферентной и эфферентной активности, отключение на период сна условных и безусловных рефлексов, а также развитие общей и частной релаксации. Современные физиологические исследования не подтвердили наличия разлитого торможения. Так, при микроэлектродных исследованиях обнаружена высокая степень активности нейронов во время сна практически во всех отделах коры большого мозга. Из анализа паттерна этих разрядов был сделан вывод, что состояние естественного сна представляет иную организацию активности головного мозга, отличающуюся от активности мозга в состоянии бодрствования.

Наиболее интересные результаты были получены при проведении полиграфических исследований во время ночного сна. Во время таких исследований в течение всей ночи непрерывно на многоканальном регистраторе записывают электрическую активность мозга — электроэнцефалограмму (ЭЭГ) в различных точках (чаще всего в лобных, затылочных и теменных долях) синхронно с регистрацией быстрых (БДГ) и медленных (МДГ) движений глаз и электромиограммы скелетной мускулатуры, а также ряд вегетативных показателей — деятельности сердца, пищеварительного тракта, дыхания, температуры и т. д.

ЭЭГ во время сна. Открытие Е. Азеринским и Н. Клейтманом явления «быстрого», или «парадоксального», сна, во время которого были обнаружены быстрые движения глазных яблок (БДГ) при закрытых веках и общей полной мышечной релаксации, послужило основанием для современных исследований физиологии сна. Оказалось, что сон представляет собой совокупность двух чередующихся фаз: «медленного», или «ортодоксального», сна и «быстрого», или «парадоксального», сна. Название этих фаз сна обусловлено характерными особенностями ЭЭГ: во время «медленного» сна регистрируются преимущественно медленные волны, а во время «быстрого» сна — быстрый бета-ритм, характерный для бодрствования человека, что дало основание называть эту фазу сна «парадоксальным» сном. На основании электроэнцефалографической картины фазу «медленного» сна в свою очередь подразделяют на несколько стадий. Выделяют следующие основные стадии сна:

стадия I — дремота, процесс погружения в сон. Для этой стадии характерна полиморфная ЭЭГ, исчезновение альфа-ритма. В течение ночного сна эта стадия обычно непродолжительна (1—7 мин). Иногда можно наблюдать медленные движения глазных яблок (МДГ), при этом быстрые их движения (БДГ) полностью отсутствуют;

стадия II характеризуется появлением на ЭЭГ так называемых сонных веретен (12—18 в секунду) и вертекс-потенциалов, двухфазовых волн с амплитудой около 200 мкВ на общем фоне электрической активности амплитудой 50—75 мкВ, а также К-комплексов (вертекс-потенциал с последующим «сонным веретеном»). Эта стадия является наиболее продолжительной из всех; она может занимать около 50 % времени всего ночного сна. Движения глаз не наблюдаются;

стадия III характеризуется наличием К-комплексов и ритмической активностью (5—9 в секунду) и появлением медленных, или дельта-волн (0,5—4 в секунду) с амплитудой выше 75 мкВ. Суммарная продолжительность дельта-волн в этой стадии

занимает от 20 до 50 % от всей III стадии. Отсутствуют движения глаз. Довольно часто эту стадию сна называют дельта-сном.

Стадия IV — стадия «быстрого», или «парадоксального», сна характеризуется наличием десинхронизированной смешанной активности на ЭЭГ: быстрые низкоамплитудные ритмы (по этим проявлениям напоминает стадию I и активное бодрствование — бета-ритм), которые могут чередоваться с низкоамплитудными медленными и с короткими вспышками альфа-ритма, пилообразными разрядами, БДГ при закрытых веках.

Ночной сон обычно состоит из 4—5 циклов, каждый из которых начинается с первых стадий «медленного» сна и завершается «быстрым» сном. Длительность цикла у здорового взрослого человека относительно стабильна и составляет 90—100 мин. В первых двух циклах преобладает «медленный» сон, в последних — «быстрый», а «дельта»-сон резко сокращен и даже может отсутствовать.

Продолжительность «медленного» сна составляет 75—85 %, а «парадоксального» — 15—25 % от общей продолжительности ночного сна.

Мышечный тонус во время сна. На протяжении всех стадий «медленного» сна тонус скелетной мускулатуры прогрессивно падает, в «быстром» сне мышечный тонус отсутствует.

Вегетативные сдвиги во время сна. Во время «медленного» сна замедляется работа сердца, урежается частота дыхания, возможно возникновение дыхания Чейна — Стокса, по мере углубления «медленного» сна может быть частичная обструкция верхних дыхательных путей и появление храпа. Секреторная и моторная функции пищеварительного тракта по мере углубления «медленного» сна уменьшаются. Температура тела перед засыпанием снижается и по мере углубления «медленного» сна это снижение прогрессирует. Полагают, что снижение температуры тела может являться одной из причин наступления сна. Пробуждение сопровождается повышением температуры тела.

В «быстром» сне частота сердцебиений может превышать частоту сердцебиений в бодрствовании, возможно возникновение различных форм аритмий и значительное изменение АД. Полагают, что сочетание этих факторов может привести к внезапной смерти во время сна.

Дыхание нерегулярное, нередко возникает длительное апноэ. Терморегуляция нарушена. Секреторная и моторная активность пищеварительного тракта практически отсутствует.

Для стадии «быстрого» сна очень характерно наличие эрекции полового члена и клитора, которая наблюдается с момента рождения.

Полагают, что отсутствие эрекции у взрослых свидетельствует об органических поражениях головного мозга, а у детей приведет к нарушению нормального сексуального поведения во взрослом состоянии.

Функциональное значение отдельных стадий сна различно. В настоящее время сон в целом рассматривают как активное состояние, как фазу суточного (циркадианного) биоритма, выполняющую адаптивную функцию. Во сне происходит восстановление объемов кратковременной памяти, эмоционального равновесия, нарушенной системы психологических защит.

Во время дельта-сна происходит организация информации, поступившей в период бодрствования с учетом степени ее значимости. Предполагают, что во время дельта-сна происходит восстановление физической и умственной работоспособности, что сопровождается мышечной релаксацией и приятными переживаниями; важным

компонентом этой компенсаторной функции является синтез белковых макромолекул во время «дельта»-сна, в том числе в ЦНС, которые в дальнейшем используются во время «быстрого» сна.

В начальных исследованиях «быстрого» сна было обнаружено, что при длительной депривации «быстрого» сна происходят значительные изменения психики. Появляется эмоциональная и поведенческая расторможенность, возникают галлюцинации, паранояльные идеи и другие психотические явления. В дальнейшем эти данные не подтвердились, но было доказано влияние депривации «быстрого» сна на эмоциональный статус, устойчивость к стрессу и механизмы психологической защиты. Более того, анализ многих исследований показывает, что депривация «быстрого» сна имеет полезный терапевтический эффект в случае эндогенной депрессии. «Быстрый» сон играет большую роль в снижении непродуктивного тревожного напряжения.

Сон и психическая деятельность, сновидения. При засыпании утрачивается волевой контроль за мыслями, нарушается контакт с реальностью и формируется так называемое регрессивное мышление. Оно возникает при уменьшении сенсорного притока и характеризуется наличием фантастических представлений, диссоциацией мыслей и образов, отрывочных сцен. Возникают гипнагогические галлюцинации, которые представляют собой серии зрительных застывших образов (типа слайдов), при этом субъективно время течет значительно быстрее, чем в реальном мире. В «дельта»-сне возможны разговоры во сне. Напряженная творческая деятельность резко увеличивает продолжительность «быстрого» сна.

Первоначально было установлено, что сновидения возникают в «быстром» сне. Позднее было показано, что сновидения характерны и для «медленного» сна, особенно для стадии «дельта»-сна. Причины возникновения, характер содержания, физиологическая значимость сновидений давно привлекали внимание исследователей. У древних народов сновидения были окружены мистическими представлениями о потусторонней жизни и отождествлялись с общением с умершими.

Содержанию сновидений приписывались функции толкований, предсказаний или предписаний к последующим действиям или событиям. Множество исторических памятников свидетельствует о значительном влиянии содержания сновидений на бытовую и социально-политическую жизнь людей практически всех древних культур.

В античную эпоху истории человечества сновидения интерпретировались также в их связи с активным бодрствованием и эмоциональными потребностями. Сон, как определял Аристотель, является продолжением душевной жизни, которой живет человек и в бодрствующем состоянии. Задолго до психоанализа З. Фрейда Аристотель полагал, что сенсорная функция редуцируется во сне, уступая чувствительности сновидений к эмоциональным субъективным искажениям.

И. М. Сеченов называл сновидения небывалыми комбинациями бывалых впечатлений.

Сновидения видят все люди, однако многие их не помнят. Полагают, что в одних случаях это связано с особенностями механизмов памяти у конкретного лица, а в других случаях это является своеобразным механизмом психологической защиты. Происходит как бы вытеснение неприемлемых по содержанию сновидений, т. е. мы «стараясь забыть».

Физиологическое значение сновидений. Оно заключается в том, что в сновидениях используется механизм образного мышления для решения проблем, которые не удалось решить в бодрствовании с помощью логического мышления. Ярким примером может

служить известный случай с Д. И. Менделеевым, который «увидел» структуру своей знаменитой периодической системы элементов во сне.

Сновидения являются механизмом своеобразной психологической защиты — примирения нерешенных конфликтов в бодрствовании, снятия напряжения и тревоги. Достаточно вспомнить пословицу «утро вечера мудренее». При решении конфликта во время сна происходит запоминание сновидений, в противном случае сновидения вытесняются или возникают сновидения устрашающего характера — «снятся одни кошмары».

Сновидения у мужчин и женщин различаются. Как правило, в сновидениях мужчины более агрессивны, в то время как у женщин в содержании сновидений большое место занимают сексуальные компоненты.

Сон и эмоциональный стресс. Исследования показали, что эмоциональный стресс существенно влияет на ночной сон, изменяя продолжительность его стадий, т. е. нарушая структуру ночного сна, и изменяет содержание сновидений. Наиболее часто при эмоциональном стрессе отмечают сокращение периода «быстрого» сна и удлинение латентного периода засыпания. У испытуемых перед экзаменом сокращалась общая продолжительность сна и отдельных его стадий. У парашютистов перед сложными прыжками увеличиваются период засыпания и первая стадия «медленного» сна.

#### Гипноз

Гипноз в переводе с греческого *hypnos* означает сон. Однако, пожалуй, это единственное, что объединяет эти два понятия. Гипноз по своей сущности резко отличается от состояния естественного сна.

Гипноз — особое состояние человека, вызываемое искусственно, с помощью внушения и отличающееся избирательностью реагирования, повышенной восприимчивостью к психологическому воздействию гипнотизирующего и к понижению восприимчивости к другим влияниям.

Различают следующие стадии гипноза:

- 1) стадия гипноидности сопровождается мышечным и психическим расслаблением, миганием и закрыванием глаз;
- 2) стадия легкого транса, для которой характерна каталепсия конечностей, т. е. конечности могут длительное время находиться в необычном положении;
- 3) стадия среднего транса, при которой возникают амнезия, изменения личности; возможны простые гипнотические внушения;
- 4) стадия глубокого транса характеризуется полным сомнамбулизмом, фантастическими внушениями.

Теории гипноза. Согласно теории частичного сна, созданной школой И. П. Павлова, гипноз можно рассматривать как искусственно вызванный частичный сон. В эксперименте на животных или в клинических наблюдениях на людях условно-рефлекторным путем в головном мозге испытуемых создавали так называемый сторожевой центр, или очаг активного стойкого возбуждения, через который осуществлялся контакт с гипнотизером. Остальные зоны коры были заторможены. Активность «сторожевого центра» вполне достаточна для связи гипнотизера и пациента, однако эта связь осуществляется на подсознательном уровне и недостаточна для осознания пациентом реальной ситуации.

Согласно этой теории, гипнотическое состояние подразделяется на три фазы: 1) уравнивательная, в которую все раздражители, независимо от их интенсивности, действуют одинаково; 2) парадоксальная, когда слабый раздражитель оказывает эффект, в то время

как сильный раздражитель не действует; 3) ультрапарадоксальная, когда возникает ответ на действие стимулов, на которые организм в состоянии бодрствования не реагирует.

Теория психоанализа предложена школой З. Фрейда. Согласно этой теории, во главу угла ставятся взаимоотношения гипнотизера и гипнотизируемого («сумасшествие вдвоем»). Гипнотизер играет роль всемогущего родителя. «Гипнотизер бессознательно желает магической власти и ...господства над пациентом» (З. Фрейд). У гипнотизера возникает парадоксальная ситуация; одновременные потребности в близости и ощущение необходимости в дистанции. Решение этой задачи дает метод словесного внушения, который защищает от эротизма ситуации.

Слово как лечебный фактор имеет колоссальное значение в практике врача. Врач в подсознании пациента предстает всемогущим человеком, поэтому любое слово может оказывать на пациента гипнотическое воздействие. Неосторожно высказанное замечание в адрес больного может значительно усугубить развитие болезни, и наоборот, внимательное отношение и нужные слова могут в значительной степени облегчить задачу врача.

Восприимчивость к гипнозу. Оценка степени восприимчивости к гипнотическому воздействию затрудняется вследствие отсутствия объективных критериев оценки глубины транса. Полагают, что восприимчивость к гипнозу зависит от того, насколько индивидуум способен «включать в себя» внешний стимул, сделать его частью своего «я». Определенное значение в восприимчивости к гипнозу имеют взаимоотношения гипнотизера и гипнотизируемого («сумасшествие вдвоем»). Каждый «играет» ту роль, которую он выбрал для себя, и получает то, что хотел. При этом существенную роль играют личность, известность, социальный престиж и соответствующая внешность гипнотизера. Восприимчивость к гипнозу резко возрастает в больших группах, при этом усиливает гипнотическое воздействие «эффект толпы», поэтому недопустимо использование гипнотического воздействия в лечебных целях на большие коллективы людей, каждый из которых может иметь различные психические и соматические заболевания.

Техника гипноза. С больным проводят подготовительную беседу, определяют уровень образования, культуры, социальный статус. Проводят тесты, определяющие степень внушаемости пациента, после чего осуществляют собственно гипнотическое воздействие.

Применение гипноза в лечебных целях может проводиться в различных направлениях. Различают терапию посредством гипноза и терапию под гипнозом. В терапии посредством гипноза различают два подхода: первый предложен школой И. П. Павлова и включает в себя «снятие симптомов» путем словесного внушения, гипнотический сон; второй — школой З. Фрейда и представляет собой метод «перестройки» личности («замещение» симптомов).

В терапии под гипнозом используют метод прямого внушения для изменения поведения; метод «катарсиса», с помощью которого проявляются подавленные, «вытесненные» эмоции, что позволяет выявить происхождение различных психосоматических расстройств; метод гипноанализа, с помощью которого под гипнозом происходят активация симптомов и их последующий анализ в бодрствовании или под гипнозом.

## ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ УМСТВЕННОГО И ФИЗИЧЕСКОГО ТРУДА

### Физиологическая характеристика умственного труда

Умственный труд состоит в переработке ЦНС различных видов информации в соответствии с социальной и профессиональной направленностью индивидуума. В процессе переработки информации происходят сличение с имеющейся в памяти информацией и ее интеграция. Интеграция новой информации, с одной стороны, обогащает память, с другой — лежит в основе принятия решений, направленных на формирование творческих программ двигательных действий, бытовых, трудовых процессов. Умственная деятельность пронизывает все сферы активности человека. Ее эффективность определяется высоким функциональным состоянием нейронов ЦНС, шириной связей между ними, энергетическим обеспечением нейронов и глиальных элементов, активностью медиаторной системы, адекватным уровнем активности кровоснабжения структур мозга и гормональными влияниями.

Информационный компонент наиболее выражен при умственном труде. При чтении, генерировании и обдумывании идей, творчестве он составляет 100%. Умственная работа связана с деятельностью целостного мозга, участием новой, старой и древней коры, особенно сенсорного центра речи, префронтальной области, лимбической системы, а также зрительного бугра, гипоталамуса, ретикулярной формации ствола мозга, всех сенсорных систем, преимущественно зрительной. Точные механизмы взаимосвязей всего комплекса структур мозга до настоящего времени полностью не изучены. Известно, что при деструкции префронтальной зоны коры больших полушарий человек теряет способность решать сложные задачи, быстро переключаться в мыслях, четко формулировать длинные фразы, выполнять движения, которым был обучен раньше. Нарушается способность к организованному мышлению, связыванию информации в единое целое, осуществлению ответных действий при поступлении сенсорных сигналов с некоторой задержкой во времени, в течение которого происходит интеграция поступающей информации и принимается оптимальное решение. Интеллектуальные процессы, лежащие в основе умственного труда, в целом осуществляются в лобных долях коры большого мозга. Они интегрируют сложные формы целенаправленного поведения, ответственны за решение творческих задач, требующих высокой степени абстрагирования.

В состоянии покоя энерготраты головного мозга не велики и составляют 3 % от общего обмена. Степень увеличения энерготрат зависит от характера нервно-эмоционального напряжения при умственной работе. При чтении вслух сидя прирост составляет 48%, при чтении лекции стоя — 94%. Высокий уровень метаболических процессов в нейронах обуславливает эволюционно развившуюся надежность их кислородного обеспечения. В покое головной мозг утилизирует 20 % от общего потребления O<sub>2</sub>, что обеспечивается большой объемной скоростью кровотока в сосудах мозга, составляющей 15 % от величины минутного объема кровотока (700—800 мл). Количество открытых капилляров, оплетающих нейроны, обусловлено уровнем функциональной активности определенных структур мозга. Вопрос об увеличении общего мозгового кровотока при умственной и физической деятельности дискутируется. Доминирует точка зрения о перераспределении кровотока на фоне незначительного его увеличения за счет расширения сосудов мозга. Череп, в котором помещается головной мозг, лимитирует прирост мозгового кровотока. Максимально его величина повышается в 1,5; 4—6; 5—7 раз меньше, чем соответственно в миокарде, коже и скелетных мышцах. Перераспределительные реакции мозгового кровотока четко дифференцированы, отличаются лабильностью соответственно преимущественному участию тех или иных

структур мозга в умственной деятельности. Сложный и продолжительный умственный труд сопровождается максимальным увеличением мозгового кровотока в области лобных долей коры больших полушарий, несущих наибольшую нагрузку по переработке и интегрированию информации. Здесь в разгар активной работы кровотоки могут увеличиваться на 30—50 % от уровня покоя (К. П. Иванов, Е. Б. Бабский, В. А. Пастухов).

Экспериментально установлено, что раздражение различных рецепторов сопровождается ограниченным изменением кровоснабжения в их первичных корковых проекциях — сенсомоторной, теменной, затылочной ипсилатеральной и контралатеральной областях.

Локальное усиление и уменьшение кровотока в премоторных и лобных областях коры большого мозга отмечены психологами при различных психоэмоциональных раздражениях и процессе абстрактного мышления.

Имеется связь между уровнем кровотока, выраженностью биоэлектрической активности коры большого мозга и уровнем умственной деятельности. За 3—5 с до усиления кровотока в мозге отмечается увеличение биопотенциалов, характеризующееся приростом их амплитуды и частоты.

Особенностью умственного труда является переработка и интеграция огромного объема информации в условиях ограничения двигательной активности (гиподинамия), что обусловлено спецификой рабочей позы, небольшими объемами рабочих движений. Преобладание позной активности над фазной, связанной с рабочими движениями преимущественно рук, ног или их сочетания, отрицательно влияет на функциональное состояние организма. Основной причиной, снижающей уровень функционального состояния при локальной работе, является ограничение потока рефлекторной стимуляции внутренних органов, желез внутренней секреции, симпатико-адреналовой системы со стороны проприоцепторов мышц. Нельзя исключить ослабление стимулирующих влияний на внутренние органы со стороны interoцепторов, воспринимающих механические толчки при фазной активности мышц. Соответствующие механизмы снижают все виды обмена веществ.

Интенсификация умственного труда в эпоху научно-технического прогресса сопровождается большим нервно-эмоциональным напряжением, как правило, связанным с необходимостью переработки большого количества информации в условиях дефицита времени. Большая нагрузка на зрительную сенсорную систему вызывает ее более быстрое по сравнению с другими системами утомление. Нервно-эмоциональное напряжение в сочетании с гипокинезией прежде всего (через 1/2—2 ч) приводит к снижению функциональной активности нервной, мышечной и сердечно-сосудистой систем. Уменьшается тонус не принимающих участие в работе мышечных групп. Вследствие снижения мышечной активности ослабевают тонус сосудов, понижается АД, резко снижается скорость кровотока, уменьшается венозный возврат крови к сердцу — все это приводит к застою крови в области нижних конечностей и в брюшной полости. Аналогичная картина развивается при переутомлении.

При продолжительном умственном труде в течение дня тонус работающих мышц повышается. Наблюдается ограниченное повышение тонуса мышц, не принимающих непосредственное участие в операциях (например, от работающих мышц кисти к мышцам плеча и плечевого пояса).

Напряженная деятельность мышц кисти, предплечья, речедвигательного аппарата приводит к повышению тонуса сосудов и артериального давления.

Изменение положения позвоночника, связанное со статикой различных рабочих поз, со временем приводит к нарушению осанки и другим более серьезным дефектам

позвоночника типа остеохондроза, что в свою очередь отрицательно сказывается на деятельности внутренних органов грудной, брюшной и тазовой полостей.

Снижение энергетического обмена при умственном труде, связанном с малой двигательной активностью, при обычном питании обуславливает прибавку массы тела, что является фактором риска для многих функциональных систем организма, в первую очередь для системы кровообращения. С целью устранения факторов риска в режиме умственного труда необходимо чередовать умственную работу с организованной двигательной активностью в виде занятий физической культурой.

После каждого часа умственной работы в перерывах необходимо проводить «физкультминутки», «физкультпаузы», производственную гимнастику, а подбор упражнений осуществлять с учетом специфики умственного труда и связанного с ним основного двигательного компонента.

**Физиологическая характеристика физического труда**

В основе физического труда в зависимости от особенностей профессии лежит активная целенаправленная двигательная деятельность человека. Она мотивирована генетическими и социальными потребностями человека и направлена на создание материальных благ для семьи, общества и др. Высшие формы мотивации создают в структурах головного мозга положительный психоэмоциональный фон, формирующий условия для эффективной реализации приобретенных в жизни трудовых двигательных навыков при различных видах физического труда. Мобилизация физиологических механизмов для выполнения физического труда происходит в соответствии с закономерностями работы функциональной системы (П. К. Анохин). Результаты труда оцениваются высшими отделами мозга на основе обратных связей. Характер физического труда человека весьма разнообразен и специфичен. Систематические занятия одним и тем же видом труда формируют в коре больших полушарий трудовой динамический стереотип, включающий рабочие двигательные навыки. Кроме моторного, двигательный навык имеет вегетативный компонент, обеспечивающий эффективную реализацию двигательного навыка за счет реакции перераспределения крови в пользу кровоснабжения и кислородного обеспечения работающих мышечных групп. В связи с этим большинство трудовых процессов выполняется экономично на уровне автоматизма, однако корковый сознательный контроль при этом никогда не отключается.

Преобладание двигательного компонента при физической работе над информационным определяет большие энергетические затраты организма на ее выполнение. Особенно большие энерготраты возникают при тяжелой физической работе с участием почти всех скелетных мышц. Такие виды физического труда встречаются в сельском хозяйстве, монтажных работах на высоте, литейных цехах, во время занятий спортом, связанным с метательными движениями, и др. При такой работе в ЦНС возникает мощный поток афферентных импульсов, рефлекторно активизирующих системы жизнеобеспечения и усиливающих корригирующие и трофические влияния ЦНС на органы и ткани.

Повышение обмена веществ при физической работе происходит градуально ее тяжести и сопровождается увеличением теплообразования и теплоотдачи. Процесс теплообразования опережает процесс теплоотдачи, что способствует повышению температуры тела.

При длительной напряженной работе (2 ч и более) температура тела увеличивается на 2—3 °С. Например, при беге на марафонские дистанции температура тела бегуна может достигать 39,5 °С.



Нарушение температурного гомеостаза в таких пределах может привести к резкому снижению физической работоспособности, тепловому удару, другим осложнениям, связанным с воздействием комплекса факторов внешней среды (таких, как температура, влажность).

Механизм усиления теплоотдачи состоит в увеличении потоотделения и потоиспарения, в расширении кожных сосудов под влиянием рефлекторных влияний и местных факторов (повышенная температура, наличие в крови недоокисленных продуктов обмена), а также гормонов (в том числе женских половых), способствующих расширению кожных капилляров. Интенсификация окислительно-восстановительных процессов при физической работе сопровождается накоплением в тканях, крови продуктов обмена (СО<sub>2</sub>, молочной кислоты, АМФ, мочевины, креатинина). Выведение продуктов распада почками в этих условиях ограничено за счет рефлекторного уменьшения кровообращения в почках при физической работе. Недостаточная выделительная функция почек компенсируется увеличением функции потовых желез. В условиях ограничения кровоснабжения почек развивается гипоксия почечной ткани, в результате чего изменяется количественный и качественный состав мочи в виде олигурии и протеинурии. Особенно выражены эти изменения у лиц, систематически занимающихся физической культурой.

Технизация производственных процессов в современных условиях во многом освободила человека от больших энергетических затрат и перевела его на операторскую деятельность, связанную с управлением машинами и механизмами.

Соблюдение стандартных норм и режимов физического труда оздоравливает человека. Одной из причин этого является удовлетворение генетической потребности организма человека в движениях (М. Р. Могендович), которая может реализоваться в виде спонтанной двигательной активности или в физическом труде. Физический труд способствует накоплению биоэнергетического потенциала организма, повышает умственную и физическую работоспособность за счет увеличения мощности и экономичности деятельности внутренних органов, оптимизации нервных и гормональных регуляций, координированного взаимодействия различных функциональных систем.

### Взаимосвязь умственного и физического труда

Различия умственного и физического труда носят количественный характер участия в каждом из них информационного и двигательного компонентов. По мере научно-технического прогресса количественная разница стирается. В физическом труде в результате широкого использования различной техники возрос удельный вес информационного компонента, появилась необходимость более глубокого осмысления отдельных звеньев и трудового процесса в целом. Повысилась интеллектуальная и снизилась двигательная нагрузка на работников, занятых физическим трудом.

Продолжительный умственный труд снижает функциональную активность коры больших полушарий. Уменьшаются амплитуда и частота основных ритмов ЭЭГ. Развивающееся утомление носит центральный характер и обусловлено стимуляцией коры больших полушарий сигналами от напряженных скелетных мышц через ретикулярную формацию. Чем интенсивнее интеллектуальная нагрузка, тем более выражено мышечное напряжение при утомлении.

Темпы развития утомления при умственном труде определяются особенностями типа нервной системы человека. Лица с устойчивым и экономичным режимом нервной деятельности к концу рабочего дня сохраняют резервы умственной работоспособности; лица с неустойчивым, неэкономичным режимом испытывают духовное и физическое

переутомление. Утомление при умственном труде не проявляется в виде выраженной усталости, возможно, потому, что с окончанием работы умственная деятельность не прекращается. В коре больших полушарий протекают следовые процессы, ослабляющие мышечное напряжение. Изменения в деятельности внутренних органов при умственной работе не имеют специфических черт и отличаются от таковых при физической работе только количественно. Утомление при физической работе характеризуется более выраженными признаками в виде субъективной усталости, покраснения кожи лица, обильного потоотделения, произвольного отказа продолжать работу. В. В. Фролькисом описан «феномен обрыва» физической работы у лиц пожилого возраста. Причиной отказа от продолжения физической работы может быть недостаточность мозгового кровообращения. При интенсивных физических нагрузках, сопровождающихся изменением гомеостаза (рН ниже 7,36), гемоциркуляция в коре больших полушарий возрастает и удерживается до определенного предела повышения мощности работы. Околопредельные нагрузки не вызывают подобного эффекта.

Физический труд стимулирует все функциональные отправления организма от обмена веществ до высшей интегративной деятельности мозга.

Умеренный физический труд способствует функциональному и физическому совершенствованию организма, по существу оздоровлению человека. Функциональное и физическое совершенствование обеспечивает высокую физическую и умственную работоспособность, нормальную осанку, высокую двигательную культуру за счет образования различных моторных координации, адекватное развитие физических качеств (силы, быстроты, выносливости и ловкости), необходимых для оптимальной адаптации человека к условиям труда и среды обитания. Разностороннее совершенствование повышает иммунную устойчивость, активность систем жизнеобеспечения, приспособление их деятельности в различных, в том числе в экстремальных, стрессовых ситуациях.

Чрезмерный физический труд, наоборот, истощает биоэнергетический потенциал организма и физиологические регуляторные механизмы, обеспечивающие биологическую и социальную адаптацию человека.

## ОСНОВЫ ХРОНОФИЗИОЛОГИИ

### Биологические часы

У любого живого организма имеются чисто внутренние ритмы, обусловленные колебательными процессами в каждой клетке, ткани, физиологической системе. Если принять во внимание наличие циклических незатухающих химических процессов в живых и неживых системах, то можно предположить, что в живой клетке имеется несколько относительно стабильных по скорости процессов, лежащих в основе механизма водителя ритма данной клетки. На уровне клетки отсчет времени ведут процессы транспорта ионов через мембраны. Популярна биоритмологическая гипотеза, согласно которой исходным измерителем времени является скорость взаимодействия молекул РНК и ДНК в клетке.

Механизмы отсчета времени имеют все клетки, но некоторые из них обладают повышенной реактивностью к различным параметрам внутренней и окружающей среды и в данной физиологической системе становятся водителем ритма, отсчитывая каждый период функционального цикла. Совокупность механизмов отсчета времени разного уровня получила название биологических часов. Полагают, что эти часы измеряют ограниченные отрезки времени, отсчитывая один цикл, но не суммируют совокупность

измеряемых периодов. Биологическими часами не суммируются с предыдущим отсчетом ни ультра-, ни инфра-, ни циркадианные, ни прочие ритмы. Тем не менее существуют «большие» биологические часы, отсчитывающие длительность жизни. Они констатируют суммарные изменения в гомеостазе организма от момента его рождения до смерти. «Большие» биологические часы «идут» неравномерно. Многие факторы влияют на них, ускоряя (факторы риска) или замедляя их ход, укорачивая или удлиняя жизнь.

В сознании человека оцениваются длительность явлений или событий, интервалов между ними, последовательность событий, их локализация во времени, скорость, частота и темп событий, ритмичность (или аритмичность). Следовательно, оценивается не абсолютное время, а временные отношения событий.

Механизм восприятия времени и его «отсчета» в нашем сознании нельзя признать достаточно исследованным. В настоящее время полагают, что восприятие времени оценивается ритмически протекающими физиологическими процессами, в ходе которых от рецепторов различных органов поступают импульсы в кору большого мозга, где формируется представление о временной структуре событий. Такие импульсы поступают от скелетных мышц, ритмически функционирующих висцеральных органов (сердце, легкие, пищеварительный тракт). Оценка времени изменяется также в зависимости от эмоционального состояния человека, его типологических особенностей, возраста, многих внешних факторов, интенсивности обменных процессов и т. д. Пейсмекеры биологических ритмов млекопитающих

Ритмозадающий стимул может быть внешним и внутренним. Формирование внутреннего ритмозадающего механизма эволюционно связано с систематическими внешними воздействиями, такими как смена дня и ночи. В наибольшей мере в таком плане изучен механизм циркадианного ритма у птиц, меньше он исследован у млекопитающих.

В конце 60-х годов Курт Рихтер провел огромное число экспериментов на крысах, у которых учитывалась циркадианная ритмичность двигательной активности, приема пищи, питья воды при интактном мозге и после стереотаксического разрушения его в 200 разных местах. В результате этих опытов было установлено, что нарушение циркадианных ритмов происходит при повреждении определенного участка гипоталамуса. Этот участок — супрахиазмальные ядра — получает импульсы от сетчатки глаз через особый нервный путь. У млекопитающих, а возможно, и у человека эти ядра ответственны за циркадианную ритмичность физиологических процессов. В опытах на крысах было показано, что отдельные нейроны этих ядер спонтанно генерируют электрические разряды в их циркадианном ритме сна и бодрствования. Эти опыты позволили заключить, что по крайней мере у крыс внутренним пейсмейкером циркадианного ритма являются нейроны супрахиазмальных ядер гипоталамуса. Клинические наблюдения свидетельствуют, что у человека при поражениях этих ядер опухолью происходят глубокие нарушения ритма сна и бодрствования.

Вряд ли циркадианный ритм различных физиологических процессов управляется одним пейсмейкером. Например, в опытах на обезьянах установлено, что повреждение супрахиазмальных ядер нарушает циркадианную ритмичность приема пищи, воды, двигательной активности, но сохраняется суточный цикл температуры тела, который находится под контролем другого пейсмейкера.

В экспериментах на животных и в наблюдениях на людях отмечено, что одни физиологические функции изменяются синхронно и их ритмичность утрачивается совместно, а другие функции при этом ритмичность сохраняют (например, не одновременно рассогласовываются ритмы температуры тела, бодрствования — сна).

Полагают, что в нашем организме не менее двух пейсмекеров, задающих ритм функций. «Не менее двух» не исключает наличия множества связанных между собой пейсмекеров. Не зря говорится, что гармония ритмов — необходимое условие свободной жизни организмов.

Для человека большое значение в формировании ритма активности имеют внешние, особенно социальные, сигналы в виде деятельности в различное время суток, групповая деятельность, в которой ритм задает деятельность коллектива. Это немаловажно в оценке результатов наблюдений за биоритмами одного длительно изолированного человека, тяжело переживающего вместе с другими факторами и свое одиночество.

Следует признать, что основной циркадианный ритм человека формируется под влиянием внутренних пейсмекеров и множества внешних сигналов, которые влияют на временные пейсмекеры и минуя их. Эволюционно оказался закрепленным и «лунный месяц» в ритмичности физиологических процессов (менструальный цикл), так как Луна оказывает влияние на ряд земных явлений, которые в свою очередь воздействуют на живые организмы, и они адаптивно изменяют свои функции. К физическим синхронизаторам относятся также колебания температуры и влажности воздуха, барометрического давления, напряженности электрического и магнитного полей Земли, меняющихся и в связи с солнечной активностью, также имеющей периодичность. С солнечной активностью А. Л. Чижевский справедливо связывал «эхо солнечных бурь» — ряд заболеваний человека.

## Физиология

### Лекция 19,20 (4 часа). Высшая нервная деятельность.

#### План лекции

- 11.1. Понятие о генетически детерминированных и приобретенных формах поведения.
- 11.2. Обучение. Не ассоциативное обучение. Ассоциативное обучение. Когнитивное обучение.
- 11.3. Классификация форм поведения. Инстинкт.
- 11.4. Условный рефлекс. Классификация условных рефлексов. Правила и стадии выработки условных рефлексов.
- 11.5. Внешнее и внутреннее торможение в коре мозга. Сон и память. Теории сна. Фазовая структура сна.
- 11.6. Взаимодействие коры головного мозга и стволовых структур в регуляции сна и бодрствования.
- 11.7. Виды и механизмы памяти.
- 11.8. Роль эмоций и мотиваций в организации поведения.

Кора большого мозга и ближайшие к ней подкорковые структуры являются высшим отделом ЦНС человека и животных. Основная функция этого отдела — осуществление сложных поведенческих реакций организма (поведения), составляющих основу высшей нервной деятельности.

#### Условный рефлекс. Механизм образования

Одним из основных элементарных актов высшей нервной деятельности является условный рефлекс. Биологическое значение условных рефлексов заключается в резком расширении числа сигнальных, значимых для организма раздражителей, что обеспечивает несравненно более высокий уровень адаптивного (приспособительного) поведения.

Условно-рефлекторный механизм лежит в основе формирования любого приобретенного навыка, в основе процесса обучения. Структурно-функциональной базой условного рефлекса служат кора и подкорковые образования мозга.

Сущность условно-рефлекторной деятельности организма сводится к превращению индифферентного раздражителя в сигнальный, значащий, благодаря многократному подкреплению раздражения безусловным стимулом. Благодаря подкреплению условного стимула безусловным ранее индифферентный раздражитель ассоциируется в жизни организма с биологически важным событием и тем самым сигнализирует о наступлении этого события. При этом в качестве эффекторного звена рефлекторной дуги условного рефлекса может выступать любой иннервируемый орган. В организме человека и животных нет органа, работа которого не могла бы измениться под влиянием условного рефлекса. Любая функция организма в целом или отдельных его физиологических систем может быть модифицирована (усилена или подавлена) в результате формирования соответствующего условного рефлекса.

В зоне коркового представительства условного стимула и коркового (или подкоркового) представительства безусловного стимула формируются два очага возбуждения. Очаг возбуждения, вызванный безусловным стимулом внешней или

внутренней среды организма, как более сильный (доминантный) притягивает к себе возбуждение из очага более слабого возбуждения, вызванного условным стимулом. После нескольких повторных предъявлений условного и безусловного раздражителей между этими двумя зонами «проторяется» устойчивый путь движения возбуждения: от очага, вызванного условным стимулом, к очагу, вызванному безусловным стимулом. В результате изолированное предъявление только условного стимула теперь приводит к реакции, вызываемой ранее безусловным стимулом.

В качестве главных клеточных элементов центрального механизма образования условного рефлекса выступают вставочные и ассоциативные нейроны коры большого мозга.

Для образования условного рефлекса необходимо соблюдение следующих правил: 1) индифферентный раздражитель (который должен стать условным, сигнальным) должен иметь достаточную силу для возбуждения определенных рецепторов; 2) необходимо, чтобы индифферентный раздражитель подкреплялся безусловным стимулом, причем индифферентный раздражитель должен либо несколько предшествовать, либо предъявляться одновременно с безусловным; 3) необходимо, чтобы раздражитель, используемый в качестве условного, был слабее безусловного. Для выработки условного рефлекса необходимо также нормальное физиологическое состояние корковых и подкорковых структур, образующих центральное представительство соответствующего условного и безусловного стимулов, отсутствие сильных посторонних раздражителей, отсутствие значительных патологических процессов в организме.

При соблюдении указанных условий практически на любой стимул можно выработать условный рефлекс.

И. П. Павлов — автор учения об условных рефлексах как основе высшей нервной деятельности первоначально предполагал, что условный рефлекс образуется на уровне кора — подкорковые образования (временная связь замыкается между корковыми нейронами в зоне представительства индифферентного условного стимула и подкорковыми нервными клетками, составляющими центральное представительство безусловного раздражителя). В более поздних работах И. П. Павлов образование условно-рефлекторной связи объяснял образованием связи на уровне корковых зон представительства условного и безусловного стимулов.

Последующие нейрофизиологические исследования привели к разработке, экспериментальному и теоретическому обоснованию нескольких различных гипотез об образовании условного рефлекса. Данные современной нейрофизиологии указывают на возможность разных уровней замыкания, формирования условно-рефлекторной связи (кора — кора, кора — подкорковые образования, подкорковые образования — подкорковые образования) при доминирующей роли в этом процессе корковых структур. Очевидно, физиологический механизм образования условного рефлекса представляет собой сложную динамическую организацию корковых и подкорковых структур мозга (Л. Г. Воронин, Э. А. Асратян, П. К. Анохин, А. Б. Коган).

Несмотря на определенные индивидуальные различия, условные рефлексы характеризуются следующими общими свойствами (признаками):

1. Все условные рефлексы представляют собой одну из форм приспособительных реакций организма к меняющимся условиям среды.
2. Условные рефлексы относятся к категории приобретаемых в ходе индивидуальной жизни рефлекторных реакций и отличаются индивидуальной специфичностью.

3. Все виды условно-рефлекторной деятельности носят сигнальный предупредительный характер.

4. Условно-рефлекторные реакции образуются на базе безусловных рефлексов; без подкрепления условные рефлексы со временем ослабевают, подавляются.

#### Методы изучения условных рефлексов

Классические исследования условно-рефлекторной деятельности организма, заложившие основу учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, были проведены с использованием рефлексов слюноотделения (эффекторное звено рефлекторной дуги — слюнные железы). Методика достаточно простая и сводится к следующей схеме. Для выработки положительного (или отрицательного) пищевого условного рефлекса животному предъявляют индифферентный по отношению к безусловному рефлексу слюноотделения стимул (например, световой или звуковой раздражитель) с последующим или одновременным подкреплением его безусловным раздражителем (пища). Для сбора слюны у животного предварительно производят операцию выведения протока слюнной железы (околоушной, подъязычной или подчелюстной) на наружную поверхность кожи. Характеристики как безусловного, так и вырабатываемого на его основе условного рефлекса изучают путем анализа качественного или количественного состава выделяемой слюны.

При выработке оборонительного условного рефлекса (например, на болевое раздражение) в качестве подкрепляющего безусловного рефлекса в этой схеме используют электрическое раздражение кожи.

Впоследствии при изучении условно-рефлекторной деятельности животных и человека стали широко применять и другие методики, например двигательные условные рефлексы. В этом случае эффекторное звено рефлекторной дуги образовано мышцами, определяющими, обеспечивающими те или иные двигательные акты.

При анализе нейрофизиологического механизма образования и реализации условно-рефлекторной деятельности наряду с изучением слюноотделительных и двигательных показателей рефлекторной реакции в настоящее время широко используют методы регистрации электрофизиологических, биохимических, морфологических (цитологических и гистологических) показателей функционирования нервной системы; изучают вегетативные и поведенческие компоненты сложных условно-рефлекторных актов животного и человеческого организма.

#### Стадии образования условного рефлекса

В формировании, укреплении условного рефлекса различают две стадии: начальную (генерализация условного возбуждения) и конечную — стадию упроченного условного рефлекса (концентрация условного возбуждения).

Начальная стадия генерализованного условного возбуждения в сущности является продолжением более общей универсальной реакции организма на любой новый для него раздражитель, представленной безусловным ориентировочным рефлексом. Ориентировочный рефлекс — это генерализованная многокомпонентная сложная реакция организма на достаточно сильный внешний раздражитель, охватывающая многие его физиологические системы, включая и вегетативные. Биологическое значение ориентировочного рефлекса заключается в мобилизации функциональных систем организма для лучшего восприятия раздражителя, т. е. ориентировочный рефлекс носит адаптивный (приспособительный) характер. Внешне ориентировочная реакция, названная И. П. Павловым рефлексом «что такое?», проявляется у животного встораживании,

прислушивании, обнюхивании, повороте глаз и головы в сторону стимула. Такая реакция — результат широкого распространения возбудительного процесса из очага начального возбуждения, вызванного действующим агентом, на окружающие центральные нервные структуры. Ориентировочный рефлекс в отличие от других безусловных рефлексов быстро угнетается, подавляется при повторных применениях стимула.

Начальная стадия образования условного рефлекса состоит в формировании временной связи не только на данный конкретный условный раздражитель, но и на все родственные ему по характеру стимулы. Нейрофизиологический механизм заключается в иррадиации возбуждения из центра проекции условного раздражителя на нервные клетки окружающих проекционных зон, близких в функциональном отношении клеткам центрального представительства условного раздражителя, на который образуется условный рефлекс. Чем дальше от начального исходного очага, вызванного основным стимулом, подкрепляемым безусловным стимулом, находится зона, охваченная иррадиацией возбуждения, тем меньше вероятность активации этой зоны. Следовательно, на начальной стадии генерализации условного возбуждения, характеризуемой обобщенной генерализованной реакцией, условно-рефлекторный ответ наблюдается на сходные, близкие по смыслу стимулы как результат распространения возбуждения из проекционной зоны основного условного стимула.

По мере укрепления условного рефлекса процессы иррадиации возбуждения сменяются процессами концентрации, ограничивающими очаг возбуждения только зоной представительства основного стимула. В результате наступает уточнение, специализация условного рефлекса. На конечной стадии упроченного условного рефлекса происходит концентрация условного возбуждения: условно-рефлекторная реакция наблюдается лишь на заданный стимул, на побочные близкие по смыслу раздражители — прекращается. На стадии концентрации условного возбуждения происходит локализация возбудительного процесса только в зоне центрального представительства условного стимула (реализуется реакция лишь на основной стимул), сопровождаемая торможением реакции на побочные стимулы. Внешним проявлением этой стадии является дифференцирование параметров действующего условного стимула — специализация условного рефлекса.

#### Виды условных рефлексов

По отношению условного раздражителя к сигнализируемой им реакции различают натуральные и искусственные условные рефлексы.

Натуральными называют условные рефлексы, которые образуются на раздражители, являющиеся естественными, обязательно сопутствующими признаками, свойствами безусловного стимула, на базе которого они вырабатываются (например, запах мяса при кормлении им). Натуральные условные рефлексы по сравнению с искусственными отличаются большей легкостью образования и большей прочностью.

Искусственными называют условные рефлексы, образующиеся на стимулы, которые обычно не имеют прямого отношения к подкрепляющему их безусловному стимулу (например, световой раздражитель, подкрепляемый пищей).

В зависимости от природы рецепторных структур, на которые действуют условные стимулы, различают экстероцептивные, интероцептивные и проприоцептивные условные рефлексы.

Экстероцептивные условные рефлексы, образуемые на стимулы, воспринимаемые наружными внешними рецепторами тела, составляют основную массу условнорефлекторных реакций, обеспечивающих адаптивное (приспособительное) поведение животных и человека в условиях изменяющейся внешней среды.



Интероцептивные условные рефлексы, вырабатываемые на физические и химические раздражения интерорецепторов, обеспечивают физиологические процессы гомеостатической регуляции функции внутренних органов.

Проприоцептивные условные рефлексы, формируемые на раздражение собственных рецепторов поперечнополосатой мускулатуры туловища и конечностей, составляют основу всех двигательных навыков животных и человека.

В зависимости от структуры применяемого условного стимула различают простые и сложные (комплексные) условные рефлексы.

В случае простого условного рефлекса в качестве условного стимула используется простой раздражитель (свет, звук и т. д.). В реальных условиях функционирования организма в качестве условных сигналов выступают, как правило, не отдельные, одиночные раздражители, а их временные и пространственные комплексы.

В этом случае в качестве условного стимула выступает либо вся окружающая животное обстановка, либо части ее в виде комплекса сигналов.

Одной из разновидностей такого комплексного условного рефлекса является стереотипный условный рефлекс, образуемый на определенный временной или пространственный «узор», комплекс стимулов.

Различают также условные рефлексы, вырабатываемые на одновременные и последовательные комплексы стимулов, на последовательную цепь условных раздражителей, разделенных определенным временным промежутком.

Следовые условные рефлексы формируются в том случае, когда безусловный подкрепляющий раздражитель предъявляется лишь после окончания действия условного стимула.

Наконец, различают условные рефлексы первого, второго, третьего и т. д. порядка. Если условный стимул (свет) подкрепляется безусловным (пища), образуется условный рефлекс первого порядка. Условный рефлекс второго порядка образуется, если условный стимул (например, свет) подкрепляется не безусловным, а условным раздражителем, на который ранее был образован условный рефлекс. Условные рефлексы второго и более сложного порядка образуются труднее и отличаются меньшей прочностью.

К условным рефлексам второго и более высокого порядка относятся условные рефлексы, вырабатываемые на словесный сигнал (слово представляет здесь сигнал, на который ранее был образован условный рефлекс при подкреплении его безусловным стимулом).

#### Торможение условных рефлексов

Функционирование условно-рефлекторного механизма базируется на двух основных нервных процессах: возбуждения и торможения. При этом по мере становления, упрочения условного рефлекса возрастает роль тормозного процесса.

В зависимости от природы физиологического механизма, лежащего в основе тормозного эффекта на условно-рефлекторную деятельность организма, различают безусловное (внешнее и запредельное) и условное (внутреннее) торможение условных рефлексов.

Внешнее торможение условного рефлекса возникает под действием другого постороннего условного или безусловного раздражителя. При этом основная причина подавления условного рефлекса не зависит от самого тормозимого рефлекса и не требует специальной выработки. Внешнее торможение наступает при первом предъявлении соответствующего сигнала.

Запредельное торможение условного рефлекса развивается либо при чрезмерно большой силе стимула, либо при низком функциональном состоянии центральной нервной системы, на уровне которого обычные пороговые раздражители приобретают характер чрезмерных, сильных. Запредельное торможение имеет охранительное значение.

Биологический смысл безусловного внешнего торможения условных рефлексов сводится к обеспечению реакции на главный, наиболее важный для организма в данный момент времени, стимул при одновременном угнетении, подавлении реакции на второстепенный стимул, в качестве которого в этом случае выступает условный стимул.

Условное (внутреннее) торможение условного рефлекса носит условный характер и требует специальной выработки. Поскольку развитие тормозного эффекта связано с нейрофизиологическим механизмом образования условного рефлекса, такое торможение относится к категории внутреннего торможения, а проявление этого типа торможения связано с определенными условиями (например, повторное применение условного стимула без подкрепления), такое торможение является и условным.

Биологический смысл внутреннего торможения условных рефлексов состоит в том, что изменившиеся условия внешней среды (прекращение подкрепления условного стимула безусловным) требует соответствующего адаптивного приспособительного изменения в условно-рефлекторном поведении. Условный рефлекс угнетается, подавляется, поскольку перестает быть сигналом, предвещающим появление безусловного стимула.

Различают четыре вида внутреннего торможения: угасание, дифференцировка, условный тормоз, запаздывание.

Если условный раздражитель предъявляется без подкрепления безусловным, то через некоторое время после изолированного применения условного стимула реакция на него угасает. Такое торможение условного рефлекса называется угасательным (угасание). Угасание условного рефлекса — это временное торможение, угнетение рефлекторной реакции. Оно не означает уничтожение, исчезновение данной рефлекторной реакции. Спустя некоторое время новое предъявление условного стимула без подкрепления его безусловным вначале вновь приводит к проявлению условно-рефлекторной реакции.

Если у животного или человека с выработанным условным рефлексом на определенную частоту звукового стимула (например, звук метронома с частотой 50 в секунду) близкие по смыслу раздражители (звук метронома с частотой 45 или 55 в секунду) не подкрепляются безусловным стимулом, то условно-рефлекторная реакция на последние угнетается, подавляется (первоначально условная реакция наблюдается и на эти частоты звукового раздражения). Такой вид внутреннего (условного) торможения называют дифференцировочным торможением (дифференцировка). Дифференцировочное торможение лежит в основе многих форм обучения, связанных с выработкой тонких навыков.

Если условный стимул, на который образован условный рефлекс, применяется в комбинации с некоторым другим стимулом и их комбинация не подкрепляется безусловным стимулом, наступает торможение условного рефлекса, вызываемого этим стимулом. Этот вид условного торможения называется условным тормозом.

Запаздывательное торможение наступает тогда, когда подкрепление условного сигнала безусловным раздражителем осуществляется с большим опозданием (2—3 мин) по отношению к моменту предъявления условного раздражителя.

#### Динамика основных нервных процессов

Основные нервные процессы (возбуждение и торможение) в ЦНС обладают способностью одновременно или последовательно влиять на функциональное состояние

соседних окружающих зон. Это влияние проявляется в усилении или ослаблении выработанных условных рефлексов.

Одна из характерных особенностей процесса возбуждения — свойство его распространения, вовлечения в этот процесс новых зон, областей коры мозга. Распространение нервного процесса из центрального очага на окружающую зону называется иррадиацией возбуждения. Противоположный процесс — ограничение, сокращение зоны очага возбуждения называется концентрацией процесса возбуждения. Процессы иррадиации и концентрации нервных процессов составляют основу индукционных отношений в центральной нервной системе.

Индукцией называется свойство основного нервного процесса (возбуждения и торможения) вызывать вокруг себя и после себя противоположный эффект. Если предъявлять положительный условный сигнал сразу после действия дифференцировочного раздражителя, вызывающего в зоне центрального представительства условного стимула тормозное состояние — дифференцировочное торможение, то наступит усиление условного рефлекса. Это означает, что тормозной процесс, развивающийся в результате действия дифференцировочного раздражителя, вызывает вокруг себя и после себя состояние повышенной возбудимости — индукционный эффект. По характеру влияния различают положительную и отрицательную индукцию, по времени — одновременную и последовательную индукцию.

Положительная индукция наблюдается в том случае, когда очаг тормозного процесса сразу или после прекращения тормозящего стимула создает в окружающей его зоне область повышенной возбудимости.

Отрицательная индукция имеет место, когда очаг возбуждения создает вокруг себя и после себя состояние пониженной возбудимости. Функциональная роль отрицательной индукции заключается в том, что она обеспечивает процесс концентрации условного возбуждения, исключение побочных реакций на другие возможные раздражения.

Если очаг центрального возбуждения сменяется в следующий момент времени (после прекращения вызывающего это возбуждение стимула) торможением этой же зоны, то следует говорить о феномене положительной последовательной индукции.

Как правило, скорость процессов иррадиации и концентрации возбуждательного процесса в 2—3 раза больше, чем скорость тормозного процесса.

В различных отделах головного мозга, ответственных за разные формы проявления высшей нервной деятельности, в частности за образование и осуществление условных рефлексов, формируется сложная пространственно-временная мозаика процессов центрального возбуждения и торможения, обусловленная их движением и взаимодействием.

#### Типы высшей нервной деятельности

Представление о типологических особенностях нервной системы человека и животных является одним из определяющих в павловском учении о высшей нервной деятельности. Соотношение силы, уравновешенности и подвижности основных нервных процессов определяет типологию высшей нервной деятельности индивида. Систематизация типов высшей нервной деятельности основана на оценке трех основных особенностей процессов возбуждения и торможения: силы, уравновешенности и подвижности, выступающих как результат унаследованных и приобретенных индивидуальных качеств нервной системы. Тип как совокупность врожденных и приобретенных свойств нервной системы, определяющих характер взаимодействия организма и среды, проявляется в особенностях функционирования физиологических

систем организма и прежде всего самой нервной системы, ее высших «этажей», обеспечивающих высшую нервную деятельность.

Типы высшей нервной деятельности формируются на основе как генотипа, так и фенотипа. Генотип формируется в процессе эволюции под влиянием естественного отбора, обеспечивая развитие наиболее приспособленных к окружающей среде индивидов. Под влиянием реально действующих на протяжении индивидуальной жизни условий внешней среды генотип формирует фенотип организма.

Современные представления о типах высшей нервной деятельности в значительной степени могут отождествляться с четырьмя типами человеческого темперамента (холерический, меланхолический, флегматический, сангвинический), выделенными еще древнегреческим врачом Гиппократом (IV в. до нашей эры) на основе наблюдения за поведением людей. Сложная комбинация передаваемых по наследству особенностей в сочетании с большим разнообразием индивидуально приобретенного поведения (в тесной связи с расовыми, национальными, климатическими, социально-культурными условиями жизни современного человека) позволяет лишь в самых общих чертах идентифицировать определенный тип высшей нервной деятельности.

В условно-рефлекторной деятельности сила процесса возбуждения определяется скоростью и прочностью выработки условных рефлексов, сила процесса торможения находит отражение в скорости и прочности выработки дифференцировочного и запаздывающего торможения. Лабильность, подвижность нервных процессов оцениваются в показателях прочности переделки сигнального значения условных раздражителей (с возбудительного на тормозной и наоборот).

Комбинация этих параметров центрального возбуждения и торможения образует следующие четыре типа высшей нервной деятельности.

Сангвинический тип характеризуется достаточной силой и подвижностью возбудительного и тормозного процессов (сильный, уравновешенный, подвижный).

Флегматический тип отличается достаточной силой обоих нервных процессов при относительно низких показателях их подвижности, лабильности (сильный, уравновешенный, инертный).

Холерический тип характеризуется высокой силой возбудительного процесса с явным преобладанием его над тормозным и повышенной подвижностью, лабильностью основных нервных процессов (сильный, неуравновешенный, безудержный).

Меланхолический тип характеризуется явным преобладанием тормозного процесса над возбудительным и их низкой подвижностью (слабый, неуравновешенный, инертный).

Необходимо иметь в виду, что отмеченные выше типы высшей нервной деятельности представляют собой крайние классические типы, которые в чистом виде либо вообще не встречаются, либо встречаются крайне редко.

Существенные различия в типологии человека (в отличие даже от высших животных) обусловлены наличием у него второй сигнальной системы, его мыслительной творческой деятельностью. На это обстоятельство обратил внимание еще И. П. Павлов, который предложил применительно к человеку различать два типа: художественный и мыслительный. Для художественного типа характерно образное мышление; познавательные процессы и творческая деятельность преимущественно ориентированы на яркие художественные образы; в общем поведении человека преобладают стимулы первой сигнальной системы, вызывающие в мозге их яркие образы. Напротив, у мыслительного типа процессы познания, мышление преимущественно оперируют абстрактными понятиями, определяющими в индивидуальном поведении становятся сигналы сигналов — стимулы второй сигнальной системы. Естественно, это два крайних

значения в типологии человека; обычно в индивидуальной типологии человека можно лишь говорить о предрасположенности, большей или меньшей выраженности одного из отмеченных типов высшей нервной деятельности.

## ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПАМЯТИ

В формировании и осуществлении высших функций мозга очень важное значение имеет общебиологическое свойство фиксации, хранения и воспроизведения информации, объединяемое понятием память. Память как основа процессов обучения и мышления включает в себя четыре тесно связанных между собой процесса: запоминание, хранение, узнавание, воспроизведение. На протяжении жизни человека его память становится вместительным огромным количеством информации: в течение 60 лет активной творческой деятельности человек способен воспринять  $10^{13}$ —  $10^{14}$  бит информации, из которой реально используется не более 5—10 %. Это указывает на значительную избыточность памяти и важное значение не только процессов памяти, но и процесса забывания. Не все, что воспринимается, переживается или делается человеком, сохраняется в памяти, значительная часть воспринятой информации со временем забывается. Забывание проявляется в невозможности узнать, припомнить что-либо или в виде ошибочного узнавания, припоминания. Причиной забывания могут стать разные факторы, связанные как с самим материалом, его восприятием, так и с отрицательными влияниями других раздражителей, действующих непосредственно вслед за заучиванием (феномен ретроактивного торможения, угнетения памяти). Процесс забывания в значительной мере зависит от биологического значения воспринимаемой информации, вида и характера памяти. Забывание в ряде случаев может носить положительный характер, например память на отрицательные сигналы, неприятные события. В этом справедливость мудрого восточного изречения: «Счастью память отрада, горю забвение друг».

В результате процесса научения возникают физические, химические и морфологические изменения в нервных структурах, которые сохраняются некоторое время и оказывают существенное влияние на осуществляемые организмом рефлекторные реакции. Совокупность таких структурно-функциональных изменений в нервных образованиях, известная под названием «энграмма» (след) действующих раздражителей становится важным фактором, определяющим все разнообразие приспособительного адаптивного поведения организма.

Виды памяти классифицируют по форме проявления (образная, эмоциональная, логическая, или словесно-логическая), по временной характеристике, или продолжительности (мгновенная, кратковременная, долговременная).

Образная память проявляется формированием, хранением и воспроизведением ранее воспринятого образа реального сигнала, его нервной модели. Под эмоциональной памятью понимают воспроизведение некоторого пережитого ранее эмоционального состояния при повторном предъявлении сигнала, вызвавшем первичное возникновение такого эмоционального состояния. Эмоциональная память характеризуется высокой скоростью и прочностью. В этом, очевидно, главная причина более легкого и устойчивого запоминания человеком эмоционально окрашенных сигналов, раздражителей. Напротив, серая, скучная информация запоминается намного труднее и быстро стирается в памяти. Логическая (словесно-логическая, семантическая) память — память на словесные

сигналы, обозначающие как внешние объекты и события, так и вызванные ими ощущения и представления.

Мгновенная (иконическая) память заключается в образовании мгновенного отпечатка, следа действующего стимула в рецепторной структуре. Этот отпечаток, или соответствующая физико-химическая энграмма внешнего стимула, отличается высокой информативностью, полнотой признаков, свойств (отсюда и название «иконическая память», т. е. четко проработанное в деталях отражение) действующего сигнала, но и высокой скоростью угасания (хранится не более 100—150 мс, если не подкрепляется, не усиливается повторным или продолжающимся стимулом).

Нейрофизиологический механизм иконической памяти, очевидно, заключается в процессах рецепции действующего стимула и ближайшего последствия (когда реальный стимул уже не действует), выражаемого в следовых потенциалах, формирующихся на базе рецепторного электрического потенциала. Продолжительность и выраженность этих следовых потенциалов определяется как силой действующего стимула, так и функциональным состоянием, чувствительностью и лабильностью воспринимающих мембран рецепторных структур. Стирание следа памяти происходит за 100—150 мс.

Биологическое значение иконической памяти заключается в обеспечении анализаторных структур мозга возможностью выделения отдельных признаков и свойств сенсорного сигнала, распознавания образа. Иконическая память хранит в себе не только информацию, необходимую для четкого представления о сенсорных сигналах, поступающих в течение долей секунды, но и содержит несравненно больший объем информации, чем может быть использовано и реально используется на последующих этапах восприятия, фиксации и воспроизведения сигналов.

При достаточной силе действующего стимула иконическая память переходит в категорию краткосрочной (кратковременной) памяти. Кратковременная память — оперативная память, обеспечивающая выполнение текущих поведенческих и мыслительных операций. В основе кратковременной памяти лежит повторная многократная циркуляция импульсных разрядов по круговым замкнутым цепям нервных клеток. Кольцевые структуры могут быть образованы и в пределах одного и того же нейрона путем возвратных сигналов, образуемых концевыми (или боковыми, латеральными) разветвлениями аксонного отростка на дендритах этого же нейрона (И. С. Беритов). В результате многократного прохождения импульсов по этим кольцевым структурам в последних постепенно образуются стойкие изменения, закладывающие основу последующего формирования долгосрочной памяти. В этих кольцевых структурах могут участвовать не только возбуждающие, но и тормозящие нейроны. Продолжительность кратковременной памяти составляет секунды, минуты после непосредственного действия соответствующего сообщения, явления, предмета. Реверберационная гипотеза природы кратковременной памяти допускает наличие замкнутых кругов циркуляции импульсного возбуждения как внутри коры большого мозга, так и между корой и подкорковыми образованиями (в частности, таламокортикальные нервные круги), содержащими как сенсорные, так и гностические (обучаемые, распознающие) нервные клетки. Внутрикоровые и таламокортикальные реверберационные круги как структурная основа нейрофизиологического механизма краткосрочной памяти образованы корковыми пирамидными клетками V—VI слоев преимущественно лобных и теменных областей коры большого мозга.

Участие структур гиппокампа и лимбической системы мозга в краткосрочной памяти связано с реализацией этими нервными образованиями функции различения

новизны сигналов и считывания поступающей афферентной информации на входе бодрствующего мозга (О. С. Виноградова). Реализация феномена краткосрочной памяти практически не требует и реально не связана с существенными химическими и структурными изменениями в нейронах и синапсах, так как для соответствующих изменений в синтезе матричных (информационных) РНК требуется большее время.

Несмотря на различия гипотез и теорий о природе краткосрочной памяти, исходной их предпосылкой является возникновение непродолжительных обратимых изменений физико-химических свойств мембраны, а также динамики медиаторов в синапсах. Ионные токи через мембрану в сочетании с кратковременными метаболическими сдвигами во время активации синапсов могут привести к изменению эффективности синаптической передачи, длящейся несколько секунд.

Превращение краткосрочной памяти в долговременную (консолидация памяти) в общем виде обусловлено наступлением стойких изменений синаптической проводимости как результат повторного возбуждения нервных клеток (обучающиеся популяции, ансамбли нейронов по Хеббу). Переход кратковременной памяти в долговременную (консолидация памяти) обусловлен химическими и структурными изменениями в соответствующих нервных образованиях. По данным современной нейрофизиологии и нейрохимии, в основе долговременной (долгосрочной) памяти лежат сложные химические процессы синтеза белковых молекул в клетках головного мозга. В основе консолидации памяти много факторов, приводящих к облегчению передачи импульсов по синаптическим структурам (усиленное функционирование определенных синапсов, повышение их проводимости для адекватных импульсных потоков). Одним из таких факторов может служить известный феномен посттетанической потенциации, поддерживаемый реверберирующими потоками импульсов: раздражение афферентных нервных структур приводит к достаточно длительному (десятки минут) повышению проводимости мотонейронов спинного мозга. Это означает, что возникающие при стойком сдвиге мембранного потенциала физико-химические изменения постсинаптических мембран, вероятно, служат основой для образования следов памяти, отражающихся в изменении белкового субстрата нервной клетки.

Определенное значение в механизмах долговременной памяти имеют и изменения, наблюдающиеся в медиаторных механизмах, обеспечивающих процесс химической передачи возбуждения с одной нервной клетки на другую. В основе пластических химических изменений в синаптических структурах лежит взаимодействие медиаторов, например ацетилхолина с рецепторными белками постсинаптической мембраны и ионами ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ). Динамика трансмембранных токов этих ионов делает мембрану более чувствительной к действию медиаторов. Установлено, что процесс обучения сопровождается повышением активности фермента холинэстеразы, разрушающей ацетилхолин, а вещества, подавляющие действие холинэстеразы, вызывают существенные нарушения памяти.

Одной из распространенных химических теорий памяти является гипотеза Хидена о белковой природе памяти. По мнению автора, информация, лежащая в основе долговременной памяти, кодируется, записывается в структуре полинуклеотидной цепи молекулы. Разная структура импульсных потенциалов, в которых закодирована определенная сенсорная информация в афферентных нервных проводниках, приводит к разной перестройке молекулы РНК, к специфическим для каждого сигнала перемещениям нуклеотидов в их цепи. Таким образом происходит фиксация каждого сигнала в виде специфического отпечатка в структуре молекулы РНК. Исходя из гипотезы Хидена, можно предположить, что глиальные клетки, принимающие участие в трофическом

обеспечении функций нейрона, включаются в метаболический цикл кодирования поступающих сигналов путем изменения нуклеотидного состава синтезирующих РНК. Весь набор вероятных перестановок и комбинаций нуклеотидных элементов обеспечивает возможность фиксировать в структуре молекулы РНК огромный объем информации: теоретически рассчитанный объем этой информации составляет 10 — 1020 бит, что значительно перекрывает реальный объем человеческой памяти. Процесс фиксации информации в нервной клетке находит отражение в синтезе белка, в молекулу которого вводится соответствующий следовой отпечаток изменений в молекуле РНК. При этом молекула белка становится чувствительной к специфическому узору импульсного потока, тем самым она как бы узнает тот афферентный сигнал, который закодирован в этом импульсном паттерне. В результате происходит освобождение медиатора в соответствующем синапсе, приводящее к передаче информации с одной нервной клетки на другую в системе нейронов, ответственных за фиксацию, хранение и воспроизведение информации.

Возможным субстратом долговременной памяти являются некоторые пептиды гормональной природы, простые белковые вещества, специфический белок S-100. К таким пептидам, стимулирующим, например, условно-рефлекторный механизм обучения, относятся некоторые гормоны (АКТГ, соматотропный гормон, вазопрессин и др.).

Интересная гипотеза об иммунохимическом механизме формирования памяти предложена И. П. Ашмариним. Гипотеза основана на признании важной роли активной иммунной реакции в консолидации, формировании долговременной памяти. Суть этого представления состоит в следующем: в результате метаболических процессов на синаптических мембранах при реверберации возбуждения на стадии формирования кратковременной памяти образуются вещества, играющие роль антигена для антител, вырабатываемых в глиальных клетках. Связывание антитела с антигеном происходит при участии стимуляторов образования медиаторов или ингибитора ферментов, разрушающих, расщепляющих эти стимулирующие вещества.

Значительное место в обеспечении нейрофизиологических механизмов долговременной памяти отводится глиальным клеткам (Галамбус, А. И. Ройтбак), число которых в центральных нервных образованиях на порядок превышает число нервных клеток. Предполагается следующий механизм участия глиальных клеток в осуществлении условно-рефлекторного механизма научения. На стадии образования и упрочения условного рефлекса в прилегающих к нервной клетке глиальных клетках усиливается синтез миелина, который окутывает концевые тонкие разветвления аксонного отростка и тем самым облегчает проведение по ним нервных импульсов, в результате чего повышается эффективность синаптической передачи возбуждения. В свою очередь стимуляция образования миелина происходит в результате деполяризации мембраны олигодендроцита (глиальной клетки) под влиянием поступающего нервного импульса. Таким образом, в основе долговременной памяти могут лежать сопряженные изменения в нервно-глиальном комплексе центральных нервных образований.

Возможность избирательного выключения кратковременной памяти без нарушения долговременной и избирательного воздействия на долговременную память в отсутствие каких-либо нарушений краткосрочной памяти обычно рассматривается как свидетельство разной природы лежащих в их основе нейрофизиологических механизмов. Косвенным доказательством наличия определенных различий в механизмах кратковременной и долговременной памяти являются особенности расстройств памяти при повреждении структур мозга. Так, при некоторых очаговых поражениях мозга (поражения височных зон коры, структур гиппокампа) при его сотрясении наступают расстройства памяти,



выражающиеся в потере способности запоминать текущие события или события недавнего прошлого (произошедшие незадолго до воздействия, вызвавшего данную патологию) при сохранении памяти на прежние, давно случившиеся события. Однако ряд других воздействий оказывает однотипное влияние и на кратковременную, и на долговременную память. По-видимому, несмотря на некоторые заметные различия физиологических и биохимических механизмов, ответственных за формирование и проявление кратковременной и долговременной памяти, в их природе намного больше общего, чем различного; их можно рассматривать как последовательные этапы единого механизма фиксации и упрочения следовых процессов, протекающих в нервных структурах под влиянием повторяющихся или постоянно действующих сигналов.

### ЭМОЦИИ

Эмоция — специфическое состояние психической сферы, одна из форм целостной поведенческой реакции, вовлекающая многие физиологические системы и обусловленная как определенными мотивами, потребностями организма, так и уровнем возможного их удовлетворения. Субъективность категории эмоции проявляется в переживании человеком его отношения к окружающей действительности. Эмоции — рефлекторные реакции организма на внешние и внутренние раздражения, характеризующиеся ярко выраженной субъективной окраской и включающие практически все виды чувствительности.

Эмоции не имеют биологической и физиологической ценности, если организм располагает достаточной информацией для удовлетворения своих желаний, основных своих потребностей. Широта потребностей, а значит, и разнообразие ситуаций, когда у индивида формируется, проявляется эмоциональная реакция, значительно варьируют. Человек с ограниченными потребностями реже дает эмоциональные реакции по сравнению с людьми с высокими и разнообразными потребностями, например с потребностями, связанными с социальным статусом его в обществе.

Эмоциональное возбуждение как результат определенной мотивационной деятельности теснейшим образом связано с удовлетворением трех основных потребностей человека: пищевой, защитной и половой. Эмоция как активное состояние специализированных мозговых структур определяет изменения в поведении организма в направлении либо минимизации, либо максимизации этого состояния. Мотивационное возбуждение, ассоциируемое с разными эмоциональными состояниями (жажда, голод, страх), мобилизует организм к быстрому и оптимальному удовлетворению потребности. Удовлетворенная потребность реализуется в положительной эмоции, которая и выступает в качестве подкрепляющего фактора. Эмоции возникают в эволюции в виде субъективных ощущений, позволяющих животному и человеку быстро оценивать как сами потребности организма, так и действия на него различных факторов внешней и внутренней среды. Удовлетворенная потребность вызывает эмоциональное переживание положительного характера и определяет направление поведенческой деятельности. Положительные эмоции, закрепляясь в памяти, выполняют важную роль в механизмах формирования целенаправленной деятельности организма.

Эмоции следует рассматривать как дополнительный механизм активного приспособления, адаптации организма к окружающей среде при недостатке точных сведений о способах достижения его целей. Адаптивность эмоциональных реакций подтверждается тем обстоятельством, что они вовлекают в усиленную деятельность лишь те органы и системы, которые обеспечивают лучшее взаимодействие организма и окружающей среды. На это же обстоятельство указывает резкая активация во время

эмоциональных реакций симпатического отдела автономной нервной системы, обеспечивающей адаптационно-трофические функции организма. В эмоциональном состоянии наблюдается значительное повышение интенсивности окислительных и энергетических процессов в организме.

Эмоциональная реакция есть суммарный результат как величины определенной потребности, так и возможности удовлетворения этой потребности в данный момент. Незнание средств и путей достижения цели представляется источником сильных эмоциональных реакций, при этом растет чувство тревоги, навязчивые мысли становятся неодолимыми. Это характерно для всех эмоций. Так, эмоциональное ощущение страха характерно для человека, если он не располагает средствами возможной защиты от опасности. Ощущение ярости возникает у человека, когда он желает сокрушить противника, то или иное препятствие, но не располагает соответствующей силой (ярость как проявление бессилия). Человек испытывает горе (соответствующая эмоциональная реакция), когда он не имеет возможности восполнить утрату.

В теории функциональной системы П. К. Анохина нейрофизиологическая природа эмоций связывается с представлениями о функциональной организации приспособительных действий животных и человека на основе понятия об «акцепторе действия». Сигналом к организации и функционированию нервного аппарата отрицательных эмоций служит факт рассогласования «акцептора действия» — афферентной модели ожидаемых результатов с афферентацией о реальных результатах приспособительного акта.

Эмоции оказывают существенное влияние на субъективное состояние человека: в состоянии эмоционального подъема более активно работает интеллектуальная сфера организма, человека посещает вдохновение, повышается творческая активность. Эмоции, особенно положительные, играют большую роль в качестве мощных жизненных стимулов для сохранения высокой работоспособности и здоровья человека. Все это дает основание считать, что эмоция — состояние высшего подъема духовных и физических сил человека.

Представление об эмоциях как целостной системе организации центральных нервных структур определяет важное значение в ее реализации таких структур мозга, как гиппокамп, гипоталамус, миндалина, лобные отделы коры большого мозга.

**Сон** — жизненно необходимое периодически наступающее особое функциональное состояние, характеризующееся специфическими электрофизиологическими, соматическими и вегетативными проявлениями.

Известно, что периодическое чередование естественного сна и бодрствования относится к так называемым циркадианным ритмам и во многом определяется суточным изменением освещенности. Человек примерно треть своей жизни проводит во сне, что обусловило давний и пристальный интерес у исследователей к этому состоянию.

Теория механизмов сна. Согласно концепции З. Фрейда, сон — это состояние, в котором человек прерывает сознательное взаимодействие с внешним миром во имя углубления в мир внутренний, при этом внешние раздражения блокируются. По мнению З. Фрейда, биологической целью сна является отдых.

Гуморальная концепция основную причину наступления сна объясняет накоплением продуктов метаболизма во время периода бодрствования. Согласно современным данным, большую роль в индуцировании сна имеют специфические пептиды, например пептид «дельта-сна».

Теория информационного дефицита основной причиной наступления сна полагает ограничение сенсорного притока. Действительно, в наблюдениях на добровольцах в процессе подготовки к космическому полету было выявлено, что сенсорная депривация

(резкое ограничение или прекращение притока сенсорной информации) приводит к наступлению сна.

Тесным образом с этой концепцией связана теория нервных центров сна. Впервые Гесс показал, что стимуляция определенных зон гипоталамуса или ретикулярной формации может вызвать сон.

По определению И. П. Павлова и многих его последователей, естественный сон представляет собой разлитое торможение кортикальных и субкортикальных структур, прекращение контакта с внешним миром, угашение афферентной и эфферентной активности, отключение на период сна условных и безусловных рефлексов, а также развитие общей и частной релаксации. Современные физиологические исследования не подтвердили наличия разлитого торможения. Так, при микроэлектродных исследованиях обнаружена высокая степень активности нейронов во время сна практически во всех отделах коры большого мозга. Из анализа паттерна этих разрядов был сделан вывод, что состояние естественного сна представляет иную организацию активности головного мозга, отличающуюся от активности мозга в состоянии бодрствования.

Наиболее интересные результаты были получены при проведении полиграфических исследований во время ночного сна. Во время таких исследований в течение всей ночи непрерывно на многоканальном регистраторе записывают электрическую активность мозга — электроэнцефалограмму (ЭЭГ) в различных точках (чаще всего в лобных, затылочных и теменных долях) синхронно с регистрацией быстрых (БДГ) и медленных (МДГ) движений глаз и электромиограммы скелетной мускулатуры, а также ряд вегетативных показателей — деятельности сердца, пищеварительного тракта, дыхания, температуры и т. д.

ЭЭГ во время сна. Открытие Е. Азеринским и Н. Клейтманом явления «быстрого», или «парадоксального», сна, во время которого были обнаружены быстрые движения глазных яблок (БДГ) при закрытых веках и общей полной мышечной релаксации, послужило основанием для современных исследований физиологии сна. Оказалось, что сон представляет собой совокупность двух чередующихся фаз: «медленного», или «ортодоксального», сна и «быстрого», или «парадоксального», сна. Название этих фаз сна обусловлено характерными особенностями ЭЭГ: во время «медленного» сна регистрируются преимущественно медленные волны, а во время «быстрого» сна — быстрый бета-ритм, характерный для бодрствования человека, что дало основание называть эту фазу сна «парадоксальным» сном. На основании электроэнцефалографической картины фазу «медленного» сна в свою очередь подразделяют на несколько стадий. Выделяют следующие основные стадии сна:

стадия I — дремота, процесс погружения в сон. Для этой стадии характерна полиморфная ЭЭГ, исчезновение альфа-ритма. В течение ночного сна эта стадия обычно непродолжительна (1—7 мин). Иногда можно наблюдать медленные движения глазных яблок (МДГ), при этом быстрые их движения (БДГ) полностью отсутствуют;

стадия II характеризуется появлением на ЭЭГ так называемых сонных веретен (12—18 в секунду) и вертекс-потенциалов, двухфазовых волн с амплитудой около 200 мкВ на общем фоне электрической активности амплитудой 50—75 мкВ, а также К-комплексов (вертекс-потенциал с последующим «сонным веретеном»). Эта стадия является наиболее продолжительной из всех; она может занимать около 50 % времени всего ночного сна. Движения глаз не наблюдаются;

стадия III характеризуется наличием К-комплексов и ритмической активностью (5—9 в секунду) и появлением медленных, или дельта-волн (0,5—4 в секунду) с амплитудой выше 75 мкВ. Суммарная продолжительность дельта-волн в этой стадии

занимает от 20 до 50 % от всей III стадии. Отсутствуют движения глаз. Довольно часто эту стадию сна называют дельта-сном.

Стадия IV — стадия «быстрого», или «парадоксального», сна характеризуется наличием десинхронизированной смешанной активности на ЭЭГ: быстрые низкоамплитудные ритмы (по этим проявлениям напоминает стадию I и активное бодрствование — бета-ритм), которые могут чередоваться с низкоамплитудными медленными и с короткими вспышками альфа-ритма, пилообразными разрядами, БДГ при закрытых веках.

Ночной сон обычно состоит из 4—5 циклов, каждый из которых начинается с первых стадий «медленного» сна и завершается «быстрым» сном. Длительность цикла у здорового взрослого человека относительно стабильна и составляет 90—100 мин. В первых двух циклах преобладает «медленный» сон, в последних — «быстрый», а «дельта»-сон резко сокращен и даже может отсутствовать.

Продолжительность «медленного» сна составляет 75—85 %, а «парадоксального» — 15—25 % от общей продолжительности ночного сна.

Мышечный тонус во время сна. На протяжении всех стадий «медленного» сна тонус скелетной мускулатуры прогрессивно падает, в «быстром» сне мышечный тонус отсутствует.

Вегетативные сдвиги во время сна. Во время «медленного» сна замедляется работа сердца, урежается частота дыхания, возможно возникновение дыхания Чейна — Стокса, по мере углубления «медленного» сна может быть частичная обструкция верхних дыхательных путей и появление храпа. Секреторная и моторная функции пищеварительного тракта по мере углубления «медленного» сна уменьшаются. Температура тела перед засыпанием снижается и по мере углубления «медленного» сна это снижение прогрессирует. Полагают, что снижение температуры тела может являться одной из причин наступления сна. Пробуждение сопровождается повышением температуры тела.

В «быстром» сне частота сердцебиений может превышать частоту сердцебиений в бодрствовании, возможно возникновение различных форм аритмий и значительное изменение АД. Полагают, что сочетание этих факторов может привести к внезапной смерти во время сна.

Дыхание нерегулярное, нередко возникает длительное апноэ. Терморегуляция нарушена. Секреторная и моторная активность пищеварительного тракта практически отсутствует.

Для стадии «быстрого» сна очень характерно наличие эрекции полового члена и клитора, которая наблюдается с момента рождения.

Полагают, что отсутствие эрекции у взрослых свидетельствует об органических поражениях головного мозга, а у детей приведет к нарушению нормального сексуального поведения во взрослом состоянии.

Функциональное значение отдельных стадий сна различно. В настоящее время сон в целом рассматривают как активное состояние, как фазу суточного (циркадианного) биоритма, выполняющую адаптивную функцию. Во сне происходит восстановление объемов кратковременной памяти, эмоционального равновесия, нарушенной системы психологических защит.

Во время дельта-сна происходит организация информации, поступившей в период бодрствования с учетом степени ее значимости. Предполагают, что во время дельта-сна происходит восстановление физической и умственной работоспособности, что сопровождается мышечной релаксацией и приятными переживаниями; важным

компонентом этой компенсаторной функции является синтез белковых макромолекул во время «дельта»-сна, в том числе в ЦНС, которые в дальнейшем используются во время «быстрого» сна.

В начальных исследованиях «быстрого» сна было обнаружено, что при длительной депривации «быстрого» сна происходят значительные изменения психики. Появляется эмоциональная и поведенческая расторможенность, возникают галлюцинации, паранояльные идеи и другие психотические явления. В дальнейшем эти данные не подтвердились, но было доказано влияние депривации «быстрого» сна на эмоциональный статус, устойчивость к стрессу и механизмы психологической защиты. Более того, анализ многих исследований показывает, что депривация «быстрого» сна имеет полезный терапевтический эффект в случае эндогенной депрессии. «Быстрый» сон играет большую роль в снижении непродуктивного тревожного напряжения.

Сон и психическая деятельность, сновидения. При засыпании утрачивается волевой контроль за мыслями, нарушается контакт с реальностью и формируется так называемое регрессивное мышление. Оно возникает при уменьшении сенсорного притока и характеризуется наличием фантастических представлений, диссоциацией мыслей и образов, отрывочных сцен. Возникают гипнагогические галлюцинации, которые представляют собой серии зрительных застывших образов (типа слайдов), при этом субъективно время течет значительно быстрее, чем в реальном мире. В «дельта»-сне возможны разговоры во сне. Напряженная творческая деятельность резко увеличивает продолжительность «быстрого» сна.

Первоначально было установлено, что сновидения возникают в «быстром» сне. Позднее было показано, что сновидения характерны и для «медленного» сна, особенно для стадии «дельта»-сна. Причины возникновения, характер содержания, физиологическая значимость сновидений давно привлекали внимание исследователей. У древних народов сновидения были окружены мистическими представлениями о потусторонней жизни и отождествлялись с общением с умершими.

Содержанию сновидений приписывались функции толкований, предсказаний или предписаний к последующим действиям или событиям. Множество исторических памятников свидетельствует о значительном влиянии содержания сновидений на бытовую и социально-политическую жизнь людей практически всех древних культур.

В античную эпоху истории человечества сновидения интерпретировались также в их связи с активным бодрствованием и эмоциональными потребностями. Сон, как определял Аристотель, является продолжением душевной жизни, которой живет человек и в бодрствующем состоянии. Задолго до психоанализа З. Фрейда Аристотель полагал, что сенсорная функция редуцируется во сне, уступая чувствительности сновидений к эмоциональным субъективным искажениям.

И. М. Сеченов называл сновидения небывалыми комбинациями бывалых впечатлений.

Сновидения видят все люди, однако многие их не помнят. Полагают, что в одних случаях это связано с особенностями механизмов памяти у конкретного лица, а в других случаях это является своеобразным механизмом психологической защиты. Происходит как бы вытеснение неприемлемых по содержанию сновидений, т. е. мы «стараясь забыть».

Физиологическое значение сновидений. Оно заключается в том, что в сновидениях используется механизм образного мышления для решения проблем, которые не удалось решить в бодрствовании с помощью логического мышления. Ярким примером может

служить известный случай с Д. И. Менделеевым, который «увидел» структуру своей знаменитой периодической системы элементов во сне.

Сновидения являются механизмом своеобразной психологической защиты — примирения нерешенных конфликтов в бодрствовании, снятия напряжения и тревоги. Достаточно вспомнить пословицу «утро вечера мудренее». При решении конфликта во время сна происходит запоминание сновидений, в противном случае сновидения вытесняются или возникают сновидения устрашающего характера — «снятся одни кошмары».

Сновидения у мужчин и женщин различаются. Как правило, в сновидениях мужчины более агрессивны, в то время как у женщин в содержании сновидений большое место занимают сексуальные компоненты.

Сон и эмоциональный стресс. Исследования показали, что эмоциональный стресс существенно влияет на ночной сон, изменяя продолжительность его стадий, т. е. нарушая структуру ночного сна, и изменяет содержание сновидений. Наиболее часто при эмоциональном стрессе отмечают сокращение периода «быстрого» сна и удлинение латентного периода засыпания. У испытуемых перед экзаменом сокращалась общая продолжительность сна и отдельных его стадий. У парашютистов перед сложными прыжками увеличиваются период засыпания и первая стадия «медленного» сна.

#### Гипноз

Гипноз в переводе с греческого *hypnos* означает сон. Однако, пожалуй, это единственное, что объединяет эти два понятия. Гипноз по своей сущности резко отличается от состояния естественного сна.

Гипноз — особое состояние человека, вызываемое искусственно, с помощью внушения и отличающееся избирательностью реагирования, повышенной восприимчивостью к психологическому воздействию гипнотизирующего и к понижению восприимчивости к другим влияниям.

Различают следующие стадии гипноза:

- 1) стадия гипноидности сопровождается мышечным и психическим расслаблением, миганием и закрыванием глаз;
- 2) стадия легкого транса, для которой характерна каталепсия конечностей, т. е. конечности могут длительное время находиться в необычном положении;
- 3) стадия среднего транса, при которой возникают амнезия, изменения личности; возможны простые гипнотические внушения;
- 4) стадия глубокого транса характеризуется полным сомнамбулизмом, фантастическими внушениями.

Теории гипноза. Согласно теории частичного сна, созданной школой И. П. Павлова, гипноз можно рассматривать как искусственно вызванный частичный сон. В эксперименте на животных или в клинических наблюдениях на людях условно-рефлекторным путем в головном мозге испытуемых создавали так называемый сторожевой центр, или очаг активного стойкого возбуждения, через который осуществлялся контакт с гипнотизером. Остальные зоны коры были заторможены. Активность «сторожевого центра» вполне достаточна для связи гипнотизера и пациента, однако эта связь осуществляется на подсознательном уровне и недостаточна для осознания пациентом реальной ситуации.

Согласно этой теории, гипнотическое состояние подразделяется на три фазы: 1) уравнивательная, в которую все раздражители, независимо от их интенсивности, действуют одинаково; 2) парадоксальная, когда слабый раздражитель оказывает эффект, в то время

как сильный раздражитель не действует; 3) ультрапарадоксальная, когда возникает ответ на действие стимулов, на которые организм в состоянии бодрствования не реагирует.

Теория психоанализа предложена школой З. Фрейда. Согласно этой теории, во главу угла ставятся взаимоотношения гипнотизера и гипнотизируемого («сумасшествие вдвоем»). Гипнотизер играет роль всемогущего родителя. «Гипнотизер бессознательно желает магической власти и ...господства над пациентом» (З. Фрейд). У гипнотизера возникает парадоксальная ситуация; одновременные потребности в близости и ощущение необходимости в дистанции. Решение этой задачи дает метод словесного внушения, который защищает от эротизма ситуации.

Слово как лечебный фактор имеет колоссальное значение в практике врача. Врач в подсознании пациента предстает всемогущим человеком, поэтому любое слово может оказывать на пациента гипнотическое воздействие. Неосторожно высказанное замечание в адрес больного может значительно усугубить развитие болезни, и наоборот, внимательное отношение и нужные слова могут в значительной степени облегчить задачу врача.

Восприимчивость к гипнозу. Оценка степени восприимчивости к гипнотическому воздействию затрудняется вследствие отсутствия объективных критериев оценки глубины транса. Полагают, что восприимчивость к гипнозу зависит от того, насколько индивидуум способен «включать в себя» внешний стимул, сделать его частью своего «я». Определенное значение в восприимчивости к гипнозу имеют взаимоотношения гипнотизера и гипнотизируемого («сумасшествие вдвоем»). Каждый «играет» ту роль, которую он выбрал для себя, и получает то, что хотел. При этом существенную роль играют личность, известность, социальный престиж и соответствующая внешность гипнотизера. Восприимчивость к гипнозу резко возрастает в больших группах, при этом усиливает гипнотическое воздействие «эффект толпы», поэтому недопустимо использование гипнотического воздействия в лечебных целях на большие коллективы людей, каждый из которых может иметь различные психические и соматические заболевания.

Техника гипноза. С больным проводят подготовительную беседу, определяют уровень образования, культуры, социальный статус. Проводят тесты, определяющие степень внушаемости пациента, после чего осуществляют собственно гипнотическое воздействие.

Применение гипноза в лечебных целях может проводиться в различных направлениях. Различают терапию посредством гипноза и терапию под гипнозом. В терапии посредством гипноза различают два подхода: первый предложен школой И. П. Павлова и включает в себя «снятие симптомов» путем словесного внушения, гипнотический сон; второй — школой З. Фрейда и представляет собой метод «перестройки» личности («замещение» симптомов).

В терапии под гипнозом используют метод прямого внушения для изменения поведения; метод «катарсиса», с помощью которого проявляются подавленные, «вытесненные» эмоции, что позволяет выявить происхождение различных психосоматических расстройств; метод гипноанализа, с помощью которого под гипнозом происходят активация симптомов и их последующий анализ в бодрствовании или под гипнозом.

## ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ УМСТВЕННОГО И ФИЗИЧЕСКОГО ТРУДА

### Физиологическая характеристика умственного труда

Умственный труд состоит в переработке ЦНС различных видов информации в соответствии с социальной и профессиональной направленностью индивидуума. В процессе переработки информации происходят сличение с имеющейся в памяти информацией и ее интеграция. Интеграция новой информации, с одной стороны, обогащает память, с другой — лежит в основе принятия решений, направленных на формирование творческих программ двигательных действий, бытовых, трудовых процессов. Умственная деятельность пронизывает все сферы активности человека. Ее эффективность определяется высоким функциональным состоянием нейронов ЦНС, шириной связей между ними, энергетическим обеспечением нейронов и глиальных элементов, активностью медиаторной системы, адекватным уровнем активности кровоснабжения структур мозга и гормональными влияниями.

Информационный компонент наиболее выражен при умственном труде. При чтении, генерировании и обдумывании идей, творчестве он составляет 100%. Умственная работа связана с деятельностью целостного мозга, участием новой, старой и древней коры, особенно сенсорного центра речи, префронтальной области, лимбической системы, а также зрительного бугра, гипоталамуса, ретикулярной формации ствола мозга, всех сенсорных систем, преимущественно зрительной. Точные механизмы взаимосвязей всего комплекса структур мозга до настоящего времени полностью не изучены. Известно, что при деструкции префронтальной зоны коры больших полушарий человек теряет способность решать сложные задачи, быстро переключаться в мыслях, четко формулировать длинные фразы, выполнять движения, которым был обучен раньше. Нарушается способность к организованному мышлению, связыванию информации в единое целое, осуществлению ответных действий при поступлении сенсорных сигналов с некоторой задержкой во времени, в течение которого происходит интеграция поступающей информации и принимается оптимальное решение. Интеллектуальные процессы, лежащие в основе умственного труда, в целом осуществляются в лобных долях коры большого мозга. Они интегрируют сложные формы целенаправленного поведения, ответственны за решение творческих задач, требующих высокой степени абстрагирования.

В состоянии покоя энерготраты головного мозга не велики и составляют 3 % от общего обмена. Степень увеличения энерготрат зависит от характера нервно-эмоционального напряжения при умственной работе. При чтении вслух сидя прирост составляет 48%, при чтении лекции стоя — 94%. Высокий уровень метаболических процессов в нейронах обуславливает эволюционно развившуюся надежность их кислородного обеспечения. В покое головной мозг утилизирует 20 % от общего потребления O<sub>2</sub>, что обеспечивается большой объемной скоростью кровотока в сосудах мозга, составляющей 15 % от величины минутного объема кровотока (700—800 мл). Количество открытых капилляров, оплетающих нейроны, обусловлено уровнем функциональной активности определенных структур мозга. Вопрос об увеличении общего мозгового кровотока при умственной и физической деятельности дискутируется. Доминирует точка зрения о перераспределении кровотока на фоне незначительного его увеличения за счет расширения сосудов мозга. Череп, в котором помещается головной мозг, лимитирует прирост мозгового кровотока. Максимально его величина повышается в 1,5; 4—6; 5—7 раз меньше, чем соответственно в миокарде, коже и скелетных мышцах. Перераспределительные реакции мозгового кровотока четко дифференцированы, отличаются лабильностью соответственно преимущественному участию тех или иных



структур мозга в умственной деятельности. Сложный и продолжительный умственный труд сопровождается максимальным увеличением мозгового кровотока в области лобных долей коры больших полушарий, несущих наибольшую нагрузку по переработке и интегрированию информации. Здесь в разгар активной работы кровотоки могут увеличиваться на 30—50 % от уровня покоя (К. П. Иванов, Е. Б. Бабский, В. А. Пастухов).

Экспериментально установлено, что раздражение различных рецепторов сопровождается ограниченным изменением кровоснабжения в их первичных корковых проекциях — сенсомоторной, теменной, затылочной ипсилатеральной и контралатеральной областях.

Локальное усиление и уменьшение кровотока в премоторных и лобных областях коры большого мозга отмечены психологами при различных психоэмоциональных раздражениях и процессе абстрактного мышления.

Имеется связь между уровнем кровотока, выраженностью биоэлектрической активности коры большого мозга и уровнем умственной деятельности. За 3—5 с до усиления кровотока в мозге отмечается увеличение биопотенциалов, характеризующееся приростом их амплитуды и частоты.

Особенностью умственного труда является переработка и интеграция огромного объема информации в условиях ограничения двигательной активности (гиподинамия), что обусловлено спецификой рабочей позы, небольшими объемами рабочих движений. Преобладание позной активности над фазной, связанной с рабочими движениями преимущественно рук, ног или их сочетания, отрицательно влияет на функциональное состояние организма. Основной причиной, снижающей уровень функционального состояния при локальной работе, является ограничение потока рефлекторной стимуляции внутренних органов, желез внутренней секреции, симпатико-адреналовой системы со стороны проприоцепторов мышц. Нельзя исключить ослабление стимулирующих влияний на внутренние органы со стороны interoцепторов, воспринимающих механические толчки при фазной активности мышц. Соответствующие механизмы снижают все виды обмена веществ.

Интенсификация умственного труда в эпоху научно-технического прогресса сопровождается большим нервно-эмоциональным напряжением, как правило, связанным с необходимостью переработки большого количества информации в условиях дефицита времени. Большая нагрузка на зрительную сенсорную систему вызывает ее более быстрое по сравнению с другими системами утомление. Нервно-эмоциональное напряжение в сочетании с гипокинезией прежде всего (через 1/2—2 ч) приводит к снижению функциональной активности нервной, мышечной и сердечно-сосудистой систем. Уменьшается тонус не принимающих участие в работе мышечных групп. Вследствие снижения мышечной активности ослабевают тонус сосудов, понижается АД, резко снижается скорость кровотока, уменьшается венозный возврат крови к сердцу — все это приводит к застою крови в области нижних конечностей и в брюшной полости. Аналогичная картина развивается при переутомлении.

При продолжительном умственном труде в течение дня тонус работающих мышц повышается. Наблюдается ограниченное повышение тонуса мышц, не принимающих непосредственное участие в операциях (например, от работающих мышц кисти к мышцам плеча и плечевого пояса).

Напряженная деятельность мышц кисти, предплечья, речедвигательного аппарата приводит к повышению тонуса сосудов и артериального давления.

Изменение положения позвоночника, связанное со статикой различных рабочих поз, со временем приводит к нарушению осанки и другим более серьезным дефектам

позвоночника типа остеохондроза, что в свою очередь отрицательно сказывается на деятельности внутренних органов грудной, брюшной и тазовой полостей.

Снижение энергетического обмена при умственном труде, связанном с малой двигательной активностью, при обычном питании обуславливает прибавку массы тела, что является фактором риска для многих функциональных систем организма, в первую очередь для системы кровообращения. С целью устранения факторов риска в режиме умственного труда необходимо чередовать умственную работу с организованной двигательной активностью в виде занятий физической культурой.

После каждого часа умственной работы в перерывах необходимо проводить «физкультминутки», «физкультпаузы», производственную гимнастику, а подбор упражнений осуществлять с учетом специфики умственного труда и связанного с ним основного двигательного компонента.

**Физиологическая характеристика физического труда**

В основе физического труда в зависимости от особенностей профессии лежит активная целенаправленная двигательная деятельность человека. Она мотивирована генетическими и социальными потребностями человека и направлена на создание материальных благ для семьи, общества и др. Высшие формы мотивации создают в структурах головного мозга положительный психоэмоциональный фон, формирующий условия для эффективной реализации приобретенных в жизни трудовых двигательных навыков при различных видах физического труда. Мобилизация физиологических механизмов для выполнения физического труда происходит в соответствии с закономерностями работы функциональной системы (П. К. Анохин). Результаты труда оцениваются высшими отделами мозга на основе обратных связей. Характер физического труда человека весьма разнообразен и специфичен. Систематические занятия одним и тем же видом труда формируют в коре больших полушарий трудовой динамический стереотип, включающий рабочие двигательные навыки. Кроме моторного, двигательный навык имеет вегетативный компонент, обеспечивающий эффективную реализацию двигательного навыка за счет реакции перераспределения крови в пользу кровоснабжения и кислородного обеспечения работающих мышечных групп. В связи с этим большинство трудовых процессов выполняется экономично на уровне автоматизма, однако корковый сознательный контроль при этом никогда не отключается.

Преобладание двигательного компонента при физической работе над информационным определяет большие энергетические затраты организма на ее выполнение. Особенно большие энерготраты возникают при тяжелой физической работе с участием почти всех скелетных мышц. Такие виды физического труда встречаются в сельском хозяйстве, монтажных работах на высоте, литейных цехах, во время занятий спортом, связанным с метательными движениями, и др. При такой работе в ЦНС возникает мощный поток афферентных импульсов, рефлекторно активизирующих системы жизнеобеспечения и усиливающих корригирующие и трофические влияния ЦНС на органы и ткани.

Повышение обмена веществ при физической работе происходит градуально ее тяжести и сопровождается увеличением теплообразования и теплоотдачи. Процесс теплообразования опережает процесс теплоотдачи, что способствует повышению температуры тела.

При длительной напряженной работе (2 ч и более) температура тела увеличивается на 2—3 °С. Например, при беге на марафонские дистанции температура тела бегуна может достигать 39,5 °С.

Нарушение температурного гомеостаза в таких пределах может привести к резкому снижению физической работоспособности, тепловому удару, другим осложнениям, связанным с воздействием комплекса факторов внешней среды (таких, как температура, влажность).

Механизм усиления теплоотдачи состоит в увеличении потоотделения и потоиспарения, в расширении кожных сосудов под влиянием рефлекторных влияний и местных факторов (повышенная температура, наличие в крови недоокисленных продуктов обмена), а также гормонов (в том числе женских половых), способствующих расширению кожных капилляров. Интенсификация окислительно-восстановительных процессов при физической работе сопровождается накоплением в тканях, крови продуктов обмена (СО<sub>2</sub>, молочной кислоты, АМФ, мочевины, креатинина). Выведение продуктов распада почками в этих условиях ограничено за счет рефлекторного уменьшения кровообращения в почках при физической работе. Недостаточная выделительная функция почек компенсируется увеличением функции потовых желез. В условиях ограничения кровоснабжения почек развивается гипоксия почечной ткани, в результате чего изменяется количественный и качественный состав мочи в виде олигурии и протеинурии. Особенно выражены эти изменения у лиц, систематически занимающихся физической культурой.

Технизация производственных процессов в современных условиях во многом освободила человека от больших энергетических затрат и перевела его на операторскую деятельность, связанную с управлением машинами и механизмами.

Соблюдение стандартных норм и режимов физического труда оздоравливает человека. Одной из причин этого является удовлетворение генетической потребности организма человека в движениях (М. Р. Могендович), которая может реализоваться в виде спонтанной двигательной активности или в физическом труде. Физический труд способствует накоплению биоэнергетического потенциала организма, повышает умственную и физическую работоспособность за счет увеличения мощности и экономичности деятельности внутренних органов, оптимизации нервных и гормональных регуляций, координированного взаимодействия различных функциональных систем.

### Взаимосвязь умственного и физического труда

Различия умственного и физического труда носят количественный характер участия в каждом из них информационного и двигательного компонентов. По мере научно-технического прогресса количественная разница стирается. В физическом труде в результате широкого использования различной техники возрос удельный вес информационного компонента, появилась необходимость более глубокого осмысления отдельных звеньев и трудового процесса в целом. Повысилась интеллектуальная и снизилась двигательная нагрузка на работников, занятых физическим трудом.

Продолжительный умственный труд снижает функциональную активность коры больших полушарий. Уменьшаются амплитуда и частота основных ритмов ЭЭГ. Развивающееся утомление носит центральный характер и обусловлено стимуляцией коры больших полушарий сигналами от напряженных скелетных мышц через ретикулярную формацию. Чем интенсивнее интеллектуальная нагрузка, тем более выражено мышечное напряжение при утомлении.

Темпы развития утомления при умственном труде определяются особенностями типа нервной системы человека. Лица с устойчивым и экономичным режимом нервной деятельности к концу рабочего дня сохраняют резервы умственной работоспособности; лица с неустойчивым, неэкономичным режимом испытывают духовное и физическое

переутомление. Утомление при умственном труде не проявляется в виде выраженной усталости, возможно, потому, что с окончанием работы умственная деятельность не прекращается. В коре больших полушарий протекают следовые процессы, ослабляющие мышечное напряжение. Изменения в деятельности внутренних органов при умственной работе не имеют специфических черт и отличаются от таковых при физической работе только количественно. Утомление при физической работе характеризуется более выраженными признаками в виде субъективной усталости, покраснения кожи лица, обильного потоотделения, произвольного отказа продолжать работу. В. В. Фролькисом описан «феномен обрыва» физической работы у лиц пожилого возраста. Причиной отказа от продолжения физической работы может быть недостаточность мозгового кровообращения. При интенсивных физических нагрузках, сопровождающихся изменением гомеостаза (рН ниже 7,36), гемоциркуляция в коре больших полушарий возрастает и удерживается до определенного предела повышения мощности работы. Околопредельные нагрузки не вызывают подобного эффекта.

Физический труд стимулирует все функциональные отправления организма от обмена веществ до высшей интегративной деятельности мозга.

Умеренный физический труд способствует функциональному и физическому совершенствованию организма, по существу оздоровлению человека. Функциональное и физическое совершенствование обеспечивает высокую физическую и умственную работоспособность, нормальную осанку, высокую двигательную культуру за счет образования различных моторных координации, адекватное развитие физических качеств (силы, быстроты, выносливости и ловкости), необходимых для оптимальной адаптации человека к условиям труда и среды обитания. Разностороннее совершенствование повышает иммунную устойчивость, активность систем жизнеобеспечения, приспособление их деятельности в различных, в том числе в экстремальных, стрессовых ситуациях.

Чрезмерный физический труд, наоборот, истощает биоэнергетический потенциал организма и физиологические регуляторные механизмы, обеспечивающие биологическую и социальную адаптацию человека.

## ОСНОВЫ ХРОНОФИЗИОЛОГИИ

### Биологические часы

У любого живого организма имеются чисто внутренние ритмы, обусловленные колебательными процессами в каждой клетке, ткани, физиологической системе. Если принять во внимание наличие циклических незатухающих химических процессов в живых и неживых системах, то можно предположить, что в живой клетке имеется несколько относительно стабильных по скорости процессов, лежащих в основе механизма водителя ритма данной клетки. На уровне клетки отсчет времени ведут процессы транспорта ионов через мембраны. Популярна биоритмологическая гипотеза, согласно которой исходным измерителем времени является скорость взаимодействия молекул РНК и ДНК в клетке.

Механизмы отсчета времени имеют все клетки, но некоторые из них обладают повышенной реактивностью к различным параметрам внутренней и окружающей среды и в данной физиологической системе становятся водителем ритма, отсчитывая каждый период функционального цикла. Совокупность механизмов отсчета времени разного уровня получила название биологических часов. Полагают, что эти часы измеряют ограниченные отрезки времени, отсчитывая один цикл, но не суммируют совокупность

измеряемых периодов. Биологическими часами не суммируются с предыдущим отсчетом ни ультра-, ни инфра-, ни циркадианные, ни прочие ритмы. Тем не менее существуют «большие» биологические часы, отсчитывающие длительность жизни. Они констатируют суммарные изменения в гомеостазе организма от момента его рождения до смерти. «Большие» биологические часы «идут» неравномерно. Многие факторы влияют на них, ускоряя (факторы риска) или замедляя их ход, укорачивая или удлиняя жизнь.

В сознании человека оцениваются длительность явлений или событий, интервалов между ними, последовательность событий, их локализация во времени, скорость, частота и темп событий, ритмичность (или аритмичность). Следовательно, оценивается не абсолютное время, а временные отношения событий.

Механизм восприятия времени и его «отсчета» в нашем сознании нельзя признать достаточно исследованным. В настоящее время полагают, что восприятие времени оценивается ритмически протекающими физиологическими процессами, в ходе которых от рецепторов различных органов поступают импульсы в кору большого мозга, где формируется представление о временной структуре событий. Такие импульсы поступают от скелетных мышц, ритмически функционирующих висцеральных органов (сердце, легкие, пищеварительный тракт). Оценка времени изменяется также в зависимости от эмоционального состояния человека, его типологических особенностей, возраста, многих внешних факторов, интенсивности обменных процессов и т. д. Пейсмекеры биологических ритмов млекопитающих

Ритмозадающий стимул может быть внешним и внутренним. Формирование внутреннего ритмозадающего механизма эволюционно связано с систематическими внешними воздействиями, такими как смена дня и ночи. В наибольшей мере в таком плане изучен механизм циркадианного ритма у птиц, меньше он исследован у млекопитающих.

В конце 60-х годов Курт Рихтер провел огромное число экспериментов на крысах, у которых учитывалась циркадианная ритмичность двигательной активности, приема пищи, питья воды при интактном мозге и после стереотаксического разрушения его в 200 разных местах. В результате этих опытов было установлено, что нарушение циркадианных ритмов происходит при повреждении определенного участка гипоталамуса. Этот участок — супрахиазмальные ядра — получает импульсы от сетчатки глаз через особый нервный путь. У млекопитающих, а возможно, и у человека эти ядра ответственны за циркадианную ритмичность физиологических процессов. В опытах на крысах было показано, что отдельные нейроны этих ядер спонтанно генерируют электрические разряды в их циркадианном ритме сна и бодрствования. Эти опыты позволили заключить, что по крайней мере у крыс внутренним пейсмейкером циркадианного ритма являются нейроны супрахиазмальных ядер гипоталамуса. Клинические наблюдения свидетельствуют, что у человека при поражениях этих ядер опухолью происходят глубокие нарушения ритма сна и бодрствования.

Вряд ли циркадианный ритм различных физиологических процессов управляется одним пейсмейкером. Например, в опытах на обезьянах установлено, что повреждение супрахиазмальных ядер нарушает циркадианную ритмичность приема пищи, воды, двигательной активности, но сохраняется суточный цикл температуры тела, который находится под контролем другого пейсмейкера.

В экспериментах на животных и в наблюдениях на людях отмечено, что одни физиологические функции изменяются синхронно и их ритмичность утрачивается совместно, а другие функции при этом ритмичность сохраняют (например, не одновременно рассогласовываются ритмы температуры тела, бодрствования — сна).

Полагают, что в нашем организме не менее двух пейсмекеров, задающих ритм функций. «Не менее двух» не исключает наличия множества связанных между собой пейсмекеров. Не зря говорится, что гармония ритмов — необходимое условие свободной жизни организмов.

Для человека большое значение в формировании ритма активности имеют внешние, особенно социальные, сигналы в виде деятельности в различное время суток, групповая деятельность, в которой ритм задает деятельность коллектива. Это немаловажно в оценке результатов наблюдений за биоритмами одного длительно изолированного человека, тяжело переживающего вместе с другими факторами и свое одиночество.

Следует признать, что основной циркадианный ритм человека формируется под влиянием внутренних пейсмекеров и множества внешних сигналов, которые влияют на временные пейсмекеры и минуя их. Эволюционно оказался закрепленным и «лунный месяц» в ритмичности физиологических процессов (менструальный цикл), так как Луна оказывает влияние на ряд земных явлений, которые в свою очередь воздействуют на живые организмы, и они адаптивно изменяют свои функции. К физическим синхронизаторам относятся также колебания температуры и влажности воздуха, барометрического давления, напряженности электрического и магнитного полей Земли, меняющихся и в связи с солнечной активностью, также имеющей периодичность. С солнечной активностью А. Л. Чижевский справедливо связывал «эхо солнечных бурь» — ряд заболеваний человека.

Составил: А.П. Шкляренко

