

А.П. Шклярченко

**курс
лекций**

Физиология человека

Учебное пособие



9 785938 567870

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»
Филиал в г. Славянске-на-Кубани

А.П. Шкляренко

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА
(курс лекций)

Учебное пособие

Ульяновск
Зебра
2024

УДК 612(075.8)
ББК 28.707.3я73
Ш 669

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор
С. Б. Богданов;
доктор педагогических наук, профессор
Т. Г. Коваленко.

Ш 669 Физиология человека (курс лекций): учебное пособие / А. П. Шкляренко. – Федер. гос. бюджет. образоват. учреждение высш. проф. образования «Куб. гос. ун-т». Фил. в г. Славянске-на-Кубани. – Ульяновск: Издательство «Зебра», 2024. – 229 с.

ISBN 978-5-93856-787-0

Учебное пособие Физиология человека составлено для формирования системы знаний в области физиологии как аналитической науки, в основе которой лежит изучение различных функциональных систем организма человека (сердечно-сосудистая, дыхательная, эндокринная, опорно-двигательная, пищеварительная система, ЦНС и ВНД), а также синтез, основанный на изучении их функционирования как единого живого организма.

Учебное пособие адресовано студентам, обучающимся по направлению подготовки 44.03.01 «Педагогическое образование», направленность образовательной программы «Физическая культура».

УДК 612(075.8)
ББК 28.707.3я73

© Шкляренко А.П. 2024
© Кубанский государственный университет,
Филиал в г. Славянске-на-Кубани, 2024

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
<i>Глава I</i> Предмет физиологии человека. История развития.....	4
<i>Глава II</i> Организм как саморегулирующая система. Понятие о клеточной физиологии.....	8
<i>Глава III</i> Гомеостаз. Физиология системы крови.....	17
<i>Глава IV</i> Состав, свойства и значение лимфы. Иммуниет.....	27
<i>Глава V</i> Физиология системы кровообращения.....	32
<i>Глава VI</i> Физиология системы дыхания.....	58
<i>Глава VII</i> Физиология системы пищеварения.....	73
<i>Глава VIII</i> Физиология двигательного аппарата.....	113
<i>Глава XI</i> Физиология центральной нервной системы.....	140
<i>Глава X</i> Высшая нервная деятельность.....	205
Список литературы.....	228

Глава I. ПРЕДМЕТ ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА. ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ

Предмет физиологии человека

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 и др. 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 изучить частные механизмы жизнедеятельности, что не может не вызывать стремления к дальнейшему углубленному анализу жизненных процессов. При этом, не умаляя роль целостного, синтетического подхода к познанию организма – подхода выработанного 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. 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.

Физиология должна готовить к пониманию, оценке 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 человека к оценке здоровья и путей его адаптации, как к меняющейся экологической ситуации, так и характеру деятельности.

История развития

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 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. Вериго (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.

Глава II. ОРГАНИЗМ КАК САМОРЕГУЛИРУЮЩАЯ СИСТЕМА. ПОНЯТИЕ О КЛЕТОЧНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Организм как саморегулирующая система

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.

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 адренкортикотропного гормона в гипофизе, который 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.

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.

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.

Гуморальный и нервный механизмы предусматривают использование нескольких форм управления. Аутокринная, паракринная и гуморальная форма характерна 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 межтканевую жидкость. Химические субстраты, распространяясь по межтканевым 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.

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.

Представление о саморегуляции физиологических функций нашло наиболее полное отражение в теории функциональных систем, разработанной академиком П. К. Анохиным. Согласно этой теории, уравнивание 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_2 и CO_2 , 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 узловые 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.

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.

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 афферентации 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.

Глава III. ГОМЕОСТАЗ. ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ 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 кровоток 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 происходит 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.

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.

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.

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 над интенсивностью обменных процессов, регуляция гемопоэза и других физиологических функций.

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.

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.

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%. Функции белков плазмы крови весьма разнообразны:

- белки обеспечивают осмотическое 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.

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 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.

Осмотическим давлением называется сила, которая заставляет переходить растворитель (для крови это вода) через полупроницаемую мембрану из менее в более концентрированный раствор. 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.

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.

В норме рН крови соответствует 7,36, т. е. реакция слабоосновная. Колебания величины рН крови крайне незначительны. Так, в условиях покоя рН артериальной крови соответствует 7,4, а венозной – 7,34. В клетках и тканях рН достигает 7,2 и даже 7,0, что зависит от образования в них в процессе обмена веществ «кислых» продуктов метаболизма. При различных физиологических состояниях рН крови может изменяться, как в кислую (до 7,3), так и в щелочную (до 7,5) сторону. Более значительные отклонения рН сопровождаются тяжелейшими последствиями для организма. Так, при рН 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).

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

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.

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, 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.

Размеры эритроцита весьма изменчивы, но в большинстве случаев их диаметр равен 7,5–8,3 мкм, толщина – 2,1 мкм, площадь поверхности – 145 мкм², объем – 86 мкм³.

В норме число эритроцитов у мужчин равно 4–5 × 10¹²/л, или 4 000 000–5 000 000 в 1 мкл. У женщин число эритроцитов меньше и, как правило, не превышает 4,5 × 10¹²/л. При беременности число эритроцитов может снижаться до 3,5 × 10¹²/л и даже до 3,0 × 10¹²/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».

Основные функции эритроцитов обусловлены наличием в их составе особого белка хромопротеида – гемоглобина. Молекулярная масса гемоглобина человека равна 68 800. Гемоглобин состоит из белковой (глобин) 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 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 .

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 .

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.

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. Своим наименованием 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^3 , или $4,5\text{--}8,5 \times 10^9/\text{л}$.

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. 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.

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

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

Моноциты циркулируют до 70 час, 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 противомикробном и противораковом иммунитете. Синтезируют отдельные компоненты системы комплемента, а также факторы, принимающие участие в сосудисто-тромбоцитарном 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.

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.

Все лейкоциты образуются в красном костном мозге из единой стволовой клетки. Лейкоциты являются наиболее «подвижной» частью крови, быстро реагирующей на различные изменения в окружающей среде и организме развитием лейкоцитоза, что обеспечивается существованием клеточного резерва. 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, 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 выдвигается 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 зазубрин 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 (количество 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 (Р₁, Р₂ и т. д.). Наиболее важными являются Р₃, или частичный (неполный) тромбопластин, представляющий осколок клеточной мембраны; Р₄, или антигепариновый фактор; Р₅, или фибриноген тромбоцитов; АДФ; контрактильный белок тромбастенин (напоминающий актомиозин), вазоконстрикторные факторы – серотонин, адреналин, норадреналин и др.

Тромбоциты принимают участие в защите организма от чужеродных агентов. Они обладают фагоцитарной активностью и способны 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.

Группы крови

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 α и β . Агглютинация эритроцитов наблюдается лишь в том случае, если встречаются одноименные агглютиноген и агглютинин: А и α , В и β .

Установлено, что агглютинины, являясь природными антителами (АТ), имеют два центра связывания, а потому одна молекула агглютинаина 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 – А β , III – В α , IV – АВ.

Кроме агглютининов, в плазме, или сыворотке, крови содержатся гемолизины: их также два вида и они обозначаются, как и агглютинины, буквами α и β . При встрече одноименных агглютиногена и гемолизина наступает гемолиз эритроцитов. Действие гемолизинов проявляется при температуре 37–40°C. 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.

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 гемолизинов, которые не могут быть связаны антиагглютинами даже в случае переливания небольшого количества иногруппной крови.

Система резус (Rh-hr)

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%), C (70%), E (30%), e (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 (антирезусагглютининов). Проникая в кровь плода, антитела вызывают агглютинацию и гемолиз его эритроцитов.

Тяжелейшие осложнения, возникающие при переливании несовместимой крови и резус-конflikте, 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.

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.

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.

Состав, свойства и значение лимфы

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.

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, контролирующих 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%.

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 8×10^9 /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.

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 кровяной ток 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 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.

Наиболее важной функцией лимфатической системы является возврат белков, электролитов и воды из интерстициального пространства в кровь. За сутки в составе лимфы в кровяной ток 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 (габитус), так и функции жизнедеятельности его органов и тканей (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.

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

Неспецифическая резистентность бывает обусловлена:

1. Видовой невосприимчивостью (например, невосприимчивость человека к болезням животных).
2. Бактерицидными факторами организма (фагоцитоз и воспаление, лизоцим, показатель рН, лихорадочные реакции).
3. Стерильный иммунитет (выздоровление сопровождается полным устранением микробов).
4. Нестерильный иммунитет (формируется т. н. носительство).
5. Иммуноглобулины типа М (IgM) (выделяются в первое время после контакта с инфекцией, обуславливают первичный иммунный ответ).
6. 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).
7. Иммуноглобулины типа E (IgE) обуславливают аллергические реакции – гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ).
8. Иммуноглобулин 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).

Глава V. ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

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 CO_2 и насыщается 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.

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 (синаотриального) 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), прорывающий 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.

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.

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 Na^+ , а в клетку возвращаются ионы K^+ . Ионы 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.

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 Пуркинье. 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 (волокон Пуркинье) лишь после того, как мускулатура предсердий успеет 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).

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.

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.

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.

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.

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. Экстрасистолы могут способствовать влиянию, поступающие в сердце из ЦНС.

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 (волокон 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.

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.

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.

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.

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:

1. 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.

2. 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 фотопленке. 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.

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

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.

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 внутриорганная 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.

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.

Нервная экстракардиальная регуляция

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

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. 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 назвали *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.

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.

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.

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.

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

Движение крови по сосудам. Артериальное давление крови

Гемодинамика – раздел науки, изучающий механизмы движения крови в сердечно-сосудистой системе. Он является частью гидродинамики раздела физики, изучающего движение жидкостей. Артериальное давление (АД) является одним из ведущих параметров гемодинамики. 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 отравлениях 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 изменение 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.

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

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.

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

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 мм² поперечного сечения больше, чем в тканях, в которых обмен веществ менее интенсивный. Так, в сердце на 1 мм² сечения в 2 раза больше капилляров, чем в скелетной мышце. В сером веществе мозга, где много клеточных элементов, капиллярная сеть более густая, чем в белом.

Различают два вида функционирующих капилляров. Одни из них образуют кратчайший путь между артериолами и венами (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 венами. 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.

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.

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.

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.

Время кругооборота крови

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

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;
- 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, *p. cavernosі 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 α -адренорецепторов приводит к сжатию (констрикции) сосудов. Активация β -адренорецепторов, наоборот, вызывает вазодилатацию.

Расширение сосудов (главным образом кожи) можно вызвать также раздражением периферических отростков 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 состояние сосудов оказывают влияние нервные центры промежуточного мозга и больших полушарий.

Гуморальные влияния на сосуды

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

К сосудосуживающим веществам 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.

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).

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 железы, 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.

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 $\frac{1}{5}$ 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.

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.

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.

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 рефлекс саморегуляции кровообращения с баро- и хеморецепторов сонного (каротидного) синуса сопровождается 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.

Глава VI. ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

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.

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, относят к главным экспираторным мышцам.

Каждое ребро способно вращаться вокруг оси, проходящей через две точки подвижного соединения с телом и 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 сагиттальное положение. Сокращаясь, наружные межреберные и межхрящевые мышцы в фазу инспирации поднимают ребра, напротив, в фазу выдоха ребра опускаются благодаря активности внутренних межреберных мышц.

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 давлению. 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 давления. 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.

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).

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.

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.

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 $\frac{1}{3}$ 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 .

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.

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

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_2 (гипоксия), а также при избытке содержания CO_2 (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 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.

Диффузия газов через аэрогематический барьер

В организме газообмен O_2 и CO_2 через альвеолярно-капиллярную мембрану происходит с помощью диффузии. Диффузия O_2 и 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 80–150 мл, при толщине слоя крови в капиллярах всего 5–8 мкм. После преодоления аэрогематического барьера газы диффундируют через плазму крови в эритроциты.

Для O_2 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_2 и CO_2 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_{O_2} . Конечным продуктом метаболизма является CO_2 (V_{CO_2}). Отношение образующегося в результате окисления CO_2 к количеству потребляемого в организме O_2 , т. е. V_{CO_2}/V_{O_2} называется дыхательным коэффициентом.

В условиях покоя в организме за минуту потребляется в среднем 250 мл O_2 и выделяется около 230 мл CO_2 .

Из всего O_2 вдыхаемого воздуха (21 % от всего объема) в кровь через аэрогематический барьер в легких поступает только $\frac{1}{3}$. Нормальное парциальное давление газов в альвеолярном воздухе поддерживается в том случае, если легочная вентиляция равна 25-кратной величине потребляемого O_2 .

Для поддержания определенного состава альвеолярного воздуха важна величина альвеолярной вентиляции и ее отношение к уровню метаболизма, т. е. количеству потребляемого O_2 и выделяемого CO_2 . 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 CO_2 и анализатор O_2 . Анализаторы непрерывно регистрируют концентрацию газов в выдыхаемом воздухе.

Газообмен и транспорт O₂

Транспорт O₂ осуществляется в физически растворенном и химически связанном виде. Физические процессы, т. е. растворение газа, не могут обеспечить запросы организма в O₂. Наиболее оптимальным является механизм транспорта O₂ в химически связанном виде.

Согласно закону Фика, газообмен O₂ между альвеолярным воздухом и кровью происходит благодаря наличию концентрационного градиента O₂ между этими средами. В альвеолах легких парциальное давление O₂ составляет 13,3 кПа, или 100 мм рт.ст., а в притекающей к легким венозной крови парциальное напряжение O₂ 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_{O₂}, P_{CO₂}. Градиент O₂ на альвеоларно-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 O₂ начинается в капиллярах легких после его химического связывания с гемоглобином.

Гемоглобин (Hb) способен избирательно связывать O₂ и образовывать оксигемоглобин (HbO₂) в зоне высокой концентрации O₂ в легких и освобождать молекулярный O₂ в области пониженного содержания O₂ в тканях. При этом свойства гемоглобина не изменяются и он может выполнять свою функцию на протяжении длительного времени.

Гемоглобин переносит O₂ от легких к тканям. Эта функция зависит от двух свойств гемоглобина:

- 1) способности изменяться от восстановленной формы, которая называется дезоксигемоглобином, до окисленной ($Hb + O_2 = HbO_2$) с высокой скоростью (полупериод 0,01 с и менее) при нормальном P_{O₂} в альвеолярном воздухе;
- 2) способности отдавать O₂ в тканях ($HbO_2 = Hb + O_2$) в зависимости от метаболических потребностей клеток организма.

Зависимость степени оксигенации гемоглобина от парциального давления O₂ в альвеолярном воздухе графически представляется в виде кривой диссоциации оксигемоглобина, или сатурационной кривой. Плато кривой диссоциации характерно для насыщенной O₂ (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_{O₂}, рН, температурой и внутриклеточной концентрацией 2,3-дифосфоглицерата. Величина рН и содержание CO₂ в любой части организма закономерно изменяют сродство гемоглобина к O₂: уменьшение рН крови вызывает сдвиг кривой диссоциации соответственно вправо (уменьшается сродство гемоглобина к O₂), а увеличение рН крови – сдвиг кривой диссоциации влево (повышается сродство гемоглобина к O₂). Например, рН в эритроцитах на 0,2 единицы ниже, чем в плазме крови. В тканях вследствие повышенного содержания CO₂ рН также меньше, чем в плазме крови. Влияние рН на кривую диссоциации оксигемоглобина называется «эффектом Бора».

Рост температуры уменьшает сродство гемоглобина к O₂. В работающих мышцах увеличение температуры способствует освобождению O₂. Уменьшение температуры тканей или содержания 2,3-дифосфоглицерата вызывает сдвиг влево кривой диссоциации оксигемоглобина.

Метаболические факторы являются основными регуляторами связывания O₂ с гемоглобином в капиллярах легких, когда уровень O₂, рН и CO₂ в крови повышает сродство

гемоглобина к O_2 по ходу легочных капилляров. В условиях тканей организма эти же факторы метаболизма понижают сродство гемоглобина к O_2 и способствуют переходу оксигемоглобина в его восстановленную форму – дезоксигемоглобин. В результате O_2 по концентрационному градиенту поступает из крови тканевых капилляров в ткани организма.

Оксид углерода (II) – CO, способен соединяться с атомом железа гемоглобина, изменяя его свойства и реакцию с O_2 . Очень высокое сродство CO к Hb (в 200 раз выше, чем у O_2) блокируют один или более атомов железа в молекуле гема, изменяя сродство Hb к O_2 .

Под кислородной емкостью крови понимают количество O_2 , которое связывается кровью до полного насыщения гемоглобина. При содержании гемоглобина в крови $8,7 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ кислородная емкость крови составляет $0,19 \text{ мл } O_2$ в 1 мл крови (температура 0°C и барометрическое давление 760 мм рт.ст. , или $101,3 \text{ кПа}$). Величину кислородной емкости крови определяет количество гемоглобина, 1 г которого связывает $1,36\text{--}1,34 \text{ мл } O_2$. Кровь человека содержит около $700\text{--}800 \text{ г}$ гемоглобина и может связать, таким образом, почти $1 \text{ л } O_2$. Физически растворенного в 1 мл плазмы крови O_2 очень мало (около $0,003 \text{ мл}$), что не может обеспечить кислородный запрос тканей. Обмен O_2 между кровью капилляров и клетками тканей также осуществляется путем диффузии. Концентрационный градиент O_2 между артериальной кровью (100 мм рт.ст. , или $13,3 \text{ кПа}$) и тканями (около 40 мм рт.ст. , или $5,3 \text{ кПа}$) равен в среднем 60 мм рт.ст. ($8,0 \text{ кПа}$). Изменение градиента может быть обусловлено как содержанием O_2 в артериальной крови, так и коэффициентом утилизации O_2 , который составляет в среднем для организма $30\text{--}40\%$. Коэффициентом утилизации кислорода называется количество O_2 , отданного при прохождении крови через тканевые капилляры, отнесенное к кислородной емкости крови.

С другой стороны, известно, что при напряжении O_2 в артериальной крови капилляров, равном 100 мм рт.ст. ($13,3 \text{ кПа}$), на мембранах клеток, находящихся между капиллярами, эта величина не превышает 20 мм рт.ст. ($2,7 \text{ кПа}$), а в митохондриях равна в среднем $0,5 \text{ мм рт.ст.}$ ($0,06 \text{ кПа}$).

Газообмен и транспорт CO_2

Поступление CO_2 в легких из крови в альвеолы обеспечивается из следующих источников:

- 1) из CO_2 , растворенного в плазме крови ($5\text{--}10\%$);
- 2) из гидрокарбонатов ($80\text{--}90\%$);
- 3) из карбаминных соединений эритроцитов ($5\text{--}15\%$), которые способны диссоциировать.

Для CO_2 коэффициент растворимости в мембранах аэрогематического барьера больше, чем для O_2 , поэтому CO_2 диффундирует быстрее, чем O_2 . Это положение является верным только для диффузии молекулярного CO_2 . Большая часть CO_2 транспортируется в организме в связанном состоянии в виде гидрокарбонатов и карбаминных соединений, что увеличивает время обмена CO_2 , затрачиваемое на диссоциацию этих соединений.

В венозной крови, притекающей к капиллярам легких, напряжение CO_2 составляет в среднем 46 мм рт. ст. ($6,1 \text{ кПа}$), а в альвеолярном воздухе парциальное давление CO_2 равно в среднем 40 мм рт.ст. ($5,3 \text{ кПа}$), что обеспечивает диффузию CO_2 из плазмы крови в альвеолы легких по концентрационному градиенту.

Эндотелий капилляров проницаем только для молекулярного CO_2 как полярной молекулы (O – C – O). Из крови в альвеолы диффундирует физически растворенный в плазме крови молекулярный CO_2 . Кроме того, в альвеолы легких диффундирует 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 CO_2 проходит аэрогематический барьер, а затем поступает в альвеолы.

В норме через 1 с происходит выравнивание концентраций CO_2 на альвеолярно-капиллярной мембране, поэтому за половину времени капиллярного кровотока происходит полный обмен CO_2 через аэрогематический барьер. Реально равновесие наступает несколько медленнее. Это связано с тем, что перенос CO_2 , так же как и O_2 , ограничивается скоростью перфузии капилляров легких.

Основная функция дыхательной системы заключается в обеспечении газообмена O_2 и 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 O_2 в крови и концентрации 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 O_2 и 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 рН 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.

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.

Рефлекторная регуляция дыхания

Рефлекторная регуляция дыхания осуществляется благодаря тому, что нейроны дыхательного центра имеют связи с многочисленными механорецепторами дыхательных путей и альвеол легких и рецепторов 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.

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 γ -мотонейроны повышают активность α -мотонейронов и дозируют таким образом мышечное усилие.

Хеморефлексы дыхания. P_{O_2} и P_{CO_2} в артериальной крови человека и животных поддерживаются на достаточно стабильном уровне, несмотря на значительные изменения

потребления O_2 и выделение CO_2 . Гипоксия и понижение рН крови (ацидоз) вызывают усиление вентиляции (гипервентиляция), а гипероксия и повышение рН крови (алкалоз) – понижение вентиляции (гиповентиляция) или апноэ. Контроль за нормальным содержанием во внутренней среде организма O_2 , CO_2 и рН осуществляется периферическими и центральными хеморецепторами.

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.

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.

Дыхание при физической нагрузке

При физической нагрузке потребление O_2 и продукция CO_2 возрастают в среднем в 15–20 раз. Одновременно усиливается вентиляция и ткани организма получают необходимое количество O_2 , а из организма выводится 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 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 впервые 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 произвольной 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 CO_2 и понижение содержания 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.

Глава VII. ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

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.

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 часа 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), гормоны 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 выражена 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 (*an* – 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.

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.

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) органических: 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 рН среды. Например, в желудке пищеварительный процесс осуществляется в кислой среде. Переходящее в двенадцатиперстную кишку кислое содержимое нейтрализуется, и кишечное пищеварение происходит в нейтральной и слабоосновной 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, включающимся 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 исчерпанной 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 pH и другим параметрам – секреция электролитов) и состояние гидролизующего 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 – вазодилаторов, влиянием стимуляторов секреции как вазодилаторов. Количество секрета железы зависит от числа одновременно секретующих 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.

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, однонаправленное 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 мм² 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 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 Na^+ , 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). Na^+ , K^+ -АТФаза локализована в базолатеральной мембране. Последующее откачивание ионов Na^+ из клеток через базолатеральную мембрану (что создает градиент концентрации натрия на апикальной мембране) связано с затратой энергии и участием Na^+ , K^+ -АТФаз этих мембран. Транспорт мономеров (аминокислот и глюкозы), образовавшихся в результате мембранного гидролиза димеров на апикальной мембране кишечных эпителиоцитов, не требует участия ионов 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).

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.

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 передает яс 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, рН, 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.

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-, терморецепторы). 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 афферентных 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 афферентным 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: ганглиоцитов, миоцитов, энтероцитов. Периферические рефлекторные дуги обеспечивают не столько пусковые, сколько корригирующие 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 и гастрин.

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 пищи.

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 паракринов (диффундируют через интерстициальную ткань к рядом или недалеко расположенной клетке). Во втором случае эти вещества играют роль нейротрансмиттеров.

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 глян дулоцитов 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:

1. 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.

2. 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.

3. 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.

Кровоснабжение и функциональная активность пищеварительного тракта

Напряженная деятельность органов пищеварения возможна лишь при интенсивном их кровоснабжении. При относительном функциональном покое пищеварительного тракта натошак в него поступает 15–20% общего кровотока. После приема пищи кровоток в пищеварительном тракте может 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 кровоток 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 кровоток 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.

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/см², коренные зубы – 29–90 кг/см². 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.

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.

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 glandулоцитов. 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 паралимпическая 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 раздражить 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).

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.

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 локализируются 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 гастриксином, имеет оптимальный для гидролиза белков рН 3,2– 3,5. Соотношение содержания пепсина и гастриксина 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 гидролизовать 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 высокой 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 амилитической 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.

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^+ (рН ниже трёх 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 впервые 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 11/2 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 α -адренорецепторов тормозят моторику желудка: уменьшают ритм и силу его сокращений, скорость движения перистальтической волны. Описаны и стимулирующие α - и β -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, глюкагон. 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.

Секретия 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); центрoацинозные 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 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 прокарибоксипептидазы А и В, проэластазы и профосфолипазу. Они активируются трипсином с образованием соответствующих ферментов: карбоксипептидаз А и В, эластаз и фосфолипазы. Сок поджелудочной железы богат α -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 A_2 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.

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 гастрин.

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.

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 (β-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 кишкой 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.

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.

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.

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.

Желчеобразование осуществляется непрерывно, но интенсивность его изменяется за счет регуляторных влияний. Усиливают желчеобразование акт еды, принятая пища. Рефлекторно изменяется желчеобразование при раздражении интероцепторов 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 кровотоки 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.

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 пузырьная, 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.

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, амилитической 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 аргентаффинные 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.

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 α -глюкозидазами, α -галактазидазой (лактаза), глюкоамилазой (γ -амилаза). К α -глюкозидазам относятся мальтаза и трегалаза. Мальтаза гидролизует мальтозу, а трегалаза – трегалозу на 2 молекулы глюкозы. α -глюкозидазы представлены еще одной группой дисахаридаз, куда входят 2–3 фермента с изомальтазной активностью и инвертаза, или сахароза; с их участием образуются моносахариды.

Высокая субстратная специфичность кишечных дисахаридаз при их дефиците обуславливает непереносимость соответствующего дисахарида. Известны генетически закрепленные и приобретенные лактазная, трегалазная, сахарозная 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 всасываемые 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 ДНКазами 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.

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 происходят 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.

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 рефлексy с различных отделов пищеварительного тракта: пищеводно-кишечный (возбуждающий), желудочно-кишечный (возбуждающий и тормозящий), ректоэнтеральный (тормозящий).

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 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.

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. 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. 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 различных жиров зависит от их эмульгирования и гидролиза и наиболее активно происходит в двенадцатиперстной кишке и проксимальной части тощей кишки.

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.

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 $\frac{1}{2}$ –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, секретлируемой 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 3–3¹/₂ 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. Эта рефлекторная дуга обеспечивает произвольный 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.

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 распираания. 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 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 N_2 (24–90%), CO_2 (4,3–29%), O_2 (0,1–23%), H_2 (0,6–47%), метан (0–26%), в небольшом количестве сероводород, аммиак, меркаптан.

Глава VIII. ФИЗИОЛОГИЯ ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

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 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. 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 удается.

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.

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 являетсяместилищем 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. 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 трапецевидная 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 (трапецевидная, малая грудная, ромбовидная, передняя зубчатая и мышца, поднимающая лопатку).

Мышцы пояса конечностей приводят в движение верхнюю конечность в плечевом суставе. Среди них важнейшая – 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 см² 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 России 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 России показано, что 5–6 ч занятий физическими упражнениями в неделю (3 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 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

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

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 полосы – 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. Хуклею и А. Хуклею 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 Ca^{2+} .

Б. Хемомеханическое преобразование:

4. Взаимодействие ионов 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 Ca^{2+} из цистерн и повышению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} . Совокупность процессов, приводящих к повышению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} составляет сущность третьего этапа мышечного сокращения. Таким образом, на первых этапах происходит преобразование электрического сигнала ПД в химический – повышение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} , т. е. электрохимическое преобразование.

При повышении внутриклеточной концентрации ионов 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 Ca^{2+} . Следовательно, участие ионов 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 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 $106M$.

Описанные механизмы укорочения мышечного волокна позволяют предположить, что для расслабления в первую очередь необходимо понижение концентрации ионов 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 тугого 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 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 сарколемма 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. 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 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/см². 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 O², выдыхаемого CO² 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 Ca^{2+} . Кальциевые каналы мембраны гладких мышечных клеток пропускают не только ионы Ca^{2+} , но и другие двухзарядные ионы (Ba^{2+} , Mg^{2+}), а также Na^+ . Вход 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 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 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 Ca^{2+} соединяется с кальмодулином (кальмодулин – рецептивный белок для иона 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 Ca^{2+} к кальмодулину, в то время как в скелетной и сердечной мышце пусковым моментом является присоединение 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 α - и β -адренорецепторы мембраны гладкомышечных клеток. Взаимодействие норадреналина с β -рецепторами уменьшает тонус мышцы в результате активации аденилатциклазы и образования циклического АМФ и последующего увеличения связывания внутриклеточного Ca^{2+} . Воздействие норадреналина на α -рецепторы тормозит сокращение за счет увеличения выхода ионов 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 Na^+ и 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.

Глава IX. ФИЗИОЛОГИЯ 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.

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 центр 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.

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.

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 рефлексы закладывают начало ассоциативному способу мышления.

Сложные формы высшей нервной деятельности представлены психическими реакциями, возникающими на основе интеграции элементарных условных рефлексов 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 возбудительному 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 фоновоактивных 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. 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 перекрываемые 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. 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. 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 микроочагов 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 возбудительными реакциями;

в) наличие определенного числа нейронов со стабильными ответами (обычно они расположены в центральной ядерной зоне ансамбля) при значительно большем числе клеток с вариабельными 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, повышаются 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 адреналовой 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 перичеллюлярные 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, липопроотеины, 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, сильвиев водопровод, цистерны головного и спинного мозга. Система ликворообращения мозга включает три основных звена: ликворопродукцию, ликвороциркуляцию и отток ликвора.

Производство 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 экстраваскулярная 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 (силвиева 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, черепно-мозговые травмы, субарахноидальные кровоизлияния, операции по поводу опухоли мозга и т. д.).

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 (C_I–C_{VIII}), 12 грудных (T_I–T_{XII}), 5 поясничных (L_I–L_V), 5 крестцовых (S_I–S_V), 1–3 копчиковых (Co_I–Co_{III}).

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.

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 α - и γ -нейроны, α -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), γ -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 фоновыми 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 фоновыми, но имеют редкую частоту импульсации (3–5 в секунду).

Нейроны парасимпатического отдела автономной системы. Локализуются в сакральном отделе спинного мозга и являются фоновыми.

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) краснаядерно-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), красноедерно-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.

Красноедерно-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 неперекрещивающимися 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 аннулоspirальных окончаний мышечных веретен.

Другие спинальные рефлексы реализуются с участием интернейронов заднего рога или промежуточной области спинного мозга. В итоге возникают полисинаптические рефлекторные дуги.

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 γ -афферентная рефлекторная система. В нее входят пирамидная кора, экстрапирамидная система, α - и γ -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 рог 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 ядро 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 (п. 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 – корковоретикулярные 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 покрышке моста располагаются продольно идущие пучки волокон медиальной петли (*lemniscus medialis*). Они пересекаются поперечно идущими волокнами трапецевидного 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 покрышке мозга локализуются переднее и заднее ядра трапецевидного 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 покрышке 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 рефлексы. 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 β -подобных ритмов в электроэнцефалограмме.

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 возникают медленно, требуют более сильного раздражения или не появляются вообще, т. е. тормозятся.

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 томотопичность. 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, парацентральной 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-флоркулярная 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, околоклочкового 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,

T-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. Эфферентные 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 пронесит 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 (disarthria) – 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-узельковую 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 коллатералям 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-рубальный 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 пищевой, половой, 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, периамигдаларная, 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 приноживания, 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 миндалина 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 мм² 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 рилизинг-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.

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, γ -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. Одиночное 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 преобладают 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, хорей (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 манежные 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, пищенаправленности, пищезахвата и пищеволадения; 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 γ -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.

Впервые 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 возбуждательных 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 сильвиевой 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 см², 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 экраный 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 (сильвиевой) 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 anosмии (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 двигательной системами. Корковый 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 мозгу 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.

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.

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 суставы). 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 нейтрализовывать 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 (H-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 голенистоного 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 межзвездных узлов в тазобедренном, коленном и голенистоном 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 корректирующую 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 фазическими 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 «позной», или поструральной, режим работы мышц вовлекаются преимущественно низкопороговые, 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 вышеразположенных 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 впервые 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 послышки, возникающие на их основе, несоизмеримы 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 немускульные 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 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 самом 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 интероцепторов: 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 CO_2 и O_2 в крови. В органах пищеварения выделены специальные кислото- и щелочечувствительные рецепторы, чувствительные к действию только аминокислот или аминокислот и глюкозы.

Тепловые и холодные терморецепторы также обнаружены по преимуществу в пищеварительном тракте. Осморецепторы, 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 блуждающем нерве 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, не 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 эффлекторной 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).

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 околопозвоночных, 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 эффлекторного органа (сосуды кожи, мышц), волокна другой группы, собравшись в отдельные веточки, образуют обособленный стволик, направляющийся либо непосредственно к исполнительным органам, либо к предпозвоночным 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.

Предпозвоночные, или превертебральные, узлы лежат на большом расстоянии от центральной нервной системы. На их эффлекторных 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, Вестфалья-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 стволы 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.

Автономный (вегетативный) тонус

В естественных условиях симпатические и парасимпатические центры автономной нервной системы находятся в состоянии непрерывного возбуждения, получившего название «тонус». Характерной особенностью тонического влияния является длительное поддержание внешнего эффекта, который наиболее выразительно 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.

В целом тонус автономной нервной системы рассматривается как одно из проявлений гомеостатического состояния и одновременно один из механизмов его стабилизации.

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-, осморорецепторы), 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 локализуются 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.

Глава X. ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

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.

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 сиюминутных и двигательных показателей рефлекторной реакции в настоящее время широко используют методы регистрации электрофизиологических, биохимических, морфологических (cito- 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 возбуждательного 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 подкреплять 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 возбудительного 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. В результате многократного прохождения импульсов по этим кольцевым структурам в последних постепенно образуются стойкие изменения,

закладывающие основу последующего формирования долговременной 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. 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 (Na^+ , K^+ , 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, 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 олигодендрокита (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 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.

Теории 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:

1) 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;

2) 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;

3) 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;

4) 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 всплесками 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.

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, широтой 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 O₂, 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.

Экспериментально установлено, что раздражение различных рецепторов сопровождается ограниченным изменением кровоснабжения в их первичных корковых проекциях – сенсомоторной, теменной, затылочной ипсилатеральной и контралатеральной областях.

Локальные 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 интероцепторов, 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 $\frac{1}{2}$ –2 ч) приводит к снижению функциональной активности нервной, мышечной и сердечно-сосудистой систем. Уменьшается тонус 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 усиливающий 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 (СО₂, 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.

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 пейсмекером 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 пейсмекером. 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 пейсмекера.

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.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аганянц, Е. К. Физиология человека : учеб. для магистрантов и аспирантов вузов физ. культуры и спорта, обучающихся по направлению 032100 – Физ. культура / Аганянц Е. К. и др. ; под ред. Е. К. Аганянц. – Москва : Совет. спорт, 2005 (ППП Тип. Наука). – 334 с.
2. Аганянц, Е. К. Очерки по физиологии спорта : Учеб. пособие для вузов физ. культуры / Е.К. Аганянц, Е.М. Бердичевская, А.Б. Трембач; Под ред. Е. К. Аганянц. – Краснодар : Экоинвест, 2001. – 203 с.
3. Гальперин, С.И. Физиология человека и животных : учебное пособие / С.И. Гальперин. – 5-е издание, переработанное и дополненное. – Москва : Высшая школа, 1977. – 653 с.
4. Руководство к практическим занятиям по курсу нормальной физиологии / А. В. Губарь, Г. И. Косицкий, В. С. Куликова и др. ; Под ред. чл.-кор. АН СССР Э. А. Асратяна и доц. А. В. Губарь. – Москва : Медгиз, 1963. – 304 с.
5. Смирнов, В.М. Физиология физического воспитания и спорта : Учеб. для сред. и высш. учеб. заведений по физ. культуре / В. М. Смирнов, В. И. Дубровский. – Москва : ВЛАДОС-ПРЕСС, 2002. – 604 с.
6. Физиология человека : в 4 т. / Пер. с англ. под ред. П. Г. Костюка. – Москва : Мир, 1985-1986. Т. 1: Нервная система / [Дж. Дудел и др.]; Пер. М. А. Каменской, Н. Н. Алипова. – 1985. – 267 с.
7. Физиология человека : в 4 т. / Пер. с англ. под ред. П. Г. Костюка. – Москва : Мир, 1985-1986. Т. 2: Органы чувств / [Дж. Дудел и др.]; Пер. М. А. Каменской, Н. Н. Алипова. – 1985. – 240 с.
8. Физиология человека : в 4 т. / Пер. с англ. под ред. П. Г. Костюка. – Москва : Мир, 1985-1986. Т. 3: / [Р. Шмидта и Г. Тевса]; Пер. М. А. Каменской, Н. Н. Алипова. – 1986. – 288 с.
9. Физиология человека : в 4 т. / Пер. с англ. под ред. П. Г. Костюка. – Москва : Мир, 1985-1986. Т. 4: / [Р. Шмидта и Г. Тевса]; Пер. М. А. Каменской, Н. Н. Алипова. – 1986. – 312 с.
10. Физиология человека: Учебник / В двух томах. Т. I / В.М. Покровский, Г.Ф. Коротько, В.И. Кобрин и др.; Под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько. – М.: Медицина, 1997. – 448 с.
11. Физиология человека [Текст] : Учеб. (курс лекций) / Н. А. Агаджанян, Л. З. Тель, В. И. Циркин, С. А. Чеснокова; Под ред. акад. РАМН Н. А. Агаджаняна, проф. В. И. Циркина. - 2-е изд., перераб. и доп. - Санкт-Петербург : Сотис, 1998. – 526 с. : ил.
12. Фомин, Н. А. Физиология человека : для фак. физ. культуры / Н. А. Фомин. – 2-е изд., перераб. – Москва : Просвещение, 1992. – 351,[1] с. : ил.;

Учебное издание

Александр Павлович Шкляренко

**ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА
(курс лекций)**

Учебное пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 22.04.2024. Формат 60x84/16

Печать оперативная. Усл. п.л. 15,3

Тираж 500 экз. Заказ № 28-12-07.

Отпечатано с готового оригинал-макета в издательстве ЗЕБРА

432072, Россия, г. Ульяновск, ул. Жуковского, 83.