

II
Физиология человека




Физиология человека

том II

под редакцией
В.М.Покровского
Г.Ф.Коротько

Учебная
литература
для студентов
медицинских
вузов



Учебная литература
для студентов медицинских вузов

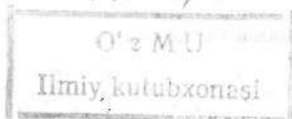
612
Ф-504/2

Физиология человека

В двух томах
том II

под редакцией
В.М.Покровского
Г.Ф.Коротько

Допущен Департаментом образовательных
медицинских учреждений и кадровой политики
Министерства здравоохранения Российской Федерации
в качестве учебника для студентов медицинских вузов



Москва
«Медицина»
2001

УДК 612.1/.8(075)
ББК 28.903
Ф50

Н. А. АГАДЖАНЯН, Е. К. АГАНЯНЦ, Е. Б. БАБСКИЙ, В. И. КОБРИН,
Г. Ф. КОРОТЬКО, Ю. В. НАТОЧИН, М. А. ОСТРОВСКИЙ, В. М. ПОКРОВСКИЙ,
Ю. И. САВЧЕНКОВ, О. Г. ЧОРАЯН, И. А. ШЕВЕЛЕВ

Рецензенты: *В. Б. Брин*, проф., зав. кафедрой нормальной физиологии Северо-Осетинской Государственной медицинской академии; *С. А. Чеснокова*, проф. кафедры физиологии Российского университета дружбы народов.

Физиология человека: Учебник (В двух томах. Т. II).
Ф50 В. М. Покровский, Г. Ф. Коротько, Ю. В. Наточин и др./
Под ред. В. М. Покровского, Г. Ф. Коротько.—М.: Медицина, 2001.—368 с: ил.: [2] л. ил.— (Учеб. лит. Для студентов мед. вузов).—18ВК 5-225-02693-1.

Во втором томе учебника с учетом последних достижений в области нормальной физиологии освещены вопросы пищеварения, обмена веществ, терморегуляции, выделения и функции почек, а также полового поведения, репродукции и лактации; изложена физиология сенсорных систем и интегративной деятельности мозга.

ББК 28.903

Учебник

ВЛАДИМИР МИХАЙЛОВИЧ ПОКРОВСКИЙ,
ГЕННАДИЙ ФЕОДОСЬЕВИЧ КОРОТЬКО,
ЮРИЙ ВИКТОРОВИЧ НАТОЧИН и др.

ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА

В двух томах

Том II

Зав. редакцией **А. К. Владимирова**, научный редактор **М. Н. Соловова**, редактор **З. В. Колесникова**, художественный редактор **Т. С. Тихомирова**, технический редактор **Г. Н. Жильцова**, корректор **Т. Г. Ганина**.

ЛР № 010215 от 29.04.97. Подписано в печать с готовых диапозитивов 29.05.2001. Формат бумаги 60 x 90^{1/16}. Бумага офс. № 1. Гарнитура Тайме. Печать офсетная. Усл. печ. л. 23.25. Усл. кр.-отг. 24,0. Уч.-изд. л. 25,82. Доп. тираж 5000 экз. Заказ № 1296.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина».
101000, Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Отпечатано в ФГУП ордена «Знак Почета» Смоленской областной типографии им. В. И. Смирнова.
214000, г. Смоленск, пр. им. Ю. Гагарина, 2.

18ВК 5-225-02693-1

Коллектив авторов, 2001

Все права авторов защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

СПИСОК ОСНОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

*

АДГ	- антидиуретический гормон
АДФ	- аденозиндифосфат
АКТГ	— адренкортикотропный гормон
АТФ	— аденозинтрифосфат
АХ	— ацетилхолин
АЦ	- аденилатциклаза
БДГ	- быстрые движения глаз
ВПСП	— возбуждающий постсинаптический потенциал
ВИП	— вазоактивный интестинальный пептид
ГИП	— гастриальный интестинальный пептид
ГТФ	— гуанозинтрифосфат
ГЦ	- гуанилатциклаза
ДК	- дыхательный коэффициент
ЖИП	— желудочный ингибирующий пептид
КФА	— коэффициент физической активности
ПАГ	— парааминогиппуровая кислота
ПП	— панкреатический пептид
ТПСП	— тормозной постсинаптический потенциал
ФДЭ	- фосфодиэстераза
ХЦК	— холецистокинин
цАМФ	— циклический 3',5'-аденозинмонофосфат
цГМФ	— циклический 3',5'-гуанозинмонофосфат
ЭРГ	— электроретинограмма

Глава 9. ПИЩЕВАРЕНИЕ

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.

9.1. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ГОЛОДА И НАСЫЩЕНИЯ

В результате пищеварения и всасывания продуктов переваривания пищи поддерживается относительно постоянный уровень питательных веществ в организме. Лишение человека пищи влечет за собой состояние, называемое голодом. Прием пищи вызывает противоположное голоду чувство насыщения.

Голод. Как физиологическое состояние (в отличие от голодания как состояния длительной недостаточности питания, являющегося патологией) голод служит выражением потребности организма в питательных веществах, которых он был лишен на некоторое время, что привело к снижению их содержания в депо и циркулирующей крови.

Субъективным выражением голода служат неприятные ощущения жжения, «сосания под ложечкой», тошноты, иногда головокружения, головной боли и общей слабости. Внешним объективным проявлением голода является *пищевое поведение*, выражающееся в поиске и приеме пищи; оно направлено на устранение причин, вызывавших состояние голода. Субъективные и объективные проявления голода обусловлены возбуждением различных отделов ЦНС. Совокупность нервных элементов этих отделов И. П. Павлов назвал пищевым центром, функциями которого являются регуляция пищевого поведения и пищеварительных функций.

Пищевой центр — сложный гипоталамо-лимбико-ретикулокор-рикольный комплекс. Результаты экспериментов на животных сви-И и /п.ствуют, что ведущим отделом являются латеральные ядра I нпоталамуса. При их поражении наблюдается отказ от пищи (фигия), а при электрическом раздражении через вживленные в |,| и' электроды — повышенное потребление пищи (гиперфагия).) Iу часть пищевого центра называют *центром голода*, или центром Питания. Разрушение вентромедиальных ядер гипоталамуса приво-ди! к гиперфагии, а их раздражение — к афагии. Считают, что м них ядрах локализован *центр насыщения*. Цежду ним и центром голода установлены реципрокные отношения, т. е. если один центр ночбужден, то другой заторможен. Описаны и более сложные от-ношения между этими ядрами.

Гипоталамические ядра представляют собой только часть (хотя и весьма важную) пищевого центра. Нарушение пищевого пове-ления происходит также и при поражении лимбической системы, ретикулярной формации и передних отделов коры больших по-лушарий.

Функциональное состояние гипоталамических ядер пищевого центра зависит от импульсов, поступающих с периферии от раз-личных 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 периоди-чески сокращающегося свободного от пищи желудка. Эти сокра-щения желудка, повторяющиеся примерно через каждые $1\frac{1}{2}$ ч 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 прояв-лениями пищевого поведения у животных. Люди, у которых по соответствующим показаниям удален желудок, также ощущают голод. Периодические сокращения желудка есть у человека и не-которых плотоядных животных, а пищевое поведение характерно и для других видов. Собственно акт приема пищи, активация при этом секреции и моторики пищеварительного тракта имеют сиг-нальное значение и оказывают тормозное влияние на пищевой центр, вызывая так называемое *первичное*, или *сенсорное, насы-щение*. Эти воздействия имеют значение в кратковременных изме-нениях состояния пищевого центра, а длительные изменения зави-сят от состояния метаболизма и отражающего его гомеостаза. Восстановление его после всасывания в кровь и депонирования пищевых веществ обеспечивает *вторичное*, обменное, или *истин-ное, насыщение*.

Насыщение. Это не только снятие чувства голода, но и ощу-

шение 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: перекармливание голодному животному крови накормленного снижает у него пищевую мотивацию и количество принимаемой пищи. Имеются свидетельства различия свойств цереброспинальной жидкости накормленных и сытых животных.

Теория 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 (арэнтерин, 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 интероцептор-

ых нервных и различных активирующих и тормозных гуморальных влияний, а также влияний других центров мозга на пищевую Цигр.

Аппетит. В физиологии голода и насыщения применяется понятие «аппетит» (от лат. аррейш — стремление, желание) — Ощущение, связанное со стремлением человека к определенной пище. Аппетит индивидуально вырабатывается и отражает не только потребность в пище вообще, сколько потребность в связи с спецификой обмена веществ и дефицитом тех или иных компонентов пищи, индивидуальных и групповых* привычек, особенностью национальной кухни и продуктов, которым отдается предпочтение. Избирательный аппетит — это влечение человека к определенному роду пищи, чаще тому, который содержит недостающие организму вещества.

У человека в норме выражены произвольная регуляция приема пищи и аппетита, управление количеством и качеством принимаемой пищи. Снижение и потерю аппетита вызывают многие факторы, в том числе те, которые отвлекают человека от еды, эмоции, и первую очередь отрицательные. Аппетит повышают острые и пряные приправы, закуски, предшествующие приему основных блюд, хорошая сервировка стола и др. Еда с аппетитом способствует эффективному пищеварению, расстраивает его прием пищи без аппетита. И. П. Павлов писал: «...врачи всех времен и стран до последнего времени считали своей существенной обязанностью, помимо борьбы с основными недугами, принимать специальные меры для восстановления аппетита».

Расстройства аппетита делят на три вида. Понижение его вплоть до полной потери называется *анорексией* (ап — отрицание, ogeh18 — аппетит, греч.). Причинами ее является деятельность пищевого центра и пищеварительной системы, эндокринные, нейрогенные и психогенные расстройства, интоксикации.

Резкое повышение аппетита называют *булимией* (Би — бык, Птез — 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.

9.2. СУЩНОСТЬ ПИЩЕВАРЕНИЯ. КОНВЕЙЕРНЫЙ ПРИНЦИП ОРГАНИЗАЦИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ

9.2.1. 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.

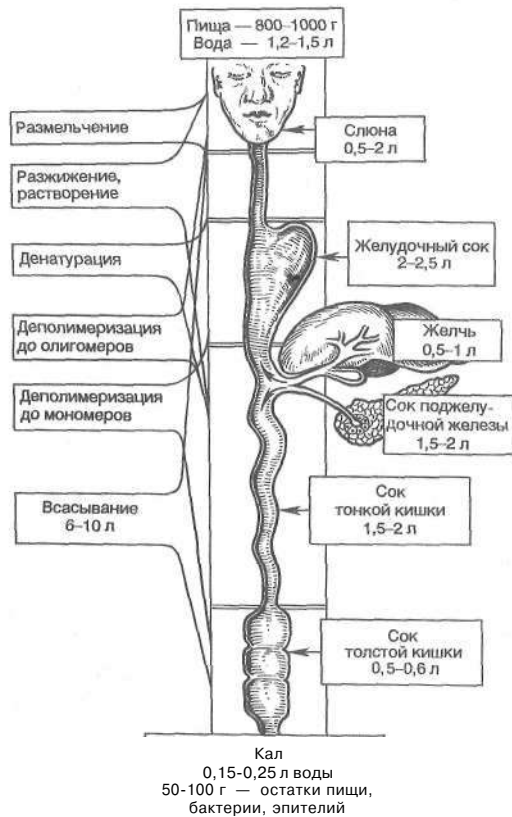
Названные процессы идут в определенной последовательности, «наслаиваясь» по отделам пищеварительного тракта (рис. 9.1). Продвижение пищевого содержимого в дистальном направлении, его задержка на различное время в том или ином отделе пищеварительного тракта, смешивание пищевых веществ с пищеварительными 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.

9.2.2. Типы пищеварения

В зависимости от происхождения гидролитических ферментов пищеварение делят на три типа (А. М. Уголев): собственное, симбионтное и аутолитическое.

Собственное пищеварение осуществляется ферментами, синте-

Рис. 9.1. Последовательность процессов в пищеварительном конвейере и выделение секретов в полость пищеварительного тракта.



зированными данным макроорганизмом, его железами, эпителиальными клетками — ферментами слюны, желудочного и поджелудочного соков, эпителия тонкой кишки.

Симбионтное пищеварение — гидролиз питательных веществ за счет ферментов, синтезированных симбионтами макроорганизма — бактериями и простейшими пищеварительного тракта. Симбионтное пищеварение у человека осуществляется в толстой кишке. У человека клетчатка пищи по типу собственного пищеварения из-за отсутствия соответствующего фермента в секретах желез не гидролизуется (в этом заключается определенный физиологический смысл — сохранение пищевых волокон, играющих важную роль в кишечном пищеварении), поэтому переваривание ее ферментами симбионтов в толстой кишке является важным процессом. В результате симбионтного пищеварения образуются вторичные пищевые вещества в отличие от первичных, образующихся в результате собственного пищеварения. У человека в условиях развитого собственного пищеварения его роль в общем пищеварительном процессе относительно невелика.

Лутолитическое пищеварение осуществляется за счет экзогенных гидролаз, которые вводятся в организм в составе принимаемой пищи. Роль данного пищеварения существенна при недостаточно развитом собственном пищеварении. У новорожденных собственное пищеварение еще не развито, поэтому возможно его сочетание с аутолитическим пищеварением, т. е. питательные вещества грудного молока перевариваются ферментами, поступающими в пищеварительный тракт младенца в составе грудного молока.

В зависимости от локализации процесса гидролиза питательных веществ пищеварение делят на несколько типов. Прежде всего на внутри- и внеклеточное.

Внутриклеточное пищеварение состоит в том, что транспортированные в клетку путем фагоцитоза и пиноцитоза (эндоцитоза) вещества гидролизуются клеточными (лизосомальными) ферментами либо в цитозоле, либо в пищеварительной вакуоли. Эндоцитозу отводится значительная роль в кишечном пищеварении в период раннего постнатального развития млекопитающих. В последнее время получены электронно-микроскопические данные о достаточно высокой, но качественно трансформированной эндоцитозной активности энтероцитов взрослых млекопитающих (И. А. Морозов).

Внеклеточное пищеварение делят (А. М. Уголев) на дистантное и контактное, пристеночное, или мембранное. *Дистантное пищеварение* совершается в среде, удаленной от места продукции гидролаз. Так осуществляется действие на питательные вещества в полости пищеварительного тракта ферментов слюны, желудочного сока и сока поджелудочной железы. Такое пищеварение в специальных полостях называется *полостным*. Эффективность полостного пищеварения определяется активностью ферментов секретов пищеварительных желез в соответствующих отделах пищеварительного тракта.

Пристеночное, контактное, или мембранное, пищеварение открыто в 50-х годах текущего столетия А. М. Уголевым. Такое пищеварение происходит в тонкой кишке на колоссальной поверхности, образованной складками, ворсинками и микроворсинками ее слизистой оболочки. Гидролиз происходит с помощью ферментов, «встроенных» в мембраны микроворсинок.

Богаты ферментами слизь, выделяемая слизистой оболочкой тонкой кишки (Ю. М. Гальперин и др.), и зона *исчерченной каемки*, образованная микроворсинками и мукополисахаридными нитями — гликокаликсом. В слизи и гликокаликсе находятся ферменты поджелудочной железы, перешедшие из полости тонкой кишки, и собственно кишечные ферменты, образующиеся в результате непрерывных процессов кишечной секреции и отторжения энтероцитов.

Следовательно, пристеночное пищеварение в широком его понимании совершается в слое слизи, зоне гликокаликса и на поверхности микроворсинок с участием большого количества ферментов кишки и поджелудочной железы.

В настоящее время процесс пищеварения рассматривают как грехэтапный: полостное пищеварение → пристеночное пищеварение → всасывание. Полостное пищеварение заключается в начальном гидролизе полимеров до стадии олигомеров, пристеночное обеспечивает дальнейшую ферментативную деполимеризацию олигомеров в основном до стадии мономеров, которые затем всасываются.

9.2.3. 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 г*- 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.

Деградация пищевых веществ по типу полостного и пристеночного пищеварения осуществляется гидролитическими ферментами. Каждый из них имеет выраженную в той или иной мере субстратную специфичность. Набор ферментов в составе секретов пищеварительных желез и исчерченной каемки тонкой кишки имеет видовую и индивидуальную особенности, адаптирован к перевариванию той пищи, которая характерна для данного вида животного, и тем питательным веществам, которые преобладают в рационе.

9.3. ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

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.

9.3.1. Секреция пищеварительных желез

Секреция — внутриклеточный процесс образования из веществ, поступивших в клетку, специфического продукта (секрета) определенного функционального назначения и выделение его из железистой клетки. Секреты поступают через систему секреторных ходов и протоков в полость пищеварительного тракта.

Секреция пищеварительных желез обеспечивает доставку в полость пищеварительного тракта секретов, ингредиенты которых гидролизуют питательные вещества (секреция гидролитических ферментов и их активаторов), оптимизируют условия для этого (по рН и другим параметрам — секреция электролитов) и состояние гидролизуемого субстрата (эмульгирование липидов солями желчных кислот, денатурация белков соляной кислотой), выполняют защитную роль (слизь, бактерицидные вещества, иммуноглобулины).

Секреция пищеварительных желез контролируется нервными, гуморальными и паракринными механизмами. Эффект этих влияний — возбуждение, торможение, модуляция секреции glanduloцитов — зависит от вида эфферентных нервов и их медиаторов, гормонов и других физиологически активных веществ, glanduloцитов, мембранных рецепторов на них, механизма действия этих веществ на внутриклеточные процессы. Секреция желез находится в прямой зависимости от уровня их кровоснабжения, которое в

ПОЮ очередь определяется секреторной активностью желез, образованием в них метаболитов — вазодилаторов, влиянием стимуляторов секреции как вазодилаторов. Количество секрета железы зависит от числа одновременно секреторирующих в ней glanduloцитов. Каждая железа состоит из glanduloцитов, вырабатывающих разные компоненты секрета, и имеет существенные особенности регуляции. Это обеспечивает широкое варьирование состава и свойств выделяемого железой секрета. Он изменяется также по мере продвижения по протоковой системе желез, где некоторые компоненты секрета всасываются, другие выделяются в проток его glanduloцитами. Изменения количества и качества секрета адаптированы к виду принятой пищи, составу и свойствам содержимого пищеварительного тракта.

Для пищеварительных желез основными стимулирующими секрецию нервными волокнами являются парасимпатические холинергические аксоны постганглионарных нейронов. Парасимпатическая денервация желез вызывает разной длительности (на несколько дней и недель) гиперсекрецию желез (особенно слюнных, в меньшей мере желудочных) — паралитическую секрецию, в основе которой лежит несколько механизмов (см. раздел 9.6.3).

Симпатические нейроны тормозят стимулированную секрецию и оказывают на железы трофические влияния, усиливая синтез компонентов секрета. Эффекты зависят от вида мембранных рецепторов — α - и ρ -адренорецепторов, через которые они реализуются.

В роли стимуляторов, ингибиторов и модуляторов секреции желез выступают многие гастроинтестинальные регуляторные пептиды.

В естественных условиях количество, состав и динамика секреции пищеварительных желез определяются соотношением одновременно и последовательно действующих регуляторных механизмов.

9.3.2. Моторная функция пищеварительного тракта

Моторная, или двигательная, функция осуществляется на всех этапах процесса пищеварения. В пищеварительном тракте происходят произвольные и непроизвольные, макро- и микромоторные 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 пище-

верительных 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 (см. раздел 2.4.1.7). Миоциты плотно упакованы в пучки и соединены нексусами. Пучок считается функциональной единицей гладкой мышцы. Пучок иннервируется нервными терминалями, 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 паргормональные влияния создают сочетанные органные и межорганые внутрисистемные эффекты. Так, желчевыделение осуществляется сокращениями желчного пузыря при открытом сфинктере нечечно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди); желудочная эвакуация — при сокращении антральной части желудка, но ослабленном сфинктере привратника (пилорический сфинктер).

9.3.3. 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 α -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 мм^2 слизистой оболочки кишки приходится 30—40 ворсинок, а каждый энтероцит имеет 1700—4000 микроворсинок. На 1 мм^2 поверхности кишечного эпителия приходится 50—100 млн микроворсинок.

У взрослого человека число всасывающих кишечных клеток составляет 10^9 , а соматических клеток — 10^{11} . 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 *транскитозом*. 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 транскитоз 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 макромолекул — 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 Ia^+ . Натрийзависимым процессом в тонкой кишке является всасывание глюкозы, галактозы, свободных ами-

нокислот, 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). Ca^+ , K^+ -АТФаза локализована в базолатеральной мембране. Последующее откачивание ионов H^+ 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.

Натощак ворсинки сокращаются редко и слабо, при наличии в кишке химуса сокращения ворсинок усилены и учащены (до 6 в 1 мин у собаки). Механические раздражения основания ворсинок вызывают усиление их сокращений, тот же эффект наблюдается под влиянием химических компонентов пищи, особенно продуктов ее гидролиза (пептиды, некоторые аминокислоты, глюкоза и экстрактивные вещества пищи). В реализации этих воздействий определенная роль отводится интрамуральной нервной системе (подслизистое, или мейснеровское, сплетение).

Кровь сытых животных, перелитая голодным, вызывает у них усиление движения ворсинок. Считают, что при действии кислого желудочного содержимого на тонкую кишку в ней образуется гормон вилликинин, который через кровоток стимулирует движения ворсинок. В очищенном виде вилликинин не выделен. Скорость всасывания из тонкой кишки в большой мере зависит от уровня ее кровоснабжения. В свою очередь оно увеличивается при наличии в тонкой кишке продуктов, подлежащих всасыванию.

Всасывание питательных веществ в толстой кишке незначительно, так как при нормальном пищеварении большая часть их уже всосалась в тонкой кишке. В толстой кишке всасывается большое количество воды, в небольшом количестве могут всасываться глюкоза, аминокислоты и некоторые другие вещества. На этом основано применение так называемых питательных клизм, т. е. введение легкоусвояемых питательных веществ в прямую кишку.

Всасывание различных веществ имеет существенные различия, которые рассматриваются в разделе 9.6.6.

9.3.4. Методы изучения пищеварительных функций

9.3.4.1. Экспериментальные методы

Острые опыты. Острые опыты на наркотизированных животных продолжают применять для решения аналитических задач. Для этих же целей используют опыты на изолированных т урго 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.

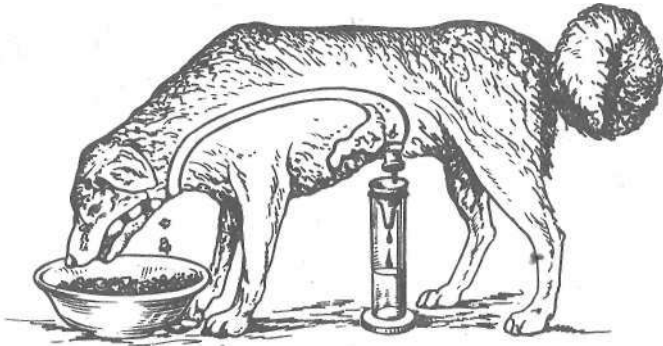


Рис. 9.2. Эзофаготомированная собака с фистулой желудка. Опыт «мнимого кормления».

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 (рис. 9.2). Сок в чистом виде получали у собак с изолированными выкроенными в хирургических операциях из различных частей желудка желудочками (рис. 9.3). 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—Велла) ее концов (рис. 9.4), из которых собирают кишечный сок или куда вводят растворы для изучения их всасывания.

Широкое распространение получили операции выведения наружу и живления 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 нормальные 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

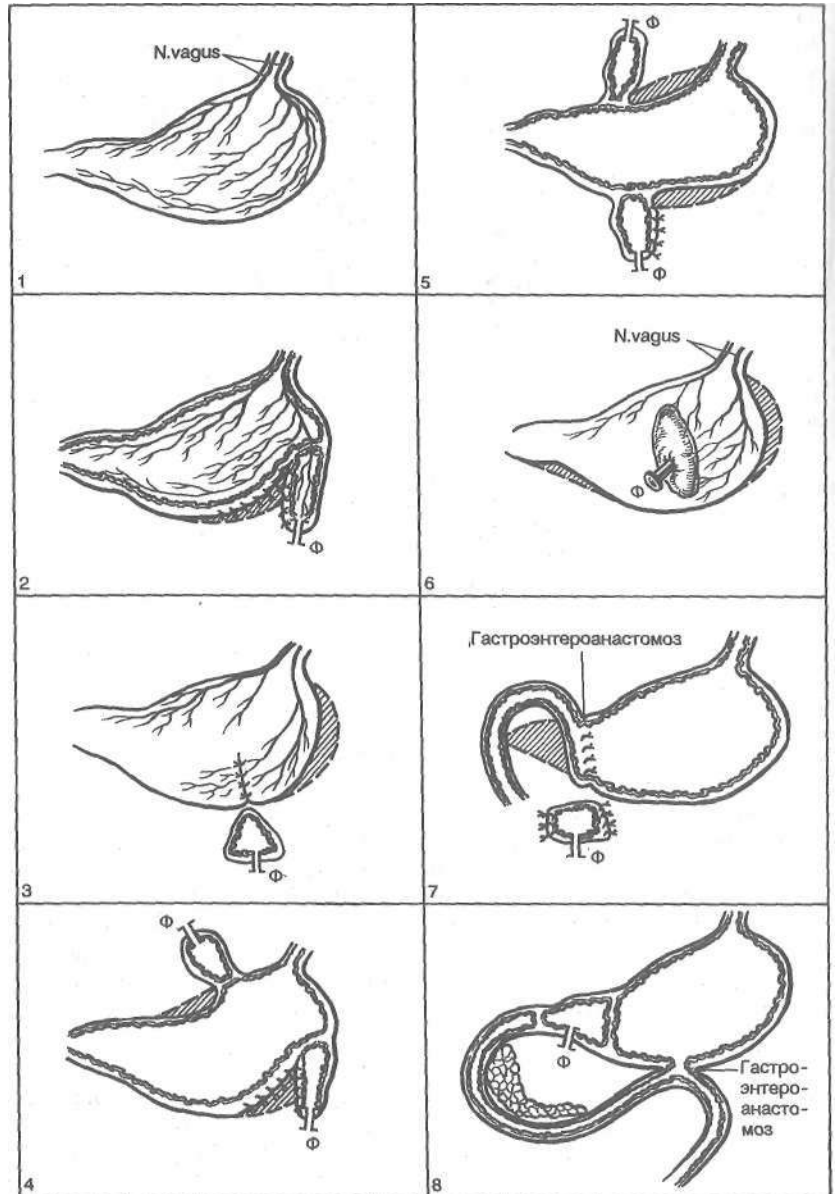
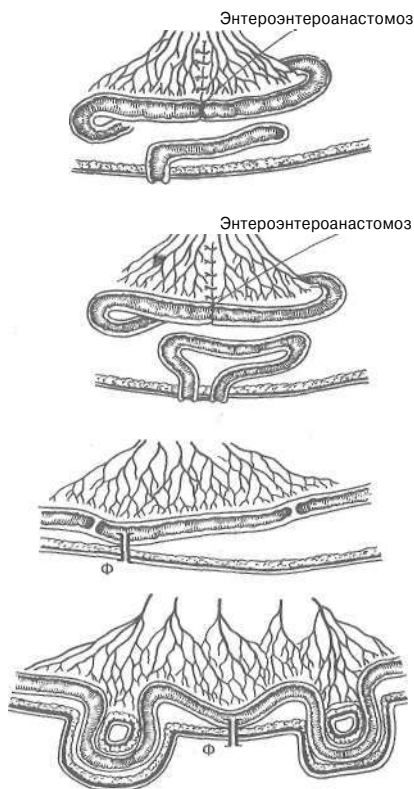


Рис. 9.3. Варианты операций по созданию изолированного желудка (схема).
 1 — неоперированный желудок с блуждающими нервами, идущими от пищевода по большой и малой кривизне; 2 — желудочек по И. П. Павлову; 3 — по Гейденгайну; 4 — изолированные желудочки большой и малой кривизны с «мостиками» со стороны кардии; 5 — то же с «мостиками» со стороны пилорической части желудка; 6 — изолированный желудочек передней стенки желудка; 7 — изолированный пилорический желудочек и двенадцатиперстная кишка; 8 — то же, что и 7, но с сохранением серозно-мышечного слоя и нервов со стороны фундальной части желудка и двенадцатиперстной кишки. Ф — фистульная трубка из металла или пластмассы.

РИС. 9.4. Варианты изолированной "• г пи тонкой кишки (схема).

изолированная петля с выведенным в ножную рану дистальным ее концом; изолированная петля с выведенными наружу двумя ее концами; 3 — петля I изолированной полостью (серозно-мышечный слой сохранен); 4 — в кожные лоскуты выведены два участка ТОНКОЙ кишки, пережатие их изолирует во иргмя опыта полость кишечной петли с фистульной трубкой (Ф).



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».

9.3.4.2. 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



Рис. 9.5. Собираение слюны у человека с помощью капсулы Лешли — Красногорского.

1 — трубка для отсасывания воздуха из внешней камеры капсулы; 2 — трубка для слюны из внутренней камеры капсулы.

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 (рис. 9.5) 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,

| также рН и др. Стимуляторы секреции вводят в пищеварительный тракт или парентерально. Знание механизмов их действия • ш'шюляет 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, шкстродами 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 же-

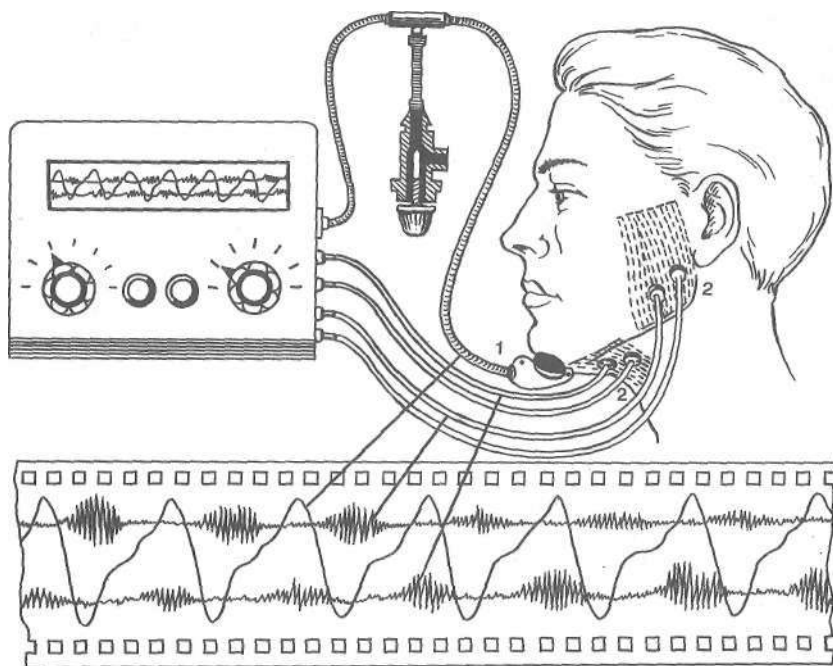


Рис. 9.6. Регистрация функции жевательной мускулатуры методом миоэлектростагикации (по И. С. Рубину).

1 — микрофонограф; 2 — электроды для отведения биопотенциалов жевательных мышц.

вательных 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 (рис. 9.6). 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 рентгенокинемаграфически, 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-

I и давление в полости желудка и тонкой кишки на воспринимающие и регистрирующие устройства. Используют многоканальные зонды, позволяющие регистрировать давление в нескольких отделах желудка и тонкой кишки.

Сконструированы комбинированные зонды, позволяющие одновременно регистрировать давление в полостях желудка и кишечника, pH, биопотенциалы, аспирировать содержимое, вводить тестовые стимуляторы секреции и моторики.

Беззондовым методом изучения моторной активности пищеварительного тракта является радиотелеметрический, при котором используется радиокапсула (радиопилюля) 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.

9.3.5. Регуляция пищеварительных функций

9.3.5.1, Системные механизмы управления пищеварительной деятельностью. Рефлекторные механизмы

Натощак пищеварительный тракт находится в состоянии относительного покоя, для которого характерна периодическая функциональная активность (см. раздел 9.3.5.4). 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 питатель-

им* неществ (глюкоза, некоторые аминокислоты), а также регуляторные пептиды, высвобождаемые различными клетками-продуцентами, находящимися в стенке желудка и кишечника. В этих • четках рецепторная функция совмещена с высвобождением регуляторных пептидов и аминов, которые затем с помощью различных механизмов влияют на клетки-мишени, реализующие пилорические функции.

Афферентные сигналы формируются и в органах-эффекторах Г 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 папного 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 (рис. 9.7), 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 interoцепторов 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 (гастроудодено-панкреатогепатобилиарный 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: glanduloцитов, миоцитов, энтероцитов. Перифе-

рические рефлекторные дуги обеспечивают не столько пусковые, сколько корректирующие и адаптационно-трофические влияния. Они важны в организации согласованных и сложных сокращений желудка, кишечника и сфинктеров.

Среди вегетативных нейронов, иннервирующих пищеварительный тракт, имеются не только холин- и адренергические, но и несколько типов пептидергических нейронов. В роли медиаторов в них выступают нейропептиды: например, симпатические преганглионарные нейроны выделяют ацетилхолин (АХ), энкефалин и нейротензин; постганглионарные — норадреналин, АХ, вазоактивный интестинальный пептид (ВИП); парасимпатические преганглионарные нейроны — АХ и энкефалин, а постганглионарные — АХ, энкефалин и ВИП. В роли нейротрансмиттеров в желудке и кишечнике выступают также соматостатин, гастрин, нейротензин, субстанция Р, ВИП, холецистокинин (ХЦК). Медиаторами сенсорных нейронов также выступает ряд нейропептидов.

Каждому виду пищи соответствуют определенная моторика и секреция различных отделов пищеварительного тракта. Адаптация проявляется в соответствии объема, электролитного состава и спектра ферментов секретов пищеварительных желез принятой 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 (рис. 9.8).

Секреция пищеварительных желез начинается с так называемой *мозговой*, или *первой*, фазы. Она осуществляется сложнорефлекторно через ЦНС с участием условных и безусловных рефлексов. Секрецию стимулируют условнорефлекторно вид, запах еще не принятой пищи и другие раздражители, связанные с ее приемом (обстановка, время, сервировка стола и др.); безусловнорефлекторно — 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 (см. рис. 9.8) основано на нескольких принципах: по месту афферентации, механизму и характеру воздействия на пищеварительные железы. Учение о фазах секреции было сначала предложено для объяснения секреции желудоч-

По месту афферентных воздействий:

"Мозговая" фаза

С дистальных рецепторов

С рецепторов полости рта

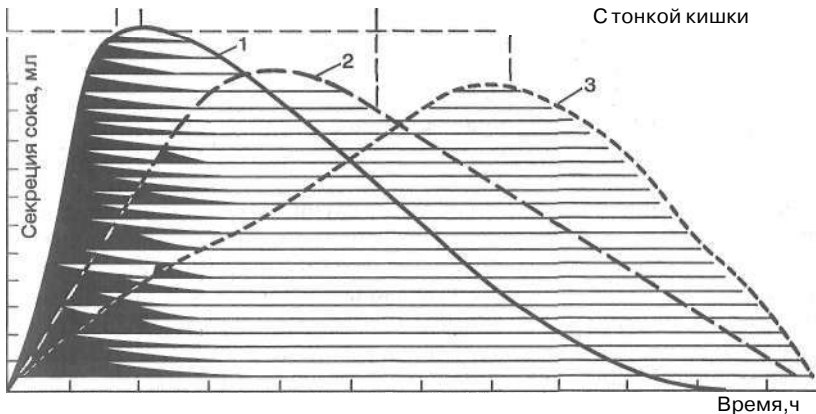
"Желудочная" фаза

С желудка

"Кишечная" фаза

С двенадцатиперстной кишки

С тонкой кишки



По характеру воздействий:

Пусковые влияния

Корректирующие влияния

По механизму воздействий:

_ сложнорефлекторная фаза

] нейрон/моральная фаза

Рис. 9.8. Фазы секреции главных пищеварительных желез.

1—желудочная секреция при выраженной «мозговой фазе»; 2 — желудочная секреция при заторможенности «мозговой фазы»; 3 — секреция поджелудочной железы.

ных желез, но оно справедливо и для поджелудочной железы. Каждая из фаз имеет не только стимулирующий, но и тормозной компонент, что обеспечивает корректирующую 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.

9.3.5.2. Роль регуляторных пептидов в деятельности пищеварительного тракта III

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

Открыто более 30 регуляторных пептидов пищеварительного тракта, некоторые из них существуют в нескольких изоформах, отличаясь числом аминокрупп и физиологической активностью. Выявлены клетки, продуцирующие данные пептиды и амины (табл. 9.1), а также клетки, в которых образуется не один, а несколько пептидов. Установлено, что один и тот же пептид может образовываться в различных клетках.

Гастроинтестинальные гормоны имеют широкий спектр физиологической активности, влияя на пищеварительные функции и вызывая общие эффекты. В пищеварительном тракте пептиды и амины стимулируют, тормозят, модулируют секрецию, моторику, всасывание, оказывают трофические влияния, в том числе воздействуя на пролиферативные процессы, например изменяют количество глан-

цужщитов в слизистой оболочке желудка и поджелудочной железе, Меньшая или увеличивая их массу. Каждый из регуляторных пептидов вызывает несколько эффектов, один из которых часто являясь основным (табл. 9.2). 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, 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. Концентрация

Таблица 9.1. Типы и локализация эндокринных клеток пищеварительного тракта и образуемые ими продукты

Типы клеток	Образуемые продукты	Место расположения клетки					
		поджелудочная железа	желудок		<ишечник		
			фундальная часть	антральная часть	тонкая кишка	толстая кишка	толстая кишка
			проксимальный отдел	дистальный отдел			
ЕС	Серотонин, вещество Р, энкефалин	Мало	+	+	+	+	+
О	Соматостатин	+	+	+	+	Мало	Мало
В	Инсулин	+	—	—	—	—	—
РР	Панкреатический пептид (ПП)	+	—	—	—	—	—
А	Глюкагон	+	—	—	—	—	—
Х	Неизвестны	—	+	—	—	—	—
ЕСЬ	Неизвестны (серотонин? гистамин?)	—	+	—	—	—	—
С	Гастрин	—	—	Б+	+	—	—
СЕК	Холецистокинин (ХЦК)	—	—	—	+	Мало	~
5	Секретин	—	—	—	+	Мало	—
СІР	Гастроингибирующий пептид (ГИП)	—	—	—	+	Мало	—
М	Мотилин	—	—	—	+	Мало	—
N	Нейротензин	—	—	—	Мало	+	Редко
Ь	Иммунологически подобный глюкагонопептид, глицинтин	—	—	—	Мало	+	+
ОКР	Гастрин-рилизинг-пептид	—	Мало	+	+	—	—
УІР	Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)	—	—	—	—	—	—

Таблица 9.2. Основные эффекты влияния гастроинтестинальных гормонов на пищеварительные функции

Гормоны	Эффекты (наиболее выраженные выделены)
Гастрин	<i>Усиление секреции желудка</i> (соляной кислоты и пепсиногена) <i>и поджелудочной железы</i> , гипертрофия слизистой оболочки желудка, усиление моторики желудка, тонкой и толстой кишки и желчного пузыря
Секретин	<i>Увеличение секреции гидрокарбонатов поджелудочной железой</i> , потенцирование действия холецист кинина (ХЦК) на поджелудочную железу, торможение секреции соляной кислоты в желудке и его моторики, усиление желчеобразования, секреции тонкой кишки
Холецистокинин (ХЦК)	<i>Усиление моторики желчного пузыря и секреции ферментов поджелудочной железой</i> , торможение секреции соляной кислоты в желудке и его моторики, усиление секреции в нем пепсиногена, моторики тонкой и толстой кишки, расслабление сфинктера печеночно-поджелудочной (ампулы Одди). Угнетение аппетита, гипертрофия поджелудочной железы
Гастроингибирующий (желудочный ингибирующий) пептид (ГИП, или ЖИП)	<i>Глюкозозависимое усиление высвобождения поджелудочной железой инсулина</i> , торможение секреции и моторики желудка путем снижения высвобождения гастрина, усиление кишечной секреции и торможение всасывания электролитов в тонкой кишке
Мотилин	<i>Усиление моторики желудка и тонкой кишки</i> , секреции пепсиногена желудком, секреции тонкой кишки
Нейротензин	Торможение секреции соляной кислоты желудком, усиление секреции поджелудочной железы, потенцирование эффектов секретина и ХЦК
Панкреатический пептид (ПП)	Антагонист ХЦК. Торможение секреции ферментов и гидрокарбонатов поджелудочной железой, усиление пролиферации слизистой оболочки тонкой кишки, поджелудочной железы и печени, релаксация желчного пузыря, усиление моторики желудка и тонкой кишки
Энтероглюкагон	<i>Мобилизация углеводов</i> , торможение секреции желудка и поджелудочной железы, моторики желудка и кишечника, пролиферация слизистой оболочки тонкой кишки (индукция гликогенолиза, липолиза, глюконеогенеза и кетогенеза)
Пептид УУ	Торможение секреции желудка, поджелудочной железы (различие эффектов в зависимости от дозы и объекта исследования)
Вазоактивный интестинальный пептид (ВИП)	Расслабление гладких мышц кровеносных сосудов, желчного пузыря, сфинктеров, торможение секреции желудка, усиление секреции гидрокарбонатов поджелудочной железой, кишечной секреции
Гастрин-рилизинг-фактор	Эффекты гастрина и усиление высвобождения ХЦК (и его эффекты)
Химоденин	Стимуляция секреции поджелудочной железой химотрипсина
Субстанция Р	Усиление моторики кишечника, слюноотделения, секреции поджелудочной железы, торможение всасывания натрия
Энкефалин	Торможение секреции ферментов поджелудочной железой и желудком

пептидов в крови натошак колеблется в небольших пределах, прием пищи вызывает повышение концентрации ряда пептидов на раннее время. Относительное постоянство содержания пептидов крови обеспечивается балансом поступления пептидов в кровотоки с их ферментативной деградацией, небольшое количество их выводится из крови в составе секретов и экскретов, связывается белками крови. Деградация полипептидов ведет к образованию более простых олигопептидов, которые обладают большей или меньшей, иногда качественно измененной активностью. Дальнейший гидролиз пептидов приводит к потере их активности. В основном деградация пептидов происходит в почках и печени. Регуляторные пептиды пищеварительного тракта совместно с центральными и периферическими механизмами обеспечивают адаптивный характер и интеграцию пищеварительных функций.

9.3.5.3. 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 кровотоки в пищеварительном тракте могут увеличиваться в несколько раз.

Кровоток в желудке и тонкой кишке примерно одинаков (30 мл/мин/100 г ткани), в толстой кишке он ниже. В стенке пищеварительного тракта преобладающая часть кровотока в соответствии с энергетическими затратами и функциональной активностью направляется в слизистую оболочку. После приема пищи ее кровоснабжение увеличивается в большей мере, чем в подслизистой основе и мышечном слое. Фильтрационная проницаемость капилляров пищеварительного тракта, особенно кишечника, примерно в 10 раз больше, чем в скелетных мышцах; после приема пищи в условиях вазодилатации фильтрационный коэффициент резко нарастает, что способствует транскапиллярному транспорту веществ.

Для пищеварительных желез характерен еще более высокий уровень кровотока. В состоянии относительного покоя кровотоки в слюнных железах составляет 30—50 мл/мин/100 г ткани, в поджелудочной железе — 50—180 мл/мин/100 г, а при секреции и вазодилатации — 400 мл/мин/100 г. Соответственно в железах повышается и капиллярная проницаемость.

Реакция сердечно-сосудистой системы на прием пищи происходит в две фазы. В первую, длительностью 5—30 мин, рефлекторно повышаются минутный объем крови и артериальное кровяное давление, перераспределяется кровоток: уменьшается в скелетных мышцах и увеличивается в брыжеечной артерии. Вторая фаза в основном обусловлена местными и гуморальными механизмами, начинается через 30—90 мин после приема пищи и длится

3—7 ч. Во время второй фазы кровотока в скелетных мышцах снижен, а кровоснабжение органов пищеварения существенно увеличено.

Сопряжение уровня функциональной активности с величиной кровоснабжения органов пищеварения осуществляется с помощью нескольких механизмов: стимуляторы секреции и моторики являются и вазодилататорами (например, гистамин) или эти стимуляторы высвобождают из ткани сосудорасширяющие факторы (например, кинины); в результате стимуляции пищеварительных функций в органах образуются местно-действующие вазодилататоры, например калликреин; снижение P_{O_2} и увеличение P_{CO_2} всасываемые пищевые вещества также обладают вазодилаторным 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.

9.3.5.4. Периодическая деятельность органов пищеварения

В пищеварительном тракте условно выделяют несколько ритмов: базальные (секундные) ритмы с частотой 3—30 и более циклов в 1 мин; ритмы частотой 7—14 и 1—14 и более циклов в сутки, приуроченные к темновому и световому периодам и связанные со временем приема пищи.

В лаборатории И. П. Павлова в хронических опытах на фи- стульных собаках В. Н. Болдыревым (1902) были открыты ритмы, названные периодической моторной деятельностью желудка. У человека через каждые 45—90 мин покоя — отсутствия сокращения желудка, наступает период его работы — сокращения, длящийся 20—50 мин. В моторной периодике принято различать 3 периода, или фазы: I — покоя; II — нерегулярных сокращений; III — регулярных сокращений (фронтальная активность).

В последние годы под термином «мигрирующий миоэлектрический (или моторный) комплекс» понимают перемещение миоэлектрической, или сократительной, активности от желудка и две-

Т

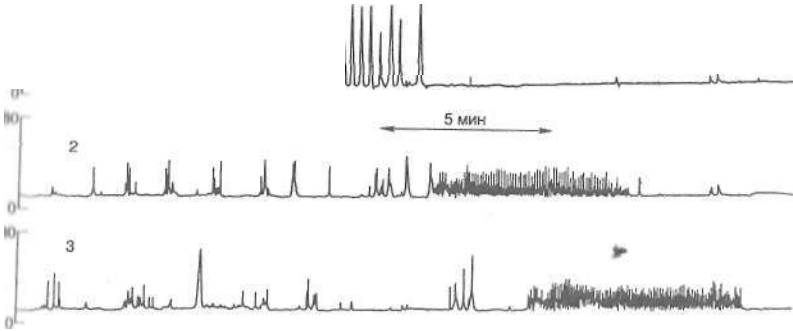


Рис. 9.9. Каудальное распространение моторной периодической активности пищевого тракта человека. Давление в антральной части желудка (1), двенадцатиперстной (2) и тощей (3) кишке во время фаз покоя и работы (с нерегулярными редкими и регулярными частыми сокращениями).

надцатиперстной кишки до терминальной части подвздошной кишки (рис. 9.9).

Периодическая деятельность органов пищеварения проявляется не только в моторной активности пищеварительного тракта, но и секреции слюнных, желудочных, поджелудочной и кишечных желез (, усилении желчеотделения и желчевыделения).

Синхронно с периодической деятельностью пищеварительного тракта изменяются интенсивность обмена веществ организма, температура тела, количество форменных элементов крови, концентрация гормонов и ферментативная активность крови, электроэнцефалографические показатели. Это свидетельствует о вовлечении в данный ритм периодической деятельности пищеварительного тракта всего организма.

Физиологическая роль периодической деятельности пищеварительного тракта полностью не установлена. Согласно одной из ранних гипотез, фазы работы периодической деятельности — сокращения желудка — вызывают чувство голода, поэтому ее назвали голодной периодикой. В классическом виде моторная периодика регистрируется только натощак. Прием пищи тормозит и существенно трансформирует ее, однако синхронность чувства голода и фазы работы периодики необязательна.

Допускают также, что физиологическим назначением периодической деятельности является транспорт из пищеварительных желез в кровь ферментов, изменяющих метаболизм организма. Еще одна гипотеза отводит периодической деятельности роль выведения из крови в полость пищеварительного тракта продуктов метаболизма. Достаточно популярна гипотеза о том, что периодическая деятельность своими перистальтическими волнами очищает пищеварительный тракт от остатков пищи и эндогенных веществ. Моторная периодика рассматривается как механизм предотвращения распространения кишечной микрофлоры в оральном направлении.

Надо принять во внимание и то, что в ходе периодической секции в пищеварительный тракт поступает значительное количество ферментов, которым затем предстоит осуществлять полостное и пристеночное пищеварение. Периодическая активность желез поддерживает их в состоянии некоторого оперативного покоя — готовности ответить выраженной секреторной реакцией на стимулы приема пищи.

В пищеварительный тракт в составе секретов и слушающихся эпителиоцитов поступает много веществ (в том числе белков), представляющих большую пластическую и энергетическую ценность для организма. В пищеварительном тракте эти вещества подвергаются гидролизу, всасываются и утилизируются организмом. В связи с этим выдвинута гипотеза, согласно которой периодическая деятельность направлена на обеспечение эндогенного питания организма в условиях физиологического голода.

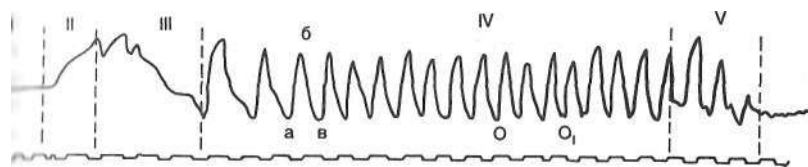
Перечень основных возможных назначений периодической деятельности пищеварительного тракта свидетельствует, что она осуществляет пищеварительные и непищеварительные функции в период между приемами пищи, но в несколько измененном виде. Она является одним из проявлений цикличности деятельности всего организма и участвует в обеспечении его гомеостаза. В основе периодической деятельности лежат периферические и центральные, рефлекторные и гормональные механизмы.

9.4. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ПОЛОСТИ РТА И ГЛОТАНИЕ

9.4.1. 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 (см. главу 14).

Импульсы от вкусовых рецепторов по афферентным волокнам язычной ветви тройничного, лицевого и языкоглоточного нервов поступают в ЦНС. Афферентные 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 расход энергии, необходимой для переработки и усвоения пищи (специфическое динамическое действие пищи; см. главу 10). 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



• Р. 10. Кимограмма жевательного периода (по И. С. Рубинову).

фн ✕ покоя; П — фаза введения пищи в рот; Ш — ориентировочная фаза; IV —ши фаза; V — фаза формирования пищевого комка; а—б — опускание нижней че-
 • ПИ б—в — подъем нижней челюсти; о—О1 — момент размалывания пищи. Внизу
 ИМПКН времени 1с.

• • • I юной, растворяется (без чего невозможны оценка вкусовых Цществ пищи и ее гидролиз); здесь же формируется ослизненный Пищевой комок, предназначенный для глотания.

9.4.2. Жевание

Пища принимается в виде кусков, смесей различного состава и мшсистенции или жидкостей. В зависимости от этого она либо подвергается механической и химической обработке в полости рта, йбо сразу проглатывается. Процесс механической обработки к ниш между верхними и нижними рядами зубов с помощью дви- жения нижней челюсти относительно верхней называется же ва - нием. Жевательные движения осуществляются сокращениями •кевательных и мимических мышц, мышц языка.

У взрослого человека имеется два ряда зубов. В каждом ряду К каждой стороны имеются резцы (2), клыки (1), малые (2) и боль- шие коренные зубы (3). Резцы и клыки откусывают пищу, малые коренные зубы ее раздавливают, большие коренные зубы расти- рают. Резцы могут развивать давление на пищу 11—25 кг/см², ко- ренные зубы — 29—90 кг/см². Акт жевания осуществляется реф- лекторно, имеед цепной характер, автоматизированные и произволь- ные компоненты.

Импульсы от рецепторов полости рта в основном по волокнам тройничного нерва передаются в сенсорные ядра продолговатого мозга, ядра зрительного бугра, отсюда — в кору большого мозга. От ствола мозга и зрительного бугра коллатерали отходят к рети- кулярной 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 назы- вают *центром жевания*. Импульсы от него по двигательным во- локнам тройничного нерва поступают к жевательным мышцам. Они осуществляют движения нижней челюсти вниз-вверх, вперед- назад и вбок. Мышцы языка, щек и губ перемещают пищевой ко- мок в полости рта, подают и удерживают пищу между жеватель- ными поверхностями зубов. В координации жевания большую роль играют импульсы от рецепторов жевательных мышц и зубов.

При регистрации жевания (мастикациография) выявляются следующие фазы (рис. 9.10): покоя, введения пищи в рот, ориенти-

ровочная, 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 механизма его управления. Это определяет диагностическую ценность метода мастикациографии.

9.4.3. Слюноотделение

Слюна продуцируется тремя парами крупных слюнных желез и множеством мелких железок языка, слизистой оболочки неба и щек. Из желез по выводным протокам слюна поступает в полость рта. В зависимости от набора и интенсивности секреции разных glanduloцитов в железах они выделяют слюну разного состава. *Околоушные* и *малые железы боковых поверхностей языка*, содержащие большое количество серозных клеток, секретируют жидкую слюну с высокой концентрацией хлоридов натрия и калия и высокой активностью амилазы. Секрет *поднижнечелюстной железы* (смешанный) богат органическими веществами, в том числе муцином, содержит амилазу, но в меньшей концентрации, чем слюна околоушной железы. Слюна *подъязычной железы* (смешанная) еще более богата муцином, имеет выраженную щелочную реакцию, высокую фосфатазную активность. Секрет *слизистых желез, расположенных в корне языка и неба*, особенно вязок из-за высокой концентрации муцина. Здесь же есть и мелкие смешанные железы.

Из ацинусов желез секрет поступает в систему все укрупняющихся протоков, собирающихся в выводной проток, выносящий несколько измененную здесь (количество и состав) слюну в полость рта. Вне приема пищи у человека слюна выделяется для увлажнения полости рта в среднем со скоростью 0,24 мл/мин, при жевании — со скоростью 3—3,5 мл/мин в зависимости от вида пищи; при введении в рот лимонной кислоты (0,5 ммоль) — 7,4 мл/мин. За сутки выделяется 0,5—2,0 л слюны, около трети ее образуется околоушными железами.

Состав и свойства слюны. Смешанная слюна представляет собой вязкую, слегка опалесцирующую мутноватую жидкость с относительной плотностью 1,001—1,017, вязкостью 1,10—1,32 пуаза. Состав слюны зависит от скорости ее секреции и вида стимуляции саливации. Смешанная слюна имеет рН 5,8—7,4, рН слюны околоушных желез ниже (5,81), чем поднижнечелюстных (6,39). С увеличением скорости секреции рН слюны повышается до 7,8. Состав слюны сложен и меняется в зависимости от свойств принимаемой пищи, вида стимулятора слюновыделения (табл. 9.3).

Муцин склеивает пищевые частицы в пищевой комок, который, будучи покрыт слизью, легче проглатывается. Этому способствует также пенообразование. Слизь слюны выполняет и защитную функцию, покрывая нежную слизистую оболочку рта и пищевода.

Слюна содержит несколько ферментов: а-амилазу, а-глюкози-

> и ца 9.3. Состав смешанной слюны человека

гшество	Содержание, г/л	Вещество	Содержание, ммоль/л
	994	Соли натрия	6—23
и П	1,4—6,4	Соли калия	14—41
Г ими	0,8—6,0	Соли кальция	1,2—2,7
ц герин	0,02—0,50	Соли магния	0,1—0,5
Г (па	0,1—0,3	Хлориды	5—31
• шгй	0,01—0,12	Гидрокарбонаты	2—13
-...яща кислота	0,005—0,030	Мочевина	*> 140—750
•...фиты	0,08—0,35		

|| гу. 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 среды с акцией желудочного сока. Активность протеолитических ферментов значительно ниже, а их роль в пищеварении взрослого человека невелика, однако эти ферменты имеют значение в санации полости рта. Так, мурамидаза (лизозим) слюны обладает высокой онктирицидностью. Дезинфицирующее действие на содержимое полости рта оказывают протеиназы (саливаин, glandулаин и др.), гИКапы.

Значение слюны в пищеварении состоит в смачивании пищи, способствует ее измельчению и гомогенизации при жевании; способствует образованию 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 низкая 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 околушных желез берут начало из нижнего слюноотделительного ядра продолговатого мозга, проходят в составе языкоглоточного нерва до ушного узла. Здесь расположены вторые нейроны, по аксонам которых в состав ушно-височного нерва импульсы достигают слюнных желез.

Под влиянием ацетилхолина, высвобождаемого окончаниями постганглионарных нейронов, выделяется большое количество жидкой слюны с высокой концентрацией электролитов и низкой концентрацией муцина.

Симпатическая иннервация слюнных желез осуществляется из боковых рогов II—IV грудных сегментов спинного мозга; отсюда волокна преганглионарных нейронов следуют в верхний шейный узел, где образуется контакт с постганглионарными нейронами. Их аксоны достигают слюнных желез.

Норадреналин, высвобождаемый окончаниями постганглионарных нейронов, вызывает выделение небольшого количества густой слюны, усиливает образование в железах ферментов и муцина. Одновременное раздражение парасимпатических нервов усиливает секреторный эффект. У человека симпатические нервы в наибольшей мере усиливают секрецию поднижнечелюстных слюнных желез.

Различия в секреции слюнных желез в ответ на прием различной пищи объясняются изменениями частот импульсов по парасимпатическим и симпатическим нервным волокнам, которые могут быть одно- и разнонаправленными. Слюноотделение относится к числу легкотормозимых процессов. Секрецию слюны тормозят болевые раздражения, отрицательные эмоции, умственное напряжение и др.

Парасимпатическая денервация слюнных желез вызывает их гиперсекрецию, это так называемая паралитическая секреция (максимум ее обычно отмечается на 7—8-й день после операции).

Снижение секреции слюнных желез называется *гипосаливацией* (гипосалиаия). 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) — сопрягает многие патологические состояния.

4.4. Глотание

Жевание завершается глотанием — переходом пищевого комка из полости рта в желудок. Глотание возникает в результате раздражения чувствительных нервных окончаний тройничного, языкоглоточного и языкоглоточного нервов. По afferentным волокнам этих нервов импульсы поступают в продолговатый мозг, где расположен *центр глотания*. От него импульсы по efferentным двигательным волокнам тройничного, языкоглоточного, подъязычного и осуждающего 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 осуществляется. Деятельность бульбарного центра глотания координируется двигательными центрами среднего мозга, коры больших полушарий. Бульбарный 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 см³; 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 пище-

вода, где давление не более 30 мм рт. ст. Первые две фазы акта глотания длятся около 1 с. Фазу II глотания нельзя выполнить произвольно, если в полости рта нет пищи, жидкости или слюны. Если механически раздражать корень языка, то произойдет глотание, которое произвольно остановить нельзя. В фазу II вход в гортань закрыт, что предотвращает обратное движение пищи и попадание ее в воздухоносные пути.

Фазу III глотания составляют прохождение пищи по пищеводу и перевод ее в желудок сокращениями пищевода. Движения пищевода вызываются рефлекторно при каждом глотательном акте. Продолжительность фазы III при глотании твердой пищи 8—9 с, жидкой 1—2 с. В момент глотания пищевод подтягивается к зеву и начальная его часть расширяется, принимая пищевой комок. Сокращения пищевода имеют волновой характер, возникают в верхней его части и распространяются в сторону желудка. Такой тип сокращений называется *перистальтическим*. При этом последовательно сокращаются кольцеобразно расположенные мышцы пищевода, передвигая перетяжкой пищевой комок. Перед ним движется волна пониженного тонуса пищевода (релаксационная). Скорость ее движения несколько больше, чем волны сокращения, и она достигает желудка за 1—2 с.

Первичная перистальтическая волна, вызываемая актом глотания, доходит до желудка. На уровне пересечения пищевода с дугой аорты возникает вторичная волна, вызываемая первичной волной. Вторичная волна также продвигает пищевой комок до кардиальной части желудка. Средняя скорость ее распространения по пищеводу 2—5 см/с, волна охватывает участок пищевода длиной 10—30 см за 3—7 с. Параметры перистальтической волны зависят от свойств проглатываемой пищи. Вторичная перистальтическая волна может быть вызвана остатком пищевого комка в нижней трети пищевода, благодаря чему он переводится в желудок. Перистальтика пищевода обеспечивает глотание и вне содействия ему сил гравитации (например, при горизонтальном положении тела или вниз головой, а также в условиях невесомости у космонавтов).

Прием жидкости вызывает глотание, которое в свою очередь формирует релаксационную волну, и жидкость переводится из пищевода в желудок не за счет пропульсивного его сокращения, а с помощью гравитационных сил и повышения давления в полости рта. Лишь последний глоток жидкости завершается прохождением пропульсивной волны по пищеводу.

Регуляция моторики пищевода осуществляется в основном эфферентными волокнами блуждающего и симпатического нервов; большую роль играет его интрамуральная нервная система.

Вне глотания вход из пищевода в желудок закрыт нижним пищеводным сфинктером. Когда релаксационная волна достигает конечной части пищевода, сфинктер расслабляется и перистальтическая волна проводит через него пищевой комок в желудок. При наполнении желудка тонус кардии повышается, что предо-

мнет забрасывание содержимого желудка в пищевод. *Парасимпатические волокна* блуждающего нерва стимулируют перистальтику пищевода и расслабляют кардию, *симпатические волокна* сжимают моторику пищевода и повышают тонус кардии. Одновременно движению пищи способствует острый угол впадения желудка в желудок. Острота угла увеличивается при наполнении желудка. Клапанную роль выполняет губовидная складка слизистой оболочки желудка.

И в месте перехода пищевода в желудок, сокращения мышечных волокон желудка и диафрагмально-пищеводная мышца та.

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).

9.5. ПИЩЕВАРЕНИЕ В ЖЕЛУДКЕ

Пищеварительными функциями желудка являются депонирование, механическая и химическая обработка пищи и постепенная порционная эвакуация содержимого желудка в кишечник. Пища, находясь в течение нескольких часов в желудке, набухает, разжижается, многие ее компоненты растворяются и подвергаются гидролизу ферментами слюны и желудочного сока.

Карбогидразы слюны действуют на углеводы пищи, находящиеся в центральной части пищевого содержимого желудка, куда еще не диффундировал желудочный сок, прекращающий действие карбогидраз. Ферменты желудочного сока действуют на белки пищевого содержимого в зоне непосредственного контакта со слизистой оболочкой желудка и на небольшом удалении от нее, куда диффундировал желудочный сок.

Глубина проникновения желудочного сока зависит от его количества и свойств, от характера принятой пищи. Вся масса пищи в желудке не смешивается с соком. По мере разжижения и химической обработки пищи ее слой, прилегающий к слизистой оболочке, движениями желудка перемещается в антральную часть, откуда пищевое содержимое эвакуируется в кишечник. Таким образом, пищеварение в полости желудка осуществляется некоторое время за счет слюны, но ведущее значение имеет секреторная и моторная деятельность самого желудка.

9.5.1. Секреторная функция желудка

Образование, состав и свойства желудочного сока. Желудочный сок продуцируется железами желудка, расположенными в его слизистой оболочке. Она покрыта слоем цилиндрического эпите-

лия, 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: главных 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, не стимулируемое приемом пищи. Ведущее значение в желудочном пищеварении имеет желудочный сок, вырабатываемый фундальными железами.

За сутки желудок человека выделяет 2—2,5 л желудочного сока. Он представляет собой бесцветную прозрачную жидкость, содержащую соляную кислоту (0,3—0,5%) и поэтому имеющую кислую реакцию (рН 1,5—1,8). Величина рН содержимого желудка значительно выше, так как сок фундальных желез частично нейтрализуется принятой пищей.

В желудочном соке имеются многие неорганические вещества: вода (995 г/л), хлориды (5—6 г/л), сульфаты (10 мг/л), фосфаты (10—60 мг/л), гидрокарбонаты (0—1,2 г/л) натрия, калия, кальция, магния, аммиак (20—80 мг/л). Осмотическое давление желудочного сока выше, чем плазмы крови.

Обкладочные клетки продуцируют *соляную кислоту* одинаковой концентрации (160 ммоль/л), но кислотность выделяющегося сока варьирует за счет изменения числа функционирующих париетальных glanduloцитов и нейтрализации соляной кислоты щелочными компонентами желудочного сока. Чем быстрее секреция соляной кислоты, тем меньше она нейтрализуется и тем выше кислотность желудочного сока.

Синтез соляной кислоты в обкладочных клетках сопряжен с клеточным дыханием и является аэробным процессом; при гипоксии секреция кислоты прекращается. Согласно «карбоангидразной» гипотезе, ионы H^+ для синтеза соляной кислоты получают в результате гидратации CO_2 и диссоциации образовавшейся при этом H_2CO_3 . Этот процесс катализируется ферментом карбоангидразой. Согласно «редокс»-гипотезе, ионы H^+ для синтеза соляной кислоты поставляются митохондриальной дыхательной цепью, а транспорт ионов H^+ и Cl^- осуществляется за счет энергии окис-

И и.ио-восстановительных цепей. «АТФазная» гипотеза утверждает, что для транспорта этих ионов используется энергия АТФ, а гут происходить из различных источников, в том числе по- шиться карбоангидразой из фосфатной буферной системы. южные процессы, завершающиеся синтезом и экструзией из щочных клеток соляной кислоты, включают в себя три звена: | реакции фосфорилирования — дефосфорилирования; 2) мито- щдриальную окислительную цепь, работающую в режиме помпы; • | переносящую протоны из матриксного пространства вовне; И II', K⁺-АТФазу секреторной мембраны, осуществляющую «пе- г 'нчу» этих протонов из клетки в просвет желез за счет энер- • т. АТФ.

(олаяя кислота желудочного сока вызывает денатурацию и миухание белков и тем самым способствует их последующему Иц щеплению пепсинами, активирует пепсиногены, создает кислую . реду, необходимую для расщепления пищевых белков пепсинами; , чувствует в антибактериальном действии желудочного сока и регу- щии деятельности пищеварительного тракта (в зависимости от ПI его содержимого усиливается или тормозится нервными меха- Иш Iмами и гастроинтестинальными гормонами его деятельность).

О р г а н и ч е с к и е к о м п о н е н т ы желудочного сока пред- I г.тлены *азотсодержащими веществами* (200—500 мг/л): мочеви- ной, мочевой и молочной кислотами, полипептидами. Содержание Плка достигает 3 г/л, мукопротеидов — до 0,8 г/л, мукопротеаз — до 7 г/л. Органические вещества желудочного сока являются про- дуктами секреторной деятельности желудочных желез и обмена веществ в слизистой оболочке желудка, а также транспорти- руются 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. Пепсиноге- ны первой группы локализуются в фундальной части желудка, нторой группы — в антральной части и начале двенадцатиперстной кишки. При активации пепсиногенов путем отщепления от них по- липептида образуется несколько пепсинов. Собственно *пепсинами* принято называть ферменты класса протеаз, гидролизующие белки с максимальной скоростью при рН 1,5—2,0. Протеаза, названная *гастроксином*, имеет оптимальный для гидролиза белков рН 3,2— 3,5. Соотношение содержания пепсина и гастроксиона в желудоч- ном соке человека колеблется от 1:2 до 1:5. Эти ферменты разли- чаются действием на разные виды белков.

Пепсины являются эндопептидазами, и основными продуктами их гидролитического действия на белки являются полипептиды (разрываются около 10% связей с освобождением аминокислот). Способность пепсинов гидролизовывать белки в широком диапазо- не рН имеет большое значение для желудочного протеолиза, кото- рый происходит при разном рН в зависимости от объема и кислот- ности желудочного сока, буферных свойств и количества принятой пищи, диффузии кислого сока в глубь пищевого желудочного со-

держимого. 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.

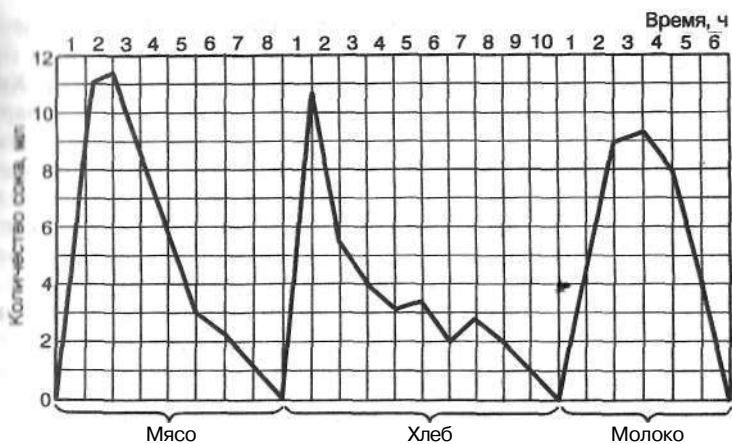
Важным компонентом желудочного сока являются *мукоиды*, продуцируемые мукоцитами поверхностного эпителия, шейки фундальных и пилорических желез (до 15 г/л). К мукоидам относятся и гастромукопротеид (внутренний фактор Касла). Слой слизи толщиной 1—1,5 мм защищает слизистую оболочку желудка и называется слизистым защитным барьером желудка. Слизь — мукоидный секрет — представлена в основном двумя типами веществ — *гликопротвинами* и *протеогликанами*.

Сок, выделяемый разными участками слизистой оболочки желудка, содержит различное количество пепсиногена и соляной кислоты. Так, железы малой кривизны желудка продуцируют сок с более высокими кислотностью и содержанием пепсина, чем железы большой кривизны желудка.

Железы в пилорической части желудка выделяют небольшое количество сока слабощелочной реакции с большим содержанием слизи. Увеличение секреции происходит при местном механическом и химическом раздражении пилорической части желудка. Секрет пилорических желез обладает небольшой протеолитической, липолитической и 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 сли-



4.11. Кривые сокоотделения павловского желудочка на мясо, хлеб и молоко.

ш. гой оболочки желудка. Разрушению слизистого барьера и стимуляции секреции соляной кислоты способствует деятельность микроорганизмов. В кислой среде и в условиях нарушенного слизистого барьера возможно переваривание элементов слизистой оболочки пепсином (пептический фактор язвображдения). 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 скормливалась различная пища. Объем и характер секреции во времени, кислотность и содержание в соке пепсинов определяются видом принятой пищи (рис. 9.11).

Стимуляция секреции соляной кислоты обкладочными клетками осуществляется непосредственно и опосредованно через другие механизмы. Непосредственно стимулируют секрецию соляной кислоты обкладочными клетками холинергические волокна блуждающих нервов, медиатор которых — ацетилхолин (АХ) — возбуждает М-холинорецепторы базолатеральных мембран glanduloцитов. Эффекты АХ и его аналогов блокируются атропином. Непрямая стимуляция клеток блуждающими нервами опосредуется также гастрином и гистамином.

Гастрин высвобождается из С-клеток, основное количество которых находится в слизистой оболочке пилорической части желудка. После хирургического удаления пилорической части желу-

дочная секреция резко снижается. Высвобождение гастрина усиливается импульсами блуждающего нерва, а также местным механическим и химическим раздражением этой части желудка. Химическими стимуляторами С-клеток являются продукты переваривания белков — пептиды и некоторые аминокислоты, экстрактивные вещества мяса и овощей. Если рН в антральной части желудка понижается, что обусловлено повышением секреции соляной кислоты железами желудка, то высвобождение гастрина уменьшается, а при рН 1,0 прекращается и объем секреции резко понижается. Таким образом, гастрин принимает участие в саморегуляции желудочной секреции в зависимости от величины рН содержимого антрального отдела. Гастрин в наибольшей мере стимулирует париетальные glandулоциты желудочных желез и увеличивает выделение соляной кислоты.

К стимуляторам обкладочных клеток желудочных желез относится и гистамин, образующийся в ЕСЬ-клетках слизистой оболочки желудка. Высвобождение гистамина обеспечивается гастрином. Гистамин стимулирует glandулоциты, влияя на Н₂-рецепторы их мембран и вызывая выделение большого количества сока высокой кислотности, но бедного пепсином.

Стимулирующие эффекты гастрина и гистамина зависят от сохранности иннервации желудочных желез блуждающими нервами: после хирургической и фармакологической ваготомии секреторные эффекты этих гуморальных стимуляторов понижаются.

Желудочную секрецию возбуждают также всосавшиеся в кровь продукты переваривания белков.

Торможение секреции соляной кислоты вызывают секретин, ХЦК, глюкагон, ЖИП, ВИП, нейротензин, полипептид УУ, соматостатин, тиролиберин, энтерогастрон, АДГ, кальцитонин, окситоцин, простагландин ПГЕ₂, бульбогастрон, кологастрон, серотонин (см. табл. 9.2). Высвобождение некоторых из них в соответствующих эндокринных клетках слизистой оболочки кишечника контролируется свойствами химуса. В частности, торможение желудочной секреции жирной пищей в большой мере обусловлено влиянием на железы желудка ХЦК. Повышение кислотности содержимого двенадцатиперстной кишки тормозит выделение соляной кислоты железами желудка. Торможение секреции осуществляется рефлекторно, а также вследствие образования гормонов двенадцатиперстной кишки.

Механизм стимуляции и торможения секреции соляной кислоты различными нейротрансмиттерами и гормонами неодинаков. Так, АХ усиливает секрецию кислоты обкладочными клетками путем активации мембранной Na^+ , K^+ -АТФазы, увеличения транспорта ионов Ca^{2+} и эффектов повышенного внутриклеточного содержания цГМФ, высвобождения гастрина и потенцирования его влияния.

Гастрин усиливает секрецию соляной кислоты посредством гистамина, а также путем действия на мембранные рецепторы гастрина и усиления внутриклеточного транспорта ионов Ca^{2+} . Гистамин стимулирует секрецию обкладочных клеток через их

мембранные H₂-рецепторы и систему аденилатциклаза (АЦ) — пЛМФ.

Стимуляторами секреции пепсиногена главными клетками являются холинергические волокна блуждающих нервов, гастрин, гистамин, симпатические волокна, оканчивающиеся на р-адренорецепторах, секретин и ХЦК. Усиление секреции пепсиногенов главными клетками желудочных желез осуществляется несколькими механизмами. Среди них увеличение переноса ионов Ca²⁺ в клетку и стимуляция г4a⁺, K⁺-АТФазы; усиление внутриклеточного перемещения гранул зимогена, активация мембранной фосфорилазы, что усиливает их прохождение через апикальные мембраны, активация системы цГМФ и цАМФ.

Эти механизмы в неодинаковой мере активируются или тормозятся различными нейротрансмиттерами и гормонами, непосредственными и опосредованными влияниями их на главные клетки и секрецию пепсиногена. Показано, что гистамин и гастрин влияют на него опосредованно — усиливают секрецию соляной кислоты, а снижение рН содержимого желудка через местный холинергический рефлекс усиливает секрецию главных клеток. Описано и прямое стимулирующее влияние на них гастрина. В высоких дозах гистамин тормозит их секрецию. ХЦК, секретин и р-адреномиметики непосредственно стимулируют секрецию главных клеток, но тормозят секрецию обкладочных, что свидетельствует о существовании на них разных рецепторов регуляторных пептидов.

Стимуляция секреции слизи мукоцитами осуществляется холинергическими волокнами блуждающих нервов. Гастрин и гистамин умеренно стимулируют мукоциты, видимо, в связи с удалением слизи с их мембран при выраженной секреции кислого желудочного сока. Ряд ингибиторов секреции соляной кислоты — серотонин, соматостатин, адреналин, дофамин, энкефалин, простагландин ПГЕ₂ — усиливает секрецию слизи. Полагают, что ПГЕг усиливает секрецию слизи названными веществами.

При приеме пищи и пищеварении в усиленно секреторирующих железах желудка кровотоков возрастает, что обеспечивается действием холинергических нервных механизмов, пептидов пищеварительного тракта и местных вазодилататоров. В слизистой оболочке кровотоков нарастает интенсивнее, чем в подслизистой основе и мышечном слое желудочной стенки.

Фазы желудочной секреции. Нервные, гуморальные факторы и паракринные механизмы тонко регулируют секрецию желез желудка, обеспечивают выделение определенного количества сока, кислото- и ферментовыделение 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 (условнорефлекторные раздражения). Кроме того, секреция желудка

возбуждается рефлекторно в ответ на раздражение принимаемой •
пищей рецепторов полости рта и глотки (безусловнорефлекторныг
раздражения). Эти рефлексы обеспечивают пусковые влияния!
на железы желудка. Желудочную секрецию, обусловленную этими •
сложными рефлекторными влияниями, принято называть пер
вой, или мозговой, фазой секреции (см. рис. 9.8).

Механизмы первой фазы секреции желудка были изучены а!
опытах на эзофаготомированных собаках с фистулой желудкаЛ
При кормлении такой собаки пища выпадает из пищевода и не I
поступает в желудок, однако через 5—10 мин после начала мнимо-
го кормления начинает выделяться желудочный сок. Аналогичные I
данные были получены при исследовании людей, страдающих су-
жением пищевода и подвергшихся вследствие этого операции на I
деления фистулы желудка. Жевание пищи вызывало у людей вы- I
деление желудочного сока.

Рефлекторные влияния на желудочные железы передаются че I
рез блуждающие нервы. После их перерезки у эзофаготомирован- I
ной собаки ни мнимое кормление, ни вид и запах пищи не вызы-
вают секреции. Если раздражать периферические концы перере-
занных блуждающих нервов, то отмечается выделение желудочно-
го 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 гастрин в крови людей при мнимом кормлении. После
удаления пилорической части желудка, где продуцируется гас-
трин, 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 желудоч-
ную 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 I
фазы, которая называется желудочной, так как обуслов- I
лена 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 под-
черкивает большое значение *пусковых рефлекторных влияний*,
осуществляемых преимущественно в первую фазу на желудочные
железы. Во вторую фазу железы желудка испытывают в основном
корректирующие 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.

II и IV ><деление при механическом раздражении желудка воз- (мни много слоя стенки желудка. Секреция резко уменьшается и шререзки блуждающих нервов. Кроме того, механическое »1Д»(1жение желудка, особенно его пилорической части, приводит IM иобождению из С-клеток гастрин.

Повышение кислотности содержимого антральной части желуд- I юрмозит высвобождение гастрин и снижает желудочную сек- , цик). В фундальной части желудка кислотность его содержимого р*ф/1скторно усиливает секрецию, особенно выделение пепсиноге- I Определенное значение в реализации желудочной фазы секре- тин имеет гистамин, значительное количество которого образуется ипистой оболочке желудка.

Мясной бульон, капустный сок, продукты гидролиза белков При «ведении в тонкую кишку вызывают выделение желудочногоI. Нервные влияния с рецепторов кишечника на железы желудка • Жч нечивают секрецию в третью, ки шечную , фазу. Воз- буждающие и тормозные влияния из двенадцатиперстной и тошей Кишки на железы желудка осуществляются с помощью нервных и гуморальных механизмов, корригирующих секрецию. Нервные влия- ния передаются с механо- и хеморецепторов кишечника. Стимуля- ция желудочных желез в кишечную фазу является прежде всего ре- лультатом поступления в двенадцатиперстную кишку недостаточно фи шчески и химически обработанного содержимого желудка. И стимуляции желудочной секреции принимают участие восав- шиеся в кровь продукты гидролиза питательных веществ, особенно белков. Эти вещества могут возбуждать железы желудка опосре- дованно через гастрин и гистамин, а также непосредственно дей- ствуют на желудочные железы.

Торможение желудочной секреции в ее кишечную фазу вызы- вается рядом веществ в составе кишечного содержимого, которые по убывающей силе тормозного действия расположены в следую- щем порядке: продукты гидролиза жира, полипептиды, амино- кислоты, продукты гидролиза крахмала, Н⁺ (рН ниже 3 оказывает сильное тормозное действие).

Высвобождение в двенадцатиперстной кишке секретина и ХЦК под влиянием поступившего в кишечник содержимого желудка и образовавшихся продуктов гидролиза питательных веществ тор- мозит секрецию соляной кислоты, но усиливает секрецию пепсино- гена. Желудочную секрецию тормозят и другие кишечные гормоны из группы гастронов и глюкагон, а также серотонин.

Влияние пищевых режимов на желудочную секрецию. В эк- спериментах на животных И. П. Павловым с сотрудниками, а за- тем И. П. Разенковым с сотрудниками показано, что секреция желудочных желез значительно изменяется в зависимости от ха- рактера 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,

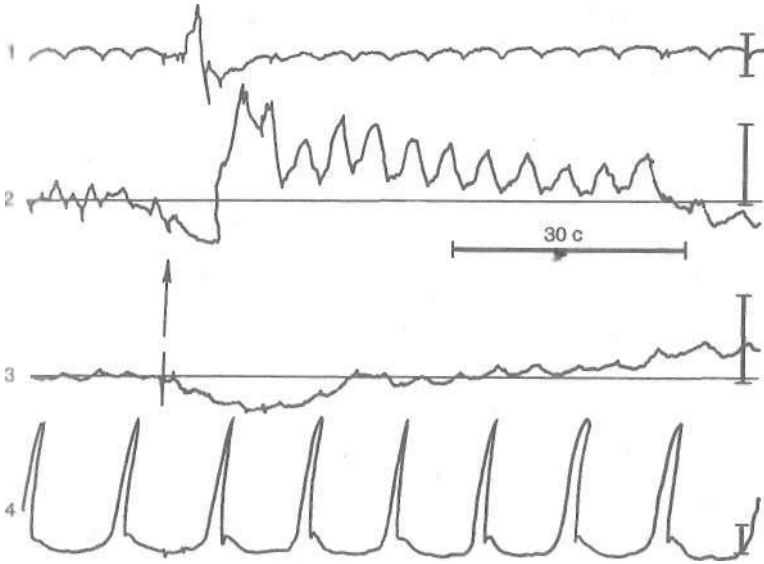
богатую белками, например мясо, то секреция увеличивается, [1] особенности во вторую и третью фазы. При этом меняются не только объем и динамика во времени желудочной секреции, но и ферментативные свойства желудочного сока. А. М. Уголевым экспериментально установлено, что длительный прием растительной 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.

9.5.2. Моторная функция желудка

Во время и в первые минуты после приема пищи желудок расслабляется — наступает *пищевая рецептивная релаксация желудка* (рис. 9.12), 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 I кардиальный водитель ритма. Второй водитель ритма локализован в пилорической части желудка.

При баллонной гастрографии (рис. 9.13) регистрируется три I 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.



5 \wedge ЛЛЛАЛ / \wedge N Л \wedge \wedge \wedge N \wedge \wedge

Юс 9.12. Влияние глотания (указано стрелкой) на моторику пищевода (1), кардального сфинктера (2), фундального (3) и антрального (4) отделов желудка шбаки. Высота вертикальных линий справа соответствует давлению 25 мм вод. ст. Нижняя кривая (5) —пневмограмма.

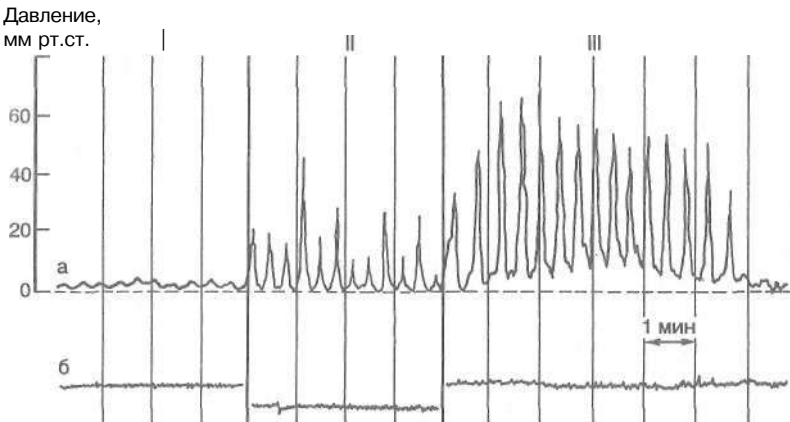


Рис. 9.13. Три типа волн сокращений желудка здорового человека (I—III). а — сокращения желудка; б — пневмограмма.

В наполненном пищей желудке возникают три основных вида движений: *перистальтические волны*, *систолические сокращения* пилорического отдела и *тонические*, уменьшающие размер полости дна и тела желудка. Частота перистальтических сокращений около 3 в 1 мин; они распространяются от кардиальной части желудка к пилорической со скоростью около 1 см/с, быстрее по большой, чем по малой кривизне, длятся около 1' /г 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 перетиравание (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, ХЦК, глюкагон, ЖИП, ВИП. Механизм их влияний на моторику прямой (непосредственно на мышечные пучки и миоциты) и опосредованный через интрамуральные нейроны. Моторика желудка зависит от уровня его кровоснабжения и сама влияет на него, изменяя сопротивление кровотоку при сокращениях желудка.

9.5.3. 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 илорического 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.

9.5.4. 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.

9.6. 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,

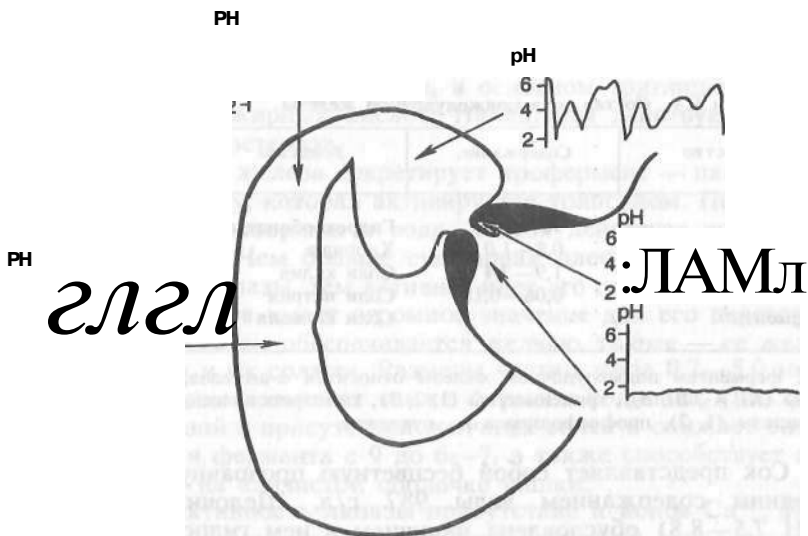


Рис. 9.14. Динамика величины рН содержимого антральной части желудка и двенадцатиперстной кишки.

тонкой кишки и желчи (рис. 9.14), 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.

9.6.1. Секреция поджелудочной железы

Образование, состав и свойства сока поджелудочной железы. Основную массу поджелудочной железы (80—85 %) составляют экзокринные элементы, среди которых 80—95 % приходится на ацинозные (ацинарные) клетки; эти клетки секретируют ферменты (и небольшое количество неферментных белков); centroакинозные 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 че-

ловека выделяет сок со средней скоростью 4,7 мл/мин. За сутки выделяется 1,5–2,5 л сока сложного состава (табл. 9.4).

Т а б л и ц а 9.4. Состав сока поджелудочной железы

Вещество	Содержание, г/л	Вещество	Содержание, ммоль/л
Вода	987	Гидрокарбонаты	25–150
Общий азот	0,8–1,0	Хлориды	4–129
Общий белок	1,9–3,4	Соли калия	6–9
Глюкоза	0,08–0,18	Соли натрия	139–143
Ферменты ¹		Соли кальция	1,1–2,5

¹ К ферментам поджелудочной железы относятся а-амилаза, прокарбокисептидазы (А), А2, В, Вг), трипсиногены (1, 2, 3), химотрипсиноген, проэластазы (1, 2), колипазы (1, 2), профосфолипаза Аг, нуклеазы.

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 Са²⁺.

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 прокарбокисептидазы А и В, проэластазы и профосфолипазу. Они активируются трипсином с образованием соответствующих ферментов: карбокисептидаз А и В, эластаз и фосфолипазы.

Сок поджелудочной железы богат α -амилазой, расщепляющей нх'сахариды до ди- и моносахаридов. На производные нуклеи-**ИИВХ** кислот действуют рибо- и дезоксирибонуклеазы. Панкреатическая липаза расщепляет жиры, в основном триглицериды, до моноглицеридов и жирных кислот. На липиды действуют также •**н** фолипаза А_г и эстераза.

Поджелудочная железа секретирует профермент — панкреати-Ц'кую фосфолипазу, которая активируется трипсином. Поскольку фшлицериды нерастворимы в воде, липаза действует только на Бверхности жира. Чем больше суммарная площадь поверхности контакта жира и липазы, тем активнее идет его гидролиз. Поэтому »мульгирование 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 связана с липазой в присутствии желчных солей и снижает оптимум рН действия фермента с 9 до 6—7, а также способствует ад|орбции липазы на слизистой оболочке кишки.

Повышают активность липазы присутствие и ионов Ca^{2+} . Под действием липаз осуществляется обычно неполный гидролиз триглицеридов; при этом образуется смесь из моноглицеридов (около •О %), жирных кислот и глицерина (40 %), ди- и триглицеридов С* - 10 %).

Регуляция секреции поджелудочной железы. Секреция поджелудочной железы регулируется нервными и гуморальными механизмами.

Нервная регуляция. И. П. Павлов показал, что раздражение *блуждающего нерва* вызывает выделение большого количества сока поджелудочной железы, богатого ферментами. *Холинергические волокна* блуждающих нервов с помощью АХ действуют на М-холинорецепторы панкреатитов. Затем высвобождающиеся ион Ca^{2+} и комплекс ГЦ — цГМФ в роли вторичных мессенджеров стимулируют секрецию панкреатитами ферментов и гидрокарбонатов. Холинергические нейроны, кроме того, потенцируют секреторные эффекты секретина и ХЦК. Хирургическая ваготомия существенно снижает секрецию поджелудочной железы.

Симпатические волокна, иннервирующие поджелудочную железу через β -адренорецепторы, тормозят ее секрецию, усиливают синтез органических веществ в ней. Адренергические эффекты снижения секреции обеспечиваются также уменьшением кровоснабжения поджелудочной железы путем сужения кровеносных сосудов через их α -адренорецепторы.

Торможение секреции вызывают болевые раздражения, сон, напряженная физическая и умственная работа и др.

Поджелудочная железа имеет также *пептидергическую иннервацию*. Окончания этих нейронов выделяют ряд нейропептидов, одни из которых стимулируют, другие — тормозят секрецию поджелудочной железы.

Гуморальная регуляция. Первым открытым (и на-

званным гормоном) явился *секретин* — стимулятор обильного сокоотделения и секреции гидрокарбонатов. Высвобождение этого гормона в кровь 8-клетками двенадцатиперстной кишки происходит при действии на ее слизистую оболочку перешедшего в кишку кислого желудочного содержимого. Секретин стимулирует секрецию в большей мере через соответствующие мембранные рецепторы и вторичные мессенджеры АЦ — цАМФ цинтоацинозные и протоковые клетки, в меньшей мере — ацинозные клетки, поэтому выделяется секрет с высокой концентрацией гидрокарбонатов и низкой ферментативной активностью.

Вторым гормоном, усиливающим секрецию поджелудочной железы, является *холе цист окинин* (ХЦК). Высвобождение гормона в кровь из ССК-клеток слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишки происходит под влиянием пищевого химуса (особенно продуктов начального гидролиза пищевых белков и жиров, углеводов, некоторых аминокислот). Стимулируют высвобождение ХЦК присутствие ионов Ca^{2+} и снижение рН в двенадцатиперстной кишке.

ХЦК действует преимущественно на ацинусы поджелудочной железы, поэтому выделяющийся в ответ на стимуляцию этим гормоном сок богат ферментами. Вторичными мессенджерами являются ионы Ca^{2+} и комплекс ГЦ — цГМФ. Одновременное действие на железу секретина и ХЦК (при приеме пищи) усиливает их стимуляторный эффект. Секретин и ХЦК применяются в клинике как стимуляторы секреции при диагностике заболеваний поджелудочной железы. Пептид химоденин стимулирует секрецию химотрипсиногена.

Секреция поджелудочной железы усиливается также гастрином, серотонином, инсулином, бомбезином, солями желчных кислот. Тормозят выделение поджелудочного сока глюкагон, соматостатин, вазопрессин, вещество Р, АКТГ, энкефалин, кальцитонин, ЖИП, ПП, УУ. ВИП может возбуждать и тормозить секрецию поджелудочной железы.

Фазы секреции поджелудочной железы. Секреция сока поджелудочной железы резко усиливается через 2—3 мин после приема пищи и продолжается 6—14 ч. От количества и качества пищи зависят объем, состав выделяющегося сока, динамика выделения. Чем выше кислотность пищевого содержимого желудка, поступающего в двенадцатиперстную кишку, тем больше выделяется сока поджелудочной железы и тем больше гидрокарбонатов в его составе. Поэтому кривая секреции поджелудочной железы в некоторой мере повторяет кривую желудочного сокоотделения. Отличия кривых секреции желудка и поджелудочной железы определяются в основном буферными свойствами пищи, которая частично нейтрализует кислоту желудочного сока, и скоростью эвакуации содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.

Фазы секреции поджелудочной железы при стимуляции ее приемом пищи те же, что были описаны для желудочной секреции, но в отличие от них более выражены гормональные влияния на

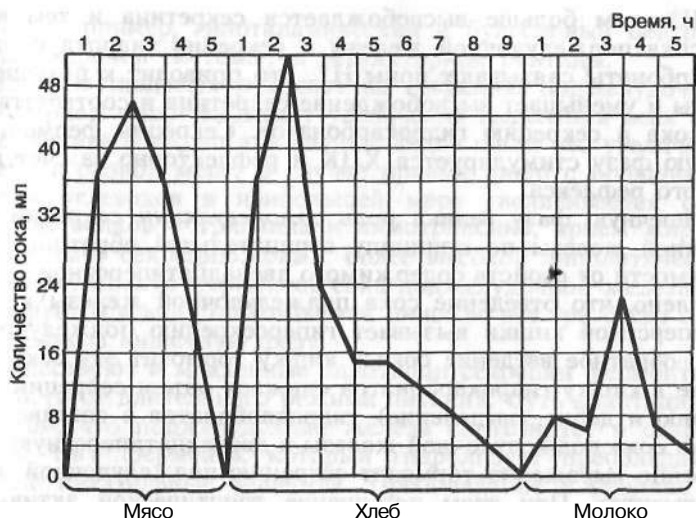


Рис. 9.15. Секреция поджелудочного сока у собаки при еде мяса, хлеба и молока.

поджелудочную железу, особенно в кишечную фазу. Секреция имеет характерную динамику, зависящую от вида принятой пищи (рис. 9.15).

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 (безусловнорефлекторные 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 вагального рефлекса с механо- и хеморецепторов желудка и с помощью гастрин.

С переходом желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку начинается *третья, или кишечная, фаза* секреции поджелудочной железы. В эту фазу секреция стимулируется вагальным дуоденопанкреатическим рефлексом, но ведущее значение имеет высвобождение в кровь секретина и ХЦК. Высвобождение их происходит при действии на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки кислого ее содержимого. Чем больше свободных

ионов H^+ , тем больше высвобождается секретина и тем выше объем сока поджелудочной железы и секреция гидрокарбонатов. Гидрокарбонаты связывают ионы H^+ , что приводит к повышению рН среды и уменьшает высвобождение секретина и соответственно объем сока и секрецию гидрокарбонатов. Секреция ферментов а кишечную фазу стимулируется ХЦК и рефлекторно за счет вагального рефлекса.

В кишечную фазу велика роль *саморегуляции* секреции поджелудочной железы по принципу отрицательной обратной связи в зависимости от свойств содержимого двенадцатиперстной кишки. Установлено, что отведение сока поджелудочной железы из двенадцатиперстной кишки вызывает гиперсекрецию поджелудочной железы, обратное введение сока в кишку тормозит эту секрецию. Введение в кишку гидрокарбонатов снижает объем секреции, концентрацию и дебит (выделение) гидрокарбонатов в составе сока. Введение сока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку особенно выражено тормозит секрецию поджелудочной железой ферментов. При этом повышение триптической активности химуса двенадцатиперстной кишки тормозит секрецию протеаз, повышение амилалитической активности химуса тормозит секрецию амилазы, повышенная липолитическая активность в наибольшей мере тормозит секрецию панкреатической липазы. Тормозные эффекты ферментов снимаются или снижаются их специфическими ингибиторами и пищевыми субстратами (Г. Ф. Коротько).

Таким образом, свойства секрета поджелудочной железы в кишечную фазу в большей 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 р-адренергическими влияниями, ХЦК, секретинном.

В целом нервные влияния при приеме пищи обеспечивают пусковые воздействия на поджелудочную железу, в последующей коррекции ее секреции большую роль играют гуморальные механизмы. Однако высвобождение гормонов двенадцатиперстной кишки и действие их на поджелудочную железу более выражены при сохраненной ее иннервации, что подчеркивает единство нервных и гуморальных механизмов регуляции секреции поджелудочной железы. При стимуляции секреции поджелудочной железы усиливается ее кровоснабжение, что важно для поддержания секреции на высоком уровне.

Секреция гуморально корригируется и всосавшимися питательными веществами. Эти влияния осуществляются непосредственно на панкреоциты, выражено влияние на них некоторых аминокислот и глюкозы, опосредуются через центральные нервные меха-

кичмм (например, гипоталамический и бульварный центры автономной нервной системы) и регуляторные пептиды.

влияние пищевых режимов на секрецию поджелудочной жеп п.!. Прием пищи вызывает увеличение выделения всех ферментов к составу сока, но для разных видов пищи это увеличение вым-но в разной мере» В случае приема пищи с большим содержанием углеводов в наибольшей мере увеличивается секреция имилазы, белков — трипсина и химотрипсина, прием жирной пищи вызывает секрецию сока с более высокой липолитической активностью. Спектр ферментов сока поджелудочной железы срочно ш.шгируется к виду принимаемой пищи во все три фазы секреции И особенно в кишечную фазу.

Существуют и медленные адаптации секреции ферментов в зависимости от длительного режима питания. Суть адаптации состоит в том, что поджелудочная железа синтезирует и секретирует больше того фермента, который гидролизует преобладающие в рационе питательные вещества. Преобладание в рационе белков повышает выделение в составе сока поджелудочной железы прогсаз, преимущественное углеводное питание вызывает увеличение выделения с соком амилазы, а большое количество жира в рационе — выделение с соком липазы.

Эти изменения носят согласованный с изменениями функционирования других отделов пищеварительного тракта характер, составляя часть интегрированных адаптации всего пищеварительного конвейера.

9.6.2. Желчеотделение и желчевыделение

Желчь, ее участие в пищеварении. Желчь образуется в печени, и ее участие в пищеварении многообразно. Желчь эмульгирует жиры, увеличивая поверхность, на которой осуществляется их гидролиз липазой; растворяет продукты гидролиза липидов, способствует их всасыванию и ресинтезу триглицеридов в энтероцитах; повышает активность ферментов поджелудочной железы и кишечных ферментов, особенно липазы. При выключении желчи из пищеварения нарушается процесс переваривания и всасывания жиров и других веществ липидной природы. Желчь усиливает гидролиз и всасывание белков и углеводов.

Желчь выполняет и регуляторную роль, являясь стимулятором желчеобразования, желчевыделения, моторной и секреторной деятельности тонкой кишки, пролиферации и слущивания эпителиоцитов (энтероцитов). Желчь способна прекращать действие желудочного сока, не только снижая кислотность желудочного содержимого, поступившего в двенадцатиперстную кишку, но и путем инактивации пепсина. Желчь обладает бактериостатическими свойствами. Немаловажной является ее роль во всасывании из кишечника жирорастворимых витаминов, холестерина, аминокислот и солей кальция.

У человека за сутки образуется 1000—1800 мл желчи (около

15 мл на 1 кг массы тела). Процесс образования желчи — *желчеотделение* (холерез) — осуществляется непрерывно, а поступление желчи в двенадцатиперстную кишку — *желчевыделение* (холекинез) — периодически, в основном в связи с приемом пищи. Натощак в кишечник желчь почти не поступает, она направляется в желчный пузырь, где при депонировании концентрируется и несколько изменяет свой состав, поэтому принято говорить о двух видах желчи — *печеночной* и *пузырной* (табл. 9.5).

Состав и образование желчи. Желчь является не только секретом, но и экскретом. В ее составе выводятся различные эндогенные и экзогенные вещества. Это определяет сложность состава желчи. В желчи содержатся белки, аминокислоты, витамины и другие вещества. Желчь обладает небольшой ферментативной активностью; рН печеночной желчи 7,3—8,0. При прохождении по желчевыводящим путям и нахождении в желчном пузыре жидкая и прозрачная золотисто-желтого цвета печеночная желчь (относительная плотность 1,008—1,015) концентрируется (всасываются вода и минеральные соли), к ней добавляется муцин желчных путей и пузыря, и желчь становится темной, тягучей, увеличивается ее относительная плотность (1,026—1,048) и снижается рН (6,0—7,0) за счет образования солей желчных кислот и всасывания гидрокарбонатов.

Основное количество *желчных кислот* и их солей содержится в желчи в виде соединений с гликоколом и таурином. Желчь человека содержит гликохолевых кислот около 80 % и таурохолевых — около 20 %. Прием пищи, богатой углеводами, увеличивает содержание гликохолевых кислот, в случае преобладания в диете белков увеличивается содержание таурохолевых кислот. Желчные кислоты и их соли определяют основные свойства желчи как пищеварительного секрета.

Желчные пигменты являются экскретируемыми печенью продуктами распада гемоглобина и других производных порфиринов. Основным желчным пигментом человека является билирубин — пигмент красно-желтого цвета, придающий печеночной желчи характерную окраску. Другой пигмент — биливердин (зеленого цвета) — в желчи человека содержится в следовых количествах, а появление его в кишечнике обусловлено окислением билирубина.

В желчи содержится *комплексное липопротеиновое соединение*, в состав которого входят фосфолипиды, желчные кислоты, холестерин, белок и билирубин. Это соединение играет важную роль в транспорте липидов в кишечник и принимает участие в печеночно-кишечном кругообороте и общем метаболизме организма.

Желчь состоит из трех фракций. Две из них образуются гепатоцитами, третья — эпителиальными клетками желчных протоков. От общего объема желчи у человека на первые две фракции приходится 75 %, на долю третьей — 25 %. Образование первой фракции связано, а второй — не связано напрямую с образованием желчных кислот. Образование третьей фракции желчи опреде-

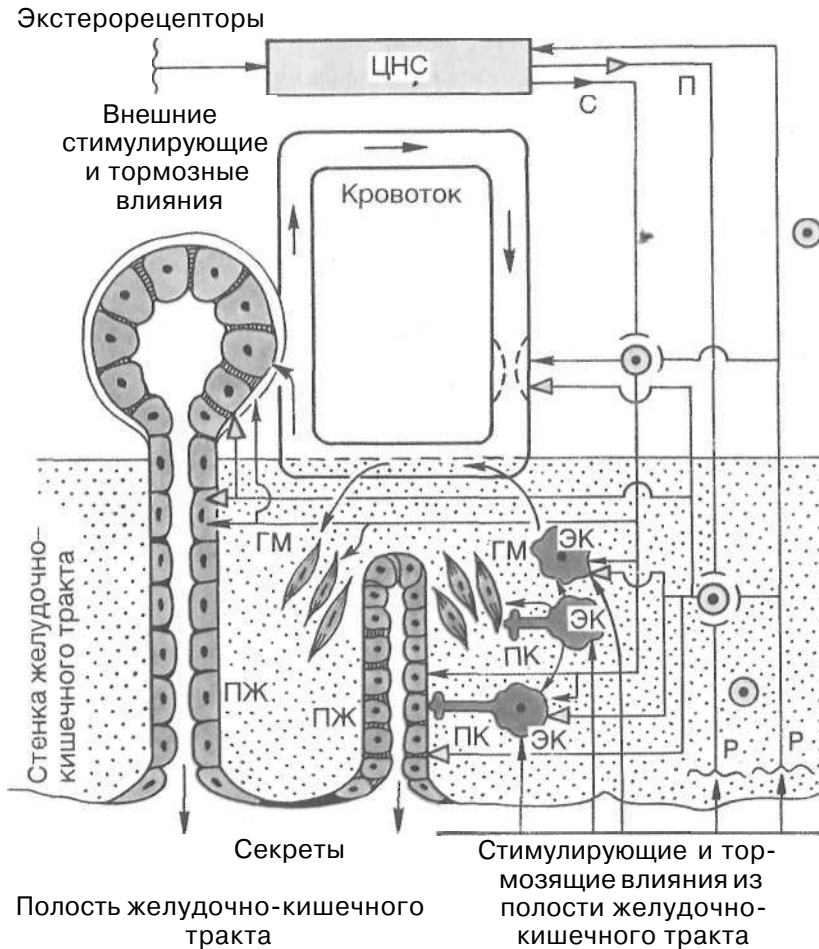


Рис. 9.7. Механизмы регуляции секреции и моторики пищеварительного тракта. ПЖ — пищеварительные железы; ГМ — гладкие мышцы; ЭК — эндокринные клетки; Р — рецепторы; С и П — аксоны симпатических и парасимпатических преганглионарных нейронов; ПК — паракринные влияния; ЦНС — центральная нервная система.

К стр. 27

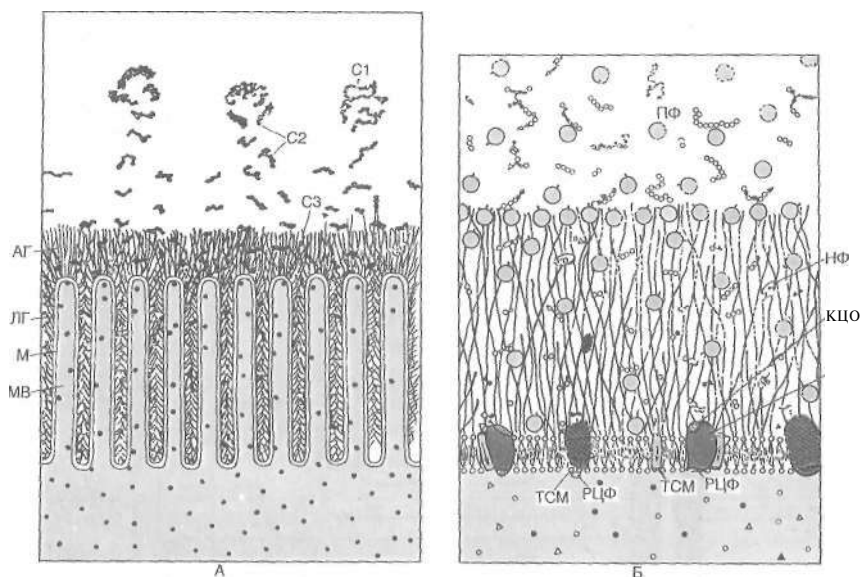


Рис. 9.17. Взаимоотношения внутриполостного и мембранного пищеварения (по А. М. Уголеву, 1982).

А — схема последовательной деполимеризации пищевых субстратов в полости и на поверхности тонкой кишки; Б — фрагмент липопротеидной мембраны с адсорбированными и собственно кишечными ферментами; М — мембрана; МВ — микроворсинки; АГ — апикальный гликокаликс; ЛГ — латеральный гликокаликс; С₁, С₂, С₃ — субстраты; ПФ — панкреатические ферменты; ТСМ — транспортная система мембраны; РЦФ — регуляторные центры ферментов; КЦФ — каталитические центры ферментов; НФ — неферментные факторы.

К стр. 71

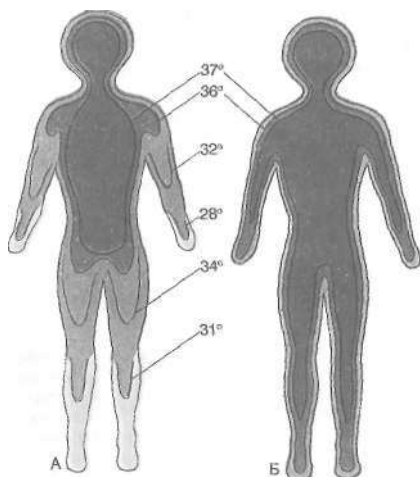


Рис. 11.1. Температура различных областей тела человека при низкой (А) и высокой (Б) внешней температуре. Темно-красное поле — область «ядра», «оболочка» окрашена цветами убывающей интенсивности по мере снижения температуры.

К стр 131

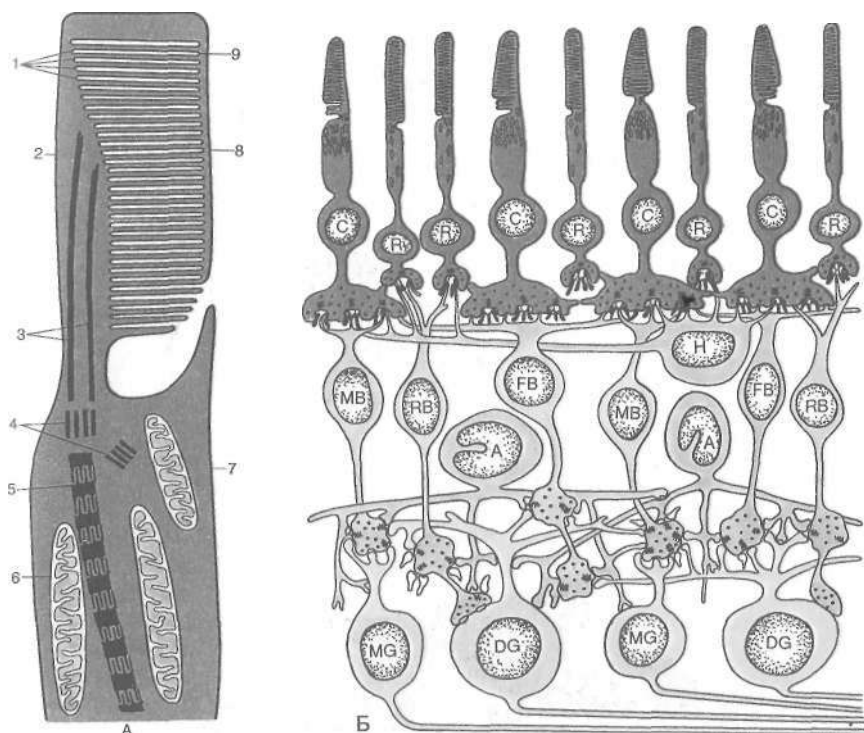


Рис. 14.6. Строение фоторецептора (А) и сетчатки глаза (Б) (схема).

С — колбочка; К — палочки; Н — горизонтальная клетка; МВ, ЕВ; РВ — биполярные клетки; А — амакриновая клетка; МО и ОС — ганглиозные клетки; 1 — фрагмент диска; 2 — наружный сегмент; 3 — внутренний сегмент; 4 — митохондрии внутреннего сегмента; 5 — корешок реснички; 6 — центриоли; 7 — микротрубочки реснички; 8 — наружная плазматическая мембрана; 9 — диски наружного сегмента.

К стр. 214

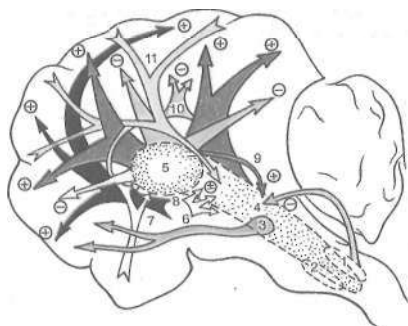


Рис. 15.5. Структуры мозга, принимающие участие в регуляции уровня бодрствования и глубины сна (по А. Н. Шеповальникову).

1 — синхронизирующая бульварная система; 2 — дополнительная бульварная система; 3 — структуры моста, ответственные за парадоксальный сон; 4 — активирующие влияния ретикулярной формации ствола мозга; 5 — синхронизирующая таламическая система; 6 — активирующие влияния гипоталамуса на структуры ствола мозга; 7 — базальная синхронизирующая зона; 8 — активирующие влияния гипоталамуса на структуры коры большого мозга; 9 — облегчающее влияние высокочастотной стимуляции интралиминарных ядер таламуса на ретикулярную формацию; 10 — влияния лимбической системы, способствующей сну; 11 — облегчающие и угнетающие влияния коры большого мозга на ретикулярную формацию.

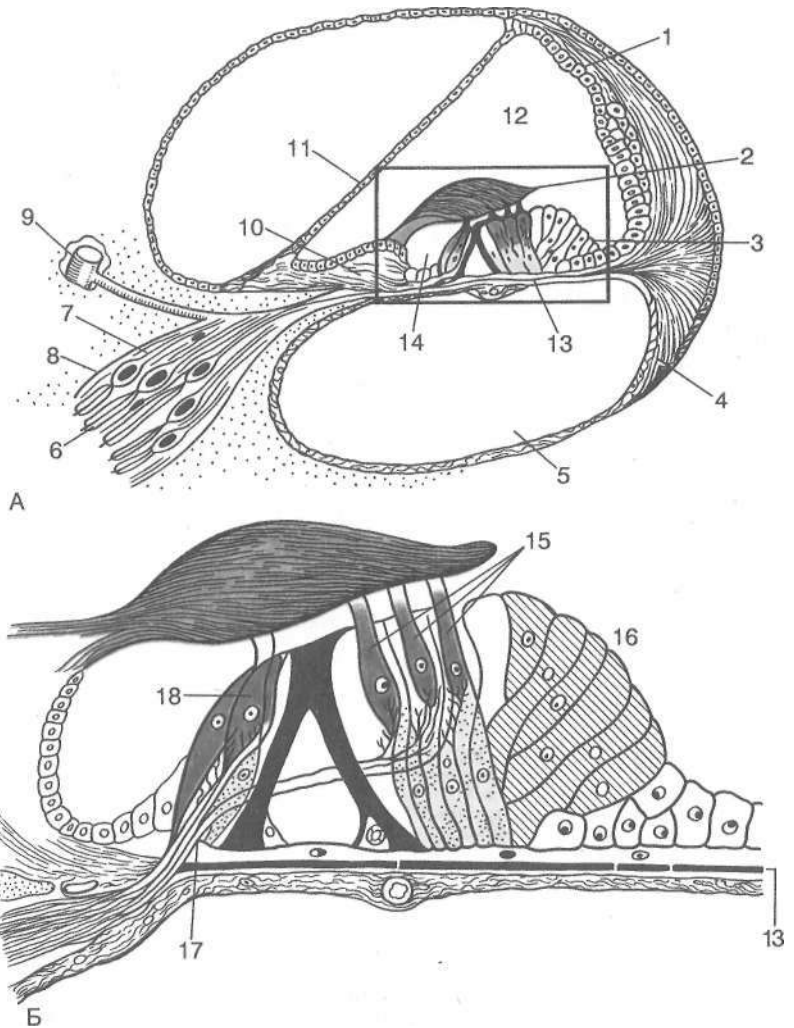


Рис. 14.12. Поперечный разрез завитка улитки (А) с увеличенной частью спирального (кортиева) органа (Б), очерченной сверху прямоугольником.

1 — секреторный эпителий; 2 — покровная мембрана; 3 — спиральный (кортиев) орган; 4 — спиральная связка; 5 — барабанная лестница; 6 — слой миелина; 7 — спиральный ганглий; 9 — спиральная артерия; 10 — преддверная мембрана Рейсснера; 11 — лестница преддверия; 12 — перепончатый канал; 13 — основная мембрана; 14 — внутренняя спиральная борозда; 15 — наружные волосковые клетки; 16 — решетчатая пластинка; 17 — нервные волокна, идущие к волосковым клеткам; 18 — внутренняя волосковая клетка.

Таблица 9.5. Состав желчи

Компоненты	Печеночная желчь	Пузырная желчь
Вода, г/л	950—980	850—920
Сухой остаток, г/л:		
соли жирных кислот	10,0—11,0	30—100
жирные кислоты	1,0	3,0—12,0
билирубин	2,0	5,0—20,0
холестерин	0,5—1,0	3,0—9,0
лецитин	0,4	1,0—4,0
неорганические соли	8,0—8,5	6,0—6,5
Ионы, ммоль/л:		
N ³⁺	145	130
K ⁺	5	12
Ca ²⁺	2,5	10
Cl ⁻	100	25
HCO ₃ ⁻	28	10

ляется способностью эпителиальных клеток протоков секретировать жидкость с достаточно высоким содержанием гидрокарбонатов и хлора, осуществлять реабсорбцию воды и электролитов из канальцевой желчи.

Основной компонент желчи — желчные кислоты — синтезируются в гепатоцитах. Из тонкой кишки всасывается в кровь около 85—90 % желчных кислот, выделившихся в кишку в составе желчи. Всосавшиеся желчные кислоты с кровью по воротной вене транспортируются в печень и включаются в состав желчи. Остальные 10—15 % желчных кислот выводятся из организма в основном в составе кала. Эта потеря желчных кислот восполняется их синтезом в гепатоцитах.

В целом образование желчи происходит путем активного и пассивного транспорта веществ из крови через клетки и межклеточные контакты (вода, глюкоза, креатинин, электролиты, витамины, гормоны и др.), активной секреции компонентов желчи (желчные кислоты) гепатоцитами и обратного всасывания воды и ряда веществ из желчных капилляров, протоков и желчного пузыря (рис. 9.16). Ведущая роль в образовании желчи принадлежит секреции.

Регуляция желчеобразования. Желчеобразование осуществляется непрерывно, но интенсивность его изменяется за счет регуляторных влияний. Усиливают желчеобразование акт еды, принятая пища. Рефлекторно изменяется желчеобразование при раздражении interoцепторов пищеварительного тракта, других внутренних органов и условнорефлекторном воздействии.

Парасимпатические холинергические нервные волокна (воздействия) усиливают, а *симпатические адренергические* — снижают желчеобразование. Имеются экспериментальные данные об усилении желчеобразования под влиянием симпатической стимуляции.

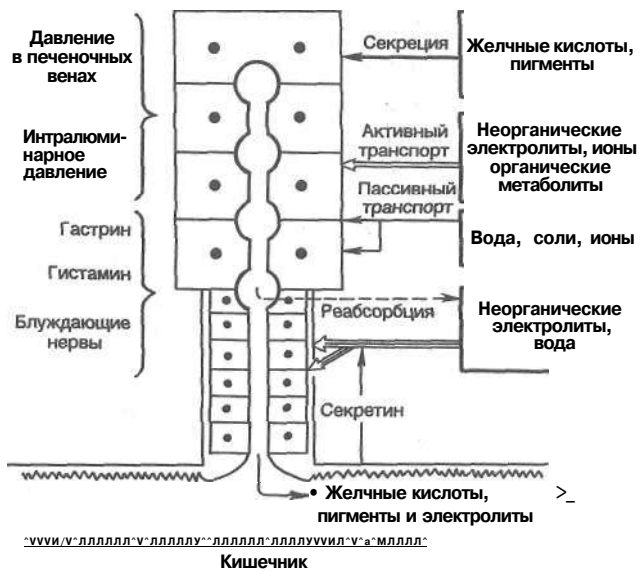


Рис. 9.16. Желчеобразование и его регуляция.

К числу *гуморальных стимуляторов* желчеобразования (холеретиков) относится сама желчь. Чем больше желчных кислот поступает из тонкой кишки в кровоток воротной вены (портальный кровоток), тем больше их выделяется в составе желчи, но меньше желчных кислот синтезируется гепатоцитами. Если поступление в портальный кровоток желчных кислот уменьшается, то дефицит их восполняется усилением синтеза желчных кислот в печени. Секретин усиливает секрецию желчи, выделение в ее составе воды и электролитов (гидрокарбонатов). Слабее стимулируют желчеобразование глюкагон, гастрин, ХЦК, простагландины.

Действие различных стимуляторов желчеобразования различно. Например, под влиянием секретина увеличивается в основном объем желчи, под влиянием блуждающих нервов, желчных кислот повышаются ее объем и выделение органических компонентов, высокое содержание в пище полноценных белков увеличивает выделение и концентрацию этих веществ в составе желчи. Желчеобразование усиливают многие продукты животного и растительного происхождения. Соматостатин уменьшает желчеобразование.

Желчевыделение. Движение желчи в желчевыделительном аппарате обусловлено разностью давления в его частях и в двенадцатиперстной кишке, состоянием сфинктеров внепеченочных желчных путей. В них выделяют следующие сфинктеры: в месте слияния пузырного и общего печеночного протока (сфинктер Мирисси), в шейке желчного пузыря (сфинктер Люткенса) и концевом отделе общего желчного протока и сфинктер ампулы, или Одди. Тонус мышц этих сфинктеров определяет направление движе-

мни желчи. Давление в желчевыделительном аппарате создается • • | • | к- торным давлением желчеобразования и сокращениями глад- Мич мышц протоков и желчного пузыря. Эти сокращения согласо- ||ци с тонусом сфинктеров и регулируются нервными и гумораль- ными механизмами. Давление в общем желчном протоке колеблет- | и от 4 до 300 мм вод. ст., а в желчном пузыре вне пищеварения . l» тавляет 60—185 мм вод. ст., во время пищеварения за счет со- кращения пузыря поднимается до 200—300 мм вод. ст., обеспечи- ипи выход желчи в двенадцатиперстную кишку через открываю- щийся сфинктер Одди.

Вид, запах пищи, подготовка к ее приему и собственно при- ем пищи вызывают сложное и неодинаковое у разных лиц из- менение деятельности желчевыделительного аппарата, при этом 'м-лчный пузырь сначала расслабляется, а затем сокращается. Небольшое количество желчи через сфинктер Одди выходит в две- надцатиперстную кишку. Этот период первичной реакции желче- выделительного аппарата длится 7—10 мин. На смену ему прихо- дит основной эвакуаторный период (или период опорожнения желчного пузыря), во время которого сокращение желчного пу- зыря чередуется с расслаблением и в двенадцатиперстную кишку через открытый сфинктер Одди переходит желчь, сначала из об- щего желчного протока, затем пузырная, а в последующем — печеночная.

Длительность латентного и эвакуаторного периодов, количество выделенной желчи зависят от вида принятой пищи. Сильными стимуляторами желчевыделения являются яичные желтки, молоко, мясо и жиры.

Рефлекторная стимуляция желчевыделительного аппарата и холекинеза осуществляется условно- и безусловнорефлекторно при раздражении рецепторов рта, желудка и двенадцатиперстной киш- ки с участием блуждающих нервов.

Наиболее мощным стимулятором желчевыделения является ХЦК, вызывающий сильное сокращение желчного пузыря; гастрин, секретин, бомбезин (через эндогенный ХЦК) вызывают слабые сокращения, а глюкагон, кальцитонин, антихолецистокинин, ВИП, ПП тормозят сокращение желчного пузыря.

9.6.3. Кишечная секреция

Кишечный сок представляет собой мутную, вязкую жид- кость, 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 двенадцати- перстной кишки заложены *дуоденальные*, или бруннеровы, *железы*. Клетки этих желез содержат секреторные гранулы муцина и зимо- гена. По строению и функции бруннеровы железы похожи на пи- лорические. Сок бруннеровых желез представляет собой густую бесцветную жидкость слабощелочной реакции, обладающую не-

большой протеолитической, амилолитической 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, транслочируемые 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 *аргентафинные клетки*, выполняющие эндокринные функции.

Находящееся даже в изолированной от остального кишечника полости петли тонкой кишки содержимое представляет собой продукт многих процессов (в том числе десквамации энтероцитов) и двустороннего транспорта высоко- и низкомолекулярных веществ. Это, собственно, и есть кишечный сок.

Свойства и состав кишечного сока. При центрифугировании кишечный сок разделяется на жидкую и плотную части. Соотношение между ними изменяется в зависимости от силы и вида раздражений слизистой оболочки тонкой кишки.

Жидкая часть сока образована секретом, транспортируемыми из крови растворами неорганических и органических веществ и частично — содержимым разрушенных клеток кишечного эпителия. Жидкая часть сока содержит около 20 г/л сухого вещества. В числе *неорганических веществ* (около 10 г/л) хлориды, гидрокарбонаты и фосфаты натрия, калия, кальция. рН сока 7,2—7,5, при усилении секреции достигает 8,6. *Органические вещества* жидкой части сока представлены слизью, белками, аминокислотами, мочевиной и другими продуктами обмена веществ.

Плотная часть сока — желтовато-серая масса, имею-

шш нид слизистых комков и включающая в себя неразрушенные нштслиальные клетки, их фрагменты и слизь — секрет бокаловидных клеток имеет более высокую ферментативную активность, •им жидкая часть сока (Г. К. Шлыгин).

В слизистой оболочке тонкой кишки происходит непрерывная I мена слоя *клеток поверхностного эпителия*. Они образуются в || 41 птах, затем продвигаются по ворсинкам и слущиваются с их мгрхушек (морфокинетическая, или морфонекротическая, секреция). Полное обновление этих клеток у человека совершается за I 4—6 сут. Такой высокий темп образования и Отторжения клетк обеспечивает достаточно большое их количество в кишечном I оке (у человека за сутки отторгается около 250 г эпителиоциров).

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 сахараза; с их участием образуются моносахариды.

Высокая субстратная специфичность кишечных дисахаридаз при их дефиците обуславливает непереносимость соответствующего дисахарида. Известны генетически закрепленные и приобретенные лактазная, трегалазная, сахаразная и комбинированные недостаточности. У значительной популяции людей, особенно народов Азии и Африки, выявлена лактазная недостаточность.

В тонкой кишке продолжается и завершается гидролиз пептидов. Аминопептидазы составляют основную часть пептидазной активности щеточной каймы энтероцитов и расщепляют пептидную связь между двумя определенными аминокислотами. Аминопептидазы завершают мембранный гидролиз пептидов, в результате чего образуются аминокислоты — основные всасывающиеся мономеры.

Кишечный сок обладает липолитической активностью. В пристеночном гидролизе липидов особое значение имеет кишечная моноглицеридлипаза. Она гидролизует моноглицериды с любой длиной углеводородной цепи, а также короткоцепочечные ди- и триглицериды, в меньшей мере — триглицериды со средней длиной цепи и эфиры холестерина.

Ряд пищевых продуктов содержит нуклеопротеиды. Их началь-

ный гидролиз осуществляется протеазами, затем гидролизуются отщепленные от белковой части РНК и ДНК соответственно РНК- и ДНКазы до олигонуклеотидов, которые при участии нуклеаз и эстераз деградируют до нуклеотидов. Последние атакуются щелочными фосфатазами и более специфичными нуклеотидазами с высвобождением всасываемых затем нуклеозидов. Фосфатазная активность кишечного сока очень высокая.

Ферментный спектр слизистой оболочки тонкой кишки и ее сока изменяется под влиянием определенных длительных режимов питания.

Регуляция кишечной секреции. Прием пищи, местное механическое и химическое раздражение кишки усиливают секрецию ее желез с помощью холинергических и пептидергических механизмов.

В регуляции кишечной секреции ведущее значение имеют *местные механизмы*. Механическое раздражение слизистой оболочки тонкой кишки вызывает увеличение выделения жидкой части сока. Химическими стимуляторами секреции тонкой кишки являются продукты переваривания белков, жиров, сок поджелудочной железы, соляная и другие кислоты. Местное воздействие продуктов переваривания питательных веществ вызывает отделение кишечного сока, богатого ферментами.

Акт еды существенно не влияет на кишечную секрецию, в то же время имеются данные о тормозных влияниях на нее раздражения антральной части желудка, модулирующих влияний ЦНС, о стимулирующем действии на секрецию холиномиметических веществ и тормозном влиянии холинолитических и симпатомиметических веществ. Стимулируют кишечную секрецию ГИП, ВИП, мотилин, тормозит соматостатин. Гормоны энтерокринин и дуокринин, вырабатываемые в слизистой оболочке тонкой кишки, стимулируют соответственно секрецию кишечных крипт (либеркиновы железы) и дуоденальных (бруннеровых) желез. В очищенном виде эти гормоны не выделены.

9.6.4. Полостное и пристеночное пищеварение в тонкой кишке

В тонкой кишке выражены полостное и пристеночное пищеварение, о которых сказано в разделе 9.2.2, но не исключено и внутриклеточное пищеварение.

Полостное пищеварение в тонкой кишке осуществляется за счет пищеварительных секретов и их ферментов, поступивших в полость тонкой кишки (секрет поджелудочной железы, желчь, кишечный сок).

Полостное пищеварение в тонкой кишке осуществляется как в жидкой фазе кишечного химуса, так и на границе фаз: на поверхности пищевых частиц, растительных волокон, сохранных и разрушенных десквамированных энтероцитов, хлопьев (флокул), образовавшихся в результате взаимодействия кислого содержимого желудка и щелочного дуоденального химуса. В результате полост-

КОГО пищеварения гидролизуются крупномолекулярные вещества
|| >>> разуются в основном олигомеры. Последующий их гидролиз
Происходит в зоне, прилегающей к слизистой оболочке, и непо-
• Родственно на ней (рис. 9.17).

Из полости тонкой кишки вещества поступают в слой кишечной слизи. Этот слой, образованный в основном секретом бокаловидных клеток и фрагментами слущивающегося кишечного эпителия, ущ-рживается на пласте энтероцитов их гликокаликсом и за счет высокой вязкости секрета. Слой кишечной слизи непрерывно наращивается со стороны эпителиоцитов и убывает со стороны полости кишки, т. е. все время обновляется. Он обладает более высокой ферментативной активностью, чем жидкое содержимое по-ВССИ тонкой кишки.

В слое кишечной слизи адсорбированы ферменты из полости гонкой кишки (панкреатические и кишечные), из разрушенных штероцитов и транспортированные в кишку из кровотока. Проходящие через слои слизи питательные вещества частично гидролизуются этими ферментами — «премембранное пищеварение» (Ю. М. Гальперин) и поступают в слой гликокаликса, где продолжается гидролиз питательных веществ по мере их транспорта в глубь пристеночного слоя. Продукты гидролиза поступают на апикальные мембраны энтероцитов, в которые встроены кишечные ферменты, осуществляющие собственно мембранное пищеварение (в основном гидролиз димеров до стадии мономеров). Следовательно, п р и с т е н о ч н о е п и щ е в а р е н и е последовательно осуществляется в трех зонах: в слое слизи, гликокаликсе и на апикальных мембранах энтероцитов. Образовавшиеся в результате пищеварения мономеры всасываются в кровь и лимфу.

Полостное пищеварение в тонкой кишке имеет выраженный проксимодистальный градиент: гидролиз интенсивнее совершается в проксимальной, чем в дистальной, части тонкой кишки. Топография мембранного пищеварения несколько другая, но имеется проксимодистальный градиент распределения ферментов вдоль тонкой кишки.

Эпителиоциты в разных частях кишечной ворсинки морфологически и функционально неоднозначны. Так, от крипты к вершине ворсинки секреторная активность эпителиоцитов убывает. Верхняя часть ворсинок преимущественно реализует мембранный гидролиз дипептидов, участки, расположенные ближе к основанию ворсинок — гидролиз дисахаридов. О функциональной специализации кишечных эпителиоцитов свидетельствует и распределение свойств тонкой кишки от проксимального к дистальному ее отделам. Это касается и гидролиза различных питательных веществ, и активности кишечных ферментов, и всасывания различных компонентов химуса.

Проксимодистальные градиенты свойств тонкой кишки имеют существенные различия, зависят от возраста, питания, времени суток, приема пищи и т. д. Существует последовательность в гидролизе и всасывании продуктов гидролиза питательных веществ,

сложные взаимные влияния гидролиза одних веществ на гидролиз других.

Регуляция полостного и пристеночного пищеварения. Регуляция *полостного пищеварения* осуществляется путем изменения секреции пищеварительных желез, продвижения химуса по тонкой кишке, интенсивности пристеночного пищеварения и всасывания.

Регуляция *пристеночного пищеварения* более сложна и во многом еще не изучена. Интенсивность пристеночного пищеварения зависит от полостного и, следовательно, от факторов, влияющих на него. На мембранное пищеварение влияют гормоны надпочечников (синтез и транслокация ферментов), диеты и другие факторы. Пристеночное пищеварение зависит также от моторики кишки, изменяющей переход веществ из химуса в исчерченную каемку, величины пор исчерченной каемки, ферментного состава в ней, сорбционных свойств мембраны (А. М. Уголев).

9.6.5. 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 участвуют 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

Щоростью 0,1—0,3 см/с, в проксимальных отделах она больше, и м и дистальных. Скорость стремительной (пропульсивной) волны / —21 см/с.

При *антиперистальтических сокращениях* волна движется в обратном (оральном) направлении. В норме тонкая кишка, как и желудок, антиперистальтически не сокращаются (это характерно | ч рвоты).

Тонические сокращения могут иметь локальный характер или перемещаться с очень малой скоростью. Тонические сокращения | ужимают просвет кишки на большом ее протяжении.

Исходное (базальное) давление в полости тонкой кишки соспляет 5—14 см вод. ст. Монофазные волны повышают внутрикишечное давление в течение 8 с до 30—90 см вод. ст. Медленный компонент сокращений длится от 1 до нескольких минут и повышает давление не столь значительно.

Регуляция моторики тонкой кишки. Моторика тонкой кишки регулируется миогенными, нервными и гуморальными механизмами. *Миогенные механизмы* обеспечивают автоматию кишечных мышц и сократительную реакцию на растяжение кишки. Однако организованная фазная сократительная деятельность стенки кишки реализуется нейронами мышечно-кишечного миэнтерального (ауэрбахово) нервного сплетения, обладающими ритмической фоновой активностью. Кроме осцилляторов энтеральных метасимпатических узлов имеются два «датчика» ритма кишечных сокращений — первый у места впадения в двенадцатиперстную кишку общего желчного протока, второй — в подвздошной кишке. Деятельность этих «датчиков» и узлов энтерального нервного сплетения контролируется нервными и гуморальными механизмами.

Парасимпатические влияния преимущественно усиливают, симпатические тормозят моторику тонкой кишки. Описаны пептидергические нервные влияния обоих типов. Эффекты раздражения вегетативных нервов в большой мере зависят от состояния кишки, на фоне которого производятся раздражения. Моторику изменяют раздражения спинного и продолговатого мозга, гипоталамуса, лимбической системы, коры больших полушарий. Раздражения ядер передних и средних отделов гипоталамуса преимущественно возбуждают, а заднего — тормозят моторику желудка, тонкой и толстой кишки.

Акт еды тормозит, а затем усиливает кишечную моторику. В дальнейшем она определяется физическими и химическими свойствами химуса: грубая, богатая неперевариваемыми в тонкой кишке пищевыми волокнами и жирами пища ее усиливает.

Местными раздражителями, усиливающими моторику кишки, являются продукты переваривания питательных веществ, особенно жиры, кислоты, щелочи, соли (в концентрированных растворах).

Важное значение для моторики тонкой кишки имеют рефлексы с различных отделов пищеварительного тракта: пищеводно-кишечный (возбуждающий), желудочно-кишечный (возбуждающий и тормозящий), ректоэнтеральный (тормозящий). Дуги этих реф-



Рис. 9.18. Топография всасывания веществ из пищеварительного тракта.

лексов замыкаются на различных уровнях. В целом моторная деятельность любого участка тонкой кишки есть суммарный результат местных, удаленных влияний в пределах пищеварительного тракта (преимущественно возбуждающих влияний с проксимальных и тормозных — с дистальных его отделов относительно раздражаемого участка) и влияний с других систем организма.

Гуморальная регуляция. Серотонин, гистамин, гастрин, мотилин, ХЦК, вещество P, вазопрессин, окситоцин, брадикинин и др., действуя на миоциты или энтеральные нейроны, усиливают, а секретин, ВИП, ГИП и др. тормозят моторику тонкой кишки.

9.6.6. Всасывание различных веществ в тонкой кишке

Всасывание различных веществ приурочено к определенным отделам пищеварительного тракта (рис. 9.18) и осуществляется с помощью различных механизмов (см. раздел 9.3.3.).

Всасывание воды и минеральных солей. *Вода* поступает в пи-

м, и. |>ительный тракт в составе пищи и выпиваемых жидкостей I' 1,5 л), секретов пищеварительных желез (6—7 л), выводится •, | калом 100—150 мл воды. Все остальное количество воды вса- им. нтс я из пищеварительного тракта в кровь, небольшое коли- „, , „ „ _ в лимфу. Вса сывание воды начинается в желудке, но Ииболее интенсивно оно происходит в тонкой и особенно толстой с шике (за сутки около 8 л).

Некоторое количество воды всасывается по осмотическому щдиенту, хотя вода всасывается и при отсутствии разности Р мотического давления. Основное количество* воды всасывается и I изотонических растворов кишечного химуса, так как в кишеч- нике гипер- и гипотонические растворы достаточно быстро кон- центрируются или разводятся. Абсорбция воды из изотонических и гипертонических растворов требует затраты энергии. Активно тисываемые эпителиоцитами растворенные вещества «тянут» за • бой воду. Решающая роль в переносе воды принадлежит ионам, особенно $\text{N}8^+$, поэтому все факторы, влияющие на его транспорт, и (меняют и всасывание воды. Ингибитор натриевого насоса оуа- Пин подавляет всасывание воды. Вса сывание воды сопряжено и с транспортом Сахаров и аминокислот. Так, подавление всасыва- ния Сахаров флоридином замедляет всасывание воды. Многие эф- фекты замедления или ускорения всасывания воды являются ре- зультатом изменения транспорта из тонкой кишки других веществ.

За счет энергии, освобождаемой в тонкой кишке при гликолизе и окислительных процессах, усиливается всасывание воды. Наибо- лее интенсивно всасывание натрия и воды в кишке осуществляется при рН 6,8 (при рН 3 всасывание воды прекращается).

Изменяют всасывание воды районы питания. Увеличение в нем доли белка повышает скорость всасывания воды, натрия и хлора.

Скорость всасывания воды изменяется в зависимости от гидра- тированности организма. Наркоз (эфиром и хлороформом), а также ваготомия замедляют всасывание воды. Доказано условно- рефлекторное изменение всасывания воды. На ее всасывание влия- ют многие гормоны желез внутренней секреции и некоторые гас- троинтестинальные гормоны (снижают всасывание воды гастрин, секретин, ХЦК, **ВИП**, бомбезин, серотонин).

За сутки в желудочно-кишечном тракте всасывается более 1 моля *натрия* хлорида. У человека натрий почти не всасывается в желудке, интенсивно всасывается в толстой и подвздошной киш- ке, в тощей кишке его всасывание значительно меньше.

Натрий поступает из полости тонкой кишки в кровь как через кишечные эпителиоциты, так и по межклеточным каналам. По- ступление ионов Na^+ в эпителиоцит происходит по электрохими- ческому градиенту пассивным путем. Имеется также система тран- спорта ионов $\text{N}8^+$, сопряженная с транспортом Сахаров и аминокис- лот, возможно, ионов Cl^- и HCO^- . Ионы Na^+ из эпителиоцитов че- рез их базолатеральные мембраны транспортируются активно в межклеточную жидкость, кровь и лимфу. Это обеспечивает воз-

возможность дальнейшего пассивного транспорта ионов Na^+ через апикальные мембраны в эпителиоциты из полости кишечника. Различные стимуляторы и ингибиторы всасывания натрия действуют прежде всего на механизмы активного транспорта базолатеральных мембран эпителиоцитов. Интенсивность всасывания натрия зависит от рН кишечного содержимого и гидратации организма.

В толстой кишке всасывание натрия не зависит от наличия Сахаров и аминокислот, а в тонкой кишке зависит. В тонкой кишке переносы ионов Na^+ и Cl^- сопряжены друг с другом, в толстой кишке происходит обмен всасываемого иона Na^+ на ион K^+ . При снижении содержания в организме натрия его всасывание кишечником резко увеличивается. Усиливают всасывание натрия гормоны гипофиза и надпочечников, угнетают гастрин, секретин и ХЦК.

Всасывание *калия* происходит в основном в тонкой кишке с помощью механизмов активного и пассивного транспорта по электрохимическому градиенту. Во всасывании калия роль активного транспорта мала, и он сопряжен с транспортом натрия в базолатеральных мембранах эпителиоцитов.

Всасывание ионов *хлора* происходит в желудке и наиболее активно в подвздошной кишке по типу активного и пассивного транспорта. Пассивный транспорт ионов Cl^- сопряжен с транспортом ионов Ba^+ . Активный транспорт ионов Cl^- осуществляется через апикальные мембраны, он сопряжен с транспортом ионов Ba^+ или обменом иона Cl^- на ион HCO_3^- .

Двузарядные ионы в пищеварительном тракте всасываются очень медленно. Так, в кишечник человека поступает ежедневно 35 ммоль *кальция*, но только половина его всасывается. Он всасывается в 50 раз медленнее, чем ион Na^+ , но быстрее, чем двузарядные ионы железа, цинка и марганца. Всасывание кальция совершается с участием переносчиков, активируется желчными кислотами и витамином В, соком поджелудочной железы, некоторыми аминокислотами, натрием, некоторыми антибиотиками. При недостатке кальция в организме его всасывание увеличивается, в чем большую роль могут играть гормоны щитовидной, паразитовидной желез, гипофиза и надпочечников.

Всасывание продуктов гидролиза белков. Белки всасываются в основном в кишечнике после их гидролиза до *аминокислот*. Всасывание различных аминокислот происходит с неодинаковой скоростью в различных отделах тонкой кишки.

Быстрее других всасываются аргинин, метионин, лейцин, медленнее — фенилаланин, цистеин, тирозин и еще медленнее — аланин, серин, глутаминовая кислота. β -формы аминокислот всасываются интенсивнее, чем α -формы. Всасывание аминокислот из кишки в эпителиоциты через апикальные мембраны осуществляется активно с помощью переносчиков и со значительной затратой энергии фосфорсодержащих макроэргов. Количество аминокислот, всасываемых 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 слож-

ная нервная и гуморальная регуляция всасывания углеводов (Р. О. Файтельберг). Доказано изменение их транспорта под влиянием коры большого мозга, подкорковых структур, ствола головного мозга и спинного мозга. Парасимпатические нервные волокна усиливают, а симпатические тормозят транспорт углеводов из тонкой кишки.

Всасывание глюкозы усиливается гормонами надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, а также серотонином, ацетилхолином. Тормозит всасывание глюкозы соматостатин, в меньшей мере — гистамин.

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

В результате действия в полости кишки панкреатической липазы из триглицеридов образуются диглицериды, затем моноглицериды и жирные кислоты, хорошо растворимые в растворах солей желчных кислот. Кишечная липаза производит гидролиз липидов в зоне исчерченной каемки эпителиоцитов. Из моноглицеридов, жирных кислот с участием солей желчных кислот, фосфолипидов и холестерина в полости тонкой кишки образуются мельчайшие *мицеллы* (диаметром около 100 нм), которые переходят в кишечные эпителиоциты. При этом желчные кислоты мицелл остаются в полости кишки и всасываются в подвздошной кишке по механизму активного транспорта.

В кишечных эпителиоцитах происходит ресинтез триглицеридов. Из них, а также из холестерина, фосфолипидов и глобулинов образуются *хиломикроны* — мельчайшие жировые частицы, заключенные в тончайшую белковую оболочку. Хиломикроны покидают эпителиоциты через базолатеральные мембраны, переходя в соединительные пространства ворсинок, а оттуда — в центральный лимфатический сосуд ворсинки, чему содействуют ее сокращения. Основное количество жира всасывается в лимфу, поэтому через 3—4 ч после приема пищи лимфатические сосуды наполнены большим количеством лимфы, напоминающей молоко и называемой потому млечным соком.

В нормальных условиях в кровь поступает небольшое количество всосавшегося в кишечнике жира, представленного триглицеридами жирных кислот, молекулы которых содержат короткие углеводородные цепи. В кровеносные капилляры из эпителиоцитов и межклеточного пространства могут транспортироваться и растворимые в воде свободные жирные кислоты и глицерин. В целом же для всасывания жиров, молекулы которых содержат короткие и средние углеводородные цепи, образование в эпителиоцитах хиломикронов обязательно. 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 Ц ж вание липидов. Стимулируют их всасывание гормоны коркко-ЮГО вещества надпочечников, щитовидной железы и гипофиза, Й также гормоны, вырабатываемые в двенадцатиперстной кишке,— секретин и ХЦК.

9.7. ФУНКЦИИ ТОЛСТОЙ КИШКИ

9.7.1. 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.

9.7.2. 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.

9.7.3. 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—3' /г 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 механиче-

ИММ и химическом раздражении толстой кишки ее содержимым.

ИЗдражение механорецепторов прямой кишки тормозит моторику вышележащих отделов тонкой кишки. Тормозят ее и серотонин, адреналин, глюкагон.

9.7.4. Дефекация

Дефекация — опорожнение толстой кишки от каловых масс происходит в результате раздражения рецепторов прямой кишки набухшими в ней каловыми массами. Позыв на дефекацию возникает при повышении давления в прямой кишке до 40—50 мм вод. ст. Давление 20—30 мм 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 (т. levator ani), укорачивающей дистальную часть прямой кишки, сокращений ее кольцевых мышц кал выбрасывается из прямой кишки. В этом процессе участвуют так называемое натуживание, при котором сокращаются мышцы брюшной стенки и диафрагмы, повышается внутрибрюшное давление, достигающее при акте дефекации 220 мм вод. ст. Первичная рефлекторная дуга от рецепторов прямой кишки замыкается в пояснично-крестцовом отделе спинного мозга (рис. 9.19). 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.

Газы толстой кишки. За сутки из кишечника при дефекации и вне ее выводится 100—500 мл газа. При метеоризме объем его может достигать 3 л и более. Растяжение толстой кишки газом вызывает состояние дискомфорта, чувство распирания. Растяжение газом тонкой кишки вызывает болевые ощущения.

Газы кишечника имеют различное происхождение. Часть их попадает в пищеварительный тракт при заглатывании пищи, и у страдающих аэрофагией в желудке и кишечнике содержится повышенное количество газа. В основном газ образуется в кишечнике.

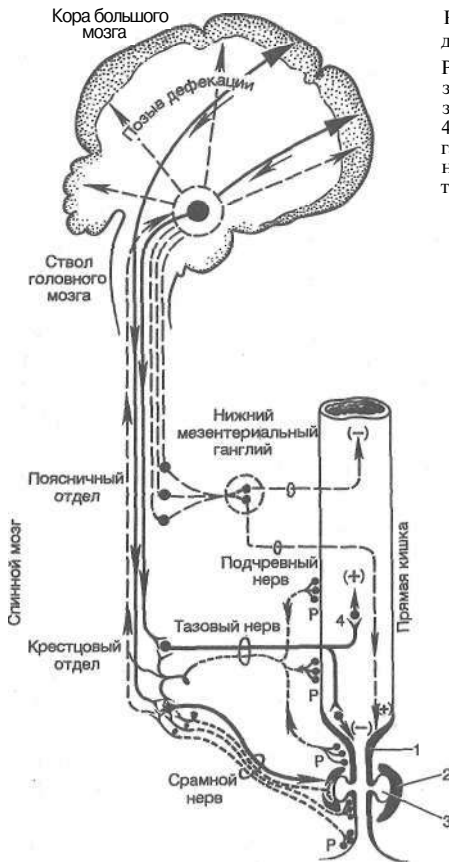


Рис. 9.19. Рефлекторное обеспечение дефекации.

P — рецепторы; 1 — внутренний сфинктер заднего прохода; 2 — наружный сфинктер заднего прохода; 3 — анальные железы; 4 — интрамуральные парасимпатические ганглии; (-) — влияния, повышающие тонус мышц; (+) — влияния, понижающие тонус мышц.

При взаимодействии гидрокарбонатов секрета поджелудочной железы с кислотными 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.

9.8. МИКРОФЛОРА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Пищеварительный тракт человека и животных «заселен» микроорганизмами. В одних отделах тракта в норме их содержание незначительно или они почти отсутствуют, в других их находится

П п. много. Макроорганизм и его микрофлора составляют единую ннипмичную экологическую систему. Динамичность эндоэко-йпгического микробного биоценоза пищеварительного тракта оп- •••мется количеством поступающих в него микроорганизмов I у человека за сутки перорально поступает около 1 млрд микро- §ПЙ), интенсивностью их размножения и гибели в пищеваритель- ном тракте и выведения из него микробов в составе кала (у чело- »|| в норме выделяется за сутки 10^{12} — 10^{14} микроорганизмов).

Каждый из отделов пищеварительного тракта имеет характер- ные для него количество и набор микроорганизмов. РГх число в по- лости рта, несмотря на бактерицидные свойства слюны, велико HO^7 — 10^8 клеток на 1 мл ротовой жидкости). Содержимое же- чудка здорового человека натошак благодаря бактерицидным свой- | гиам желудочного сока часто бывает стерильным, но нередко об- наруживается и относительно большое число микроорганизмов (до 10^5 на 1 мл содержимого), проглатываемых со слюной. При- мерно такое же количество их в двенадцатиперстной и начальной чисти тошей кишки. В содержимом подвздошной кишки микроор- ганизмы обнаруживаются регулярно, и число их в среднем состав- и нет 10^6 на 1 мл содержимого. В содержимом толстой кишки чис- ло бактерий максимальное, и 1 г кала здорового человека содер- жит 10 млрд и более микроорганизмов.

Микрофлору кишечника делят на три группы: 1 - я — главная; п ее состав входят бифидобактерии и бактероиды, которые состав- ляют 90% от всех микробов; 2 — сопутствующая (лактобактерии, шшерихии, энтерококки, 10% от общего числа микроорганизмов); .5 — остаточная (цитробактер, энтеробактер, протеи, дрожжи, кластридии, стафилококки, аэробные бациллы и др., менее 1%). Анаэробная микрофлора преобладает над аэробной.

Микроорганизмы, связанные со слизистой оболочкой кишечни- ка, относятся к мукозной микрофлоре — *М-микрофлоре*, а локали- зованные в полости кишки — к полостной — *П-микрофлоре*. Соот- ношения между М- и П-микрофлорой динамичны, определяются многими факторами. К внешним воздействиям М-микрофлора бо- лее устойчива, чем П-микрофлора.

За илеоцекальным клапаном (баугиниева заслонка) резко из- меняется не только число, но и качество микрофлоры. Толстая кишка является своеобразной микроэкологической зоной. В ней П-микрофлора представлена бактероидами, бифидобактериями, лактобактериями, вейлонеллами, кластридиями, пептострептокок- ками, пептококками, энтеробактериями, аэробными бациллами, дифтероидами, энтерококками, стафилококками, микрококками, плесневыми грибами (преобладают бактероиды, бифидобактерии, лактобактерии). М-микрофлора слизистой оболочки толстой киш- ки отличается от микрофлоры полости кишки, и в М-микрофлоре наибольшее число бифидо- и лактобактерии. Общее число М-форм слизистой оболочки толстой кишки составляет у людей 10^6 , с соот- ношением анаэробов к аэробам 10:1. Максимальное число бакте- рий в фекалиях (10^{10} — 10^{13} на 1 г), где они составляют до 30 %

от их массы. В качественном соотношении она сходна с микрофлорой полости толстой кишки.

Состав и количество микроорганизмов в пищеварительном тракте зависит от эндогенных и экзогенных факторов. К первым относятся влияния слизистой оболочки пищеварительного канала, его секретов, моторики и самих микроорганизмов. Ко вторым — характер питания, факторы внешней среды, прием антибактериальных препаратов. Экзогенные факторы влияют непосредственно и опосредованно через эндогенные факторы. Например, прием той или иной пищи изменяет секреторную и моторную деятельность пищеварительного тракта, что трансформирует его микрофлору.

Существенны влияния на микрофлору функционального состояния пищеварительной системы. Перистальтика пищеварительного тракта обеспечивает транспорт микроорганизмов в составе химуса в дистальном направлении, что играет определенную роль в создании проксимодистального градиента заселенности кишечника микроорганизмами. Дискинезии кишечника изменяют этот градиент.

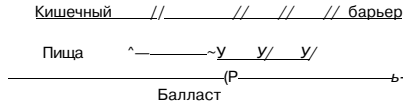
Баугиниева заслонка, играющая роль клапана, а также более высокое давление содержимого перед заслонкой, чем за ней, предотвращают поступление микроорганизмов с содержимым из толстой кишки в тонкую.

В формировании микрофлоры пищеварительного тракта велика роль пищеварительных секретов. Слюна имеет мурамидазу (лизоцим), которая определяет бактерицидные свойства этого секрета. Желудочный сок за счет соляной кислоты и других факторов обладает бактерицидностью, что существенно влияет на численность и состав микрофлоры кишечника. Количество и состав микрофлоры зависят и от поступления в тонкую кишку сока поджелудочной железы, кишечного секрета и желчи. Эти влияния не только прямые, но и опосредованные. Так, снижение содержания питательных веществ в химусе лишает микроорганизмы необходимых им питательных веществ. Гидролизаты белков и жиров ингибируют развитие ряда микроорганизмов. Такое действие оказывают лейкодиапедез и свободные желчные кислоты, а также выделяемые в составе пищеварительных секретов не только лизоцим, но и иммуноглобулины, С-реактивный белок, лактоферрин.

Важным экзогенным фактором является питание. Его стабильность, сбалансированность и адекватность важны в стабилизации эубиоза человека. Вегетарианская диета способствует увеличению количества энтерококков и эубактерий. Избыточный прием животных белков и жиров вызывает повышение в составе микрофлоры числа клостридий, бактериоидов. Избыток в рационе животных жиров ведет к увеличению числа бактериоидов и уменьшению числа бифидобактерий и энтерококков; недостаток жиров вызывает обратные изменения микрофлоры. Молочная диета (лактоза) способствует повышению количества бифидобактерий. Включение в рацион человека нефизиологических компонентов (например, бел-

(" 4.20. Потоки веществ из пищева-
]Н)н ИЮЮ тракта во внутреннюю среду
 |П'ийизма (по А. М. Уголеву).

?	з	^ь	1?	_	
®	о	?§	* I	I	E^
Й-	а.	о-ег	о н *		«
9	и	с х	т х ь -		∞



к и одноклеточных), сублимированных продуктов неблагоприятно
 влияет на микрофлору кишечника.

Нормальная микрофлора — *эубиоз* — выполняет ряд важней-
 ших для макроорганизма функций. Исключительно важным явля-
 ется ее участие в формировании иммунобиологической реактивно-
 сти организма. Эубиоз предохраняет макроорганизм от внедрения
 и размножения в нем патогенных микроорганизмов. Нарушение
 нормальной микрофлоры при заболевании или в результате дли-
 тельного введения антибактериальных препаратов нередко влечет
 за собой осложнения, вызываемые бурным размножением в ки-
 шечнике дрожжей, стафилококка, протей и других микроорга-
 низмов.

Кишечная микрофлора синтезирует витамины К и группы В,
 которые частично покрывают потребность в них. Микрофлора
 синтезирует и другие вещества, важные для организма.

Ферменты бактерий расщепляют не переваренные в тонкой
 кишке целлюлозу, гемицеллюлозу и пектины, и образовавшиеся
 продукты используются макроорганизмом. У разных людей коли-
 чество целлюлозы, гидролизуемое ферментами бактерий, неоди-
 наковое и составляет в среднем около 40%. Гемицеллюлоза мета-
 болизируется в большей мере, чем целлюлоза.

Микроорганизмы утилизируют непереваренные пищевые веще-
 ства, образуя при этом ряд веществ, которые всасываются из ки-
 шечника и включаются в обмен веществ организма. Микрофлора
 существенно влияет на печеночно-кишечную циркуляцию компо-
 нентов желчи и через них — на деятельность печени. С участием
 микрофлоры кишечника в организме происходит обмен белков,
 фосфолипидов, желчных и жирных кислот, билирубина, холесте-
 рина.

Пищеварительные секреты, выполнив свою физиологическую
 роль, частично разрушаются и всасываются в тонкой кишке, а
 частично поступают в толстую кишку. Здесь они подвергаются
 действию микрофлоры. Микроорганизмы принимают участие в
 разложении парных желчных кислот, ряда органических веществ с
 образованием органических кислот, их аммонийных солей, ами-
 нов и др.

Итак, из пищи реально формируется не два потока: всасывае-

мые питательные вещества (нутриенты) и невсасываемый балласт. На самом деле потоков веществ больше (рис. 9.20): кроме первичных нутриентов, образовавшихся в результате гидролиза питательных веществ пищи, существует значительный поток вторичных нутриентов. По А. М. Уголеву, это три потока: 1-й — модифицированные микрофлорой нутриенты; 2-й — продукты жизнедеятельности бактерий; 3-й — модифицированные балластные вещества.

К числу таких веществ относятся не только упомянутые выше витамины, но и другие физиологически активные амины (кадаверин, октамин, терамин, пиперидин, диметиламин, гистамин и др.), незаменимые аминокислоты, углеводы, жиры.

Существенны и небактериальные потоки эндогенных веществ, в их числе инкретируемые гормоны и ферменты, а также образовавшиеся из пептидов пищи в результате их гидролиза экзогормоны. Среди потоков всасываемых веществ и токсичные продукты деятельности кишечной микрофлоры.

9.9. ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

Анатомическое положение печени на пути крови, несущей питательные и иные вещества от пищеварительного тракта, особенности строения, кровоснабжения, лимфообращения, специфика функций гепатоцитов определяют функции этого органа. Ранее описана желчеотделительная функция печени, но она не единственная.

Важна также барьерная функция печени, состоящая в *обезвреживании токсичных соединений*, поступивших с пищей либо образовавшихся в кишечнике за счет деятельности его микрофлоры, лекарств, всосавшихся в кровь и принесенных кровью к печени. Химические вещества обезвреживаются путем их ферментативного окисления, восстановления, метилирования, ацетилирования, гидролиза (1-я фаза) и последующей конъюгации с рядом веществ (глюкуроновой, серной и уксусной кислотами, глицином, таурином и др. — 2-я фаза). Не все вещества обезвреживаются в две фазы: некоторые — в одну или без изменений выводятся в составе желчи и мочи, особенно растворимые конъюгаты. Нейтрализация токсичного аммиака происходит за счет образования мочевины и креатинина. Микроорганизмы обезвреживаются в основном путем фагоцитоза и лизиса их.

Печень принимает участие в *инактивации ряда гормонов* (глюкокортикоиды, альдостерон, андрогены, эстрогены, инсулин, глюкагон, ряд гастроинтестинальных гормонов) и *биогенных аминов* (гистамин, серотонин, катехоламины).

Эксреторная функция печени выражается в выделении из крови в составе желчи большого числа веществ, обычно трансформированных в печени, что является ее участием в обеспечении гомеостаза.

Печень участвует в обмене белков: в ней синтезируют

нти белки крови (весь фибриноген, 95% альбуминов, 85% глобулинов и нов), происходят дезаминирование и переаминирование аминокислот, образование мочевины, глутамина, креатина, факторов свертывания крови и фибринолиза (I, II, V, VII, IX, X, XII, XIII, мититромбин, антиплазмин). Желчные кислоты влияют на транспортные свойства белков крови.

Печень участвует в обмене липидов: в их гидролизе и окислении, синтезе триглицеридов, фосфолипидов, холестерина, желчных кислот, липопротеидов, ацетоновых тел, окислении триглицеридов. Велика роль печени в обмене углеводов: здесь осуществляются процессы гликогенеза, гликогенолиза, включение в обмен глюкозы, галактозы и фруктозы, образование глюкуроновой кислоты.

Печень участвует в эритрокинетике, в том числе в разрушении эритроцитов, деградации гемас с последующим образованием билирубина.

Важна роль печени в обмене витаминов (особенно жирорастворимых А, В, Е, К), всасывание которых в кишечнике происходит с участием желчи. Ряд витаминов депонируется в печени и высвобождается по мере их метаболической потребности (А, В, К, С, РР). Депонируются в печени микроэлементы (железо, медь, марганец, кобальт, молибден и др.) и электролиты. Печень участвует в иммунопозе и иммунологических реакциях.

Выше упоминалась кишечно-печеночная циркуляция желчных кислот. Важно их участие не только в гидролизе и всасывании липидов, но и в других процессах. Желчные кислоты являются регуляторами холереза и выделения в составе желчи холестерина, желчных пигментов, активности печеночных цитоферментов, влияют на транспортную активность эритроцитов, ресинтез в них триглицеридов, регулируют пролиферацию, передвижение и отторжение эритроцитов с кишечных ворсинок.

Регуляторное влияние желчи распространяется на секрецию желудка, поджелудочной железы и тонкой кишки, эвакуаторную деятельность гастродуоденального комплекса, моторику кишечника, реактивность органов пищеварения к нейротрансмиттерам, регуляторным пептидам и аминам.

Циркулирующие с кровью желчные кислоты влияют на многие физиологические процессы: при повышении концентрации желчных кислот в крови физиологические процессы угнетаются — в этом и проявляется токсическое действие желчных кислот; нормальное их содержание в крови поддерживает и стимулирует физиологические и биохимические процессы.

9.10. НЕПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Все физиологические системы и органы имеют основные и дополнительные функции. В большой мере это присуще и пищеварительной системе.

9.10.1. Экскреторная деятельность пищеварительного тракта

Пищеварительные железы и кишечник выводят из крови в ход(секреции и путем рекреции многие эндогенные и экзогенные вещества, участвуя таким образом в сохранении гомеостаза организма. Так, экзосекретия железами желудка H^+ и HCO_3^- , поджелудочной железой HCO_3^- имеет существенное значение в поддержании постоянства кислотно-основного состояния организма. Путем выделения в полость пищеварительного тракта метаболитов (первая группа выводимых веществ) организм освобождается от них (например, выделение в составе желудочного сока мочевины). Вторая группа веществ выводится из крови и депонируется в содержимом пищеварительного тракта (например, вода и растворенные в ней неорганические соли). Третья группа выделенных с секретом в химус веществ подвергается гидролизу, всасывается и включается в метаболизм (например, белки в количестве 60 г в сутки, что немаловажно для эндогенного питания). Четвертая группа веществ этих трансформаций не претерпевает, но участвует в пищеварительной деятельности и циркулирует между кровотоком и содержимым пищеварительного тракта (например, кишечнопеченочная циркуляция желчных кислот).

В пищеварительный тракт выводятся и экзогенные вещества: ряд лекарственных, токсичных веществ, попавших в кровоток энтеральным и парентеральным путем.

9.10.2. Участие пищеварительного тракта в водно-солевом обмене

Пищеварительный тракт участвует в нескольких этапах данного обмена. Это участие просматривается уже в формировании чувства жажды в результате неприятного ощущения сухости во рту, которое снижается при слюноотделении. В свою очередь оно зависит от количества воды в организме.

Доказаны орофарингеальный, желудочный и кишечный сенсорные механизмы возбуждения и торможения центра жажды с пищеварительного тракта. Дегидратация (обезвоживание) организма снижает секреторную активность пищеварительных желез, что способствует сохранению воды в организме. Диурез и объем секреции, выделение электролитов в составе секретов желез и мочи взаимосвязаны и также направлены на сохранение воды в организме.

В одних случаях этот процесс одно-, в других случаях — разнонаправленный.

Значительное количество воды и электролитов депонируется в пищеварительном тракте и включается в их обмен, циркулирует между кровью и содержимым пищеварительного тракта. Ряд регуляторных пептидов пищеварительного тракта влияет на водно-солевой обмен (см. раздел 10.1.4).

9,10.3. Эндокринная функция пищеварительного тракта и «наделение в составе секретов биологически активных веществ

Регуляторные пептиды пищеварительного тракта влияют не только на секрецию, моторику, всасывание, высвобождение других регуляторных пептидов и пролиферацию органов мышечного происхождения, но оказывают и так называемые общие эффекты. Они многочисленны и проявляются в ряде поведенческих реакций, которые кобено выражены в изменении обмена веществ, деятельности сердечно-сосудистой и эндокринной систем организма.

Приведем примеры общих эффектов регуляторных пептидов пищеварительного тракта. *Гастрин* усиливает высвобождение гистамина, инсулина, кальцитонина, липолиз в жировой ткани, выделение почками воды, калия, натрия. *Соматостатин* тормозит высвобождение гастроинтестинальных гормонов, соматотропина, подавляет гликогенолиз, изменяет пищевое поведение. *ВИП* снижает тонус кровеносных сосудов с гипотензивным эффектом, тонус бронхов. Малые дозы ВИП вызывают гипертермию. *Секретин* усиливает липолиз и гликолиз, тормозит реабсорбцию гидрокарбонатов в почках, увеличивает диурез, ренальное выделение натрия и калия, повышает сердечный выброс. *ХЦК* является рилин-фактором для инсулина. *ПП* угнетает аппетит. *ГИП* усиливает высвобождение инсулина и глюкагона. *Нейротензин* усиливает высвобождение глюкагона, соматостатина, вазопрессина, гистамина, лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, тормозит высвобождение инсулина, усиливает теплопродукцию.

С учетом того, что двенадцатиперстная кишка является «гипофизом брюшной полости» (А. М. Уголев), становится понятным возникновение широкого спектра нарушений обмена веществ при удалении в экспериментах двенадцатиперстной кишки, при ее клинической патологии и дуоденэктомии.

Ряд регуляторных пептидов образуется из экзогенных (в том числе пищевых) белков при их частичном переваривании, ограниченном протеолизе, в желудке и кишечнике. Так образуется группа морфиноподобных веществ (экзорфины) при гидролизе белков молока и хлеба.

На высвобождение регуляторных пептидов и аминов пищеварительного тракта влияют гормоны эндокринных желез, т. е. между этими эндокринными системами имеется двусторонняя связь, деятельность этих эндокринных систем контролируется и нервно-рефлекторными механизмами.

Не менее сложным является вопрос о содержании в секретах пищеварительных желез и в ткани желез многих биологически активных веществ. Они могут синтезироваться в самих железах, элиминироваться из крови и затем выделяться в составе секретов. Слюна содержит *лизоцим* (муромидазу), который обладает антибактериальной активностью, участвует в реакциях местного иммунитета, увеличивая продукцию антител, фагоцитов, повышает межклеточную проницаемость (подобно гиалуро-

нидазе), свертываемость крови. *Калликреин* слюны и слюнных желез принимает участие в образовании эндогенных вазодилататоров и гипотензивных веществ, участвует в обеспечении местной гиперемии и повышении проницаемости капилляров, усиливает секрецию желудка.

Из слюны выделен белок, обладающий свойствами антианемического фактора. Ферменты слюны влияют на микрофлору полости рта, на трофику ее слизистой оболочки и зубов. Слюнные железы принимают участие в обеспечении гомеостаза ферментов и гормонов в крови, выделяя их из крови и в кровь.

Одним из многих обнаруженных в слюне и железе веществ является *паратин*. Он влияет на обмен белков, кальция (увеличивает кальцификацию трубчатых костей и зубов), липидов, гемопоез, пролиферацию хрящевой ткани, увеличивает васкуляризацию органов, проницаемость гистогематических барьеров, сперматогенез.

В железе найдены факторы стимуляции роста нервов и эпителия, дающие многочисленные эффекты. Накоплены факты о связи слюнных желез с активностью щитовидной, паращитовидной желез, гипофизом, надпочечниками, поджелудочной железой, тимусом.

Желудок выполняет многие непищеварительные функции. Его сок обладает высокой бактерицидностью, содержит антианемический фактор Касла (транскоррин), про-, антикоагулянты и фибринолитики. В желудке образуется ряд регуляторных пептидов и аминов широкого спектра физиологической активности.

Секрет поджелудочной железы принимает участие в регуляции микрофлоры кишечника, трофики его слизистой оболочки и скорости обновления ее эпителиоцитов. Хроническая потеря сока поджелудочной железы вызывает глубокие нарушения углеводного, жирового, белкового и водно-солевого обмена, деятельности кроветворных органов и некоторых эндокринных желез. Эти нарушения временно купируются подкожным введением нативного панкреатического секрета[^] что свидетельствует о содержании в нем важных веществ. Велика роль в обмене веществ эндокринного аппарата поджелудочной железы (см. раздел 5.2.6). Железа образует ряд регуляторных пептидов (ВИП, гастрин, энкефалин, ПП) и ферментов (в том числе калликреин), липоксин — «гормон жирового обмена», ваготонин, повышающий тонус парасимпатической части автономной нервной системы.

Кишечник участвует во многих видах обмена и гомеостаза, содержит и выделяет многие регуляторные пептиды. Слизистая оболочка тонкой кишки обладает тромбопластической, антигепариновой и фибринолитической активностью.

Многочисленные проявления патологии пищеварительной системы обусловлены не только нарушением пищеварительных функций и ассимиляции пищи, но и важных непищеварительных функций этой системы.

9.10.4. Инкреция (эндосекреция) пищеварительными железами ферментов

Установлена прямая связь между небольшой гидролитической активностью крови и мочи и секретов пищеварительных желез. После частичного или полного удаления желудка или поджелудочной железы активность продуцируемых ими ферментов и концентрация их предшественников в крови и моче резко понижалась: нарушение оттока секрета из желез вызывала противоположный эффект. Эти открытия привлекли внимание клиницистов, так как давали возможность беззондового исследования функционального состояния пищеварительных желез с диагностической целью. Этот метод получил широкое распространение, однако физиологическое значение инкреции ферментов исследовано недостаточно.

Ферменты, синтезируемые пищеварительными железами, транспортируются в лимфу и кровь из интерстициальной жидкости, куда попадают инкреторным путем непосредственно из glanduloцитов, покидая их через базолатеральные мембраны; резорбируются из протоков желез и из тонкой кишки, высвобождаются из разрушенных glanduloцитов.

Чем больше секреторных клеток, продуцирующих данный фермент, тем выше показатели его экзосекреции в составе сока и инкреции — содержание и активность в крови, ренальное и экстраренальное выделение этого фермента. При повышении сопротивления оттоку секрета из железы (обтурация протока, отек слизистой оболочки желудка, повышение давления в полости, куда выводится секрет) экзосекреция снижается, но возрастает транспорт ферментов в кровь. Стимуляция секреции желез на эндосекреции ферментов отражается в меньшей мере, чем на их экзосекреции.

Относительное постоянство активности пищеварительных ферментов в периферической крови является результатом сбалансированности количества поступающих в крови ферментов с количеством ферментов, подвергающихся катаболизму, ренальному и экстраренальному выведению из организма. Наиболее изучено выделение некоторых ферментов в составе мочи (ренальное выделение). Ферменты выделяются также с потом, молоком, рекретируются ферменты и в составе секретов пищеварительных желез (экстраренальное выделение), включаются в пищеварительный процесс и подвергаются аутолизу, гидролизу протеазами секретов.

Инкретированные ферменты в крови находятся в свободном и связанном с транспортными белками и ферментными элементами состояниях. Из крови ферменты адсорбируются эндотелием венозных сосудов. Есть свидетельства участия инкретированных ферментов в гидролизе пищевых веществ крови и лимфы, т. е. эти ферменты включены в метаболизм всего организма. Ферменты крови выполняют и регуляторную роль — тормозят секрецию одноименных ферментов, но могут усиливать секрецию других ферментов данной железы. Так, показано стимулирующее влияние

трипсиногена крови на секрецию пепсиногена железами желудка, пепсиногена крови — на секрецию трипсиногена поджелудочной железой. Экзо- и эндосекретируемые ферменты выполняют роль гидролаз и модуляторов (модулирующие эффекты вызывают также их фрагменты) секреторной и моторной деятельности пищеварительных органов. Пускового влияния на них в физиологических дозах ферменты не оказывают.

9.10.5. Иммунная система пищеварительного тракта

Пищеварительный тракт имеет ряд защитных механизмов против патогенных антигенных факторов. Среди них уже назывались антибактериальные свойства слюны, сока поджелудочной железы, желчи, протеолитическая активность секретов, моторная деятельность кишечника, характерная ультраструктура поверхности слизистой оболочки тонкой кишки, препятствующая проникновению через нее бактерий. К этим неспецифическим барьерным механизмам следует добавить специфическую иммунную систему защиты, локализованную в пищеварительном тракте и составляющую важную часть общей многокомпонентной иммунной системы человека.

В пищеварительном тракте имеется три группы иммунокомпетентных элементов лимфоидной ткани:

1) лимфоидные фолликулы на всем протяжении пищеварительного тракта; в подвздошной кишке и червеобразном отростке эти фолликулы образуют большие скопления в виде групповых лимфоидных узелков (пейеровы бляшки);

2) плазматические и Т-лимфоидные клетки слизистой оболочки пищеварительного тракта;

3) малые неидентифицированные лимфоидные клетки.

К органам местной иммунной системы пищеварительного тракта, где локализованы эти элементы, относятся миндалины глоточного кольца в устье дыхательного и пищеварительного трактов; солитарные лимфатические фолликулы, расположенные в стенке кишки на всем ее протяжении, крупные лимфоидные образования — пейеровы бляшки в наибольшем количестве расположены в подвздошной кишке, встречаются в двенадцатиперстной и тощей кишке; червеобразный отросток; плазматические клетки слизистой оболочки желудка и кишечника. Местная иммунная система пищеварительного тракта обеспечивает две основные функции: 1) распознавание и индукцию толерантности к пищевым антигенам; 2) блокирующий эффект по отношению к патогенным микроорганизмам.

Миндалины осуществляют местную защиту путем выделения в полость глотки иммуноглобулинов, интерферона, лизоцима, лимфоцитов, макрофагов и простагландинов. Они способствуют формированию иммунной памяти путем образования клона лимфоцитов, которые подготавливают иммунную систему к повторной встрече с антигенами.

Групповые лимфоидные узелки, или пейеровы бляшки, являются 1. пмму некомпетентными элементами тонкой кишки, участвуют в I и познании пищевых антигенов химуса и формировании местного иммунного ответа. Червеобразный отросток является важнейшим компонентом местной иммунной системы. Вследствие поступления в него антигенов пищевого и микробного происхождения Извивается иммунный ответ.

Плазматические клетки свободно располагаются в слизистой оболочке и строме ворсинок кишки под эпителием. Они синтезируют и секретируют иммуноглобулины всех известных в настоящее время классов (С, М, А, В, Е). Различные отделы пищеварительного тракта в норме содержат различное количество плазмочитов, продуцирующих соответственно разное количество иммуноглобулинов (I§) разных классов с преобладанием I^А. При напряженном иммуногенезе его секреция многократно возрастает. Секреторный иммуноглобулин А (зI§А) — особая форма данного класса глобулинов; он не разрушается протеолитическими пищеварительными ферментами. Нормальная кишечная микрофлора человека имеет большое значение в развитии секреторной иммунной системы и особенно в синтезе и секреции 8I§А. Он находится на поверхности эпителиальных клеток и в межэпителиальном пространстве, на поверхности слизистых оболочек, в смеси с секретированной слизью. Она вместе с антигенами и микроорганизмами удаляется в полость пищеварительного тракта. Способность отталкиваться от эпителиальных клеток проявляется у 8I§А после соединения его с антигеном.

з^А осуществляет защитную функцию, непосредственно действуя на бактерии, связывая их и препятствуя внедрению в глубь слизистой оболочки. «I§А дезактивирует токсичные продукты деятельности бактерий, небактериальные продукты и способствует последующему их разрушению протеолитическими ферментами.

Органы местной иммунной защиты пищеварительного тракта обеспечивают защитный иммунный ответ на контакт с антигенами, перорально поступающими в организм человека из внешней среды. Выраженность ответной реакции зависит не только от силы антигенной стимуляции, но и от функционального состояния макроорганизма, его нервной и эндокринной регуляторных систем, в том числе и от влияния регуляторных пептидов пищеварительного тракта. При всей своей автономности местная иммунная система пищеварительного тракта тем не менее состоит в сложной связи с общей иммунной системой и другими местными иммунными системами человека.

Глава 10. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ. ПИТАНИЕ

10.1. ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Из предыдущего изложения курса физиологии ясно значение обмена веществ (метаболизма) как характерного признака жизни. В результате обмена веществ непрерывно образуются, обновляются и разрушаются клеточные структуры, синтезируются и разрушаются различные химические соединения. В организме динамически уравновешены процессы *анаболизма (ассимиляции)* — биосинтеза органических веществ, компонентов клеток и тканей, и *катаболизма (диссимиляции)* — расщепление сложных молекул компонентов клеток. Преобладание анаболических процессов обеспечивает рост, накопление массы тела, преобладание же катаболических процессов ведет к частичному разрушению тканевых структур, уменьшению массы тела. При этом происходит превращение энергии, переход потенциальной энергии химических соединений, освобождаемой при их расщеплении, в кинетическую, в основном тепловую и механическую, частично в электрическую энергию.

Для возмещения энергозатрат организма, сохранения массы тела и удовлетворения потребностей роста необходимо поступление из внешней среды белков, липидов, углеводов, витаминов, минеральных солей и воды. Их количество, свойства и соотношение должны соответствовать состоянию организма и условиям его существования. Это достигается путем питания. Необходимо также, чтобы организм очищался от конечных продуктов распада, которые образуются при расщеплении различных веществ. Это достигается работой органов выделения.

В учебнике не приводится динамика химических превращений, происходящих в тканях, что является задачей биологической химии. Физиологи обычно определяют затраты веществ и энергии организмом и устанавливают, как эти затраты должны быть восполнены с помощью полноценного питания.

В дальнейшем изложении мы раздельно рассмотрим обмен белков, липидов, углеводов, минеральных солей и значение витаминов, хотя превращения всех этих веществ в организме происходят одновременно. Выделение отдельных звеньев обмена представляет собой искусственное расчленение единого биологического процесса. Это делается лишь для удобства изучения, а также для того, чтобы показать неодинаковое физиологическое значение перечисленных выше веществ.

10.1.1. Обмен белков

Белки занимают ведущее место среди органических элементов, на их долю приходится более 50 % сухой массы клетки. Они выполняют ряд важнейших биологических функций.

Вся совокупность обмена веществ в организме (дыхание, пищеварение, выделение) обеспечивается деятельностью ферментов, которые являются белками. Все двигательные функции организма ... (обеспечиваются взаимодействием сократительных белков — актина и миозина).

Поступающий с пищей из внешней среды белок служит пластичной и энергетической целью. *Пластическое значение* белка состоит в восполнении и новообразовании различных структурных компонентов клетки. *Энергетическое значение* заключается в обеспечении организма энергией, образующейся при расщеплении углеводов.

В тканях постоянно протекают процессы распада белка с последующим выделением из организма неиспользованных продуктов белкового обмена и наряду с этим — синтез белков. Таким образом, белки организма находятся в динамическом состоянии: и в процессе их разрушения и образования происходит обновление белков, скорость которого неодинакова для различных тканей. С наибольшей скоростью обновляются белки печени, слизистой оболочки кишечника, а также других внутренних органов и плазмы крови. Медленнее обновляются белки, входящие в состав клеток мозга, сердца, половых желез и еще медленнее — белки мышц, кожи и особенно опорных тканей (сухожилий, костей и хрящей).

Физиологическое значение аминокислотного состава пищевых белков и их биологическая ценность. Для нормального обмена белков, являющихся основой их синтеза, необходимо поступление с пищей в организм различных аминокислот. Изменяя количественное соотношение между поступающими в организм аминокислотами или исключая из рациона ту или иную аминокислоту, можно по состоянию азотистого баланса, росту, массе тела и общему состоянию животных судить о значении для организма отдельных аминокислот. Экспериментально установлено, что из 20 входящих в состав белков аминокислот 12 синтезируются в организме — *заменимые аминокислоты*, а 8 не синтезируются — *незаменимые аминокислоты*.

Без незаменимых аминокислот синтез белка резко нарушается и наступает отрицательный баланс азота, останавливается рост, уменьшается масса тела. Для людей незаменимыми аминокислотами являются лейцин, изолейцин, валин, метионин, лизин, треонин, фенилаланин, триптофан.

Белки обладают различным аминокислотным составом, поэтому и возможность их использования для синтетических нужд организма неодинакова. В связи с этим было введено понятие *биологической ценности* белков пищи. Белки, содержащие весь необ-

ходимый набор аминокислот в таких соотношениях, которые обе печивают нормальные процессы синтеза, являются белками биологически полноценными. Наоборот, белки, не содержащие тех или иных аминокислот или содержащие их в очень малых количествах, являются неполноценными. Так, неполноценными белками являются желатина, в которой имеются лишь следы цистина и отсутствуют триптофан и тирозин; зеин (белок, находящийся в кукурузе), содержащий мало триптофана и лизина; глиадин (белок пшеницы) и гордеин (белок ячменя), содержащие мало лизина; и некоторые другие. Наиболее высока биологическая ценность белков мяса, яиц, рыбы, икры, молока.

В связи с этим пища человека должна не просто содержать достаточное количество белка, но обязательно иметь в своем составе не менее 30% белков с высокой биологической ценностью, т. е. животного происхождения.

У людей встречается форма белковой недостаточности, развивающаяся при однообразном питании продуктами растительного происхождения с малым содержанием белка. При этом возникает заболевание, получившее название «квашиноркор». Оно встречается среди населения стран тропического и субтропического пояса Африки, Латинской Америки и Юго-Восточной Азии. Этим заболеванием страдают преимущественно дети в возрасте от 1 года до 5 лет.

Биологическая ценность одного и того же белка для разных людей различна. Вероятно, она не является какой-то определенной величиной, а может изменяться в зависимости от состояния организма, предварительного пищевого режима, интенсивности и характера физиологической деятельности, возраста, индивидуальных особенностей обмена веществ и других факторов.

Практически важно, чтобы два неполноценных белка, один из которых не содержит одних аминокислот, а другой — других, в сумме могли обеспечить потребности организма.

Азотистый баланс. Это соотношение количества азота, поступившего в организм с пищей и выделенного из него. Так как основным источником азота в организме является белок, то по азотистому балансу можно судить о соотношении количества поступившего и разрушенного в организме белка. Количество азота, поступившего с пищей, всегда больше количества усвоенного азота, так как часть его теряется с калом.

Усвоение азота вычисляют по разности содержания его в принятой пище и в кале. Зная количество усвоенного азота, легко вычислить общее количество усвоенного организмом белка, так как в белке содержится в среднем 16% азота, т. е. 1 г азота содержится в 6,25 г белка. Следовательно, умножив найденное количество азота на 6,25, можно определить количество усвоенного белка.

Для того чтобы установить количество разрушенного белка, необходимо знать общее количество азота, выведенного из организма. Азотсодержащие продукты белкового обмена (мочевина,

•щи кислота, креатинин и др.) выделяются преимущественно Мочой и частично с потом. В условиях обычного, неинтен- ИЙНОГО потоотделения количество азота в поте можно не при- |ть во внимание, поэтому для определения количества рас- .шнsgоя в организме белка обычно находят количество азота 1С и умножают на 6,25.

Между количеством азота, введенного с белками пищи, и ко- ич.ч твом азота, выводимым из организма, существует определен- (вязь. Увеличение поступления белка в организм приводит 1 увеличению выделения азота из организма. У взрослого чело- ... II при адекватном питании, как правило, количество введенного | организм азота равно количеству азота, выведенного из орга- нн 1ма. Это состояние получило название *азотистого равновесия*. (• ни в условиях азотистого равновесия повысить количество белка н пище, то азотистое равновесие вскоре восстановится, но уже Ц новом, более высоком уровне. Таким образом, азотистое равно- весие может устанавливаться при значительных колебаниях со- и ржания белка в пище.

В случаях, когда поступление азота превышает его выделение, рОВорят о *положительном азотистом балансе*. При этом синтез Гк-ла преобладает над его распадом. Устойчивый положительный яютистый баланс наблюдается всегда при увеличении массы тела. <п отмечается в период роста организма, во время беременности, к периоду выздоровления после тяжелых заболеваний, а также при усиленных спортивных тренировках, сопровождающихся увеличе- нием массы мышц. В этих условиях происходит задержка азота в организме (ретенция азота).

Белки в организме не депонируются, т. е. не откладываются и запас, поэтому при поступлении с пищей значительного коли- чества белка только часть его расходуется на пластические цели, большая же часть — на энергетические цели.

Когда количество выведенного из организма азота превышает количество поступившего азота, говорят об *отрицательном азоти- стом балансе*. Отрицательный азотистый баланс отмечается при белковом голодании, а также в случаях, когда в организм не по- ступают отдельные необходимые для синтеза белков аминокислоты.

Распад белка в организме протекает непрерывно. Степень распада белка обусловлена характером питания. Минимальные за- траты белка в условиях белкового голодания наблюдаются при питании углеводами. В этих условиях выделение азота может быть в 3—3¹/г раза меньше, чем при полном голодании. Углеводы при этом выполняют сберегающую белки роль.

Распад белков в организме, происходящий при отсутствии бел- ков в пище и достаточном введении всех других питательных веществ (углеводы, жиры, минеральные соли, вода, витамины), отражает те минимальные траты, которые обусловлены основными процессами жизнедеятельности. Эти наименьшие потери белка для организма в состоянии покоя, пересчитанные на 1 кг массы тела.

были названы Рубнером *коэффициентом изнашивания*. Коэффициент изнашивания для взрослого человека равен 0,028—0,075 г азота на 1 кг массы тела в сутки.

Отрицательный азотистый баланс развивается при полном отсутствии или недостаточном количестве белка в пище, а также при потреблении пищи, содержащей неполноценные белки. Не исключена возможность дефицита белка при нормальном поступлении, но при значительном увеличении потребности в нем организма. Во всех этих случаях имеет место *белковое голодание*.

При белковом голодании даже в случаях достаточного поступления в организм жиров, углеводов, минеральных солей, воды и витаминов происходит постепенно нарастающая потеря массы тела, зависящая от того, что затраты тканевых белков (минимальные в этих условиях и равные коэффициенту изнашивания) не компенсируются поступлением белков с пищей, поэтому длительное белковое голодание в конечном счете, так же как и полное голодание, неизбежно приводит к смерти. Особенно тяжело переносит белковое голодание растущий организм, у которого в этом случае происходит не только потеря массы тела, но и остановка роста, обусловленная недостатком пластического материала, необходимого для построения клеточных структур.

Регуляция обмена белков. Нейроэндокринная регуляция обмена белков осуществляется рядом гормонов.

Соматотропный гормон гипофиза во время роста организма стимулирует увеличение массы всех органов и тканей. У взрослого человека он обеспечивает процесс синтеза белка за счет повышения проницаемости клеточных мембран для аминокислот, усиления синтеза РНК в ядре клетки и подавления синтеза катепсинов — внутриклеточных протеолитических ферментов.

Существенное влияние на белковый обмен оказывают гормоны щитовидной железы — *тироксин* и *трийодтиронин*. Они могут в определенных концентрациях стимулировать синтез белка и благодаря этому активизировать рост, развитие и дифференциацию тканей и органов.

Гормоны коры надпочечников — *глюкокортикоиды* (гидрокортизон, кортикостерон) усиливают распад белков в тканях, особенно в мышечной и лимфоидной. В печени же глюкокортикоиды, наоборот, стимулируют синтез белка.

10.1.2. Обмен липидов

Жиры и другие липиды (фосфатиды, стерины, цереброзиды и др.) объединены в одну группу по физико-химическим свойствам: они не растворяются в воде, но растворяются в органических растворителях (эфир, спирт, бензол и др.). Эта группа веществ важна для пластического и энергетического обмена. Пластическая роль липидов состоит в том, что они входят в состав клеточных мембран и в значительной мере определяют их свойства. Велика

шергетическая роль жиров. Их теплотворная способность более •км в два раза превышает таковую углеводов или белков.

Жиры организма животных являются триглицеридами олеиновой, пальмитиновой, стеариновой, а также некоторых других **МЦШХ** жирных кислот.

Большая часть жиров в организме находится в жировой ткани, меньшая часть входит в состав клеточных структур. В жировой ткани жир, находящийся в клетке в виде включений, легко выявляется при микроскопическом и микрохимическом исследованиях. Жировые капельки в клетках — это *запаснШ жир*, используемый для энергетических потребностей. Больше всего запасного жира содержится в жировой ткани, которой особенно много в подкожной основе (клетчатке), вокруг некоторых внутренних органов, например почек (в околопочечной клетчатке), а также в некоторых органах, например в печени и мышцах.

Общее количество жира в организме человека колеблется в широких пределах и в среднем составляет 10—20% от массы тела, а в случае патологического ожирения может достигать даже 50%.

Количество запасного жира зависит от характера питания, количества пищи, конституциональных особенностей, а также от неличины расхода энергии при мышечной деятельности, пола, нозраста и т. д.; количество же *протоплазматического жира* является устойчивым и постоянным.

Образование и распад жиров в организме. Жир, всасывающийся из кишечника, поступает преимущественно в лимфу и в меньшем количестве — непосредственно в кровь.

Опытами с дачей животному меченых жиров, содержащих изотопы углерода и водорода, показано, что жиры, всосавшиеся в кишечнике, поступают непосредственно в жировую ткань, которая имеет значение жирового депо организма. Находящиеся здесь жиры могут переходить в кровь и, поступая в ткани, подвергаются там окислению, т. е. используются как энергетический материал.

Жиры разных животных, как и жиры различных органов, различаются по химическому составу и физико-химическим свойствам (имеются различия точек плавления, консистенции, омыляемости, йодного числа и др.).

У животных определенного вида состав и свойства жира относительно постоянны. При употреблении пищи, содержащей даже небольшое количество жира, в теле животных и человека жир все же откладывается в депо. При этом он имеет видовые особенности данного животного, однако видовая специфичность жиров выражена несравнимо меньше, чем видовая специфичность белков.

В случае длительного и обильного питания каким-либо одним видом жира может измениться состав жира, Откладывающегося в организме. Это показано в опытах на собаках, которые после длительного голодания потеряли почти весь запасной жир тела. Одни животные после этого получали с пищей льняное масло, а другие — баранье сало. Через 3 нед масса животных восстановилась, и они были забиты. В теле каждого из них обнаружено

отложение около 1 кг жира, который у первых был жидким, не застывал при 0 °С и походил на льняное масло, а у вторых оказался твердым, имел точку плавления + 50 °С и был похож на баранье сало.

Аналогично влияние пищевого жира и на свойства жира человека. Имеются наблюдения, что у полинезийцев, употребляющих в большом количестве кокосовое масло, свойства жира подкожного слоя могут приближаться к свойствам масла кокосовых орехов, а у людей, питающихся тюленьим мясом, — к свойствам тюленьего жира.

При обильном углеводном питании и отсутствии жиров в пище синтез жира в организме может происходить из углеводов. Доказательства этого дает сельскохозяйственная практика откорма животных.

Некоторые ненасыщенные жирные кислоты (с числом двойных связей более 1), например линолевая, линоленовая и арахидоновая, в организме человека и некоторых животных не образуются из других жирных кислот, т. е. являются незаменимыми. Вместе с тем они необходимы для нормальной жизнедеятельности. Это обстоятельство, а также то, что с жирами поступают некоторые растворимые в них витамины, является причиной тяжелых патологических нарушений, которые могут наступить при длительном (многomesячном) исключении жиров из пищи.

Регуляция обмена жиров. Процесс образования, отложения и мобилизации из депо жира регулируется нервной и эндокринной системами, а также тканевыми механизмами и тесно связан с углеводным обменом. Так, повышение концентрации глюкозы в крови уменьшает распад триглицеридов и активизирует их синтез. Понижение концентрации глюкозы в крови, наоборот, тормозит синтез триглицеридов и усиливает их расщепление. Таким образом, взаимосвязь жирового и углеводного обменов направлена на обеспечение энергетических потребностей организма. При избытке углеводов в пище триглицериды депонируются в жировой ткани, при нехватке углеводов происходит расщепление триглицеридов с образованием неэстерифицированных жирных кислот, служащих источником энергии.

Ряд гормонов оказывает выраженное влияние на жировой обмен. Сильным жи ром о б и л и з и р у ю щ и м действием обладают гормоны мозгового слоя надпочечников — *адреналин* и *норадреналин*, поэтому длительная адреналинемия сопровождается уменьшением жирового депо. *Соматотропный гормон* гипофиза также обладает жи ром о б и л и з и р у ю щ и м действием. Аналогично действует *тироксин* — гормон щитовидной железы, поэтому гиперфункция щитовидной железы сопровождается похуданием.

Наоборот, т о р м о з я т м о б и л и з а ц и ю ж и р а *глюкокортикоиды* — гормоны коркового слоя надпочечника, вероятно, вследствие того, что они несколько повышают уровень глюкозы в крови.

Имеются данные, свидетельствующие о возможности прямых

нервных влияний на обмен жиров. *Симпатические влияния* тормозят синтез триглицеридов и усиливают их распад. *Парасимпатические влияния*, наоборот, способствуют отложению жира. Показано, в частности, что после перерезки чревного нерва с одной стороны у голодающей кошки к концу периода голодания на денервированной стороне в окологочечной клетчатке сохраняется значительно больше жира, чем на контрольной (не денервированной).

Нервные влияния на жировой обмен контролируются гипоталамусом. При разрушении вентромедиальных ядер гипоталамуса развиваются длительное повышение аппетита и усиленное отложение жира. Раздражение вентромедиальных ядер, напротив, идет к потере аппетита и исхуданию.

Обмен фосфатидов и стеринаов. Пищевые продукты, богатые липидами, обычно содержат некоторое количество фосфатидов и стеринаов. Физиологическое значение этих веществ очень велико: они входят в состав клеточных структур, в частности клеточных мембран, а также ядерного вещества и цитоплазмы.

Фосфатидами особенно богата нервная ткань. Фосфатиды синтезируются в стенке кишечника и в печени (в крови печеночной йены обнаружено повышенное содержание фосфатидов). Печень является депо некоторых фосфатидов (лецитина), содержание которых в печени особенно велико после приема пищи, богатой жирами.

Исключительно важное физиологическое значение имеют стеринаы, в частности *холестерин*. Это вещество входит в состав клеточных мембран, является источником образования желчных кислот, а также гормонов коры надпочечников и половых желез, витамина Б. Вместе с тем холестерину отводится ведущая роль в развитии атеросклероза. Содержание холестерина в плазме крови человека имеет возрастную динамику: у новорожденных концентрация холестерина 65—70 мг/100 мл, к возрасту 1 год она увеличивается и составляет 150 мг/100 мл. Далее происходит постепенное, но неуклонное повышение концентрации холестерина в плазме крови, которое обычно продолжается у мужчин до 50 лет и у женщин до 60—65 лет. В экономически развитых странах у мужчин 40—60 лет концентрация холестерина в плазме крови составляет 205—220 мг/100 мл, а у женщин 195—235 мг/100 мл. Содержание холестерина у взрослых людей выше 270 мг/100 мл расценивается как гиперхолестеринемия, а ниже 150 мг/100 мл — как гипохолестеринемия.

В плазме крови холестерин находится в составе липопротеидных комплексов, с помощью которых и осуществляется транспорт холестерина. У взрослых людей 67—70% холестерина плазмы крови находится в составе липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), 9—10% — в составе липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) и 20—24%* — в составе липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Характерно, что у животных, устойчивых к развитию атеросклероза, большая часть холестерина плазмы

крови находится в составе ЛПВП. Наоборот, наследственная (семейная) гиперхолестеринемия характеризуется высоким уровнем ЛПНП и высоким содержанием холестерина в плазме крови. Таким образом, липопротеиды определяют уровень холестерина : динамику его обмена. Некоторые стеринны пищи, например витамин Б, обладают большой физиологической активностью.

10.1.3. Обмен углеводов

Основная роль углеводов определяется их энергетической функцией. Глюкоза крови является непосредственным источником энергии в организме. Быстрота ее распада и окисления, а также возможность быстрого извлечения из депо обеспечивают экстренную мобилизацию энергетических ресурсов при стремительно нарастающих затратах энергии в случаях эмоционального возбуждения, при интенсивных мышечных нагрузках и др.

Уровень глюкозы в крови составляет 3,3—5,5 ммоль/л (60—100 мг%) и является важнейшей гомеостатической константой организма. Особенно чувствительной к понижению уровня глюкозы в крови (*гипогликемия*) является ЦНС. Незначительная гипогликемия проявляется общей слабостью и быстрой утомляемостью. При снижении уровня глюкозы в крови до 2,2—1,7 ммоль/л (40—30 мг%) развиваются судороги, бред, потеря сознания, а также вегетативные реакции: усиленное потоотделение, изменение просвета кожных сосудов и др. Это состояние получило название «гипогликемическая кома». Введение в кровь глюкозы быстро устраняет данные расстройства.

Изменения углеводов в организме. Глюкоза, поступающая в кровь из кишечника, транспортируется в печень, где из нее синтезируется гликоген. При перфузии изолированной печени раствором, содержащим глюкозу, количество гликогена в ткани печени увеличивается.

Гликоген печени представляет собой резервный, т. е. отложенный в запас, углевод. Количество его может достигать у взрослого человека 150—200 г. Образование гликогена при относительно медленном поступлении глюкозы в кровь происходит достаточно быстро, поэтому после введения небольшого количества углеводов повышения содержания глюкозы в крови (гипергликемия) не наблюдается. Если же в пищеварительный тракт поступает большое количество легкорасщепляющихся и быстровсасывающихся углеводов, содержание глюкозы в крови быстро увеличивается. Развивающуюся при этом *гипергликемию* называют алиментарной, иначе говоря — пищевой. Ее результатом является *глюкозурия*, т. е. выделение глюкозы с мочой, которое наступает в том случае, если уровень глюкозы в крови повышается до 8,9—10,0 ммоль/л (160—180 мг%).

При полном отсутствии углеводов в пище они образуются в организме из продуктов распада жиров и белков.

По мере убыли глюкозы в крови происходят расщепление гли-

имена в печени и поступление глюкозы в кровь (мобилизации ишкогена). Благодаря этому сохраняется относительное постоянство содержания глюкозы в крови.

Гликоген откладывается также в мышцах, где его содержится около 1—2%. Количество гликогена в мышцах увеличивается в случае обильного питания и уменьшается во время голодания. При работе мышц под влиянием фермента фосфофоришпы, которая активируется в начале мышечного сокращения, происходит усиленное расщепление гликогена, являющегося одним из источников энергии мышечного сокращения.

Захват глюкозы разными органами из притекающей крови неодинаков: мозг задерживает 12% глюкозы, кишечник — 9%, мышцы — 7%, почки — 5% (Е. С. Лондон).

Распад углеводов в организме животных происходит как бескислородным путем до молочной кислоты (анаэробный гликолиз), так и путем окисления продуктов распада углеводов до СС₂ и Н₂О.

Регуляция обмена углеводов. Основным параметром регулирования углеводного обмена является поддержание уровня глюкозы в крови в пределах $3,3 \cdot 5,5$ ммоль/л. Изменение содержания глюкозы в крови воспринимается глюкорецепторами, сосредоточенными в основном в печени и сосудах, а также клетками вентромедиального отдела гипоталамуса. Показано участие ряда отделов ЦНС в регуляции углеводного обмена.

Клод Бернар еще в 1849 г. показал, что укол продолговатого мозга в области дна IV желудочка (так называемый сахарный укол) вызывает увеличение содержания глюкозы (сахара) в крови. При раздражении гипоталамуса можно получить такую же гипергликемию, как и при уколе в дно IV желудочка. Роль коры головного мозга в регуляции уровня глюкозы крови иллюстрирует развитие гипергликемии у студентов во время экзамена, у спортсменов перед ответственными соревнованиями, а также при гипнотическом внушении. Центральным звеном регуляции углеводного и других видов обмена и местом формирования сигналов, управляющих уровнем глюкозы, является гипоталамус. Отсюда регулирующие влияния реализуются вегетативными нервами и гуморальным путем, включающим эндокринные железы.

Выраженным влиянием на углеводный обмен обладает *инсулин* — гормон, вырабатываемый р-клетками островковой ткани поджелудочной железы. При введении инсулина уровень глюкозы в крови снижается. Это происходит за счет усиления инсулином синтеза гликогена в печени и мышцах и повышения потребления глюкозы тканями организма. Инсулин является единственным гормоном, понижающим уровень глюкозы в крови, поэтому при уменьшении секреции этого гормона развиваются стойкая гипергликемия и последующая глюкозурия (сахарный диабет, или сахарное мочеизнурение).

Увеличение уровня глюкозы в крови возникает при действии нескольких гормонов. Это *глюкагон*, продуцируемый альфа-клетками островковой ткани поджелудочной железы; *адреналин* —

гормон мозгового слоя надпочечников; *глюкокортикоиды* — гормоны коркового слоя надпочечника; *соматотропный гормон* гипофиза; *тироксин* и *трийодтиронин* — гормоны щитовидной железы, В связи с однонаправленностью их влияния на углеводный обмен и функциональным антагонизмом по отношению к эффектам инсулина эти гормоны часто объединяют понятием «*контринсулярны? гормоны*».

10.1.4. Обмен минеральных солей и воды

Вода у взрослого человека составляет 60 % от массы тела, а у новорожденного — 75%. Она является средой, в которой осуществляются процессы обмена веществ в клетках, органах и тканях. Непрерывное поступление воды в организм является одним из основных условий поддержания его жизнедеятельности. Основная масса (около 71%) всей воды в организме входит в состав протоплазмы клеток, составляя так называемую *внутриклеточную воду*. *Внеклеточная вода* входит в состав *тканевой*, или *интерстициальной*, *жидкости* (около 21%) и *воды плазмы крови* (около 8%). Баланс воды складывается из ее потребления и выделения. С пищей человек получает в сутки около 750 мл воды, в виде напитков и чистой воды — около 630 мл. Около 320 мл воды образуется в процессе метаболизма при окислении белков, углеводов и жиров. При испарении с поверхности кожи и альвеол легких в сутки выделяется около 800 мл воды. Столько же необходимо для растворения экскретируемых почкой осмотически активных веществ при максимальной осмолярности мочи. 100 мл воды выводится с фекалиями. Следовательно, минимальная суточная потребность составляет около 1700 мл воды.

Поступление воды регулируется ее потребностью, проявляющейся чувством жажды. Это чувство возникает при возбуждении питьевого центра гипоталамуса.

Организм нуждается в постоянном поступлении не только воды, но и минеральных солей. Наиболее важное значение имеют натрий, калий, кальций.

Натрий (N8+) является основным катионом внеклеточных жидкостей. Его содержание во внеклеточной среде в 6—12 раз превышает содержание в клетках. Натрий в количестве 3—6 г в сутки поступает в организм в виде NaCl и всасывается преимущественно в тонком отделе кишечника. Роль натрия в организме многообразна. Он участвует в поддержании равновесия кислотно-основного состояния, осмотического давления внеклеточных и внутриклеточных жидкостей, принимает участие в формировании потенциала действия, оказывает влияние на деятельность практически всех систем организма. Ему придается большое значение в развитии ряда заболеваний. В частности, считают, что натрий опосредует развитие артериальной гипертензии за счет как увеличения объема внеклеточной жидкости, так и повышения сопро-

...мия микрососудов. Баланс натрия в организме в основном поддерживается деятельностью почек.

Калий (K^+) является основным катионом внутриклеточной жидкости. В клетках содержится 98% калия. Суточная потребность человека в калии составляет 2—3 г. Основным источником калия в пище являются продукты растительного происхождения. Всасывается калий в кишечнике. Особое значение калий имеет благодаря своей потенциалобразующей роли как на уровне поддержания мембранного потенциала, так и в генерации потенциала действия (см. главу 2). Калий принимает также активное участие в регуляции равновесия кислотно-основного состояния. Он является фактором поддержания осмотического давления в клетках. Регуляция его выведения осуществляется преимущественно Печенью.

Кальций (Ca^{+}) обладает высокой биологической активностью. Он является основным структурным компонентом костей и зубов, где содержится около 99% всего Ca^{+} . В сутки «рослый человек должен получать с пищей 800—1000 мг кальция. По большому количеству кальция нуждаются дети ввиду интенсивного роста костей. Всасывается кальций преимущественно в двенадцатиперстной кишке в виде одноосновных солей фосфорной кислоты. Примерно $\frac{3}{4}$ кальция выводится пищеварительным трактом, куда эндогенный кальций поступает с секретами пищеварительных желез, и $\frac{1}{4}$ — почками. Велика роль кальция в осуществлении жизнедеятельности организма. Кальций принимает участие в генерации потенциала действия, играет определенную роль в инициации мышечного сокращения, является необходимым компонентом свертывающей системы крови, повышает рефлекторную возбудимость спинного мозга и обладает симпатикотропным действием.

Кислород, углерод, водород, азот, кальций и фосфор составляют основную массу живого вещества.

В организме значительную роль в осуществлении жизнедеятельности играют и элементы, находящиеся в небольшом количестве. Их называют *микроэлементами*. К микроэлементам, имеющим высокую биологическую активность, относят железо, медь, цинк, кобальт, молибден, селен, хром, никель, олово, кремний, фтор, ванадий. Кроме того, в организме обнаруживается в значительном количестве много других элементов, биологическая роль которых не установлена. Всего в организме животных и человека найдено около 70 элементов.

Большинство биологически значимых микроэлементов входит в состав ферментов, витаминов, гормонов, дыхательных пигментов.

10.1.5. Витамины

Витамины не имеют существенного пластического и энергетического значения и не характеризуются общностью химической природы. Они находятся в пищевых продуктах в незначитель-

ном количестве, но оказывают выраженное влияние на физиологическое состояние организма, часто являясь компонентом молекул ферментов. Источниками витаминов для человека являются пищевые продукты растительного и животного происхождения — в них они находятся или в готовом виде, или в форме провитаминов, из которых в организме образуются витамины. Некоторые витамины синтезируются микрофлорой кишечника. При отсутствии какого-либо витамина или его предшественника возникает патологическое состояние, получившее название *авитаминоз*, в менее выраженной форме оно наблюдается при недостатке витамина — *гиповитаминозе*. Отсутствие или недостаток определенного витамина вызывает свойственное лишь отсутствию данного витамина заболевание. Авитаминозы и гиповитаминозы могут возникать не только в случае отсутствия витаминов в пище, но и при нарушении их всасывания при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Состояние гиповитаминоза может возникнуть и при обычном поступлении витаминов с пищей, но возросшем их потреблении (во время беременности, интенсивного роста), а также в случае подавления антибиотиками микрофлоры кишечника.

Витамины обозначают заглавными буквами латинского алфавита, а также указывают их химическое строение или функциональный эффект.

По растворимости все витамины делят на две группы: *водорастворимые* (витамины группы В, витамин С и витамин Р) и *жирорастворимые* (витамины А, О, Е и К).

В табл. 10.1 приведены данные о суточной потребности в витаминах, их источниках, а также некоторые сведения о влиянии витаминов на организм и о возникающих при их недостатке расстройствах. Структура и механизмы действия витаминов детально излагаются в курсе биохимии.

10.2. ПРЕВРАЩЕНИЕ ЭНЕРГИИ И ОБЩИЙ ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

В процессе обмена веществ постоянно происходит превращение энергии: потенциальная энергия сложных органических соединений, поступивших с пищей, превращается в тепловую, механическую и электрическую. Энергия расходуется не только на поддержание температуры тела и выполнение работы, но и на воссоздание структурных элементов клеток, обеспечение их жизнедеятельности, роста и развития организма.

Теплообразование в организме имеет двухфазный характер. При окислении белков, жиров и углеводов одна часть энергии используется для синтеза АТФ, другая превращается в теплоту. Теплота, выделяющаяся непосредственно при окислении питательных веществ, получила название *первичной теплоты*. Обычно на этом этапе большая часть энергии превращается в тепло (первичная теплота), а *меньшая* используется на синтез АТФ и вновь аккумуля-

Таблица 10.1. Краткие сведения о витаминах

Витамин	Суточная потребность взрослого человека	Основные источники	Физиологическое действие и основные нарушения, возникающие при недостатке
<i>Водорастворимые витамины</i>			
С (аскорбиновая кислота)	50—100 мг	Перец, укроп, зеленый лук, томаты, капуста, картофель, лимоны, земляника, черная смородина, шиповник, печень	Биологическая роль, вероятно, связана с участием в окислительно-восстановительных процессах. При дефиците витамина снижается использование белка. Витамин участвует в образовании коллагена сосудистой стенки, повышает антиоксидантную функцию печени. Специфическое действие — предупреждение гиповитаминоза и цинги. Общее действие — обеспечение оптимального состояния внутренней среды и устойчивости организма к инфекциям и интоксикациям. При авитаминозе возникает цинга; поражаются стенки кровеносных сосудов, развиваются мелкие кровоизлияния в коже, кровоточивость десен
В1 (тиамин)	1,4—2,4 мг	Зерновые и бобовые культуры, печень, почки, сердце	Участвует в обмене углеводов, белков и жиров; обеспечивает нормальный рост; повышает двигательную и секреторную деятельность желудка; нормализует работу сердца. При авитаминозе развивается заболевание бери-бери, основными проявлениями которого являются полиневрит, нарушения деятельности сердца \ желудочно-кишечного тракта
Вг (рибофлавин)	2—3 мг	Зерновые и бобовые культуры, печень, почки, мясо, сердце, молоко, яйца	Влияет на рост и развитие плода и ребенка. При авитаминозе у взрослых поражаются глаза [вазкуляризация роговицы, воспаление, помутнение хрусталика (катаракта)]. Кроме того, поражается слизистая оболочка рта

Витамин	Суточная потребность взрослого человека	Основные источники	Физиологическое действие и основные нарушения, возникающие при недостатке
РР (никотиновая кислота)	14—15 мг	Говядина, печень, почки, сердце, рыба — лосось, сельдь	Участвует в реакциях клеточного дыхания и промежуточного обмена, нормализует секреторную и моторную функции желудочно-кишечного тракта и функции печени. При авитаминозе развивается пеллагра, характеризующаяся воспалением кожи (дерматит), расстройствами функций желудочно-кишечного тракта (понос), поражением слизистых оболочек рта и языка, нарушениями психики
Вз (пантотеновая кислота)	10 мг	Бобовые и зерновые культуры, картофель, печень, яйца, рыба — лосось, семга и др.	Необходим для синтеза жирных кислот, стероидных гормонов, ацетилхолина и других важных соединений. При авитаминозе возникают слабость, быстрая утомляемость, головокружения, дерматиты, поражения слизистых оболочек, невриты
Вб (пиридоксин)	1,5—3 мг	Зерновые и бобовые культуры, говядина, печень, свинина, баранина, сыр, рыба — тунец, треска, лосось и др. Синтезируется микрофлорой кишечника	Обладает широкой биологической активностью. Принимает участие в обмене белков и построении ферментов, регулирующих обмен аминокислот; участвует в обмене жиров, являясь липотропным фактором; влияет на кроветворение. При авитаминозе могут возникать эпилептиформные судороги, развивается гипохромная анемия
Вс (фолиевая кислота)	400 мкг	Салат, капуста, шпинат, томаты, морковь, пшеница, рожь, печень, почки, говядина, яйца. Синтезируется микрофлорой кишечника	Влияет на синтез нуклеиновых кислот, аминокислот; находится в хромосомах и служит важным фактором размножения клеток. Стимулирует и регулирует кроветворение. При авитаминозе развиваются спру, анемия
В12 (цианкобаламин)	3 мкг	Печень рыб, печень и почки рогатого скота. Синтезируется микрофлорой кишечника	Всасывается, соединившись с белком желудочного сока (внутренний фактор Касла). Цианкобаламин называют еще внешним фактором Касла. Влияет на гемопоэз. При авитаминозе развивается злокачественная анемия
Н (биотин)	150—200 мкг	Горох, соя, цветная капуста, грибы, пшеница, яичный желток, печень, почки, сердце	При употреблении большого количества сырого яичного белка биотин связывается и развивается авитаминоз, проявляющийся дерматитом

Жирорастворимые витамины

А (ретинол)	1,5 мг (5000 МЕ)	Животные жиры, мясо, рыба, яйца, молоко	размножения. Общее "и ст а н н" * „азвития. Участвует в
О (кальциферолы)	2 , 5 ^	Л <<< <<< = ~ = ^ =	^ о с т ^ ^ к а л ь ц и я и ф о с ф о р а)
Е (токоферолы)	10—12 мг	Растительные масла, зеленые листья овощей, яйца	клеточные липиды " Р ^ а " р о д и т ы от гемолиза. ^ Т - в Х и Г е ^ и Г ю т с я дистрофия скелетных мышц, ослабление половой функции
К (филлохиноны)	0,2—0,3 мг	Шпинат, капуста, томаты, печень. Синтезируется микрофлорой кишечника	„ синтезе протромбина и других прокоагулянтов

кровоизлияния

*Г_____

лируется в ее химических макроэргических связях. Так, при окислении углеводов 22,7% энергии химической связи глюкозы в процессе окисления используется на синтез АТФ, а 77,3% в форме первичной теплоты рассеивается в тканях. Аккумулированная в АТФ энергия используется в дальнейшем для механической работы, химических, транспортных, электрических процессов и в конечном счете тоже превращается в теплоту, обозначаемую *вторичной теплотой*. Следовательно, количество тепла, образовавшегося в организме, становится мерой суммарной энергии химических связей, подвергшихся биологическому окислению. Поэтому вся энергия, образовавшаяся в организме, может быть выражена в единицах тепла — калориях или джоулях.

Для определения энергообразования в организме используют прямую калориметрию, непрямую калориметрию и исследование валового обмена.

10.2.1. Методы исследования энергообмена

10.2.1.1. Прямая калориметрия

Прямая калориметрия основана на непосредственном учете в биокалориметрах количества тепла, выделенного организмом. Биокалориметр представляет собой герметизированную и хорошо теплоизолированную от внешней среды камеру. В камере по трубкам циркулирует вода. Тепло, выделяемое находящимся в камере человеком или животным, нагревает циркулирующую воду. По коли-

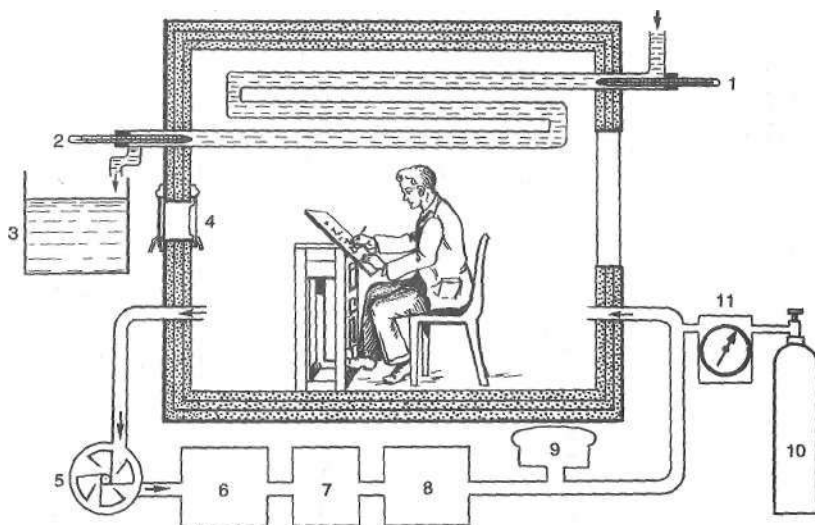


Рис. 10.1. Биокалориметр Этютера — Бенедикта (схема). Объяснение в тексте.

детву протекающей воды и изменению ее температуры рассчитывают количество выделенного организмом тепла.

Одновременно в биокалориметр подается O_2 и поглощается и (быток CO_2 и водяных паров. Схема биокалориметра приведена на рис. 10.1. Продуцируемое организмом человека тепло измеряют помощью термометров (1,2) по нагреванию воды, протекающей по трубкам в камере. Количество протекающей воды измеряют в объеме (3). Через окно (4) подают пищу и удаляют экскременты. | помощью насоса (5) воздух извлекают из камеры и прогоняют через баки с серной кислотой (6 и 8) — для поглощения воды и патронной известью (7) — для поглощения CO_2 . O_2 подают в камеру из баллона (10) через газовые часы (11). Давление воздуха в камере поддерживают на постоянном уровне с помощью сосуда с $CaCl_2$ и чиновой мембраной (9).

10.2.1.2. Непрямая калориметрия

Методы прямой калориметрии очень громоздки и сложны. Учитывая, что в основе теплообразования в организме лежат окислительные процессы, при которых потребляется O_2 и образуется CO_2 , можно использовать косвенное, не прямое, определение теплообразования в организме по его газообмену — учету количества

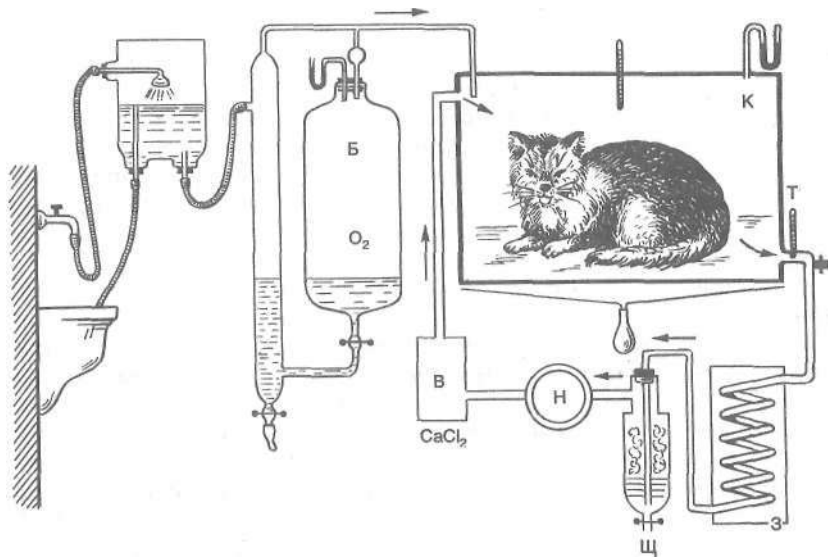


Рис. 10.2. Респираторный аппарат Шатерникова (схема).

К — камера; Б — баллон с O_2 ; Н — мотор, выкачивающий воздух из камеры; З — змеевик для охлаждения воздуха; Ш — сосуд, наполненный раствором щелочи для поглощения CO_2 ; В — баллон для поглощения водяных паров хлоридом кальция; Т — термометры. Слева устройство для автоматической подачи O_2 в камеру и поддержания постоянства давления в ней.



Рис. 10.3. Определение легочной вентиляции с помощью мешка Дугласа. Обяснение в тексте.

потребленного O_2 и выделенного CO_2 с последующим расчетом теплопродукции организма.

Для длительных исследований газообмена используют специальные респираторные камеры (закрытые способы непрямой калориметрии) (рис. 10.2). Кратковременное определение газообмена в условиях лечебных учреждений и производства проводят более простыми некамерными методами (открытые способы калориметрии).

Наиболее распространен способ Дугласа — Холдейна, при котором в течение 10—15 мин собирают выдыхаемый воздух в мешок из воздухонепроницаемой ткани (мешок Дугласа), укрепляемый на спине обследуемого (рис. 10.3.). Он дышит через загубник, взятый в рот, или резиновую маску, надетую на лицо. В загубнике и маске имеются клапаны, устроенные так, что обследуемый свободно вдыхает атмосферный воздух, а выдыхает воздух в мешок Дугласа. Когда мешок наполнен, измеряют объем выдохнутого воздуха, в котором определяют количество O_2 и CO_2 .

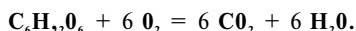
Кислород, поглощаемый организмом, используется для окисления белков, жиров и углеводов. Окислительный распад 1 г каждого из этих веществ требует неодинакового количества O_2 и сопровождается освобождением различного количества тепла. Как видно из табл. 10.2, при потреблении организмом 1 л O_2 освобождается разное количество тепла в зависимости от того, на окисление каких веществ O_2 используется.

Таблица 10.2. Потребление кислорода и высвобождение тепла при окислении различных веществ в организме

Вещество, окисляющееся в организме	Количество тепла, освобождающееся при окислении 1 г вещества, кДж (ккал)	Количество потребляемого O_2 , л	Количество освобождающейся при окислении 1 л O_2 энергии, кДж (ккал)
Белки	17,17(4,1)	0,966	19,26 (4,80)
Жиры	38,94(9,3)	2,019	19,64 (4,69)
Углеводы	17,17(4,1)	0,830	21,14 (5,05)

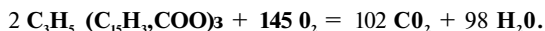
Количество тепла, освобождающегося после потребления организмом 1 л O_2 , носит название *калорического эквивалента кислорода*. Зная общее количество O_2 , использованное организмом, можно вычислить энергетические затраты только в том случае, если известно, какие вещества — белки, жиры или углеводы, окислились в теле. Показателем этого может служить дыхательный коэффициент.

Дыхательным коэффициентом (ДК) называется отношение объема выделенного CO_2 к объему поглощенного O_2 . Дыхательный коэффициент различен при окислении белков, жиров и углеводов. Для примера рассмотрим, каков будет дыхательный коэффициент при использовании организмом глюкозы. Общий итог окисления молекулы глюкозы можно выразить формулой:



При окислении глюкозы число молекул образовавшегося CO_2 равно числу молекул затраченного (поглощенного) O_2 . Равное количество молекул газа при одной и той же температуре и одном и том же давлении занимает один и тот же объем (закон Авогадро — Жерара). Следовательно, дыхательный коэффициент (отношение CO_2/O_2) при окислении глюкозы и других углеводов равен единице.

При окислении жиров и белков дыхательный коэффициент будет ниже единицы. При окислении жиров дыхательный коэффициент равен 0,7. Проиллюстрируем это на примере окисления трипальмитина:



Отношение между объемами углекислого газа и кислорода составляет в данном случае:

Аналогичный расчет можно сделать и для белка; при его окислении в организме дыхательный коэффициент равен 0,8. При смешанной пище у человека дыхательный коэффициент обычно равен 0,85—0,89. Определенному дыхательному коэффициенту соот-

Т а б л и ц а 10.3. Соотношение дыхательного коэффициента и калорического эквивалента кислорода

Калорический эквивалент кислорода	Дыхательный коэффициент						
	0,70	0,75	0,80	0,85	0,90	0,95	1,0
кДж	19,619	19,841	20,101	20,356	20,616	20,871	21,173
ккал	4,686	4,739	4,801	4,862	4,924	4,985	5,057

ветствует определенный калорический эквивалент кислорода, что видно из табл. 10.3.

Определение энергетического обмена у человека в покое методом закрытой системы с неполным газовым анализом. Относительное постоянство дыхательного коэффициента (0,85—0,90) у людей при обычном питании в условиях покоя позволяет производить достаточно точное определение энергетического обмена у человека в покое, вычисляя только количество потребленного кислорода и беря его калорический эквивалент при усредненном дыхательном коэффициенте.

Количество потребленного организмом кислорода определяют при помощи различных спирографов.

Определив количество поглощенного кислорода и приняв усредненный дыхательный коэффициент равным 0,85, можно рассчитать энергообразование в организме; калорический эквивалент 1 л кислорода при данном дыхательном коэффициенте равен 20,356 кДж, т. е. 4,862 ккал (см. табл. 10.3). Способ неполного газового анализа благодаря своей простоте получил широкое распространение.

Дыхательный коэффициент во время работы. Во время интенсивной мышечной работы дыхательный коэффициент повышается и в большинстве случаев приближается к единице. Это объясняется тем, что главным источником энергии во время напряженной мышечной деятельности является окисление углеводов. После завершения работы дыхательный коэффициент в течение первых нескольких минут так называемого периода восстановления резко снижается до величин меньших, чем исходные, и только спустя 30—50 мин после напряженной работы обычно нормализуется. Эти изменения дыхательного коэффициента показаны на рис. 10.4.

Изменения дыхательного коэффициента после окончания работы не отражают истинного отношения между используемым в данный момент кислородом и выделенной СО₂. Дыхательный коэффициент в начале восстановительного периода повышается по следующей причине: в мышцах во время работы накапливается молочная кислота, на окисление которой во время работы не хватало О₂ (это так называемый кислородный долг). Молочная кислота поступает в кровь и вытесняет СО₂ из гидрокарбонатов, присоединяя основания. Благодаря этому количество выделенного СО₂

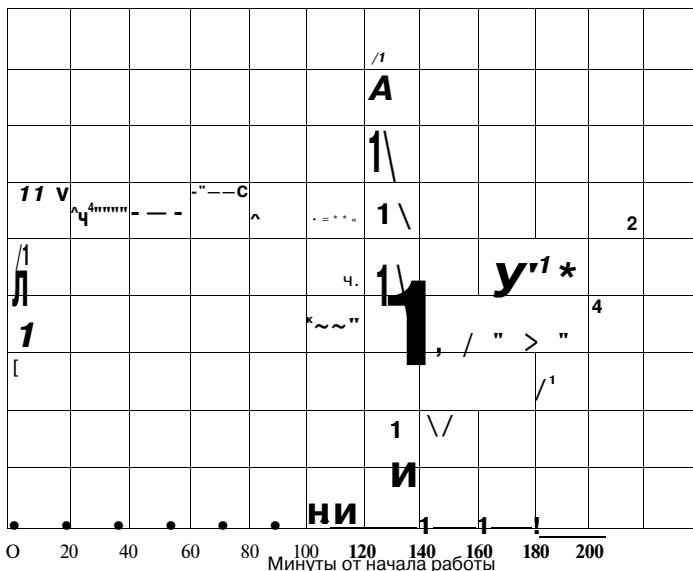


Рис. 10.4. Кривые четырех наблюдений (1—4) изменения дыхательного коэффициента во время и после двухчасовой интенсивной работы.

больше количества ССБ, образовавшегося в данный момент в тканях. Обратная картина наблюдается в дальнейшем, когда молочная кислота постепенно исчезает из крови. Одна часть ее окисляется, другая ресинтезируется в гликоген, а третья выделяется с мочой и потом. По мере уменьшения количества молочной кислоты освобождаются основания, которые до того были отняты у гидрокарбонатов. Эти основания вновь связывают CO_2 и образуют гидрокарбонаты, поэтому через некоторое время после работы дыхательный коэффициент резко падает вследствие задержки в крови CO_2 , поступающей из тканей.

10.2.1.3. Исследование валового обмена

Длительное (на протяжении суток) определение газообмена дает возможность не только найти теплопродукцию организма, но решить вопрос о том, за счет окисления каких питательных веществ шло теплообразование. Рассмотрим это на примере.

Допустим, что обследуемый человек за сутки использовал 654,141 л O_2 и выделил 574,180 л CO_2 . За это же время с мочой выделилось 16,8 г азота и 9,019 г углерода.

Количество белка, распавшегося в организме, определяем по азоту мочи. Так как 1 г азота содержится в 6,25 г белка, то, следовательно, в организме распалось $16,8 \cdot 6,25 = 105$ г белка. На-

ходим количество углерода белкового происхождения. Для этого определяем количество углерода в распавшемся белке. Так как белках содержится около 53 % углерода, то, следовательно, в распавшемся *белке* его было: ——— = 55,65 г. На образование CO₂

затрачено количество углерода, равное разности между количеством углерода в распавшемся белке и количеством углерода, выделившегося с мочой, 55,65 л — 9,0191 л = 46,63 л COг. Определяем объемное количество COг белкового происхождения, выделенного через легкие, исходя из того, что из 1 грамм-молекулы углерода (12 г) образуется 22,4 л CO₂: $46,63 \cdot \frac{22,4}{12} = 87,043$ л CO₂. Далее,

исходя из дыхательного коэффициента, равного для белков 0,8, находим количество Oг, затраченного на окисление белков:

$$Oг = \frac{87,043 \cdot 1,25}{0,8} = 108,8 \text{ л.}$$

По разности между количеством всего поглощенного Oг и количеством Oг, затраченного на окисление белков, находим количество Oг, затраченного на окисление углеводов и жиров: 654,141 л — 108,8 л = 545,341 л Oг. По разности между количеством всего выделившегося COг и количеством COг белкового происхождения, выделившегося легкими, находим количество COг, образовавшегося при окислении углеводов и жиров: 574,18 л — 87,043 л = 487,137 л COг. Определяем количество углеводов и жиров, окислившихся в организме обследуемого за сутки. На основании того, что при окислении 1 г жира потребляется 2,019 л Oг и образуется 1,431 л COг, а при окислении 1 г углеводов потребляется 0,829 л Oг и столько же (0,829 г) образуется COг (ДК для углеводов равен 1), составляем уравнение, приняв за x количество жира, а за y — количество углеводов, окисленных в организме. Решив систему уравнений с двумя неизвестными, получим:

$$\begin{aligned} 2,019 x + 0,829 y &= 545,341 \\ 1,431 x + 0,829 y &= 487,137 \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} 0,588 x &= 58,204 \\ x &= 99 \text{ г жира} \end{aligned}$$

Находим количество углеводов, окисленных в организме, подставляя значение x в любое из уравнений:

$$\begin{aligned} 2,01 \cdot 99 + 0,829 y &= 545,341 \\ y &= 417 \text{ г углеводов} \end{aligned}$$

Итак, освобождение энергии в организме протекало за счет окисления 105 г белков, 99 г жиров и 417 г углеводов. Зная количество тепла, образуемого при окислении 1 г каждого из веществ (см. табл. 10.2), нетрудно рассчитать общую теплопродукцию организма за сутки:

$$105 \cdot 4,1 + 99 \cdot 9,3 + 417 \cdot 4,1 = 3061 \text{ ккал (12,81 кДж).}$$

10.2.3. Основной обмен

Интенсивность окислительных процессов и превращение энергии зависят от индивидуальных особенностей организма (пол, возраст, масса тела и рост, условия и характер питания, мышечная работа, состояние эндокринных желез, нервной системы и внутренних органов — печени, почек, пищеварительного тракта и др.), а также от условий внешней среды (температура, барометрическое давление, влажность воздуха и его состав, воздействие лучистой энергии и т. д.).

Для определения присущего данному организму уровня окислительных процессов и энергетических затрат проводят исследование в определенных стандартных условиях. При этом стремятся исключить влияние факторов, которые существенно сказываются на интенсивности энергетических затрат, а именно мышечную работу, прием пищи, влияние температуры окружающей среды. Энерготраты организма в таких стандартных условиях получили название *основного обмена*.

Энерготраты в условиях основного обмена связаны с поддержанием минимально необходимого для жизни клеток уровня окислительных процессов и с деятельностью постоянно работающих органов и систем — дыхательной мускулатуры, сердца, почек, печени. Некоторая часть энерготрат в условиях основного обмена связана с поддержанием мышечного тонуса. Освобождение в ходе всех этих процессов тепловой энергии обеспечивает ту теплопродукцию, которая необходима для поддержания температуры тела на постоянном уровне, как правило, превышающем температуру внешней среды.

Для определения основного обмена обследуемый должен находиться: 1) в состоянии мышечного покоя (положение лежа с расслабленной мускулатурой), не подвергаясь раздражениям, вызывающим эмоциональное напряжение; 2) натощак, т. е. через 12—16 ч после приема пищи; 3) при внешней температуре «комфорта» (18—20 °С), не вызывающей ощущения холода или жары.

Основной обмен определяют в состоянии бодрствования. Во время сна уровень окислительных процессов и, следовательно, энергетических затрат организма на 8—10 % ниже, чем в состоянии покоя при бодрствовании.

Нормальные величины основного обмена человека. Величину основного обмена обычно выражают количеством тепла в килоджоулях (килокалориях) на 1 кг массы тела или на 1 м² поверхности тела за 1 ч или за одни сутки.

Для мужчины среднего возраста (примерно 35 лет), среднего роста (примерно 165 см) и со средней массой тела (примерно 70 кг) основной обмен равен 4,19 кДж (1 ккал) на 1 кг массы тела в час, или 7117 кДж (1700 ккал) в сутки. У женщин той же массы он примерно на 10 % ниже.

Интенсивность основного обмена, пересчитанная на 1 кг массы тела, у детей значительно выше, чем у взрослых. Величина основ-

ного обмена человека в возрасте 20—40 лет сохраняется на довольно постоянном уровне. В пожилом возрасте основной обмой снижается.

Согласно формуле Дрейера, суточная величина основного обмена в килокалориях (H) составляет:

$$H = K \cdot A^{0,7333},$$

где H — масса тела, г; A — возраст человека; K — константа, равная для мужчины 0,1015, а для женщины — 0,1129.

Формулы и таблицы основного обмена представляют средние данные, выведенные из большого числа исследований здоровых людей разного пола, возраста, массы тела и роста.

Определение основного обмена, согласно этим таблицам, у здоровых людей нормального телосложения дают приблизительно верные (ошибка 5—8 %) величины затраты энергии. Несоразмерно высокие данные для определенной массы тела, роста, возраста и поверхности тела величины основного обмена наблюдаются при избыточной функции щитовидной железы. Понижение основного обмена встречается при недостаточности щитовидной железы (микседема), гипопифиза, половых желез.

10.2.4. Правило поверхности

Если пересчитать интенсивность основного обмена на 1 кг массы тела, то окажется, что у теплокровных животных разных видов (табл. 10.4.) и у людей с разной массой тела и ростом она весьма различна. Если же произвести перерасчет интенсивности основного обмена на 1 м² поверхности тела, полученные у разных животных и людей величины различаются не столь резко.

Т а б л и ц а 10.4. Величина теплопродукции у человека и других организмов

Объект исследования	Масса тела, кг	Теплопродукция за 24 ч, кДж (ккал)	
		на 1 кг массы тела	на 1 м ² поверхности тела
Человек	64,3	134 (32,1)	4363 (1042)
Мышь	0,018	2738 (654,0)	4974 (1188)
Курица	2,0	297 (71,0)	3965 (947)
Гусь	3,5	279 (66,7)	4049 (967)
Собака	15,2	216 (51,5)	4350 (1039)
Свинья	128,0	80 (19,1)	4513 (1078)
Бык	391,0	80 (19,1)	6561 (1567)

Согласно правилу поверхности тела, затраты энергии теплокровными животными пропорциональны величине поверхности тела.

Ежедневная продукция тепла на 1 м² поверхности тела у че-

Ц1 равна 3559 — 5234 кДж (850—1250 ккал), средняя цифра |.о мужчин — 3969 кДж (948 ккал).

Для определения поверхности тела /? применяется формула:

$$K = K \cdot \text{масса тела}^{2/3}.$$

У) формула выведена на основании анализа результатов пря-мы \ измерений поверхности тела. Константа K у человека рав-ца 112,3.

Колее точная *формула* предложена Дюбуа:

$$Я = И^{0,425} \cdot Я^{0,725} \cdot 71,84,$$

Щц / V — масса тела в килограммах, H — рост в сантиметрах.

Результат вычисления выражен в квадратных сантиметрах. Привило поверхности верно не абсолютно. Как показано выше (СМ табл. 10.4), оно представляет собой лишь правило, имеющее и шестное практическое значение для ориентировочных расчетов 01 иобождения энергии в организме.

Об относительности правила поверхности свидетельствует тот факт, что у двух индивидуумов с одинаковой поверхностью тела интенсивность обмена веществ может значительно различаться. Уровень окислительных процессов определяется не столько тепло-отдачей с поверхности тела, сколько теплопродукцией, зависящей от биологических особенностей вида животных и состояния орга-низма, которое обусловлено деятельностью нервной, эндокринной и других систем.

10.2.5. Обмен энергии при физическом труде

Мышечная работа значительно увеличивает расход энергии, поэтому суточный расход энергии у здорового человека, проводя-щего часть суток в движении и физической работе, значительно превышает величину основного обмена. Это увеличение энерго-трат составляет рабочую прибавку, которая тем больше, чем ин-тенсивнее мышечная работа.

При мышечной работе освобождается тепловая и механическая энергия. Отношение механической энергии ко всей энергии, за-траченной на работу, выраженное в процентах, называется *коэф-фициентом полезного действия*. При физическом труде человека коэффициент полезного действия колеблется от 16 до 25 % и со-ставляет в среднем 20 %, но в отдельных случаях может быть и выше.

Коэффициент полезного действия изменяется в зависимости от ряда условий. Так, у нетренированных людей он ниже, чем у тренированных, и увеличивается по мере тренировки.

Затраты энергии тем больше, чем интенсивнее совершаемая организмом мышечная работа. Степень энергетических затрат при различной физической активности определяется *коэффициентом физической активности (КФА)*, который представляет собой отно-шение общих энерготрат на все виды деятельности за сутки к ве-

Таблица 10.5. Величина энергозатрат в зависимости от особенностей профес

Группа	Особенности профессии	Коэффициент физической активности	Общий суточный расход энергии, кДж (ккал)
Первая	Работники, занятые преимущественно умственным трудом	1,4	9 799—10 265 (2 100—2 450)
Вторая	Работники, занятые легким физическим трудом	1,6	10 475—11 732 (2 500—2 800)
Третья	Работники, занятые трудом средней тяжести	1,9	12 360—13 827 (2 950—3 300)
Четвертая	Работники, занятые тяжелым физическим трудом	2,2	14 246—16 131 (3 400—3 850)
Пятая ¹	Работники, занятые особо тяжелым физическим трудом	2,5	16 131—17 598 (3 850—4 200)

Только для мужчин.

личине основного обмена. По этому принципу все мужское население разделено на 5 групп (табл. 10.5)

Значительные различия энергетической потребности в группах зависят от пола (у мужчин больше), возраста (снижаются после 40 лет), степени активности отдыха и уровня коммунального обслуживания.

Женское население разделено по энергозатратам на 4 группы (см. табл. 10.5).

Суточный расход энергии детей и подростков зависит от возраста (табл. 10.6).

Таблица 10.6. Суточный расход энергии у детей и подростков в зависимости от возраста

Возраст	Суточный расход энергии, кДж (ккал)	Возраст	Суточный расход энергии, кДж (ккал)
6 мес—1 год	3 349 (800)	7—10 лет	10 048 (2 400)
1—1,5 года	5 443 (1 300)	Т1 —14 »	11 932 (2 850)
1,5—2 »	6 280 (1 500)	юноши 14—17	13 188 (3 150)
3—4 »	7 536 (1 800)	девушки 13—17	11 514 (2 750)
5—6 лет	8 374 (2 000)		

В старости энергозатраты снижаются и к 80 годам составляют 8373—9211 кДж (2000—2200 ккал).

10.2.6. Обмен энергии при умственном труде

При умственном труде энергозатраты значительно ниже, чем при физическом.

Трудные математические вычисления, работа с книгой и дру-

• и формы умственного труда, если они не сопровождаются движением, вызывают ничтожное (2—3 %) повышение затраты энергии по сравнению с полным покоем. Однако в большинстве случаев и различные виды умственного труда сопровождаются мышечной деятельностью, в особенности при эмоциональном возбуждении работающего (лектор, артист, писатель, оратор и т.д.), поэтому и энергозатраты могут быть относительно большими. Пережитое эмоциональное возбуждение может вызвать в течение нескольких последующих дней повышение обмена на 11—19 %.

10.2.7. Специфическое динамическое действие пищи

После приема пищи интенсивность обмена веществ и энергозатраты организма увеличиваются по сравнению с их уровнем в условиях основного обмена. Увеличение обмена веществ и энергии начинается через час, достигает максимума через 3 ч после приема пищи и сохраняется в течение нескольких часов. Влияние приема пищи, усиливающее обмен веществ и энергетические затраты, получило название *специфического динамического действия пищи*.

При белковой пище оно наиболее велико: обмен увеличивается в среднем на 30 %. При питании жирами и углеводами обмен увеличивается у человека на 14—15 %.

10.2.8. Регуляция обмена энергии

Уровень энергетического обмена находится в тесной зависимости от физической активности, эмоционального напряжения, характера питания, степени напряженности терморегуляции и ряда других факторов.

Получены многочисленные данные, свидетельствующие об условнорефлекторном изменении потребления С₆ и энергообмена. Любой ранее индифферентный раздражитель, связанный по времени с мышечной деятельностью, может служить сигналом к увеличению обмена веществ и энергии.

У спортсмена в предстартовом состоянии резко увеличивается потребление О₂, а следовательно, и энергообмен. То же происходит во время прихода на работу и при действии факторов рабочей обстановки у рабочих, деятельность которых связана с мышечными усилиями. Если испытуемому под гипнозом внушить, что он выполняет тяжелую мышечную работу, то обмен у него может значительно повыситься, хотя в действительности испытуемый не производит никакой работы. Все это свидетельствует о том, что уровень энергетического обмена в организме может изменяться под влиянием коры большого мозга.

Особую роль в регуляции обмена энергии играет гипоталамическая область мозга. Здесь формируются регуляторные влияния, которые реализуются вегетативными нервами или гуморальным звеном за счет увеличения секреции ряда эндокринных желез.

Особенно выраженно усиливают обмен энергии гормоны щитовидной железы — тироксин и трийодтиронин, и гормон мозговой вещества надпочечника адреналин.

10.3. ПИТАНИЕ

П и т а н и е — процесс поступления, переваривания, всасывания и усвоения в организме пищевых веществ (нутриентов), необходимых для покрытия пластических и энергетических нужд организма, образования его физиологически активных веществ.

Пищевые вещества содержатся в *пищевых продуктах*, имеющих животное и растительное происхождение, и используются человеком для питания в натуральном и переработанном виде. Пищевая, биологическая и энергетическая ценность пищевых продуктов определяется содержанием в них *пищевых*, или *питательных веществ*: (белков, жиров, углеводов), витаминов, минеральных солей, воды, органических кислот, вкусовых, ароматических и ряда других веществ. Важное значение имеют свойства *перевариваемое™* и усвояемости питательных веществ.

Различают *питание естественное* и *искусственное* (клиническое парентеральное и зондовое энтеральное). Выделяют также лечебное и лечебно-профилактическое питание.

Естественное питание имеет многие национальные, ритуальные особенности, привычки, моду.

10.3.1. Пищевые вещества

К ним прежде всего относятся белки, жиры и углеводы, при окислении которых высвобождается определенное количество тепла (в среднем для жиров — 9,3 ккал/г, или 37 кДж/г, белков и углеводов по 4,1 ккал/г, или 17 кДж/г). Согласно *правилу изодинамии*, они могут взаимно заменяться в удовлетворении энергетических потребностей организма, однако каждое из пищевых веществ и их фрагментов имеет специфические пластические свойства и свойства биологически активных веществ. Замена в пищевом рационе одних веществ другими ведет к нарушению функций организма, а при длительном, например безбелковом, питании наступают смерть от белкового голодания. Существенное значение в питании имеет вид каждого из пищевых веществ, содержащих незаменимые компоненты, что определяет их биологическую ценность.

Биологическая ценность животных белков выше, чем растительных (например, у белков пшеницы 52—65 %). *Усвояемость белков* животного происхождения составляет в среднем 97 %, а растительных — 83—85 %, что зависит также и от кулинарной обработки пищи.

Считают, что при биологической ценности белков смешанной пищи не менее 70 % людей имеют белковый минимум в сутки 55—60 г. Для надежной стабильности азотистого баланса реко-

сгся принимать с пищей 85—90 г белка в сутки (не менее 1 щ-лка на 1 кг массы тела). У детей, беременных и кормящих |у н|◇ женщин эти нормы выше (см. далее).

|| и и и ды поступают в организм человека в составе всех видов • квотной, а также растительной пищи, особенно ряда семян, из рторых для пищевых целей получают многие виды растительных . н|*ои.

Ичюлогическая ценность пищевых липидов определяется наличием в них незаменимых жирных кислот, способностью переваривания и всасывания в пищеварительном тракте (усвоения). Сли- •.... мое масло и свиной жир усваиваются на 93—98 %, говяжий — >|| 80—94%, подсолнечное масло — на 86—90%, маргарин — Б (>4—98 %.

Основное количество углеводов поступает в организм в • де полисахаридов растительной пищи. После гидролиза и всасы- ииния углеводы используются для удовлетворения энергетических потребностей. В среднем за сутки человек принимает 400— 500 г углеводов, из которых 350—400 г составляет крахмал, 50— !00 г моно- и дисахариды. Избыток углеводов депонируется в |Иде жира.

В и т а м и н ы должны быть непременно компонентом пищи. Нормы их потребности зависят от возраста, пола, вида трудовой деятельности, ряда других факторов (см. табл. 10.1).

Суточная потребность в воде у взрослого человека составля- ет 21—43 мл/кг, минимальная суточная потребность человека мас- сой тела 70 кг составляет около 1700 мл, из них около 630 мл он получает в виде воды и напитков, 750 мл — с пищей и 320 мл об- разуетея в ходе обменных (окислительных) процессов. Недоста- точный прием воды вызывает *дегидратацию* организма, которая имеет различную степень выраженности в зависимости от уровня обезвоживания. Смерть наступает при потере '/з—'Л общего ко- личества воды в организме, на долю которой приходится около 60 % массы тела. Избыточное поступление воды вызывает гипер- гидратацию, которая может привести к *водной интоксикации*.

Большое физиологическое значение макро- и микро- элемент ов (см. раздел 10.14) определило обязательные нор- мы их потребления для разных групп населения.

10.3.2. Теоретические основы питания

Каждый организм сочетает в себе биохимические признаки, характерные только для него, и признаки, общие для данной био- логической группы (вид, род, семейство). Это значит, что нет иде- альной *диеты* (диета — рацион и режим питания), если она рас- считывается на весь вид, даже при учете возраста, пола, климата, вида трудовой деятельности. Каждому человеку необходим инди- видуальный набор компонентов *рациона* (рацион — порция пищи на определенный срок), отвечающий индивидуальным особенно- стям его обмена веществ. Однако на современном этапе развития

науки и практики индивидуальный рацион питания внедрить ж и. зя. Для оптимизации питания людей объединяют на однородны. по большому числу признаков группы. Полагают, что разнообразие рациона позволяет человеку самому отбирать необходимые ему вещества, поэтому смешанный рацион создает возможности для приспособления питания к индивидуальным биохимическим особенностям обмена веществ.

Потребности организации питания, недостаточность конкретных знаний об «идеальном» или даже рациональном питании вынуждают рекомендовать некие усредненные нормы и принципы питания, в основе которых лежат соответствующие теории.

Сбалансированное питание. В настоящее время принята теория сбалансированного питания. *Сбалансированное полноценное питание* характеризуется оптимальным соответствием количества и соотношений всех компонентов пищи физиологическим потребностям организма (А. А. Покровский).

Принимаемая пища должна с учетом ее усвояемости восполнять энергетические затраты человека, которые определяются как сумма основного обмена, специфического динамического действия пищи и расхода энергии на выполняемую человеком работу.

В нашей стране принято выделять пять групп интенсивности труда у мужчин и четыре — у женщин (см. табл. 10.5).

При регулярном превышении суточной энергетической ценности (калорийности) пищи над затратами энергии увеличивается количество депонированного в организме жира (100 г слобной булочки — 300 ккал). Ежедневное употребление такой булочки сверх нормы ведет к накоплению в организме человека 15—30 г жира, что в течение года может привести к *отложению* в депо 5,4—10,8 кг жира.

В рационе должны быть сбалансированы белки, жиры и углеводы. Среднее соотношение их массы составляет 1:1,2:4, энергетической ценности — 15:30:55 %. Такое соотношение удовлетворяет энергетические и пластические потребности организма, компенсирует израсходованные белки, жиры и углеводы. Следовательно, должен быть приблизительный баланс между количеством каждого пищевого вещества в рационе и их количеством, утилизируемым в организме; их расход и соотношение зависят от вида и напряженности труда, возраста, пола и ряда других факторов.

Несбалансированность пищевых веществ может вызвать серьезные нарушения обмена веществ. Так, при длительной белково-калорийной недостаточности не только уменьшается масса тела, но и снижается физическая и умственная работоспособность человека. Избыточность питания, повышение в рационе жиров, особенно животных, вызывают ожирение (превышение должной массы тела на 15 % и более). При нем поражаются практически все физиологические системы организма, но чаще и раньше сердечно-сосудистая (атеросклероз, артериальная гипертензия и др.), пищеварительная, эндокринная (в том числе половая), нарушается водно-солевой обмен. Избыточный прием пищевого сахара спо-

ЧН шуст развитию сахарного диабета, дисбактериозу, кариесу |\$«и и др. Данные вопросы подробно рассматриваются в курсе жнических дисциплин, но общий принцип состоит в том, что | гшско избыточное и недостаточное питание, но и его несбалан-м.|книжность, при котором отдается предпочтение какому-то опре-.. I. иному виду пищи и пищевому веществу, является фактором •НКЙ для развития ряда заболеваний.

Должны быть оптимизированы (сбалансированы) в рационе . пи с незаменимыми и заменимыми аминокислотами, жиры с г* той насыщенностью жирных кислот, углеводов! с разным числом и них мономеров и наличием баластных веществ в виде пищевых иилокон (целлюлоза, пектин и др.). В суточном рационе должны "ми. сбалансированы продукты животного и растительного про-п. хождения.

Важно наличие в рационе витаминов и минеральных веществ, |Оторые соотносятся (балансируются) с расходом и потребностями в них организма в зависимости от возраста, пола, вида труда, н(чмени года и ряда других факторов, влияющих на обмен веществ.

В рациональном питании важны регулярный прием пищи в одно и то же время суток, дробность приема пищи, распределение ц' между завтраком, обедом, ужином, вторым завтраком, полдником. При 3-разовом питании в сутки первые два приема составляют $\frac{2}{3}$ суточной энергетической ценности («калоража») пищи и ужин — $\frac{1}{3}$. Часто суточный рацион по энергетической ценности распределяется следующим образом: завтрак — 25—30 %, обед — 45—50 %, ужин — 20—25 %. Время между завтраком и обедом, обедом и ужином должно составлять 5—6 ч, между ужином и отходом ко сну — 3—4 ч. Эти периоды предусматривают высоту активности пищеварительных функций, переваривание и всасывание основного количества принятой пищи. Более рационально 5 — 0-разовое питание. При 5-разовом питании на первый завтрак должно приходиться около 25 % калорий суточного рациона, на второй завтрак — 5—10% (легкая закуска — фрукты, чай), на обед — около 35 %, на полдник — 25 %, на ужин — 10%. При 4-разовом приеме пищи на первый завтрак должно приходиться 20—25 %, на второй завтрак — 10—15 %, на обед — 35—45 %, на ужин — 20—25 % калорий суточного рациона.

Фактическое распределение суточного рациона имеет существенные различия в связи с климатическими условиями, трудовой деятельностью, традициями, привычками и рядом других факторов.

Адекватное питание. А. М. Уголев предложил теорию адекватного питания, в которой принят постулат теории сбалансированного питания о соответствии расхода энергии и поступления ее в организм в составе пищевых веществ. Данный постулат принимается целиком. Некоторые из положений теории уточняются, а ряд других несет принципиально новые теоретические подходы и вытекающие из них практические выводы.

Согласно этой теории, питание восполняет молекулярный состав, энергетические и пластические расходы организма, поэтому важно соответствие набора и свойств пищевых веществ ферментному и изоферментному спектру пищеварительной системы. Такая адекватность (соответствие) должна быть в полостном и мембранном пищеварении, адекватными механизмами резорбции должны быть и всасывающиеся из кишечника питательные вещества.

В теории подчеркиваются трехэтапность пищеварения и необходимость индивидуальной и видовой адекватности питания всем трем его этапам.

Примером их несоответствия являются различные ферментопатии, например лактазная недостаточность. В этом случае молоко в рационе является неадекватным видом пищи. Особое внимание в теории обращено на многоцелевое назначение в составе пищи балластных веществ, о чем сказано в главе 9.

Автор теории адекватного питания рассматривает ассимилирующий пищевые вещества организм как «надорганизм», имеющий как организм хозяина свою эндоэкологию, образуемую микрофлорой кишечника. Первичный поток нутриентов пищи формируется в результате ее переваривания и всасывания. Кроме того, есть поток вторичных пищевых веществ, образующихся в результате деятельности микроорганизмов кишечника. Эта деятельность определяется эндогенными и экзогенными (составом и свойствами принимаемой пищи, ее всасыванием в пищеварительном тракте) факторами.

В зависимости от них что-то «достается» или «недостается» микроорганизмам и обуславливает изменение их количества, состава, свойств, потока в кровь и лимфу вторичных пищевых веществ, в их числе незаменимых, биологически активных веществ и токсинов.

Из компонентов пищи в результате их гидролиза и трансформаций с участием микроорганизмов образуются вещества, регулирующие деятельность физиологических систем организма. За счет этого пища обладает не только свойствами питательных веществ с их энергетической и пластической ценностью, но и способностью в достаточно широких пределах изменять многие физиологические процессы (включая поведение, защитные, в том числе иммунные, механизмы).

Рассмотрение теории адекватного питания как составной части учения о процессе ассимиляции пищи всеми живыми системами, нахождение у них общих механизмов реализации питания привело А. М. Уголева к необходимости объединения этих вопросов в одной науке, которую он назвал *трофологией*.

Предметом трофологии «...являются общие закономерности ассимиляции жизненно необходимых веществ на всех уровнях организации живых систем — от клетки, органа и организма до соответствующих связей в популяции, биоценозах и биосфере» (А. М. Уголев).

10.3.3. Нормы питания

! настоящее время в нашей стране приняты «Нормы физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения»¹. Это официальный нормативный документ для планирования производства и потребления продуктов питания, оценки резервов продовольствия, разработки мер социальной защиты, обеспечивающих здоровье, расчетов рационов питания анимированных коллективов. Эти нормы широко используются во врачебной практике.

Предусмотрено, что энергетическая ценность суточного рациона должна соответствовать и компенсировать суточные энергетические затраты определенных групп населения. Определены 5 групп мужчин и 4 группы женщин (табл. 10.7). В каждой группе широкосло населения выделены по 3 возрастных подгруппы от 18 до 59 лет. Дополнительно введены две подгруппы лиц престарелого и старческого возраста (60—74, 75 лет и более).

Таблица 10.7. Нормы физиологических суточных потребностей в пищевых веществах для взрослого населения

Группа	Коэффициент физической активности	Возраст, годы	Энергия, ккал	Белки, г		Жиры, г	Углеводы, г
				всего	в том числе животные		
<i>Мужчины</i>							
I	1,4	18—29	2450	72	40	81	358
		30—39	2300	68	37	77	335
		40—59	2100	65	36	70	303
II	1,6	18—29	2800	80	44	93	411
		30—39	2650	77	42	88	387
		40—59	2500	72	40	83	366
III	1,9	18—29	3300	94	52	110	484
		30—39	3150	89	49	105	462
		40—59	2950	84	46	98	432
IV	2,2	18—29	3850	108	59	128	566
		30—39	3600	102	56	120	528
		40—59	3400	96	53	113	499
V	2,5	18—29	4200	117	64	154	586
		30—39	3950	111	61	144	550
		40—59	3750	104	57	137	524
<i>Женщины</i>							
I	1,4	18—29	2000	61	34	67	289
		30—39	1900	59	33	63	274
		40—59	1800	58	32	60	257
II	1,6	18—29	2200	66	36	73	318
		30—39	2150	65	36	72	311
		40—59	2100	63	35	70	305

¹ Разработаны и одобрены соответствующими научными учреждениями различных ведомств страны. Утверждены Главным государственным санитарным врачом СССР 8 мая 1991 г. (№ 5786—91).

Группа	Коэффициент физической активности	Возраст, годы	Энергия, ккал	Белки, г		Жиры, г	Углеводы, г
				всего	в том числе животные		
III	1,9	18—29	2600	76	42	87	378
		30—39	2550	74	41	85	372
		40—59	2500	72	40	83	366
IV	2,2	18—29	3050	87	48	102	462
		30—39	2950	84	46	98	432
		40—59	2850	82	45	95	417
<i>Дополнительно к норме, соответствующей физической активности и возрасту</i>							
Беременные			+350	30	20	12	20
Кормящие (1—6 мес)			+500	40	26	15	40
Кормящие (7—12 мес)			+450	30	20	15	30
<i>Для лиц престарелого и старческого возраста</i>							
Мужчины		60—74	2300	68	37	77	335
		75 и >	1950	61	33	65	280
Женщины		60—74	1975	61	33	66	284
		75 и >	1700	55	30	57	242

Учитывая, что каждый пищевой продукт имеет определенную энергетическую ценность, и пользуясь этими таблицами, можно вычислить энергетическую ценность рациона и всех его компонентов.

Каждая из выделенных по физической активности, полу и возрасту группа населения с учетом средней величины усвоения питательных веществ имеет нормы количества белков (в том числе животных белков — 55 %), жиров (30 % от общей энергетической ценности рациона и 4—6 % отведено незаменимой линолевой кислоте), углеводов, минеральных веществ и витаминов.

В «Нормах» учтены беременные и кормящие матери по двум срокам лактации (1—6 и 7—12 мес), у которых повышены энергетические затраты и соответственно — потребность в питательных веществах с учетом потребления их плодом, а затем и ребенком, вскармливаемым грудным молоком.

Серьезное внимание в «Нормах» обращено на минеральные вещества и витамины. Так, взрослым людям минеральные вещества рекомендованы в следующих количествах (мг в сутки): кальций — 800 (в престарелом возрасте — 1000), фосфор — 1200, магний — 400, железо — 10 (женщинам — 18), цинк — 15, йод — 0,15.

Особое внимание уделено определению физиологических по-

рацонтей для детей и подростков (табл. 10.8), которые разделены на II возрастных и половых (начиная с 11 лет) групп. Специально оговорены группы подростков, занимающихся в СПТУ, где И очно велики энерготраты в связи с работой учащихся на Мшн шодстве.

Таблица 10.8. Нормы физиологических суточных потребностей в пищевых веществах для детей и подростков

Возраст	Пол	Энергия, ккал	Белки, г		Жиры, г	Углеводы, г
			всего	в том числе животные		
0—3 мес ¹		115	2,2	2,2	6,5 (0,7) ²	13
4—6 »		115	2,6	2,5	6,0 (0,7) ²	13
7—12 »		110	2,9	2,3	5,5 (0,7) ²	13
1—3 года		1540	53	37	53	212
4—6 лет		1970	68	44	69	272
6 лет (школьники)		2000	69	45	67	285
7—10 лет		2350	77	46	79	335
11—13 »	Мальчики	2750	90	54	92	390
11—13 »	Девочки	2500	82	49	84	355
14—17 »	Юноши	3000	98	59	100	425
14—17 »	Девушки	2600	90	54	90	360

¹ Потребности детей первого года жизни в энергии, белке, жире, углеводах даны и расчете г/кг массы тела.

Потребность в линолевой кислоте (г/кг массы тела).

Определены и нормы минеральных веществ для каждой возрастной группы.

Предусматривается повышение калорийности рациона лиц, живущих в районах Севера, где энерготраты увеличены на 10—15 % относительно населения основных климатических зон России. Населению Севера рекомендуется иное соотношение в рационе белков, жиров и углеводов, соответственно 15, 35 и 50 % от общей энергетической ценности рациона, что составляет их соотношение 1:2,3:3,3. В этом соотношении увеличена доля энергоемких жиров и уменьшено относительное количество углеводов.

Определены и приведены в справочниках уровни потребления микроэлементов детьми различного возраста и взрослыми.

Следует иметь в виду, что каждая специфическая профессия и вид труда имеют соответствующие уточнения и дополнения к действующим «Нормам» питания.

Глава 11. ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

11.1. ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА И ИЗОТЕРМИЯ

Температура тела человека и высших животных поддерживается на относительно постоянном уровне, несмотря на колебания температуры окружающей среды. Это постоянство температуры тела носит название *изотермии*.

Изотермия свойственна только так называемым *гомойотермным*, или теплокровным, животным. Изотермия отсутствует у *пойкилотермных*, или холоднокровных, животных, температура тела которых переменна и мало отличается от температуры окружающей среды.

Изотермия в процессе онтогенеза развивается постепенно. У новорожденного ребенка способность поддерживать постоянство температуры тела далеко не совершенна. Вследствие этого может наступать охлаждение (*гипотермия*) или перегревание (*гипертермия*) организма при таких температурах окружающей среды, которые не оказывают влияния на взрослого человека. Равным образом даже небольшая мышечная работа, например, связанная с длительным криком ребенка, может привести к повышению температуры тела. Организм недоношенных детей еще менее способен поддерживать постоянство температуры тела, которая у них в значительной мере зависит от температуры среды обитания.

Температура органов и тканей, как и всего организма в целом, зависит от интенсивности образования тепла и величины теплопотерь.

Теплообразование происходит вследствие непрерывно совершающихся экзотермических реакций. Эти реакции протекают во всех органах и тканях, но неодинаково интенсивно. В тканях и органах, производящих активную работу, — в мышечной ткани, печени, почках выделяется большее количество тепла, чем в менее активных — соединительной ткани, костях, хрящах.

Потеря тепла органами и тканями зависит в большой степени от их месторасположения: поверхностно расположенные органы, например кожа, скелетные мышцы, отдают больше тепла и охлаждаются сильнее, чем внутренние органы, более защищенные от охлаждения.

В теле человека принято различать «ядро», температура которого сохраняется достаточно постоянной, и «оболочку», температу-

ра которой существенно колеблется в зависимости от температуры внешней среды (рис. 11.1). При этом область «ядра» сильно уменьшается при низкой внешней температуре и, наоборот, увеличивается при относительно высокой температуре окружающей среды. Поэтому справедливо говорить о том, что изотермия присуща главным образом внутренним органам и головному мозгу. Поверхность же тела и конечности, температура которых может изменяться в зависимости от температуры окружающей среды, являются в определенной мере пойкилотермными. При этом различные участки поверхности кожи имеют неодинаковую температуру. Обычно относительно выше температура кожи туловища и головы (33—34 °С). Температура конечностей ниже, причем она наиболее низкая в дистальных отделах.

Из сказанного следует, что понятие «постоянная температура тела» является условным. Лучше всего среднюю температуру организма как целого характеризует температура крови в полостях сердца и в наиболее крупных сосудах, так как циркулирующая в них кровь нагревается в активных тканях (тем самым охлаждая их) и охлаждается в коже (одновременно согревая ее).

О температуре тела человека судят обычно на основании ее измерения в подмышечной впадине. Здесь температура у здорового человека равна 36,5—36,9 °С. В клинике часто (особенно у грудных детей) измеряют температуру в прямой кишке, где она выше, чем в подмышечной впадине, и равна у здорового человека в среднем 37,2—37,5 °С.

Температура тела не остается постоянной, а колеблется в течение суток в пределах 0,5—0,7 °С. Покой и сон понижают, мышечная деятельность повышает температуру тела. Максимальная температура наблюдается в 16—18 ч вечера, минимальная — в 3—4 ч утра. У рабочих, длительно работающих в ночных сменах, колебания температуры могут быть обратными.

Постоянство температуры тела у человека может сохраняться лишь при условии равенства теплообразования и теплопотери всего организма. Это достигается с помощью физиологических механизмов терморегуляции. *Терморегуляция* проявляется в форме взаимосочетания процессов теплообразования и теплоотдачи, регулируемых нейроэндокринными механизмами. Терморегуляцию принято разделять на химическую и физическую.

Химическая терморегуляция осуществляется путем изменения уровня теплообразования, т. е. усиления или ослабления интенсивности обмена веществ в клетках организма.

Физическая терморегуляция осуществляется путем изменения интенсивности отдачи тепла.

11.2. ХИМИЧЕСКАЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Химическая терморегуляция имеет важное значение для поддержания постоянства температуры тела как в нормальных условиях, так и при изменении температуры окружающей среды.

У человека усиление теплообразования вследствие увеличения интенсивности обмена веществ отмечается, в частности, тогда, когда температура окружающей среды становится ниже *оптимальной* температуры, или *зоны комфорта*. Для человека в обычной легкой одежде эта зона находится в пределах 18—20 °С, а для обнаженного равна 28 °С.

Оптимальная температура во время пребывания в воде выше, чем на воздухе. Это обусловлено тем, что вода, обладающая высокой теплоемкостью и теплопроводностью, охлаждает тело в 14 раз сильнее, чем воздух, поэтому в прохладной ванне обмен веществ повышается значительно больше, чем во время пребывания на воздухе при той же температуре.

Наиболее интенсивное теплообразование в организме происходит в мышцах. Даже если человек лежит неподвижно, но с напряженной мускулатурой, интенсивность окислительных процессов, а вместе с тем и теплообразование повышаются на 10 %. Небольшая двигательная активность ведет к увеличению теплообразования на 50—80 %, а тяжелая мышечная работа — на 400—500 %.

В условиях холода теплообразование в мышцах увеличивается, даже если человек находится в неподвижном состоянии. Это обусловлено тем, что охлаждение поверхности тела, действуя на рецепторы, воспринимающие холодное раздражение, рефлекторно возбуждает беспорядочные произвольные сокращения мышц, проявляющиеся в виде дрожи (озноб). При этом обменные процессы организма значительно усиливаются, увеличивается потребление кислорода и углеводов мышечной тканью, что и влечет за собой повышение теплообразования. Даже произвольная имитация дрожи увеличивает теплообразование на 200 %. Если в организм введены миорелаксанты — вещества, нарушающие передачу нервных импульсов с нерва на мышцу и тем самым устраняющие рефлекторную мышечную дрожь, при повышении температуры окружающей среды гораздо быстрее наступает понижение температуры тела.

Увеличение теплообразования, связанное с произвольной и непроизвольной (дрожь) мышечной активностью, называют *сократительным термогенезом*. Наряду с этим возрастает уровень теплообразования и в других тканях. Особое место занимает так называемый бурый жир, количество которого значительно у новорожденных. Бурый оттенок жира придается более значительным числом окончаний симпатических нервных волокон и большим числом митохондрий. За счет высокой скорости окисления жирных кислот в бурой жировой ткани процесс теплообразования идет гораздо быстрее, чем в обычной, и почти без синтеза макроэргов. Этот механизм срочного теплообразования получил название «*несократительный термогенез*».

В химической терморегуляции значительную роль играют также печень и почки. Температура крови печеночной вены выше температуры крови печеночной артерии, что указывает на интенсив-

... теплообразование в этом органе. При охлаждении тела теплопродукция в печени возрастает.

Освобождение энергии в организме совершается за счет окислительного распада белков, жиров и углеводов, поэтому все метимы, которые регулируют окислительные процессы, регулируют и теплообразование.

11.3. ФИЗИЧЕСКАЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Физическая терморегуляция осуществляется путем изменений идачи тепла организмом. Особо важное значение она приобретает и поддержании постоянства температуры тела во время пребывания организма в условиях повышенной температуры окружающей среды.

Теплоотдача осуществляется путем *теплоизлучения (радиационная теплоотдача)*, или *конвекции*, т. е. движения и перемещения нагреваемого теплом воздуха, *теплопроводения*, т. е. отдачи тепла веществу, непосредственно соприкасающимся с поверхностью тела, и *испарения воды* с поверхности кожи и легких.

У человека в обычных условиях потеря тепла путем теплопроводения имеет небольшое значение, так как воздух и одежда являются плохими проводниками тепла. Радиация, испарение и конвекция протекают с различной интенсивностью в зависимости от температуры окружающей среды. У человека в состоянии покоя при температуре воздуха около 20 °С и суммарной теплоотдаче, равной 419 кДж (100 ккал) в час, с помощью радиации теряется 66 %, испарения воды — 19 %, конвекции — 15 % от общей потери тепла организмом. При повышении температуры окружающей среды до 35 °С теплоотдача с помощью радиации и конвекции становится невозможной, и температура тела поддерживается на постоянном уровне исключительно с помощью испарения воды с поверхности кожи и альвеол легких.

Для того чтобы было ясно значение испарения в теплоотдаче, напомним, что для испарения 1 мл воды необходимо 2,4 кДж (0,58 ккал). Следовательно, если в условиях основного обмена телом человека отдается с помощью испарения около 1675—2093 кДж (400—500 ккал), то с поверхности тела должно испаряться примерно 700—850 мл воды. Из этого количества 300—350 мл испаряются в легких и 400—500 мл — с поверхности кожи.

Характер отдачи тепла телом изменяется в зависимости от интенсивности обмена веществ. При увеличении теплообразования в результате мышечной работы возрастает значение теплоотдачи, осуществляемой с помощью испарения воды. Так, после тяжелого спортивного соревнования, когда суммарная теплоотдача достигала почти 2512 кДж (600 ккал) в час, было найдено, что 75 % тепла было отдано путем испарения, 12 % — путем радиации и 13 % — посредством конвекции.

Одежда уменьшает теплоотдачу. Потере тепла препятствуем тот слой неподвижного воздуха, который находится между одеждой и кожей, так как воздух — плохой проводник тепла. Тепли изолирующие свойства одежды тем выше, чем мельче ячеистое и ее структуры, содержащая воздух. Этим объясняются хорошие теплоизолирующие свойства шерстяной и меховой одежды. Температура воздуха под одеждой достигает 30 °С. Наоборот, обнаженное тело теряет тепло, так как воздух на его поверхности все время сменяется. Поэтому температура кожи обнаженных частей тела намного ниже, чем одетых.

В значительной степени препятствует теплоотдаче слой подкожной основы (жировой клетчатки) вследствие малой теплопроводности жира.

Температура кожи, а следовательно, интенсивность теплоизлучения и теплопроводения могут изменяться в результате перераспределения крови в сосудах и при изменении объема циркулирующей крови.

На холоде кровеносные сосуды кожи, главным образом артериолы, сужаются: большее количество крови поступает в сосуды брюшной полости, и тем самым ограничивается теплоотдача. Поверхностные слои кожи, получая меньше теплой крови, излучают меньше тепла — теплоотдача уменьшается. При сильном охлаждении кожи, кроме того, происходит открытие артериовенозных анастомозов, что уменьшает количество крови, поступающей в капилляры, и тем самым препятствует теплоотдаче.

Перераспределение крови, происходящее на холоде, — уменьшение количества крови, циркулирующей через поверхностные сосуды, и увеличение количества крови, проходящей через сосуды внутренних органов, способствует сохранению тепла во внутренних органах. Эти факты служат основанием для утверждения, что регулируемым параметром является именно температура внутренних органов («ядра»), которая поддерживается на постоянном уровне.

При повышении температуры окружающей среды сосуды кожи расширяются, количество циркулирующей в них крови увеличивается. Возрастает также объем циркулирующей крови во всем организме вследствие перехода воды из тканей в сосуды, а также потому, что селезенка и другие кровяные депо выбрасывают в общий кровоток дополнительное количество крови. Увеличение количества крови, циркулирующей через сосуды поверхности тела, способствует теплоотдаче с помощью радиации и конвекции.

Для сохранения постоянства температуры тела человека при высокой температуре окружающей среды основное значение имеет испарение пота с поверхности кожи.

Значение потовыделения для поддержания постоянства температуры тела видно из следующего подсчета: в летние месяцы температура окружающего воздуха в средних широтах нередко равна температуре тела человека. Это означает, что организм человека, живущего в этих условиях, не может отдавать образующееся в

Нм «агом тепло путем радиации и конвекции. Единственным пу-
Им отдачи тепла остается испарение воды. Приняв, что среднее
м ^образование в сутки равно 10 048—11723 кДж (2400—
Л НО ккал), и зная, что на испарение 1 г воды с поверхности тела
1 г\одуется 2,43 кДж (0,58 ккал), получаем, что для поддержа-
нии температуры тела человека на постоянном уровне в таких ус-
Юниях необходимо испарение 4,5 л воды. Особенно интенсивно
• мчоотделение происходит при высокой окружающей температуре
• иремя мышечной работы, когда возрастает теплообразование в
I нмом организме. При очень тяжелой работе выделение пота у
рнбочих горячих цехов может составить 12 л за день.

Испарение воды зависит от относительной влажности воздуха.
Н насыщенном водяными парами воздухе вода испаряться не
может. Поэтому при высокой влажности атмосферного воздуха
иысокая температура переносится тяжелее, чем при низкой влаж-
ности. В насыщенном водяными парами воздухе (например, в ба-
не) пот выделяется в большом количестве, но не испаряется и
гтекает с кожи. Такое потоотделение не способствует отдаче теп-
ла: только та часть пота, которая испаряется с поверхности кожи,
имеет значение для теплоотдачи (эта часть пота составляет *эф-
фективное потоотделение*).

Плохо переносится также непроницаемая для воздуха одежда
(резиновая и т.п.), препятствующая испарению пота: слой воз-
духа между одеждой и телом быстро насыщается парами и даль-
нейшее испарение пота прекращается.

Человек плохо переносит сравнительно невысокую температу-
ру окружающей среды (32 °С) при влажном воздухе. В совершенно
сухом воздухе человек может находиться без заметного пере-
гревания в течение 2—3 ч при температуре 50—55 °С.

Так как некоторая часть воды испаряется легкими в виде па-
ров, насыщающих выдыхаемый воздух, дыхание также участвует
в поддержании температуры тела на постоянном уровне. При вы-
сокой окружающей температуре дыхательный центр рефлекторно
возбуждается, при низкой — угнетается, дыхание становится ме-
нее глубоким.

К проявлениям физической терморегуляции следует отнести
также изменение положения тела. Когда собаке или
кошке холодно, они сворачиваются в клубок, уменьшая тем самым
поверхность теплоотдачи; когда жарко, животные, наоборот, при-
нимают положение, при котором поверхность теплоотдачи макси-
мально возрастает. Этого способа физической терморегуляции не
лишен и человек, «сворачиваясь в клубок» во время сна в холодном
помещении.

Рудиментарное значение для человека имеет проявление фи-
зической терморегуляции в форме реакции кожных мышц («гуси-
ная кожа»). У животных при этой реакции изменяется ячеистость
шерстяного покрова и улучшается теплоизолирующая роль
шерсти.

Таким образом, постоянство температуры тела поддерживается

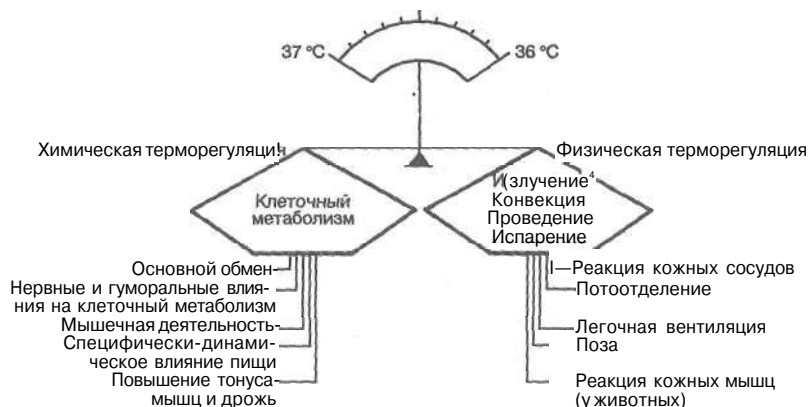


Рис. 11.2. Соотношение механизмов физической и химической терморегуляции в поддержании температуры тела.

путем совместного действия, с одной стороны, механизмов, регулирующих интенсивность обмена веществ и зависящее от него теплообразование (химическая регуляция тепла), а с другой — механизмов, регулирующих теплоотдачу (физическая регуляция тепла). Соотношение процессов выработки и отдачи тепла представлено на рис. 11.2.

11.4. РЕГУЛЯЦИЯ ИЗОТЕРМИИ

Регуляторные реакции, обеспечивающие сохранение постоянства температуры тела, представляют собой сложные рефлекторные акты, которые возникают в ответ на температурное раздражение рецепторов кожи, кожных и подкожных сосудов, а также самой ЦНС. Эти рецепторы, воспринимающие холод и тепло, названы терморепторами. При относительно постоянной температуре окружающей среды от рецепторов в ЦНС поступают ритмичные импульсы, отражающие их тоническую активность. Частота этих импульсов максимальна для Холодовых рецепторов кожи и кожных сосудов при температуре 20—30 °С, а для кожных тепловых рецепторов — при температуре 38—43 °С. При резком охлаждении кожи частота импульсации в Холодовых рецепторах возрастает, а при быстром согревании урежается или прекращается. На такие же перепады температуры тепловые рецепторы реагируют прямо противоположно. Тепловые и холодные рецепторы ЦНС реагируют на изменение температуры крови, притекающей к нервным центрам.

Терморепторы ЦНС находятся в передней части гипоталамуса — в преоптической зоне, в ретикулярной формации среднего мозга, а также в спинном мозге. Наличие в ЦНС температурных рецепторов доказывается многими экспериментами. Так, погруже-

• О и холодную воду денервированных задних конечностей собак им (бывает дрожь мышц головы, передних конечностей и туловища). .1 усиление теплообразования. Терморегуляторные рефлексы, „•.....темые раздражением Холодовых рецепторов кожи, в данном мыте исключены перерезкой нервов, и эффекты охлаждения ко-м-пюстей объясняются только понижением температуры крови и .ражением центральных Холодовых рецепторов.

Дрожь и сужение кожных сосудов, а следовательно, повышение • Минообразования и понижение теплоотдачи возникают также при охлаждении сонной артерии, приносящей к"ровь к головному Вaгу.

Термочувствительность гипоталамуса была показана в экспериментах на ненаркотизированных кроликах. Животным в область гипоталамуса вживляли специальные термонагреватели. Оказалось, что повышение температуры на 0,41 °С вызывает выраженную терморегуляторную реакцию, проявляющуюся в расширении сосудов уха. Такая реакция возникала при температуре окружающей среды 11—21 °С. Когда же температуру среды снижали до 17—20 °С, то для получения сосудорасширяющей реакции нагревание гипоталамуса нужно было увеличить на 0,84 °С. Таким образом, понижение окружающей температуры, а следовательно, изменение характера температурного воздействия на экстерорецепторы уменьшает температурную чувствительность гипоталамуса. Участие гипоталамуса в терморегуляции обеспечивает взаимодействие восприятия сигналов об изменении температуры окружающей и внутренней среды.

Именно в гипоталамусе расположены основные *центры терморегуляции*, которые координируют многочисленные и сложные процессы, обеспечивающие сохранение температуры тела на постоянном уровне. Это доказывается тем, что разрушение гипоталамуса влечет за собой потерю способности регулировать температуру тела и делает животное пойкилотермным, в то время как удаление коры большого мозга, полосатого тела и зрительных бугров заметно не отражается на процессах теплообразования и теплоотдачи.

При изучении роли различных участков гипоталамуса в терморегуляции обнаружены ядра, изменяющие процесс теплообразования, и ядра, влияющие на теплоотдачу.

Химическая терморегуляция (усиление теплообразования, мышечная дрожь) контролируется хвостовой частью гипоталамуса. Разрушение этого участка мозгового ствола у животных делает их неспособными переносить холод. Охлаждение животного после такой операции не вызывает дрожи и компенсаторного повышения теплообразования.

Физическая терморегуляция (сужение сосудов, потоотделение) контролируется передней частью гипоталамуса. Разрушение данной области — *центра теплоотдачи* — не лишает животного способности переносить холод, но после операции оно быстро перегревается при высокой температуре окружающей среды (так как

поврежден механизм, обеспечивающий физическую терморегуляцию).

Центры теплообразования и центры теплоотдачи находясь и в сложных взаимоотношениях и взаимоподавляют друг друга.

Терморегуляторные рефлексы могут осуществляться и с помощью мозга. Охлаждение спинного мозга животного, у которого этот отдел ЦНС отделен от вышележащих отделов перерезкой вызывает мышечную дрожь и сужение периферических сосудов. Значение спинного мозга в терморегуляции состоит не только в том, что он является проводником сигналов, идущих от периферических рецепторов к головному мозгу, и влияющий, поступающих от головного мозга к мышцам, сосудам и потовым железам, но и в том, что в спинном мозге находятся центры некоторых терморегуляторных рефлексов, имеющих, правда, несколько ограниченное регуляторное значение. Так, после перерезки ствола мозга ниже гипоталамических центров терморегуляции способность организма усиливать теплообразование и повышать интенсивность окислительных процессов на холоде резко понижается и не обеспечивает постоянной температуры тела. Равным образом после перерезки ствола мозга или отделения спинного мозга от продолговатого резко нарушается и физическая терморегуляция, поэтому при повышении окружающей температуры животное легко перегревается, так как одни спинальные терморегуляторные механизмы не способны обеспечить постоянство температуры тела.

Несмотря на то что удаление коры большого мозга заметно не отражается на процессах теплообразования и теплоотдачи, неправомерно делать вывод, что это образование не влияет на тепловой обмен. Эксперименты на животных и наблюдения на людях показали возможность условнорефлекторных изменений теплопродукции и теплоотдачи, которые осуществляются корой большого мозга.

В осуществлении гипоталамической регуляции температуры тела участвуют железы внутренней секреции, главным образом щитовидная и надпочечники.

Участие щитовидной железы в терморегуляции доказывается тем, что введение в кровь животного сыворотки крови другого животного, которое длительное время находилось на холоде, вызывает у первого повышение обмена веществ. Такой эффект наблюдается лишь при сохранении у второго животного щитовидной железы. Очевидно, во время пребывания в условиях охлаждения происходит усиленное выделение в кровь гормона щитовидной железы, повышающего обмен веществ и, следовательно, образование тепла.

Участие надпочечников в терморегуляции обусловлено выделением ими в кровь адреналина, который, усиливая окислительные процессы в тканях, в частности в мышцах, повышает теплообразование и суживает кожные сосуды, уменьшая теплоотдачу. Поэтому адреналин способен вызывать повышение температуры тела (*адреналиновая гипертермия*).

II.5. ГИПОТЕРМИЯ И ГИПЕРТЕРМИЯ

Пели человек длительное время находится в условиях значи-
Вийно повышенной или пониженной температуры окружающей
Иидь, то механизмы физической и химической регуляции тепла,
| нодаря которым в обычных условиях сохраняется постоянство
шературе тела, могут оказаться недостаточными: происходит
цррохлаждение тела — гипотермия, или перегревание — гипер-
1«4>мия.

Г и п о т е р м и я — состояние, при котором температура тела
Щже 35 °С. Быстрее всего гипотермия возникает при погружении
| холодную воду. В этом случае вначале наблюдается возбуждение
. импатической части автономной нервной системы и рефлекторно
праничивается теплоотдача и усиливается теплопродукция. Пос-
|| днему способствует сокращение мышц — мышечная дрожь. Че-
из некоторое время температура тела все же начинает снижаться.
При этом наблюдается состояние, подобное наркозу: исчезнове-
ние чувствительности, ослабление рефлекторных реакций, пониже-
ние возбудимости нервных центров. Резко понижается интенсив-
ность обмена веществ, замедляется дыхание, урежаются сердеч-
ные сокращения, снижается сердечный выброс, понижается арте-
риальное давление (при температуре тела 24—25 °С оно может
составлять 15—20 % от исходного).

В последние годы искусственно создаваемая гипотермия с
охлаждением тела до 24—28 °С применяется на практике в хирур-
гических клиниках, осуществляющих операции на сердце и ЦНС.
Смысл этого мероприятия состоит в том, что гипотермия значи-
тельно снижает обмен веществ головного мозга, а следовательно,
потребность этого органа в кислороде. В результате становится
переносимым более длительное обескровливание мозга (вместо
3—5 мин при нормальной температуре до 15—20 мин при 25—
28 °С), а это означает, что при гипотермии больные легче перено-
сят временное выключение сердечной деятельности и остановку
дыхания. Гипотермию прекращают путем быстрого согревания
тела.

Для того чтобы исключить начальные приспособительные реак-
ции, направленные на поддержание температуры тела при искус-
ственной гипотермии, применяют препараты, выключающие пере-
дачу импульсов в автономной нервной системе (*ганглиоблокато-
ры*) и прекращающие передачу импульсов с нервов на скелетные
мышцы (*миорелаксанты*).

При относительно кратковременных и не чрезмерно интенсив-
ных воздействиях холода на организм изменений теплового балан-
са и понижения температуры внутренней среды не происходит.
В то же время это способствует развитию простудных заболеваний
и обострению хронических воспалительных процессов. В этой свя-
зи важную роль приобретает *закаливание организма*. Закаливание
достигается повторными воздействиями низкой температуры воз-
растающей интенсивности. У ослабленных людей закаливание сле-

дует начинать с водных процедур нейтральной температуры (32 < и понижать температуру на 1 °С через каждые 2—3 дня. Мн прекращения тренировки закаливание исчезает, поэтому выполни режим закаливания должно быть непрерывным. Эффект I | каливания проявляется не только в случае водных процедур, но при воздействии холодного воздуха. При этом закаливание прои! ходит быстрее, если воздействие холода сочетается с активно мышечной деятельностью.

Г и п е р т е р м и я — состояние, при котором температура тем поднимается выше 37 °С. Она возникает при продолжительна действия высокой температуры окружающей среды, особенно ч\ч влажном воздухе, и, следовательно, небольшом эффективном ПО тоотделении. Гипертермия может возникать и под влиянием некО торых эндогенных факторов, усиливающих в организме теплообрл зование (тироксин, жирные кислоты и др.). Резкая гипертермин, при которой температура тела достигает 40—41 °С, сопровождаем ся тяжелым общим состоянием организма и носит название *тепло вого удара*.

От гипертермии следует отличать такое изменение температу- ры, когда внешние условия не изменены, но нарушается собствен- но процесс терморегуляции. Примером такого нарушения может служить инфекционная лихорадка. Одной из причин ее возникно- вения является высокая чувствительность гипоталамических цент- ров регуляции теплообмена к некоторым химическим соединени- ям, в частности к бактериальным токсинам. Введение непосредст- венно в область переднего гипоталамуса минимального количества бактериального токсина сопровождается многочасовым повышением температуры тела.

(глава 12. ВЫДЕЛЕНИЕ. ФИЗИОЛОГИЯ ПОЧКИ

12.1. ВЫДЕЛЕНИЕ

Процесс выделения имеет важнейшее значение для гомеостаза, он обеспечивает освобождение организма от конечных продуктов обмена, которые уже не могут быть использованы, чужеродных и токсичных веществ, а также избытка воды, солей и органических соединений, поступивших с пищей или образовавшихся в результате обмена веществ (метаболизма). В процессе выделения у человека участвуют почки, легкие, кожа, пищеварительный тракт.

Органы выделения. Основное назначение органов выделения состоит в поддержании постоянства состава и объема жидкостей и внутренней среды организма, прежде всего крови.

Почки удаляют избыток воды, неорганических и органических веществ, конечные продукты обмена и чужеродные вещества.

Легкие выводят из организма CO₂, воду, некоторые летучие вещества, например пары эфира и хлороформа при наркозе, пары алкоголя при опьянении.

Слюнные и желудочные железы выделяют тяжелые металлы, ряд лекарственных препаратов (морфий, хинин, салицилаты) и чужеродных органических соединений.

Экскреторную функцию выполняет печень, удаляя из крови ряд продуктов азотистого обмена.

Поджелудочная железа и кишечные железы экскретируют тяжелые металлы, лекарственные вещества.

Железы кожи играют существенную роль в выделении. С кожей из организма выводятся вода и соли, некоторые органические вещества, в частности мочевина, а при напряженной мышечной работе — молочная кислота (см. главу 11). Продукты выделения *сальных* и *молочных желез* — кожное сало и молоко имеют самостоятельное физиологическое значение — молоко как продукт питания для новорожденных, а кожное сало — для смазывания кожи.

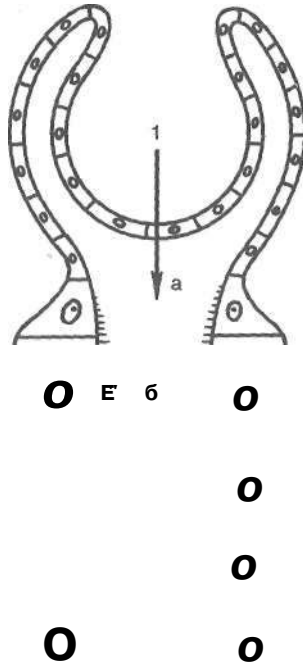


Рис. 12.1. Основные процессы мочеобразования.

1 — ультрафильтрация жидкости в полнщ капсулы клубочка (а); 2 — реабсорощм профильтровавшихся веществ из прогнем канальца (б) в околоканальцевую жидко» 1б и кровь; 3 — секрция веществ из крови в просвет канальца; 4 — секрция веще гя образовавшихся в клетке канальца, и РМ просвет ИЛИ в кровь.

12.2. ПОЧКИ И ИХ ФУНКЦИИ

П о ч к и выполняют ряд гомеостатических функций в организме человека и высших животных. К функциям почек относятся следующие: 1) участие в регуляции объема крови и внеклеточной жидкости (*волюморегуляция*); 2) регуляция концентрации осмотически активных веществ в крови и других жидкостях тела (*осморегуляция*); 3) регуляция ионного состава сыворотки крови и ионного баланса организма (*ионная регуляция*); 4) участие в регуляции кислотно-основного состояния (*стабилизация рН крови*); 5) участие в регуляции артериального давления, эритропоза, свертывания крови, модуляции действия гормонов благодаря образованию и выделению в кровь биологически активных веществ (*инкреторная функция*); 6) участие в обмене белков, липидов и углеводов (*метаболическая функция*); 7) выделение из организма конечных продуктов азотистого обмена и чужеродных веществ, избытка органических веществ (глюкоза, аминокислоты и др.), поступивших с пищей или образовавшихся в процессе метаболизма (*эксреторная функция*). Таким образом, роль почки в организме не ограничивается только выделением конечных продуктов обмена и избытка неорганических и органических веществ. Почка является гомеостатическим органом, участвующим в поддержании

• ннпства основных физико-химических констант жидкостей [ИУ]н*нной среды, в циркуляторном гомеостазе, стабилизации по-м-лей обмена различных органических веществ.

При изучении работы почки следует разграничить два понятия функции почки и процессы, их обеспечивающие. К последним относятся ультрафильтрация жидкости в клубочках, реабсорбция и секреция веществ в канальцах, синтез новых соединений, и в числе и биологически активных веществ (рис. 12.1).

и литературе при описании деятельности почки используют термин «секреция», который имеет ряд значений. В одних случаях он означает перенос вещества клетками нефрона из просвета канальца в неизменном виде, что обуславливает экскрецию этого вещества почкой. В других случаях термин «секреция» означает синтез и секрецию клетками в почке биологически активных веществ (например, ренина, простагландинов) и их поступление в русло крови. Наконец, процесс синтеза и поступление в канальцы веществ, которые поступают в просвет канальца и экскретируются с мочой, также обозначают термином «секреция».

12.2.1. Методы изучения функций почек

Для исследования деятельности почек у человека и животных применяют различные методы, с помощью которых определяют объем и состав выделяющейся мочи, оцениваются характер работы клеток почечных канальцев, изменения в составе крови, оттекающей от почки. Важную роль в изучении функции почки сыграли методы ее исследования у животных в естественных условиях. И. П. Павлов разработал метод наложения фистулы мочевого пузыря. Л. А. Орбели предложил способ раздельного выведения на кожу живота мочеточников каждой почки, что позволило изучать на одном животном регуляцию функции почек, одна из которых была денервирована, а вторая служила контролем.

Современные представления о функции почки во многом основаны на данных применения методов микропункции и микроперфузии отдельных почечных канальцев. Впервые извлечение жидкости микропипеткой из почечной капсулы осуществил А. Ричарде в Пенсильванском университете. В настоящее время с помощью методов микропункции, микроперфузии, микроэлектродной техники исследуют роль каждого из отделов нефрона в мочеобразовании. Применение микроэлектродов и ультрамикроскопического анализа жидкости, извлеченной микропипеткой, позволяет изучать механизм транспорта веществ через мембраны клеток канальцев.

При исследовании функции почек человека и животных используют метод «очищения» (клиренса): сопоставление концентрации определенных веществ в крови и моче позволяет рассчитать величины основных процессов, лежащих в основе мочеобразования. Этот метод получил широкое применение в клинике. Для изучения роли почки в синтезе новых соединений сопоставляют

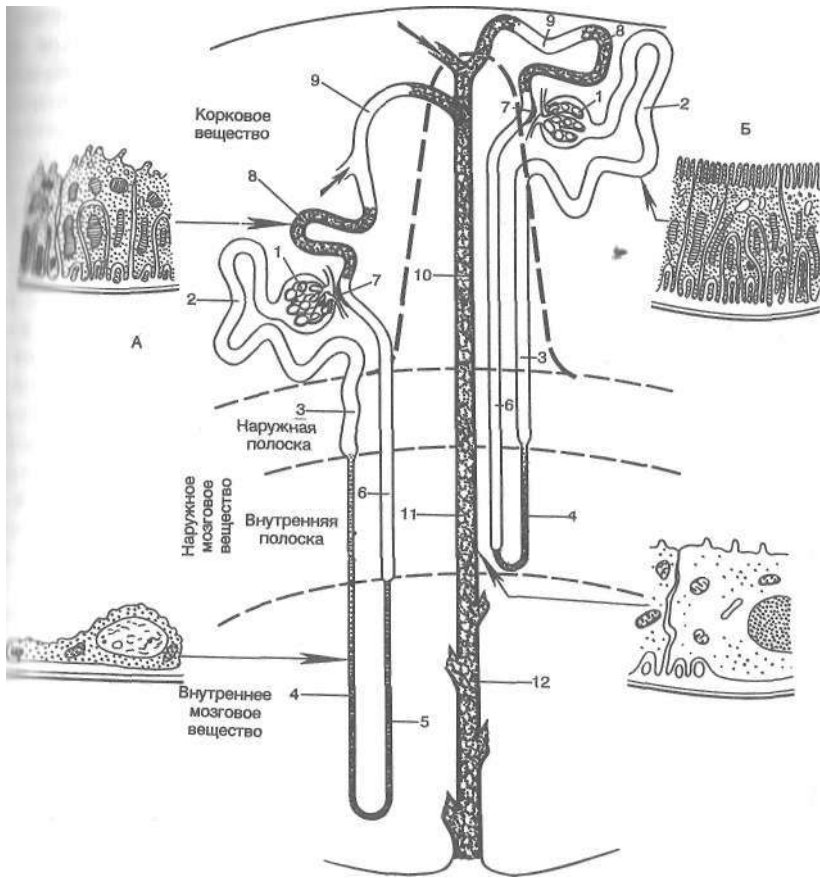
состав крови почечной артерии и вены. Исследование метаболизма отдельных участков почечных канальцев, полученных с помощью метода микродиссекции, использование тканевых культур, методов электронной цитохимии, биохимии, иммунохимии, молекулярной биологии и электрофизиологии дает возможность понять механизмы работы клеток почечных клубочков и канальцев, их роль в выполнении различных функций почки.

12.2.2. Нефрон и его кровоснабжение

Строение нефрона. В каждой почке у человека содержится около 1 млн функциональных единиц — нефронов, в которых происходит образование мочи (рис. 12.2). Каждый нефрон начинается с почечным, или мальпигиевым, тельцем — двустенной капсулой клубочка (капсула Шумлянского — Боумана), внутри которой находится клубочек капилляров. Внутренняя поверхность капсулы выстлана эпителиальными клетками; образующаяся полость между висцеральным и париетальным листками капсулы переходит в просвет проксимального извитого канальца. Особенностью клеток этого канальца является наличие щеточной каемки — большого количества микроворсинок, обращенных в просвет канальца. Следующий отдел нефрона — тонкая нисходящая часть петли нефрона (петли Генле). Ее стенка образована низкими, плоскими эпителиальными клетками. Нисходящая часть петли может опускаться глубоко в мозговое вещество, где каналец изгибается на 180°, и поворачивает в сторону коркового вещества почки, образуя восходящую часть петли нефрона. Она может включать тонкую и всегда имеет толстую восходящую часть, которая поднимается до уровня клубочка своего же нефрона, где начинается дистальный извитый каналец. Этот отдел канальца обязательно прикасается к клубочку между приносящей и выносящей артериолами в области плотного пятна (см. рис. 12.2). Клетки толстого восходящего отдела петли Генле и дистального извитого канальца лишены щеточной каемки, в них много митохондрий и увеличена поверхность базальной плазматической мембраны за счет складчатости. Конечный отдел нефрона — короткий связующий каналец, впадает в собирательную трубку¹. Начинаясь в корковом веществе почки, собирательные трубки проходят через мозговое вещество и открываются в полость почечной лоханки. Диаметр капсулы клубочка около 0,2 мм, общая длина канальцев одного нефрона достигает 35—50 мм.

Исходя из особенностей структуры и функции почечных канальцев, различают следующие сегменты нефрона: 1) проксимальный, в состав которого входят извитая и прямая части проксимального канальца; 2) тонкий отдел петли нефрона, включающий нисходящую и тонкую восходящую части петли; 3) дистальный сегмент, образованный толстым восходящим отделом петли неф-

¹ Согласно Международной гистологической номенклатуре, почечная собирательная трубочка (tubulus colector). — Примеч. ред.



Гис. 12.2. Строение нефрона.

А — юкстамедуллярный нефрон; Б — интракортальный нефрон; 1 — почечное тельце, включающее капсулу клубочка и клубочек капилляров; 2 — проксимальный извитой каналец; 3 — проксимальный прямой каналец; 4 — нисходящее тонкое колено петли нефрона; 4 — восходящее тонкое колено петли нефрона; 6 — дистальный прямой каналец (толстое нисходящее колено петли нефрона); 7 — плотное пятно (тасила Йепза) дистального канальца; 8 — дистальный извитой каналец; 9 — связующий каналец; 10 — собирательная трубка коркового вещества почки; 11 — собирательная трубка наружного мозгового вещества; 12 — собирательная трубка внутреннего мозгового вещества. Прерывистой линией с резким изгибом в корковом веществе обозначена зона мозгового вещества.

рона, дистальным извитым канальцем и связующим отделом. Канальцы нефрона соединены с собирательными трубками: в процессе эмбриогенеза они развиваются самостоятельно, но в сформированной почке собирательные трубки функционально близки дистальному сегменту нефрона.

В почке функционирует несколько типов нефронов: *суперфициальные* (поверхностные), *интракортальные* и *юкстамедуллярные* (см. рис. 12.2). Различие между ними заключается в

локализации в почке, величине клубочков (юкстамедуллярны* крупнее суперфициальных), глубине расположения клубочков и проксимальных канальцев в корковом веществе почки (клубочки юкстамедуллярных нефронов лежат у границы коркового и мозгового вещества) и в длине отдельных участков нефрона, особенно петель нефрона. Суперфициальные нефроны имеют короткие петли, юкстамедуллярные, напротив, длинные, спускающиеся во внутреннее мозговое вещество почки. Характерна строгая зональность распределения канальцев внутри почки (см. рис. 12.2).

Большое функциональное значение имеет зона почки, в которой расположен каналец, независимо от того, находится ли он в корковом или мозговом веществе. В корковом веществе находятся почечные клубочки, проксимальные и дистальные отделы канальцев, связующие отделы. В *наружной полоске* наружно-мозгового вещества находятся нисходящие и толстые восходящие отделы петель нефронов, собирательные трубки; во *внутреннем мозговом веществе* располагаются тонкие отделы петель нефронов и собирательные трубки. Расположение каждой из частей нефрона в почке чрезвычайно важно и определяет форму участия тех или иных нефронов в деятельности почки, в частности в осмотическом концентрировании мочи.

Кровоснабжение почки. В обычных условиях через обе почки, масса которых составляет лишь около 0,43 % от массы тела здорового человека, проходит от $\frac{1}{5}$ до $\frac{1}{4}$ крови, поступающей из сердца в аорту. Кровоток по корковому веществу почки достигает 4—5 мл/мин на 1 г ткани; это наиболее высокий уровень органического кровотока. Особенность почечного кровотока состоит в том, что в условиях изменения системного артериального давления в широких пределах (от 90 до 190 мм рт. ст.) он остается постоянным. Это обусловлено специальной системой саморегуляции кровотока в почке.

Короткие почечные артерии отходят от брюшного отдела аорты, разветвляются в почке на все более мелкие сосуды, и одна приносящая (афферентная) артериола входит в клубочек. Здесь она распадается на капиллярные петли, которые, сливаясь, образуют выносящую (эфферентную) артериолу, по которой кровь оттекает от клубочка. Диаметр эфферентной артериолы уже, чем афферентной. Вскоре после отхождения от клубочка эфферентная артериола вновь распадается на капилляры, образуя густую сеть вокруг проксимальных и дистальных извитых канальцев. Таким образом, большая часть крови в почке дважды проходит через капилляры — вначале в клубочке, затем у канальцев. *Отличие кровоснабжения юкстамедуллярного нефрона заключается* в том, что эфферентная артериола не распадается на окологанальцевую капиллярную сеть, а образует прямые сосуды, спускающиеся в мозговое вещество почки. Эти сосуды обеспечивают кровоснабжение мозгового вещества почки; кровь из окологанальцевых капилляров и прямых сосудов оттекает в венозную систему и по почечной вене поступает в нижнюю полую вену.

Рис. 12.3. Строение юкстагломерулярного аппарата (схема).

1 — приносящая артериола; 2 — выносящая артериола; 3 — гранулярная клетка; 4 — экстрагломерулярные клетки; 5 — мезангиальная клетка; 6 — просвет капсулы клубочка; 7 — подоцит; 8 — клетка эпителия париетального листка капсулы клубочка; 9 — дистальный извитой каналец. Стрелкой показано направление движения крови.

Юкстагломерулярный аппарат (рис. 12.3). Морфологически образует подобие треугольника, две стороны которого представлены подходящими к клубочку афферентной и эфферентной артериолами, а основание — клетками плотного пятна (тшмаа аепза) дистального канальца. Внутренняя поверхность афферентной артериолы выстлана эндотелием, а мышечный слой вблизи клубочка замещен крупными эпителиальными клетками, содержащими секреторные гранулы. Клетки плотного пятна тесно соприкасаются с юкстагломерулярным веществом, состоящим из ячеистой сети с мелкими клетками и переходящим в клубочек, где расположена мезангиальная ткань. Юкстагломерулярный аппарат участвует в секреции ренина и ряда других биологически активных веществ.

12.2.3. Процесс мочеобразования

Образование конечной мочи является результатом трех последовательных процессов.

1. В почечных клубочках происходит начальный этап мочеобразования — клубочковая, или гломерулярная, фильтрация, ультрафильтрация безбелковой жидкости из плазмы крови в капсулу почечного клубочка, в результате чего образуется первичная моча.

II. Канальцевая реабсорбция — процесс обратного всасывания профильтрованных веществ и воды.

III. Секрция. Клетки некоторых отделов канальца переносят из внеклеточной жидкости в просвет нефрона (секретируют) ряд органических и неорганических веществ либо выделяют в просвет канальца молекулы, синтезированные в клетке канальца.

Скорость гломерулярной фильтрации, реабсорбции и секрции регулируется в зависимости от состояния организма при участии гормонов, эфферентных нервов или локально образующихся биологически активных веществ — *аутокинов*.

12.2.3.1. Клубочковая фильтрация

Мысль о фильтрации воды и растворенных веществ как первом этапе мочеобразования была высказана в 1842 г. немецким физиологом К. Людвигом. В 20-х годах XX столетия американскому физиологу А. Ричардсу в прямом эксперименте удалось подтвердить это предположение — с помощью микроманипулятора пунктировать микропипеткой клубочковую капсулу и извлечь из нее жидкость, действительно оказавшуюся ультрафильтратом плазмы крови.

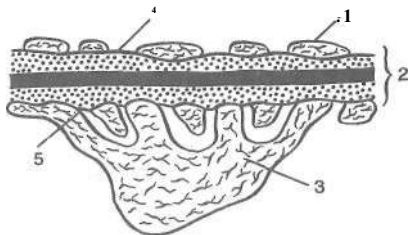
Ультрафильтрация воды и низкомолекулярных компонентов из плазмы крови происходит через клубочковый фильтр. Этот фильтрационный барьер почти непроницаем для высокомолекулярных веществ. Процесс ультрафильтрации обусловлен разностью между гидростатическим давлением крови, гидростатическим давлением в капсуле клубочка и онкотическим давлением *белков* плазмы крови. Общая поверхность капилляров клубочка больше общей поверхности тела человека и достигает $1,5 \text{ м}^2$ на 100 г массы почки. Фильтрующая мембрана (фильтрационный барьер), через которую проходит жидкость из просвета капилляра в полость капсулы клубочка, состоит из трех слоев: эндотелиальных клеток капилляров, базальной мембраны и эпителиальных клеток висцерального (внутреннего) листка капсулы — подоцитов (рис. 12.4).

Клетки *эндотелия*, кроме области ядра, очень истончены, толщина цитоплазмы боковых частей клетки менее 50 нм; в цитоплазме имеются круглые или овальные отверстия (поры) размером 50—100 нм, которые занимают до 30 % поверхности клетки. При нормальном кровотоке наиболее крупные белковые молекулы образуют барьерный слой на поверхности пор эндотелия и затрудняют движение через них альбуминов, ограничивая тем самым прохождение форменных элементов крови и белков через эндотелий. Другие компоненты плазмы крови и вода могут свободно достигать базальной мембраны.

Базальная мембрана является одной из важнейших составных частей фильтрующей мембраны клубочка. У человека толщина базальной мембраны 250—400 нм. Эта мембрана состоит из трех слоев — центрального и двух периферических. Поры в базальной

12.4. Строение фильтрующей мем-
• ц клубочка (схема).

• илий; 2 — базальная мембрана;
индицит; 4 — отверстие в эндотелии;
ШфЛквя мембрана подоцита.



юране препятствуют прохождению молекул диаметром больше
к им.

Наконец, важную роль в определении размера фильтруемых веществ играют *щелевые мембраны* между «ножками» подоцитов. Ни эпителиальные клетки обращены в просвет капсулы почечного клубочка и имеют отростки — «ножки», которыми прикрепляются к базальной мембране. Базальная мембрана и щелевые мембраны между этими «ножками» ограничивают фильтрацию веществ, диаметр молекул которых больше 6,4 нм (т. е. не проходят вещества, радиус молекулы которых превышает 3,2 нм). Поэтому в просвет нефрона свободно проникает инулин (радиус молекулы 1,48 нм, молекулярная масса около 5200), может фильтроваться лишь 22 % яичного альбумина (радиус молекулы 2,85 нм, молекулярная масса 43 500), 3 % гемоглобина (радиус молекулы 3,25 нм, молекулярная масса 68 000) и меньше 1 % сывороточного альбумина (радиус молекулы 3,55 нм, молекулярная масса 69 000).

Прохождению белков через клубочковый фильтр препятствуют отрицательно заряженные молекулы — полианионы, входящие в состав вещества базальной мембраны, и сиалогликопротеиды в эндотелии, лежащей на поверхности подоцитов и между их «ножками». Ограничение для фильтрации белков, имеющих отрицательный заряд, обусловлено размером пор клубочкового фильтра и их электронегаивностью. Таким образом, состав клубочкового фильтрата зависит от свойств эпителиального барьера и базальной мембраны. Естественно, размер и свойства пор фильтрационного барьера вариабельны, поэтому в обычных условиях в ультрафильтрате обнаруживаются лишь следы белковых фракций, характерных для плазмы крови. Прохождение достаточно крупных молекул через поры зависит не только от их размера, но и конфигурации молекулы, ее пространственного соответствия форме поры.

Уровень клубочковой фильтрации зависит от разности между гидростатическим давлением крови (около 44—47 мм рт. ст. в капиллярах клубочка), онкотическим давлением белков плазмы крови (около 25 мм рт. ст.) и гидростатическим давлением в капсуле клубочка (около 10 мм рт. ст.). Эффективное фильтрационное давление, определяющее скорость клубочковой фильтрации, составляет 10—15 мм рт. ст. [47 мм рт. ст. — (25 мм рт. ст. + 10 мм рт. ст.) = 12 мм рт. ст.]. Фильтрация происходит только в том случае, если давление крови в капиллярах клубочков превы-

шает сумму онкотического давления белков в плазме и давления жидкости в капсуле клубочка.

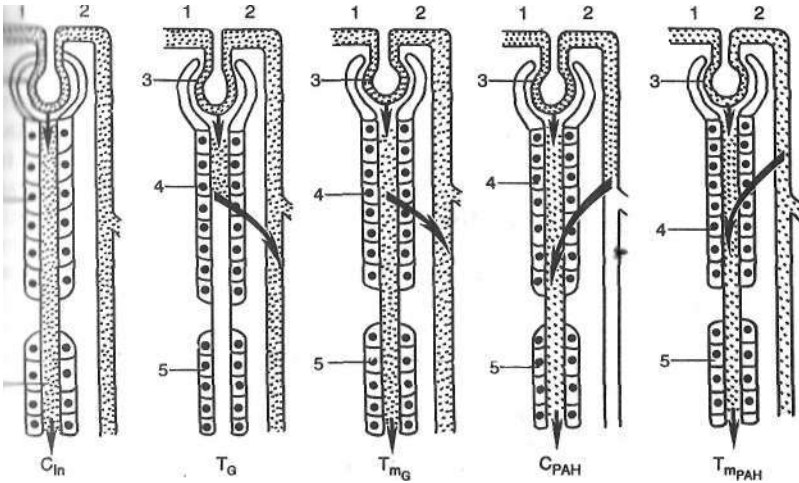
Ультрафильтрат, извлеченный микропипеткой из полости клубочка, практически не содержит белков, но подобен плазме — общей концентрации осмотически активных веществ, глюкозы, мочевины, мочевой кислоты, креатинина и др. Небольшое различие концентрации ряда ионов по обеим сторонам клубочковой мембраны обусловлено равновесием Доннана — наличием в плазме катионов, не диффундирующих через мембрану и удерживающих часть катионов. Следовательно, для расчета количества фильтруемых веществ в клубочках необходимо учитывать, какая их часть может проходить из плазмы в просвет нефрона через гломерулярный фильтр.

Для внесения поправки на связывание некоторых ионов белками плазмы крови вводится понятие об *ультрафильтруемой фракции* (σ) — той части вещества от общей его концентрации в плазме крови, которая не связана с белком и свободно проходит через клубочковый фильтр. Ультрафильтруемая фракция для кальция составляет 0,6, для магния — 0,75. Эти величины свидетельствуют о том, что около 40 % кальция плазмы связано с белком и не фильтруется в клубочках. Однако в профильтрованной жидкости кальций (и магний) также состоит из двух фракций: одна из них — ионизированный кальций (магний), другая — кальций (магний), связанный с низкомолекулярными соединениями, проходящими через клубочковый фильтр.

В ультрафильтрате обнаруживаются следы белка. Различие размера пор в клубочках даже у здорового человека обуславливает проникновение небольшого количества особенно измененных белков; из нормальной мочи удалось выделить в следовых количествах белковые фракции, характерные для плазмы крови.

Измерение скорости клубочковой фильтрации. Для расчета объема жидкости, фильтруемой в 1 мин в почечных клубочках (скорость клубочковой фильтрации), и ряда других показателей процесса мочеобразования используют методы и формулы, основанные на принципе очищения (иногда их называют «клиренсовые методы», от английского слова *clearance* — очищение). Для измерения величины клубочковой фильтрации используют физиологически инертные вещества, не токсичные и не связывающиеся с белком в плазме крови, свободно проникающие через поры мембраны клубочкового фильтра из просвета капилляров вместе с безбелковой частью плазмы. Следовательно, концентрация этих веществ в клубочковой жидкости будет такой же, как в плазме крови. Это вещества не должны реабсорбироваться и секретироваться в почечных канальцах, тем самым с мочой будет выделяться все количество данного вещества, поступившего в просвет нефрона с ультрафильтратом в клубочках. К веществам, используемым для измерения скорости клубочковой фильтрации, относятся полимер фруктозы инулин, маннитол, полиэтиленгликоль-400, креатинин.

Рассмотрим принцип очищения на примере измерения объема



П{ 12.5. Определение клубочковой фильтрации по клиренсу инулина (C_{in}), транспорта (реабсорбции) глюкозы (T_0, T_{T_0}), почечного плазмотока ($C_{рпн}$) и максимальной секреции (T_{mPAH}) парааминогиппуровой кислоты (схема).

афферентная артериола; 2 — эфферентная артериола; 3 — клубочек; 4 — проксимальный; 5 — дистальный сегмент, нефрона. Изогнутые стрелки указывают направление транспорта веществ через стенку почечного канальца.

клубочковой фильтрации с помощью инулина (рис. 12.5). Количество профильтровавшегося в клубочках инулина (I_p) равно произведению объема фильтрата (C_{in}) на концентрацию в нем инулина (она равна его концентрации в плазме крови, P_{in}). Выделившееся за то же время с мочой количество инулина равно произведению объема экскретированной мочи (V) на концентрацию и ней инулина (C_{in}).

Так как инулин не реабсорбируется и не секретируется, то количество профильтровавшегося инулина ($C_{in} \cdot P_{in}$) равно количеству выделившегося ($V \cdot I_{in}$), откуда:

Эта формула является основной для расчета скорости клубочковой фильтрации. При использовании других веществ для измерения скорости клубочковой фильтрации инулин в формуле заменяют на анализируемое вещество и рассчитывают скорость клубочковой фильтрации данного вещества. Скорость фильтрации жидкости вычисляют в мл/мин; для сопоставления величины клубочковой фильтрации у людей различной массы тела и роста ее относят к стандартной поверхности тела человека (1,73 м²). В норме у мужчин в обеих почках скорость клубочковой фильтрации на 1,73 м² составляет около 125 мл/мин, у женщин — приблизительно ПО мл/мин.

Измеренная с помощью инулина величина фильтрации в МЦ бочках, называемая также *коэффициентом очищения от инулин* (или *инулиновым клиренсом*), показывает, какой объем плазмы крови освобожден от инулина за это время. Для измерения очищения от инулина необходимо непрерывно вливать в вену раст!)] инулина, чтобы в течение всего исследования поддерживать не стоянной его концентрацию в крови. Очевидно, что это веа.м, сложно и в клинике не всегда осуществимо, поэтому чаще исполйзуют к р е а т и н и н — естественный компонент плазмы, по очкшнению от которого можно было бы судить о скорости клубочкошп! фильтрации, хотя с его помощью скорость клубочковой фильтpы • щии измеряется менее точно, чем при инфузии инулина. При не-которых физиологических и особенно патологических состояниях креатинин может реабсорбироваться и секретироваться, тем самым очищение от креатинина может не отражать истинной величины клубочковой фильтрации.

У здорового человека вода попадает в просвет нефрона в результате фильтрации в клубочках, реабсорбируется в канальцах, и вследствие этого концентрация инулина растет. Концентрацион-ный показатель инулина $\hat{u}_i/P_{i\text{ц}}$ указывает, во сколько раз умень-шается объем фильтрата при его прохождении по канальцам. Эта величина имеет важное значение для суждения об особенностях обработки любого вещества в канальцах, для ответа на вопрос о том, подвергается ли вещество реабсорбции или секретруется клетками канальцев. Если концентрационный показатель данного вещества $X I/x/P_x$ меньше, чем одновременно измеренная величина $I/n/P/n$, то это указывает на реабсорбцию вещества X в канальцах, если $I/x/P_x$ больше, чем $O/n/P/n$, то это указывает на его секрецию. Отношение концентрационных показателей вещества X и инулина $I/x/P_x \cdot U_i/P_{i\text{ц}}$ носит название *экскретируемой фрак-ции* (ЕР).

12.2.3.2. Канальцевая реабсорбция

Начальный этап мочеобразования, приводящий к фильтрации всех низкомолекулярных компонентов плазмы крови, неизбежно должен сочетаться с существованием в почке систем, реабсорби-рующих все ценные для организма вещества. В обычных условиях в почке человека за сутки образуется до 180 л фильтрата, а выделяется 1,0—1,5 л мочи, остальная жидкость всасывается в канальцах. Роль клеток различных сегментов нефрона в реабсорб-ции неодинакова. Проведенные на животных опыты с извлечением микропипеткой жидкости из различных участков нефрона позво-лили выявить особенности реабсорбции различных веществ в раз-ных частях почечных канальцев (рис. 12.6). В проксимальном сегменте нефрона практически полностью реабсорбируются ами-нокислоты, глюкоза, витамины, белки, микроэлементы, значи-тельное количество ионов N8^+ , Cl^- , HCO^- . В последующих от-

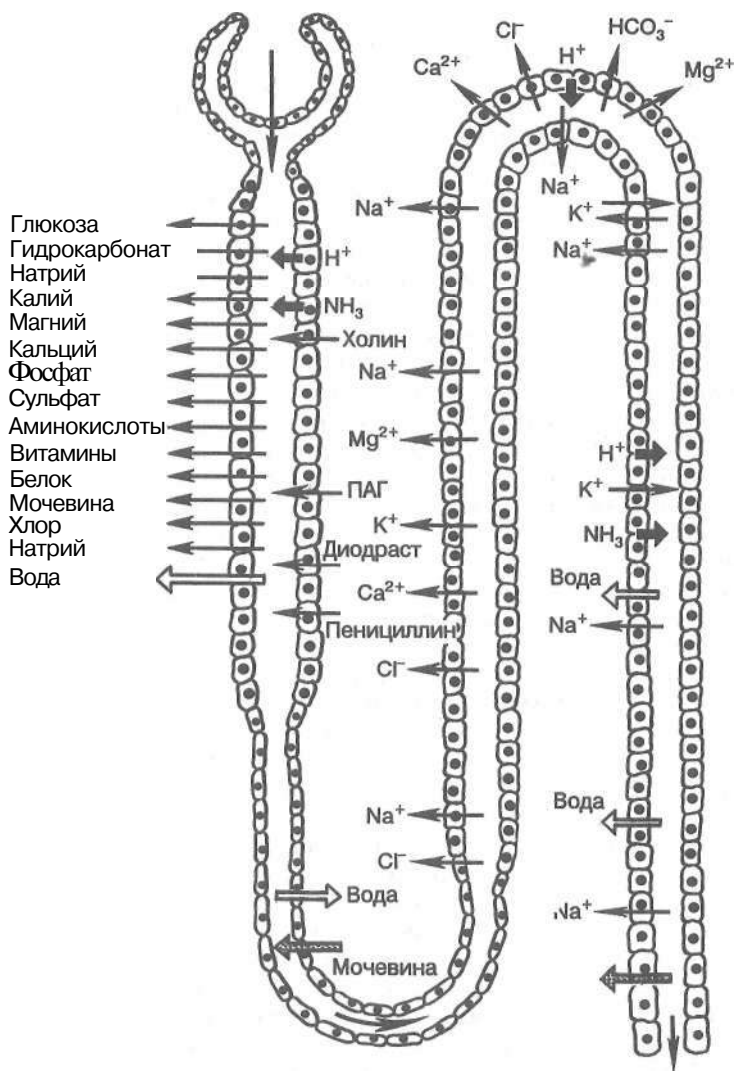


Рис. 12.6. Локализация реабсорбции и секреции веществ в почечных канальцах. Направление стрелок указывает на фильтрацию, реабсорбцию и секрецию веществ.

делах нефрона всасываются преимущественно электролиты и вода.

Реабсорбция натрия и хлора представляет собой наиболее значительный по объему и энергетическим тратам процесс. В проксимальном канальце в результате реабсорбции большинства профильтровавшихся веществ и воды объем первичной

мочи уменьшается, и в начальный отдел петли нефрона посту п. и | около $1/3$ профильтровавшейся в клубочках жидкости. Из всего количества натрия, поступившего в нефрон при фильтрации, в *па* ле нефрона всасывается до 25 %, в дистальном извитом канальце — около 9 %, и менее 1 % реабсорбируется в собирательных и трубках или экскретируется с мочой.

Реабсорбция в дистальном сегменте характеризуется тем,..... клетки переносят меньшее, чем в проксимальном канальце, количество ионов, но против большего градиента концентрации. Эк и сегмент нефрона и собирательные трубки играют важнейшую роль в регуляции объема выделяемой мочи и концентрации в пси осмотически активных веществ (осмотическая концентрация¹), В конечной моче концентрация натрия может снижаться до 1 ммоль/л по сравнению со 140 ммоль/л в плазме крови. В дистальном канальце калий не только реабсорбируется, но и секретируется при его избытке в организме.

В проксимальном отделе нефрона реабсорбция натрия, калия, хлора и других веществ происходит через высокопроницаемую для воды мембрану стенки канальца. Напротив, в толстом восходящем отделе петли нефрона, дистальных извитых канальцах и собирательных трубках реабсорбция ионов и воды происходит через малопроницаемую для воды стенку канальца; проницаемость мембраны для воды в отдельных участках нефрона и собирательных трубках может регулироваться, а величина проницаемости изменяется в зависимости от функционального состояния организма (факультативная реабсорбция). Под влиянием импульсов, поступающих по эфферентным нервам, и при действии биологически активных веществ реабсорбция натрия и хлора регулируется в проксимальном отделе нефрона. Это особенно отчетливо проявляется в случае увеличения объема крови и внеклеточной жидкости, когда уменьшение реабсорбции в проксимальном канальце способствует усилению экскреции ионов и воды и тем самым — восстановлению водно-солевого равновесия. В проксимальном канальце всегда сохраняется изоосмия. Стенка канальца проницаема для воды, и объем реабсорбируемой воды определяется количеством реабсорбируемых осмотически активных веществ, за которыми вода движется по осмотическому градиенту. В конечных частях дистального сегмента нефрона и собирательных трубках проницаемость стенки канальца для воды регулируется вазопрессином.

Факультативная реабсорбция воды зависит от осмотической проницаемости канальцевой стенки, величины осмотического градиента и скорости движения жидкости по каналцу.

Для характеристики всасывания различных веществ в почечных канальцах существенное значение имеет представление о по-

¹ Концентрация осмотически активных веществ; син.: осмотическая концентрация, осмоляльная концентрация, осмоляльность.

МК* выведения. Непороговые вещества выделяются при любой их концентрации в плазме крови (и соответственно в ультрафильтрате). Такими веществами являются инулин, маннитол. Порог выведения практически всех физиологически важных, ценных для организма веществ различен. Так, выделение глюкозы с мочой (глюкозурия) наступает тогда, когда ее концентрация в клубочковом фильтрате (и в плазме крови) превышает 10 ммоль/л. Физиологический смысл этого явления будет раскрыт при описании механизма реабсорбции.

Механизмы канальцевой реабсорбции. Обратное всасывание различных веществ в канальцах обеспечивается активным и пассивным транспортом. Если вещество реабсорбируется против электрохимического и концентрационного градиентов, процесс называется активным транспортом. Различают два вида активного транспорта — первично-активный и вторично-активный. *Первично-активным* транспорт называется в том случае, когда происходит перенос вещества против электрохимического градиента за счет энергии клеточного метаболизма. Примером служит транспорт ионов Ca^{2+} , который происходит при участии фермента Ca^{2+} , K^{+} -АТФазы, использующей энергию АТФ. *Вторично-активным* называется перенос вещества против концентрационного градиента, но без затраты энергии клетки непосредственно на этот процесс; так реабсорбируются глюкоза, аминокислоты. Из просвета канальца эти органические вещества поступают в клетки проксимального канальца с помощью специального переносчика, который обязательно должен присоединить ион Na^{+} . Этот комплекс (переносчик + органическое вещество \rightarrow Na^{+}) способствует перемещению вещества через мембрану щеточной каемки и его поступлению внутрь клетки. Движущей силой переноса этих веществ через апикальную плазматическую мембрану служит меньшая по сравнению с просветом канальца концентрация натрия в цитоплазме клетки. Градиент концентрации натрия обусловлен непрерывным активным выведением натрия из клетки во внеклеточную жидкость с помощью Na^{+} , K^{+} -АТФазы, локализованной в латеральных и базальной мембранах клетки.

Реабсорбция воды, хлора и некоторых других ионов, мочевины осуществляется с помощью пассивного транспорта — по электрохимическому, концентрационному или осмотическому градиенту. Примером пассивного транспорта является реабсорбция в дистальном извитом канальце хлора по электрохимическому градиенту, создаваемому активным транспортом натрия. По осмотическому градиенту транспортируется вода, причем скорость ее всасывания зависит от осмотической проницаемости стенки канальца и разности концентрации осмотически активных веществ по обеим сторонам его стенки. В содержимом проксимального канальца вследствие всасывания воды и растворенных в ней веществ растет концентрация мочевины, небольшое количество которой по концентрационному градиенту реабсорбируется в кровь.

Достижения в области молекулярной биологии позволили ус-

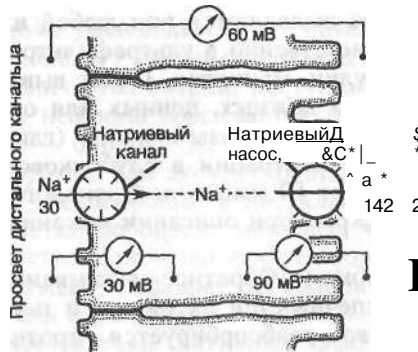


Рис. 12.7. Механизм реабсорбции натрия в клетке дистального канальца нефрона. Объяснение в тексте.

тановить строение молекул ионных и водных каналов (аквапоринов) рецепторов, аутокиноидов и гормонов и тем самым проникнуть в сущность некоторых клеточных механизмов, обеспечивающих транспорт веществ через стенку канальца. Различны свойства клеток разных отделов нефрона, неодинаковы свойства цитоплазматической мембраны в одной и той же клетке. Апикальная мембрана клетки, обращенная в просвет канальца, имеет иные характеристики, чем ее базальная и боковые мембраны, омываемые межклеточной жидкостью и соприкасающиеся с кровеносным капилляром. Вследствие этого апикальная и базальная плазматические мембраны участвуют в транспорте веществ по-разному; специфично и действие биологически активных веществ на ту и другую мембраны.

Клеточный механизм реабсорбции ионов рассмотрим на примере Na^+ . В проксимальном канальце нефрона всасывание Na^+ в кровь происходит в результате ряда процессов, один из которых — активный транспорт Na^+ из просвета канальца, другой — пассивная реабсорбция Na^+ вслед за активно транспортируемыми в кровь как ионами гидрокарбоната, так и Cl^- . При введении одного микроэлектрода в просвет канальцев, а второго — в околоканальцевую жидкость было выявлено, что разность потенциалов между наружной и внутренней поверхностью стенки проксимального канальца оказалась очень небольшой — около 1,3 мВ, в области дистального канальца она может достигать — 60 мВ (рис. 12.7). Просвет обоих канальцев электроотрицателен, а в крови (следовательно, и во внеклеточной жидкости), концентрация Na^+ выше, чем в жидкости, находящейся в просвете этих канальцев, поэтому реабсорбция Na^+ осуществляется активно против градиента электрохимического потенциала. При этом из просвета канальца Na^+ входит в клетку по натриевому каналу или при участии переносчика. Внутренняя часть клетки заряжена отрицательно, и положительно заряженный Na^+ поступает в клетку по градиенту потенциала, движется в сторону базальной плазматической мембраны, через которую натриевым насосом выбрасывается в межклеточную жидкость; градиент потенциала на этой мембране достигает 70—90 мВ.

Имеются вещества, которые могут влиять на отдельные эле-

Менее системы реабсорбции Na^+ . Так, натриевый канал в мембране клетки дистального канальца и собирательной трубки блокируется амилоридом и триамтереном, в результате чего Na^+ не может войти в канал. В клетках имеется несколько типов ионных насосов. Один из них представляет собой Na^+ , K^+ -АТФазу. Этот фермент находится в базальной и латеральных мембранах клетки и обеспечивает транспорт Na^+ из клетки в кровь и поступление из крови в клетку K^+ . Фермент угнетается сердечными гликозидами, например строфантоном, убаиноном. В реабсорбции гидрокарбоната важная роль принадлежит ферменту карбоангидразе, ингибитором Второго является ацетазоламид — он прекращает реабсорбцию Гидрокарбоната, который экскретируется с мочой.

Фильтруемая глюкоза практически полностью реабсорбируется клетками проксимального канальца, и в норме за сутки с мочой выделяется незначительное ее количество (не более 130 мг). Процесс обратного всасывания глюкозы осуществляется против высокого концентрационного градиента и является вторично-активным. И апикальной (люминальной) мембране клетки глюкоза соединяется с переносчиком, который должен присоединить также Na^+ , после чего комплекс транспортируется через апикальную мембрану, т. е. в цитоплазму поступают глюкоза и Ca^+ . Апикальная мембрана отличается высокой селективностью и односторонней проницаемостью и не пропускает ни глюкозу, ни Ca^+ обратно из клетки в просвет канальца. Эти вещества движутся к основанию клетки по градиенту концентрации. Перенос глюкозы из клетки в кровь через базальную плазматическую мембрану носит характер облегченной диффузии, а Na^+ , как уже отмечалось выше, удаляется натриевым насосом, находящимся в этой мембране.

Аминокислоты почти полностью реабсорбируются клетками проксимального канальца. Имеется не менее 4 систем транспорта аминокислот из просвета канальца в кровь, осуществляющих реабсорбцию нейтральных, двусловных, дикарбоксильных аминокислот и иминокислот. Каждая из этих систем обеспечивает всасывание ряда аминокислот одной группы. Так, система реабсорбции двусловных аминокислот участвует во всасывании лизина, аргинина, орнитина и, возможно, цистина. При введении в кровь избытка одной из этих аминокислот начинается усиленная экскреция почкой аминокислот только данной группы. Системы транспорта отдельных групп аминокислот контролируются отдельными генетическими механизмами. Описаны наследственные заболевания, одним из проявлений которых служит увеличенная экскреция определенных групп аминокислот (аминоацидурия).

Выделение с мочой слабых кислот и оснований зависит от их клубочковой фильтрации, процесса реабсорбции или секреции. Процесс выведения этих веществ во многом определяется «неионной диффузией», влияние которой особенно сказывается в дистальных канальцах и собирательных трубках. Слабые кислоты и основания могут существовать в зависимости от pH среды в двух формах — неионизированной и ионизированной. Клеточные мембраны

более проницаемы для неионизированных веществ. Многие слабые* кислоты с большей скоростью экскретируются с щелочной мочой а слабые основания, напротив, — с кислотой. Степень ионизации оснований увеличивается в кислой среде, но уменьшается в телочной. В неионизированном состоянии эти вещества через линды мембран проникают в клетки, а затем в плазму крови, т. е. они реабсорбируются. Если значение рН канальцевой жидкости сдвинуто в кислую сторону, то основания ионизируются, плохо всасываются и экскретируются с мочой. Никотин — слабое основание, при рН 8,1 ионизируется 50 %, в 3—4 раза быстрее экскретируется с кислотой (рН около 5), чем с щелочной (рН 7,8) мочой. Процесс «неионной диффузии» влияет на выделение почками слабых оснований и кислот, барбитуратов и других лекарственных веществ.

Небольшое количество профильтровавшегося в клубочках белка реабсорбируется клетками проксимальных канальцев. Выделение белков с мочой в норме составляет не более 20—75 мг в сутки, а при заболеваниях почек оно может возрасти до 50 г в сутки. Увеличение выделения белков с мочой (протеинурия) может быть обусловлено нарушением их реабсорбции либо увеличением фильтрации.

В отличие от реабсорбции электролитов, глюкозы и аминокислот, которые, проникнув через апикальную мембрану, в неизменном виде достигают базальной плазматической мембраны и транспортируются в кровь, реабсорбция белка обеспечивается принципиально иным механизмом. Белок попадает в клетку с помощью пиноцитоза. Молекулы профильтровавшегося белка адсорбируются на поверхности апикальной мембраны клетки, при этом мембрана участвует в образовании пиноцитозной вакуоли. Эта вакуоль движется в сторону базальной части клетки. В околоядерной области, где локализован пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи), вакуоли могут сливаться с лизосомами, обладающими высокой активностью ряда ферментов. В лизосомах захваченные белки расщепляются и образовавшиеся аминокислоты, дипептиды удаляются в кровь через базальную плазматическую мембрану. Следует, однако, подчеркнуть, что не все белки подвергаются гидролизу в процессе транспорта и часть их переносится в кровь в неизменном виде.

Определение величины реабсорбции в канальцах почки. Обратное всасывание веществ, или, иными словами, их транспорт (Т) из просвета канальцев в тканевую (межклеточную) жидкость и в кровь, при реабсорбции К (Т*) определяется по разности между количеством вещества X ($P - P_x - \lambda x$), профильтровавшегося в клубочках, и количеством вещества, выделенного с мочой ($I/x - U$).

где P — объем клубочковой фильтрации, I/x — фракция вещества X, не связанная с белками в плазме по отношению к его об-

при концентрации в плазме крови, P — концентрация вещества в плазме крови, I — концентрация вещества в моче.

По приведенной формуле рассчитывают абсолютное количество I', n сорбируемого вещества. При вычислении относительной реабсорбции (% К) определяют долю вещества, подвергнувшегося обратному всасыванию по отношению к количеству вещества, профильтровавшегося в клубочках:

$$\% \text{ Я} = (1 - EP_x) \cdot 100$$

Для оценки реабсорбционной способности клеток к проксимальных канальцев важное значение имеет определение максимальной скорости транспорта глюкозы (T_{ma}). Эту величину измеряют при полном насыщении глюкозой системы ее канальцевого транспорта (см. рис. 12.5). Для этого вливают в кровь раствор глюкозы и тем самым повышают ее концентрацию в клубочковом фильтрате до тех пор, пока значительное количество глюкозы не начнет выделяться с мочой:

$$T_{ma} = P_a - I_c \cdot u,$$

где P — клубочковая фильтрация, P_a — концентрация глюкозы в плазме крови, а I_c — концентрация глюкозы в моче; T_m — максимальный канальцевый транспорт изучаемого вещества. Величина T_{ma} характеризует полную загрузку системы транспорта глюкозы; у мужчин эта величина равна 375 мг/мин, а у женщин — 303 мг/мин при расчете на $1,73 \text{ м}^2$ поверхности тела.

12.2.3.3. Канальцевая секреция

В выделении продуктов обмена и чужеродных веществ имеет значение их секреция из крови в просвет канальца против концентрационного и электрохимического градиентов. Этот дополнительный механизм выделения ряда веществ, помимо их фильтрации в клубочках, позволяет быстро экскретировать некоторые органические кислоты и основания, а также некоторые ионы, например K^+ . Секреция органических кислот (феноловый красный, ПАГ, диодраст, пенициллин) и органических оснований (холин) происходит в проксимальном сегменте нефрона и обусловлена функционированием специальных систем транспорта. Калий секретуется в конечных частях дистального сегмента и собирательных трубках.

ч

Рассмотрим механизм процесса секреции органических кислот на примере выделения почкой ПАГ. При введении ПАГ в кровь человека ее выделение с мочой зависит от фильтрации в клубочках и секреции клетками канальцев (см. рис. 12.5). Когда секреция ПАГ (РАН) достигает максимального уровня ($T_{T \text{ РАН}}$), она становится постоянной и не зависит от содержания ПАГ в плазме крови. Принцип секреторного процесса при транспорте органических соединений состоит в том, что в мембране клетки прокси-

мального канальца, обращенной к интерстициальной жидкости имеется переносчик А, обладающий высоким сродством к Ш В присутствии ПАГ образуется комплекс А—ПАГ, который способствует перемещению ПАГ через мембрану, и на ее внутренней поверхности ПАГ освобождается в цитоплазму. При этом переносчик снова приобретает способность перемещаться к внешней поверхности мембраны и соединяться с новой молекулой ПАГ. Механизм транспорта состоит в том, что переносчик обменивает ПАГ на α-кетоглутарат на базальной плазматической мембране клетки проксимального канальца. Переносчик обеспечивает поступление ПАГ внутрь клетки. Угнетение дыхания цианидами, разобщение дыхания и окислительного фосфорилирования в присутствии динитрофенола снижают и прекращают секрецию. Уровень секреции зависит от числа переносчиков в мембране. Секреция ПАГ возрастает пропорционально увеличению концентрации ПАГ в крови до тех пор, пока все молекулы переносчика не насыщаются ПАГ. Максимальная скорость транспорта ПАГ достигается в тот момент, когда количество ПАГ, доступное для транспорта, становится равным количеству молекул переносчика А, которые могут образовывать комплекс А—ПАГ.

Поступившая в клетку ПАГ движется по цитоплазме к апикальной мембране и с помощью имеющегося в ней специального механизма выделяется в просвет канальца. Способность клеток почки к секреции органических кислот и оснований носит адаптивный характер. Если в течение нескольких дней часто инъектировать ПАГ (или пенициллин), то интенсивность секреции возрастает. Это обусловлено тем, что в клетках проксимальных канальцев при участии систем белкового синтеза вырабатываются вещества, являющиеся необходимыми компонентами процесса переноса через мембрану органических веществ.

Подобно секреции органических кислот, секреция органических оснований (например, холина) происходит в проксимальном сегменте нефрона и характеризуется T_{+} . Системы секреции органических кислот и оснований функционируют независимо друг от друга, при угнетении секреции органических кислот пробенецидом секреция оснований не нарушается.

Транспорт в нефроне K^{+} характеризуется тем, что K^{+} не только подвергается обратному всасыванию, но и секретруется клетками эпителия конечных отделов нефрона и собирательных трубок. При реабсорбции из просвета канальца K^{+} поступает в эпителиальную клетку, где концентрация K^{+} во много раз выше, чем в канальцевой жидкости, и K^{+} диффундирует из клетки через базальную плазматическую мембрану в тканевую интерстициальную жидкость, а затем уносится кровью. При секреции K^{+} поступает в клетку в обмен на Na^{+} через эту же мембрану с помощью натрий-калиевого насоса, который удаляет Na^{+} из клетки; тем самым поддерживается высокая внутриклеточная концентрация K^{+} . При избытке K^{+} в организме система регуляции стимулирует его секрецию клетками канальцев. Возрастает проницаемость для K^{+}

И, мпраны клетки, обращенной в просвет канальца, появляются «шпаль», по которым K^+ по градиенту концентрации может выйдти из клетки. Скорость секреции K^+ зависит от градиента электрохимического потенциала на этой мембране клетки: чем больше электроотрицательность апикальной мембраны, тем выше скорость секреции. При введении в кровь и поступлении в просвет канальца слабо реабсорбируемых анионов, например сульфатов, увеличивается секреция K^+ . Таким образом, секреция K^+ зависит от его внутриклеточной концентрации, проницаемости для K^+ апикальной мембраны клетки и градиента электрохимического потенциала этой мембраны. При дефиците K^+ в организме клетки конечных отделов нефрона и собирательных трубок прекращают секрецию K^+ и только реабсорбируют его из канальцевой жидкости. В этом случае K^+ из просвета канальца транспортируется через апикальную плазматическую мембрану внутрь клетки, движется по цитоплазме в сторону основания клетки и через базальную плазматическую мембрану поступает в тканевую жидкость, а затем в кровь. Приведенные данные указывают на высокую пластичность клеток этих отделов канальцев, способных под влиянием регуляторных факторов перестраивать свою деятельность, изменяя направление транспорта K^+ , осуществляя то его реабсорбцию, то секрецию.

Определение величины канальцевой секреции. Секреторную функцию проксимальных канальцев измеряют с помощью веществ, которые выделяются из организма главным образом посредством канальцевой секреции. В кровь вводят ПАГ (или диодраст) вместе с инулином, который служит для измерения клубочковой фильтрации. Величина транспорта (Γ) органического вещества ($T|_{АН}$) при секреции (S) его из крови в просвет канальца определяется по разности между количеством этого вещества, выделенным почкой ($ИРАН - V$), и количеством попавшего в мочу вследствие фильтрации в ($C_n - P_{рлн}$):

$$T_{АН} = V_{РАН} \cdot C_n - P_{РАН}$$

Приведенная формула характеризует величину секреции вещества почкой при любом уровне загрузки секреторной системы. В то же время мерой работы секреторного аппарата почки служит его максимальная загрузка.

При условии полного насыщения секреторного аппарата ПАГ определяется величина максимального канальцевого транспорта ПАГ ($T_{T_{РАН}}$), которая является мерой количества функционирующих клеток проксимальных канальцев. У человека ПЩОАН составляет 80 мг/мин на 1,73 м² поверхности тела.

12.2.4. Определение величины почечного плазмо- и кровотока

Непрямые методы измерения величины почечного кровотока основаны на оценке способности клеток почечных канальцев к секреции — практически полному извлечению из околоканальцевой

вой жидкости (и соответственно из плазмы крови) ряда органических кислот и их секреции в просвет канальца. С этой целью используют ПАГ или диодраст, которые секретируются клетками почечных канальцев столь эффективно, что при невысокой их концентрации в артериальной крови она полностью очищается от этих веществ при однократном прохождении через почку (< III рис. 12.5). Используя те же обозначения, можно рассчитать ОИ шение от ПАГ по формуле:

$$C_{PAH} - V' - U_{PAH}/P_{PAH}$$

Это позволяет измерить величину эффективного почечного плазмотока, т. е. то количество плазмы, которое протекает по сосудам коркового вещества почки и омывает клетки проксимального сегмента нефрона. Так как эритроциты не содержат ПАГ, для расчета величины эффективного почечного кровотока (ЕКВ) необходимо ввести в формулу величину, учитывающую соотношение между эритроцитами и плазмой крови (показатель гематокрита — НО):

$$ЕКВ = C_{PAH}/a \cdot m.$$

Выше шла речь об эффективном плазмотоке и кровотоке. Для определения общего кровотока и плазмотока через почки необходимо знать, сколько ПАГ остается в почечной крови. Так как считается, что ПАГ полностью извлекается из крови, протекающей по корковому веществу почки, то наличие в почечной вене небольшого количества ПАГ обусловлено тем, что часть крови минует корковое вещество почки и поступает в сосуды мозгового вещества. Доля кровотока через мозговое вещество почки составляет около 9 %, а кровоток во внутреннем мозговом веществе (сосочке) равен лишь 1 % от общего почечного кровотока.

У мужчин эффективный почечный плазмоток составляет около 655 мл/мин (на 1,73 м² поверхности тела), общий плазмоток равен 720 мл/мин, а общий кровоток через почки — 1300 мл/мин. Чтобы определить, сколько жидкости из плазмы крови подвергается клубочковой фильтрации, рассчитывают фильтрационную фракцию (FF):

$$FF = C_{cr}/C_{PAH}$$

Фильтрационная фракция составляет около 0,2, т. е. равна почти 20 % от объема плазмы, протекающей через почку.

12.2.5. Синтез веществ в почках

В почках образуются некоторые вещества, выделяемые в мочу (например, гиппуровая кислота, аммиак) или поступающие в кровь (ренин, простагландины, глюкоза, синтезируемая в почке, и др.). Гиппуровая кислота образуется в клетках канальцев из бензойной кислоты и гликокола. В опытах на изолированной почке было

гшно, что при введении в артерию раствора бензойной кислоты

- гмпкокола в моче появляется гиппуровая кислота. В клетках
- млщцев при дезаминировании аминокислот, главным образом

И и намина, из аминокрупп образуется аммиак. Он поступает преимущественно в мочу, частично проникает и через базальную пла-
тоническую мембрану в кровь, и в почечной вене аммиака боль-
• . чем в почечной артерии.

12.2.6. Осмотическое разведение и концентрирование мочи

Способностью к осмотическому разведению мочи, т. е. способностью к выделению мочи с меньшей концентрацией I» мотически активных веществ, а следовательно, с меньшим осмотическим давлением, чем плазма крови, обладают почки млекопитающих, птиц, рептилий, амфибий, пресноводных рыб и круглоротых. В то же время способностью к образованию мочи с большей концентрацией осмотически активных веществ, т. е. с большей осмотической концентрацией, чем кровь, обладают лишь почки теплокровных животных. Многие исследователи пытались разгадать физиологический механизм этого процесса, но лишь в начале 50-х годов XX века была обоснована гипотеза, согласно которой образование осмотически концентрированной мочи обусловлено деятельностью повороти о-п р о т и в о т о ч н о й м н о ж и т е л ь н о й с и с т е м ы в почке.

Принцип противоточного обмена достаточно широко распространен в природе и используется в технике. Механизм работы такой системы рассмотрим на примере кровеносных сосудов в конечностях арктических животных. Во избежание больших потерь тепла кровь в параллельно расположенных артериях и венах конечностей течет таким образом, что теплая артериальная кровь согревает охлажденную венозную кровь, движущуюся к сердцу (рис. 12.8, А). В стопу притекает артериальная кровь низкой температуры, что резко уменьшает теплоотдачу. Здесь такая система функционирует только как противоточный обменник; в почке же она обладает множительным эффектом, т. е. увеличением эффекта,

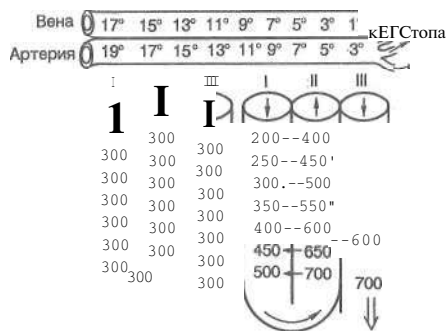


Рис. 12.8. Функционирование поворотно-противоточной системы (схема).

А — теплообменник в сосудистой системе конечностей арктических животных; Б — модель поворотно-противоточной множительной системы в исходном состоянии (а) и в период эффективного концентрирования мочи (б). Объяснение в тексте.

достигаемого в каждом из отдельных сегментов системы. Для лучшего понимания ее работы рассмотрим систему, состоящую из трех параллельно расположенных трубок (рис. 12.8, Б). Трубки I и II дугообразно соединены на одном из концов. Стенка, общая для обеих трубок, обладает способностью переносить ионы, но не пропускать воду. Когда в такую систему через вход I наливают раствор концентрации 300 мосмоль/л (рис. 12.8, Б, а) и он не течет, то через некоторое время в результате транспорта ионов в трубке I раствор станет гипотоническим, а в трубке II — гипертоническим. В том случае, когда жидкость течет по трубкам непрерывно, начинается концентрирование осмотически активных веществ (рис. 12.8, Б, б). Перепад их концентраций на каждом участке трубки вследствие одиночного эффекта транспорта ионов не превышает 200 мосмоль/л, однако по длине трубки происходит умножение одиночных эффектов, и система начинает работать как противоточная множительная. Так как по ходу движения жидкости из нее извлекаются не только ионы, но и некоторое количество воды, концентрация раствора все более повышается по мере приближения к изгибу петли. В отличие от трубок I и II в трубке III регулируется проницаемость стенок для воды: когда стенка становится водопроницаемой — начинает пропускать воду, объем жидкости в ней уменьшается. При этом вода идет в сторону большей осмотической концентрации в жидкость возле трубки, а соли остаются внутри трубки. В результате этого растет концентрация ионов в трубке III и уменьшается объем содержащейся в ней жидкости. Концентрация в ней веществ будет зависеть от ряда условий, в том числе от работы противоточной множительной системы трубок I и II. Как будет ясно из последующего изложения, работа почечных канальцев в процессе осмотического концентрирования мочи похожа на описанную модель.

В зависимости от состояния водного баланса организма почки выделяют гипотоническую (осмотическое разведение) или, напротив, осмотически концентрированную (осмотическое концентрирование) мочу. В процессе осмотического концентрирования мочи в почке принимают участие все отделы канальцев, сосуды мозгового вещества, интерстициальная ткань, которые функционируют как поворотной-противоточная множительная система. Из 100 мл филтраты, образовавшегося в клубочках, около 60—70 мл ($\frac{2}{3}$) реабсорбируется к концу проксимального сегмента. Концентрация осмотически активных веществ в оставшейся в канальцах жидкости такая же, как и в ультрафилтрате плазмы крови, хотя состав жидкости отличается от состава ультрафилтраты вследствие реабсорбции ряда веществ вместе с водой в проксимальном канальце (рис. 12.9). Далее канальцевая жидкость переходит из коркового вещества почки в мозговое, перемещаясь по петле нефрона до вершины мозгового вещества (где каналец изгибается на 180°), переходит в восходящий отдел петли и движется в направлении от мозгового к корковому веществу почки.

Функциональное значение различных отделов петли нефрона

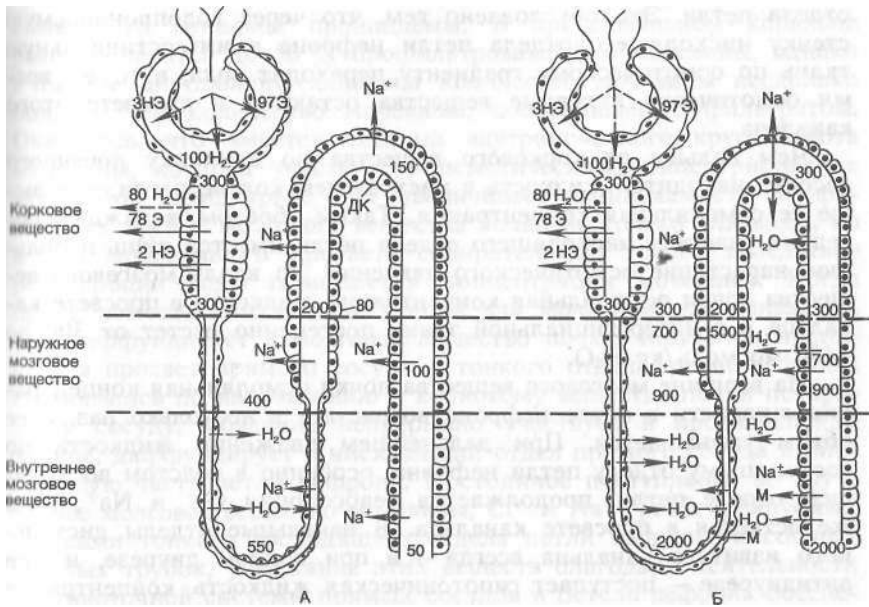


Рис. 12.9. Работа почки при осмотическом концентрировании мочи у млекопитающих (схема).

А — состояние водного диуреза; Б — состояние антидиуреза; Э — электролиты; НЭ — неэлектролиты; ДК — дистальный сегмент нефрона; М — мочевины. Цифры у просвета клубочка обозначают в % долю Э и НЭ в воде (H₂O) ультраfiltrата и реабсорбцию этих веществ (цифры у обозначений Э и НЭ в корковом веществе). Цифры в просвете канальца и вне нефрона без специальных буквенных обозначений указывают на осмоляльность жидкости в соответствующем месте почки.

неоднозначно. Поступающая из проксимального канальца, в тонкий нисходящий отдел петли нефрона жидкость попадает в зону почки, в интерстициальной ткани которой концентрация осмотически активных веществ выше, чем в корковом веществе почки. Это повышение осмоляльной концентрации в наружной зоне мозгового вещества обусловлено деятельностью толстого восходящего отдела петли нефрона. Его стенка непроницаема для воды, а клетки транспортируют Cl^- , Ia^+ в интерстициальную ткань. Стенка нисходящего отдела петли проницаема для воды. Вода всасывается из просвета канальца в окружающую интерстициальную ткань по осмотическому градиенту, а осмотически активные вещества остаются в просвете канальца. Концентрация осмотически активных веществ в жидкости, поступающей из восходящего отдела петли в начальные отделы дистального извитого канальца, составляет уже около 200 мосмоль/кг H₂O, т. е. она ниже, чем в ультраfiltrате. Поступление Cl^- и Ia^+ в интерстициальную ткань мозгового вещества увеличивает концентрацию осмотически активных веществ (осмоляльную концентрацию) межклеточной жидкости в этой зоне почки. На такую же величину растет и осмоляльная концентрация жидкости, находящейся в просвете нисходящего

отдела петли. Это обусловлено тем, что через водопроницаемую стенку нисходящего отдела петли нефрона в интерстициальную ткань по осмотическому градиенту переходит вода, в то же время осмотически активные вещества остаются в просвете этого канальца.

Чем дальше от коркового вещества по длиннику почечного сосочка находится жидкость в нисходящем колене петли, тем выше ее осмоляльная концентрация. Таким образом, в каждом соседних участках нисходящего отдела петли имеется лишь небольшое нарастание осмотического давления, но вдоль мозгового вещества почки осмоляльная концентрация жидкости в просвете канальца и в интерстициальной ткани постепенно растет от 300 до 1450 мосмоль/кг H_2O .

На вершине мозгового вещества почки осмоляльная концентрация жидкости в петле нефрона возрастает в несколько раз, а ее объем уменьшается. При дальнейшем движении жидкости по восходящему отделу петли нефрона, особенно в толстом восходящем отделе петли, продолжается реабсорбция Cl^- и Na^+ , вода же остается в просвете канальца. В начальные отделы дистального извитого канальца всегда — и при водном диурезе, и при антидиурезе — поступает гипотоническая жидкость, концентрация осмотически активных веществ в которой менее 200 мосмоль/кг H_2O .

При уменьшении мочеотделения (антидиурезе), вызванном инъекцией АДГ или секрецией АДГ нейрогипофизом при дефиците воды в организме, увеличивается проницаемость стенки конечных частей дистального сегмента (связующий каналец) и собирательных трубок для воды. Из гипотонической жидкости, находящейся в связующем канальце и собирательной трубке коркового вещества почки, вода реабсорбируется по осмотическому градиенту, осмоляльная концентрация жидкости в этом отделе увеличивается до 300 мосмоль/кг H_2O , т. е. становится изосмотичной крови в системном кровотоке и межклеточной жидкости коркового вещества почки. Концентрирование мочи продолжается в собирательных трубках; они проходят параллельно канальцам петли нефрона через мозговое вещество почки. Как отмечалось выше, в мозговом веществе почки постепенно возрастает осмоляльная концентрация жидкости и из мочи, находящейся в собирательных трубках, реабсорбируется вода; концентрация осмотически активных веществ в жидкости просвета канальца выравнивается с таковой в интерстициальной жидкости на вершине мозгового вещества. В условиях дефицита воды в организме усиливается секреция АДГ, что увеличивает проницаемость стенок конечных частей дистального сегмента и собирательных трубок для воды.

В отличие от наружной зоны мозгового вещества почки, где повышение осмолярной концентрации основано главным образом на транспорте Na^+ и Cl^- , во внутреннем мозговом веществе почки это повышение обусловлено участием ряда веществ, среди которых важнейшее значение имеет мочевины — для нее стенки прок-

Имального канальца проницаемы. В проксимальном канальце реабсорбируется до 50 % профильтровавшейся мочевины, однако и начале дистального канальца количество мочевины несколько больше, чем количество мочевины, поступившей с фильтратом. Оказалось, что имеется система внутривисочечного кругооборота мочевины, которая участвует в осмотическом концентрировании мочи. При антидиурезе АДГ увеличивает проницаемость собира- тельных трубок мозгового вещества почки не только для воды, но и для мочевины. В просвете собира- тельных трубок вследствие реабсорбции воды повышается концентрация мочевины. Когда проницаемость канальцевой стенки для мочевины увеличивается, она диффундирует в мозговое вещество почки. Мочевина проникает в просвет прямого сосуда и тонкого отдела петли нефрона. Поднимаясь по направлению к корковому веществу почки по пря- мому сосуду, мочевина непрерывно участвует в противоточном обмене, диффундирует в нисходящий отдел прямого сосуда и нис- ходящую часть петли нефрона. Постоянное поступление во внут- реннее мозговое вещество мочевины, Cl^- и Ia^+ , реабсорбируемых клетками тонкого восходящего отдела петли нефрона и собира- тельных трубок, удержание этих веществ благодаря деятельности противоточной системы прямых сосудов и петель нефрона обеспе- чивают повышение концентрации осмотически активных веществ во внеклеточной жидкости во внутреннем мозговом веществе поч- ки. Вслед за увеличением осмоляльной концентрации окружаю- щей собира- тельную трубку интерстициальной жидкости возрастает реабсорбция воды из нее и повышается эффективность осморегу- лирующей функции почки. Эти данные об изменении проницаемо- сти канальцевой стенки для мочевины позволяют понять, почему очищение от мочевины уменьшается при снижении мочеотделения.

Прямые сосуды мозгового вещества почки, подобно канальцам петли нефрона, образуют противоточную систему. Благодаря тако- му расположению прямых сосудов обеспечивается эффективное кровоснабжение мозгового вещества почки, но не происходит вы- мыывания из крови осмотически активных веществ, поскольку при прохождении крови по прямым сосудам наблюдаются такие же изменения ее осмотической концентрации, как и в тонком нисхо- дящем отделе петли нефрона. При движении крови по направле- нию к вершине мозгового вещества концентрация осмотически активных веществ в ней постепенно возрастает, а во время обрат- ного движения крови к корковому веществу соли и другие вещест- ва, диффундирующие через сосудистую стенку, переходят в интер- стициальную ткань. Тем самым сохраняется градиент concentra- ции осмотически активных веществ внутри почки и прямые сосуды функционируют как противоточная система. Скорость движения крови по прямым сосудам определяет количество удаляемых из мозгового вещества солей и мочевины и отток реабсорбируемой воды.

В случае водного диуреза функции почек отличаются от опи- санной ранее картины. Проксимальная реабсорбция не изменяется,

в дистальный сегмент нефрона поступает такое же количество жидкости, как и при антидиурезе. Осмоляльность мозгового вещества почки при водном диурезе в три раза меньше, чем на максимуме антидиуреза, а осмотическая концентрация жидкости, поступающей в дистальный сегмент нефрона, такая же — приблизительно 200 мосмоль/кг НгО. При водном диурезе стенка конечных отделов почечных канальцев остается водонепроницаемой, а из протекающей мочи клетки продолжают реабсорбировать Na^+ . В итоге выделяется гипотоническая моча, концентрация осмотически активных веществ в которой может снижаться до 50 мосмоль/кг НгО. Проницаемость канальцев для мочевины низкая, поэтому мочевина экскретируется с мочой, не накапливаясь в мозговом веществе почки.

Таким образом, деятельность петли нефрона, конечных частей дистального сегмента и собирательных трубок обеспечивает способность почек вырабатывать большие объемы разведенной (гипотонической) мочи — до 900 мл/ч, а при дефиците воды экскретировать всего 10—12 мл/ч мочи, в 4,5 раза более осмотически концентрированной, чем кровь. Способность почки осмотически концентрировать мочу исключительно развита у некоторых пустынных грызунов, что позволяет им длительное время обходиться без воды.

12.2.7. Гомеостатические функции почек

Для поддержания почками постоянства объема и состава внутренней среды и прежде всего крови существуют специальные системы рефлекторной регуляции, включающие специфические рецепторы, афферентные пути и нервные центры, где происходит переработка информации. Команды к почке поступают по эфферентным нервам или гуморальным путем.

В целом перестройка работы почки, ее приспособление к непрерывно изменяющимся условиям определяются преимущественно влиянием на гломерулярный и канальцевый аппарат аргининвазопрессина [антидиуретического гормона (АДГ)], альдостерона, паратормона и ряда других гормонов.

Роль почек в осмо- и волюморегуляции. Почки являются основным органом осморегуляции. Они обеспечивают выделение избытка воды из организма в виде гипотонической мочи при увеличенном содержании воды (гипергидратация) или экономят воду и экскретируют мочу, гипертоническую по отношению к крови, при обезвоживании организма (дегидратация).

После питья воды или при ее избытке в организме снижается концентрация растворенных осмотически активных веществ в крови и падает ее осмоляльность. Это уменьшает активность *центральных осморцепторов*, расположенных в области супраоптического ядра гипоталамуса, а также *периферических осморцепторов*, имеющих в печени, почке и других органах, что приводит к снижению секреции АДГ нейрогипофизом и увеличению выделения

(н е м а 12.1. Регуляция водо- и электролитовыделительной функции почки



воды почкой. Центральные осморецепторы открыл английский физиолог Верней (1947), а представление об осморегулирующем рефлексе и периферических осморецепторах разработал А. Г. Ги-нецинский.

При обезвоживании организма или введении в сосудистое русло гипертонического раствора ШС1 увеличивается концентрация осмотически активных веществ в плазме крови, возбуждаются осморецепторы, усиливается секреция АДГ, возрастает всасывание воды в канальцах, уменьшается мочеотделение и выделяется осмотически концентрированная моча (схема 12.1). В эксперименте было показано, что, помимо осморецепторов, секрецию АДГ стимулируют *натриорецепторы*. При введении в область III желудочка мозга гипертонического раствора №С1 наблюдался антидиурез, если же вводить в то же место гипертонический раствор сахарозы, то мочеотделение не уменьшается.

Осморецепторы высокочувствительны к сдвигам концентрации осмотически активных веществ в плазме крови. При увеличении концентрации в плазме осмотически активных веществ на 1 % (около 3 мосмоль/кг Н₂О) концентрация аргинин-вазопрессина в плазме крови у человека возрастает на 1 пг/мл¹. Повышение концентрации осмотически активных веществ в плазме на 1 мосмоль/кг

H_2O вызывает благодаря выделению АДГ увеличение осмотической концентрации мочи почти на 100 мосмоль/кг H_2O , а переход от состояния водного диуреза до максимального осмотического концентрирования мочи требует 10-кратного возрастания активности АДГ в крови — с 0,5 до 5 пг/мл.

Помимо осмо- и натриорецепторов, уровень секреции АДГ определяет активность *волюморекцепторов*, воспринимающих изменение объема внутрисосудистой и внеклеточной жидкости. Ведущее значение в регуляции секреции АДГ имеют рецепторы, которые реагируют на изменение напряжения сосудистой стенки в области низкого давления. Прежде всего это рецепторы левого предсердия, импульсы от которых передаются в ЦНС по афферентным волокнам блуждающего нерва. При увеличении кровенаполнения левого предсердия активируются волюморекцепторы и угнетается секреция АДГ, что вызывает усиление мочеотделения. Поскольку активация волюморекцепторов в отличие от осморекцепторов обусловлена увеличением объема жидкости, т. е. возросшим содержанием в организме воды и солей натрия, возбуждение волюморекцепторов приводит к увеличению экскреции почкой не только воды, но и натрия. Эти процессы связаны с секрецией натрийуретического гормона, уменьшением секреции ренина, ангиотензина, альдостерона, при этом снижается тонус симпатической нервной системы, в результате уменьшается реабсорбция натрия и возрастают натрийурез и мочеотделение. В конечном счете восстанавливается объем крови и внеклеточной жидкости.

Роль почек в регуляции ионного состава крови. Почки являются эффекторным органом системы ионного гомеостаза. В организме существуют системы регуляции баланса каждого из ионов. Для некоторых ионов уже описаны специфические рецепторы, например натриорецепторы. Рефлекторная регуляция транспорта ионов в почечных канальцах осуществляется как периферически, так и центральными нервными механизмами.

Регуляция реабсорбции и секреции ионов в почечных канальцах осуществляется несколькими гормонами. Реабсорбция натрия возрастает в конечных частях дистального сегмента нефрона и собирательных трубочках под влиянием гормона коркового вещества надпочечника *альдостерона*. Этот гормон выделяется в кровь при уменьшении концентрации натрия в плазме крови и уменьшении объема циркулирующей крови. В усилении выделения натрия почкой участвует *натрийуретический гормон*, одним из мест образования которого является предсердие. При увеличении объема циркулирующей крови, повышении объема внеклеточной жидкости в организме усиливается секреция в кровь этого пептидного гормона.

Секрецию калия в дистальном сегменте и собирательных трубочках усиливает *альдостерон*. *Инсулин* уменьшает выделение калия. Алкалоз сопровождается усилением выделения калия, а при ацидозе калийурез уменьшается.

При уменьшении концентрации кальция в крови параци-

товидные железы выделяют *паратгормон*, который способствует нормализации уровня кальция в крови, в частности благодаря увеличению его реабсорбции в почечных канальцах и высвобождению из кости. При гиперкальциемии, а также под влиянием *гастрин* (или подобного ему вещества), вырабатываемого в пищеварительном тракте в процессе всасывания кальция, стимулируется выделение в кровь парафолликулярными клетками щитовидной железы *кальцитонина*, который способствует уменьшению концентрации Ca^{2+} в плазме крови благодаря увеличению экскреции почкой и переходу Ca^{2+} в кость. В регуляции обмена Ca^{2+} участвуют образующиеся в почке *активные формы витамина Бз*, в частности 1,25—(ОН) 2-холекальциферол. В почечных канальцах регулируется уровень реабсорбции M^{24} , Cl^- , 80^{2+} , а также микроэлементов.

Роль почек в регуляции кислотно-основного состояния. Почки участвуют в поддержании постоянства концентрации H^+ в крови, экскретируя кислые продукты обмена. Активная реакция мочи у человека и животных может очень резко меняться в зависимости от состояния кислотно-основного состояния организма. Концентрация H^+ при ацидозе и алкалозе различается почти в 1000 раз, при ацидозе рН может снижаться до 4,5, при алкалозе — достигать 8,0. Это способствует участию почек в стабилизации рН плазмы крови на уровне 7,36. Механизм подкисления мочи основан на секреции клетками канальцев H^+ (рис. 12.10). В апикальной плазматической мембране и цитоплазме клеток различных отделов нефрона находится фермент карбоангидраза (КА), катализирующий реакцию гидратации CO_2 : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3 \rightleftharpoons \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$.

Секреция H^+ создает условия для реабсорбции вместе с гидрокарбонатом равного количества Ca^+ . Наряду с натрий-калиевым насосом и электрогенным натриевым насосом, обуславливающим перенос Na^+ с Cl^- , реабсорбция Na^+ с гидрокарбонатом играет важную роль в поддержании натриевого баланса. Фильтрующийся из плазмы крови гидрокарбонат соединяется с секретированным клеткой H^+ и в просвете канальца превращается в CO_2 . Образование H^+ происходит следующим образом. Внутри клетки вследствие гидратации CO_2 образуется H_2CO_3 и диссоциирует на H^+ и HCO_3^- . В просвете канальца H^+ связываются не только с HCO_3^- , но и с такими соединениями, как двузамещенный фосфат (N_2HPO_4), и некоторыми другими, в результате чего увеличивается экскреция титруемых кислот (ТАг) с мочой. Это способствует выделению кислот и восстановлению резерва оснований в плазме крови. Наконец, секретированный H^+ может связываться в просвете канальца с гШз, образующимся в клетке при дезаминировании глутамина и ряда аминокислот и диффундирующим через мембрану в просвет канальца, в котором образуется ион аммония: $\text{гШз} + \text{H}^+ \rightarrow \text{NH}_4^+$. Этот процесс способствует сбережению в организме Ia^+ и K^+ , которые реабсорбируются в канальцах. Таким образом, общая экскреция кислот почкой ($\text{Цн} \cdot \text{V}$) складывается из трех компонентов — титруемых кислот ($\text{й}_{\text{ТА}} - \text{У}$), аммония ($\text{Ц}^{\wedge} \text{ц} - \text{У}$) и гидрокарбоната:

$$[+/+ \cdot !/ = I_{\text{ТА}} \cdot \text{У} + II_{\text{шр}} \cdot \text{У} - III_{\text{HCO}_3} \cdot \text{Г}.$$

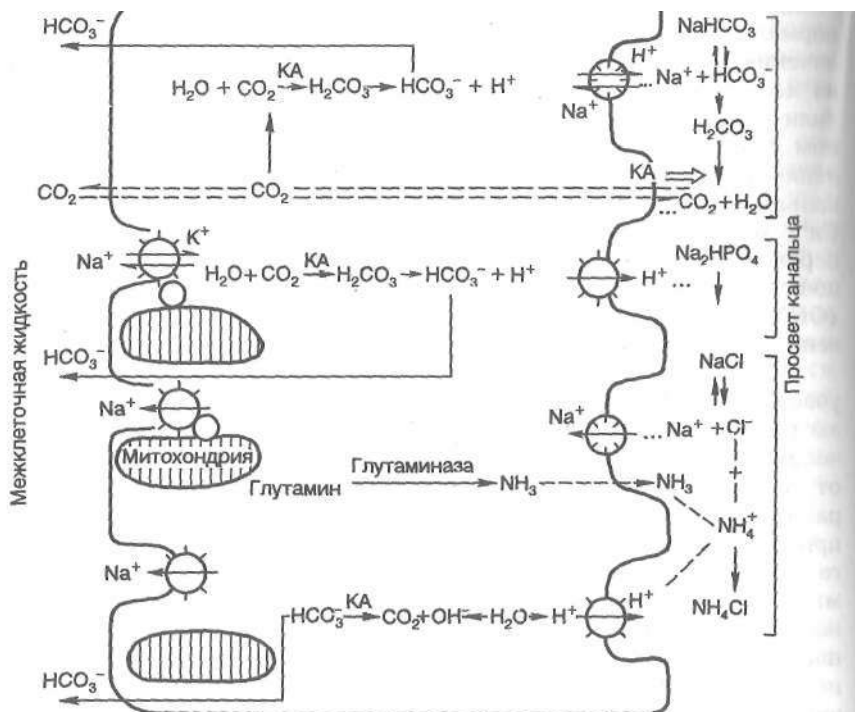


Рис. 12.10. Регуляция почкой кислотно-основного состояния.

КА — карбоангидраза. Стрелки указывают направление химических реакций или транспорта веществ в структурах почки. Объяснения в тексте.

При питании мясом образуется большее количество кислот и моча становится кислой, а при потреблении растительной пищи pH сдвигается в щелочную сторону. При интенсивной физической работе из мышц в кровь поступает значительное количество молочной и фосфорной кислот и почки увеличивают выделение «кислых» продуктов с мочой.

Кислотовыделительная функция почек во многом зависит от кислотно-основного состояния организма. Так, при гиповентиляции легких происходит задержка CO_2 и снижается pH крови — развивается дыхательный ацидоз, при гипервентиляции уменьшается напряжение CO_2 в крови, растет pH крови — возникает состояние дыхательного алкалоза. Содержание ацетоуксусной и β -оксималяной кислот может нарастать при нелеченом сахарном диабете. В этом случае резко снижается концентрация гидрокарбоната в крови, развивается состояние метаболического ацидоза. Рвота, сопровождающаяся потерей соляной кислоты, приводит к увеличению в крови концентрации гидрокарбоната и метаболичес-

мшу алкалозу. При нарушении баланса H^+ вследствие первичных изменений напряжения CO_2 развивается дыхательный алкалоз или нщдоз, при изменении концентрации HCO_3^- наступает метаболический алкалоз или ацидоз. Наряду с почками в нормализации кислотно-основного состояния участвуют и легкие. При дыхательном ацидозе увеличиваются экскреция H^+ и реабсорбция HCO_3^- , при дыхательном алкалозе уменьшаются выделение H^+ и реабсорбция HCO_3^- .

Метаболический ацидоз компенсируется гипервентиляцией легких. В конечном счете почки стабилизируют концентрацию гидрокарбоната в плазме крови на уровне 26—28 ммоль/л, а pH — на уровне 7,36.

12.2.8. Экскреторная функция почек

Почки играют ведущую роль в выделении из крови нелетучих конечных продуктов обмена и чужеродных веществ, попавших во внутреннюю среду организма. В процессе метаболизма белков и нуклеиновых кислот образуются различные продукты азотистого обмена (у человека — мочевины, мочевины, креатинин и др.). Катаболизм пуриновых оснований в организме человека останавливается на уровне образования мочевой кислоты, в клетках некоторых животных имеются ферменты, обеспечивающие распад пуриновых оснований до CO_2 и аммиака. Мочевая кислота в почке человека фильтруется в клубочках, затем реабсорбируется в канальцах, часть мочевой кислоты секретируется клетками в просвет нефрона. Обычно экскретируемая фракция мочевой кислоты довольно низкая (9,8 %), что указывает на реабсорбцию значительного количества мочевой кислоты в канальцах. Интерес к изучению механизмов транспорта мочевой кислоты в почечных канальцах обусловлен резко возросшей частотой заболевания подагрой, при которой нарушен обмен мочевой кислоты.

Образующийся в течение суток креатинин, источником которого служит креатинфосфорная кислота, выделяется почками. Его суточная экскреция зависит не столько от потребления мяса с пищей, сколько от массы мышц тела. Креатинин, как и мочевины, свободно фильтруется в почечных клубочках, с мочой выводится весь профильтрованный креатинин, в то время как мочевины частично реабсорбируются в канальцах.

Помимо перечисленных, имеется много разнообразных веществ, постоянно удаляемых почкой из крови. О том, какие вещества удаляет или разрушает почка, можно судить при изучении состава крови у людей с удаленными почками. В их крови, помимо мочевины, креатинина, мочевой кислоты, накапливаются гормоны (глюкагон, паратгормон, гастрин), ферменты (рибонуклеаза, ренин), производные индола, глюкуроновая кислота и др.

Существенно, что физиологически ценные вещества при их избытке в крови начинают экскретироваться почкой. Это относится как к неорганическим веществам, о которых шла речь выше при описании осмо-, волюмо- и ионорегулирующей функции почек, так

и к органическим веществам — глюкозе, аминокислотам. Повыше I ная экскреция этих веществ может в условиях патологии наблюдаться и при нормальной концентрации в крови, когда нарушена работа клеток, реабсорбирующих то или иное профильтровавшееся и вещество из канальцевой жидкости в кровь.

12.2.9. Инкреторная функция почек

В почках вырабатывается несколько биологически активных веществ, позволяющих рассматривать ее как инкреторный орган. Гранулярные клетки юкстагломерулярного аппарата выделяют в кровь *ренин* при уменьшении артериального давления в почке, снижении содержания натрия в организме, при переходе человека из горизонтального положения в вертикальное. Уровень выброса ренина из клеток в кровь изменяется и в зависимости от концентрации $\text{N}8^+$ и Cl^- в области плотного пятна дистального канальца, обеспечивая регуляцию электролитного и клубочково-канальцевого баланса. Ренин синтезируется в гранулярных клетках юкстагломерулярного аппарата и представляет собой протеолитический фермент. В плазме крови он отщепляет от ангиотензиногена, находящегося главным образом во фракции αg -глобулина, физиологически неактивный пептид, состоящий из 10 аминокислот, — ангиотензин I. В плазме крови под влиянием ангиотензинпревращающего фермента от ангиотензина I отщепляются 2 аминокислоты, и он превращается в активное сосудосуживающее вещество *ангиотензин II*. Он повышает артериальное давление благодаря сужению артериальных сосудов, усиливает секрецию альдостерона, увеличивает чувство жажды, регулирует реабсорбцию натрия в дистальных отделах канальцев и собирательных трубках. Все перечисленные эффекты способствуют нормализации объема крови и артериального давления.

В почке синтезируется активатор плазминогена — *урокиназа*. В мозговом веществе почки образуются *простагландины*. Они участвуют, в частности, в регуляции почечного и общего кровотока, увеличивают выделение натрия с мочой, уменьшают чувствительность клеток канальцев к АДГ. Клетки почки извлекают из плазмы крови образующийся в печени прогормон — витамин *В₃* и превращают его в физиологически активный гормон — активные формы витамина *Т₃*. Этот стероид стимулирует образование кальцийсвязывающего белка в кишечнике, способствует освобождению кальция из костей, регулирует его реабсорбцию в почечных канальцах. Почка является местом продукции *эритропоэтина*, стимулирующего эритропоэз в костном мозге. В почке вырабатывается *брадикинин*, являющийся сильным вазодилататором.

12.2.10. Метаболическая функция почек

Почки участвуют в обмене белков, липидов и углеводов. Не следует смешивать понятия «метаболизм почек», т. е. процесс об-

«*га веществ в их паренхиме, благодаря которому осуществляют-
М все формы деятельности почек, и «метаболическая функция
ночек». Данная функция обусловлена участием почек в обеспечении
постоянства концентрации в крови ряда физиологически
шачимых органических веществ. В почечных клубочках фильтру-
ются низкомолекулярные белки, пептиды. Клетки проксимального
отдела нефрона расщепляют их до аминокислот или дипептидов и
транспортируют через базальную плазматическую мембрану в
кровь. Это способствует восстановлению в организме фонда *ами-
нокислот*, что важно при дефиците белков в раци*не. При заболе-
ваниях почек эта функция может нарушаться. Почки способны
синтезировать *глюкозу* (глюконеогенез). При длительном голода-
нии почки могут синтезировать до 50 % от общего количества
глюкозы, образующейся в организме и поступающей в кровь. Поч-
ки являются местом синтеза *фосфатидилинозита* — необходимого
компонента плазматических мембран. Для энерготрат почки могут
использовать глюкозу или свободные жирные кислоты. При низ-
ком уровне глюкозы в крови клетки почки в большей степени рас-
ходуют жирные кислоты, при гипергликемии преимущественно
расщепляется глюкоза. Значение почек в *липидном обмене* состоит
в том, что свободные жирные кислоты могут в клетках почек
включаться в состав триацилглицерина и фосфолипидов и в виде
этих соединений поступать в кровь.

12.2.11. Принципы регуляции реабсорбции и секреции веществ в клетках почечных канальцев

Одной из особенностей работы почек является их способность
к изменению в широком диапазоне интенсивности транспорта
различных веществ: воды, электролитов и неэлектролитов. Это яв-
ляется непременным условием выполнения почкой ее основного
назначения — стабилизации основных физических и химических
показателей жидкостей внутренней среды. Широкий диапазон из-
менения скорости реабсорбции каждого из профильтровавшихся
в просвет канальца веществ, необходимых для организма, требует
существования соответствующих механизмов регуляции функций
клеток. Действие гормонов и медиаторов, влияющих на транспорт
ионов и воды, определяется изменением функций ионных или вод-
ных каналов, переносчиков, ионных насосов. Известно несколько
вариантов биохимических механизмов, с помощью которых гормо-
ны и медиаторы регулируют транспорт веществ клеткой нефрона.
В одном случае происходит активирование генома и усиливается
синтез специфических белков, ответственных за реализацию гор-
монального эффекта, в другом случае изменение проницаемости
и работы насосов происходит без непосредственного участия ге-
нома.

Сравнение особенностей действия альдостерона и вазопрессина
позволяет раскрыть сущность обоих вариантов регуляторных
влияний. Альдостерон увеличивает реабсорбцию Ia^+ в

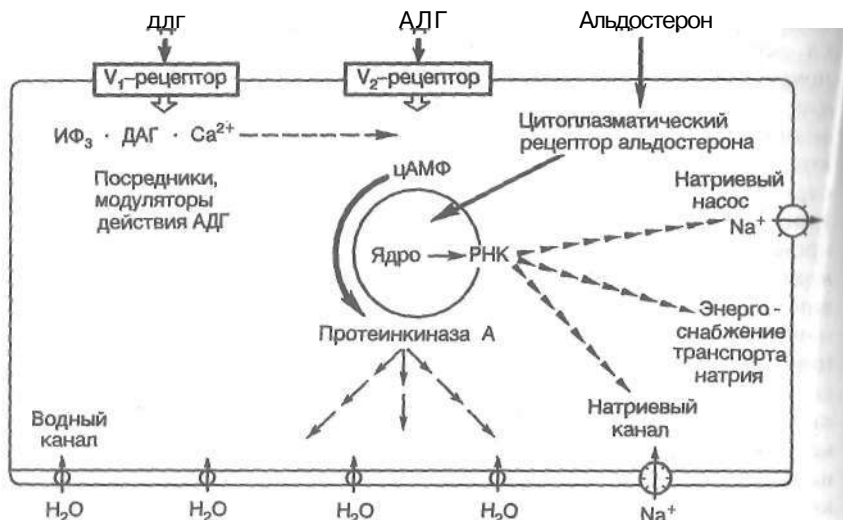


Рис. 12.11. Механизм действия альдостерона и вазопрессина на реабсорбцию натрия и воды (схема). Объяснение в тексте.

клетках почечных канальцев. Из внеклеточной жидкости альдостерон проникает через базальную плазматическую мембрану в цитоплазму клетки, соединяется с рецептором, и образовавшийся комплекс поступает в ядро (рис. 12.11). В ядре стимулируется ДНК-зависимый синтез тРНК и активируется образование белков, необходимых для увеличения транспорта Na^+ . Альдостерон стимулирует синтез компонентов натриевого насоса (Na^+ , K^+ -АТФазы), ферментов цикла трикарбоновых кислот (Кребса) и натриевых каналов, по которым Na^+ входит в клетку через апикальную мембрану из просвета канальца. В обычных, физиологических, условиях одним из факторов, ограничивающих реабсорбцию Na^+ , является проницаемость для Na^+ апикальной плазматической мембраны. Возрастание числа натриевых каналов или времени их открытого состояния увеличивает вход Na^+ в клетку, повышает содержание Na^+ в ее цитоплазме и стимулирует активный перенос Na^+ и клеточное дыхание.

Увеличение секреции K^+ под влиянием альдостерона обусловлено возрастанием калиевой проницаемости апикальной мембраны и поступления K^+ из клетки в просвет канальца. Усиление синтеза Na^+ , K^+ -АТФазы при действии альдостерона обеспечивает усиленное поступление K^+ в клетку из внеклеточной жидкости и благоприятствует секреции K^+ .

Другой вариант механизма клеточного действия гормонов рассмотрим на примере АДГ (вазопрессин). Он взаимодействует со стороны внеклеточной жидкости с V_2 -рецептором, локализованным в базальной плазматической мембране клеток конечных частей дистального сегмента и собирательных трубок.

При участии С-белков происходит активация фермента аденилатциклазы и из АТФ образуется 3',5'-АМФ (цАМФ), который стимулирует протеинкиназу А и встраивание водных каналов (аквапоринов) в апикальную мембрану. Это приводит к увеличению проницаемости для воды. В дальнейшем цАМФ разрушается фосфодиэстеразой,

12.2.12. Регуляция деятельности почек

Почка служит исполнительным органом в цепи различных рефлексов, обеспечивающих постоянство состава и объема жидкостей ипутренней среды. В ЦНС поступает информация о состоянии мнутренней среды, происходит интеграция сигналов и обеспечивается регуляция деятельности почек при участии эфферентных нервов или эндокринных желез, гормоны которых регулируют процесс мочеобразования. Работа почки, как и других органов, подчинена не только безусловнорефлекторному контролю, но и регулируется корой большого мозга, т. е. мочеобразование может меняться условнорефлекторным путем. Анурия, наступающая при болевом раздражении, может быть воспроизведена условнорефлекторным путем. Механизм болевой анурии основан на раздражении гипоталамических центров, стимулирующих секрецию вазопрессина нейрогипофизом. Наряду с этим усиливаются активность симпатической части автономной нервной системы и секреция катехоламинов надпочечниками, что и вызывает резкое уменьшение мочеотделения вследствие как снижения клубочковой фильтрации, так и увеличения канальцевой реабсорбции воды.

Не только уменьшение, но и увеличение диуреза может быть вызвано условнорефлекторным путем. Многократное введение воды в организм собаки в сочетании с действием условного раздражителя приводит к образованию условного рефлекса, сопровождающегося увеличением мочеотделения. Механизм условнорефлекторной полиурии в данном случае основан на том, что от коры больших полушарий поступают импульсы в гипоталамус и уменьшается секреция АДГ. Импульсы, поступающие по эфферентным нервам почки, регулируют гемодинамику и работу юкстагломерулярного аппарата почки, оказывают прямое влияние на реабсорбцию и секрецию ряда неэлектролитов и электролитов в канальцах. Импульсы, поступающие по адренергическим волокнам, стимулируют транспорт натрия, а по холинергическим — активируют реабсорбцию глюкозы и секрецию органических кислот. Механизм изменения мочеобразования при участии адренергических нервов обусловлен активацией аденилатциклазы и образованием цАМФ в клетках канальцев. Катехоламинчувствительная аденилатциклаза имеется в базолатеральных мембранах клеток дистального извитого канальца и начальных отделов собирательных трубок. Афферентные нервы почки играют существенную роль как информационное звено системы ионной регуляции, обеспечивают осуществление рено-ренальных рефлексов.

12.2.13. Количество, состав и свойства мочи

Диурезом называют количество мочи, выделяемое челом ком за определенное время. Эта величина у здорового челот колеблется в широких пределах в зависимости от состояния ного обмена. При обычном водном режиме за сутки выделяем 1—1,5 л мочи. Концентрация осмотически активных веществ че зависит от состояния водного обмена и составляет 50—1450 мосмоль/кг H_2O . После потребления значительного количества воды и при функциональной пробе с водной нагрузкой (иены туемый выпивает воду в объеме 20 мл на 1 кг массы тела) скорость мочеотделения достигает 15—20 мл/мин. В условиях высокой температуры окружающей среды вследствие возрастания потоотделения количество выделяемой мочи уменьшается. Ночью У время сна диурез меньше, чем днем.

Состав и свойства мочи. С мочой могут выделяться большинство веществ, имеющих в плазме крови, а также некоторые соединения, синтезируемые в почке. С мочой выделяются электролиты, количество которых зависит от потребления с пищей, а концентрация в моче — от уровня мочеотделения. Суточная экскреция натрия составляет 170—260 ммоль, калия — 50—80, хлора — 170—260, кальция — 5, магния — 4, сульфатов — 25 ммоль.

Почки служат главным органом экскреции конечных продуктов азотистого обмена. У человека при распаде белков образуется *мочевина*, составляющая до 90 % азота мочи; ее суточная экскреция достигает 25—35 г. С мочой выделяется 0,4—1,2 г азота аммиака, 0,7 г *мочевой кислоты* (при потреблении пищи, богатой пуринами, выделение возрастает до 2—3 г)! Креатин, образующийся в мышцах из фосфокреатина, переходит в *креатинин*; его выделяется около 1,5 г в сутки. В небольшом количестве в мочу поступают некоторые производные продуктов гниения белков в кишечнике — индол, скатол, фенол, которые в основном обезвреживаются в печени, где образуются парные соединения с серной кислотой — индоксилсерная, скатоксилсерная и другие кислоты. Белки в нормальной моче выявляются в очень небольшом количестве (суточная экскреция не превышает 125 мг). Небольшая протеинурия наблюдается у здоровых людей после тяжелой физической нагрузки и исчезает после отдыха.

Глюкоза в моче в обычных условиях не выявляется. При избыточном потреблении сахара, когда концентрация *глюкозы* в плазме крови превышает 10 ммоль/л, при гипергликемии иного происхождения наблюдается глюкозурия — выделение глюкозы с мочой.

Цвет мочи зависит от величины диуреза и уровня экскреции пигментов. Цвет меняется от светло-желтого до оранжевого. Пигменты образуются из билирубина желчи в кишечнике, где билирубин превращается в уробилин и урохром, которые частично всасываются в кишечнике и затем выделяются почками. Часть

птов мочи представляет собой окисленные в почке продукты
>! нида гемоглобина.

(мочой выделяются различные биологически актив-
Бе вещества и продукты их превращения, по
циорым в известной степени можно судить о функции некоторых
•«мч внутренней секреции. В моче обнаружены производные гор-
монов коркового вещества надпочечников, эстрогены, АДГ, вита-
мины (аскорбиновая кислота, тиамин), ферменты (амилаза, липа-
• | Трансаминаза и др.). При патологии в моче обнаруживаются
и, паства, обычно в ней не выявляемые, — ацетон, желчные кисло-
п.!, гемоглобин и др.

12.2.14. Мочеиспускание

Образующаяся в почечных канальцах моча выделяется в почеч-
ную чашечку, а затем в фазе систолы почечной чашечки происхо-
дит опорожнение в почечную лоханку. Последняя постепенно за-
полняется мочой, и по достижении порога раздражения возникают
импульсы от барорецепторов, сокращается мускулатура почечной
лоханки, раскрывается просвет мочеточника, и моча благодаря со-
кращениям его стенки продвигается в мочевой пузырь. Объем мочи
и пузыре постепенно увеличивается, его стенка растягивается, но
штчале напряжение стенок не изменяется и давление в мочевом
пузыре не растет. Когда объем мочи в пузыре достигает опреде-
ленного предела, круто нарастает напряжение гладкомышечных
I стенок и повышается давление жидкости в его полости. Раздраже-
ние механорецепторов мочевого пузыря определяется растяжением
его стенок, а не увеличением давления. Если поместить мочевой
пузырь в капсулу, которая препятствовала бы его растяжению,
то повышение давления внутри пузыря не вызовет рефлекторных
реакций. Существенное значение имеет скорость наполнения пу-
зыря: при быстром растяжении мочевого пузыря резко увеличивается
импульсация в афферентных волокнах тазового нерва. После
опорожнения пузыря напряжение стенки уменьшается и быстро
снижается импульсация.

В процессе мочеиспускания моча выводится из мочевого пузы-
ря в результате рефлекторного акта. Наступают сокращение глад-
кой мышцы стенки мочевого пузыря, расслабление внутреннего и
наружного сфинктеров мочеиспускательного канала, сокращение
мышц брюшной стенки и дна таза; в это же время происходит
фиксация грудной стенки и диафрагмы. В результате моча, нахо-
дившаяся в мочевом пузыре, выводится из него.

При раздражении механорецепторов мочевого пузыря импуль-
сы по центростремительным нервам поступают в крестцовые отде-
лы спинного мозга, во II — IV сегментах которого находится реф-
лекторный *центр мочеиспускания*. Первые позывы к мочеиспуска-
нию появляются у человека, когда объем содержимого пузыря до-
стигает 150 мл, усиленный поток импульсов наступает при увели-
чении объема до 200—300 мл. Спинальный центр мочеиспускания

находится под влиянием вышележащих отделов мозга, изменяющих порог возбуждения рефлекса мочеиспускания. Тормозящее влияние на этот рефлекс исходят из коры *большого* мозга и среднего мозга, возбуждающие — из заднего гипоталамуса и переднего отдела моста мозга.

Возбуждение центра мочеиспускания вызывает импульсацию в парасимпатических волокнах тазовых внутренних нервов (п. зрлпспшсl реМсО, при этом стимулируется сокращение мышцы мочевого *пузыря*, давление в нем возрастает до 20—60 см вод. ст., расслабляется внутренний сфинктер мочеиспускательного канала. Поток импульсов к наружному сфинктеру мочеиспускательного канала уменьшается, его мышца — единственная поперечнополосатая в мочевыводящих путях, иннервируемая соматическим нервом — ветвью полового нерва (*n. рио'епа'ик*), — расслабляется, и начинается мочеиспускание.

Раздражение рецепторов при растяжении стенки пузыря рефлекторно по эфферентным волокнам тазовых внутренних нервов вызывает сокращение мышцы мочевого пузыря и расслабление его внутреннего сфинктера. Растяжение пузыря и продвижение мочи по мочеиспускательному каналу ведет к изменению импульсации в п. риделдш, и наступает расслабление наружного сфинктера. Движение мочи по мочеиспускательному каналу играет важную роль в акте мочеиспускания, оно рефлекторно по афферентным волокнам полового нерва, стимулирует сокращение мочевого пузыря. Поступление мочи в задние *отделы* мочеиспускательного канала и его растяжение способствуют сокращению мышцы мочевого пузыря. Передача афферентных и эфферентных импульсов этого рефлекса *осуществляется* по подчревному нерву (п. Буро§а8лпсиз).

12.2.15. Последствия удаления почки и искусственная почка

После удаления одной почки у человека и животных в течение нескольких недель увеличивается масса оставшейся почки — наступает ее компенсаторная гипертрофия. Клубочковая фильтрация возрастает в оставшейся почке почти в 1,5 раза по сравнению с исходным уровнем, увеличивается реабсорбционная и секреторная способность нефронов. Одна почка успешно обеспечивает стабильность состава внутренней среды. После удаления обеих почек или их выключения у человека в течение нескольких дней развивается уремия, в крови возрастает концентрация продуктов азотистого обмена, содержание мочевины может увеличиваться в 20—30 раз, нарушаются кислотно-основное состояние и ионный *состав* крови, развиваются слабость, расстройство дыхания, и через несколько дней наступает смерть.

Для временного замещения некоторых функций почек во время острой и хронической почечной недостаточности, а также постоянно у больных с удаленными почками используется аппарат, получивший название «искусственная почка». Он представляет собой диализатор, в котором через поры полупроницаемой мембраны

повь очищается от шлаков, в результате чего нормализуется ее встав. Сконструированы десятки различных типов аппаратов искусственной почки — спиральный, улиточный, пластинчатый. Н этих аппаратах используют пленки, радиус пор в которых около ,1 нм. Через эти поры проходят (как и в почечном клубочке) низко молекулярные компоненты плазмы, но не проникают белки. По одну сторону пленки непрерывно протекает кровь пациента, поступающая из артерии и после прохождения через аппарат вливаемая в его вену, по другую сторону находится диализирующий раствор. Он по ионному составу и осмотической концентрации подобен плазме крови. Больного подключают к аппарату искусственной почки обычно 2—3 раза в неделю. С помощью этого метода удается поддерживать жизнь больных более 20 лет. Один сеанс гемодиализа длится несколько часов. Важную роль в проведении регулярных гемодиализов сыграло использование артерио-венозных шунтов, которые вживляют в лучевую артерию и вену предплечья, в результате чего исчезает необходимость хирургических операций перед каждым сеансом гемодиализа. В клинике гемодиализ иногда сочетают с гемосорбцией, что дает возможность дополнительно удалить из крови ряд веществ, которые должна была бы экскретировать почка.

12.2.16. Возрастные особенности структуры и функции почек

У человека к моменту рождения нефроны в основном сформированы. У новорожденного почечный плазматок и гломерулярная фильтрация в несколько раз ниже уровня взрослого человека. Эти показатели достигают уровня взрослого при расчете на стандартную величину поверхности тела к концу первого — началу второго года жизни. В клетках проксимальных канальцев у новорожденных резко снижена способность к секреции органических кислот, которая постепенно нарастает в течение первых нескольких месяцев жизни. В почках новорожденных недостаточно эффективно осуществляется осмотическое концентрирование мочи, слабо действует АДГ, что обусловлено незрелостью многих элементов почек. Определенную роль в низком осмотическом концентрировании мочи у детей первых месяцев жизни играют и высокая степень утилизации белков, и обусловленная этим низкая концентрация мочевины в крови и моче, а следовательно, и в мозговом веществе почки.

Основные процессы, обеспечивающие мочеобразование, достигают уровня взрослого человека к началу второго года жизни и сохраняются до 45—50 лет, после чего происходит медленное снижение почечного плазматока, гломерулярной фильтрации, канальцевой секреции, осмотического концентрирования мочи. Отмечается параллельное уменьшение кровоснабжения нефронов и функциональной способности их клеток.

Глава 13. ПОЛОВОЕ ПОВЕДЕНИЕ. РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ. ЛАКТАЦИЯ

Репродукция — способность живых организмов к воспроизведению *себе* подобных, сохранению и продолжению вида - является одной из самых важных и сложных функций и характеристик целостного организма.

У человека она представляет собой совокупность морфофизиологических процессов образования и функционирования половых клеток, половую дифференцировку организма (формирование первичных и вторичных половых признаков); психологических процессов и разнообразных форм поведения, включающих *половую* мотивацию (либидо), систему этических норм детерминированного ритуального поведения, половой акт (коитус), оплодотворение, беременность и отношения мать — плод, роды и вскармливание, заботу о потомстве.

Важность изучения физиологии репродукции, половой (сексуальной) функции человека определяется не только ее биологической *значимостью*, но и тем, что эта функция оказывает огромное влияние на социальную жизнь человека и состояние здоровья нового поколения и человеческой популяции в целом, и сама, в свою очередь, в большой степени зависит от социальных условий.

13.1. ПОЛОВОЕ РАЗВИТИЕ

У человека пол Зародыша определяется в момент оплодотворения, причем гетерогаметным (хромосомы XV) является мужской пол, а гомогаметным (хромосомы XX) — женский. На этом этапе индивидуального развития определяется будущая генетическая программа развивающегося организма. *Генетический пол* определяет развитие истинного, или гонадного, пола, который определяется при развитии и по гистологическому строению половых желез. Способность половой железы продуцировать определенные гормоны определяет *гормональный пол*. Направленность и специфичность гормонального воздействия определяют *морфологический*, или *соматический*, пол, т. е. фенотип человека с характерным для каждого субъекта строением и развитием внутренних и наружных половых органов и вторичных половых признаков.

В начальных стадиях эмбриогенеза закладка половой системы происходит одинаково у обоих полов. В возрасте 6—8 нед под

кдиянием хромосомы V образуется зачаток семенника, клетки Которого очень быстро становятся способными к продукции андронов, что определяет развитие эмбриона по мужскому типу. В то к время генетический набор хромосом XX способствует развитию зачатков яичника. Однако в отличие от семенника яичник не Нладает на ранних этапах развития выраженной эндокринной I иособностью, поэтому развитие по женскому типу происходит ввзднее. У человека внутренние мужские половые органы формируются к 8—10-й неделе внутриутробного развития, а наружные — к 20-й неделе. В это время ультразвуковым методом можно установить пол будущего ребенка.

13.2. ПОЛОВОЕ СОЗРЕВАНИЕ

Половым созревани ем называется процесс развития организма от рождения до детородного возраста.

Половое созревание у человека происходит постепенно, по мере становления гормональной функции половых желез, которые стимулируют формирование и развитие вторичных половых признаков (тип оволосения, развитие молочных желез, специфический тип ожирения или развития мускулатуры), т. е. комплекса морфологических и функциональных признаков, характерных для мужского или женского конституционального типа. К концу полового созревания организм обладает всеми морфофункциональными признаками своего пола и становится способным к воспроизводству себе подобных.

Формирование специфического гормонального статуса и способности к воспроизводству у женщин завершается к возрасту 13—15 лет, когда появляются первые менструации и устанавливается оварийный цикл.

У мужчин половое созревание завершается, как правило, к возрасту 14—18 лет, когда организм приобретает возможность совершать полноценный половой акт, включая способность оплодотворить яйцеклетку.

Необходимо отметить, что в понятие «половое созревание» входит не только развитие первичных и вторичных половых признаков, но становление адекватного полового влечения (либидо) и половой мотивации.

13.3. ПОЛОВОЕ ПОВЕДЕНИЕ

Половое, или сексуальное, поведение человека является одним из вариантов социального поведения.

С биологической точки зрения основной целью полового поведения живых организмов является воспроизводство себе подобных, т. е. продолжение рода. Сексуальная мотивация и половое поведение человека тесно связаны с репродуктивной функцией,

однако в отличие от поведения животных определяются социальным развитием конкретной личности. Это приводит к относительной автономизации сексуального поведения от репродуктивной функции, что увеличивает разнообразие форм сексуального поведения человека: Рассмотрим этот вопрос подробнее и рассмотрим содержание некоторых терминов.

Половое влечение — одна из форм субъективного переживания человека, отражение его сексуальной потребности. Половое влечение является начальным этапом осознания сексуальных потребностей. При осознании этих потребностей половое влечение переходит в другую форму отражения потребности — половую мотивацию.

Половая мотивация — физиологический механизм активирования хранящихся в памяти следов (энграмм) информации о внешних объектах, которые способны удовлетворить имеющуюся у организма сексуальную потребность, и информации о тех действиях, которые способны привести к ее удовлетворению.

Сексуальное поведение человека определяется в первую очередь тем, какую потребность оно удовлетворяет. И. С. Кон выделяет несколько основных форм сексуального поведения человека в зависимости от конечной цели и возраста.

1. Конечной *целью* сексуального поведения является разрядка полового напряжения.

2. Мотивацией является деторождение, при этом эротические соображения играют ничтожную роль.

3. Чувственное наслаждение является ведущим, при этом наибольшее значение придается эротизму ситуации.

4. *Средством* достижения внесексуальных выгод, например брак по расчету.

5. Средство поддержания супружеского ритуала.

6. Коммуникативная сексуальность, когда сексуальное поведение представляет собой форму выхода из одиночества.

Для подростков можно выделить еще две основные формы сексуального поведения:

7. Удовлетворение полового любопытства.

8. Средство сексуального самоутверждения.

Многообразие мотивационных форм сексуального поведения делает чрезвычайно трудным исследование сексуального поведения отдельной личности. В то же время существуют некоторые основные моменты, характерные для сексуального поведения любого индивидуума. При этом необходимо помнить, что сексуальные мотивации всегда модулируются социальным отношением общества к той или иной форме сексуальности.

По мнению многих авторов, сексуальное поведение конкретной личности в большей степени определяется так называемым сексуальным сценарием, мысленной программой поведения, которых, как правило, бывает несколько. Реализация того или иного сценария происходит под влиянием реакций партнера.

Сексуальный сценарий содержит несколько компонентов.

Во-первых, это эротические сны и фантазии. Роль эротических фантазий весьма важна для нормального сексуального поведения человека, поскольку они служат средством преодоления жестких границ реальности, обусловленных развитием общей культуры; расширяют репертуар сексуального поведения, вводят новые оттенки в программу сексуального поведения; влияют на степень полового возбуждения. Эротическая фантазия редко совпадает по своему содержанию с реальным поведением. Эротические фантазии в большой степени зависят от уровня как половых гормонов, так и исходного знания индивидуума о половых отношениях.

Во-вторых, реализация сексуального сценария в реальных условиях в определенной степени находится под контролем нейрофизиологических механизмов, реализующих чувство стыда и вины (И. С. Кон). При этом принятые нормы морали в конкретном обществе как ограничивают внешние проявления сексуальности, так и усиливают внутренние механизмы переживания того или иного поступка. Ослабление этих механизмов приводит к различным отклонениям в сексуальном поведении, в том числе к усилению агрессивного компонента в сексуальном сценарии. Бессознательный компонент агрессивности всегда присутствует в сексуальном поведении (З. Фрейд), о чем свидетельствует возникновение у большинства людей полового возбуждения при наблюдениях сцен полового насилия.

Сексуальное поведение невозможно рассматривать в отрыве от такого понятия, как институт брака. Одним из всеобъемлющих запретов является запрет на половые связи между членами одного и того же рода. С одной стороны, это объясняется генетическими причинами, поскольку велика вероятность появления генетически обусловленных аномалий. С другой стороны, у людей, воспитывающихся с детских лет совместно, сравнительно редко возникает сексуальный интерес друг к другу.

Более раннее физиологическое половое созревание привело к тому, что пробуждение сексуальных интересов и стремление к половой жизни пробуждаются значительно раньше социального расцвета человека. Многочисленные исследования показывают, что в половую жизнь современное поколение вступает значительно раньше, чем в брачные отношения, и это не воспринимается обществом как нечто запретное.

Сексуальное поведение в браке в последние десятилетия претерпело значительные изменения, что в первую очередь связано с ослаблением религиозных запретов и резко возросшей сексуальной активностью женщин. Большое влияние оказывает появление новых типов контрацептивов, которые позволяют более адекватно регулировать проблему беременности и репродукции в целом.

Следует подчеркнуть существенное различие в сексуальном поведении мужчин и женщин.

Половое поведение человека, с одной стороны, определяется *половой принадлежностью*, причем следует рассматривать как би-

ологические аспекты (генетические, анатомо-физиологическая характеристика), так и социальные (половое самосознание т. е. самоотношение к определенному полу) аспекты. Последний вопрос в настоящее время приобретает особую значимость в связи с проблемой перемены пола. Часть людей *убеждены*, что они принадлежат к другому полу, и стремятся всеми силами приобрести внешний вид и социальный статус противоположного пола.

С другой стороны, *субъект* должен усвоить и выполнять некоторую модель полового поведения, чтобы его признали мужчиной или женщиной (И. С. Кон). Таким образом, мы приходим к выводу о различии мужского и женского сексуального поведения.

Формирование полового сознания у мужчин и у женщин неодинаково. Мужчина проходит четыре стадии формирования полового сознания (Г. С. Васильченко): 1) понятийную — период, во время которого ребенок осознает деление людей на «мальчиков и девочек»; 2) романтическую, или платоническую, для которой характерны выраженные эмоциональные компоненты, эротические фантазии преимущественно платонического типа, асексуальны. Для этой стадии характерен высокий накал чувств, поэтому эта стадия чрезвычайно важна для формирования чувства любви; 3) период юношеской гиперсексуальности, который совпадает с периодом физиологического полового созревания и характеризуется безудержными эротическими фантазиями, при этом возникает внутренний конфликт пробудившегося полового инстинкта с установившимися в обществе морально-этическими нормами; 4) зрелого полового сознания, во время которого мужчина обретает полный контроль над своим сексуальным поведением.

У женщины формирование полового сознания проходит первые две стадии, сходные с таковыми у мужчин. Однако уже в первой стадии обнаруживается бессознательная тяга к материнству — игра в куклы. Если в этот период поддерживать это направление развития, то стремление к материнству пройдет через всю жизнь. Особенно четко это проявляется у одиноких женщин, которые переносят свою материнскую любовь на домашних животных.

Романтическая стадия у женщин продолжается дольше, однако эротичность значительно меньше, чем у мужчин; возникает стремление к духовному общению, кокетливое поведение.

После двух стадий у женщины наступает третья, заключительная, стадия — пробуждение сексуальности.

Следует подчеркнуть, что полноценная половая мотивация оформляется позже формирования морфологических признаков пола, с различием у мужчин и женщин. У 25% девушек половая мотивация достигает полного развития к 25 годам, у мужчин — раньше, к 20 годам. У женщин половая мотивация достигает максимума к возрасту 26—28 лет, держится на относительно постоянном уровне до 40—50 лет, потом быстро падает. У мужчин половая мотивация максимальна к 30 годам, затем приобретает волнообразный характер и медленно падает, исчезая к 60—70 годам.

13.4. ФИЗИОЛОГИЯ ПОЛОВОГО АКТА

Половой акт (син.: коитус, совокупление, копуляция) является фрагментом сложной картины полового поведения человека. Несмотря на то что половой акт — парный физиологический процесс, изменения в организме мужчины и женщины существенно различаются. Поскольку, как правило, половой акт протекает в интимной обстановке, физиологические изменения организма до, во время и после полового акта описывались весьма умозрительно. В настоящее время, во многом благодаря исследованиям Мастерса и Джонсона (У. Мастерс, В. Добляп), проведенным на добровольцах с помощью специальной техники, фиксирующей изменения в организме мужчин и женщин во время полового акта, стала понятна его физиология.

Мастере и Джонсон различают несколько стадий полового акта, переходящих друг в друга и объединенных общим понятием «половой цикл»: 1) возбуждения; 2) «плато»; 3) оргазма; 4) обратного развития (детумесценции).

Половому акту обычно предшествует период взаимных ласк.

Для нормального осуществления полового акта у мужчин необходимо участие следующих друг за другом структурно-функциональных составляющих (Г. С. Васильченко):

1) нейрогуморальной, обусловленной работой ЦНС и эндокринной системы, которые обеспечивают силу полового влечения и возбудимость соответствующих отделов ЦНС, регулирующих половое поведение; 2) психической, обусловленной работой коры больших полушарий, обеспечивающей направленность полового влечения и эрекцию до начала полового акта; 3) эрекционной, обусловленной преимущественно работой спинальных центров, во время которой происходят введение полового члена во влагалище и фрикции (движения полового члена во влагалище); 4) эякуляционно-оргастической, обусловленной также преимущественно работой спинальных центров, во время которой происходит эякуляция и возникает оргазм.

У женщин для нормального осуществления полового акта необходимо последовательное вовлечение следующих структурно-функциональных составляющих: 1) психической, обусловленной работой высших отделов мозга, заключающейся в осознании женщиной желания половой близости и принятия решения о ее реализации; 2) сенсорной, обусловленной нейроэндокринными сдвигами и выражающейся в перестройке процессов восприятия, особенно в повышении чувствительности эрогенных зон и возникновении потребности их специфической стимуляции; 3) секреторной, обусловленной работой нейроэндокринной системы, выражающейся в увлажнении слизистой оболочки влагалища, что облегчает движение полового члена (специфическая «смазка»); 4) оргастической, обусловленной работой спинальных центров, во время которой возможен один или несколько оргазмов.

В стадии возбуждения у мужчины при половой стимуляции

происходит усиление притока крови к половым органам при **ОН** временном некотором затруднении оттока крови по венам. Э приводит к переполнению кровью пещеристых тел полового чле и увеличению его размеров. Полагают, что парасимпатическ контроль просвета сосудов является ведущим в возникновен эрекции.

Введение полового члена, фрикции приводят у мужчин к у личению полового возбуждения, учащению сердцебиений и дых ния, повышению артериального давления, гиперемии лица. Макс мальных значений повышение артериального давления и часто сердцебиений у мужчины достигает в период оргазма, которы переживается как сладострастное ощущение. Оргазм у мужчи начинается с ритмичных сокращений семявыносящих, семявыбра сывающих протоков и семенных пузырьков. При этом происходи выделение наружу под большим давлением эякулята. Оргазм мужчин длится несколько секунд, после чего эрекция быстро ос лабляется и возникает детумесценция — уменьшение кровенапол нения половых органов. За ним следует период половой рефрак терности. Повторная эрекция возможна спустя некоторое врем (20—40 мин).

У женщин в фазу полового возбуждения также усиливаете прилив крови к половым органам, что приводит к увеличению и размеров, особенно клитора. Через 25—30 с от начала полово стимуляции половые органы становятся влажными, слизиста оболочка влагалища — скользкой. Это обеспечивает безболезнен ное введение и фрикции полового члена. Смазка образуется вслед ствие выделения слизи большими и малыми железами преддверия и пропотевания жидкой части крови из венозных сосудов влага лища.

Введение полового члена и начало фрикций приводят к рас слаблению верхней и средней трети влагалища. Продолжение фри кций приводит к нарастанию полового возбуждения и выходу его на стадию «плато». При этом усиливается кровенаполнение наруж ной трети влагалища и происходит местное сужение (образуется так называемая оргастическая манжетка). На этой стадии разви ваются гиперемия сосков, увеличение размеров молочных желез, возникают произвольные мышечные сокращения. Резко учаща ются дыхание и сердцебиение, повышается артериальное давление. Дальнейшее нарастание полового возбуждения переходит в ор газм. Оргазм сопровождается ритмическими сокращениями влага лища и матки. Многие женщины в эту стадию испытывают ощу щение психического оцепенения, потери сознания, чувство раз лившегося тепла. После наступления оргазма происходит умень шение кровенаполнения половых органов — детумесценция. Пери од оргазма и рефрактерности у женщин существенно отличается от аналогичных у мужчин. Если женщина относится к типу с од нократным или пиковым оргазмом, то рефрактерный период после него длится довольно долго. Если женщина способна к повтор ным оргазмам, то рефрактерный период длится около минуты и

при продолжительном половом акте женщина способна к повторным оргазмам. Длительность и интенсивность оргазма значительно •фьируют даже у одной и той же женщины.

Четкое определение Понятия «нормы», «нормальный» в физиологии полового акта весьма затруднено вследствие чрезвычайного переплетения биологических, социальных, индивидуальных особенностей личности. Полагают, что если половая жизнь не вызывает чувства усталости, недовольства, если в течение дня партнеры остаются веселыми и бодрыми, то очевидно, что их половая жизнь является оптимальной.

13.5. БЕРЕМЕННОСТЬ И ПЛОДОМАТЕРИНСКИЕ ОТНОШЕНИЯ

Беременность. Оплодотворение яйцеклетки обычно совершается в маточной (фаллопиевой) трубе. Как только в яйцеклетку проникает один сперматозоид, образуется оболочка, преграждающая доступ другим сперматозоидам. За слиянием мужского и женского предъядер тотчас же следует дробление оплодотворенного яйца, так что к тому моменту, когда оно доходит до матки (примерно через 8 дней после оплодотворения), зародыш состоит из массы клеток, называемой морулой. К этому моменту диаметр зародыша достигает около 0,2 мм.

У человека беременность длится около 9 мес и роды обычно происходят через 280 дней, или 40 нед. Во время беременности менструации отсутствуют. В яичниках формируется желтое тело, продуцирующее гормоны, которые обеспечивают все гестационные изменения в организме. С поступлением зародыша в матку в ней и в соседних половых органах начинаются глубокие изменения. Девственная матка имеет грушевидную форму, а объем ее полости 2—3 см³. Перед самыми родами объем матки составляет около 5000—7000 см³, а стенки ее значительно утолщены. В гипертрофии стенки матки участвуют все ее элементы, в особенности мышечные клетки, каждая из которых увеличивается в длину в 7—11 раз и в толщину в 3—5 раз.

В то же время сильно разрастаются кровеносные сосуды, которые должны не только снабжать растущую стенку матки, но и при помощи специального органа — плаценты — удовлетворять потребность в питании развивающегося плода.

На самых ранних стадиях своего развития зародыш питается за счет окружающих его остатков клеток или за счет жидкости маточной трубы. Первые кровеносные сосуды, которые образуются в зародыше, предназначены для подачи питательных веществ из желточного мешка. У человека этот источник питания играет незначительную роль. Начиная со 2-й недели развития, кровеносные сосуды плода, проникая в хориальные ворсины, приходят в тесное соприкосновение с материнской кровью. С этого момента, благодаря специально обеспечивающему это соприкосновение раз-

витию плаценты, весь рост плода происходит за счет питательных веществ материнской крови.

У вполне сформированного плода кровь приносится от *ам* к плаценте пупочными артериями и возвращается обратно по *Л* почной вене. Между материнским и зародышевым кругом кровообращения нет прямого сообщения. Плацента служит для *П* органом дыхания, питания и выделения. Так, пупочная артерия приносит к плаценте темную венозную кровь, которая в этом органе не отдает *СО₂* и поглощает *О₂*, в силу чего кровь пупочной артерии имеет артериальный цвет. Однако потребность плода в кислороде невелика. Плод защищен от всякой потери тепла, движения и влаги и большую часть времени вообще отсутствуют, поэтому окислительные процессы в организме плода обеспечивают лишь построение развивающихся тканей. Зато плод нуждается в обильной доставке питательных веществ, которые он получает при помощи плацентарного кровообращения из материнской крови в той форме, которая наиболее приспособлена к потребностям плода.

Плацента обладает селективной проницаемостью, но только в отношении пищевых веществ и гормонов, которые являются физиологическими и в нормальных условиях переходят от матери к плоду и обратно. В плаценте существуют механизмы активного и пассивного транспорта. Барьерная функция плаценты достаточно относительна, так как при нарушении структуры и функции плаценты к плоду начинают проникать не только пищевые, но и вредные химические вещества, а также вирусы, бактерии и паразиты.

Изменения в деятельности органов и систем беременной направлены на достижение двух целей: во-первых, обеспечение адекватного роста плода, увеличения матки и оптимальной динамики всех других необходимых для поддержания беременности изменений в половой сфере и, во-вторых, обеспечение организма плода необходимыми питательными веществами и кислородом в нужном объеме.

Плодоматеринские отношения. Взаимодействие организма матери и организма плода обеспечивается нейрогуморальными факторами. При этом в обоих организмах различают рецепторные (воспринимающие информацию), регуляторные (осуществляющие ее переработку) и исполнительные механизмы.

Рецепторные механизмы организма матери расположены в матке в виде чувствительных нервных окончаний, которые первыми воспринимают информацию о состоянии развивающегося плода. В эндометрии находятся хемо-, механо- и терморекцепторы, а в кровеносных сосудах — барорецепторы. Рецепторные нервные окончания свободного типа особенно многочисленны в стенках маточной вены и децидуальной оболочке в области прикрепления плаценты. Раздражение рецепторов матки вызывает изменения интенсивности дыхания, уровня кровяного давления в организме матери, направленные на обеспечение нормальных условий для развивающегося плода.

Регуляторные механизмы организма матери включают отделы ЦНС (височная доля мозга, гипоталамус, мезенцефальный отдел [шаровидной формации]), а также эндокринную систему. Важную регуляторную функцию выполняют гормоны — половые, тироксин, глюкокортикоиды, инсулин и др. Так, во время беременности происходит усиление активности коркового вещества надпочечников матери, в результате повышается выработка кортикоидов, которые участвуют в регуляции метаболизма плода. В плаценте вырабатывается хорионический гонадотропин, стимулирующий образование аденокортикотропного гормона*гипофиза. Регуляторные нейроэндокринные аппараты матери обеспечивают сохранение беременности, а также необходимый уровень функционирования сердца, сосудов кровеносных органов, печени и оптимальный уровень обмена веществ, газов в зависимости от потребности плода.

Рецепторные механизмы плода воспринимают сигналы об изменениях в организме матери или собственного гомеостаза. Они обнаружены в стенках пупочных артерий и вен, в устьях печеночных вен, в коже и кишечнике плода. Раздражение этих рецепторов приводит к изменению частоты сердцебиения плода, скорости кровотока в его сосудах, влияет на содержание глюкозы в крови и т. д.

Регуляторные нейрогуморальные механизмы организма плода формируются в процессе его развития. Первые двигательные реакции у плода появляются на 18—20-й неделе развития, что свидетельствует о созревании нервных центров. Дыхательные движения плода появляются в конце 11-й недели эмбриогенеза. Начало функционирования центральной эндокринной железы гипофиза отмечается на 13-й неделе развития. Синтез кортикоидов в надпочечниках плода начинается с 8-й недели развития и увеличивается с его ростом. У плода усилен синтез инсулина, который необходим для обеспечения его роста, связанного с углеводным и энергетическим обменом. У новорожденных, родившихся от матерей, страдающих сахарным диабетом, наблюдаются увеличение массы тела и повышение продукции инсулина в островках поджелудочной железы.

Как уже указывалось, в обеспечении связей в системе мать — плод особо важную роль играет плацента, которая способна не только аккумулировать, но и синтезировать вещества, необходимые для развития плода. Плацента выполняет эндокринные функции, вырабатывая ряд гормонов: прогестерон, эстроген, хорионический гонадотропин, плацентарный лактоген и др. Через плаценту между матерью и плодом осуществляются гуморальные и нервные связи. Существуют также экстраплацентарные гуморальные связи через плодные оболочки и амниотическую жидкость. Гуморальный канал связи — самый обширный и информативный. Через него происходит поступление O_2 и CO_2 , белков, углеводов, витаминов, электролитов, гормонов и антител (рис. 13.1).

Важным компонентом гуморальных связей являются иммуно-

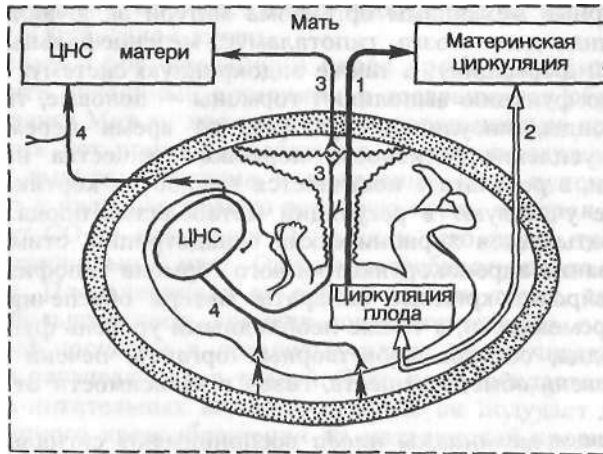


Рис. 13.1. Основные каналы связи между матерью и плодом.
 1 — интраплацентарный гуморальный; 2 — экстраплацентарный гуморальный; 3 — плацентарный нервный; 4 — экстраплацентарный нервный.

логические связи, обеспечивающие поддержание иммунного гомеостаза в системе мать — плод. Несмотря на то что организм матери генетически чужероден по составу белков организму плода, иммунологического конфликта обычно не происходит. Это обеспечивается рядом механизмов, среди которых существенное значение имеют следующие:

- 1) синтезируемые синцитиотрофобластом белки, тормозящие иммунный ответ материнского организма;
- 2) хориональный гонадотропин и плацентарный лактоген, угнетающие деятельность материнских лимфоцитов;
- 3) иммуномаскирующее действие гликопротеинов перичеселлюлярного фибриноида плаценты, заряженного так же, как и лимфоциты омывающей крови (отрицательно);
- 4) протеолитические свойства трофобласта, способствующие инактивации чужеродных белков.

В иммунной защите принимают участие и амниотические воды, содержащие антитела, которые блокируют антигены А и В, свойственные крови беременной, и не допускают попадания их в кровь плода в случае иммунологически несовместимой беременности.

Система мать — плод. Накопленные к настоящему времени сведения о характере плодоматеринских отношений позволили сформулировать представление о функциональной системе мать — плод.

Функциональная система мать — плод (ФСМП) — особое биологическое содружество двух и более организмов, в котором гомологичные исполнительные механизмы одноименных гомеостатических систем матери и плода (или плодов) специфически интегрируются, обеспечивая оптимальное достижение одного и того же

ФСМП

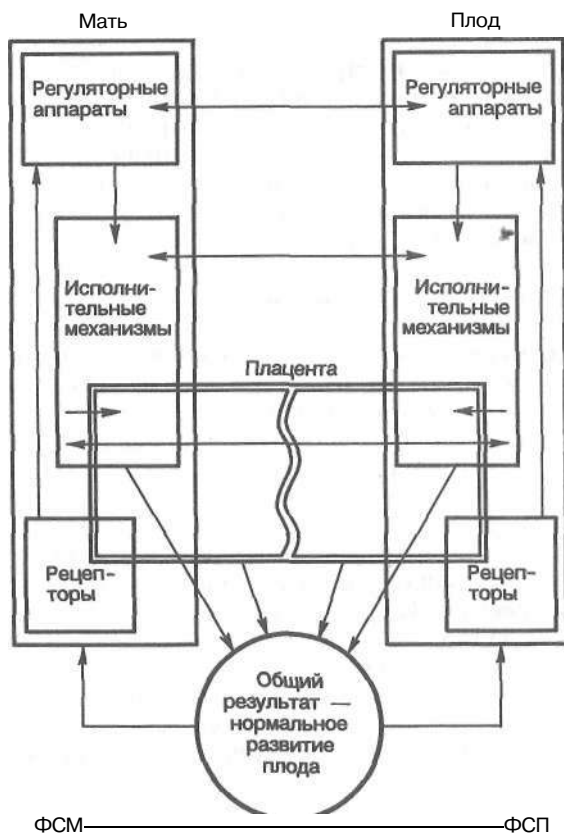


Рис. 13.2. Функциональная система мать — плод (ФСМП), схема.

полезного результата — нормального развития плода. Система мать — плод возникает в процессе беременности и включает в себя две подсистемы — организм матери и организм плода, а также плаценту, являющуюся связующим звеном между ними (рис. 13.2).

Экспериментальные данные показывают, что поведение элементов системы мать — плод в разных экстремальных условиях определяется многими факторами, среди которых главными являются период эмбрионального развития, интенсивность, длительность и характер действующего субэкстремального агента, особенности метаболических нарушений в организме матери при разных формах возникшей патологии, степень зрелости функциональных систем плода, призванных компенсировать гомеостатические нарушения, а также то, в каком из органов матери возникают преимущественные повреждения. Наличие функциональной интеграции

гомологичных органов матери и плода касается не только жидкостных органов, но и таких органов, как сердце, легкие, почки, а также системы крови.

Проявлением такой интеграции исполнительных органов функциональных систем матери и плода служит повышение функциональной активности органов плода (и соответствующая их морфологическая перестройка) в случае нарушения функций соответствующих органов матери. При этом нарушается нормальный ход гетерохронного системогенеза, в результате чего одни функциональные системы плода развиваются более интенсивно, другие отстают в своем развитии. В таких случаях у новорожденного по отношению имеются одновременно признаки незрелости одних органов и систем и повышенной зрелости, гиперфункции других.

Следует отметить, что такая активация функциональных систем плода возможна только при небольшой интенсивности воздействия на мать фактора. Именно такие изменения гомеостаза системы мать — плод («физиологический стресс», по И. А. Аршавскому) необходимы для оптимального развития функциональных систем плода (внутриутробная тренировка).

В процессе формирования системы мать — плод возникает ряд критических периодов, когда системы, направленные на осуществление оптимального взаимодействия между матерью и плодом, наиболее ранимы. К числу таких периодов относятся имплантация (7—8-е сутки эмбриогенеза); развитие осевых зачатков организмов и формирование плаценты (3—8-я неделя развития); стадия усиленного роста головного мозга (15—20-я неделя); формирование основных функциональных систем организма и дифференцировка полового аппарата (20—24-я неделя развития).

13.6. РОДЫ

По мере того как беременная матка увеличивается в размере и растягивается все сильнее, возбудимость ее возрастает, так что любые раздражители легко заставляют ее сокращаться. Эти раздражители могут исходить от соседних брюшных органов, а также в результате прямого воздействия движений плода на внутреннюю поверхность матки. Во многих случаях не удается установить какого-либо предшествующего раздражения, и автоматическое сокращение матки представляется аналогичным тому, какое мы наблюдаем у растянутого мочевого пузыря. Обычно эти сокращения матки не вызывают никаких ощущений. Они ощущаются только тогда, когда их интенсивность усилена. На протяжении большей части беременности они почти или вовсе не оказывают влияния на содержимое матки. Однако в последние недели или дни беременности такие сокращения, становясь к этому времени значительно *более* выраженными, производят определенное физиологическое действие. С одной стороны, оказывая давление

и плод, они заставляют его в большинстве случаев принять положение, удобное для последующего его изгнания. С другой стороны, поскольку в таких сокращениях участвует все тело матки, включая продольные мышечные волокна ее шейки, они способствуют общему увеличению всего органа, растягивая внутреннюю стенку матки, в результате чего верхняя часть шейки сглаживается и за некоторое время до начала родов втягивается в тело матки.

Мышечные волокна круглых связок матки гипертрофируются и удлиняются, благодаря чему эти связки при последующем изгнании плода помогают сокращениям матки. Стенки влагалища утолщаются и становятся более рыхлыми, уменьшая таким образом сопротивление растяжению при прохождении плода.

Родовой акт обычно разделяют на две стадии. В первой стадии сокращения (схватки) ограничиваются самой маткой, и их действие направлено главным образом на *расширение маточного зева*. В этом расширении участвуют, во-первых, *активное расширение*, обусловленное сокращением продольных мышечных волокон, образующих главную часть нижних отделов маточной стенки, и во-вторых, *пассивное расширение* от давления наполненного амниотической жидкостью плодного пузыря, который вдавливается сокращениями дна матки в канал шейки и действует наподобие клина. Сокращения матки носят ритмический характер; вначале они слабые, затем интенсивность их постепенно нарастает до известного максимума и постепенно убывает. Частота и длительность схваток растут по мере того, как роды близятся к концу. Оболочки плода обычно разрываются в конце первой стадии родов. Во второй стадии, после того как произошло полное раскрытие шейки и головка плода вошла в таз, характер схваток меняется: они становятся продолжительными и частыми и сопровождаются более или менее произвольными сокращениями мышц живота (потуги). Эти сокращения брюшных мышц сопровождаются фиксацией диафрагмы и задержкой дыхания, так что давление действует на все содержимое брюшной полости, в том числе и матку. Влагалище не может содействовать выталкиванию выходящего плода, так как оно слишком сильно им растянуто. Таким образом, плод постепенно проталкивается через тазовый канал, растягивая мягкие части, препятствующие его движению, и в конце концов выходит через наружное половое отверстие, причем обычно первой рождается головка.

Описывают еще третью стадию родов, которая заключается в возобновлении сокращений матки через 20—30 мин после рождения плода и приводит к изгнанию плаценты и децидуальных оболочек.

Родовой акт следует рассматривать как рефлекторный процесс, управляемый центром, расположенным в спинном мозге. Деятельность этого центра может тормозиться или усиливаться импульсами, поступающими к нему от периферии тела, например, при раздражении различных рецепторов, или от головного мозга под

влиянием эмоциональных состояний. Разрушение поясним ни крестцовой части спинного мозга исключает нормальные родош.н схватки.

13.7. ОСНОВНЫЕ ПЕРЕСТРОЙКИ В ОРГАНИЗМЕ НОВОРОЖДЕННОГО

Дыхание. Задолго до рождения грудная клетка плода **совер**» шает 38—70 ритмических движений в минуту. При гипоксемии они могут усиливаться и учащаться. В процессе этих движений легочная ткань остается спавшейся, однако между листками пленры при расширении грудной клетки создается отрицательное давление. Колебания давления в грудной полости плода создают благоприятные условия для притока крови к сердцу. При ритмичных движениях грудной клетки в дыхательные пути плода может попасть амниотическая жидкость, особенно когда ребенок рождается в асфиксии. В этих случаях перед началом искусственного дыхания жидкость из воздухоносных путей отсасывают.

Первый самостоятельный вдох непосредственно после рождения является началом собственного газообмена в легких ребенка. Механизм возникновения первого вдоха складывается из многих факторов. После перерезки пуповины связь плода с матерью через плаценту прекращается, в крови ребенка нарастает концентрация CO₂ и падает концентрация O₂. Гиперкапния и гипоксия раздражают хеморецепторы каротидных и аортальных рефлексогенных зон и хемочувствительные образования дыхательного центра, что приводит к возбуждению его инспираторного отдела и возникновению первого вдоха новорожденного. Этому также способствуют рефлекторные раздражения кожи ребенка воздействиями внешней среды, которая отличается по своим параметрам от внутриматочной. Как правило, после нескольких дыхательных движений легочная ткань становится равномерно прозрачной.

Кровообращение. Начиная с середины внутриутробной жизни, в кровеносной системе плода возникают структурные изменения, которые обеспечивают снабжение передней половины тела, и в особенности быстро растущего мозга, кровью, насыщенной кислородом, в то время как ткани конечностей и туловища получают венозную кровь. Артериальная кровь, приносимая от плаценты по пупочной вене, может поступать непосредственно в печень. Большая ее часть протекает по венозному протоку в нижнюю полую вену, по которой она доставляется к правому предсердию. Здесь кровь давит на заслонку нижней полую вены (евстахийев клапан) и направляется через овальное отверстие в левое предсердие и далее в левый желудочек и аорту. Поступая в нижнюю полую вену, эта артериальная кровь смешивается с венозной, которая возвращается из нижних конечностей и нижней части туловища. По аорте эта смесь, содержащая преимущественно артериальную кровь, приносится к голове и верхним конечностям. Венозная кровь от

лих частей тела доставляется верхней полой веной к правому предсердию, а оттуда в правый желудочек, который нагнетает ее и легочную артерию. Только небольшая часть крови протекает •И рез легкие, главная же масса проходит через открытый артериальный (боталлов) проток и изливается в аорту ниже аортальной дуги; отсюда кровь течет частично к нижним конечностям и туловищу, но главным образом к плаценте по пупочным артериям. Таким образом, у плода кровообращение обеспечивается в значительной мере работой правого желудочка. Толщина стенок левого и правого желудочков у новорожденных примерно *равна.

С первыми дыхательными движениями новорожденного все механические условия кровообращения меняются. Сопротивление (Оку крови через легкие уменьшается, и кровь проходит из легочных артерий через легкие в левое предсердие, где давление повышается и овальное отверстие остается закрытым. Еще до рождения как в артериальном, так и в венозном протоке можно видеть пролиферацию выстилающей их оболочки. С механической разгрузкой сосудов, обусловленной дыханием и изменением условий существования плода, эта пролиферация усиливается, что приводит к полной облитерации упомянутых сосудов.

Пищеварение. Плод получает питательные вещества через плаценту, однако органы пищеварения у него развиваются и начинают функционировать еще до рождения, обеспечивая всасывание веществ, поступающих с заглатываемыми околоплодными водами. Перевязка пуповины вызывает немедленное обеднение крови новорожденного питательными веществами и обуславливает резко выраженное повышение возбудимости дыхательного центра, внешним проявлением чего служат крик, поисковые рефлексы и особенно способность осуществлять активные сосательные движения в первые же 10—15 мин после перевязки пуповины. Эндогенное возбуждение пищевого центра длится в среднем 1—1/г ч, а начиная со 2-го часа после рождения вплоть до 12-го часа оно угасает. Проявлениями этого служат утрата способности ребенка самостоятельно пробуждаться в течение 12—16 ч и отсутствие искательных пищевых реакций.

Сразу же после рождения ребенок имеет все необходимое для перехода на новый для него тип питания — питание грудным молоком.

13.8. ЛАКТАЦИЯ

Л а к т а ц и я — продукция молочной железой женщины молока, необходимого для вскармливания ребенка; является конечной фазой полного цикла размножения млекопитающих.

Лактация включает в себя маммогенез (процесс роста и развития молочной железы), лактогенез (возникновение секреции молока после родов), лактопоез (развитие и поддержание процесса секреции молока).

Рост и развитие молочных желез. Молочные железы в препатальном периоде у девочек развиваются за счет роста и пролиферации системы молочных ходов и незначительного развития альвеол. У женщин некоторый рост альвеол наблюдается в течение менструального цикла. При наступлении беременности наблюдаются дальнейшее развитие системы молочных ходов и значительное развитие паренхимы (альвеол). Клеточная гиперплазия продолжается и после беременности в ранний период лактации.

Рост и развитие молочных желез у беременной регулируются половыми гормонами (эстрогенами, прогестероном), глюкокортикоидами, плацентарными гормонами, а также гипоталамо-гипофизарной системой. Плацента секретирует гормональные вещества, которые по своим биологическим действиям сходны с пролактином и СТГ. Гипоталамус стимулирует лактотропную функцию передней доли гипофиза, при этом образуются пролактин и СТГ, которые стимулируют рост и развитие молочных желез.

Нейрогуморальный контроль функции молочных желез. В молочной железе представлены различные рецепторы. Стимуляция рецепторов сосков и паренхимы железы вызывает в гипоталамусе (паравентрикулярные, вентромедиальные ядра) образование рилизинг-факторов, которые контролируют секрецию аденогипофизом пролактина и многих других лактогенных гормонов. Установлено существование пролактин-рилизинг-фактора и пролактин-ингибитора.

Гормональная регуляция деятельности функционирующей молочной железы осуществляется двумя основными гормонами: *аденогипофизарный пролактин (лактотропный гормон)* стимулирует железистые клетки альвеол к биосинтезу молока, накапливающегося сначала в млечных ходах. В свою очередь секреция пролактина угнетается дофамином и пролактостатином во время лактации под влиянием *окситоцина*.

Немаловажную роль в регуляции лактации играют АКТГ, контролирующий функцию надпочечников, а также СТГ и ТТГ. Необходимым компонентом гормонального комплекса, стимулирующего секреторную активность молочной железы, является инсулин, который модулирует эффект многих гормонов.

Нервы молочных желез представлены как адренергическими, так и холинергическими волокнами, при этом ацетилхолин вызывает усиление секреторной функции молочной железы, оказывая влияние как на качественный состав молока, так и на его количество.

Секреция и отделение молока. Подготовка молочных желез к последующему кормлению новорожденного начинается еще в первый месяц беременности и выражается нагрубанием желез, быстрой пролиферацией эпителия протоков и образованием множества новых секреторных альвеол.

У женщины отделение молока, как правило, начинается не раньше 2-го или 3-го дня после родов, хотя появление молока может быть ускорено прикладыванием к груди чужого ребенка в

и... исдни дни беременности. Отделение молока начинается на

1 й день даже в том случае, если ребенок родился мертвым и никаких попыток сосания не производилось. Однако для под-
<• ржания секреции молока стимуляция сосков молочных желез в
Процессе сосания является обязательной, поскольку при этом в
пшоталамусе происходит образование рилизинг-фактора, стимули-
Вующего секрецию пролактина. Если женщина не кормит грудью
. И1 кю ребенка, то нагрубание молочных желез постепенно про-
видит, молоко исчезает и железы подвергаются процессу обрат-
ного развития. При нормальных условиях отделение молока длит-
1 и (>—9 мес и в редких случаях может затянуться дольше года,
количество секретлируемого молока вначале увеличивается с
20 мл в 1-й день до 900 мл на 35-й неделе, затем постепенно сни-
жается.

Рефлекс молокоотделения в норме возникает в момент прикла-
дывания ребенка к груди. При рефлекторном сокращении миоэпи-
телиальных клеток, окружающих альвеолы, они сжимаются и мо-
локо поступает в систему молочных протоков и в синусы.

Рефлекс подачи молока — активное выделение молока из аль-
веол в большие млечные ходы и синусы. Рефлекс имеет нервный
афферентный и гормональный эфферентный пути, т. е. является
нейрогормональным. В ответ на сосание из задней доли гипофиза
в кровяное русло выделяется окситоцин, который вызывает сокра-
щение миоэпителиальных клеток, окружающих альвеолы. В про-
цессе кормления грудью ребенок получает только часть молока,
содержащегося в молочной железе перед началом кормления, дру-
гая часть остается в альвеолах. Если активно секретлирующая мо-
лочная железа не опорожняется от молока через регулярные про-
межутки времени, то секреторные процессы быстро угнетаются и
лактация полностью прекращается. Рефлекс молокоотделения мо-
жет принять условный характер и возникать в ответ на те явления,
которые у кормящей женщины ассоциируются с сосанием. Этот
рефлекс легко подавляется такими факторами, как страх, боль
и т. п.; при этом угнетение вызывается либо раздражением симпа-
тико-адреналовой системы, либо центральным торможением выде-
ления окситоцина. Рефлекс молокоотделения весьма важен для
поддержания лактации у женщин, и поскольку требуется неко-
торое время для его установления после родов, ясно, что этот
период является критическим для лактации у женщин.

Акт сосания вызывает тонические сокращения матки. Прикла-
дывание ребенка к груди сразу после родов является поэтому важ-
ным средством для вызывания сокращения матки и устранения
наклонности к кровотечению из венозных синусов при отделении
плаценты и оболочек плода. Кормление ребенка является одним
из существенных моментов, обеспечивающих правильную после-
родовую инволюцию матки.

Состав молока. Грудное молоко — белая непрозрачная жид-
кость с характерным запахом и сладковатым вкусом. Относитель-
ная плотность его колеблется от 1,028 до 1,034. Реакция слабо-
щелочная.

В разные периоды лактации грудное молоко имеет разный состав, следовательно, молочная железа словно приспосабливается к меняющимся потребностям новорожденного. Секрет молочной железы после родов изменяется в течение первой недели довольно существенно. У женщин секрет первых двух дней лактации принято называть *молозивом*, секрет 2—3-го дня *молозивным молоком*, а с 4—5-го дня — *переходным молоком*. Через 7—14 дней после родов секрет молочной железы приобретает постоянный состав и называется *зрелым молоком*. Молоко отличается от зрелого молока своими органолептическими свойствами и химическим составом, имеет желтоватый цвет и содержит наряду с жировыми каплями так называемые *молозивные тела* (лейкоциты). Более густо, чем молоко, *молозиво* обладает особыми питательными качествами и иммунологическими свойствами, которые необходимы для новорожденных. Альбумины и глобулины *молозивного* молока, не подвергаясь гидролизу в пищеварительном тракте, всасываются через стенку кишечника в кровь новорожденного. Грудное молоко содержит большое количество иммуноглобулинов, что позволяет новорожденному создать собственный естественный физиологический иммунитет. Иммунологическая роль *молозива* в связи с этим весьма велика.

Зрелое молоко состоит из молочной плазмы и жира. Молочная плазма — жидкость, содержащая различные белки (казеиноген, лактоальбумин, лактоглобулин), молочный сахар (лактозу) и неорганические соли наряду с небольшим количеством лецитина и азотистых экстрактивных веществ.

Жиры молока состоят преимущественно из нейтральных глицеридов: трипальмитина, тристеарина и триолеина. В меньшем количестве жир молока содержит глицериды миристиновой, масляной и капроновой кислот, а также следы каприловой, каприновой и лауриновой кислот.

Качественный и количественный состав грудного молока соответствует потребностям растущего организма. Иногда приходится прибегать к искусственному вскармливанию, когда мать не может обеспечить адекватное питание ребенка. В настоящее время используются различные смеси, которые в определенной степени являются заменителем грудного молока.

Глава 14. СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ

14.1. ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

Сенсорной системой (анализатором, по И. П. Павлову) называют часть нервной системы, состоящую из воспринимающих элементов — сенсорных рецепторов, получающих стимулы из внешней или внутренней среды, нервных путей, передающих информацию от рецепторов в мозг, и тех частей мозга, которые перерабатывают эту информацию. Таким образом, сенсорная система вводит информацию в мозг и анализирует ее. Работа любой сенсорной системы начинается с восприятия рецепторами внешней для мозга физической или химической энергии, трансформации ее в нервные сигналы и передачи их в мозг через цепи нейронов. Процесс передачи сенсорных сигналов сопровождается многократным их преобразованием и перекодированием и завершается высшим анализом и синтезом (опознанием образа), после чего формируется ответная реакция организма.

Информация, поступающая в мозг, необходима для простых и сложных рефлекторных актов вплоть до психической деятельности человека. И. М. Сеченов писал, что «психический акт не может явиться в сознании без внешнего чувственного возбуждения». Переработка сенсорной информации может сопровождаться, но может и не сопровождаться осознанием стимула. Если осознание происходит, говорят об ощущении. Понимание ощущения приводит к восприятию.

И. П. Павлов считал анализатором совокупность рецепторов (*периферический отдел анализатора*), путей проведения возбуждения (*проводниковый отдел*), а также нейронов, анализирующих раздражитель в коре мозга (*центральный отдел анализатора*).

14.1.1. Методы исследования сенсорных систем

Для изучения сенсорных систем используют электрофизиологические, нейрохимические, поведенческие и морфологические исследования на животных, психофизиологический анализ восприятия у здорового и больного человека, методы картирования его мозга. Сенсорные функции также моделируют и протезируют.

Моделирование сенсорных функций позволяет изучать на биофизических или компьютерных моделях такие функции и свойства

сенсорных систем, которые пока недоступны для экспериментальных методов.

Протезирование сенсорных функций практически проверяет истинность наших знаний о них. Примером могут быть электрофосфеновые зрительные протезы, которые восстанавливают зрительное восприятие у слепых людей разными сочетаниями точечных электрических раздражений зрительной области коры большого мозга.

14.1.2. Общие принципы строения сенсорных систем

Основными общими принципами построения сенсорных систем высших позвоночных животных и человека являются следующие:

1) многослойность, т. е. наличие нескольких слоев нервных клеток, первый из которых связан с рецепторами, а последний — с нейронами моторных областей коры большого мозга. Это свойство дает возможность специализировать нейронные слои на переработке разных видов сенсорной информации, что позволяет организму быстро реагировать на простые сигналы, анализируемые уже на первых уровнях сенсорной системы. Создаются также условия для избирательного регулирования свойств нейронных слоев путем восходящих влияний из других отделов мозга;

2) многоканальность сенсорной системы, т. е. наличие в каждом слое множества (от десятков тысяч до миллионов) нервных клеток, связанных с множеством клеток следующего слоя. Наличие множества таких параллельных каналов обработки и передачи информации обеспечивает сенсорной системе точность и детальность анализа сигналов и большую надежность;

3) разное число элементов в соседних слоях, что формирует «сенсорные воронки». Так, в сетчатке глаза человека насчитывается 130 млн фоторецепторов, а в слое ганглиозных клеток сетчатки нейронов в 100 раз меньше («суживающаяся воронка»). На следующих уровнях зрительной системы формируется «расширяющаяся воронка»: число нейронов в первичной проекционной области зрительной области коры в тысячи раз больше, чем ганглиозных клеток сетчатки. В слуховой и в ряде других сенсорных систем от рецепторов к коре большого мозга идет «расширяющаяся воронка». Физиологический смысл «суживающейся воронки» заключается в уменьшении избыточности информации, а «расширяющейся» — в обеспечении дробного и сложного анализа разных признаков сигнала;

4) дифференциация сенсорной системы по вертикали и по горизонтали. *Дифференциация по вертикали* заключается в образовании отделов, каждый из которых состоит из нескольких нейронных слоев. Таким образом, отдел представляет собой более крупное морфофункциональное образование, чем слой нейронов. Каждый отдел (например, обонятельные луковицы, кохлеарные ядра слуховой системы или коленчатые тела) осуществляет определенную функцию.

Дифференциация по горизонтали заключается в различных свойствах рецепторов, нейронов и связей между ними в пределах каждого из слоев. Так, в зрении работают два параллельных нейронных канала, идущих от фоторецепторов к коре большого мозга и по-разному перерабатывающих информацию, поступающую от центра и от периферии сетчатки глаза.

14.1.3. Основные функции сенсорной системы

Сенсорная система выполняет следующие основные функции, или операции, с сигналами: 1) обнаружение; 2) различение; 3) передачу и преобразование; 4) кодирование; 5) детектирование признаков; 6) опознание образов. Обнаружение и первичное различение сигналов обеспечивается рецепторами, а детектирование и опознание сигналов — нейронами коры больших полушарий. Передачу, преобразование и кодирование сигналов осуществляют нейроны всех слоев сенсорных систем.

Обнаружение сигналов. Оно начинается в рецепторе — специализированной клетке, эволюционно приспособленной к восприятию раздражителя определенной модальности из внешней или внутренней среды и преобразованию его из физической или химической формы в форму нервного возбуждения.

Классификация рецепторов. В практическом отношении наиболее важное значение имеет психофизиологическая классификация рецепторов по характеру ощущений, возникающих при их раздражении. Согласно этой классификации, у человека различают зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, осязательные рецепторы, термо-, проприо- и вестибулорецепторы (рецепторы положения тела и его частей в пространстве) и рецепторы боли.

Существуют рецепторы внешние (*экстерорецепторы*) и внутренние (*интерорецепторы*). К экстерорецепторам относятся слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые, осязательные. К интерорецепторам относятся вестибуло- и проприорецепторы (рецепторы опорно-двигательного аппарата), а также висцерорецепторы (сигнализирующие о состоянии внутренних органов).

По характеру контакта со средой рецепторы делятся на *дистантные*, получающие информацию на расстоянии от источника раздражения (зрительные, слуховые и обонятельные), и *контактные* — возбуждающиеся при непосредственном соприкосновении с раздражителем (вкусовые, тактильные).

В зависимости от природы раздражителя, на который они оптимально настроены, рецепторы могут быть разделены на фоторецепторы, механорецепторы, к которым относятся слуховые, вестибулярные рецепторы, и тактильные рецепторы кожи, рецепторы опорно-двигательного аппарата, барорецепторы сердечно-сосудистой системы; хеморецепторы, включающие рецепторы вкуса и обоняния, сосудистые и тканевые рецепторы; терморецепторы (кожи и внутренних органов, а также центральные термочувствительные нейроны); болевые (ноцицептивные) рецепторы.

сенсорных систем, которые пока недоступны для экспериментальных методов.

Протезирование сенсорных функций практически проверяет истинность наших знаний о них. Примером могут быть электрофосфеновые зрительные протезы, которые восстанавливают зрительное восприятие у слепых людей разными сочетаниями точечных электрических раздражений зрительной области коры большого мозга.

14.1.2. Общие принципы строения сенсорных систем

Основными общими принципами построения сенсорных систем высших позвоночных животных и человека являются следующие:

1) многослойность, т. е. наличие нескольких слоев нервных клеток, первый из которых связан с рецепторами, а последний — с нейронами моторных областей коры большого мозга. Это свойство дает возможность специализировать нейронные слои на переработке разных видов сенсорной информации, что позволяет организму быстро реагировать на простые сигналы, анализируемые уже на первых уровнях сенсорной системы. Создаются также условия для избирательного регулирования свойств нейронных слоев путем восходящих влияний из других отделов мозга;

2) многоканальность сенсорной системы, т. е. наличие в каждом слое множества (от десятков тысяч до миллионов) нервных клеток, связанных с множеством клеток следующего слоя. Наличие множества таких параллельных каналов обработки и передачи информации обеспечивает сенсорной системе точность и детальность анализа сигналов и большую надежность;

3) разное число элементов в соседних слоях, что формирует «сенсорные воронки». Так, в сетчатке глаза человека насчитывается 130 млн фоторецепторов, а в слое ганглиозных клеток сетчатки нейронов в 100 раз меньше («суживающаяся воронка»). На следующих уровнях зрительной системы формируется «расширяющаяся воронка»: число нейронов в первичной проекционной области зрительной области коры в тысячи раз больше, чем ганглиозных клеток сетчатки. В слуховой и в ряде других сенсорных систем от рецепторов к коре большого мозга идет «расширяющаяся воронка». Физиологический смысл «суживающейся воронки» заключается в уменьшении избыточности информации, а «расширяющейся» — в обеспечении дробного и сложного анализа разных признаков сигнала;

4) дифференциация сенсорной системы по вертикали и по горизонтали. *Дифференциация по вертикали* заключается в образовании отделов, каждый из которых состоит из нескольких нейронных слоев. Таким образом, отдел представляет собой более крупное морфофункциональное образование, чем слой нейронов. Каждый отдел (например, обонятельные луковицы, кохлеарные ядра слуховой системы или коленчатые тела) осуществляет определенную функцию.

Дифференциация по горизонтали заключается в различных Цойствах рецепторов, нейронов и связей между ними в пределах каждого из слоев. Так, в зрении работают два параллельных нейронных канала, идущих от фоторецепторов к коре большого мозга и по-разному перерабатывающих информацию, поступающую от центра и от периферии сетчатки глаза.

14.1.3. Основные функции сенсорной системы

Сенсорная система выполняет следующие основные функции, или операции, с сигналами: 1) обнаружение; 2) различение; 3) передачу и преобразование; 4) кодирование; 5) детектирование признаков; 6) опознание образов. Обнаружение и первичное различение сигналов обеспечивается рецепторами, а детектирование и опознание сигналов — нейронами коры больших полушарий. Передачу, преобразование и кодирование сигналов осуществляют нейроны всех слоев сенсорных систем.

Обнаружение сигналов. Оно начинается в рецепторе — специализированной клетке, эволюционно приспособленной к восприятию раздражителя определенной модальности из внешней или внутренней среды и преобразованию его из физической или химической формы в форму нервного возбуждения.

Классификация рецепторов. В практическом отношении наиболее важное значение имеет психофизиологическая классификация рецепторов по характеру ощущений, возникающих при их раздражении. Согласно этой классификации, у человека различают зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые, осязательные рецепторы, термо-, проприо- и вестибулорецепторы (рецепторы положения тела и его частей в пространстве) и рецепторы боли.

Существуют рецепторы внешние (*экстерорецепторы*) и внутренние (*интерорецепторы*). К экстерорецепторам относятся слуховые, зрительные, обонятельные, вкусовые, осязательные. К интерорецепторам относятся вестибуло- и проприорецепторы (рецепторы опорно-двигательного аппарата), а также висцерорецепторы (сигнализирующие о состоянии внутренних органов).

По характеру контакта со средой рецепторы делятся на *дистантные*, получающие информацию на расстоянии от источника раздражения (зрительные, слуховые и обонятельные), и *контактные* — возбуждающиеся при непосредственном соприкосновении с раздражителем (вкусовые, тактильные).

В зависимости от природы раздражителя, на который они оптимально настроены, рецепторы могут быть разделены на фоторецепторы, механорецепторы, к которым относятся слуховые, вестибулярные рецепторы, и тактильные рецепторы кожи, рецепторы опорно-двигательного аппарата, барорецепторы сердечно-сосудистой системы; хеморецепторы, включающие рецепторы вкуса и обоняния, сосудистые и тканевые рецепторы; терморецепторы (кожи и внутренних органов, а также центральные термочувствительные нейроны); болевые (ноцицептивные) рецепторы.

Все рецепторы делятся на *первично-чувствующие* и *вторично чувствующие*. К первым относятся рецепторы обоняния, тактики, ные и проприорецепторы. Они различаются тем, что преобразование энергии раздражения в энергию нервного импульса происходит у них в первом нейроне сенсорной системы. К вторично чувствующим относятся рецепторы вкуса, зрения, слуха, вестибулярного аппарата. У них между раздражителем и первым нейроном находится специализированная рецепторная клетка, не генерирующая импульсы. Таким образом, первый нейрон возбуждается не непосредственно, а через рецепторную (не нервную) клетку.

Общие механизмы возбуждения рецепторов. При действии стимула на рецепторную клетку происходит преобразование энергии внешнего раздражения в рецепторный сигнал, или трансдукция сенсорного сигнала. Этот процесс включает в себя три основных этапа: 1) взаимодействие стимула, т. е. молекулы пахучего или вкусового вещества (обоняние, вкус), кванта света (зрение) или механической силы (слух, осязание) с рецепторной белковой молекулой, которая находится в составе клеточной мембраны рецепторной клетки; 2) внутриклеточные процессы усиления и передачи сенсорного стимула в пределах рецепторной клетки; и 3) открывание находящихся в мембране рецептора ионных каналов, через которые начинает течь ионный ток, что, как правило, приводит к деполяризации клеточной мембраны рецепторной клетки (возникновению так называемого рецепторного потенциала). В первично-чувствующих рецепторах этот потенциал действует на наиболее чувствительные участки мембраны, способные генерировать потенциалы действия — электрические нервные импульсы. Во вторично-чувствующих рецепторах рецепторный потенциал вызывает выделение квантов медиатора из пресинаптического окончания рецепторной клетки. Медиатор (например, ацетилхолин), воздействуя на постсинаптическую мембрану первого нейрона, изменяет ее поляризацию (генерируется постсинаптический потенциал). Постсинаптический потенциал первого нейрона сенсорной системы называют генераторным потенциалом, так как он вызывает генерацию импульсного ответа. В первично-чувствующих рецепторах рецепторный и генераторный потенциалы — одно и то же.

Абсолютную чувствительность сенсорной системы измеряют порогом реакции. Чувствительность и порог — обратные понятия: чем выше порог, тем ниже чувствительность, и наоборот. Обычно принимают за пороговую такую силу стимула, вероятность восприятия которого равна 0,5 или 0,75 (правильный ответ о наличии стимула в половине или в $\frac{3}{4}$ случаев его действия). Более низкие значения интенсивности считаются подпороговыми, а более высокие — надпороговыми. Оказалось, что и в подпороговом диапазоне реакция на сверхслабые раздражители возможна, но она неосознаваема (не доходит до порога ощущения). Так, если снизить интенсивность вспышки света настолько, что человек уже не

может сказать, видел он ее или нет, от его руки можно зарегистрировать неощущаемую кожно-гальваническую реакцию на данный сигнал.

Чувствительность рецепторных элементов к адекватным раздражителям, к восприятию которых они эволюционно приспособлены, предельно высока. Так, обонятельный рецептор может возбудиться при действии одиночной молекулы пахучего вещества, фоторецептор — одиночным квантом света. Чувствительность слуховых рецепторов также предельна: если бы она была выше, мы слышали бы постоянный шум из-за теплового движения молекул.

Различение сигналов. Важная характеристика сенсорной системы — способность замечать различия в свойствах одновременно или последовательно действующих раздражителей. Различение начинается в рецепторах, но в этом процессе участвуют нейроны всей сенсорной системы. Оно характеризует то минимальное различие между стимулами, которое сенсорная система может заметить (дифференциальный, или разностный, порог).

Порог различения интенсивности раздражителя практически всегда выше ранее действовавшего раздражения на определенную долю (закон Вебера). Так, усиление давления на кожу руки ощущается, если увеличить груз на 3% (к 100-граммовой гирьке надо добавить 3 г, а к 200-граммовой — 6 г). Эта зависимость выражается формулой: $(I/I_0) = \text{const}$, где I — сила раздражения, I_0 — ее едва ощущаемый прирост (порог различения), const — постоянная величина (константа). Аналогичные соотношения получены для зрения, слуха и других органов чувств человека.

Зависимость силы ощущения от силы раздражения (закон Вебера—Фехнера) выражается формулой: $E = a \log I - b$, где E — величина ощущения, I — сила раздражения, a и b — константы, различные для разных модальностей стимулов. Согласно этой формуле, ощущение увеличивается пропорционально логарифму интенсивности раздражения.

Выше упоминалось о различении силы раздражителей. Пространственное различение основано на распределении возбуждения в слое рецепторов и в нейронных слоях. Так, если два раздражителя возбудили два соседних рецептора, то различение этих раздражителей невозможно и они будут восприняты как единое целое. Необходимо, чтобы между двумя возбужденными рецепторами находился хотя бы один невозбужденный. Для временного различения двух раздражений необходимо, чтобы вызванные ими нервные процессы не сливались во времени и чтобы сигнал, вызванный вторым стимулом, не попадал в рефрактерный период от предыдущего раздражения.

Передача и преобразование сигналов. Процессы преобразования и передачи сигналов в сенсорной системе доносят до высших центров мозга наиболее важную (существенную) информацию о раздражителе в форме, удобной для его надежного и быстрого анализа.

Преобразования сигналов могут быть условно разделены на

пространственные и временные. Среди *пространственных преобразований* выделяют изменения соотношения разных частей сигнала. Так, в зрительной и соматосенсорной системах на корковом уровне значительно искажаются геометрические пропорции представительства отдельных частей тела или частей поля зрения. В зрительной области коры резко расширено представительно информационно наиболее важной центральной ямки сетчатки при относительном сжатии проекции периферии *поля* зрения («циклопический глаз»). В соматосенсорной области коры также преимущественно представлены наиболее важные для тонкого различения и организации поведения зоны — кожа пальцев рук и лица («сенсорный гомункулос»).

Для временных преобразований информации во всех сенсорных системах типично сжатие, временная компрессия сигналов: переход от длительной (тонической) импульсации нейронов на нижних уровнях к коротким (фазическим) разрядам нейронов высоких уровней.

Ограничение избыточности информации и выделение существенных признаков сигналов. Зрительная информация, идущая от фоторецепторов, могла бы очень быстро насытить все информационные резервы мозга. Избыточность сенсорных сообщений ограничивается путем подавления информации о менее существенных сигналах. Менее важно во внешней среде то, что неизменно либо изменяется медленно во времени и в пространстве. Например, на сетчатку глаза длительно действует большое световое пятно. Чтобы не передавать все время в мозг информацию от всех возбужденных рецепторов, сенсорная система пропускает в мозг сигналы только о начале, а затем о конце раздражения, причем до коры доходят сообщения только от рецепторов, которые лежат по контуру возбужденной области.

Кодирование информации. Кодированием называют совершаемое по определенным правилам преобразование информации в условную форму — код. В сенсорной системе сигналы кодируются двоичным кодом, т. е. наличием или отсутствием электрического импульса в тот или иной момент времени. Такой способ кодирования крайне прост и устойчив к помехам. Информация о раздражении и его параметрах передается в виде отдельных импульсов, а также групп или «пачек» импульсов («залпов» импульсов). Амплитуда, длительность и форма каждого импульса одинаковы, но число импульсов в пачке, частота их следования, длительность пачек и интервалов между ними, а также временной «рисунка» пачки различны и зависят от характеристик стимула. Сенсорная информация кодируется также числом одновременно возбужденных нейронов, а также местом возбуждения в нейронном слое.

Особенности кодирования в сенсорных системах. В отличие от телефонных или телевизионных кодов, которые декодируются восстановлением первоначального сообщения в исходном виде, в сенсорной системе такого декодирования не происходит. Еще одна важная особенность нервного кодирования — множествен-

Носъ и перекрытие кодов. Так, для одного и того же свойства I мшала (например, его интенсивности) сенсорная система использует несколько кодов: частотой и числом импульсов в пачке, числом возбужденных нейронов и их локализацией в слое. В коре большого мозга сигналы кодируются последовательностью включения параллельно работающих нейронных каналов, синхронностью ритмических импульсных разрядов, изменением их числа. В коре используется также позиционное кодирование. Оно заключается в том, что какой-то признак раздражителя вызывает возбуждение определенного нейрона или небольшой группы нейронов, расположенных в определенном месте нейронного слоя. Например, возбуждение небольшой локальной группы нейронов зрительной области коры означает, что в определенной части поля зрения появилась световая полоска определенного размера и ориентации.

Для периферических отделов сенсорной системы типично временное кодирование признаков раздражителя, а на высших уровнях происходит переход к преимущественно пространственному (в основном позиционному) коду.

Детектирование сигналов. Это избирательное выделение сенсорным нейроном того или иного признака раздражителя, имеющего поведенческое значение. Такой анализ осуществляют нейроны-детекторы, избирательно реагирующие лишь на определенные параметры стимула. Так, типичный нейрон зрительной области коры отвечает разрядом лишь на одну определенную ориентацию темной или светлой полоски, расположенной в определенной части поля зрения. При других наклонах той же полоски ответят другие нейроны. В высших отделах сенсорной системы сконцентрированы детекторы сложных признаков и целых образов. Примером могут служить детекторы лица, найденные недавно в нижней височной области коры обезьян (предсказанные много лет назад, они были названы «детекторы моей бабушки»). Многие детекторы формируются в онтогенезе под влиянием окружающей среды, а у части из них детекторные свойства заданы генетически.

Опознавание образов. Это конечная и наиболее сложная операция сенсорной системы. Она заключается в отнесении образа к тому или иному классу объектов, с которыми ранее встречался организм, т. е. в классификации образов. Синтезируя сигналы от нейронов-детекторов, высший отдел сенсорной системы формирует «образ» раздражителя и сравнивает его с множеством образов, хранящихся в памяти. Оpozнание завершается принятием решения о том, с каким объектом или ситуацией встретился организм. В результате этого происходит восприятие, т. е. мы осознаем, чье лицо видим перед собой, кого слышим, какой запах чувствуем.

Опознавание часто происходит независимо от изменчивости сигнала. Мы надежно опознаем, например, предметы при различной их освещенности, окраске, размере, ракурсе, ориентации и положении в поле зрения. Это означает, что сенсорная система формирует независимый от изменений ряда признаков сигнала (инвариантный) сенсорный образ.

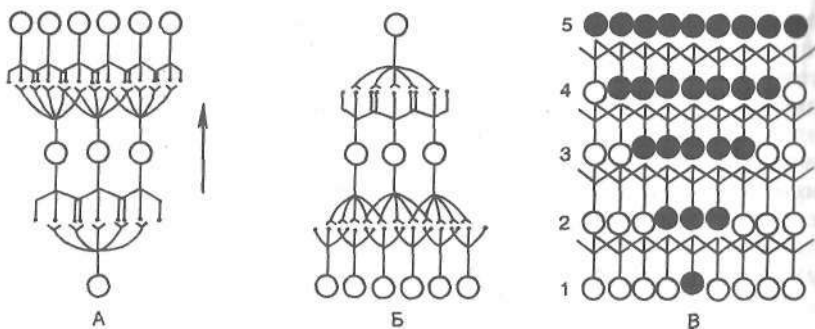


Рис. 14.1. Проекционное (А), рецептивное (Б) поля нейрона и нервная сеть (В) (схема).

Стрелкой показано направление потока импульсов. 1–5 — возбужденные нейроны в последовательных слоях.

14.1.4. Механизмы переработки информации в сенсорной системе

Переработку информации в сенсорной системе осуществляют процессы возбуждательного и тормозного межнейронного взаимодействия. Возбуждательное взаимодействие заключается в том, что аксон каждого нейрона, приходя в вышележащий слой сенсорной системы, контактирует с несколькими нейронами, каждый из которых получает сигналы от нескольких клеток предыдущего слоя.

Совокупность рецепторов, сигналы которых поступают на данный нейрон, называют его *рецептивным полем*. Рецептивные поля соседних нейронов частично перекрываются (рис. 14.1). В результате такой организации связей в сенсорной системе образуется так называемая нервная сеть. Благодаря ей повышается чувствительность системы к слабым сигналам, а также обеспечивается высокая приспособляемость к меняющимся условиям среды.

Тормозная переработка сенсорной информации основана на том, что обычно каждый возбужденный сенсорный нейрон активирует тормозный интернейрон. Интернейрон в свою очередь подавляет импульсацию как самого возбуждившего его элемента (последовательное, или возвратное, торможение), так и его соседей по слою (боковое, или латеральное, торможение). Сила этого торможения тем больше, чем сильнее возбужден первый элемент и чем ближе к нему соседняя клетка. Значительная часть операций по снижению избыточности и выделению наиболее существенных сведений о раздражителе производится латеральным торможением.

14.1.5. Адаптация сенсорной системы

Сенсорная система обладает способностью приспособлять свои свойства к условиям среды и потребностям организма. Сен-

горная адаптация — общее свойство сенсорных систем, заключающееся в приспособлении к длительно действующему (фононому) раздражителю. Адаптация проявляется в снижении абсолютной и повышении дифференциальной чувствительности сенсорной системы. Субъективно адаптация проявляется в привыкании к действию постоянного раздражителя (например, мы не замечаем непрерывного давления на кожу привычной одежды).

Адаптационные процессы начинаются на уровне рецепторов, охватывая и все нейронные уровни сенсорной системы. Адаптация слаба только в вестибуло- и проприорецепторах. По скорости данного процесса все рецепторы делятся на быстро- и медленно адаптирующиеся. Первые после развития адаптации практически не посылают в мозг информации о длительно действующем раздражении. Вторые эту информацию передают в значительно ослабленном виде. Когда действие постоянного раздражителя прекращается, абсолютная чувствительность сенсорной системы восстанавливается. Так, в темноте абсолютная чувствительность зрения резко повышается.

В сенсорной адаптации важную роль играет эфферентная регуляция свойств сенсорной системы. Она осуществляется за счет нисходящих влияний более высоких на более низкие ее отделы. Происходит как бы перенастройка свойств нейронов на оптимальное восприятие внешних сигналов в изменившихся условиях. Состояние разных уровней сенсорной системы контролируется также ретикулярной формацией, включающей их в единую систему, интегрированную с другими отделами мозга и организма в целом. Эфферентные влияния в сенсорных системах чаще всего имеют тормозной характер, т. е. приводят к уменьшению их чувствительности и ограничивают поток афферентных сигналов.

Общее число эфферентных нервных волокон, приходящих к рецепторам или элементам какого-либо нейронного слоя сенсорной системы, как правило, во много раз меньше числа афферентных нейронов, приходящих к тому же слою. Это определяет важную особенность эфферентного контроля в сенсорных системах: его широкий и диффузный характер. Речь идет об общем снижении чувствительности значительной части нижележащего нейронного слоя.

14.1.6. Взаимодействие сенсорных систем

Взаимодействие сенсорных систем осуществляется на спинальном, ретикулярном, таламическом и корковом уровнях. Особенно широка интеграция сигналов в ретикулярной формации. В коре большого мозга происходит интеграция сигналов высшего порядка. В результате образования множественных связей с другими сенсорными и неспецифическими системами многие корковые нейроны приобретают способность отвечать на сложные комбинации сигналов разной модальности. Это особенно свойственно нервным клеткам ассоциативных областей коры больших полушарий, которые обладают высокой пластичностью, что обеспечивает перестройку их

свойств в процессе непрерывного обучения опознанию нонны* раздражителей. Межсенсорное (кросс-модальное) взаимодействие на корковом уровне создает условия для формирования «схемы (или карты) мира» и непрерывной увязки, координации с ней собственной «схемы тела» организма.

14.2. ЧАСТНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СЕНСОРНЫХ СИСТЕМ

14.2.1. Зрительная система

Зрение эволюционно приспособлено к восприятию электромагнитных излучений в определенной, весьма узкой части их диапазона (видимый свет). Зрительная система дает мозгу более 90 % сенсорной информации. Зрение — многозвеньевой процесс, начинающийся с проекции изображения на сетчатку уникального периферического оптического прибора — глаза. Затем происходят возбуждение фоторецепторов, передача и преобразование зрительной информации в нейронных слоях зрительной системы, а заканчивается зрительное восприятие принятием высшими корковыми отделами этой системы решения о зрительном образе.

Строение и функции оптического аппарата глаза. Глазное яблоко имеет шарообразную форму, что облегчает его повороты для наведения на рассматриваемый объект. На пути к светочувствительной оболочке глаза (сетчатке) лучи света проходят через несколько прозрачных сред — роговицу, хрусталик и стекловидное тело. Определенная кривизна и показатель преломления роговицы и в меньшей мере хрусталика определяют преломление световых лучей внутри глаза (рис. 14.2).

Преломляющую силу любой оптической системы выражают в диоптриях (Д). Одна диоптрия равна преломляющей силе линзы с фокусным расстоянием 100 см. Преломляющая сила здорового глаза составляет 590 при рассматривании далеких и 70,5Д — при рассматривании близких предметов. Чтобы схематически представить проекцию изображения предмета на сетчатку, нужно провести линии от его концов через узловую точку (в 7 мм сзади от роговой

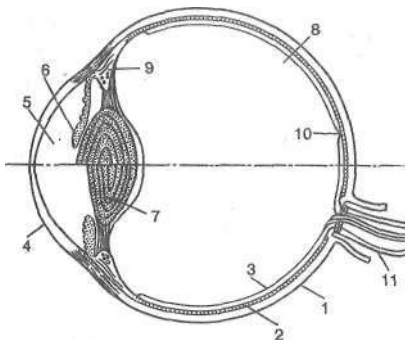


Рис. 14.2. Механизм аккомодации (по Гельмгольцу).

1 — склера; 2 — сосудистая оболочка; 3 — сетчатка; 4 — роговица; 5 — передняя камера; 6 — радужная оболочка; 7 — хрусталик; 8 — стекловидное тело; 9 — ресничная мышца, ресничные отростки и ресничный пояс (цинновы связки); 10 — центральная ямка; 11 — зрительный нерв.

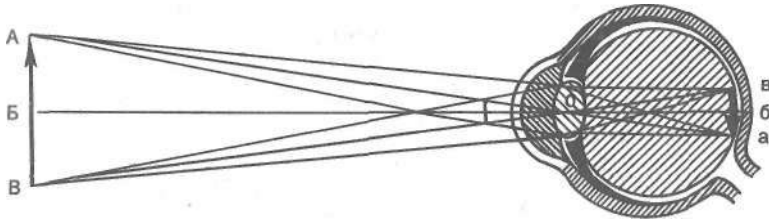


Рис. 14.3. Ход лучей от объекта и построение изображения на сетчатке оболочки Глаза.

ЛВ — предмет; ав — его изображение; 0 — узловая точка; Б — б — главная оптическая ось.

оболочки). На сетчатке получается изображение, резко уменьшенное и перевернутое вверх ногами и справа налево (рис. 14.3).

А к к о м о д а ц и я. Аккомодацией называют приспособление глаза к ясному видению объектов, удаленных на разное расстояние. Для ясного видения объекта необходимо, чтобы он был сфокусирован на сетчатке, т. е. чтобы лучи от всех точек его поверхности проецировались на поверхность сетчатки (рис. 14.4). Когда мы смотрим на далекие предметы (А), их изображение (а) сфокусировано на сетчатке и они видны ясно. Зато изображение (б) близких предметов (Б) при этом расплывчато, так как лучи от них собираются за сетчаткой. Главную роль в аккомодации играет хрусталик, изменяющий свою кривизну и, следовательно, преломляющую способность. При рассматривании близких предметов хрусталик делается более выпуклым (см. рис. 14.2), благодаря чему лучи, расходящиеся от какой-либо точки объекта, сходятся на сетчатке. Механизмом аккомодации является сокращение ресничных мышц, которые изменяют выпуклость хрусталика. Хрусталик заключен в тонкую прозрачную капсулу, которую всегда растягивают, т. е. уплощают, волокна ресничного пояса (циннова связка). Сокращение гладких мышечных клеток ресничного тела уменьшает тягу цинновых связок, что увеличивает выпуклость хрусталика в силу его эластичности. Ресничные мышцы иннервируются парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва. Введение в глаз атропина вызывает нарушение передачи возбуждения к этой мышце, ограничивает аккомодацию глаза при рассматривании близких предметов. Наоборот, парасимпатомиметические вещества — пилокарпин и эзерин — вызывают сокращение этой мышцы.

Для нормального глаза молодого человека дальняя точка ясно видения лежит в бесконечности. Далекие предметы он рассматривает без всякого напряжения аккомодации, т. е. без сокращения

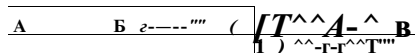


Рис. 14.4. Ход лучей от близкой и далекой точек. Объяснение в тексте.

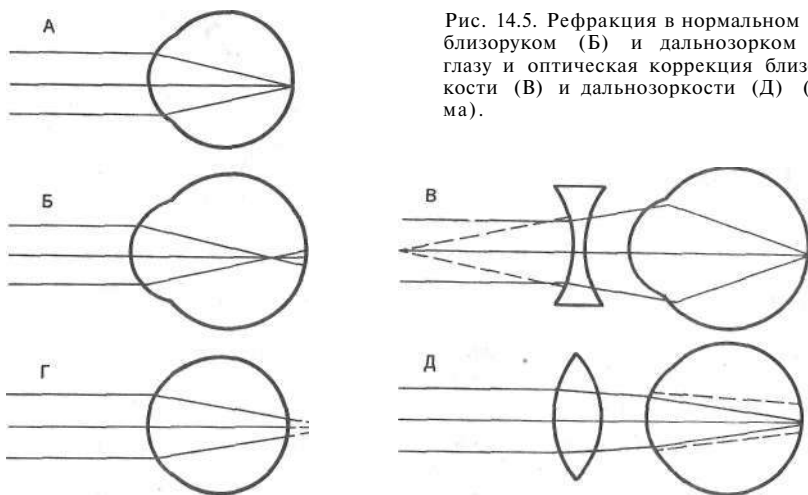


Рис. 14.5. Рефракция в нормальном (А), близоруком (Б) и дальнозорком (Г) глазу и оптическая коррекция близорукости (В) и дальнозоркости (Д) (см ма).

ресничной мышцы. Ближайшая точка ясного видения находится на расстоянии 10 см от глаза.

Старческая дальнозоркость. Хрусталик с возрастом теряет эластичность, и при изменении натяжения цинновых связок его кривизна меняется мало. Поэтому ближайшая точка ясного видения находится теперь не на расстоянии 10 см от глаза, а отодвигается от него. Близкие предметы при этом видны плохо. Это состояние называется старческой дальнозоркостью, или *пресбиопией*. Пожилые люди вынуждены пользоваться очками с двояковыпуклыми линзами.

Аномалии рефракции глаза. Две главные аномалии рефракции глаза — близорукость, или миопия, и дальнозоркость, или гиперметропия, — обусловлены не недостаточностью преломляющих сред глаза, а изменением длины глазного яблока (рис. 14.5, А).

Близорукость. Если продольная ось глаза слишком длинная, то лучи от далекого объекта сфокусируются не на сетчатке, а перед ней, в стекловидном теле (рис. 14.5, Б). Такой глаз называется близоруким, или миопическим. Чтобы ясно видеть вдаль, необходимо перед близорукими глазами поместить вогнутые стекла, которые отодвинут сфокусированное изображение на сетчатку (рис. 14.5, В).

Дальнозоркость. Противоположна близорукости дальнозоркость, или гиперметропия. В дальнозорком глазу (рис. 14.5, Г) продольная ось глаза укорочена, и поэтому лучи от далекого объекта фокусируются не на сетчатке, а за ней. Этот недостаток рефракции может быть компенсирован аккомодационным усилием, т. е. увеличением выпуклости хрусталика. Поэтому дальнозоркий человек напрягает аккомодационную мышцу, рассматривая не только близкие, но и далекие объекты. При рассмотрении близких объектов аккомодационные усилия дальнозорких лю-

ш-й недостаточны. Поэтому для чтения дальнорядкие люди должны надевать очки с двояковыпуклыми линзами, усиливающими преломление света (рис. 14.5, Д). Гиперметропию не следует путать со старческой дальнорядкостью. Общее у них лишь то, что необходимо пользоваться очками с двояковыпуклыми линзами.

Астигматизм. К аномалиям рефракции относится также астигматизм, т. е. неодинаковое преломление лучей в разных направлениях (например, по горизонтальному и вертикальному меридиану). Астигматизм обусловлен не строго сферической поверхностью роговой оболочки. При астигматизме сильных степеней эта поверхность может приближаться к цилиндрической, что исправляется цилиндрическими очковыми стеклами, компенсирующими недостатки роговицы.

Зрачок и зрачковый рефлекс. Зрачком называют отверстие в центре радужной оболочки, через которое лучи света проходят внутрь глаза. Зрачок повышает четкость изображения на сетчатке, увеличивая глубину резкости глаза. Пропуская только центральные лучи, он улучшает изображение на сетчатке также за счет устранения сферической аберрации. Если прикрыть глаз от света, а затем открыть его, то расширившийся при затемнении зрачок быстро сужается («зрачковый рефлекс»). Мышцы радужной оболочки изменяют величину зрачка, регулируя поток света, попадающий в глаз. Так, на очень ярком свете зрачок имеет минимальный диаметр (1,8 мм), при средней дневной освещенности он расширяется (2,4 мм), а в темноте расширение максимально (7,5 мм). Это приводит к ухудшению качества изображения на сетчатке, но увеличивает чувствительность зрения. Предельное изменение диаметра зрачка изменяет его площадь примерно в 17 раз. Во столько же раз меняется при этом световой поток. Между интенсивностью освещения и диаметром зрачка имеется логарифмическая зависимость. Реакция зрачка на изменение освещенности имеет адаптивный характер, так как в небольшом диапазоне стабилизирует освещенность сетчатки.

В радужной оболочке имеется два вида мышечных волокон, окружающих зрачок: кольцевые (т. $\text{Sp}\text{p}\text{nc}(\text{eg}\ \text{тсНз})$), иннервируемые парасимпатическими волокнами глазодвигательного нерва, а также радиальные (т. $(\text{ШаОДог}\ \text{тсНз})$), иннервируемые симпатическими нервами. Сокращение первых вызывает сужение, сокращение вторых — расширение зрачка. Соответственно этому ацетилхолин и эзерин вызывают сужение, а адреналин — расширение зрачка. Зрачки расширяются во время боли, при гипоксии, а также при эмоциях, усиливающих возбуждение симпатической системы (страх, ярость). Расширение зрачков — важный симптом ряда патологических состояний, например болевого шока, гипоксии.

У здоровых людей размеры зрачков обоих глаз одинаковые. При освещении одного глаза зрачок другого тоже суживается; такая реакция называется содружественной. В некоторых патологических случаях размеры зрачков обоих глаз различны (анизокория).

Структура и функции сетчатки. Сетчатка представляет собой внутреннюю светочувствительную оболочку глаза. Она имеет сложную многослойную структуру (рис. 14.6). Здесь расположены два вида вторично-чувствующих, различных по своему функциональному значению фоторецепторов (палочковые и колбочковые) и несколько видов нервных клеток. Возбуждение фоторецепторов активирует первую нервную клетку сетчатки (биполярный нейрон). Возбуждение биполярных нейронов активирует ганглиозные клетки сетчатки, передающие свои импульсные сигналы в подкорковые зрительные центры. В процессах передачи и переработки информации в сетчатке участвуют также горизонтальные и амакриновые клетки. Все перечисленные нейроны сетчатки с их отростками образуют *нервный аппарат глаза*, который не только передает информацию в зрительные центры мозга, но и участвует в ее анализе и переработке. Поэтому сетчатку называют частью мозга, вынесенной на периферию.

Место выхода зрительного нерва из глазного яблока — диск зрительного нерва, называют слепым пятном. Оно не содержит фоторецепторов и поэтому нечувствительно к свету. Мы не ощущаем наличия «дыры» в сетчатке.

Рассмотрим структуру и функции слоев сетчатки, следуя от наружного (заднего, наиболее удаленного от зрачка) слоя сетчатки к внутреннему (расположенному ближе к зрачку) ее слою.

Пигментный слой. Этот слой образован одним рядом эпителиальных клеток, содержащих большое количество различных внутриклеточных органелл, включая меланосомы, придающие этому слою черный цвет. Этот пигмент, называемый также экранующим пигментом, поглощает доходящий до него свет, препятствуя тем самым его отражению и рассеиванию, что способствует четкости зрительного восприятия. Клетки пигментного эпителия имеют многочисленные отростки, которые плотно окружают светочувствительные наружные сегменты палочек и колбочек, Пигментный эпителий играет решающую роль в целом ряде функций, в том числе в ресинтезе (регенерации) зрительного пигмента после его обесцвечивания, в фагоцитозе и переваривании обломков наружных сегментов палочек и колбочек, иными словами, в механизме постоянного обновления наружных сегментов зрительных клеток, в защите зрительных клеток от опасности светового повреждения, а также в переносе к фоторецепторам кислорода и других необходимых им веществ. Следует отметить, что контакт между клетками пигментного эпителия и фоторецепторами достаточно слабый. Именно в этом месте происходит отслойка сетчатки — опасное заболевание глаз. Отслойка сетчатки приводит к нарушению зрения не только вследствие ее смещения с места оптического фокусирования изображения, но и вследствие дегенерации рецепторов из-за нарушения контакта с пигментным эпителием, что приводит к серьезнейшему нарушению метаболизма самих рецепторов. Метаболические нарушения усугубляются тем, что нарушается доставка питательных веществ из капилляров

юсудистой оболочки глаза, а сам слой фоторецепторов капилляров не содержит (аваскуляризован).

Фоторецепторы. К пигментному слою изнутри примыкает слой фоторецепторов: палочек и колбочек¹. В сетчатке каждого глаза человека находится 6—7 млн колбочек и ПО—123 млн палочек. Они распределены в сетчатке неравномерно. Центральная ямка сетчатки (fovea centralis) содержит только колбочки (до 140 тыс. на 1 мм²). По направлению к периферии сетчатки их число уменьшается, а число палочек возрастает так что на дальней периферии имеются только палочки. Колбочки функционируют в условиях больших освещенностей, они обеспечивают дневное и цветное зрение; намного более светочувствительные палочки ответственны за сумеречное зрение.

Цвет воспринимается лучше всего при действии света на центральную ямку сетчатки, где расположены почти исключительно колбочки. Здесь же и наибольшая острота зрения. По мере удаления от центра сетчатки восприятие цвета и пространственное разрешение становятся все хуже. Периферия сетчатки, где находятся исключительно палочки, не воспринимает цвета. Зато световая чувствительность колбочкового аппарата сетчатки во много раз меньше, чем палочкового, поэтому в сумерках из-за резкого понижения «колбочкового» зрения и преобладания «периферического» зрения мы не различаем цвет («ночью все кошки серы»).

Нарушение функции палочек, возникающее при недостатке в пище витамина А, вызывает расстройство сумеречного зрения — так называемую куриную слепоту: человек совершенно слепнет в сумерках, но днем зрение остается нормальным. Наоборот, при поражении колбочек возникает светобоязнь: человек видит при слабом свете, но слепнет при ярком освещении. В этом случае может развиваться и полная цветовая слепота — ахромазия.

Строение фоторецепторной клетки. Фоторецепторная клетка — палочка или колбочка — состоит из чувствительного к действию света наружного сегмента, содержащего зрительный пигмент, внутреннего сегмента, соединительной ножки, ядерной части с крупным ядром и пресинаптического окончания. Палочка и колбочка сетчатки обращены своими светочувствительными наружными сегментами к пигментному эпителию, т. е. в сторону, противоположную свету. У человека наружный сегмент фоторецептора (палочка или колбочка) содержит около тысячи фоторецепторных дисков. Наружный сегмент палочки намного длиннее, чем колбочки, и содержит больше зрительного пигмента. Это частично объясняет более высокую чувствительность палочки к свету: палочку

¹ Согласно Международной гистологической номенклатуре фоторецепторы подразделяются на палочковые (пейгозепзопш ЫасПНгер) и колбочковые (пейгозеп-80ПШ8 сошгер) нейросенсорные клетки, наружные сегменты которых имеют соответственно палочковидную или колбочковидную форму и образуют фотосенсорный слой палочек и колбочек сетчатки. В данном разделе термины «палочки» и «колбочки» применяются для обозначения соответствующих фоторецепторов. — Примеч. ред.

может возбудить всего один квант света, а для активации колбочки требуется больше сотни квантов.

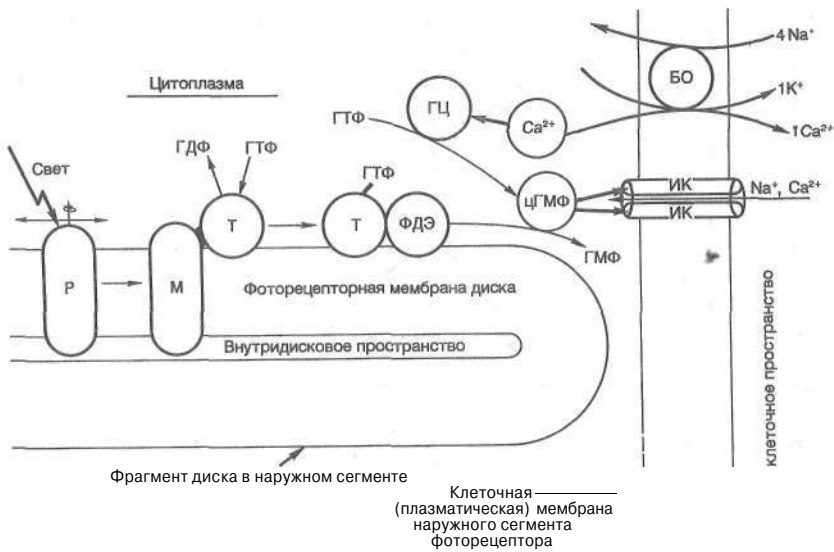
Фоторецепторный диск образован двумя мембранами, соединенными по краям. Мембрана диска — это типичная биологическая мембрана, образованная двойным слоем молекул фосфолипидов, между которыми находятся молекулы белка. Мембрана диска богата полиненасыщенными жирными кислотами, что обуславливает ее низкую вязкость. В результате этого молекулы белка в ней быстро вращаются и медленно перемещаются вдоль диска. Это позволяет белкам часто сталкиваться и при взаимодействии образовывать на короткое время функционально важные комплексы.

Внутренний сегмент фоторецептора соединен с наружным сегментом модифицированной ресничкой, которая содержит девять пар микротрубочек. Внутренний сегмент содержит крупное ядро и весь метаболический аппарат клетки, в том числе митохондрии, обеспечивающие энергетические потребности фоторецептора, и систему белкового синтеза, обеспечивающую обновление мембран наружного сегмента. Здесь происходят синтез и включение молекул зрительного пигмента в фоторецепторную мембрану диска. За час на границе внутреннего и наружного сегмента в среднем заново образуется три новых диска. Затем они медленно (у человека примерно в течение 2—3 нед) перемещаются от основания наружного сегмента палочки к его верхушке. В конце концов верхушка наружного сегмента, содержащая до сотни теперь уже старых дисков, обламывается и фагоцитируется клетками пигментного слоя. Это один из важнейших механизмов защиты фоторецепторных клеток от накапливающихся в течение их световой жизни молекулярных дефектов.

Наружные сегменты колбочек также постоянно обновляются, но с меньшей скоростью. Интересно, что существует суточный ритм обновления: верхушки наружных сегментов палочек в основном обламываются и фагоцитируются в утреннее и дневное время, а колбочек — в вечернее и ночное.

Пресинаптическое окончание рецептора содержит синаптическую ленту, вокруг которой много синаптических пузырьков, содержащих глутамат.

Зрительные пигменты. В палочках сетчатки человека содержится пигмент родопсин, или зрительный пурпур, максимум спектра поглощения которого находится в области 500 нанометров (нм). В наружных сегментах трех типов колбочек (сине-, зелено- и красно-чувствительных) содержится три типа зрительных пигментов, максимумы спектров поглощения которых находятся в синей (420 нм), зеленой (531 нм) и красной (558 нм) частях спектра. Красный колбочковый пигмент получил название «йодопсин». Молекула зрительного пигмента сравнительно небольшая (с молекулярной массой около 40 килодальтон), состоит из большей белковой части (опсина) и меньшей хромофорной (ретиналь, или альдегид витамина А). Ретиналь может находиться в различ-



А

Рис. 14.7. Фотохимические процессы в палочковом аппарате сетчатки.

А — фрагмент фоторецепторного диска; Б — ионные токи через наружную мембрану палочки в темноадаптированном состоянии.

Р — молекула родопсина; Р' — молекула родопсина в фоторецепторной мембране диска; М — метародопсин; БО — белок-обменник; ИК — ионный канал; Т — трансдуцин; ФДЭ — фосфодиэстераза; ГЦ — гуанилатциклаза; цГМФ — циклический гуанозинмонофосфат; ГМФ — гуанозинфосфат; ГДФ — гуанозиндифосфат; ГДФ — гуанозинтрифосфат; Д — диск; СН — соединительная ножка; ЯЧ — ядерная часть; ПП — пресинаптические пузырьки; НС — наружный сегмент; ВС — внутренний сегмент; ПСК — пресинаптический комплекс; Я — ядро.

ных пространственных конфигурациях, т. е. изомерных формах, но только одна из них — 11-умс-изомер ретиналя выступает в качестве хромофорной группы всех известных зрительных пигментов. Источником ретиналя в организме служат каротиноиды, поэтому недостаток их приводит к дефициту витамина А и, как следствие, к недостаточному ресинтезу родопсина, что в свою очередь является причиной нарушения сумеречного зрения, или «куриной слепоты».

Молекулярная физиология фоторецепции. Рассмотрим последовательность изменений молекул в наружном сегменте палочки, ответственных за ее возбуждение (рис. 14.7, А). При поглощении кванта света молекулой зрительного пигмента (родопсина) в ней происходит мгновенная изомеризация ее хромофорной группы: 11-^{ис}-ретиналь выпрямляется и превращается в полностью-транс-ретиналь. Эта реакция длится около 1 пс ($1 \sim 10^{-12}$ с). Свет выполняет роль спускового, или триггерного, фактора, запускающего механизм фоторецепции. Вслед за фотоизомеризацией ретиналя происходят пространственные изменения в белковой части молекулы: она обесцвечивается и переходит в состояние метародопсина II. В результате этого молекула зрительного пигмента при-

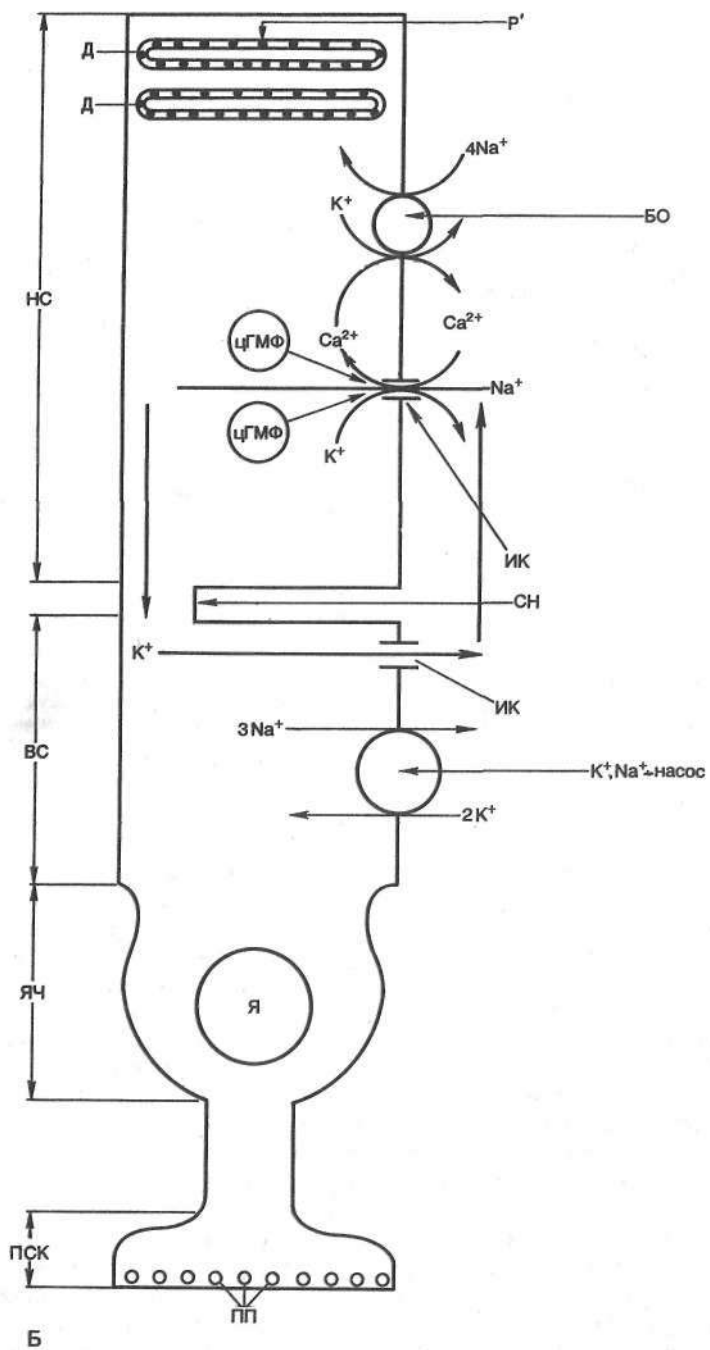


Рис. 14.7. Продолжение.

..протает способность к взаимодействию с другим белком — примембранным гуанозинтрифосфат-связывающим белком транедуцином (Т). В комплексе с метародопсином II транедуцин переходит в активное состояние и обменивает связанный с ним в темноте Гуанозиндифосфат (ГДФ) на гуанозинтрифосфат (ГТФ). Метародопсин II способен активировать около 500—1000 молекул трансдудина, что приводит к усилению светового сигнала.

Каждая активированная молекула транедудина, связанная с молекулой ГТФ, активирует одну молекулу другого примембранно-ГО белка — фермента фосфодиэстеразы (ФДЭ). Активированная ФДЭ с высокой скоростью разрушает молекулы циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ). Каждая активированная молекула ФДЭ разрушает несколько тысяч молекул цГМФ — это еще один этап усиления сигнала в механизме фоторецепции. Результатом всех описанных событий, вызванных поглощением кванта света, становится падение концентраций свободного цГМФ в цитоплазме наружного сегмента рецептора. Это в свою очередь приводит к закрытию ионных каналов в плазматической мембране наружного сегмента, которые были открыты в темноте и через которые внутрь клетки входили Ia^+ и Ca^{2+} . Ионный канал закрывается вследствие того, что из-за падения концентрации свободного цГМФ в клетке от канала отходят молекулы цГМФ, которые были связаны с ним в темноте и держали его открытым.

Уменьшение или прекращение входа внутрь наружного сегмента N8^+ приводит к гиперполяризации клеточной мембраны, т. е. возникновению на ней рецепторного потенциала. На рис. 14.7, Б показаны направления ионных токов, текущих через плазматическую мембрану фоторецептора в темноте. Градиенты концентрации Na^+ и K^+ поддерживаются на плазматической мембране палочки активной работой натрий-калиевого насоса, локализованного в мембране внутреннего сегмента.

Гиперполяризионный рецепторный потенциал, возникший на мембране наружного сегмента, распространяется затем вдоль клетки до ее пресинаптического окончания и приводит к уменьшению скорости выделения медиатора (глутамата). Таким образом, фоторецепторный процесс завершается уменьшением скорости выделения нейромедиатора из пресинаптического окончания фоторецептора.

Не менее сложен и совершенен механизм восстановления исходного темнового состояния фоторецептора, т. е. его способности ответить на следующий световой стимул. Для этого необходимо вновь открыть ионные каналы в плазматической мембране. Открытое состояние канала обеспечивается его связью с молекулами цГМФ, что в свою очередь непосредственно обусловлено повышением концентрации свободного цГМФ в цитоплазме. Это повышение концентрации обеспечивается утратой метародопсином II способности взаимодействовать с транедуцином и активацией фермента гуанилатциклазы (ГЦ), способного синтезировать цГМФ из ГТФ. Активацию этого фермента вызывает падение concentra-

ции в цитоплазме свободного кальция из-за закрытия ионного канала мембраны и постоянной работы белка-обменника, выбрасывающего кальций из клетки. В результате всего этого концентрация цГМФ внутри клетки повышается и цГМФ вновь связывается с ионным каналом плазматической мембраны, открывая его. Через открытый канал внутрь клетки вновь начинают входить Na^+ и Ca^{2+} , деполяризуя мембрану рецептора и переводя его в «темное» состояние. Из пресинаптического окончания деполяризованного рецептора вновь ускоряется выход медиатора.

Нейроны сетчатки. Фоторецепторы сетчатки синаптически связаны с биполярными нейронами (см. рис. 14.6, Б). При действии света уменьшается выделение медиатора (глутамата) из фоторецептора, что приводит к гиперполяризации мембраны биполярного нейрона. От него нервный сигнал передается на ганглиозные клетки, аксоны которых являются волокнами зрительного нерва. Передача сигнала как с фоторецептора на биполярный нейрон, так и от него на ганглиозную клетку происходит безымпulsным путем. Биполярный нейрон не генерирует импульсов ввиду предельно малого расстояния, на которое он передает сигнал.

На 130 млн фоторецепторных клеток приходится только 1 млн 250 тыс. ганглиозных клеток, аксоны которых образуют зрительный нерв. Это значит, что импульсы от многих фоторецепторов сходятся (конвергируют) через биполярные нейроны к одной ганглиозной клетке. Фоторецепторы, соединенные с одной ганглиозной клеткой, образуют рецептивное поле ганглиозной клетки. Рецептивные поля различных ганглиозных клеток частично перекрывают друг друга. Таким образом, каждая ганглиозная клетка суммирует возбуждение, возникающее в большом числе фоторецепторов. Это повышает световую чувствительность, но ухудшает пространственное разрешение. Лишь в центре сетчатки, в районе центральной ямки, каждая колбочка соединена с одной так называемой карликовой биполярной клеткой, с которой соединена также всего одна ганглиозная клетка. Это обеспечивает здесь высокое пространственное разрешение, но резко уменьшает световую чувствительность.

Взаимодействие соседних нейронов сетчатки обеспечивается горизонтальными и амакриновыми клетками, через отростки которых распространяются сигналы, меняющие синаптическую передачу между фоторецепторами и биполярными клетками (горизонтальные клетки) и между биполярными и ганглиозными клетками (амакриновые клетки). Амакриновые клетки осуществляют боковое торможение между соседними ганглиозными клетками.

Кроме афферентных волокон, в зрительном нерве есть и центробежные, или эфферентные, нервные волокна, приносящие к сетчатке сигналы из мозга. Полагают, что эти импульсы действуют на синапсы между биполярными и ганглиозными клетками сетчатки, регулируя проведение возбуждения между ними.

Нервные пути и связи в зрительной системе. Из сетчатки зрительная информация по волокнам зрительного нерва (II пара

черепных нервов) устремляется в мозг. Зрительные нервы от каждого глаза встречаются у основания мозга, где формируется их частичный перекрест (хиазма). Здесь часть волокон каждого зрительного нерва переходит на противоположную от своего глаза сторону. Частичный перекрест волокон обеспечивает каждое полушарие большого мозга информацией от обоих глаз. Проекция эти организованы так, что в затылочную долю правого полушария поступают сигналы от правых половин каждой сетчатки, а в левое полушарие — от левых половин сетчаток.

После зрительного перекреста зрительные нервы называют зрительными трактами. Они проецируются в ряд мозговых структур, но основное число волокон приходит в таламический подкорковый зрительный центр — латеральное, или наружное, коленчатое тело (НКТ). Отсюда сигналы поступают в первичную проекционную область зрительной зоны коры (стриарная кора, или поле 17 по Бродману). Вся зрительная зона коры включает несколько полей, каждое из которых обеспечивает свои, специфические функции, но получает сигналы от всей сетчатки и в общем сохраняет ее топологию, или ретинотопию (сигналы от соседних участков сетчатки попадают в соседние участки коры).

Электрическая активность центров зрительной системы. *Электрические явления в сетчатке и зрительном нерве.* При действии света в рецепторах, а затем и в нейронах сетчатки генерируются электрические потенциалы, отражающие параметры действующего раздражителя.

Суммарный электрический ответ сетчатки глаза на действие света называют *электроретинограммой* (ЭРГ). Она может быть зарегистрирована от целого глаза или непосредственно от сетчатки. Для этого один электрод помещают на поверхность роговой оболочки, а другой — на коже лица вблизи глаза либо на мочку уха. На электроретинограмме различают несколько характерных волн (рис. 14.8). Волна *a* отражает возбуждение внутренних сегментов фоторецепторов (поздний рецепторный потенциал) и горизонтальных клеток. Волна *b* возникает в результате активации глиальных (мюллеровских) клеток сетчатки ионами калия, выделяющимися при возбуждении биполярных и амакриновых нейронов. Волна *c* отражает активацию клеток пигментного эпителия, а волна (*l* — горизонтальных клеток).

На ЭРГ хорошо отражаются интенсивность, цвет, размер и длительность действия светового раздражителя. Амплитуда всех волн ЭРГ увеличивается пропорционально логарифму силы света и времени, в течение которого глаз находился в темноте. Волна *e* (реакция на выключение) тем больше, чем дольше действовал свет. Поскольку в ЭРГ отражена активность почти всех клеток сетчатки (кроме ганглиозных), этот показатель широко используется в клинике глазных болезней для диагностики и контроля лечения при различных заболеваниях сетчатки.

Возбуждение ганглиозных клеток сетчатки приводит к тому, что по их аксонам (волоконкам зрительного нерва) в мозг устрем-

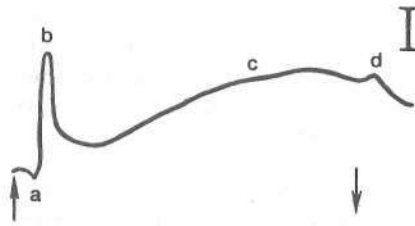


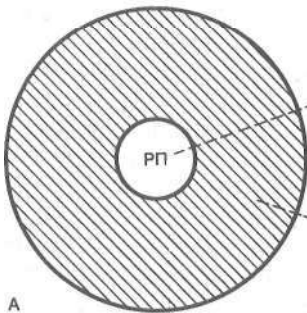
Рис. 14.8. Электроретинограмма (по Граниту). Объяснение в тексте.

6 й

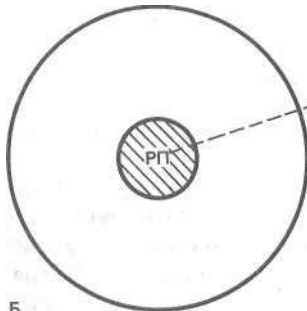
|||1,1111|1|||||1111|1

I I

ПИКШИ 11111



A



Б

1	1	лынШышм 1
		1 1Ф»Щ11 1

|||||||||||||||

тнпдащ

Г Г

Рис. 14.9. Импульсация двух ганглиозных клеток сетчатки (А и Б) и их концентрические рецептивные поля (РП).

Тормозные зоны рецептивных полей заштрихованы. Показаны реакции на включение (1 и 4) и выключение (2 и 3) света при стимуляции световым пятном центра РП (1 и 3) и его периферии (2 и 4).

лиются импульсы. Ганглиозная клетка сетчатки — это первый нейрон «классического» типа в цепи фоторецептор — мозг. Описано три основных типа ганглиозных клеток: отвечающие на включение (оп-реакция), на выключение (огг-реакция) света и на то и другое (оп-огг-реакция) (рис. 14.9).

Диаметр рецептивных полей ганглиозных клеток в центре сетчатки значительно меньше, чем на периферии. Эти рецептивные поля имеют круглую форму и концентрически построены: круглый возбуждающий центр и кольцевая тормозная периферическая зона или наоборот. При увеличении размера светового пятнышка, вспыхивающего в центре рецептивного поля, ответ ганглиозной клетки увеличивается (пространственная суммация).

Одновременное возбуждение близко расположенных ганглиозных клеток приводит к их взаимному торможению: ответы каждой клетки делаются меньше, чем при одиночном раздражении. В основе этого эффекта лежит латеральное, или боковое, торможение. Рецептивные поля соседних ганглиозных клеток частично перекрываются, так что одни и те же рецепторы могут участвовать в генерации ответов нескольких нейронов. Благодаря круглой форме рецептивных полей ганглиозных клеток сетчатки производят так называемое поточечное описание сетчаточного изображения: оно отображается очень тонкой мозаикой, состоящей из возбужденных нейронов.

Электрические явления в подкорковом зрительном центре и зрительной зоны коры. Картина возбуждения в нейронных слоях подкоркового зрительного центра — наружного или латерального, коленчатого тела (НКТ), куда приходят волокна зрительного нерва, во многом сходна с той, которая наблюдается в сетчатке. Рецептивные поля этих нейронов также круглые, но меньшего размера, чем в сетчатке. Ответы нейронов, генерируемые в ответ на вспышку света, здесь короче, чем в сетчатке. На уровне наружных коленчатых тел происходит взаимодействие афферентных сигналов, пришедших из сетчатки, с эфферентными сигналами из зрительной области коры, а также через ретикулярную формацию от слуховой и других сенсорных систем. Эти взаимодействия обеспечивают выделение наиболее существенных компонентов сенсорного сигнала и процессы избирательного зрительного внимания.

Импульсные разряды нейронов наружного коленчатого тела по их аксонам поступают в затылочную часть полушарий большого мозга, где расположена первичная проекционная область зрительной зоны коры (стриарная кора, или поле 17). Здесь происходит значительно более специализированная и сложная, чем в сетчатке и в наружных коленчатых телах, переработка информации. Нейроны зрительной зоны коры имеют не круглые, а вытянутые (по горизонтали, вертикали или в одном из косых направлений) рецептивные поля небольшого размера. Благодаря этому они способны выделять из цельного изображения отдельные фрагменты линий с той или иной ориентацией и расположением (детекторы ориентации) и избирательно на них реагировать.

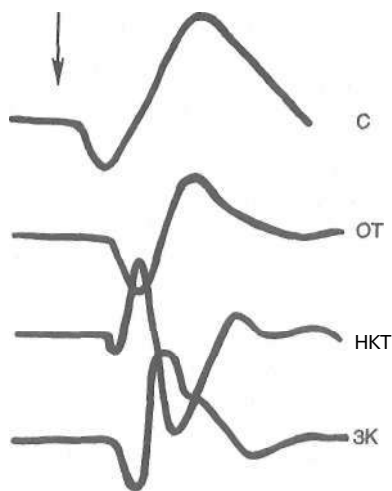


Рис. 14.10. Вызванные потенциалы (ВП) разных уровней зрительной системы кошки.

С — сетчатки (ЭРГ); ОТ — зрительного тракта; НКТ — наружного коленчатого, или латерального, тела; ЗК — первичной проекционной области зрительной зоны коры. Стрелкой обозначено включение светового стимула.

В каждом небольшом участке зрительной зоны коры по ее глубине сконцентрированы нейроны с одинаковой ориентацией и локализацией рецептивных полей в поле зрения. Они образуют колонку нейронов, проходящую вертикально через все слои коры. Колонка — пример функционального объединения корковых нейронов, осуществляющих сходную функцию. Как показывают результаты исследований последних лет, функциональное объединение отдаленных друг от друга нейронов зрительной зоны коры может происходить также за счет синхронности их разрядов. Многие нейроны зрительной зоны коры избирательно реагируют на определенные направления движения (дирекциональные детекторы) либо на какой-то цвет, а часть нейронов лучше всего отвечает на относительную удаленность объекта от глаз. Информация о разных признаках зрительных объектов (форма, цвет, движение) обрабатывается параллельно в разных частях зрительной зоны коры большого мозга.

Для оценки передачи сигналов на разных уровнях зрительной системы часто используют регистрацию суммарных вызванных потенциалов (ВП), которые у животных можно одновременно отводить от всех отделов, а у человека — от зрительной зоны коры с помощью наложенных на кожу головы электродов (рис. 14.10).

Сравнение вызванного световой вспышкой ответа сетчатки (ЭРГ) и ВП коры большого мозга позволяет установить локализацию патологического процесса в зрительной системе человека.

Зрительные функции. *Световая чувствительность. Абсолютная чувствительность зрения.* Для возникновения зрительного ощущения необходимо, чтобы световой раздражитель имел некоторую минимальную (пороговую) энергию. Минимальное число квантов света, необходимое для возникновения ощущения све-

та, в условиях темновой адаптации колеблется от 8 до 47. Рассчитано, что одна палочка может быть возбуждена всего 1 квантом света. Таким образом, чувствительность рецепторов сетчатки в наиболее благоприятных условиях световосприятия физически предельна. Одиночные палочки и колбочки сетчатки различаются по световой чувствительности незначительно, однако число фоторецепторов, посылающих сигналы на одну ганглиозную клетку, в центре и на периферии сетчатки различно. Число колбочек в рецептивном поле в центре сетчатки примерно в ЮСуаз меньше числа палочек в рецептивном поле на периферии сетчатки. Соответственно и чувствительность палочковой системы в 100 раз выше, чем колбочковой.

Зрительная адаптация. При переходе от темноты к свету наступает временное ослепление, а затем чувствительность глаза постепенно снижается. Это приспособление зрительной сенсорной системы к условиям яркой освещенности называется *световой адаптацией*. Обратное явление (*темновая адаптация*) наблюдается при переходе из светлого помещения в почти не освещенное. В первое время человек почти ничего не видит из-за пониженной возбудимости фоторецепторов и зрительных нейронов. Постепенно начинают выявляться контуры предметов, а затем различаются и их детали, так как чувствительность фоторецепторов и зрительных нейронов в темноте постепенно повышается.

Повышение световой чувствительности во время пребывания в темноте происходит неравномерно: в первые 10 мин она увеличивается в десятки раз, а затем в течение часа — в десятки тысяч раз. Важную роль в этом процессе играет восстановление зрительных пигментов. Пигменты колбочек в темноте восстанавливаются быстрее родопсина палочек, поэтому в первые минуты пребывания в темноте адаптация обусловлена процессами в колбочках. Этот первый период адаптации не приводит к большим изменениям чувствительности глаза, так как абсолютная чувствительность колбочкового аппарата невелика.

Следующий период адаптации обусловлен восстановлением родопсина палочек. Этот период завершается только к концу первого часа пребывания в темноте. Восстановление родопсина сопровождается резким (в 100 000—200 000 раз) повышением чувствительности палочек к свету. В связи с максимальной чувствительностью в темноте только палочек слабо освещенный предмет виден лишь периферическим зрением.

Существенную роль в адаптации, помимо зрительных пигментов, играет изменение (переключение) связей между элементами сетчатки. В темноте площадь возбуждительного центра рецептивного поля ганглиозной клетки увеличивается вследствие ослабления или снятия горизонтального торможения. При этом увеличивается конвергенция фоторецепторов на биполярные нейроны и биполярных нейронов на ганглиозную клетку. Вследствие этого за счет пространственной суммации на периферии сетчатки световая чувствительность в темноте возрастает.

Световая чувствительность глаза зависит и от влияний ЦНС. Раздражение некоторых участков ретикулярной формации ствола мозга повышает частоту импульсов в волокнах зрительного нерва. Влияние ЦНС на адаптацию сетчатки к свету проявляется и в том, что освещение одного глаза понижает световую чувствительность неосвещенного глаза. На чувствительность к свету оказывают влияние также звуковые, обонятельные и вкусовые сигналы.

Дифференциальная зрительная чувствительность. Если на освещенную поверхность, яркость которой I , подать добавочное освещение (δI), то, согласно закону Вебера, человек заметит разницу в освещенности только если $\delta I/I = K$, где K — константа, равная 0,01—0,015. Величину $\delta I/I$ называют *дифференциальным порогом световой чувствительности*. Отношение $\delta I/I$ при разных освещенностях постоянно и означает, что для восприятия разницы в освещенности двух поверхностей одна из них должна быть ярче другой на 1—1,5 %.

Яркостной контраст. Взаимное латеральное торможение зрительных нейронов лежит в основе общего, или глобального, яркостного контраста. Так, серая полоска бумаги, лежащая на светлом фоне, кажется темнее такой же полоски, лежащей на темном фоне. Причина в том, что светлый фон возбуждает множество нейронов сетчатки, а их возбуждение тормозит клетки, активированные полоской. Поэтому на ярко освещенном фоне серая полоска кажется более темной, чем на черном фоне. Наиболее сильно латеральное торможение действует между близко расположенными нейронами, осуществляя локальный контраст. Происходит кажущееся усиление перепада яркости на границе поверхностей разной освещенности. Этот эффект называют также подчеркиванием контуров: на границе яркого поля и темной поверхности можно видеть две дополнительные линии (еще более яркую линию на границе светлого поля и очень темную линию на границе темной поверхности).

Слепящая яркость света. Слишком яркий свет вызывает неприятное ощущение ослепления. Верхняя граница слепящей яркости зависит от адаптации глаза: чем дольше была темновая адаптация, тем меньшая яркость света вызывает ослепление. Если в поле зрения попадают очень яркие (слепящие) объекты, они ухудшают различение сигналов в значительной части сетчатки (на ночной дороге водителей ослепляют фары встречных машин). При тонких зрительных работах (длительное чтение, сборка мелких деталей, работа хирурга) надо пользоваться только рассеянным светом, не ослепляющим глаза.

Инерция зрения, слитие мельканий и последовательные образы. Зрительное ощущение появляется не мгновенно. Прежде чем возникнет ощущение, в зрительной системе должны произойти многократные преобразования и передача сигналов. Время «инерции зрения», необходимое для возникновения зрительного ощущения, в среднем равно 0,03—0,1 с. Это ощущение исчезает также не сразу после того, как прекратилось раздражение, — оно дер-

жится еще некоторое время. Если в темноте водить по воздуху какой-либо яркой точкой (например, горящей спичкой), то мы увидим не движущуюся точку, а светящуюся линию. Быстро следующие одно за другим световые раздражения сливаются в одно непрерывное ощущение.

Минимальная частота следования световых стимулов (например, всплеск света), при которой происходит слияние отдельных ощущений, называется критической частотой слития мельканий. На этом свойстве зрения основаны кино и телевидение: мы не видим промежутков между отдельными кадрами ($1/16$ с в кино), так как зрительное ощущение от одного кадра еще длится до появления другого. Это и обеспечивает иллюзию непрерывности изображения и его движения.

Ощущения, продолжающиеся после прекращения раздражения, называются последовательными образами. Если посмотреть на включенную лампу и закрыть глаза, то она видна еще в течение некоторого времени. Если же после фиксации взгляда на освещенном предмете перевести взгляд на светлый фон, то некоторое время можно видеть негативное изображение этого предмета, т. е. светлые его части — темными, а темные — светлыми (отрицательный последовательный образ). Причина его в том, что возбуждение от освещенного объекта локально тормозит (адаптирует) определенные участки сетчатки; если после этого перевести взор на равномерно освещенный экран, то его свет сильнее возбудит те участки, которые не были возбуждены ранее.

Цветовое зрение. Весь видимый нами спектр электромагнитных излучений заключен между коротковолновым (длина волны от 400 нм) излучением, которое мы называем фиолетовым цветом, и длинноволновым излучением (длина волны до 700 нм), называемым красным цветом. Остальные цвета видимого спектра (синий, зеленый, желтый, оранжевый) имеют промежуточные значения длины волны. Смещение лучей всех цветов дает белый цвет. Он может быть получен и при смешении двух так называемых парных дополнительных цветов: красного и синего, желтого и синего. Если произвести смешение трех основных цветов — красного, зеленого и синего, то могут быть получены любые цвета.

Теории цветоощущения. Наибольшим признанием пользуется трехкомпонентная теория (Г. Гельмгольц), согласно которой цветовое восприятие обеспечивается тремя типами колбочек с различной цветовой чувствительностью. Одни из них чувствительны к красному цвету, другие — к зеленому, а третьи — к синему. Всякий цвет оказывает действие на все три цветоощущающих элемента, но в разной степени. Эта теория прямо подтверждена в опытах, где микроспектрофотометром измеряли поглощение излучений с разной длиной волны у одиночных колбочек сетчатки человека.

Согласно другой теории, предложенной Э. Герингом, в колбочках есть вещества, чувствительные к бело-черному, красно-зеленому и желто-синему излучениям. В опытах, где микроэлектродом

отводили импульсы ганглиозных клеток сетчатки животных при освещении монохроматическим светом, обнаружили, что разряды большинства нейронов (доминаторов) возникают при действии любого цвета. В других ганглиозных клетках (модуляторах) импульсы возникают при освещении только одним цветом. Выявлено 7 типов модуляторов, оптимально реагирующих на свет | разной длиной волны (от 400 до 600 нм).

В сетчатке и зрительных центрах найдено много так называемых цветоопponentных нейронов. Действие на глаз излучений н какой-то части спектра их возбуждает, а в других частях спектра — тормозит. Считают, что такие нейроны наиболее эффективно кодируют информацию о цвете.

Последовательные цветовые образы. Если долго смотреть на окрашенный предмет, а затем перевести взор на белую бумагу, то тот же предмет виден окрашенным в дополнительный цвет. Причина этого явления в цветовой адаптации, т. е. снижении чувствительности к этому цвету. Поэтому из белого света как бы вычитается тот, который действовал на глаз до этого, и возникает ощущение дополнительного цвета.

Цветовая слепота. Частичная цветовая слепота была описана в конце XVIII в. Д. Дальтоном, который сам ею страдал (поэтому аномалию цветовосприятия назвали дальтонизмом). Дальтонизм встречается у 8 % мужчин и намного реже у женщин: возникновение его связывают с отсутствием определенных генов в половой непарной у мужчин X-хромосоме. Для диагностики дальтонизма, важной при профессиональном отборе, используют полихроматические таблицы. Люди, страдающие этим заболеванием, не могут быть полноценными водителями транспорта, так как они не могут различать цвет огней светофоров и дорожных знаков. Существует три разновидности частичной цветовой слепоты: протанопия, дейтеранопия и тританопия. Каждая из них характеризуется отсутствием восприятия одного из трех основных цветов.

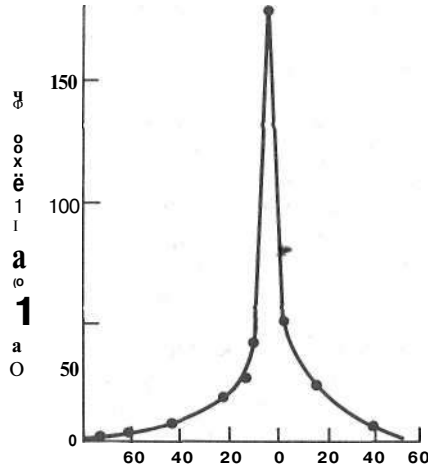
Люди, страдающие *протанопией* («краснослепые»), не воспринимают красного цвета, сине-голубые лучи кажутся им бесцветными. Лица, страдающие *дейтеранопией* («зеленослепые»), не отличают зеленые цвета от темно-красных и голубых. При *тританопии* — редко встречающейся аномалии цветового зрения, не воспринимаются лучи синего и фиолетового цвета.

Все перечисленные виды частичной цветовой слепоты хорошо объясняются трехкомпонентной теорией цветоощущения. Каждый вид этой слепоты — результат отсутствия одного из трех колбочковых цветовоспринимающих веществ. Встречается и полная цветовая слепота — *ахромазия*, при которой в результате поражения колбочкового аппарата сетчатки человек видит все предметы лишь в разных оттенках серого.

Восприятие пространства. Острота зрения. Остротой зрения называется максимальная способность глаза различать отдельные детали объектов. Остроту зрения определяют по наименьшему расстоянию между двумя точками, которые глаз разли-

**||т. 14.11. Острота зрения в разных
•и I их сетчатки.**

Пи оси абсцисс —расстояние от центра
пЧШпки (в градусах).



чает, т. е. видит отдельно, а не слитно. Нормальный глаз различает две точки, видимые под углом в Г. Максимальную остроту зрения имеет желтое пятно. К периферии от него острота зрения намного ниже (рис. 14.11). Острота зрения измеряется при помощи специальных таблиц, которые состоят из нескольких рядов букв или незамкнутых окружностей различной величины. Острота зрения, определенная по таблице, выражается обычно в относительных величинах, причем нормальная острота принимается за единицу. Встречаются люди, обладающие сверхостротой зрения (γ Ш более 2).

Поле зрения. Если фиксировать взглядом небольшой предмет, то его изображение проецируется на желтое пятно сетчатки. В этом случае мы видим предмет *центральной зрением*. Его угловой размер у человека 1,5—2°. Предметы, изображения которых падают на остальные места сетчатки, воспринимаются *периферическим зрением*. Пространство, видимое глазом при фиксации взгляда в одной точке, называется *полем зрения*. Измерение границы поля зрения производят периметром. Границы поля зрения для бесцветных предметов составляют книзу 70°, кверху — 60°, внутрь — 60° и кнаружи — 90°. Поля зрения обоих глаз у человека частично совпадают, что имеет большое значение для восприятия глубины пространства. Поля зрения для различных цветов неодинаковы и меньше, чем для черно-белых объектов.

Оценка расстояния. Восприятие глубины пространства и оценка расстояния до объекта возможны как при зрении одним глазом (монокулярное зрение), так и двумя глазами (бинокулярное зрение). Во втором случае оценка расстояния гораздо точнее. Некоторое значение в оценке близких расстояний при монокулярном зрении имеет явление аккомодации. Для оценки расстояния имеет значение также то, что образ предмета на сетчатке тем больше, чем он ближе.

Роль движения глаз для зрения. При рассматривании любых предметов глаза двигаются. Глазные движения осуществляют 6 мышц, прикрепленных к глазному яблоку несколько впереди от его экватора. Это 2 косые и 4 прямые мышцы — наружная, внутренняя, верхняя и нижняя. Движение двух глаз совершается одновременно и содружественно. Рассматривая близкие предметы, необходимо сводить (конвергенция), а рассматривая далекие предметы — разводить зрительные оси двух глаз (дивергенция). Важная роль движений глаз для зрения определяется также тем, что для непрерывного получения мозгом зрительной информации необходимо движение изображения на сетчатке. Как уже упоминалось, импульсы в зрительном нерве возникают в момент включения и выключения светового изображения. При длительном действии света на одни и те же фоторецепторы импульсация в волокнах зрительного нерва быстро прекращается и зрительное ощущение при неподвижных глазах и объектах исчезает через 1—2 с. Чтобы этого не случилось, глаз при рассматривании любого предмета производит не ощущаемые человеком непрерывные скачки (саккады). Вследствие каждого скачка изображение на сетчатке смещается с одних фоторецепторов на новые, вновь вызывая импульсацию ганглиозных клеток. Продолжительность каждого скачка равна сотым долям секунды, а амплитуда его не превышает 20°. Чем сложнее рассматриваемый объект, тем сложнее траектория движения глаз. Они как бы прослеживают контуры изображения, задерживаясь на наиболее информативных его участках (например, в лице — это глаза). Кроме того, глаз непрерывно мелко дрожит и дрейфует (медленно смещается с точки фиксации взора), что также важно для зрительного восприятия.

Бинокулярное зрение. При взгляде на какой-либо предмет у человека с нормальным зрением не возникает ощущения двух предметов, хотя и имеется два изображения на двух сетчатках. Изображения всех предметов попадают на так называемые корреспондирующие, или соответственные, участки двух сетчаток, и в восприятии человека эти два изображения сливаются в одно. Надавите слегка на один глаз сбоку: немедленно начнет двоиться в глазах, потому что нарушилось соответствие сетчаток. Если же смотреть на близкий предмет, конвергируя глаза, то изображение какой-либо более отдаленной точки попадает на неидентичные (диспаратные) точки двух сетчаток. Диспарация играет большую роль в оценке расстояния и, следовательно, в видении глубины рельефа. Человек способен заметить изменение глубины, создающее сдвиг изображения на сетчатках на несколько угловых секунд. Бинокулярное слитие или объединение сигналов от двух сетчаток в единый нервный образ происходит в первичной зрительной коре.

Оценка величины объекта. Величина предмета оценивается как функция величины изображения на сетчатке и расстояния предмета от глаза. В случае, когда расстояние до незнакомого предмета оценить трудно, возможны грубые ошибки в определении его величины.

14.2.2. Слуховая система

Слуховая система — одна из важнейших дистантных сенсорных систем человека в связи с возникновением у него речи как средства межличностного общения. Акустические (звуковые) сигналы представляют собой колебания воздуха с разной чистотой и силой. Они возбуждают слуховые рецепторы, находящиеся в улитке внутреннего уха. Рецепторы активируют первые слуховые нейроны, после чего сенсорная информация передается и слуховую область коры большого мозга через ряд последовательных отделов, которых особенно много в слуховой системе.

Структура и функции наружного и среднего уха. *Наружное ухо.* Наружный слуховой проход проводит звуковые колебания к барабанной перепонке. Барабанная перепонка, отделяющая наружное ухо от барабанной полости, или среднего уха, представляет собой тонкую (0,1 мм) перегородку, имеющую форму направленной внутрь воронки. Перепонка колеблется при действии звуковых колебаний, пришедших к ней через наружный слуховой проход.

Среднее ухо. В заполненном воздухом среднем ухе находятся три косточки: молоточек, наковальня и стремечко, которые последовательно передают колебания барабанной перепонки во внутреннее ухо. Молоточек вплетен рукояткой в барабанную перепонку, другая его сторона соединена с наковальней, передающей колебания стремечку. Благодаря особенностям геометрии слуховых косточек стремечку передаются колебания барабанной перепонки уменьшенной амплитуды, но увеличенной силы. Кроме того, поверхность стремечка в 22 раза меньше барабанной перепонки, что во столько же раз усиливает его давление на мембрану овального окна. В результате этого даже слабые звуковые волны, действующие на барабанную перепонку, способны преодолеть сопротивление мембраны овального окна преддверия и привести к колебаниям жидкости в улитке. Благоприятные условия для колебаний барабанной перепонки создает также слуховая (евстахиева) труба, соединяющая среднее ухо с носоглоткой, что служит выравниванию давления в нем с атмосферным. В стенке, отделяющей среднее ухо от внутреннего, кроме овального, есть еще круглое окно улитки, тоже закрытое мембраной. Колебания жидкости улитки, возникшие у овального окна преддверия и прошедшие по ходам улитки, достигают, не затухая, круглого окна улитки. В его отсутствие из-за несжимаемости жидкости колебания ее были бы невозможны.

В среднем ухе расположены две мышцы: напрягающая барабанную перепонку (т. лезгог гутраш) и стремянная (т. 8*ареаш\$). Первая из них, сокращаясь, усиливает натяжение барабанной перепонки и тем самым ограничивает амплитуду ее колебаний при сильных звуках, а вторая фиксирует стремечко и тем самым ограничивает его движения. Рефлекторное сокращение этих мышц наступает через 10 мс после начала сильного звука и зависит от его амплитуды. Этим внутреннее ухо автоматически предохра-

няется от перегрузок. При мгновенных сильных раздражениях (удары, взрывы и т. д.) этот защитный механизм не успевает работать, что может привести к нарушениям слуха (например, у взрывников и артиллеристов).

Структура и функции внутреннего уха. *Строение улитки.* Во внутреннем ухе находится улитка, содержащая слуховые рецепторы. Улитка представляет собой костный спиральный канал, образующий 2,5 витка. Диаметр костного канала у основания улитки 0,04 мм, а на вершине ее — 0,5 мм. По всей длине, почти до самого конца улитки, костный канал разделен двумя перепонками: более тонкой — преддверной (вестибулярной) мембраной (мембрана Рейсснера) и более плотной и упругой — основной мембраной. На вершине улитки обе эти мембраны соединяются, и в них имеется овальное отверстие улитки — пещера. Вестибулярная и основная мембрана разделяют костный канал улитки на три хода: верхний, средний и нижний (рис. 14.12).

Верхний канал улитки, или лестница преддверия (scala vestibuli), у овального окна преддверия через овальное отверстие улитки (пещера) сообщается с нижним каналом улитки — барабанной лестницей (scala tympani). Верхний и нижний каналы улитки заполнены перилимфой, напоминающей по составу cerebrospinalную жидкость.

Между верхним и нижним каналами проходит средний — перепончатый канал (scala media). Полость этого канала не сообщается с полостью других каналов и заполнена эндолимфой, в составе которой в 100 раз больше калия и в 10 раз меньше натрия, чем в перилимфе, поэтому эндолимфа заряжена положительно по отношению к перилимфе.

Внутри среднего канала улитки на основной мембране расположен звуковоспринимающий аппарат — спиральный (кортиев) орган, содержащий рецепторные волосковые клетки (вторично-чувствующие механорецепторы). Эти клетки трансформируют механические колебания в электрические потенциалы.

Передача звуковых колебаний по каналам улитки. Колебания мембраны овального окна преддверия вызывают колебания перилимфы в верхнем и нижнем каналах улитки, которые доходят до круглого окна улитки. Преддверная мембрана очень тонкая, поэтому жидкость в верхнем и среднем каналах колеблется так, как будто оба канала едины. Упругим элементом, отделяющим этот как бы общий верхний канал от нижнего, является основная мембрана. Звуковые колебания, распространяющиеся по перилимфе и эндолимфе верхнего и среднего каналов как бегущая волна, приводят в движение эту мембрану и через нее передаются на перилимфу нижнего канала.

Расположение и структура рецепторных клеток спирального органа. На основной мембране расположены два вида рецепторных волосковых клеток (вторично-чувствующих механорецепторов): внутренние и наружные, отделенные друг от друга кортиевыми дугами. Внутренние волосковые клетки располагаются в один

Ид, общее число их по всей длине перепончатого канала достигает ,1500. Наружные волосковые клетки располагаются в 3—4 ряда; общее число их 12 000—20 000. Каждая волосковая клетка имеет удлиненную форму; один ее полюс фиксирован на основной мембране, второй находится в полости перепончатого канала улитки. На конце этого полюса есть волоски, или стереоцилии. Полоски рецепторных клеток омываются эндолимфой и контактируют с покровной (текториальной) мембраной, которая по всему ходу перепончатого канала расположена над волосковыми клетками.

Механизмы слуховой рецепции. При действии звука основная мембрана начинает колебаться, наиболее длинные волоски рецепторных клеток (стереоцилии) касаются покровной мембраны и несколько наклоняются. Отклонение волоска на несколько градусов приводит к натяжению тончайших вертикальных нитей (микрофиламент), связывающих между собой верхушки соседних волосков данной клетки. Это натяжение чисто механически открывает от 1 до 5 ионных каналов в мембране стереоцилии. Через открытый канал в волосок начинает течь калиевый ионный ток. Сила натяжения нити, необходимая для открывания одного канала, ничтожна, около $2 \cdot 10^{-13}$ ньютон. Еще более удивительным кажется то, что наиболее слабые из ощущаемых человеком звуков растягивают вертикальные нити, связывающие верхушки соседних стереоцилии, на расстояние, вдвое меньшее, чем диаметр атома водорода.

Тот факт, что электрический ответ слухового рецептора достигает максимума уже через 100—500 мкс (микросекунд), означает, что ионные каналы мембраны открываются непосредственно механическим стимулом без участия вторичных внутриклеточных посредников. Это отличает механорецепторы от значительно медленнее работающих фоторецепторов.

Деполаризация пресинаптического окончания волосковой клетки приводит к выходу в синаптическую щель нейромедиатора (глутамата или аспартата). Воздействуя на постсинаптическую мембрану афферентного волокна, медиатор вызывает генерацию в нем возбуждающего постсинаптического потенциала и далее генерацию распространяющихся в нервные центры импульсов.

Открывания всего нескольких ионных каналов в мембране одной стереоцилии явно мало для возникновения рецепторного потенциала достаточной величины. Важным механизмом усиления сенсорного сигнала на рецепторном уровне слуховой системы является механическое взаимодействие всех стереоцилии (около 100) каждой волосковой клетки. Оказалось, что все стереоцилии одного рецептора связаны между собой в пучок тонкими поперечными нитями. Поэтому, когда сгибаются один или несколько более длинных волосков, они тянут за собой все остальные волоски. В результате этого открываются ионные каналы всех волосков, обеспечивая достаточную величину рецепторного потенциала.

Электрические явления в улитке. При отведении электрических

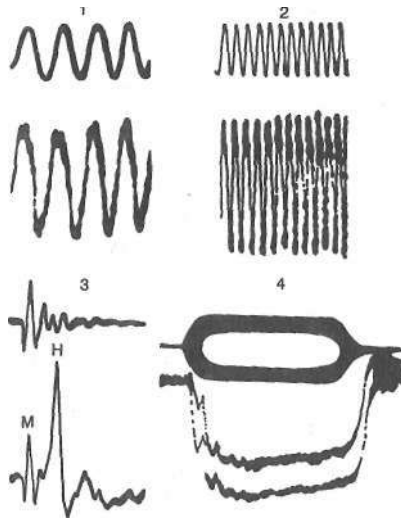


Рис. 14.13. Электрические явления и улитке.

Реакции, регистрируемые с круглого окпи улитки (нижние кривые) в ответ на звук (верхние кривые): тон 300 Гц (1), тон 1000 Гц (2), шелчок (3), тональную посылку 21 кГц (4). М — микрофонный потенциал; Н — нервный компонент (суммарный синхронизированный ответ волокон слухового нерва).

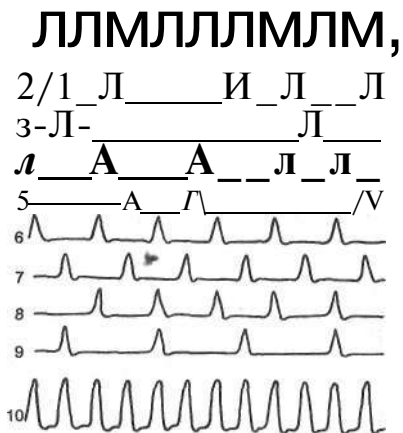
потенциалов от разных частей улитки обнаружено пять различных феноменов: два из них — мембранный потенциал слуховой рецепторной клетки и потенциал эндолимфы — не обусловлены действием звука; три электрических явления — микрофонный потенциал улитки, суммационный потенциал и потенциалы слухового нерва — возникают под влиянием звуковых раздражений (рис. 14.13). Если ввести в улитку электроды, соединить их с динамиком через усилитель и подействовать на ухо звуком, то динамик точно воспроизведет этот звук. Описываемое явление называют *микрофонным эффектом улитки*, а регистрируемый электрический потенциал назван *кохлеарным микрофонным потенциалом*. Доказано, что он генерируется на мембране волосковой клетки в результате деформации волосков. Частота микрофонных потенциалов соответствует частоте звуковых колебаний, а амплитуда потенциалов в определенных границах пропорциональна интенсивности звука.

В ответ на сильные звуки большой частоты (высокие тона) отмечают стойкий сдвиг исходной разности потенциалов. Это явление получило название *суммационного потенциала*. Различают положительный и отрицательный суммационные потенциалы. Их величины пропорциональны интенсивности звукового давления и силе прижатия волосков рецепторных клеток к покровной мембране.

Микрофонный и суммационный потенциалы рассматривают как суммарные рецепторные потенциалы волосковых клеток. Имеются указания, что отрицательный суммационный потенциал генерируется внутренними, а микрофонный и положительный суммационные потенциалы — наружными волосковыми клетками. И наконец, в результате возбуждения рецепторов происходит генерация импульсного сигнала в волокнах слухового нерва (рис. 14.14).

рис. 14.14. Принцип залпов в генерации г.шпульсов в волокнах слухового нерва.

1 — звуковой сигнал; 2 — 9 — реакции от-
Ш.....>Ж волокон; 10 — суммарная реакция
них иолокон, повторяющая частоту звука.



Иннервация волосковых клеток спирального органа. Сигналы от волосковых клеток поступают в мозг по 32 000 афферентных нервных волокон, входящих в состав улитковой ветви VIII пары черепных нервов. Они являются дендритами ганглиозных нервных клеток спирального ганглия. Около 90 % волокон идет от внутренних волосковых клеток и лишь 10% — от наружных. Сигналы от каждой внутренней волосковой клетки поступают в несколько волокон, в то время как сигналы от нескольких наружных волосковых клеток конвергируют на одном волокне. Помимо афферентных волокон, спиральный орган иннервируется эфферентными волокнами, идущими из ядер верхне-оливарного комплекса (оливокохлеарные волокна). При этом эфферентные волокна, приходящие к внутренним волосковым клеткам, оканчиваются не на самих этих клетках, а на афферентных волокнах. Считают, что они оказывают тормозное воздействие на передачу слухового сигнала, способствуя обострению частотного разрешения. Эфферентные волокна, приходящие к наружным волосковым клеткам, воздействуют на них непосредственно и, возможно, регулируют их длину и тем самым управляют чувствительностью как их самих, так и внутренних волосковых клеток.

Электрическая активность путей и центров слуховой системы.

Даже в тишине по волокнам слухового нерва следуют спонтанные импульсы со сравнительно высокой частотой (до 100 в секунду). При звуковом раздражении частота импульсации в волокнах нарастает и остается повышенной в течение всего времени, пока действует звук. Степень учащения разрядов различна у разных волокон и обусловлена интенсивностью и частотой звукового воздействия (см. рис. 14.14). В центральных отделах слуховой системы много нейронов, возбуждение которых длится в течение всего времени действия звука. На низких уровнях слуховой системы сравнительно немного нейронов, отвечающих лишь на включение и выключение звука (нейроны оп-, оЛ- и оп-ог-

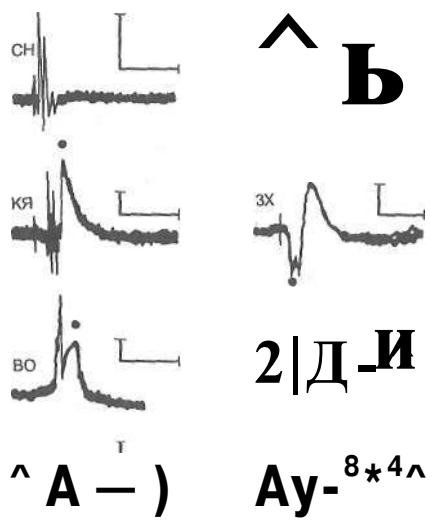


Рис. 14.15. Вызванные потенциалы разных уровней слуховой системы. Суммарные ответы на звуковой щелчок | слуховом нерве (СН), улитковых (кохлеарных) ядрах (КЯ), верхней оливе (ВО), латеральной петле (ЯП), задних холмах четверохолмия (ЗХ), внутреннем колленчатом теле (ВКТ) и слуховой зоне коры (СК). Отметка времени — 5 мс (слева) и 20 мс (справа).

типа). На высоких уровнях системы процент таких нейронов возрастает. В слуховой зоне коры большого мозга много нейронов, вызванные разряды которых длятся десятки секунд после прекращения звука.

На каждом из уровней слуховой системы с помощью макроэлектродов могут быть зарегистрированы характерные по форме вызванные потенциалы, отражающие синхронизированные реакции (ВПСП, ТПСП и импульсные разряды) больших групп нейронов и волокон (рис. 14.15).

Слуховые функции. Анализ частоты звука (высоты тона). Звуковые колебания разной частоты вовлекают в колебательный процесс основную мембрану на всем ее протяжении неодинаково. Локализация амплитудного максимума бегущей волны на основной мембране зависит от частоты звука. Таким образом, в процесс возбуждения при действии звуков разной частоты вовлекаются разные рецепторные клетки спирального органа. В улитке сочетаются два типа кодирования, или механизма различения, высоты тонов: пространственный и временной. Пространственное кодирование основано на определенном расположении возбужденных рецепторов на основной мембране. Однако при действии низких и средних тонов, кроме пространственного, осуществляется и временное кодирование: информация передается по определенным волокнам слухового нерва в виде импульсов, частота следования которых повторяет частоту звуковых колебаний (см. рис. 14.14). О настройке отдельных нейронов на всех уровнях слуховой системы на определенную частоту звука свидетельствует наличие у каждого из них специфической частотно-пороговой характеристики — зависимости пороговой интенсивности звука,

п. ооходимой для возбуждения нейрона, от частоты звуковых ко- ш бвний. Для каждого нейрона существует оптимальная, или ха- Мктуристическая, частота звука, на которую порог реакции ней- рона минимален, а в обе стороны по диапазону частот от этого шпимума порог резко возрастает. При надпороговых звуках ха- рикгерпетическая частота дает и наибольшую частоту разрядов шпрона. Таким образом, каждый нейрон настроен на выделение и I нсей совокупности звуков лишь определенного, достаточно уз- кого участка частотного диапазона. Частотно-пороговые кривые разных клеток не совпадают, а в совокупности перекрывают весь частотный диапазон слышимых звуков, обеспечивая полноценное их восприятие.

Анализ интенсивности звука. Сила звука кодируется частотой импульсации и числом возбужденных нейронов. Увеличение числа нозбужденных нейронов при действии все более громких звуков обусловлено тем, что нейроны слуховой системы отличаются друг от друга по порогам реакций. При слабом стимуле в реакцию вовлекается лишь небольшое число наиболее чувствительных ней- ронов, а при усилении звука в реакцию вовлекается все большее число дополнительных нейронов с более высокими порогами реак- ций. Кроме того, пороги возбуждения внутренних и наружных рецепторных клеток неодинаковы: возбуждение внутренних волос- ковых клеток возникает при большей силе звука, поэтому в зави- симости от его интенсивности меняется соотношение числа воз- бужденных внутренних и наружных волосковых клеток.

Слуховые ощущения. *Тональность (частота) звука.* Человек воспринимает звуковые колебания с частотой 16—20 000 Гц. Этот диапазон соответствует 10—11 октавам. Верхняя граница частоты воспринимаемых звуков зависит от возраста человека: с годами она постепенно понижается и старики часто не слышат высоких тонов. Различение частоты звука характеризуется тем минималь- ным различием по частоте двух близких звуков, которое еще улав- ливается человеком. При низких и средних частотах человек спо- собен заметить различия в 1—2 Гц. Встречаются люди с абсолют- ным слухом: они способны точно узнавать и обозначать любой звук даже при отсутствии звука сравнения.

Слуховая чувствительность. Минимальную силу звука, слыши- мого человеком в половине случаев его предьявления, называют абсолютным порогом слуховой чувствительности. Пороги слыши- мости зависят от частоты звука. В области частот 1000— 4000 Гц слух человека максимально чувствителен. В этих пределах слышен звук, имеющий ничтожную энергию. При звуках ниже 1000 и выше 4000 Гц чувствительность резко уменьшается: напри- мер, при 20 и при 20 000 Гц пороговая энергия звука в миллион раз выше (нижняя кривая АЕРСО на рис. 14.16).

Усиление звука может вызвать неприятное ощущение давлени- я и даже боль в ухе. Звуки такой силы характеризуют верхний предел слышимости (кривая АВСБ на рис. 14.16) и ограничивают область нормального слухового восприятия. Внутри этой области

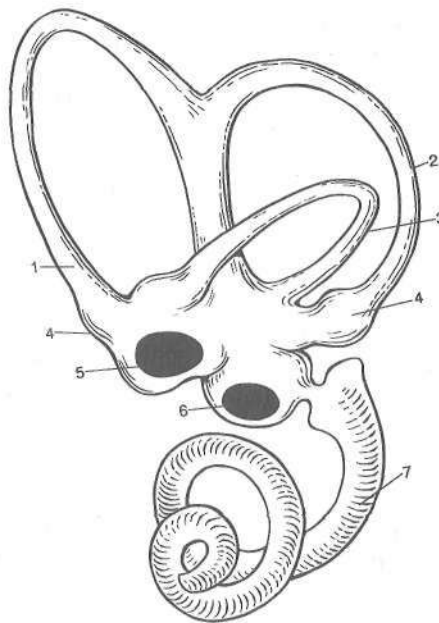


Рис. 14.17. Строение лабиринта височной кости.
 1, 2, 3 — полукружные каналы; 4 — ампулы каналов; 5, 6 — преддверие; 7 — улитка.

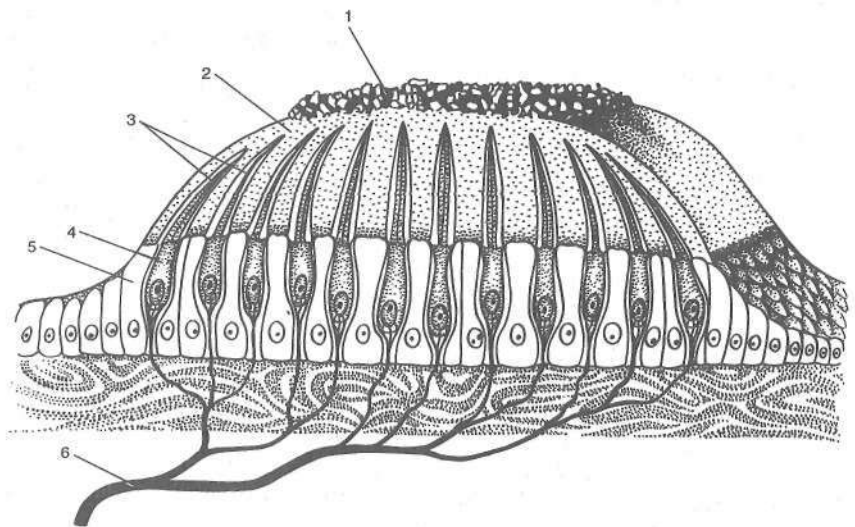


Рис. 14.18. Строение отолитового аппарата.
 1 — отолиты; 2 — отолитовая мембрана; 3 — волоски рецепторных клеток; 4 — рецепторные клетки; 5 — опорные клетки; 6 — нервные волокна.

Вестибулярный аппарат включает в себя также два мешочка: • сферический (зассиша) и эллиптический, или маточку (игпсишиз). Первый из них лежит ближе к улитке, а второй — к полукружным каналам. В мешочках преддверия находится отолитовый и парат: скопления рецепторных клеток (вторично-чувствующих механорецепторы) на возвышениях, или пятнах (таси!а §асиП, таси!а игпсиН). Выступающая в полость мешочка часть рецепторной клетки оканчивается одним более длинным подвижным волоском и 60—80 склеенными неподвижными волосками. Эти волоски пронизывают желеобразную мембрану, содержащую кристаллики карбоната кальция — отолиты. Возбуждение волосковых клеток преддверия происходит вследствие скольжения отолитовой мембраны по волоскам, т. е. их сгибания (рис. 14.18).

В перепончатых полукружных каналах, заполненных, как и весь лабиринт, плотной эндолимфой (ее вязкость в 2—3 раза больше, чем у воды), рецепторные волосковые клетки сконцентрированы только в ампулах в виде крист (сгниае атри!ап8). Они также снабжены волосками. При движении эндолимфы (во время угловых ускорений), когда волоски сгибаются в одну сторону, волосковые клетки возбуждаются, а при противоположно направленном движении — тормозятся. Это связано с тем, что механическое управление ионными каналами мембраны волоска с помощью микрофиламентов, описанное в разделе «механизмы слуховой рецепции», зависит от направления сгиба волоска: отклонение в одну сторону приводит к открыванию каналов и деполяризации волосковой клетки, а отклонение в противоположном направлении вызывает закрытие каналов и гиперполяризацию рецептора. В волосковых клетках преддверия и ампулы при их сгибании генерируется рецепторный потенциал, который усиливает выделение ацетилхолина и через синапсы активизирует окончания волокон вестибулярного нерва.

Волокна вестибулярного нерва (отростки биполярных нейронов) направляются в продолговатый мозг. Импульсы, приходящие по этим волокнам, активизируют нейроны бульбарного вестибулярного комплекса, в состав которого входят ядра: преддверное верхнее, или Бехтерева, преддверное латеральное, или Дейтерса, Швальбе и др. Отсюда сигналы направляются во многие отделы ЦНС: спинной мозг, мозжечок, глазодвигательные ядра, кору большого мозга, ретикулярную формацию и ганглии автономной нервной системы.

Электрические явления в вестибулярной системе. Даже в полном покое в вестибулярном нерве регистрируется спонтанная импульсация. Частота разрядов в нерве повышается при поворотах головы в одну сторону и тормозится при поворотах в другую (детекция направления движения). Реже частота разрядов повышается или, наоборот, тормозится при любом движении. У $2/3$ волокон обнаруживают эффект адаптации (уменьшение частоты разрядов) во время длящегося действия углового ускорения. Нейроны вестибулярных ядер обладают способностью реагировать и на измене-

ние положения конечностей, повороты тела, сигналы от внутренних органов, т. е. осуществлять синтез информации, поступающей из разных источников.

Комплексные рефлексы, связанные с вестибулярной стимуляцией. Нейроны вестибулярных ядер обеспечивают контроль и управление различными двигательными реакциями. Важнейшими из этих реакций являются следующие: вестибулоспинальные, вестибуловегетативные и вестибулоглазодвигательные. Вестибулоспинальные влияния через вестибуло-, ретикуло- и руброспинальные тракты изменяют импульсацию нейронов сегментарных уровней спинного мозга. Так осуществляется динамическое перераспределение тонуса скелетной мускулатуры и включаются рефлекторные реакции, необходимые для сохранения равновесия. Мозжечок при этом ответствен за фазический характер этих реакций: после его удаления вестибулоспинальные влияния становятся по преимуществу тоническими. Во время произвольных движений вестибулярные влияния на спинной мозг ослабляются.

В вестибуловегетативные реакции вовлекаются сердечно-сосудистая система, пищеварительный тракт и другие внутренние органы. При сильных и длительных нагрузках на вестибулярный аппарат возникает патологический симптомокомплекс, названный болезнью движения, например морская болезнь. Она проявляется изменением сердечного ритма (учащение, а затем замедление), сужением, а затем расширением сосудов, усилением сокращений желудка, головокружением, тошнотой и рвотой. Повышенная склонность к болезни движения может быть уменьшена специальной тренировкой (вращение, качели) и применением ряда лекарственных средств.

Вестибулоглазодвигательные рефлексы (глазной нистагм) состоят в медленном движении глаз в противоположную вращению сторону, сменяющемся скачком глаз обратно. Само возникновение и характеристика вращательного глазного нистагма — важные показатели состояния вестибулярной системы, они широко используются в морской, авиационной и космической медицине, а также в эксперименте и клинике.

Основные афферентные пути и проекции вестибулярных сигналов. Есть два основных пути поступления вестибулярных сигналов в кору большого мозга: прямой — через дорсомедиальную часть вентрального постлатерального ядра и непрямой вестибулоцеребеллоталамический путь через медиальную часть вентролатерального ядра. В коре полушарий большого мозга основные афферентные проекции вестибулярного аппарата локализованы в задней части постцентральной извилины. В моторной зоне коры спереди от нижней части центральной борозды обнаружена вторая вестибулярная зона.

Функции вестибулярной системы. Вестибулярная система помогает организму ориентироваться в пространстве при активном и пассивном движении. При пассивном движении корковые отделы системы запоминают направление движения, повороты и пройден-

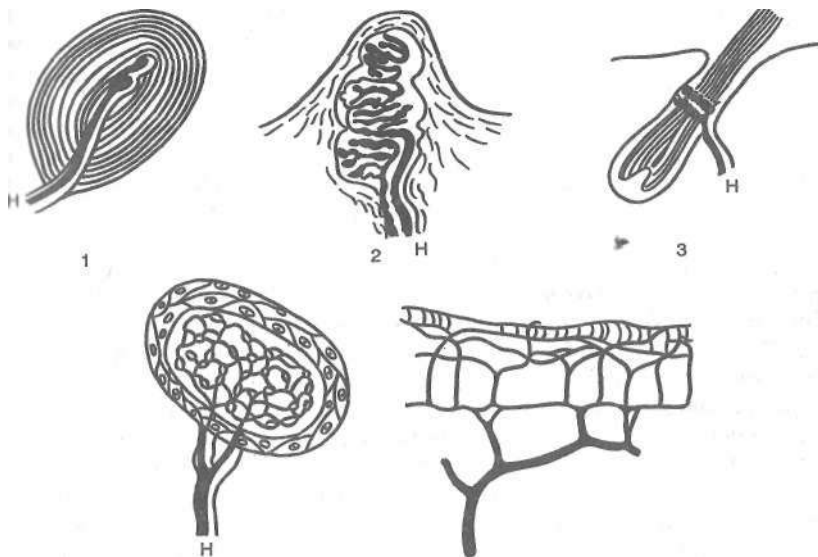


Рис. 14.19. Виды кожных рецепторов.

1 — пластинчатое тельце (Фатера — Пачини); 2 — осязательное тельце (Мейсснера); 3 — нервное сплетение в волосяном мешочке; 4 — луковичка (колба Краузе); 5 — нервное сплетение в роговой оболочке; Н — нервное волокно.

ное расстояние. Следует подчеркнуть, что в нормальных условиях пространственная ориентировка обеспечивается совместной деятельностью зрительной и вестибулярной систем. Чувствительность вестибулярной системы здорового человека очень высока: отолитовый аппарат позволяет воспринять ускорение прямолинейного движения, равное всего 2 см/с^2 . Порог различения наклона головы в сторону — всего около 1° , а вперед и назад — $1,5\text{--}2^\circ$. Рецепторная система полукружных каналов позволяет человеку замечать ускорения вращения $2\text{--}3 \ll \text{с}^{-2}$.

14.2.4. Соматосенсорная система

В соматосенсорную систему включают систему кожной чувствительности и чувствительную систему скелетно-мышечного аппарата, главная роль в которой принадлежит проприорецепции.

Кожная рецепция. Кожные рецепторы. Рецепторная поверхность кожи огромна ($1,4\text{--}2,1 \text{ м}^2$). В коже сосредоточено множество рецепторов, чувствительных к прикосновению, давлению, вибрации, теплу и холоду, а также к болевым раздражениям. Их строение весьма различно (рис. 14.19). Они локализируются на разной глубине кожи и распределены неравномерно по ее поверхности. Больше всего таких рецепторов в коже пальцев рук, ладоней, подошв, губ и половых органов. У человека в коже с волосатым покровом (90 % всей кожной поверхности) основным типом

рецепторов являются свободные окончания нервных волокон, идущих вдоль мелких сосудов, а также более глубоко локализован и *№ разветвления тонких нервных волокон, оплетающих волосяную сумку*. Эти окончания обеспечивают высокую чувствительность не только к прикосновению. Рецепторами прикосновения являются также *осязательные мениски* (диски Меркеля), образованные в нижней части эпидермиса контактом свободных нервных окончаний с модифицированными эпителиальными структурами. Их особенно много в коже пальцев рук. В коже, лишенной волосяного покрова, находят много *осязательных тельца* (тельца Мейсснера). Они локализованы в сосочковом слое дермы пальцев рук и ног, ладонях, подошвах, губах, языке, половых органах и сосках молочных желез. Эти тельца имеют конусовидную форму, сложное внутреннее строение и покрыты капсулой. Другими инкапсулированными нервными окончаниями, но расположенными более глубоко, являются *пластинчатые тельца*, или тельца Фатера — Пачини (рецепторы давления и вибрации). Они есть также в сухожилиях, связках, брыжейке. В соединительнотканной основе слизистых оболочек, под эпидермисом и среди мышечных волокон языка находятся инкапсулированные нервные окончания луковиц (колбы Краузе).

Теории кожной чувствительности. Многочисленны и во многом противоречивы. Одним из наиболее распространенных является представление о наличии специфических рецепторов для 4 основных видов кожной чувствительности: тактильной, тепловой, холодовой и болевой. Согласно этой теории, в основе разного характера кожных ощущений лежат различия в пространственном и временном распределении импульсов в афферентных волокнах, возбуждаемых при разных видах кожных раздражений. Результаты исследования электрической активности одиночных нервных окончаний и волокон свидетельствуют о том, что многие из них воспринимают лишь механические или температурные стимулы.

Механизмы возбуждения кожных рецепторов. Механический стимул приводит к деформации мембраны рецептора. В результате этого электрическое сопротивление мембраны уменьшается, увеличивается ее проницаемость для Na^+ . Через мембрану рецептора начинает течь ионный ток, приводящий к генерации рецепторного потенциала. При увеличении рецепторного потенциала до критического уровня деполяризации в рецепторе генерируются импульсы, распространяющиеся по волокну в ЦНС.

Адаптация кожных рецепторов. По скорости адаптации при длительном действии раздражителя большинство кожных рецепторов разделяют на быстро- и медленноадаптирующиеся. Наиболее быстро адаптируются тактильные рецепторы, расположенные в волосяных фолликулах, а также пластинчатые тельца. Большую роль в этом играет капсула тельца: она ускоряет адаптационный процесс (укорачивает рецепторный потенциал), так как хорошо проводит быстрые и гасит медленные изменения давления. Поэтому пластинчатое тельце реагирует на сравнительно высокочастотные вибрации 40—1000 Гц; максимальная чувствительность при

00 Гц. Адаптация кожных механорецепторов приводит к тому, что мы перестаем ощущать постоянное давление одежды или прижимаем носить на роговице глаз контактные линзы.

Свойства тактильного восприятия. Ощущение прикосновения и давления на кожу довольно точно локализуется, т. е. относится человеком к определенному участку кожной поверхности. Эта локализация вырабатывается и закрепляется в онтогенезе при участии зрения и проприорецепции. Абсолютная тактильная чувствительность существенно различается в разных частях кожи: от 50 мг до 10 г. Пространственное различие на кожной поверхности, т. е. способность человека раздельно воспринимать прикосновение к двум соседним точкам кожи, также сильно отличается в разных ее участках. На слизистой оболочке языка порог пространственного различия равен 0,5 мм, а на коже спины — более 60 мм. Эти отличия обусловлены главным образом различными размерами кожных рецептивных полей (от 0,5 мм² до 3 см²) и степенью их перекрытия.

Температурная рецепция. Температура тела человека колеблется в сравнительно узких пределах, поэтому информация о температуре окружающей среды, необходимая для деятельности механизмов терморегуляции, имеет особо важное значение. Терморецепторы располагаются в коже, роговице глаза, в слизистых оболочках, а также в ЦНС (в гипоталамусе). Они делятся на два вида: холодовые и тепловые (их намного меньше и в коже они лежат глубже, чем холодовые). Больше всего терморецепторов в коже лица и шеи. Гистологический тип терморецепторов до конца не выяснен, полагают, что ими могут быть немиелинизированные окончания дендритов афферентных нейронов.

Терморецепторы можно разделить на специфические и неспецифические. Первые возбуждаются лишь температурными воздействиями, вторые отвечают и на механическое раздражение. Рецептивные поля большинства терморецепторов локальны. Терморецепторы реагируют на изменение температуры повышением частоты генерируемых импульсов, устойчиво длящимися все время действия стимула. Повышение частоты импульсации пропорционально изменению температуры, причем постоянная импульсация у тепловых рецепторов наблюдается в диапазоне температуры от 20 до 50 °С, а у Холодовых — от 10 до 41 °С. Дифференциальная чувствительность терморецепторов велика: достаточно изменить температуру на 0,2 °С, чтобы вызвать длительные изменения их импульсации.

В некоторых условиях холодовые рецепторы могут быть возбуждены и теплом (выше 45 °С). Этим объясняется возникновение острого ощущения холода при быстром погружении в горячую ванну. Важным фактором, определяющим установившуюся активность терморецепторов, связанных с ними центральных структур и ощущения человека, является абсолютное значение температуры. В то же время начальная интенсивность температурных ощущений зависит от разницы температуры кожи и температуры действующего

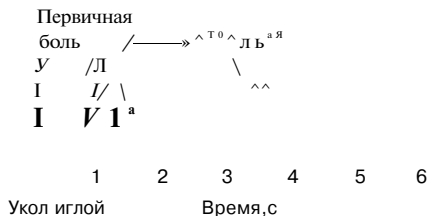


Рис. 14.20. Развитие болевой ошупи*
ния во времени.
а — нормальная кожа; б — кожа с повышенной болевой чувствительностью.

раздражителя, его площади и места приложения. Так, если руку держали в воде температуры 27 °С, то в первый момент при переносе руки в воду, нагретую до 25 °С, она кажется холодной, однако уже через несколько секунд становится возможной истинная оценка абсолютной температуры воды.

Болевая рецепция. Болевая, или ноцицептивная, чувствительность имеет особое значение для выживания организма, так как сигнализирует об опасности при действии любых чрезмерно сильных и вредных агентов. В симптомокомплексе многих заболеваний боль является одним из первых, а иногда и единственным проявлением патологии и важным показателем для диагностики. Однако корреляция между степенью болевых ощущений и тяжестью патологического процесса отмечается не всегда. Несмотря на интенсивные исследования, до сих пор не удается решить вопрос о существовании специфических болевых рецепторов и адекватных им болевых раздражителей.

Сформулированы две гипотезы об организации болевого восприятия: 1) существуют специфические болевые рецепторы (свободные нервные окончания с высоким порогом реакции); 2) специфических болевых рецепторов не существует и боль возникает при сверхсильном раздражении любых рецепторов.

В электрофизиологических опытах на одиночных нервных волокнах типа С обнаружено, что некоторые из них реагируют преимущественно на чрезмерные механические, а другие — на чрезмерные тепловые воздействия. При болевых раздражениях небольшие по амплитуде импульсы возникают также в нервных волокнах группы А. Соответственно разной скорости проведения импульсов в нервных волокнах групп С и А отмечается двойное ощущение боли: вначале четкое по локализации и короткое, а затем — длительное, разлитое и сильное (жгучее) чувство боли (рис. 14.20).

Механизм возбуждения рецепторов при болевых воздействиях пока не выяснен. Предполагают, что особенно значимыми являются изменения рН ткани в области нервного окончания, так как этот фактор обладает болевым эффектом при встречающейся в реальных условиях концентрации Н⁺. Таким образом, наиболее общей причиной возникновения боли можно считать изменение концентрации Н⁺ при токсическом воздействии на дыхательные ферменты или при механическом либо термическом повреждении клеточных мембран.

Не исключено также, что одной из причин длительной жгучей

ноли может быть выделение при повреждении клеток гистамина, митохондриальных ферментов, воздействующих на глобулины межклеточной жидкости и приводящих к образованию ряда полипептидов (например, брадикинина), которые возбуждают окончания нервных волокон группы С.

Адаптация болевых рецепторов возможна: ощущение укола от продолжающейся оставаться в коже иглы быстро проходит. Однако и очень многих случаях болевые рецепторы не обнаруживают существенной адаптации, что делает страдания рольного особенно длительными и мучительными и требует применения анальгетиков.

Болевые раздражения вызывают ряд рефлекторных соматических и вегетативных реакций. При умеренной выраженности эти реакции имеют приспособительное значение, но могут привести к тяжелым патологическим эффектам, например к шоку. Среди этих реакций отмечают повышение мышечного тонуса, частоты сердечных сокращений и дыхания, повышение давления, сужение зрачков, увеличение содержания глюкозы в крови и ряд других эффектов.

При ноцицептивных воздействиях на кожу человек локализует их достаточно точно, но при заболеваниях внутренних органов часты так называемые отраженные боли, проецирующиеся в определенные части кожной поверхности (зоны Захарьина — Геда). Так, при стенокардии, кроме болей в области сердца, ощущается боль в левой руке и лопатке. Наблюдаются и обратные эффекты.

Например, при локальных тактильных, температурных и болевых раздражениях определенных «активных» точек кожной поверхности включаются цепи рефлекторных реакций, опосредуемых центральной и автономной нервной системой. Они могут избирательно изменять кровоснабжение и трофику тех или иных органов и тканей.

Методы и механизмы иглоукалывания (акупунктуры), локальных прижиганий и тонического массажа активных точек кожи в последние десятилетия стали предметом исследования рефлексотерапии. Для уменьшения или снятия болевых ощущений в клинике используют множество специальных веществ — анальгетических, анестетических и наркотических. По локализации действия их делят на вещества местного и общего действия. Анестетические вещества местного действия (например, новокаин) блокируют возникновение и проведение болевых сигналов от рецепторов в спинной мозг или структуры ствола мозга. Анестетические вещества общего действия (например, эфир) снимают ощущение боли, блокируя передачу импульсов между нейронами коры большого мозга и ретикулярной формации мозга (погружают человека в наркотический сон).

В последние годы открыта высокая аналгезирующая активность так называемых нейропептидов, большинство из которых представляет собой либо гормоны (вазопрессин, окситоцин,

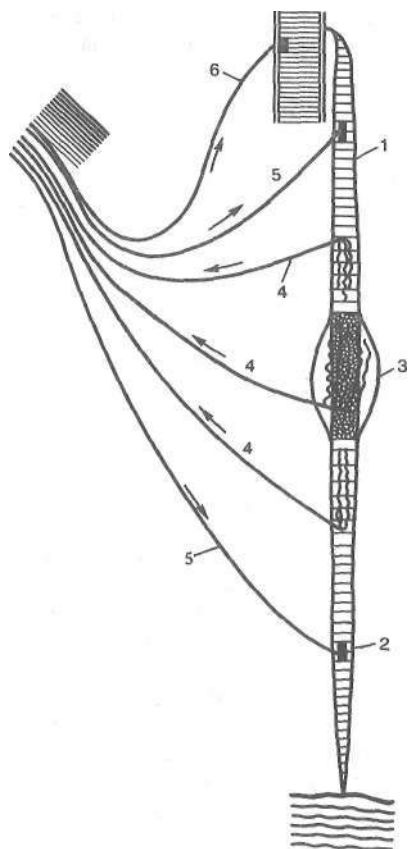


Рис. 14.21. Мышечное веретено.

1 — проксимальный конец интрафузально •• мышечного волокна, прикрепленного к миотену скелетной мышцы; 2 — дистальный конец этого волокна, прикрепленного к фасции; 3 — ядерная сумка; 4 — афферентные волокна; 5 — у-эфферентные волокна; 6 — моторное волокно, идущее к скелетной мышце.

АКТГ), либо их фрагменты. Часть нейропептидов являются фрагментами липотропного гормона (эндорфины).

Аналгезирующее действие нейропептидов основано на том, что они даже в минимальных дозах (в микрограммах) меняют эффективность передачи в синапсах с «классическими» нейромедиаторами (ацетилхолин, норадреналин), в частности, между первым и вторым сенсорными нейронами (задние столбы спинного мозга и другие структуры). С использованием нейропептидов в настоящее время связываются надежды на эффективное лечение ряда нервно-психических заболеваний.

Мышечная и суставная рецепция (проприорецепция). В мышцах млекопитающих животных и человека содержится три типа специализированных рецепторов: первичные окончания мышечных веретен, вторичные окончания мышечных веретен и сухожильные рецепторы Гольджи. Эти рецепторы реагируют на механические раздражения и участвуют в координации движений, являясь источником информации о состоянии двигательного аппарата организма.

Мышечные веретена. Мышечное веретено представляет собой небольшое продолговатое образование длиной несколько миллиметров, шириной десятые доли миллиметра, расположенное в толще мышцы (рис. 14.21). В разных скелетных мышцах число веретен на 1 г ткани варьирует от нескольких единиц до сотни.

Каждое веретено покрыто капсулой. Внутри капсулы находится пучок мышечных волокон. Эти волокна называют интрафузальными в отличие от всех остальных волокон мышцы, которые носят название экстрафузальных. Веретена расположены параллельно экстрафузальным волокнам, поэтому при растяжении мышцы нагрузка на веретена увеличивается, а при сокращении — уменьшается.

Различают интрафузальные волокна двух типов: 1) более толстые и длинные с ядрами, сосредоточенными в средней, утолщенной части волокна — ядерно-сумчатые и 2) более короткие и тонкие с ядрами, расположенными спирально — ядерно-цепочечные. На интрафузальных волокнах спирально расположены чувствительные окончания афферентных волокон группы Ia — так называемые первичные окончания, и чувствительные окончания афферентных волокон группы II — так называемые вторичные окончания. Импульсация, идущая от веретен по афферентным волокнам группы Ia, в спинном мозге моносинаптически возбуждает мотонейроны своей мышцы и через тормозящий интернейрон тормозит мотонейроны мышцы-антагониста (реципрокное торможение). Афферентные волокна группы II возбуждают мотонейроны мышц-сгибателей и тормозят мотонейроны мышц-разгибателей. Имеются, однако, данные, что афферентные волокна группы II, идущие от мышц-разгибателей, могут возбуждать мотонейроны своей мышцы.

Веретена имеют и эфферентную иннервацию: интрафузальные мышечные волокна иннервируются аксонами, идущими к ним от у-мотонейронов. Эти так называемые у-эфферентные волокна подразделяют на динамические и статические. В расслабленной мышце импульсация, идущая от веретен, невелика. Веретена реагируют импульсацией на удлинение (растяжение) мышцы, причем у первичных окончаний частота импульсации зависит главным образом от скорости удлинения, а у вторичных — от длины мышцы (динамический и статический ответы). Активация у-эфферентов приводит к повышению чувствительности веретен, причем динамические у-эфференты преимущественно усиливают реакцию на скорость удлинения мышцы, а статические — на длину. Активация у-эфферентов и без растяжения мышцы сама по себе вызывает импульсацию афферентов веретен вследствие сокращения интрафузальных мышечных волокон. Показано, что возбуждение а-мотонейронов сопровождается возбуждением у-мотонейронов (а-у-коактивация). Уровень возбуждения у-системы тем выше, чем интенсивнее возбуждены а-мотонейроны данной мышцы, т. е. чем больше сила ее сокращения. Таким образом, веретена реагируют на два воздействия: периферическое — изменение длины мышцы, и

центральное — изменение уровня активации γ -системы. Поэтому реакции веретен в условиях естественной деятельности мышц довольно сложны. При растяжении пассивной мышцы наблюдается активация рецепторов веретен, вызывающая рефлекс на растяжение. При активном сокращении мышцы уменьшение ее длины оказывает на рецепторы веретена дезактивирующее действие, а возбуждение γ -мотонейронов, сопутствующее возбуждению α -мотонейронов, вызывает активацию рецепторов. Вследствие этого импульсация от рецепторов веретен во время движения зависит от нескольких факторов: соотношения длины мышцы, скорости ее укорочения и силы сокращения.

Таким образом, веретена можно рассматривать как непосредственный источник информации о длине мышцы и ее изменениях, если только мышца не возбуждена. При активном состоянии мышцы необходимо учитывать влияние γ -системы. Во время активных движений γ -мотонейроны поддерживают импульсацию веретен укорачивающейся мышцы, что дает возможность рецепторам реагировать на неравномерности движения как увеличением, так и уменьшением частоты импульсации и участвовать таким образом в коррекции движений.

Сухожильные рецепторы Гольджи. Они находятся в зоне соединения мышечных волокон с сухожилием и расположены последовательно по отношению к мышечным волокнам. Сухожильные рецепторы слабо реагируют на растяжение мышцы, но возбуждаются при ее сокращении. Интенсивность их импульсации примерно пропорциональна силе сокращения мышцы, что дает основание рассматривать сухожильные рецепторы как источник информации о силе, развиваемой мышцей. Идущие от этих рецепторов афферентные волокна относятся к группе 15. На спинальном уровне они через интернейроны вызывают торможение мотонейронов собственной мышцы и возбуждение мотонейронов мышцы-антагониста.

Информация от мышечных рецепторов по восходящим путям спинного мозга поступает в высшие отделы ЦНС, включая кору большого мозга, и участвует в кинестезии.

Суставные рецепторы. Они изучены меньше, чем мышечные. Известно, что суставные рецепторы реагируют на положение сустава и на изменения суставного угла, участвуя таким образом в системе обратных связей от двигательного аппарата и в управлении им.

Передача и переработка соматосенсорной информации. Чувствительность кожи и ощущение движения обусловлены проведением в мозг сигналов от рецепторов по двум основным путям (трактам): лемнисковому и спинно-таламическому, значительно различающимся по своим морфологическим и функциональным свойствам. Существует и третий путь — латеральный тракт Морина, близкий по ряду характеристик к лемнисковой системе.

Лемнисковый путь. На всех уровнях этот путь состоит из относительно толстых и быстропроводящих миелинизированных

нервных волокон. Он передает в мозг сигналы о прикосновении к коже, давлении на нее и движениях в суставах. Отличительная особенность этого пути заключается в быстрой передаче в мозг шиболее точной информации, дифференцированной по силе и месту воздействия. Первые нейроны этого пути находятся в спинномозговом узле, их аксоны в составе задних столбов восходят к •гонкому (ядро Голля) и клиновидному (ядро Бурдаха) ядрам продолговатого мозга, где сигналы передаются на вторые нейроны лемнискового пути. Часть волокон, в основном несущих сигналы от суставных рецепторов, оканчивается на мотонейронах сегментарного спинального уровня. Проприоцептивная чувствительность передается в спинном мозге также по дорсальному спинно-мозжечковому, спинно-цервикальному и некоторым другим путям.

В продолговатом мозге в тонком ядре сосредоточены в основном вторые нейроны тактильной чувствительности, а в клиновидном ядре — вторые нейроны проприоцептивной чувствительности. Аксоны этих нейронов образуют медиальную петлю и после перекреста на уровне олив направляются в специфические ядра таламуса — вентробазальный ядерный комплекс. В этих ядрах концентрируются третьи нейроны лемнискового пути. Их аксоны направляются в соматосенсорную зону коры большого мозга.

По мере перехода на все более высокие уровни изменяются некоторые важные свойства нейронов лемнискового пути. Значительно увеличиваются (в продолговатом мозге в 2—30, а в коре большого мозга в 15—100 раз) размеры рецептивных полей нейронов. Ответы клеток становятся все более продолжительными: даже короткое прикосновение к коже вызывает залп импульсов, длящийся несколько секунд. Отмечено появление так называемых нейронов новизны, реагирующих на смену раздражителя. Несмотря на увеличение размеров рецептивных полей, нейроны остаются достаточно специфичными (нейроны поверхностного прикосновения, глубокого прикосновения, нейроны движения в суставах и нейроны положения или угла сгибания суставов). Для корковой части лемнискового пути характерна четкая топографическая организация, т. е. проекция кожной поверхности осуществляется в кору большого мозга по принципу «точка в точку». При этом площадь коркового представительства той или иной части тела определяется ее функциональной значимостью: формируется так называемый сенсорный гомункулос (рис. 14.22).

Удаление соматосенсорной зоны коры приводит к нарушению способности локализовать тактильные ощущения, а ее электростимуляция вызывает ощущение прикосновения, вибрации и зуда. В целом роль соматосенсорной зоны коры состоит в интегральной оценке соматосенсорных сигналов, во включении их в сферу сознания, полисенсорный синтез и в сенсорное обеспечение выработки новых двигательных навыков.

Спинно-таламический путь. Этот путь значительно отличается от лемнискового. Его первые нейроны также расположены в спинномозговом узле, откуда они посылают в спинной мозг медленнопрово-

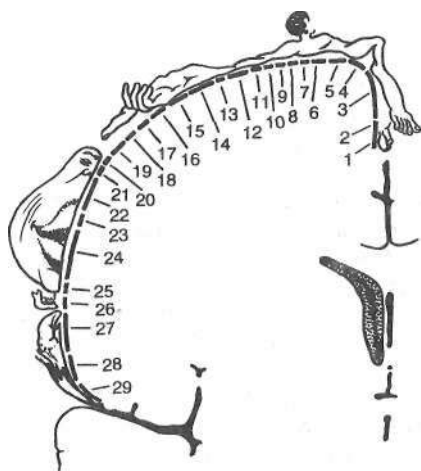


Рис. 14.22. Коровое представительство кожной чувствительности. Расположение в соматосенсорной зоне коры больших полушарий человека проекций различных частей тела.

1 — половые органы; 2 — пальцы; 3 — ступня; 4 — голень; 5 — бедро; 6 — туловище; 7 — шея; 8 — голова; 9 — плечо; 10 — локоть; 11 — предплечье; 12 — кисть; 13 — ладонь; 14 — кисть; 15—19 — пальцы; 20 — нос; 21 — нос; 22 — лицо; 23 — верхняя губа; 24, 26 — зубы; 25 — нижняя губа; 27 — язык; 28 — глотка; 29 — внутренние органы. Размеры изображений частей тел соответствуют размерам сенсорного представительства.

дающие немиелинизированные нервные волокна. Эти нейроны имеют большие рецептивные поля, иногда включающие значительную часть кожной поверхности. Вторые нейроны данного пути локализованы в сером веществе спинного мозга, а их аксоны в составе восходящего спинно-таламического пути направляются после перекреста на спинальном уровне в вентробазальный ядерный комплекс таламуса (дифференцированные проекции), а также в вентральные неспецифические ядра таламуса, внутреннее коленчатое тело, ядра ствола мозга и гипоталамус. Локализованные в этих ядрах третьи нейроны спинно-таламического пути лишь частично дают проекции в соматосенсорную зону коры.

Спинно-таламический путь с более медленной передачей афферентных сигналов, со значительно менее четко дифференцированной информацией о разных свойствах раздражителя и с менее четкой топографической локализацией служит для передачи температурной, всей болевой и в значительной мере — тактильной чувствительности.

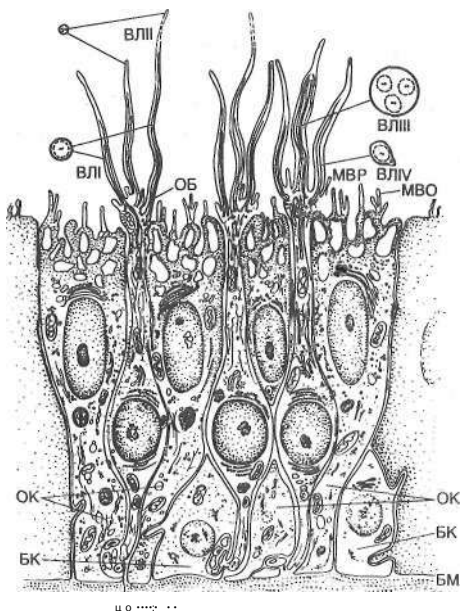
Болевая чувствительность практически не представлена на корковом уровне (раздражение коры большого мозга не вызывает боли), поэтому считают, что высшим центром болевой чувствительности является таламус, где 60 % нейронов в соответствующих ядрах четко реагирует на болевое раздражение. Таким образом, эта система играет важную роль в организации генерализованных ответов на действие болевых, температурных и тактильных раздражителей, сигналы о которых идут через структуры ствола, подкорковые образования и кору большого мозга.

14.2.5. Обонятельная система

Рецепторы обонятельной системы. Расположены в области верхних носовых ходов. Обонятельный эпителий находится в стороне от главного дыхательного пути, он имеет толщину 100—

[Н] 14.23. Строение обонятельного эпителия (по данным электронной микроскопии)

обонятельная булавка;
 ОК — опорная клетка; ЦО —
 цилиндротриггериальные отростки обонятельных клеток; БК — базальная клетка; БМ — базальная мембрана; Ш — шванна; ВЛ — обонятельные реснички; МБР — микроворсинки; МВО — микроворсинки опорных клеток.



150 мкм и содержит рецепторные клетки диаметром 5–10 мкм, расположенные между опорными клетками (рис. 14.23). Общее число обонятельных рецепторов у человека около 10 млн. На поверхности каждой обонятельной клетки имеется сферическое утолщение — обонятельная булавка, из которой выступает по 6–12 тончайших (0,3 мкм) ресничек длиной до 10 мкм. Обонятельные реснички погружены в жидкую среду, вырабатываемую обонятельными (боуменовыми) железами. Наличие ресничек в десятки раз увеличивает площадь контакта рецептора с молекулами пахучих веществ.

Булавка является важным цитохимическим центром обонятельной клетки.

Обонятельная рецепторная клетка — биполярная клетка, на апикальном полюсе которой находятся реснички, а от ее базальной части отходит немиелинизированный аксон. Аксоны рецепторов образуют обонятельный нерв, который пронизывает основание черепа и вступает в обонятельную луковицу. Подобно вкусовым клеткам и наружным сегментам фоторецепторов, обонятельные клетки постоянно обновляются. Продолжительность жизни обонятельной клетки около 2 мес.

Молекулы пахучих веществ попадают в слизь, вырабатываемую обонятельными железами, с постоянным током воздуха или из ротовой полости во время еды. Принюхивание ускоряет приток пахучих веществ к слизи. В слизи молекулы пахучих веществ на короткое время связываются с обонятельными нерцепторными

белками. Некоторые молекулы достигают ресничек обонятельного рецептора и взаимодействуют с находящимся в них обонятельным рецепторным белком. В свою очередь обонятельный белок активирует, как и в случае фоторецепции, ГТФ-связывающий белок (С-белок), а тот в свою очередь — фермент аденилатциклазу, синтезирующую цАМФ. Повышение в цитоплазме концентрации цАМФ вызывает открывание в плазматической мембране рецепторной клетки натриевых каналов и как следствие — генерацию деполяризационного рецепторного потенциала. Это приводит к импульсному разряду в аксоне рецептора (волокне обонятельного нерва).

Обонятельные клетки способны реагировать на миллионы различных пространственных конфигураций молекул пахучих веществ. Между тем каждая рецепторная клетка способна ответить физиологическим возбуждением на характерный для нее, хотя и широкий, спектр пахучих веществ. Существенно, что эти спектры у разных клеток сходны. Вследствие этого более чем 50 % пахучих веществ оказываются общими для любых двух обонятельных клеток.

Раньше считали, что низкая избирательность отдельного рецептора объясняется наличием в нем множества типов обонятельных рецепторных белков, однако недавно выяснено, что каждая обонятельная клетка имеет только один тип мембранного рецепторного белка. Сам же этот белок способен связывать множество пахучих молекул различной пространственной конфигурации. Правило «одна обонятельная клетка — один обонятельный рецепторный белок» значительно упрощает передачу и обработку информации о запахах в обонятельной луковице — первом нервном центре переключения и обработки хемосенсорной информации в мозге.

Наличие всего одного обонятельного белка в каждом рецепторе обусловлено не только тем, что каждая обонятельная клетка экспрессирует только один из сотен генов обонятельных белков, но и тем, что в пределах данного гена экспрессируется только одна из двух аллелей — материнская или отцовская. Вероятно, что генетически обусловленные индивидуальные различия в порогах восприятия определенных запахов связаны с функциональными отличиями в механизмах экспрессии гена обонятельного рецепторного белка.

Электроольфактограмма. Суммарный электрический потенциал, регистрируемый от поверхности обонятельного эпителия, называют электроольфактограммой (рис. 14.24). Это монофазная негативная волна с амплитудой до 10 мВ и длительностью несколько секунд, возникающая в обонятельном эпителии даже при кратковременном воздействии на него пахучего вещества. Нередко на электроольфактограмме можно видеть небольшое позитивное отклонение потенциала, предшествующее основной негативной волне, а при достаточной длительности воздействия регистрируется большая негативная волна на его прекращение (оГТ-реакция). Иногда

А — положительный потенциал; б — ЭОГ;
и — ответ на выключение раздражителя.

Г — Стимул
|—————|

На медленные волны электроольфактограммы накладываются быстрые осцилляции, отражающие синхронные импульсные разряды значительного числа рецепторов.

Кодирование обонятельной информации. Как показывают исследования с помощью микроэлектродов, одиночные рецепторы отвечают увеличением частоты импульсации, которое зависит от качества и интенсивности стимула. Каждый обонятельный рецептор отвечает не на один, а на многие пахучие вещества, отдавая «предпочтение» некоторым из них. Считают, что на этих свойствах рецепторов, различающихся по своей настройке на разные группы веществ, может быть основано кодирование запахов и их опознавание в центрах обонятельной сенсорной системы. При электрофизиологических исследованиях обонятельной луковицы выявлено, что регистрируемый в ней при действии запаха электрический ответ зависит от пахучего вещества: при разных запахах меняется пространственная мозаика возбужденных и заторможенных участков луковицы. Служит ли это способом кодирования обонятельной информации, пока судить трудно.

Центральные проекции обонятельной системы. Особенность обонятельной системы состоит, в частности, в том, что ее афферентные волокна не переключаются: в таламусе и не переходят на противоположную сторону большого мозга. Выходящий из луковицы обонятельный тракт состоит из нескольких пучков, которые направляются в разные отделы переднего мозга: переднее обонятельное ядро, обонятельный бугорок, препириформную кору, периамигдаллярную кору и часть ядер миндалевидного комплекса. Связь обонятельной луковицы с гиппокампом, пириформной корой и другими отделами обонятельного мозга осуществляется через несколько переключений. Показано, что наличие значительного числа центров обонятельного мозга (гпшесперпаоп) не является необходимым для опознавания запахов, поэтому большинство нервных центров, в которые проецируется обонятельный тракт, можно рассматривать как ассоциативные центры, обеспечивающие связь обонятельной сенсорной системы с другими сенсорными системами и организацию на этой основе ряда сложных форм поведения — пищевой, оборонительной, половой и т. д.

Эфферентная регуляция активности обонятельной луковицы изучена пока недостаточно, хотя есть морфологические предпосылки, свидетельствующие о возможности таких влияний.

Чувствительность обонятельной системы человека. Эта чувствительность чрезвычайно велика: один обонятельный рецептор может

быть возбужден одной молекулой пахучего вещества, а возбуждени небольшого числа рецепторов приводит к возникновению ощущения. В то же время изменение интенсивности действия веществ (поро различения) оценивается людьми довольно грубо (наименьшее вое принимаемое различие в силе запаха составляет 30—60 % от его исходной концентрации). У собак эти показатели в 3—6 раз выше. Адаптация в обонятельной системе происходит сравнительно медленно (десятки секунд или минуты) и зависит от скорости потока воздуха над обонятельным эпителием и от концентрации пахучего вещества.

14.2.6. Вкусовая система

В процессе эволюции вкус формировался как механизм выбора или отвергания пищи. В естественных условиях вкусовые ощущения комбинируются с обонятельными, тактильными и термическими, также создаваемыми пищей. Важным обстоятельством является то, что предпочтительный выбор пищи отчасти основан на врожденных механизмах, но в значительной мере зависит от связей, выработанных в онтогенезе условнорефлекторным путем.

Вкус, так же как и обоняние, основан на хеморецепции. Вкусовые рецепторы несут информацию о характере и концентрации веществ, поступающих в рот. Их возбуждение запускает сложную цепь реакций разных отделов мозга, приводящих к различной работе органов пищеварения или к удалению вредных для организма веществ, попавших в рот с пищей.

Рецепторы вкуса. Вкусовые почки — рецепторы вкуса — расположены на языке, задней стенке глотки, мягком небе, миндалинах и надгортаннике. Больше всего их на кончике, краях и задней части языка. Каждая из примерно 10 000 вкусовых почек человека состоит из нескольких (2—6) рецепторных клеток и, кроме того, из опорных клеток. Вкусовая почка имеет колбовидную форму; у человека ее длина и ширина около 70 мкм. Вкусовая почка не достигает поверхности слизистой оболочки языка и соединена с полостью рта через вкусовую пору.

Вкусовые клетки — наиболее короткоживущие эпителиальные клетки организма: в среднем через каждые 250 ч старая клетка сменяется молодой, движущейся к центру вкусовой почки от ее периферии. Каждая из рецепторных вкусовых клеток длиной 10—20 мкм и шириной 3—4 мкм имеет на конце, обращенном в просвет поры, 30—40 тончайших микроворсинок толщиной 0,1—0,2 мкм и длиной 1—2 мкм. Считают, что они играют важную роль в возбуждении рецепторной клетки, воспринимая те или иные химические вещества, адсорбированные в канале почки. Предполагают, что в области микроворсинок расположены активные центры — стереоспецифические участки рецептора, избирательно воспринимающие разные адсорбированные вещества. Этапы первичного преобразования химической энергии вкусовых веществ в энергию нервного возбуждения вкусовых рецепторов еще не известны.

Электрические потенциалы вкусовой системы. В опытах с введением микроэлектрода внутрь вкусовой почки животных показано, что суммарный потенциал рецепторных клеток изменяется при раздражении языка разными веществами (сахар, соль, кислота). Этот потенциал развивается довольно медленно: максимум его достигается к 10—15-й секунде после воздействия, хотя электрическая активность в волокнах вкусового нерва начинается значительно раньше.

Проводящие пути и центры вкуса. Проводниками всех видов вкусовой чувствительности служат барабанная струна и языкоглоточный нерв, ядра которых в продолговатом мозге содержат первые нейроны вкусовой системы. Многие из волокон, идущих к рецепторам, отличаются определенной специфичностью, так как отвечают учащением импульсных разрядов лишь на действие соли, кислоты и хинина. Другие волокна реагируют на сахар. Наиболее убедительной считается гипотеза, согласно которой информация о 4 основных вкусовых ощущениях: горьком, сладком, кислом и соленом — кодируется не импульсацией в одиночных волокнах, а разным распределением частоты разрядов в большой группе волокон, по-разному возбуждаемых вкусовым веществом.

Вкусовые афферентные сигналы поступают в ядро одиночного пучка ствола мозга. От ядра одиночного пучка аксоны вторых нейронов восходят в составе медиальной петли до дугообразного ядра таламуса, где расположены третьи нейроны, аксоны которых направляются в корковый центр вкуса. Результаты исследований пока не позволяют оценить характер преобразований вкусовых афферентных сигналов на всех уровнях вкусовой системы.

Вкусовые ощущения и восприятие. У разных людей абсолютные пороги вкусовой чувствительности к разным веществам существенно отличаются вплоть до «вкусовой слепоты» к отдельным агентам (например, к креатину). Абсолютные пороги вкусовой чувствительности во многом зависят от состояния организма (они изменяются в случае голодания, беременности и т.д.). При измерении абсолютной вкусовой чувствительности возможны две ее оценки: возникновение неопределенного вкусового ощущения (отличающегося от вкуса дистиллированной воды) и осознанное восприятие или опознание определенного вкуса. Порог восприятия, как и в других сенсорных системах, выше порога ощущения. Пороги различения минимальны в диапазоне средних концентраций веществ, но при переходе к большим концентрациям резко повышаются. Поэтому 20 % раствор сахара воспринимается как максимально сладкий, 10 % раствор натрия хлорида — как максимально соленый, 0,2 % раствор соляной кислоты — как максимально кислый, а 0,1 % раствор хинина сульфата — как максимально горький. Пороговый контраст (I/I_0) для разных веществ значительно колеблется.

Вкусовая адаптация. При длительном действии вкусового вещества наблюдается адаптация к нему (снижается интенсивность

вкусового ощущения). Продолжительность адаптации пропорциональна концентрации раствора. Адаптация к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому. Обнаружена и перекрестная адаптация, т. е. изменение чувствительности к одному веществу при действии другого. Применение нескольких вкусовых раздражителей одновременно или последовательно дает эффекты вкусового контраста или смешения вкуса. Например, адаптация к горькому повышает чувствительность к кислому и соленому, адаптация к сладкому обостряет восприятие всех других вкусовых стимулов. При смешении нескольких вкусовых веществ может возникнуть новое вкусовое ощущение, отличающееся от вкуса составляющих смесь компонентов.

14.2.7. Висцеральная система

Большая роль в жизнедеятельности организма принадлежит висцеральной, или интерорецептивной, сенсорной системе. Она воспринимает изменения внутренней среды организма и поставляет центральной и автономной нервной системе информацию, необходимую для рефлекторной регуляции работы всех внутренних органов. Типичными в этом отношении являются рефлексы Геринга и Брейера (саморегуляция дыхания), рефлекс с прессор- и хеморецепторов каротидного синуса, рефлекторное выделение желудочного сока, рефлекторные акты мочеиспускания и дефекации, рефлекторные кашель и рвота и др.

Интерорецепторы. Описаны разнообразные интерорецепторы, или интероцепторы, которые представлены свободными нервными окончаниями (дендриты нейронов спинальных ганглиев или клеток Догеля II типа из периферических ганглиев автономной нервной системы), инкапсулированными нервными окончаниями: пластинчатые тельца (тельца Фатера — Пачини), колбы Краузе, расположенные на особых гломусных клетках (рецепторы каротидного и аортального клубочков). Механорецепторы реагируют на изменение давления в полых органах и сосудах, их растяжение и сжатие. Хеморецепторы сообщают ЦНС об изменениях химизма органов и тканей. Их роль особенно велика в рефлекторном регулировании и поддержании постоянства внутренней среды организма. Возбуждение хеморецепторов головного мозга может быть вызвано высвобождением из его элементов гистамина, индольных соединений, изменением содержания в желудочках мозга СО₂ и другими факторами. Рецепторы каротидных клубочков реагируют на недостаток в крови кислорода, на снижение величины рН (в пределах 6,9—7,6) и повышение напряжения СХ₂. Терморецепторы ответственны за начальный, афферентный этап процесса терморегуляции. Сравнительно мало исследованными остаются пока осморорецепторы: они обнаружены в интерстициальной ткани вблизи капилляров.

Проводящие пути и центры висцеральной системы. Проводящие пути висцеральной системы представлены в основном блуждающим, чревным и тазовым нервами. Блуждающий нерв передает

(фферентные сигналы в ЦНС по тонким волокнам с малой скоростью от практически всех органов грудной и брюшной полости, чревной нерв — от желудка, брыжейки, тонкого отдела кишечника, 1 [новый — от органов малого таза. В составе этих нервов имеются как быстро-, так и медленнопроводящие волокна. Импульсы от многих interoцепторов проходят по задним и вентролатеральным • ролям спинного мозга.

Интероцептивная информация поступает в ряд структур ствола Мозга и подкорковые образования. Так, в хвостатое ядро поступают • игналы от мочевого пузыря, в задневентральное ядро — от многих органов грудной, брюшной и тазовой областей. Исследование нейронов таламуса показало, что на многие из них конвергируют как Ломатические, так и вегетативные влияния. Важную роль играет гипоталамус, где имеются проекции чревного и блуждающего нервов. В мозжечке также обнаружены нейроны, реагирующие на раздражение чревного нерва.

Высшим отделом висцеральной системы является кора большого мозга. Двустороннее удаление коры сигмовидной извилины резко и надолго подавляет условные реакции, выработанные на механические раздражения желудка, кишечника, мочевого пузыря, матки. В условнорефлекторном акте, начинающемся при стимуляции interoцепторов, участвуют лимбическая система и сенсомоторные зоны коры большого мозга.

Висцеральные ощущения и восприятие. Возбуждение некоторых interoцепторов приводит к возникновению четких, локализованных ощущений (восприятия), как при растяжении стенок мочевого пузыря или прямой кишки. В то же время возбуждение interoцепторов сердца и сосудов, печени, почек, селезенки, матки и ряда других органов не вызывает ясно осознаваемых ощущений. Возникающие в этих случаях сигналы часто имеют подпороговый характер. И. М. Сеченов указывал на «темный, смутный» характер этих ощущений. Только при выраженном патологическом процессе в том или ином внутреннем органе эти сигналы доходят до сознания и часто сопровождаются болевыми ощущениями.

Изменение состояния внутренних органов, регистрируемое висцеральной сенсорной системой, даже если оно не осознается человеком, может оказывать значительное влияние на его настроение, самочувствие и поведение. Это связано с тем, что interoцептивные сигналы доходят до высоких уровней ЦНС (вплоть до коры большого мозга), что может приводить к изменениям активности многих нервных центров, выработке новых условнорефлекторных связей. Особенно важна роль interoцептивных условных рефлексов в формировании сложных цепных реакций, составляющих пищевое, половое и другие формы поведения и являющихся важной частью жизнедеятельности человека и животных.

Глава 15. ИНТЕГРАТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

15.1. УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНАЯ ОСНОВА ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

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.

15.1.1. 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.

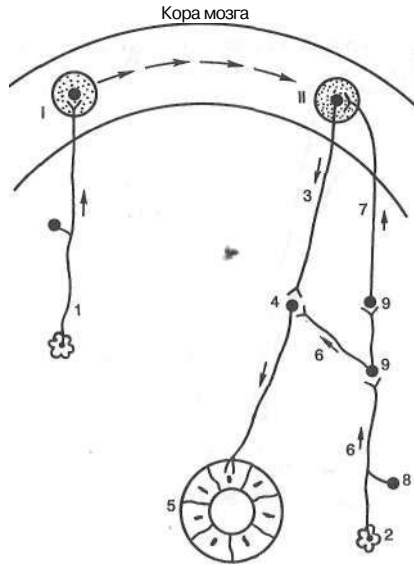
Условнорефлекторный механизм лежит в основе формирования любого приобретенного навыка, в основе процесса обучения. Структурно-функциональной базой условного рефлекса служат кора и подкорковые образования мозга.

Сущность условнорефлекторной 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.

Физиологический механизм, лежащий в основе условного рефлекса, схематически представлен на рис. 15.1. В зоне коркового представительства условного стимула и коркового (или подкоркового)

Гл. 15.1. Образование условного реф-
| (схема).

• • • Иг II очаги возбуждения в коре большого
• ШЛА; 1 — афферентные пути условного
• Бф) рентные пути; 4 — центр в продолго-
|«мм мозга; 5 — слюнная железа; 6, 7 —
|ффе|ситные пути безусловного сигнала;
чувствительные нейроны; 9 — вставоч-
ни нейроны.



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.

Глава 15. ИНТЕГРАТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

15.1. УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНАЯ ОСНОВА ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

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.

15.1.1. 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.

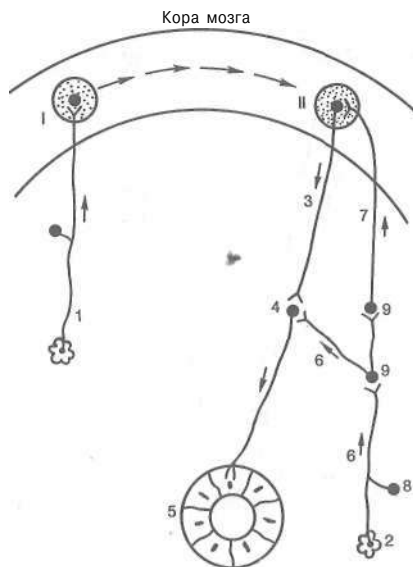
Условнорефлекторный механизм лежит в основе формирования любого приобретенного навыка, в основе процесса обучения. Структурно-функциональной базой условного рефлекса служат кора и подкорковые образования мозга.

Сущность условнорефлекторной 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.

Физиологический механизм, лежащий в основе условного рефлекса, схематически представлен на рис. 15.1. В зоне коркового представительства условного стимула и коркового (или подкоркового)

Ит. 15.1. Образование условного реф-
... (схема).

... | II Очаги возбуждения в коре большого
...; 1 — афферентные пути условного
...; 2 — рецепторы полости рта; 3 —
афферентные пути; 4 — центр в продолго-
...; 5 — слюнная железа; 6, 7 —
афферентные пути безусловного сигнала;
... чувствительные нейроны; 9 — вставоч-
ные нейроны.



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.

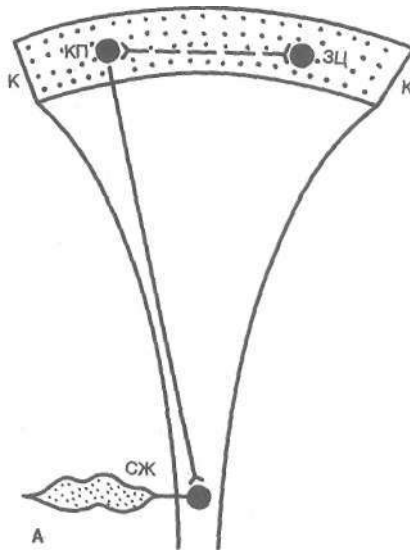
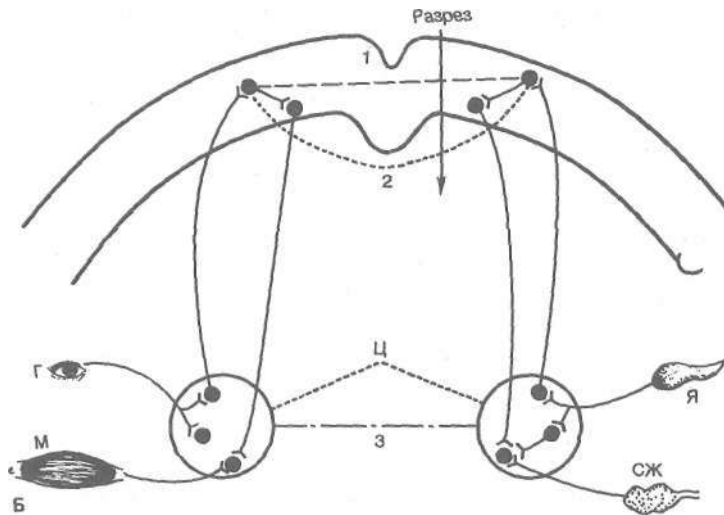


Рис. 15.2. Образование условного рефлекса (схема) по И. П. Павлову (А) и Э. А. Асратяну (Б).

К — кора; ЗЦ — зрительный центр; СЖ — слюнная железа; КП — корковое представительство пищевого центра; Г — глаз; М — мышца; Я — язык; Ц — подкорковый центр; 1 — временная связь между зрительным и слюноотделительным рефлексом через серое вещество коры большого мозга; 2 — через ассоциативные пути белого вещества, 3 — через подкорковые центры.



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 цент-

1>://ное представительство безусловного раздражителя). В более Поздних работах И.П.Павлов образование условнорефлекторной • ВЯИ объяснял образованием связи на уровне корковых зон пред- • г.жителства условного и безусловного стимулов.

Последующие нейрофизиологические исследования привели к • Мработке, экспериментальному и теоретическому обоснованию нескольких различных гипотез об образовании условного рефлекса (рис. 15.2). Данные современной нейрофизиологии указывают на возможность разных уровней замыкания, формирования условно-рефлекторной связи (кора — кора, кора — подкорковые образования, подкорковые образования — подкорковые образования) при номинирующей роли в этом процессе корковых структур. Очевидно, физиологический механизм образования условного рефлекса представляет собой сложную динамическую организацию корковых и подкорковых структур мозга (Л. Г. Воронин, Э. А. Асратян, П. К. Анохин, А. Б. Коган).

Несмотря на определенные индивидуальные различия, условные рефлексы характеризуются следующими общими свойствами (признаками):

1. Все условные рефлексы представляют собой одну из форм приспособительных реакций организма к меняющимся условиям среды.

2. Условные рефлексы относятся к категории приобретаемых в ходе индивидуальной жизни рефлекторных реакций и отличаются индивидуальной специфичностью.

3. Все виды условнорефлекторной деятельности носят сигнальный предупредительный характер.

4. Условнорефлекторные реакции образуются на базе безусловных рефлексов; без подкрепления условные рефлексы со временем ослабевают, подавляются.

15.1.2. Методы изучения условных рефлексов

Классические исследования условнорефлекторной 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 безусловно! рефлекса в этой схеме используют электрическое раздражение кожи.

Впоследствии при изучении условнорефлекторной 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 условнорефлекторной деятельности наряду с изучением сиюминутных и двигательных показателей рефлекторной реакции в настоящее время широко используют методы регистрации электрофизиологических, биохимических, морфологических (цитологических) показателей функционирования нервной системы; изучают вегетативные и поведенческие компоненты сложных условнорефлекторных актов животного и человеческого организма.

15.1.3. Стадии образования условного рефлекса

В формировании, укреплении условного рефлекса различают две стадии: начальную (генерализация условного возбуждения) и конечную — стадию упроченного условного рефлекса (концентрация условного возбуждения).

Начальная стадия генерализованного условного возбуждения в сущности является продолжением более общей универсальной реакции организма на любой новый для него раздражитель, представленной безусловным ориентировочным рефлексом. Ориентировочный рефлекс — это генерализованная многокомпонентная сложная реакция организма на достаточно сильный внешний раздражитель, охватывающая многие его физиологические системы, включая и вегетативные. Биологическое значение ориентировочного рефлекса заключается в мобилизации функциональных систем организма для лучшего восприятия раздражителя, т. е. ориентировочный рефлекс носит адаптивный (приспособительный) характер. Внешне ориентировочная реакция, названная И. П. Павловым рефлексом «что такое?», проявляется у животного встораживании, прислушивании, обнюхивании, повороте глаз и головы в сторону стимула. Такая реакция — результат широкого распространения возбудительного процесса из очага начального возбуждения, вызванного действующим агентом, на окружающие центральные нервные структуры. Ориентировочный рефлекс в отличие от других безусловных рефлексов быстро угнетается, подавляется при повторных применениях стимула.

Начальная стадия образования условного рефлекса состоит в формировании временной связи не только на данный конкретный условный раздражитель, но и на все родственные ему по характеру стимулы. Нейрофизиологический механизм заключается в *иррадиации*

цни возбуждения из центра проекции условного раздражителя на ш-рные 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 • гимулом, подкрепляемым безусловным стимулом, находится зона, охваченная иррадиацией возбуждения, тем меньше вероятность пktivации этой зоны. Следовательно, на начальной *стадии генерализации условного возбуждения*, характеризуемой обобщенной генерализованной реакцией, условнорефлекторный 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*: условнорефлекторная 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.

15.1.4. 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, «» ставят 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 предъядвляется 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).

15.1.5. Торможение условных рефлексов

Функционирование условнорефлекторного механизма базируется на двух основных нервных процессах: возбуждения и торможении. При этом по мере становления, упрочения условного рефлекса ни (растет роль тормозного процесса).

И зависимости от природы физиологического механизма, ле-
•, и чего в основе тормозного эффекта на условнорефлекторную игительность организма, различают безусловное (внешнее и запре-
дльное) и условное (внутреннее) торможение условных реф-
III сов.

Внешнее торможение условного рефлекса
ми шикает под действием другого постороннего условного или без-
Е ювного раздражителя. При этом основная причина подавления
условного рефлекса не зависит от самого тормозимого рефлекса
и не требует специальной выработки. Внешнее торможение насту-
пает при первом предъявлении соответствующего сигнала.

Запредельное торможение условного рефлекса развивается
либо при чрезмерно большой силе стимула, либо при низком функ-
циональном состоянии центральной нервной системы, на уровне
которого обычные пороговые раздражители приобретают характер
чрезмерных, сильных. Запредельное торможение имеет охранитель-
тельное значение.

Биологический смысл *безусловного внешнего торможения* ус-
ловных рефлексов сводится к обеспечению реакции на главный,
наиболее важный для организма в данный момент времени, сти-
мул при одновременном угнетении, подавлении реакции на второ-
степенный стимул, в качестве которого в этом случае выступает
условный стимул.

Условное (внутреннее) торможение ус-
ловного рефлекса носит условный характер и требует специаль-
ной выработки. Поскольку развитие тормозного эффекта связано с
нейрофизиологическим механизмом образования условного реф-
кса, такое торможение относится к категории внутреннего тормо-
жения, а проявление этого типа торможения связано с определенны-
ми условиями (например, повторное применение условного стимула
без подкрепления), такое торможение является и условным.

Биологический смысл внутреннего торможения условных реф-
лексов состоит в том, что изменившиеся условия внешней среды
(прекращение подкрепления условного стимула безусловным) тре-
бует соответствующего адаптивного приспособительного измене-
ния в условнорефлекторном поведении. Условный рефлекс угне-
тается, подавляется, поскольку перестает быть сигналом, предв-
ещающим 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 при-
менения условного стимула реакция на него угасает. Такое *тор-*

можение условного рефлекса называется *угасательным* (*угасание I*). Угасание условного рефлекса — это временное торможение, угашение рефлекторной реакции. Оно не означает уничтожение, исчезновение данной рефлекторной реакции. Спустя некоторое время новое предъявление условного стимула без подкрепления безусловным вначале вновь приводит к проявлению условно-рефлекторной реакции.

Если у животного или человека с выработанным условным рефлексом на определенную частоту звукового стимула (например, звук метронома с частотой 50 в секунду) близкие по смыслу раздражители (звук метронома с частотой 45 или 55 в секунду) не подкрепляются безусловным стимулом, то условно-рефлекторная реакция на последние угнетается, подавляется (первоначально условная реакция наблюдается и на эти частоты звукового раздражения). Такой вид внутреннего (условного) торможения называют *дифференцировочным торможением* (*дифференцировка*). Дифференцировочное торможение лежит в основе многих форм обучения, связанных с выработкой тонких навыков.

Если условный стимул, на который образован условный рефлекс, применяется в комбинации с некоторым другим стимулом и их комбинация не подкрепляется безусловным стимулом, наступает торможение условного рефлекса, вызываемого этим стимулом. Этот вид условного торможения называется *условным тормозом*.

Запаздывательное торможение наступает тогда, когда подкрепление условного сигнала безусловным раздражителем осуществляется с большим опозданием (2—3 мин) по отношению к моменту предъявления условного раздражителя.

15.1.6. 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 раз-

• рл кителя, вызывающего в зоне центрального представительства I пшиого стимула тормозное состояние — дифференцировочное м.рможение, то наступит усиление условного рефлекса. Это озна- •шт, что тормозной процесс, развивающийся в результате действ- ии дифференцировочного раздражителя, вызывает вокруг себя и После себя состояние повышенной возбудимости — индукционный (ффект. По характеру влияния различают положительную и отри- цптельную индукцию, по времени — одновременную и последова- Гвльную индукцию.

Положительная индукция наблюдается в том случае, когда)Мвг тормозного процесса сразу или после прекращения тормо- пщего стимула создает в окружающей его зоне область повышенной возбудимости.-

Отрицательная индукция имеет место, когда очаг возбужде- ния создает вокруг себя и после себя состояние пониженной воз- будимости. Функциональная роль отрицательной индукции заклю- чается в том, что она обеспечивает процесс концентрации услов- ного возбуждения, исключение побочных реакций на другие воз- возможные раздражения.

Если очаг центрального возбуждения сменяется в следующий момент времени (после прекращения вызывающего это возбужде- ние 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 тор- мозного процесса.

В различных отделах головного мозга, ответственных за раз- ные формы проявления высшей нервной деятельности, в частности за образование и осуществление условных рефлексов, формирует- ся сложная пространственно-временная мозаика процессов цент- рального возбуждения и торможения, обусловленная их движе- нием и взаимодействием.

15.1.7. Типы высшей нервной деятельности

Представление о типологических особенностях нервной систе- мы человека и животных является одним из определяющих в павловском учении о высшей нервной деятельности. Соотношение силы, уравновешенности и подвижности основных нервных процес- сов определяет типологию высшей нервной деятельности индивида. Систематизация типов высшей нервной деятельности основана на оценке трех основных особенностей процессов возбуждения и тор- мозения: 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 наблюдений 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 условнорефлекторной 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 (схема 15.1).

Сангвинический тип характеризуется достаточной силой и подвижностью возбудительного и тормозного процессов (сильный, уравновешенный, подвижный).

Схема 15.1. Основные типы высшей нервной деятельности

Сильный		Слабый	
Уравновешенный		Неуравновешенный	
Подвижный	Инертный		
Живой (сангвинический)	Спокойный (флегматический)	Безудержный (холерический)	Слабый (меланхолический)

ч) *цегматический тип* отличается достаточной силой обоих нервных процессов при относительно низких показателях их подвижности и лабильности (сильный, уравновешенный, инертный).

Холерический тип характеризуется высокой силой возбудительного процесса с явным преобладанием его над тормозным и повышенной подвижностью, лабильностью основных нервных процессов (вильный, неуравновешенный, безудержный).

Меланхолический тип характеризуется явным преобладанием тормозного процесса над возбудительным и и с низкой подвижностью (слабый, неуравновешенный, инертный).

Необходимо иметь в виду, что отмеченные выше типы высшей игровой 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.

15.2. 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 п. возможности узнать, припомнить что-либо или в виде ошибочного узнавания, припоминания. Причиной забывания могут стать ра«ные 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 вое принимаемой информации, вида и характера памяти. Забывание и 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».

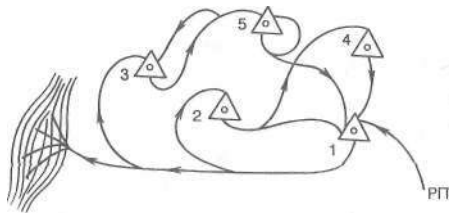
В результате процесса научения возникают физические, химические и морфологические изменения в нервных структурах, которые сохраняются некоторое время и оказывают существенное влияние на осуществляемые организмом рефлекторные реакции. Совокупность таких структурно-функциональных изменений в нервных образованиях, 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 предьявлении 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). Нейро-

(и. 15.3. Циркуляция возбуждения
 мп цепочке нейронов (1—4) и по
 щидому (3, 5) нейрону; РП — реце-
 птивное поле.



физиологический 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 (рис. 15.3) (Лоренте де Но, И. С. Беритов). Кольцевые структуры могут быть образованы и в пределах одного и того же нейрона путем возвратных сигналов, образуемых концевыми (или боковыми, латеральными) разветвлениями аксонного отростка на дендритах этого же нейрона (И. С. Беритов). В результате многократного прохождения импульсов по этим кольцевым структурам в последних постепенно образуются стойкие изменения, закладывающие основу последующего формирования долгосрочной памяти. В этих кольцевых структурах могут участвовать не только возбуждающие, но и тормозящие нейроны. Продолжительность кратковременной памяти составляет секунды, минуты после непосредственного действия соответствующего сообщения, явления, предмета. Реверберационная гипотеза природы кратковременной памяти допускает наличие замкнутых кругов циркуляции импульсного возбуждения как внут-

ри коры большого мозга, так и между корой и подкорковыми М разованиями (в частности, таламокортикальные нервные круп" содержащими как сенсорные, так и гностические (обучаемые, р< познающие) нервные клетки. Внутрикоровые и таламокортик-пп, ные реверберационные круги как структурная основа нейрофи <го логического механизма краткосрочной памяти образованы корни выми пирамидными клетками V—VI слоев преимущественно лоб ных и теменных областей коры большого мозга.

Участие структур гиппокампа и лимбической системы мозг! в краткосрочной памяти связано с реализацией этими нервными образованиями функции различения новизны сигналов и считыва- ния поступающей афферентной информации на входе бодрствуй' щего мозга (О.С.Виноградова). Реализация феномена кратки срочной памяти практически не требует и реально не связана с существенными химическими и структурными изменениями в нем ронах и синапсах, так как для соответствующих изменений в сип тезде матричных (информационных) РНК требуется большее время.

Несмотря на различия гипотез и теорий о природе краткосроч- ной памяти, исходной их предпосылкой является возникновение непродолжительных обратимых изменений физико-химических свойств мембраны, а также динамики медиаторов в синапсах. Ион- ные токи через мембрану в сочетании с кратковременными мета- болическими сдвигами во время активации синапсов могут при- вести к изменению эффективности синаптической передачи, для- щейся несколько секунд.

Превращение краткосрочной памяти в долговременную (кон- солидация памяти) в общем виде обусловлено наступлением стой- ких изменений синаптической проводимости как результат пов- торного возбуждения нервных клеток (обучающиеся популяции, ансамбли нейронов по Хеббу). Переход кратковременной памяти в долговременную (консолидация памяти) обусловлен химическими и структурными изменениями в соответствующих нервных образо- ваниях. По данным современной нейрофизиологии и нейрохимии, в основе долговременной (долгосрочной) памяти лежат сложные химические процессы синтеза белковых молекул в клетках голов- ного мозга. В основе консолидации памяти много факторов, при- водящих к облегчению передачи импульсов по синаптическим структурам (усиленное функционирование определенных синап- сов, повышение их проводимости для адекватных импульсных по- токов). Одним из таких факторов может служить известный *фе- номен поеттетанической потенциации* (см. главу 4), поддерживаемый ревербирующими потоками импульсов: раздражение аффе- рентных нервных структур приводит к достаточно длительному (десятки минут) повышению проводимости мотонейронов спинно- го мозга. Это означает, что возникающие при стойком сдвиге мембранного потенциала физико-химические изменения постси- наптических мембран, вероятно, служат основой для образования следов памяти, отражающихся в изменении белкового субстрата нервной клетки.

Определенное значение в механизмах долгосрочной памяти ЦМсод и изменения, наблюдающиеся в медиаторных механизмах, |" | почивающих процесс химической передачи возбуждения с од- • иг нервной клетки на другую. В основе пластических химических • тн-пений в синаптических структурах лежит взаимодействие ! • цпаторов, например ацетилхолина с рецепторными белками пи тсинаптической мембраны и ионами (Ca^{2+} , K^{+} , Na^{+}). Дина- |Кка трансмембранных токов этих ионов делает мембрану более |уиствительной к действию медиаторов. Установлено, что процесс поучения сопровождается повышением активности фермента хо- шпэстеразы, разрушающей ацетилхолин, а вещества, подавляю-е действие холинэстеразы, вызывают существенные нарушения сммяти.

Одной из распространенных химических теорий памяти являет- < и гипотеза Хидена о белковой природе памяти. По мнению авто- |м, информация, лежащая в основе долговременной памяти, ко- пируется, записывается в структуре полинуклеотидной цепи мо- лекулы. Разная структура импульсных потенциалов, в которых |.|кодирована определенная сенсорная информация в афферент- ных нервных проводниках, приводит к разной перестройке моле- кулы РНК, к специфическим для каждого сигнала перемещениям пуклеотидов в их цепи. Таким образом происходит фиксация каж- дого сигнала в виде специфического отпечатка в структуре моле- кулы РНК. Исходя из гипотезы Хидена, можно предположить, что глиальные клетки, принимающие участие в трофическом обе- спечении функций нейрона, включаются в метаболический цикл кодирования поступающих сигналов путем изменения нуклеотид- ного состава синтезирующих РНК. Весь набор вероятных пере- становок и комбинаций нуклеотидных элементов обеспечивает возможность фиксировать в структуре молекулы РНК огромный объем информации: теоретически рассчитанный объем этой ин- формации составляет $10^5 - 10^{20}$ бит, что значительно превышает реальный объем человеческой памяти. Процесс фиксации инфор- мации в нервной клетке находит отражение в синтезе белка, в мо- лекулу 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 зако- дирован в этом импульсном паттерне. В результате происходит освобождение медиатора в соответствующем синапсе, приводя- щее к передаче информации с одной нервной клетки на другую в системе нейронов, ответственных за фиксацию, хранение и вос- производство информации.

Возможным субстратом долговременной памяти являются не- которые пептиды гормональной природы, простые белковые ве- щества, специфический белок 8-100. К таким пептидам, стиму- лирующим, например, условнорефлекторный механизм обучения, относятся некоторые гормоны (АКТГ, соматотропный гормон, вазопрессин и др.).

Рис. 15.4. Иммунохимический механизм формирования памяти (по И. П. Ашмарину; схема).

КБ — катионные белки, открывающие путь комплексам фрагментов синаптического антигена с РНК через оболочку клетки; Л — клетка глии (аналог лимфоцитов); М — клетка глии (аналог макрофагов); 1, 2, 3 — участки синаптического антигена (зона синтеза заштрихована); 4 — комплекс фрагмента синаптического антигена с РНК; 5 — антитела для синапсов. Тонкими линиями изображены мРНК, толстыми — ДНК хромосом.

Интересная гипотеза об иммунохимическом механизме формирования памяти предложена И. П. Ашмариним. Гипотеза основана на признании важной роли активной иммунной реакции в консолидации, формировании долгосрочной 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 (рис. 15.4).

Значительное место в обеспечении нейрофизиологических механизмов долговременной памяти отводится глиальным клеткам (Галамбус, А. И. Ройтбак), число которых в центральных нервных образованиях на порядок превышает число нервных клеток. Предполагается следующий механизм участия глиальных клеток в осу-

ни и в процессе условно-рефлекторного механизма научения. На стадии формирования и упрочения условного рефлекса в прилегающих к нервной клетке глиальных клетках усиливается синтез миелина, который окутывает концевые тонкие разветвления аксонного окончания 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 олигодендроглиальной клетки (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 много 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.

15.3. 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 вы-

раженной субъективной окраской и включающие практически • < |
виды чувствительности.

Эмоции не имеют биологической и физиологической ценне ги
если организм располагает достаточной информацией для удогле I
ворения своих желаний, основных своих потребностей. Широту
потребностей, а значит, и разнообразие ситуаций, когда у индивид»
формируется, проявляется эмоциональная реакция, значительно
варьируют. Человек с ограниченными потребностями реже дает
эмоциональные реакции по сравнению с людьми с высокими и ра|
нообразными потребностями, например с потребностями, связан
ными с социальным статусом его в обществе.

Эмоциональное возбуждение как результат определенной мо
тивационной деятельности теснейшим образом связано с удовлет
ворением трех основных потребностей человека: пищевой, защит
ной и половой. Эмоция как активное состояние специализирован
ных мозговых структур определяет изменения в поведении орга
низма 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 потребно
сти. 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 факто
ров внешней и внутренней среды. Удовлетворенная потребность
вызывает эмоциональное переживание положительного характера
и определяет направление поведенческой деятельности. Положи
тельные эмоции, закрепляясь в памяти, выполняют важную роль
в механизмах формирования целенаправленной деятельности ор
ганизма.

Эмоции, реализуемые специальным нервным аппаратом, прояв
ляются при недостатке точных сведений и путей достижения жиз
ненных потребностей. Такое представление о природе эмоции по
зволяет формировать ее информационную природу в следующей
форме (П. В. Симонов): $\mathcal{E} - -P (H-C)$, где \mathcal{E} — эмоция (опре
деленная количественная характеристика эмоционального состоя
ния организма, обычно выражаемая важными функциональными
параметрами физиологических систем организма, например частота
сердечных сокращений, артериальное давление, уровень адре
налина в организме и т.д.); $/7$ — жизненно важная потребность
организма (пищевые, оборонительные, половые рефлексy), на
правленная на выживание индивида и продолжение рода, у чело
века дополнительно еще определяемая социальными мотивами;
 H — информация, необходимая для достижения цели, удовлетво
рения данной потребности; C — информация, которой владеет ор
ганизм и которая может быть использована для организации целе
направленных действий.

Дальнейшее развитие эта концепция получила в трудах

Г. И. Косицкого, который предложил оценивать величину эмоционального напряжения по формуле: $CH = C (I_n - B_n - \mathcal{E}_n - D \cdot \%)$, где CH — состояние напряжения, C — цель, I_n , B_n , \mathcal{E}_n — необходимые информация, время и энергия, D — уступившие у организма информация, время и энергия.

Первая стадия напряжения (СШ) — состояние внимания, мобилизация активности, повышение работоспособности. Эта стадия имеет тренирующее значение, повышая функциональные возможности организма. *>

Вторая стадия напряжения (СНИ) характеризуется максимальным увеличением энергетических ресурсов организма, повышением артериального давления, увеличением частоты сердечных сокращений, дыхания. Возникает стеническая отрицательная эмоциональная реакция, имеющая внешнее выражение в форме ярости, гнева.

Третья стадия (СНШ) — астеническая отрицательная реакция, характеризующаяся истощением ресурсов организма и находящая свое психологическое выражение в состоянии ужаса, страха, тоски.

Четвертая стадия (СНИУ) — стадия невроза.

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.

Знак эмоциональной реакции можно определить по формуле П. В. Симонова. Отрицательная эмоция возникает в случае, когда $H > C$ и, напротив, положительная эмоция ожидается, когда

$H < C$. Так, человек испытывает радость при избытке у него ИИ формации, необходимой для достижения цели, когда цель оказывается ближе, чем мы думали (источник эмоции — неожиданна «приятное сообщение, неожиданная радость»).

В теории функциональной системы П. К. Анохина нейрофизиологическая природа эмоций связывается с представлениями функциональной организации приспособительных действий животного и человека на основе понятия об «акцепторе действия». Сигналом к организации и функционированию нервного аппарата отрицательных эмоций служит факт рассогласования «акцептор! 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 повышает вдохновение, повышается творческая активность. Эмоции, особенно положительные, играют большую роль в качестве мощных жизненных стимулов для сохранения высокой работоспособности и здоровья человека. Все это дает основание считать, что эмоция — состояние высшего подъема духовных и физических сил человека.

Представление об эмоциях как целостной системе организации центральных нервных структур определяет важное значение в ее реализации таких структур мозга, как гиппокамп, гипоталамус, миндалина, лобные отделы коры большого мозга (см. главу 4).

15.4. СОН И ГИПНОЗ

15.4.1. Сон

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 внешне 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 лепит «дельта-сна».

Теория информационного дефицита основной причиной наступивши сна полагает ограничение сенсорного притока. Действительно, в наблюдениях на добровольцах в процессе подготовки к космическому полету было выявлено, что сенсорная депривация (резне 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 юн гипоталамуса или ретикулярной формации может вызвать сон (рис. 15.5).

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 I Ч дий. Выделяют следующие основные стадии сна:

стадия I — дремота, процесс погружения в сон. Для этой стадии характерна полиморфная ЭЭГ, исчезновение альфа-ритма. В течение ночного сна эта стадия обычно непродолжительна (I 7 мин). Иногда можно наблюдать медленные движения глазных яблок (МДГ), при этом быстрые их движения (БДГ) полностью отсутствуют;

стадия II характеризуется появлением на ЭЭГ так называемых сонных веретен (12—18 в секунду) и вертекс-потенциалов, двух фазовых волн с амплитудой около 200 мкВ на общем фоне электрической активности амплитудой 50—15 мкВ, а также К-комплексов (вертекс-потенциал с последующим «сонным веретеном»), Эта стадия является наиболее продолжительной из всех; она может занимать около 50 % времени всего ночного сна. Движения глаз не наблюдаются;

стадия III характеризуется наличием К-комплексов и ритмической активностью (5—9 в секунду) и появлением медленных, или дельта-волн (0,5—4 в секунду) с амплитудой выше 75 мкВ. Суммарная продолжительность дельта-волн в этой стадии занимает от 20 до 50 % от всей III стадии. Отсутствуют движения глаз. Довольно часто эту стадию сна называют дельта-сном.

Стадия IV — стадия «быстрого», или «парадоксального», сна характеризуется наличием десинхронизированной смешанной активности на ЭЭГ: быстрые низкоамплитудные ритмы (по этим проявлениям напоминает стадию I и активное бодрствование — бета-ритм), которые могут чередоваться с низкоамплитудными медленными и с короткими вспышками альфа-ритма, пилообразными разрядами, БДГ при закрытых веках.

Ночной сон обычно состоит из 4—5 циклов, каждый из которых начинается с первых стадий «медленного» сна и завершается «быстрым» сном. Длительность цикла у здорового взрослого человека относительно стабильна и составляет 90—100 мин. В первых двух циклах преобладает «медленный» сон, в последних — «быстрый», а «дельта»-сон резко сокращен и даже может отсутствовать.

Продолжительность «медленного» сна составляет 75—85 %, а «парадоксального» — 15—25 % от общей продолжительности ночного сна.

Мышечный тонус во время сна. На протяжении всех стадий «медленного» сна тонус скелетной мускулатуры прогрессивно падает, в «быстром» сне мышечный тонус отсутствует.

Вегетативные сдвиги во время сна. Во время «медленного» сна замедляется работа сердца, урежается частота дыхания, возможно возникновение дыхания Чейна — Стокса, по мере углубления «медленного» сна может быть частичная обструкция верхних дыхательных путей и появление храпа. Секреторная и моторная функции пищеварительного тракта по мере углубления «медленного» сна уменьшаются. Температура тела перед засыпанием сни-

|.и I ся и по мере углубления «медленного» сна это снижение прогрессирует. Полагают, что снижение температуры тела может •шляться одной из причин наступления сна. Пробуждение сопровождается повышением температуры тела.

В «б ы с т р о м» сне частота сердцебиений может превышать |.июту сердцебиений в бодрствовании, возможно возникновение |шпличных форм аритмий и значительное изменение АД. Полагают, •по сочетание этих факторов может привести к внезапной смерти ж> 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 мыш-

ление. Оно возникает при уменьшении сенсорного притока и характеризуется наличием фантастических представлений, диссоциацией мыслей и образов, отрывочных сцен. Возникают 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 продолжительное п. «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. Фрейд 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 «стараемся 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

< ни 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 I новидениях 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.

15.4.2. Гипноз

Гипноз в переводе с греческого *пурпоз* означает сон. Однако, пожалуй, это единственное, что объединяет эти два понятия. Гипноз по своей сущности резко отличается от состояния естественного сна.

Гипноз — особое состояние человека, вызываемое искусственно, с помощью внушения и отличающееся избирательностью реагирования, повышенной восприимчивостью к психологическому воздействию гипнотизирующего и к понижению восприимчивости к другим влияниям.

Различают следующие стадии гипноза:

- 1) стадия гипноидности сопровождается мышечным и психическим расслаблением, миганием и закрыванием глаз;
- 2) стадия легкого транса, для которой характерна каталепсия конечностей, т. е. конечности могут длительное время находиться в необычном положении;
- 3) стадия среднего транса, при которой возникают амнезия, изменения личности; возможны простые гипнотические внушения;
- 4) стадия глубокого транса характеризуется полным сомнамбулизмом, фантастическими внушениями.

Теории гипноза. Согласно *теории частичного сна*, созданной школой И. П. Павлова, гипноз можно рассматривать как искусственно вызванный частичный сон. В эксперименте на животных или в клинических наблюдениях на людях условнорефлекторным путем в головном мозге испытуемых создавали так называемый сторожевой центр, или очаг активного стойкого возбуждения, через который осуществлялся контакт с гипнотизером. Остальные зоны коры были заторможены. Активность «сторожевого центра» вполне достаточна для связи гипнотизера и пациента, однако эта

связь осуществляется на подсознательном уровне и недостаточна для осознания пациентом реальной ситуации.

Согласно этой теории, гипнотическое состояние подразделяется на три фазы: 1) уравнительная, в которую все раздражители, независимо от их интенсивности, действуют одинаково; 2) парадоксальная, когда слабый раздражитель оказывает эффект, в то время как сильный раздражитель не действует; 3) ультрапарадоксальная, когда возникает ответ на действие стимулов, на которые организм в состоянии бодрствования не реагирует.

Теория психоанализа предложена школой З. Фрейда. Согласно этой теории, во главу угла ставятся взаимоотношения гипнотизера и гипнотизируемого («сумасшествие вдвоем»). Гипнотизер играет роль всемогущего родителя. «Гипнотизер бессознательно желает магической власти и ...господства над пациентом» (З. Фрейд). У гипнотизера возникает парадоксальная ситуация; одновременные потребности в близости и ощущение необходимости в дистанции. Решение этой задачи дает метод словесного внушения, который защищает от эротизма ситуации.

Слово как лечебный фактор имеет колоссальное значение в практике врача. Врач в подсознании пациента предстает всемогущим человеком, поэтому любое слово может оказывать на пациента гипнотическое воздействие. Неосторожно высказанное замечание в адрес больного может значительно усугубить развитие болезни, и наоборот, внимательное отношение и нужные слова могут в значительной степени облегчить задачу врача.

Восприимчивость к гипнозу. Оценка степени восприимчивости к гипнотическому воздействию затрудняется вследствие отсутствия объективных критериев оценки глубины транса. Полагают, что восприимчивость к гипнозу зависит от того, насколько индивидуум способен «включать в себя» внешний стимул, сделать его частью своего «я». Определенное значение в восприимчивости к гипнозу имеют взаимоотношения гипнотизера и гипнотизируемого («сумасшествие вдвоем»). Каждый «играет» ту роль, которую он выбрал для себя, и получает то, что хотел. При этом существенную роль играют личность, известность, социальный престиж и соответствующая внешность гипнотизера. Восприимчивость к гипнозу резко возрастает в больших группах, при этом усиливает гипнотическое воздействие «эффект толпы», поэтому недопустимо использование гипнотического воздействия в лечебных целях на большие коллективы людей, каждый из которых может иметь различные психические и соматические заболевания.

Техника гипноза. С больным проводят подготовительную беседу, определяют уровень образования, культуры, социальный статус. Проводят тесты, определяющие степень внушаемости пациента, после чего осуществляют собственно гипнотическое воздействие.

Применение гипноза в лечебных целях может проводиться в различных направлениях. Различают терапию посредством гипноза и терапию под гипнозом. В т е р а п и и п о с р е д с т в о м

I и II но за различают два подхода: первый предложен школой И. П. Павлова и включает в себя «снятие симптомов» путем слот-ного внушения, гипнотический сон; второй — школой З. Фрейди и представляет собой метод «перестройки» личности («заемещение» симптомов).

В терапии под гипнозом используют *метод прямого • тушения* для изменения поведения; *метод «катарсиса»*, с помощью которого проявляются подавленные, «вытесненные» эмоции, что позволяет выявить происхождение различных психосоматических расстройств; *метод гипноанализа*, с помощью которого иод гипнозом происходит активация симптомов и их последующий анализ в бодрствовании или под гипнозом.

15.5. ОСНОВЫ ПСИХОФИЗИОЛОГИИ

15.5.1. Нейрофизиологические основы психической деятельности

Основой психического мира являются сознание, мышление, интеллектуальная деятельность человека, представляющие собой высшую форму адаптивного приспособительного поведения. Психическая деятельность — это качественно новый, более высокий, чем условнорефлекторное поведение, уровень высшей нервной деятельности, свойственный человеку. В мире высших животных этот уровень представлен лишь в зачаточном виде.

В развитии психического мира человека как эволюционирующей формы отражения можно выделить следующие 2 стадии: 1) стадия элементарной сенсорной психики — отражение отдельных свойств предметов, явлений окружающей мира в форме *ощущений*. В отличие от ощущений *восприятие* — результат отражения предмета в целом и вместе с тем нечто все еще более или менее расчлененное (это начало построения своего «я» как субъекта сознания). Более совершенной формой конкретно-чувственного отражения действительности, формируемой в процессе индивидуального развития организма, является представление. *Представление* — образное отражение предмета или явления, проявляющееся в пространственно-временной связи составляющих его признаков и свойств. В нейрофизиологической основе представлений лежат цепи ассоциаций, сложные временные связи; 2) стадия формирования *интеллекта* и сознания, реализующаяся на основе возникновения целостных осмысленных образов, целостного мироощущения с пониманием своего «я» в этом мире, своей как познавательной, так и созидательной творческой деятельности. Психическая деятельность человека, наиболее полно реализующая этот высший уровень психики, определяется не только количеством и качеством впечатлений, осмысленных образов и понятий, но и существенно более высоким уровнем потребностей, выходящим за пределы чисто биологических потребностей. Человек желает уже не только «хлеба», но и «зрелищ» и соответствующим образом строит

свое поведение. Его действия, поведение становятся как след* I ни ем получаемых впечатлений и порождаемых ими мыслей, тин и средством активного их добывания. Соответствующим образом меняется в эволюции и соотношение объемов корковых зон, об< спечивающих сенсорные, гностические и логические функции | пользу последних.

Психическая деятельность человека состоит не только в на строении более сложных нервных моделей окружающего МИД (основе процесса познания), но и в производстве новой инфор мации, разных форм творчества. Несмотря на то что многие п|>" явления психического мира человека оказываются оторванными .> непосредственных стимулов, событий внешнего мира и кажут не имеющими под собой реальных объективных причин, нет ев нения, что начальными, запускающими их факторами являют вполне детерминированные явления и предметы, отражающиеся структурах мозга на основе универсального нейрофизиологическ го механизма — рефлекторной деятельности. Эта идея, высказа ная И. М. Сеченовым в виде тезиса «Все акты сознательной бессознательной деятельности человека по способу происжд ния — суть рефлексы», остается общепризнанной.

Субъективность психических нервных процессов заключается в том, что они являются свойством индивидуального организма, не существуют и не могут существовать вне конкретного индивидуального мозга с его периферическими нервными окончаниями и нервными центрами и не являются абсолютно точной зеркальной копией окружающего нас реального мира.

Простейшим, или базисным, психическим элементом в работе мозга является *ощущение*. Оно служит тем элементарным актом, который, с одной стороны, связывает нашу психику непосредственно с внешним воздействием, а с другой — является элементом в более сложных психических процессах. Ощущение — это осоз нанная рецепция, т. е. в акте ощущения присутствует определен ный элемент сознания и самосознания.

Ощущение возникает как результат определенного простран ственно-временного распределения паттерна возбуждения, однако для исследователей еще непреодолимым представляется переход от знания пространственно-временной картины возбужденных и заторможенных нейронов к самому ощущению как нейрофизиоло гической основе психики. По Л. М. Чайлахяну, переход от пода дающегося полному физико-химическому анализу нейрофизиоло гического процесса к ощущению есть основной феномен элемен тарного психического акта, феномен сознания.

В этом плане понятие «психическое» представляется как осоз нанное восприятие действительности, уникальный механизм раз вития процесса естественной эволюции, механизм трансформации нейрофизиологических механизмов в категории психики, сознания субъекта. Психическая деятельность человека во многом обуслов лена способностью отвлекаться от реальной действительности и осуществлять переход от непосредственных чувственных восприя-

• м' к воображаемой действительности («виртуальная» реаль- м>. и,). Человеческая способность представить себе возможные |||и бедствия своих действий — высшая форма абстрагирования, цоторая недоступна животному. Ярким примером может служить м.ин-дение обезьяны в лаборатории И. П. Павлова: животное каж- п!м раз гасило горевший на плоту огонь водой, которую оно при- ц|>1 ило в кружке из находившегося на берегу бака, хотя плот на- учился в озере и со всех сторон был окружен водой.

Высокий уровень абстракции в явлениях психического мира человека определяет трудности в решении кардинальной проблемы психофизиологии — нахождении нейрофизиологических корреля- гон психического, механизмов превращения материального нейро- физиологического процесса в субъективный образ. Основная труд- ить в объяснении специфических особенностей психических процессов на основе физиологических механизмов деятельности нервной системы заключается в недоступности психических про- цессов прямому чувственному наблюдению, изучению. Психичес- кие процессы теснейшим образом связаны с физиологическими, но не сводятся к ним.

Вторая сигнальная система. Для обеспечения несравненно более высокого уровня абстрагирования у человека появляется и развивается вторая сигнальная система: устная и письменная речь. Если даже у высших животных выработка условных рефлек- сов третьего и четвертого порядка представляется достаточно грудной задачей (эти рефлексы непрочны и быстро угасают), то у человека слово в виде условного обозначения, знака, не имеющего реального объективного однозначного физического содержания в виде предметов и явлений материального мира, становится доста- точно сильным и прочным стимулом. Одно и то же явление, пред- мет на разных языках обозначаются словами, имеющими разное звучание и написание.

В основе психической деятельности лежат не элементарные процессы возбуждения и торможения, а системные, объединяю- щие многие одновременно протекающие в мозге процессы анализа и синтеза в интегрированное целое. *Психическая деятельность* — функция целостного мозга, когда на основе интеграции многих нейрофизиологических механизмов мозга возникает новое качест- во — *психика*. При этом нервная модель стимула есть не что иное, как нейрофизиологическая основа формирования *субъективного образа*. Субъективный образ возникает на базе нервных моделей при декодировании информации и сравнении ее с реально существ- вующим материальным объектом.

В настоящее время установлены следующие достаточно опре- деленные корреляции между различными проявлениями психичес- кой деятельности и нейрофизиологическими показателями работы мозга: 1) «волны ожидания» на ЭЭГ, которые регистрируются в ответ на сигнал, предупреждающий о предстоящей команде к дей- ствию (Г.Уолтер); 2) поздние компоненты вызванного потенциа- ла, ассоциируемые с корковыми механизмами оценки смыслового

содержания сенсорных сигналов (А. М. Иваницкий, Э. А. Купцов); 3) мозговые коды психической деятельности в виде определенных паттернов импульсной активности нейронов. При установлении специфичности паттернов (узоров) импульсных потенциалов нервных клеток и нейронных ансамблей не только и одновременно физических (акустических) сигналов, но и семантического (смыслового) содержания воспринимаемых слов (Н. П. Белтерева).

Психической деятельности человека эволюционно предшествуют некоторые элементы психического поведения у высших животных. К ним относится психонервная деятельность, направляемая воспроизведением образов предыдущего опыта, основанная на образном поведении животного, когда осязательным действием стимулом для запуска какого-либо поведенческого акта становится не сам реальный объективный стимул окружающей среды, а «нейронный» образ этого стимула, сформировавшийся в нервных центрах (И. С. Беритов). Поведенческие акты, определяемые психонервной деятельностью, возникают при воспроизведении образа жизненно важного объекта, приводящего к удовлетворению какой-либо органической потребности животного и человека. Например, в случае индивидуального пищевого поведения таким конечным объектом является пища. Воспроизведенный «образ» пищи проецируется в определенном месте внешней среды и служит стимулом для движения животного к данному месту подобно тому, как это происходит, когда действительно пища располагается в этом месте. На определенном этапе формирования «психического» образа пищи он оказывается более сильным стимулом, чем реальная пища: животное подбегает к месту, ассоциируемому животным с пищей, но в действительности не содержащей ее (хотя животное хорошо видит, что пищи нет, но «образ пищи» оказывается сильнее реальности).

Форма поведения животных и человека, определяемая образами, характеризуется тем, что при помощи проецируемых в мозге образов внешних объектов у индивида устанавливаются пространственные отношения как между этими объектами, так и между собой и ними. Психонервная активность интегрирует элементы внешней среды в одно целое переживание, производящее целостный образ. Такое воспроизведение образа может происходить и спустя длительное время после начального восприятия жизненно важной ситуации. Иногда образ может удерживаться всю жизнь без повторного его воспроизведения. Образ фиксируется в памяти и извлекается оттуда для удовлетворения господствующей биологической потребности в данный момент. В отличие от классических условных рефлексов, которые требуют повторности, психонервный образ формируется сразу после одной реализации поведенческого акта.

Нервным субстратом, ответственным за образное отражение, очевидно, является система звездчатых нейронов с аксонами, об-

Г.ЩОЩИМИ синаптические связи как с другими звездчатыми нейронами, так и через возвратные контакты с этим же звездчатым нейроном. При восприятии внешнего мира временная связь между воспринимающими сенсорную информацию звездчатыми нейронами коры большого мозга устанавливается сразу при первом одностороннем или последовательном возбуждении нервных клеток, воспринимающих проекцию данного внешнего предмета, явления.

Другую форму сложных поведенческих реакций, связанных с психической сферой деятельности организма и прямо не сводимой к обычным условнорефлекторным реакциям, представляют *экстраполяционные рефлексы*, основанные на способности животного и человека к прогнозированию событий, оценке, предвидению результатов своей деятельности в будущем (Л. В. Крушинский).

Экстраполяционная, или рассудочная, деятельность — это способность организма, наблюдая за течением некоторого важного события, улавливать закономерность его протекания. В результате, когда наблюдение прерывается, организм экстраполирует, т. е. мысленно продолжает ход события, соответствующим образом строя свое поведение без специальной процедуры стандартного обучения. Суть эксперимента по изучению экстраполяционной способности животного обычно сводится к следующему. Животное должно находить некий прямолинейно движущийся с постоянной скоростью объект. Особенность задачи для животного состоит в том, что первоначально видимый отрезок пути затем переходит в участок, закрытый невидимой перегородкой (ширмой), животное должно подойти к концу перегородки, учитывая, представляя себе (экстраполируя) невидимый участок, исходя из сложившейся у него в мозге картины направления движения объекта.

Экстраполяционная, или рассудочная, деятельность проявляется как генетически детерминированная врожденная способность животного использовать приобретенный в течение жизни опыт в новой, незнакомой для него среде (О.С.Адрианов). Характерное свойство элементарной рассудочной деятельности заключается в способности организма улавливать простейшие эмпирические законы, связывающие предметы и явления окружающей среды, и на этой основе приобретать возможность оперировать ими при построении и реализации программ поведения в новых ситуациях. У человека эта способность развита в наибольшей степени и является одной из физиологических предпосылок, обеспечивающих возможность творческой деятельности. Экстраполяционная деятельность является важным объективным подходом к изучению элементарной рассудочной деятельности.

Важнейшим элементом экстраполяции является опережение, предвосхищение будущих событий как специализированная форма отражения действительности. Возможная природа феномена *опережающего отражения* в структурах мозга, ответственных за высшие формы психической деятельности, по мнению П. К. Анохина, связана с разной скоростью протекания последовательных процессов в окружающей среде, природе и структурах мозга, обеспе-

IX

Рис. 15.6. Возможный механизм опережения феномена опережающего отражения (схема).

А, Б, В... Р — реальные события окружающей действительности; а, б, в... р — «КММ» (модели, образы) событий в струе ЦМЗ.

чивающих процесс отражения этой последовательности внешних явлений (рис. 15.6). Поскольку скорость процессов, протекающих в мозге, на несколько порядков выше, чем скорость процессов ЭЮ людии в окружающей среде, при достаточной длине последовательности событий на выходе системы возможно (в отражающих структурах мозга) образование модели, копии явления, предмета окружающей среды раньше, чем этот предмет, явление, событие действительно возникает в окружающем мире. Естественно, для этого надо достаточно четко и верно экстраполировать действительный ход, направление движения динамического последовательного процесса окружающей среды.

Функция опережающего отражения, лежащего в основе формирования сложных целенаправленных поведенческих актов, в значительной степени управляется лобными отделами коры большого мозга. С их участием ассоциируется функция опережения, направленная на обеспечение сложных, но не закрепленных долгим обучением динамических стереотипов (О. С. Адрианов).

15.5.2. Психофизиология процесса принятия решения

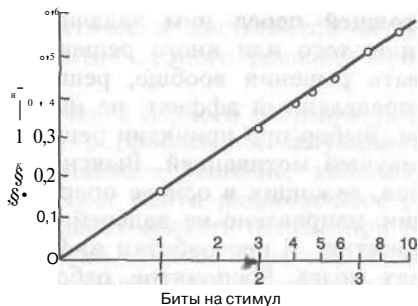
Вся жизнь человека состоит из принятия решений, непрерывной последовательности операций выбора, при этом человек постоянно сталкивается с проблемой выбора между несколькими способами поведения. Принятие решения становится обязательным моментом в жизни, поведении человека: с момента рождения и до самой смерти он оказывается постоянно в состоянии необходимости принять те или иные решения, одни из которых осуществляются автоматически на подсознательном уровне, другие становятся предметом длительного мучительного раздумья, выбора одного из возможных вариантов.

Процесс принятия решения — производное неопределенности ситуации, в которой оно совершается. При полной определенности, когда отсутствует возможность для альтернативных действий, в сущности и нет никакой проблемы: решение принимается однозначно, автоматически, часто даже не затрагивая сферу сознания. Процесс выбора становится проблемой лишь тогда, когда в системе человек — окружающая среда присутствует неопределенность применительно к осуществлению действий, направленных на достижение определенной цели, конечного результата.

Чем больше степень этой неопределенности, тем меньше оснований для однозначного решения и тем более вероятностным оно

• м. 11.7. Зависимость времени двига-
и реакции человека от сложности
мой задачи выбора между не-
 ими дифференцируемыми сигна-
 1п (но Нюк, 1952).

пси абсцисс — число дифференцируе-
 мь» сигналов (наверху), информативность
ов в битах (внизу), по оси орди-
 наты — время реакции в с.



с ИШВИТСЯ. Мозг возмещает дефицит информации использованием более тонкого и сложного аппарата оценки вероятности того или иного события. Такое усложнение работы мозга, связанное с увеличением количества логических операций, требует большего времени для принятия решения. Поэтому усиление элементов неопределенности ситуации неизбежно приводит к усилению величины латентного периода реакции. С увеличением числа дифференцируемых сигналов возрастает неопределенность проблемной ситуации, в которой выполняется процедура принятия решения и как следствие увеличивается время реакции (рис. 15.7). Эта зависимость описывается следующим образом (Шск): $A = KIo\% (n + 1)$, где A — время реакции с выбором; K — время простой реакции без выбора; n — количество дифференцируемых сигналов.

Познание психофизиологической основы интегративной деятельности высших отделов центральной нервной системы, обеспечивающих процессы сознания, мышления, невозможно без установления физиологических механизмов принятия решения как узлового момента любой формы целенаправленного поведения. Процесс принятия решения является универсальным принципом анализа, синтеза и переработки в центральных нервных образованиях входной сенсорной информации и формирования выходной реакции. Принятие решения — ключевой акт в деятельности любой достаточно сложной биологической системы, функционирующей в реальных условиях внешней среды, нашедший свое кульминационное развитие и совершенствование в различных формах проявления высшей нервной деятельности.

Суть процесса принятия решения сводится к нескольким моментам: восприятие, прием и обработка афферентной информации, образование, формирование поля альтернатив (набор возможных вариантов для последующего выбора), сравнительная оценка альтернативных действий в целях осуществления рационального выбора и собственно выбор альтернативы — кульминация решения проблемы. Такое представление подтверждает гипотезу о принятии решения как результате, неизбежном итоге интегративного процесса, когда из множества альтернатив организм стремится выбрать одну, единственную, наилучшим образом обеспечивающую решение

стоящей перед ним задачи. Рассматривая побудительные причины того или иного решения, следует отметить, что не может быть решения вообще, решения, не направленного на какой-то определенный эффект, не имеющий какой-либо определенной цели. Выбор при принятии решения в значительной мере обусловлен текущей мотивацией. Выяснение нейрофизиологических механизмов, лежащих в основе операции выбора в альтернативной ситуации, направлено на дальнейшее углубление знаний о процессах принятия и переработки информации в коммуникационных системах мозга. Восприятие, отбор, фиксация и извлечение из памяти соответствующей информации, сравнительный анализ биологической значимости сигналов, выбор и реализация конкретного пути распространения возбуждения в нервных сетях, формирование эфферентных командных сигналов, поступающих к эффекторным органам, — все это важнейшие компоненты сложного процесса принятия решения. В информационных процессах, ассоциируемых с интеллектуальной творческой деятельностью человека, широко используется оперативный механизм принятия решения.

В процессе принятия решения различаются две принципиально различные фазы: 1) генерация разнообразия (в которой из универсального многообразия действий выбирается класс возможных допустимых путей решения, удовлетворяющих условиям решаемой задачи) и 2) ограничение этого разнообразия с целью отбора одного-единственного варианта действия (с точки зрения эффективности этого способа достижения цели). Структуру и последовательность действий, характеризующих механизм принятия решения, обычно представляют в виде некоторого древовидного процесса, в котором по мере решения проблемы — принятия решения в широком смысле этого слова, отсекаются бесперспективные ветви. Такими бесперспективными ветвями являются действия, приводящие к повторяемости промежуточного результата, нарушению условий задачи и т. д.

Степень уверенности лица, принимающего решение при выборе определенной альтернативы, определяется величиной субъективной вероятности этого альтернативного действия. Эти субъективные вероятности основаны на следующих трех эмпирически выведенных постулатах (П. Линдсей, Д. Норман): 1) люди обычно переоценивают встречаемость событий, имеющих низкую вероятность, и недооценивают встречаемость событий, характеризующихся высокими значениями вероятности; 2) люди считают, что событие, не наступившее в течение некоторого времени, имеет большую вероятность наступления в ближайшем будущем; 3) люди переоценивают вероятность благоприятных для них событий и недооценивают вероятность неблагоприятных.

Различают два основных способа принятия решения: алгоритмический и эвристический. *Алгоритмический способ* принятия решения предполагает наличие у лица, принимающего решение, значительной информации о проблемной ситуации. Алгоритмический способ принятия решения сводится к построению совокупное-

III правил, следуя которым, автоматически достигается верное Мнение, т. е. имеется высокая гарантия верного решения проблемы

При *эвристическом*¹ способе получение верного результата при ищительном дефиците информации о проблемной ситуации не шрантируется, однако лицо, принимающее решение, используя различные эвристические приемы, может найти рациональное решение. Эвристические приемы сокращают область поиска при решении сложной проблемы и, хотя и не лучшрл образом, но все же вполне удовлетворительно обеспечивают решение стоящих перед человеком проблем в течение достаточно короткого промежутка времени.

Динамический характер интегральной оценки на клеточном уровне организации нервной системы проявляется в использовании в разных условиях функционирования и в различных комбинациях одних и тех же нейронов. Такой динамизм клеточных механизмов интеграции и выбора определяется особенностями сенсорного входа центрального нейрона, вариабельностью его рецептивного поля. Мотивационные влияния избирательно повышают возбудимость только тех нейронов и потенцируют только те рецептивные поля, которые когда-либо использовались в поведенческих актах. Обстановочная афферентация также модифицирует активацию рецептивных полей центральных нейронов. Сами мотивационные и обстановочные влияния, определяющие «предпусковую интеграцию» нейронного механизма принятия решения, не активируют центральные нейроны. Возбуждение последних происходит лишь на основе конвергенции на нервной клетке детонаторных влияний, определяемых функциональной организацией и топографией активируемых синапсов (П. К. Анохин, В. Б. Швырков).

Конвергенция на одном нейроне разных сенсорных потоков свидетельствует о том, что нервная клетка является достаточно сложным интегрирующим образованием, реализующим процесс принятия решения в виде генерации отдельного потенциала действия или определенной временной последовательности таких потенциалов. Обеспечение целенаправленной деятельности системы на основе процесса принятия решения немисливо без оценки эффективности произведенного действия, что в кибернетических системах осуществляется при помощи обратной связи. Структурную основу такой обратной связи в нейронных структурах образуют коллатерали аксонов, поставляющих корковым и подкорковым нейронам точные копии, модели эфферентных возбуждений.

Согласно теории функциональной системы П. К. Анохина, принятие решения означает перевод одного системного физиологического процесса (афферентный синтез) в другой (программа действия). Этот механизм образует критический момент интегративной деятельности, когда разнообразные комбинации физиоло-

гических возбуждений, формируемых в центральных проекционных зонах мозга под влиянием соответствующих сенсорных потоков, преобразуются в эфферентные потоки импульсов — обязательные исполнительные команды. В понятиях кибернетики нервной системы процесс принятия решения означает освобождение организма от чрезвычайно большого количества степеней свободы, выбор и реализацию лишь одной из них.

Временные характеристики нейронных механизмов, обеспечивающих процесс принятия решения, находят отражение в компонентах вызванного потенциала — комплекса электрических волн, регистрируемых из зоны центрального представительства соответствующих сенсорных систем. Процесс принятия решения по времени (100—300 мс в разных сенсорных системах) соответствует длительности нейрофизиологического механизма восприятия и переработки сенсорной информации, идентифицируемого по первичному ответу (включая и негативную волну). Более поздние компоненты вызванного потенциала ассоциируются с функционированием исполнительных механизмов.

С помощью нейрофизиологических и клинических исследований установлено, что лобные доли мозга являются основным нервным субстратом, осуществляющим принятие решения при реализации целесообразных произвольных форм деятельности человека (А. Р. Лурия). Поражение лобных долей мозга, не затрагивающее физиологические процессы на входе системы (восприятие информации), приводит к существенным нарушениям процесса выбора альтернативного действия.

Усложнение проблемной ситуации приводит к достоверному увеличению числа функциональных связей различных зон коры большого мозга, к формированию фокуса повышенной активности во фронтальных областях мозга. Активация теменных зон коры мозга наблюдается на заключительных этапах процесса принятия решения, построения адекватной модели ситуации. Высокая неопределенность проблемной ситуации находит отражение в разной интенсивности роста функциональных связей корковых зон (по сравнению с фоновым состоянием). При снижении неопределенности в случае предъявления испытуемому дополнительной информации наблюдается концентрация нейронной активности в лобных и затылочных (для зрительной информации), в лобных и височных (для слуховой информации) областях коры большого мозга. Это свидетельствует о том, что в основе нейрофизиологического процесса принятия решения лежат сложные взаимодействия первичных проекционных зон анализаторов и лобных долей мозга, играющих роль ведущего интегративного центра в коре мозга.

15.5.3. Сознание

Процесс сознания как заключительный этап процесса познания представляет собой сложный многоэтапный психофизиологический феномен восприятия, переработки и создания новой

С х е м а 15.2. Структуры сознания

Опознавание (распознавание образа, построение нервной модели стимула, образа)

Формирование эталона (эталонной нервной модели стимула, образа)

Хранение (память) эталонной нервной модели стимула, образа — формирование информационного тезауруса индивида

0

Творчество (формирование нового знания через ассоциацию данной информации с хранящимися в памяти нервными моделями родственных образов)

информации, на каждом из этапов которого складываются определенные формы детерминации, причинно-следственной связи информационно-формационных процессов. Элементы сознания представлены на схеме 15.2.

Сложные формы интегративной деятельности мозга человека сводятся к непрерывному анализу элементов внешнего (окружающего) мира и последующему синтезу их в виде целостного восприятия.

Тем самым осуществляется приспособительное поведение на основе достаточно точного, верного отражения окружающей действительности в сознании человека.

Сознание человека — способность отделения себя («я») от других людей и окружающей среды («не я»), адекватного отражения действительности. Сознание базируется на коммуникации между людьми, развивается по мере приобретения индивидуального жизненного опыта и связано с речью (языком). На базе потребностей, как биологических, так и социальных и идеальных, формируются подсознание (автоматизированные, неосознаваемые навыки и формы поведения), сознание (знания, передаваемые другим индивидуумам), сверхсознание (творческая активность, интуитивное поведение).

Социальный аспект сознания заключается в том, что сознание выступает в качестве способности к такой переработке знания, которая обеспечивает направленную передачу информации от одного лица к другому в виде абстрактных символов речи (языка) как главного средства межличностной коммуникации.

Речь здесь выступает как материальная форма коммуникационного аспекта сознания (П. В. Симонов). Сознание — знание, ко-

торое может быть передано с помощью слов, образов, художественных произведений и т. д.

По А.Р.Леонтьеву, сознание отличается от более низкорганизованных форм психической деятельности выделением своим собственным «я» из окружающего мира.

Судя по характеру биоэлектрической активности, различим между осознанными и неосознаваемыми реакциями (протекающими на уровне подсознания) заключаются в степени глобальности активации мозга и зависят от количества вовлеченных в реакцию структур мозга.

Реакции, включая и поведенческие, реализуемые на уровне подсознания, носят автоматизированный характер, обеспечиваются активацией минимумом активированных нервных клеток сравнительно небольших участков мозга. Общебиологическая роль подсознательной обработки информации заключается в первичной фильтрации огромного количества входной информации: на уровне подсознания, например, протекает рефлекторная регуляция деятельности внутренних органов человека. Пока человек здоров, нет необходимости переводить интероцептивную информацию в сферу сознательной деятельности. Поэтому человек «ощущает», «воспринимает» свои внутренние органы лишь в случае формирования в них некоторого патологического процесса; в состоянии нормы для физиологической регуляции внутренних органов достаточно и уровня автоматизированных подсознательных рефлекторных реакций. Подключение сознания обычно достигается активацией большого количества корковых структур, вызываемой возбуждением ретикулярной формации мозгового ствола.

Установлено, что структуры мезенцефалической ретикулярной формации характеризуются мощным влиянием, активирующим сознание. Минимальный период активации мозговых структур для осознанного восприятия сигнала составляет 100—300 мс (время только внутрикоркового восприятия осознаваемого образа не превышает 80—150 мс).

Таким образом, сознание является результатом нейрофизиологических процессов, происходящих в определенных, но достаточно обширных областях мозга (кора большого мозга, таламическая структура, лимбическая система, ретикулярная формация ствола мозга).

15.5.4. Мышление

Мышление — высшая ступень человеческого познания, процесс отражения в мозге окружающего реального мира, основанная на двух принципиально различных психофизиологических механизмах: образования и непрерывного пополнения запаса понятий, представлений и вывода новых суждений и умозаключений. Мышление позволяет получить знание о таких объектах, свойствах и отношениях окружающего мира, которые не могут быть непосредственно восприняты при помощи первой сигнальной систе-

мы. Формы и законы мышления составляют предмет рассмотрения Юики, а психофизиологические механизмы — соответственно — не ихологии и физиологии.

Мыслительная деятельность человека неразрывно связана со [Горой сигнальной системой]. В основе мышления различают два процесса: превращение мысли в речь (письменную или устную) и извлечение мысли, содержания из определенной его словесной формы сообщения. Мысль — форма сложнейшего обобщенного абстрагированного отражения действительности, обусловленного некоторыми мотивами, специфический процесс интеграции определенных представлений, понятий в конкретных условиях социального развития. Поэтому мысль как элемент высшей нервной деятельности представляет собой результат общественно-исторического развития индивида с выдвиганием на передний план языковой формы переработки информации.

Творческое мышление человека связано с образованием все новых понятий. Слово как сигнал сигналов обозначает динамичный комплекс конкретных раздражителей, обобщенных в понятие, выраженном данным словом и имеющим широкий контекст с другими словами, с другими понятиями. В течение жизни человек непрерывно пополняет содержание формирующихся у него понятий расширением контекстных связей используемых им слов и словосочетаний. Любой процесс обучения, как правило, связан с расширением значения старых и образованием новых понятий.

Словесная основа мыслительной деятельности во многом определяет характер развития, становления процессов мышления у ребенка, проявляется в формировании и совершенствовании нервного механизма обеспечения понятийного аппарата человека на базе использования логических законов умозаключений, рассуждений (индуктивное и дедуктивное мышление). Первые речедвигательные временные связи появляются к концу первого года жизни ребенка; в возрасте 9[^]10 мес слово становится одним из значимых элементов, компонентов сложного стимула, но еще не выступает в качестве самостоятельного стимула. Соединение слов в последовательные комплексы, в отдельные смысловые фразы наблюдается на втором году жизни ребенка.

Глубина мыслительной деятельности, определяющая умственные особенности и составляющая основу человеческого интеллекта, во многом обусловлена развитием обобщающей функции слова. В становлении обобщающей функции слова у человека различают следующие стадии, или этапы, интегративной функции мозга. На первом этапе интеграции слово замещает чувственное восприятие определенного предмета (явления, события), обозначающего им. На этой стадии каждое слово выступает в качестве условного знака одного конкретного предмета, в слове не выражена его обобщающая функция, объединяющая все однозначные предметы этого класса. Например, слово «кукла» для ребенка означает конкретно ту куклу, которая есть у него, но не куклу в

витрине магазина, в яслях и т. д. Эта стадия приходится на кои 1 -го — начало 2-го года жизни.

На втором этапе слово замещает несколько чувственных образов, объединяющих однородные предметы. Слово «кукла» для ребенка становится обобщающим обозначением различных кукол, которые он видит. Такое понимание и использование слова прот ходит к концу 2-го года жизни. На третьем этапе слово заменяет ряд чувственных образов разнородных предметов. У ребенка *пй* является понимание обобщающего смысла слов: например, слово «игрушка» для ребенка обозначает и куклу, и мяч, и кубик, и т. д. Такой уровень оперирования словами достигается на 3-м году жизни. Наконец, четвертый этап интегративной функции слова, характеризуемый словесными обобщениями второго-третьего по рядка, формируется на 5-м году жизни ребенка (он понимает, что слово «вещь» обозначает интегрирующие слова предыдущего уровня обобщения, такие как «игрушка», «еда», «книга», «одежда» и т. д.).

Этапы развития интегративной обобщающей функции слова как составного элемента мыслительных операций тесно связаны с этапами, периодами развития познавательных способностей. Первый начальный период приходится на этап развития сенсомоторных координации (ребенок в возрасте 1,5—2 лет). Следующий — период пред операционального мышления (возраст 2—7 лет) определяется развитием языка: ребенок начинает активно использовать сенсомоторные схемы мышления. Третий период характеризуется развитием когерентных операций: у ребенка развивается способность к логическим рассуждениям с использованием конкретных понятий (возраст 7—11 лет). К началу этого периода в поведении ребенка начинают преобладать словесное мышление, активация внутренней речи ребенка. Наконец, последний, завершающий, этап развития познавательных способностей — это период формирования и реализации логических операций на основе развития элементов абстрактного мышления, логики рассуждений и умозаключений (11—16 лет). В возрасте 15—17 лет в основном завершается формирование нейро- и психофизиологических механизмов мыслительной деятельности. Дальнейшее развитие ума, интеллекта достигается за счет количественных изменений, все основные механизмы, определяющие сущность человеческого интеллекта, уже сформированы.

Для определения уровня человеческого интеллекта как общего свойства ума, талантов широко используется показатель IQ — коэффициент умственного развития, вычисляемый на основании результатов психологического тестирования.

Поиски однозначных, достаточно обоснованных корреляций между уровнем умственных способностей человека, глубиной мыслительных процессов и соответствующими структурами мозга все еще остаются малоуспешными. Даже такой, казалось бы, интеграль-

и Ц и и объективный показатель, как масса головного мозга, не является определяющим. Так, многие выдающиеся умы отличались тачительными различиями в общей массе мозга (мозг И. С. Тургенева весил 2012 г, И. П. Павлова — 1653 г, Д. И. Менделеева — 1571 г, А. Ф. Кони — 1100, г, А. Франса — 1017 г).

15.6. ВТОРАЯ СИГНАЛЬНАЯ СИСТЕМА

В процессе эволюции животного мира на этапе развития вида Ното яар^епз произошло качественное видоизменение системы сигнализации, обеспечивающее адаптивное приспособительное поведение. Оно обусловлено появлением второй сигнальной системы — возникновением и развитием речи, суть которой заключается в том, что во второй сигнальной системе человека сигналы приобретают новое свойство условности — преобразуются в знаки в прямом смысле этого слова.

В первой сигнальной системе все формы поведения, включая способы и средства взаимного общения, базируются исключительно на непосредственном восприятии действительности и реакции на натуральные раздражители. Первая сигнальная система обеспечивает формы конкретно-чувственного отражения. При этом вначале в организме формируется ощущение отдельных свойств, предметов, явлений, воспринимаемых соответствующими рецепторными образованиями. На следующем этапе нервные механизмы ощущений усложняются, на их основе возникают другие, более сложные формы отражения — восприятия. И только с возникновением и развитием второй сигнальной системы появляется возможность осуществления абстрактной формы отражения — образование понятий, представлений.

В отличие от условных рефлексов животных, отражающих окружающую действительность с помощью конкретных слуховых, зрительных и других сенсорных сигналов, раздражители второй сигнальной системы отражают окружающую действительность с помощью обобщающих, абстрагирующих понятий, выражаемых словами. В то время как животные оперируют лишь образами, формируемыми на основе непосредственно воспринимаемых сигнальных раздражителей, человек с его развитой второй сигнальной системой оперирует не только образами, но и связанными с ними мыслями, осмысленными образами, содержащими семантическую (смысловую) информацию. Раздражители второй сигнальной системы в значительной степени опосредованы мыслительной деятельностью человека.

Физическая структура знака не зависит от объекта, который он обозначает. Одни и те же явление, предмет, мысль могут быть выражены с помощью различных звукосочетаний и на разных языках. Словесные сигналы совмещают в себе два свойства: смысловое (содержание) и физическое (звучание в устной речи, очертание букв и слов — в письменной). С помощью слова осуществля-

ется переход от чувственного образа первой сигнальной системы к понятию, представлению второй сигнальной системы.

Существенное отличие словесных сигналов от естественных сигналов первой сигнальной системы обусловлено особенностями лежащих в их основе безусловных раздражителей. У животных биологическое значение воспринимаемых сигналов обусловлено только характером последующего подкрепления, при этом связь между новым сигнальным раздражителем и подкрепляющим его раздражителем каждый раз вырабатывается заново. Сигнальное значение слова определяется всем коллективным опытом людей, пользующихся данной системой словесных знаков. Таким образом, информация, содержащаяся в самих словах, связана не с природой сигнализации явлений и предметов реальной действительности, а с отраженной, преломленной человеческим сознанием деятельностью.

Умение использовать знаковую систему языка позволяет человеку оперировать осознанными понятиями об окружающей среде и представлять любой предмет, любую ситуацию в форме мысленных моделей. *Способность оперировать абстрактными понятиями, выражаемыми произнесенными или написанными словами, служит основой мыслительной деятельности* и составляет сущность высшей формы абстрактно-обобщенного отражения окружающей действительности. Оперирование речью (устной или письменной) дает человеку огромные преимущества в адаптивно-приспособительном поведении, в познании и рациональном использовании окружающей природы или искусственной среды.

Функция речи включает в себя способность не только кодировать, но и декодировать данное сообщение при помощи соответствующих условных знаков, сохраняя при этом его содержательное смысловое значение. В отсутствие такого информационного моделирующего изоморфизма становится невозможным использование этой формы общения в межличностной коммуникации. Так, люди перестают понимать друг друга, если они пользуются разными кодовыми элементами (разными языками, недоступными всем участвующим в общении лицам). Такое же взаимное непонимание наступает и в том случае, если в одни и те же речевые сигналы закладывается разное смысловое содержание.

Система символов, используемая человеком, отражает наиболее важные перцептивные и символические структуры в системе коммуникации. Следует при этом заметить, что овладение языком существенно дополняет способность его к восприятию окружающего мира на базе первой сигнальной системы, составляя тем самым ту «чрезвычайную прибавку», о которой говорил И. П. Павлов, отмечая принципиально важное различие в содержании высшей нервной деятельности человека по сравнению с животными.

Слова как форма передачи мысли образуют единственную реально наблюдаемую основу речевой деятельности. В то время как слова, составляющие структуру конкретного языка, можно видеть и слышать, смысл, содержание их остаются за пределами средств

непосредственного чувственного восприятия. Смысл слов определяется структурой и объемом памяти, информационным тезаурусом индивида. Смысловая (семантическая) структура языка содержится в информационном тезаурусе субъекта в форме определенного семантического кода, преобразующего соответствующие физические параметры словесного сигнала в его семантический кодовый эквивалент. При этом устная речь служит в качестве средства непосредственного прямого общения, письменная позволяет накапливать знания, информацию и выступает в качестве средства опосредованного во времени и пространстве общения.*

В нейрофизиологических исследованиях речевой деятельности показано, что при восприятии слов, слогов и их сочетаний в импульсной активности нейронных популяций мозга человека формируются специфические паттерны с определенной пространственной и временной характеристикой. Использование разных слов и частей слов (слогов) в специальных опытах позволяет дифференцировать в электрических реакциях (импульсных потоках) центральных нейронов как физические (акустические), так и смысловые (семантические) компоненты мозговых кодов психической деятельности (Н. П. Бехтерева).

Наличие информационного тезауруса индивида и его активное влияние на процессы восприятия и переработки сенсорной информации являются существенным фактором, объясняющим неоднозначную интерпретацию входной информации в разные временные моменты и в разном функциональном состоянии человека. Для выражения любой смысловой структуры существует множество разнообразных форм представлений, например предложений. Известная фраза: «Он встретил ее на поляне с цветами», — допускает три разных смысловых понятия (цветы у него в руках, у нее в руках, цветы на поляне). Одни и те же слова, словосочетания также могут означать разные явления, предметы (бор, ласка, коса и т. д.).

Языковая форма коммуникации как ведущая форма обмена информацией между людьми, ежедневное использование языка, где лишь немногие слова имеют точный однозначный смысл, во многом способствует развитию у человека *интуитивной способности* мыслить и оперировать неточными размытыми понятиями (в качестве которых выступают слова и словосочетания — лингвистические переменные). Человеческий мозг в процессе развития его второй сигнальной системы, элементы которой допускают неоднозначные отношения между явлением, предметом и его обозначением (знаком — словом), приобрел замечательное свойство, позволяющее человеку действовать разумно и достаточно рационально в условиях вероятностного, «размытого» окружения, значительной информационной неопределенности. Это свойство основано на способности манипулировать, оперировать неточными количественными данными, «размытой» логикой в противоположность формальной логике и классической математике, имеющим дело только с точными, однозначно определенными причинно-следственными отношениями. Таким образом, развитие высших

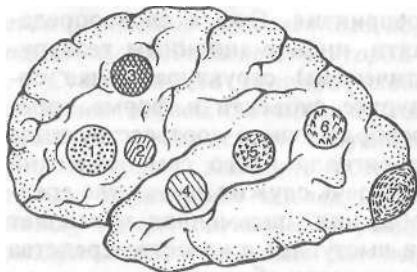


Рис. 15.8. Локализация центральных частей анализатора словесных сигналов в коре большого мозга человека.

Центры Брока (1); центр артикуляции речи (2); центр контроля движения руки при письме (3); центр анализа звуков (4); центр Вернике (5); центр письменных словесных сигналов (6); центр зрительного анализатора (7).

отделов мозга приводит не только к возникновению и развитию принципиально новой формы восприятия, передачи и переработки информации в виде второй сигнальной системы, но функционирование последней в свою очередь результируется в возникновении и развитии принципиально новой формы мыслительной деятельности, построении умозаключений на базе использования многозначной (вероятностной, «размытой») логики. Человеческий мозг оперирует «размытыми», неточными терминами, понятиями, как чувственными оценками легче, чем количественными категориями числами. По-видимому, постоянная практика использования языка с его вероятностным отношением между знаком и его денотатом (обозначаемым им явлением или предметом) послужила прекрасной тренировкой для человеческого ума в манипулировании нечеткими понятиями. Именно «размытая» логика мыслительной деятельности человека, основанная на функции второй сигнальной системы, обеспечивает ему возможность *эвристического решения* многих сложных проблем, которые невозможно решать обычными алгоритмическими методами.

Функция речи осуществляется определенными структурами коры большого мозга. Двигательный центр речи, обеспечивающий устную речь, известный как центр Брока, расположен у основания нижней фронтальной извилины (рис. 15.8). При повреждении этого участка мозга наблюдаются расстройства двигательных реакций, обеспечивающих устную речь.

Акустический центр речи (центр Вернике) находится в области задней трети верхней височной извилины и в прилегающей части — надкраевой извилине (эугиз киргатаг^хпаПз). Повреждение этих областей приводит к потере способности понимать смысл услышанных слов. Оптический центр речи расположен в угловой извилине (§угш ащшпапз), поражение этого участка мозга лишает возможности узнавать написанные.

Левое полушарие ответственно за развитие отвлеченного логического мышления, связанного с преимущественной обработкой информации на уровне второй сигнальной системы. Правое полушарие обеспечивает восприятие и переработку информации, преимущественно на уровне первой сигнальной системы.

Несмотря на указанную определенную левополушарность локализации центров речи в структурах коры большого мозга (и как

результат — соответствующие нарушения устной и письменной речи при их повреждении) следует отметить, что нарушения функции второй сигнальной системы обычно наблюдаются и при поражении многих других структур коры и подкорковых образований. Функционирование второй сигнальной системы определяется работой целостного мозга.

Среди наиболее распространенных нарушений функции второй сигнальной системы различают *агнозию* — потерю свойства узнавания слов (зрительная агнозия наступает при поражении затылочной зоны, слуховая агнозия — при повреждении височных зон коры большого мозга), *афазию* — нарушение речи, *аграфию* — нарушение письма, *амнезию* — забывание слов.

Слово как основной элемент второй сигнальной системы превращается в сигнал сигналов в результате процесса обучения и общения ребенка со взрослыми. Слово как сигнал сигналов, с помощью которого осуществляются обобщение и абстракция, характеризующие человеческое мышление, стало той исключительной особенностью высшей нервной деятельности, которая обеспечивает необходимые условия прогрессивного развития человеческого индивидуума. Способность произносить и понимать слова развивается у ребенка в результате ассоциации определенных звуков — слов устной речи. Пользуясь языком, ребенок меняет способ познания: на смену чувственного (сенсорного и моторного) опыта приходит оперирование символами, знаками. Обучение уже не требует обязательного собственного чувственного опыта, оно может происходить опосредованно с помощью языка; чувства и действия уступают место слову.

В качестве комплексного сигнального раздражителя слово начинает формироваться во второй половине первого года жизни ребенка. По мере роста и развития ребенка, пополнения его жизненного опыта расширяется и углубляется содержание используемых им слов. Основная тенденция развития слова заключается в том, что оно обобщает большое количество первичных сигналов и, отвлекаясь от их конкретного разнообразия, делает заключенное в нем понятие все более абстрактным.

Высшие формы абстракции в сигнальных системах мозга обычно ассоциируются с актом художественной, творческой деятельности человека, в мире искусства, где продукт творчества выступает как одна из разновидностей кодирования и декодирования информации. Еще Аристотель подчеркивал неоднозначный вероятностный характер информации, содержащейся в художественном произведении. Как и всякая другая знаковая сигнальная система, искусство имеет свой специфический код (обусловленный историческими и национальными факторами), систему условностей. В плане общения информационная функция искусства позволяет людям обмениваться мыслями и опытом, дает возможность человеку приобщиться к историческому и национальному опыту других, далеко отстоящих (и во временном, и в пространственном отношении) от него людей. Лежащее в основе творчества знако-

вое или образное мышление осуществляется путем ассоциаций, интуитивных предвосхищений, через «разрыв» в информации (П. В. Симонов). С этим, видимо, связано и то обстоятельство, что многие авторы художественных произведений, художники и писатели обычно приступают к созданию произведения искусства в отсутствие предварительных четких планов, когда неясная представляется им конечная форма продукта творчества, воспринимаемого другими людьми далеко не однозначно (особенно *если это* произведение абстрактного искусства). Источником многогранности, многозначности такого художественного произведения служит недосказанность, дефицит информации, особенно для читателя, зрителя в плане понимания, интерпретации произведения искусства. Об этом говорил Хемингуэй, сравнивая художественное произведение с айсбергом: лишь небольшая часть его видна на поверхности (и может восприниматься всеми более или менее однозначно), большая и существенная часть скрыта под водой, что представляет зрителю и читателю широкое поле для воображения.

15.7. ПРИНЦИП ВЕРОЯТНОСТИ И «РАЗМЫТОСТИ» В ВЫСШИХ ИНТЕГРАТИВНЫХ ФУНКЦИЯХ МОЗГА

Эффективность адаптивного поведения человека в значительной степени обусловлена уникальной способностью его мозга предвидеть, прогнозировать наступление *определенных* событий, а значит, соответствующим образом подготовиться к ним. Образование условного рефлекса — один из ведущих приемов формирования приспособительного поведения животного и человеческого организма — представляет собой физиологический феномен преобразования неопределенной информации в определенную, т. е. реакцию на уменьшение неопределенности в среде.

Прогнозирование на основе прошлого опыта не может быть абсолютным, прогнозирование всегда носит вероятностный характер. Под *вероятностным прогнозированием* понимается предвосхищение будущего, основанное на усвоении вероятностной структуры прошлого опыта и восприятии информации о реально существующей ситуации. На основе вероятностного прогноза осуществляется подготовка к таким действиям, которые в наибольшей степени (с максимальной вероятностью) способствуют достижению цели.

Способность к вероятностному прогнозу является результатом эволюции живых организмов в условиях вероятностно организованной среды. Прогнозы живого организма направлены на оптимизацию результатов его действий. Поскольку в естественных условиях организм сталкивается с множеством различных случайных воздействий, для построения рационального прогноза необходима соответствующая статистическая обработка этих сигналов. Современные теории вероятностного обучения основаны на представлении о предсказании статистических закономерностей и вы-

Воре оптимальных стратегий поведения при обучении субъекта распознаванию вероятностной структуры раздражителей.

Поведенческие реакции организма в соответствии с вероятностным прогнозом позволяют ему резко уменьшить число ошибочных реакций, следовательно, являются эффективным средством активного приспособления к окружающей среде.

В условиях неопределенного прогноза организм выполняет работу по подготовке к нескольким возможным действиям. Это соответствует ориентировочной реакции организма на неопределенность ситуации. Чем больше неопределенность прогноза, тем больше физиологических систем вынужден подготовить к действию организм, тем более сильную ориентировочную реакцию мы наблюдаем. Напротив, условнорефлекторную реакцию следует рассматривать как ответ, организуемый на базе индивидуального опыта человека и позволяющий прогнозировать появление в будущем некоторой определенной ситуации. Условнорефлекторная реакция организма проявляется всегда в ситуации определенного прогноза, ориентировочная реакция — в условиях неопределенного прогноза.

Характерной особенностью многих приобретаемых навыков является то, что они формируются в условиях стохастической внешней среды, когда вероятность одновременного наступления во времени и в пространстве двух разных стимулов почти всегда меньше единицы, и тем не менее через некоторое время в центральных нервных структурах, отвечающих за определенные поведенческие реакции, формируется функциональная связь. Это в полной мере относится к механизму образования условного рефлекса, наиболее распространенной ситуацией образования которого в реальных условиях жизни живого организма является положение, когда вероятность подкрепления условного стимула безусловным почти никогда не достигает единицы, а сама последовательность подкрепляемых условных стимулов носит случайный характер.

Вероятностный компонент реакции занимает значительное место на всех этапах условнорефлекторного акта, состоящего из ряда последовательно протекающих процессов в периферических, афферентно-эфферентных и центральных ассоциативных системах (А. Б. Коган, О. Г. Чораян).

Вероятностная природа закономерностей формирования условнорефлекторной деятельности хорошо проявляется в опытах с нерегулярным подкреплением условного стимула безусловным. Результаты образования условных рефлексов, выработанных на раздражения, подкрепленные стереотипно или стохастически, указывают на отсутствие сколько-нибудь существенных различий в скорости формирования этих приспособительных ответов. В экспериментах по выработке двигательных условных рефлексов с частичным подкреплением установлено, что рефлекс вырабатывается тем лучше, чем выше вероятность подкрепления условного раздражителя безусловным.

Решение многих задач повседневной жизни человека, связанных с хранением и воспроизведением информации (таких как распознавание образа, разработка оптимальной стратегии поведения, различные формы мыслительной деятельности), как правило, происходит при нечетких условиях, в ситуациях, недоступных точному количественному описанию. Одним из перспективных методов ических подходов к анализу и познанию неточно определенных, трудноформализуемых систем является теория «размытых» множеств и «размытых» алгоритмов, представляющая собой логическое развитие концепции вероятностного детерминизма явлений и процессов в сложных и сверхсложных системах. Теория «размытых» множеств и «размытых» алгоритмов в сущности есть попытка создания концептуальной основы для оперирования «размытыми» понятиями, «размытыми» представлениями в количественном или квазиколичественном плане.

В жизни человека число проблем, решаемых с большей точностью, намного меньше, чем тех, которые могут практически решаться лишь приблизительно. Неточность, неопределенность в системе, известная под названием «размытость», играет существенную роль в человеческом сознании, так как большинство явлений реального мира являются размытыми, одни в большей, другие в меньшей степени. Умение правильно решать неформализуемые проблемные ситуации — важнейшая черта человеческого интеллекта — в основном обусловлена способностью человеческого мозга оперировать неколичественными терминами, нечеткими понятиями. Оперирование нечеткими понятиями является не слабостью, а силой, одним из самых больших приобретений человека, возникших в процессе эволюции живого мира. Решение, принятое приблизительно, грубо, но вовремя, предпочтительнее вывода, который взвешен, выверен, вычислен, но отстал от событий. Человек наращивает нечеткость понятий, когда желает проявить осторожность и не делать опрометчивых суждений. Усиление расплывчатости — часто используемый людьми прием, когда другими способами вообще невозможно решение стоящей перед ним задачи.

Принцип «размытости» лежит в основе многих форм сознательной интеллектуальной деятельности, в особенности в процессах распознавания образов, в логических операциях мышления, в устной и письменной речи и т. д. Видимо, вопросы точной оценки, абсолютного измерения имеют скорее теоретическое значение, а в практической деятельности человека необходима лишь приблизительная оценка ситуации, отдельных составляющих ее компонентов. Мозг человека допускает такую неточность, кодируя информацию, достаточную для решения задачи элементами теории «размытых» множеств, при помощи которых он лишь приблизительно оценивает исходные данные.

В повседневной жизни человек постоянно сталкивается с ситуациями, когда стратегия его поведения не может, а возможно, и не нуждается в точной регламентации. Об этом достаточно хорошо сказал Н. Винер, подчеркнувший, что главное из преимуще-

шесть человеческого мозга перед вычислительной машиной заключается в его способности оперировать нечетко очерченными понятиями. Если бы человек использовал для решения проблемных ситуаций точные алгоритмы, то во многих случаях его работа сделалась бы невозможной, так как решение сложных информационных задач при помощи таких алгоритмов требует чрезвычайно большого объема информации, огромных объемов памяти и длительного времени для переработки информации.

Замечательное свойство человеческого мозга оперировать нечеткими, плохо формализованными понятиями, во многом обусловлено ролью в его жизни такой ведущей формы описания (кодирования) информации, каким являются естественные языки. Известно, что отличительной особенностью человеческого языка является неоднозначное отношение между знаком и обозначаемым им предметом. По классификации В. В. Налимова, система языков как различная форма кодирования информации составляет весьма протяженную шкалу, один конец которой занят «тяжелыми» языками, другой — «мягкими». В «тяжелых» языках каждый знак имеет четкое и определенное значение различных математических или логических операций, например программные языки современных ЭВМ. Напротив, в «мягких» языках вероятностная структура содержания, обозначаемого данным языком, проявляется особенно хорошо. Крайним образцом «мягкого» языка может служить язык абстрактного искусства. На языковой шкале кодирования и декодирования информации современный разговорный или письменный язык занимает среднее положение. Этим и объясняется тот факт, что в теории «размытых» множеств большое место занимает лингвистический подход, оперирующий лингвистическими переменными, представляющими собой обозначения размытых классов явлений и предметов.

15.8. МЕЖПОЛУШАРНАЯ АСИММЕТРИЯ

Одним из основных принципов функционирования полушарий большого мозга является асимметрия. Межполушарная асимметрия как одна из важных особенностей функционирования высших отделов мозга в основном определяется двумя моментами: 1) асимметричной локализацией нервного аппарата второй сигнальной системы и 2) доминированием правой руки как мощного средства адаптивного поведения человека. Этим и объясняется, что первые представления о функциональной роли межполушарной асимметрии возникли лишь тогда, когда удалось установить локализацию нервных центров речи (моторного — центра Брока и сенсорного — центра Вернике в левом полушарии). Перекрестная проекция видов сенсорной чувствительности и нисходящих пирамидных путей — регуляторов моторной сферы организма — в сочетании с левойстороной локализацией центра устной и письменной речи определяет доминирующую роль левого полушария в по-

ведении человека, управляемого корой больших полушарий. Полученные экспериментальные данные подтверждают представление доминирующей роли левого полушария мозга в реализации функций второй сигнальной системы, в мыслительных операциях, в творческой деятельности с преобладанием форм абстрактного мышления. В общем виде можно считать, что люди с левополушарным доминированием относятся к мыслительному типу, а с правым полушарным доминированием — к художественному.

По данным современной нейро- и психофизиологии, левое полушарие большого мозга у человека специализируется на выполнении *вербальных символических*, правое — на обеспечении и реализации *пространственных, образных* функций. В этом проявляется важнейшая форма функциональной асимметрии мозга — *асимметрия психической деятельности*. Повреждения, дисфункция левой височной области коры приводят обычно к существенным нарушениям в моторной реализации функции языка: наблюдаются элементы заикания, нечеткое произношение и т. д.; повреждения в правой височной области приводят к нарушению в четкости образного восприятия и представления внешних стимулов, явлений, предметов; при стимуляции этой зоны у больных возникают обычно очень яркие образы, воспоминания. Установлено, что правое полушарие быстрее обрабатывает информацию, чем левое. Результаты пространственного зрительного анализа раздражителей в правом полушарии передаются в левое полушарие в центр речи, где происходит анализ смыслового содержания стимула и формирование осознанного восприятия.

Человек с преобладанием правого полушария предрасположен к созерцательности и воспоминаниям, он тонко и глубоко чувствует и переживает, но медлителен и малоразговорчив. Доминирование левого полушария ассоциируется у человека с большим словарным запасом, активным его использованием, с высокой двигательной активностью, целеустремленностью, высокой способностью экстраполяции, предвидения, прогнозирования. Отмечены определенные различия и в типах мыслительных операций (умозаключений) у людей с доминированием правого или левого полушария (В. Л. Бианки). В процессах обучения, познания правое полушарие реализует процессы дедуктивного мышления (вначале осуществляются процессы синтеза, а затем анализа). Левое полушарие преимущественно обеспечивает процессы индуктивного мышления (вначале осуществляется процесс анализа, а затем синтеза). Некоторые различия межполушарной асимметрии при зрительном восприятии приведены в табл. 15.1.

В исследованиях установлены феноменологические особенности межполушарной асимметрии в динамике образования условного рефлекса, формирования определенного навыка. Несмотря на то что межполушарное взаимодействие препятствует совершенствованию, укреплению условного рефлекса, на начальных стадиях это взаимодействие принимает определенное участие в образовании условного рефлекса. При этом благодаря активации тормозных

Т
Таблица 15.1. Межполушарные различия зрительного восприятия
Ою Л. И. Леушиной и др.)

Характеристики зрительного восприятия	Левое полушарие	Правое полушарие
Пучье опознаются стимулы	Вербальные Легко различимые Знакомые	Невербальные Трудно различимые Незнакомые
Пучье воспринимаются задачи	Оценка временных отношений Установление сходства Установление идентичности стимулов по названиям Переход к вербальному кодированию	Оценка пространственных отношений Установление различий Установление физической идентичности стимулов Зрительно-пространственный анализ
Особенности процессов восприятия	Аналитическое восприятие Последовательное восприятие Абстрактное, обобщенное, инвариантное узнавание	Целостное восприятие (гештальт) Одновременное восприятие Конкретное узнавание
Предполагаемые морфологические различия	Фиксированное представительство элементарных функций	Диффузное представительство

влияний симметричных зон коры через мозолистое тело стимулируется образование условнорефлекторной связи; в случае закрепления рефлекса доминирующее полушарие мозга тормозит проявления условнорефлекторной памяти (Г. А. Кураев).

Синтетическая доминантная модель межполушарных взаимоотношений базируется на принципах симметрии и доминанты (рис. 15.9). В проекционных зонах коры преимущественно реализуется принцип гомотопичности, а в ассоциативных — гетеротопичности (В. Л. Бианки). Главная роль транскаллозальных коммуникаций в проекционных зонах заключается в обмене сенсорной информацией, а в ассоциативных — в регуляции уровня возбудимости симметричных областей. Гомотопические связи в корковых структурах образуют как бы канву, на которой внутрислошарные влияния как бы выписывают свой асимметрический узор. В формировании внутрицентрального взаимодействия симметричных зон мозга важную роль играют процессы цитохимической дифференцировки, модулирующие сенсорную информацию. Рост и развитие нервных волокон в мозге, а их объединение в цепи находятся под генетическим контролем с использованием сложных химических кодов (Сперри).

Функциональная межполушарная асимметрия, реализующая в своей динамике принцип доминанты, рассматривается как саморегулирующаяся система с обратной тормозной связью. Эта система состоит из связанных между собой первичных и вторичных доминантных очагов, образующихся и поддерживающихся за счет восходящих внутрислошарных и межполушарных потоков возбуждения, а также гуморальных влияний. При этом в доминирую-

Рис. 15.9. Межполушарные взаимоотношения (по В. Л. Бианки; схема).

Вверху — ассоциативная кора, внизу — проекционная; слева — левое полушарие, справа — правое; жирные стрелки — доминирующие влияния, тонкие стрелки — недоминирующие, белые стрелки — облегчающие влияния, прерывистые — тормозящие; 1, 5 — транскаллозальные влияния; 2, 7, 10 — восходящие афферентные влияния; 3, 8 — дивергенция возбуждения; 4 — конвергенция; 6 — экстракаллозальные влияния; 9 — межзональные транскаллозальные влияния; 11 — межзональные внутрислошарные влияния; 12, 13 — транскаллозальные облегчающие влияния; 14, 15 — транскаллозальные тормозящие влияния; 16 — экстракаллозальные облегчающие влияния; 17 — экстракаллозальные тормозящие влияния.

шем полушарии под влиянием восходящих внутрислошарных и межполушарных, а также гуморальных воздействий формируется стойкий очаг повышенной возбудимости, способный к суммированию возбуждения, обладающий известной инерционностью и оказывающий тормозящее действие на недоминирующее полушарие.

Передача межполушарных влияний осуществляется главным образом по мозолистому телу, но определенное значение имеют и экстракаллозальные пути. В соответствии с индуктивно-дедуктивной гипотезой правое полушарие осуществляет дедуктивную обработку информации, а левое — индуктивную (в правом полушарии доминируют процессы синтеза, а в левом — процессы анализа). В общем виде схема межполушарного взаимодействия сводится к следующей последовательности аналитико-синтетической деятельности полушарий большого мозга. Сначала правое, полушарие посредством дедуктивного метода (от общего к частному, от синтеза к анализу) оперативно оценивает ситуацию, затем левое полушарие на основе индуктивного метода (от частного к общему, от анализа к синтезу) вторично формирует представление об общей закономерности и разрабатывает соответствующую стратегию поведения. Результаты этого процесса передаются в противоположное полушарие в основном по системе волокон мозолистого тела.

Как образно подчеркивает В. Л. Бианки, левое полушарие обладает «законодательной властью, а правое — исполнительной», левое полушарие определяет цели, а правое реализует их выполнение.

15.9. ВЛИЯНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЧЕЛОВЕКА

15.9.1. Общие физиологические механизмы влияния двигательной активности на обмен веществ

Двигательная активность является необходимым условием поддержания нормального функционального состояния человека.

Во время движения происходит раздражение проприорецепторов скелетных мышц, интерорецепторов внутренних органов и рефлекторно через ЦНС стимулируются жизненные процессы в клетках, тканях, органах, составляющих различные функциональные системы организма. Повышается обмен веществ и как следствие — кислородный запрос. В зависимости от интенсивности и объема движений потребление O_2 возрастает от 250—300 мл/мин (в покое) до 5—6 и в редких случаях до 7,2—7,5 л/мин. Усиливаются катаболизм и анаболизм в субклеточных структурах, что приводит к обновлению клеток и росту их биоэнергетического потенциала. И. П. Павлов указывал, что для сохранения жизнедеятельности каждая клетка должна интенсивно функционировать, так как при этом происходит более полноценное восстановление ее исходных ресурсов.

Двигательная деятельность рефлекторно активизирует гормональные механизмы регуляции. Особое значение имеет гормон передней доли гипофиза АКТГ, выделение которого стимулируется афферентными влияниями через кору больших полушарий на

гипоталамус, гипофиз. АКТГ способствует выделению в корковом веществе надпочечников глюкокортикоидов. Активация мозгового вещества надпочечников вызывает выделение катехоламинов. То в свою очередь вызывают повышение в крови содержания субстратов энергетического обмена — глюкозы и др. Выделение инсулина поджелудочной железой обеспечивает высокий уровень углеводного обмена, усиливает процесс утилизации глюкозы в мышечной ткани. Гормоны щитовидной железы повышают уровень всех видов обмена, особенно жирового.

15.9.2. Вегетативное обеспечение двигательной активности

Вегетативное обеспечение двигательной деятельности осуществляется прежде всего системами кровообращения, дыхания, крови и регуляторными влияниями нервно-гормональных механизмов.

Мощная афферентация, поступающая в процессе двигательной деятельности от проприорецепторов мышц, суставов, связок, рецепторов внутренних органов, направляется в кору больших полушарий. На этой основе кора формирует функциональную систему, объединяющую отдельные структуры головного мозга, все моторные уровни ЦНС и избирательно мобилизующую отдельные мышечные группы. Одновременно нейрогенное звено управления воздействует на центры, регулирующие кровообращение, дыхание, другие вегетативные функции, гормональное звено.

Сердечно-сосудистая система. Интенсификация деятельности сердца обеспечивает повышение работы сердца. Частота сердечных сокращений увеличивается с 60—80 (в покое) до 120—220 в минуту, ударный объем — с 60—80 до 100—150 мл, минутный объем сердца — с 4—5 до 25—30, максимум до 40 л в зависимости от мощности и продолжительности двигательной активности. Высокие величины работы сердца обусловлены повышением АД, увеличением скорости тока крови, объема циркулирующей крови, притока крови к правым отделам сердца (В. С. Фарфель, Т. П. Конради). Работающие мышцы при этом снабжаются кислородом в 10—15 раз интенсивнее, чем в покое. Хронотропная реакция сердца определяется интенсивностью двигательной активности. Выраженная хронотропная реакция сердца приводит к преимущественному укорочению диастолы желудочков и может лимитировать кровоснабжение миокарда.

Начальная вазоконстрикция во время физических усилий сменяется вазодилататорным эффектом. Накопленные продукты обмена (СО₂, молочная кислота, АДФ) вызывают расширение сосудов.

Систематические занятия физическими упражнениями, особенно спортом, со временем приводят к экономизации деятельности сердца как в покое, так и при нагрузке. Сердце тренированного человека обладает большими резервами, чем сердце человека, не занимающегося систематическими физическими упражнениями, и охарактеризовано Г. Ф. Лангом как «спортивное» сердце. «Спор-

тивное» сердце отличается редким ритмом (брадикардия МВМ 60 в минуту) в покое, небольшой гипертрофией и увеличением количества капилляров миокарда, при этом возрастает скорость и амплитуда сокращения, а также скорость и величина диастолического расслабления. За счет увеличения массы сердца общая его работа в условиях покоя на 40 % экономичнее, чем у нетренированного. На 100 г массы миокарда сердце потребляет в 2 раза меньше энергии, чем у нетренированного. В основе роста резервов миокарда лежат повышение мощности кальциевого насоса в саркоплазматической сети, увеличение количества митохондрий и активности ферментов, ответственных за транспорт субстратов окисления. Имеет значение пристрастие к растяжимости сердечной мышцы и объема сердца. Соответственно увеличивается ударный объем сердца.

При систематических занятиях физическими упражнениями постепенно (в два этапа) наступает приспособление деятельности сердца к физическим нагрузкам. Функциональный этап отражает изменение основных физиологических характеристик сердца (частота сердечных сокращений, ударный объем) во время двигательной деятельности. Морфологический этап отражает соответствующие изменения (перестройки) в структурах самого сердца (гипертрофия, увеличение количества капилляров и др.).

Оздоровительное влияние двигательной активности на сердечно-сосудистую систему проявляется в снижении темпа склерозирования сосудов, которое обусловлено в определенной степени отложением в их стенках холестерина. Чем выше концентрация холестерина в плазме крови, тем больше опасность развития атеросклероза. Гиперхолестеринемия 6—7 ммоль/л (против 3,5—3,9 ммоль в норме) приводит к быстрому развитию атеросклероза. Склерозированные сосуды имеют узкий просвет и неадекватно реагируют на нервные и гуморальные стимулы, что обуславливает нарушение кровотока и лимитирование кровоснабжения органов. Десятиминутная двигательная активность в виде физических упражнений способствует снижению уровня холестерина в крови. Особенно выражение этот эффект проявляется при длительной двигательной активности в виде бега. Увеличенное потребление Ог организмом приводит к извлечению из жировых депо липидов и их расщеплению в процессе обмена веществ (И. В. Муравов). Приобретение человека к организованной двигательной активности на ранних этапах онтогенеза физиологически обосновано, поскольку установлено, что у 50 % детей в возрасте 10—11 лет обнаруживается гиперхолестеринемия.

Дыхание и кровь. Функциональная система, обеспечивающая реализацию двигательной деятельности, включает определенные параметры дыхания и крови. В момент начала движений в первую очередь активизируется дыхание. Оно учащается и углубляется. Дыхательные мышцы сохраняют тесную функциональную связь со скелетными мышцами, деятельность которых рефлекторно через дыхательный центр возбуждает дыхательные мыш-

цы. При этом увеличиваются дыхательная поверхность легких частота, глубина, минутный объем дыхания, эффективная альвеолярная вентиляция легких, а также утилизация O_2 из альвеолярного воздуха с 3—4 до 4—5 %. Усиление дыхательных экскурсий обеспечивает повышенный приток крови к сердцу. В результате и 11-ординированной деятельности сердечно-сосудистой и дыхательных систем оптимизируются процессы доставки O_2 в ткани. Дыхательная поверхность крови увеличивается за счет относительного эритроцитоза, а также за счет усиления эритропоэтической функции красного костного мозга. Кислородная емкость крови может незначительно (на 1—2 %) превышать стандартную величину (1820 %). Вследствие усиленной утилизации O_2 в тканях повышается артериовенозная разница по кислороду. При длительной и интенсивной двигательной активности выделяющиеся в кровь из работающих мышц и внутренних органов продукты обмена через хеморецепторы рефлексогенных зон возбуждают дыхательный центр. При предельных двигательных усилиях у тренированных спортсменов высокого класса частота дыхания достигает 60 в минуту, а глубина дыхания — 50 % от жизненной емкости легких.

Функциональный этап в тренировке дыхательной системы проявляется во время разовой ежедневно повторяющейся двигательной активности, затем фиксируется в ЦНС в виде динамического стереотипа с проявлением феномена экономизации дыхания в условиях покоя. Частота дыхания по мере выполнения физических упражнений урежается с 16—20 у не занимающихся физической культурой людей до 11—14 в минуту, становятся более выраженными различия в продолжительности вдоха и выдоха. При систематической интенсивной двигательной деятельности количество эритроцитов в крови оказывается ниже стандартной величины. При длительных двигательных упражнениях в виде бега, особенно на дальние дистанции, развивается миогенный лейкоцитоз.

Согласно теории «энергетического правила скелетных мышц» И. А. Аршавского, состояние вегетативных функций непосредственно зависит от уровня двигательной активности.

15.9.3. Влияние двигательной активности на регуляторные механизмы ЦНС и гормонального звена

И. П. Павлов отмечал, что двигательная деятельность приносит человеку «мышечную радость». Во время движений ЦНС перерабатывает большой объем информации, связанный с проприоцептивной афферентацией от мышц. Функциональное состояние всех отделов ЦНС, в том числе коры больших полушарий и подкорковых центров, повышается. Активизируются и балансируются возбудительный и тормозной процессы. Укорачивается время двигательной реакции на звуковые и световые раздражители, повышается частота усвоения ритма раздражений, усиливается выраженность альфа-ритма в состоянии покоя. В клетках коры боль-

ших полушарий увеличивается содержание РНК, имеющей непосредственное отношение к механизмам памяти. Усиливаются ассоциативные процессы, возникают «озарения», составляющие физиологическую основу экстраполяции (творчества). За счет корковых посылок и рефлекторных влияний с периферии активизируется деятельность гипоталамо-гипофизарной системы. При этом в реакцию вовлекается эндокринная система и достигается оптимальная (соответственно уровню двигательной активности) регуляция гемодинамики, дыхания, кроветворения, выделительной функции почек, кишечника, дезинтоксикационной функции печени. Во время бега и других видов двигательной активности в кровь выделяются гормоны, эндорфины. Они уменьшают уровень тревожности, подавляют чувство страха, боли и голода.

За счет увеличения функциональных резервов организма повышается его жизненный тонус. Возрастают устойчивость к стрессорным факторам, физическая и психическая работоспособность.

15.9.4. Влияние двигательной активности на функции нервно-мышечного аппарата

В зависимости от характера двигательной активности скелетные мышцы человека могут работать в динамическом, статическом и смешанном режимах. Во время движения в связи с повышением уровня обмена веществ в соответствии с правилом А. Крога в мышцах увеличивается число открытых капилляров. Увеличенный приток крови к мышцам способствует повышению их температуры, что обуславливает уменьшение вязкости (силы трения между отдельными волокнами), а следовательно, облегчает реализацию физико-химических свойств мышц, непосредственно влияющих на производительность совершаемой работы. При статических усилиях сосуды мышц сдавливаются находящимися в состоянии напряжения волокнами, кровообращение в мышце почти прекращается. То небольшое количество O_2 , которое находится в составе миоглобина, не может поддерживать аэробный режим энергообеспечения, в связи с чем преобладает анаэробный режим с использованием креатинфосфокиназной реакции и гликолитического фосфорилирования.

Систематическая двигательная деятельность вызывает рабочую гипертрофию мышечных волокон, увеличение емкости капиллярной сети в мышцах, содержания миоглобина, гликогена, АТФ, КФ, дыхательных ферментов. В волокнах повышается количество митохондрий. Последние способствуют возрастанию способности мышц утилизировать пируват. При этом ограничивается накопление молочной кислоты и обеспечивается возможность мобилизации жирных кислот, повышается способность к интенсивной и длительной мышечной работе. Параллельно наступают изменения в центральном звене двигательных единиц — в α -мотонейронах, которые гипертрофируются при одновременном увеличении содержания в них дыхательных ферментов.

При статическом режиме деятельности мышц в них происходит более глубокая перестройка сосудистой системы и нервных окончаний: капилляры изменяют ход — идут не параллельно мышечным волокнам, а оплетают их, аксоны нейронов двигательных единиц делятся на большее количество терминалей, подходящих к мышечным волокнам. Надежность функционирования опорно-двигательного аппарата возрастает за счет увеличения поперечника трубчатых костей и утолщения их компактного вещества.

По мере повторения моторных нагрузок двигательная функциональная система приобретает все большую надежность деятельности. Это выражается в совершенствовании координации, автоматизации и экономичности движений. В основе этого лежат расширение межцентральных связей различных моторных уровней коры больших полушарий, стриопаллидарной системы, среднего, продолговатого мозга, а также формирование динамического стереотипа с высокой помехоустойчивостью.

Научно обоснованная двигательная деятельность в виде занятий физической культурой способствует правильному формированию осанки, адекватному развитию мышечного «корсета» в период интенсивного роста, особенно в пубертатный период, характеризующийся ростовым скачком.

15.9.5. Физиологическое значение тренированности

Тренировка преследует цель оздоровления. Основным ее методом является использование разного характера и направленности двигательной деятельности как средства для повышения и сохранения высокого функционального состояния человека. В результате тренировки в организме человека происходят адаптационные морфофизиологические и функциональные изменения, вначале по типу срочной адаптации на разовые нагрузки. При повторении мышечных нагрузок развивается долговременная адаптация. Срочная адаптация обеспечивается эволюционно детерминированными реакциями, протекающими на уровне максимальных значений затрат физиологических резервов. Срочная адаптация формирует морфофункциональную основу долговременной адаптации. Устойчивая долговременная адаптация к физическим нагрузкам есть *тренированность*. Она характеризуется высоким функциональным потенциалом и способностью реализовать его на высоком уровне экономичности в зависимости от нагрузки. Тренированный человек отличается от нетренированного (не занимающегося физической культурой) хорошей осанкой, большей устойчивостью к факторам риска.

Возможность достижения высокого уровня тренированности зависит от наследственных особенностей биохимических и физиологических процессов, функциональной активности ЦНС, нейрогуморальных регуляций.

В адаптации организма к двигательной деятельности принимает непосредственное участие иммунная система. Развитие тре-

нированности обеспечивается согласованной деятельностью нервной, эндокринной и иммунной систем.

Из практики «большого» спорта известно, что большие физические нагрузки могут вызывать иммунодепрессию вплоть до снижения иммунного ответа и в определенном проценте случаев феномена «исчезающих» антител. В этот период организм оказывается слабо защищенным от различных заболеваний. Наиболее часто нарушение иммунного статуса связано с ослаблением синтеза иммунного белка гамма-интерферона, изменением цитоплазматической мембраны лимфоцитов, последовательном угнетении Т-системы лимфоцитов и уменьшением их функциональной активности. Интерферонодепрессия является маркером психоэмоционального стресса.

15.10. ОСНОВЫ ФИЗИОЛОГИИ УМСТВЕННОГО И ФИЗИЧЕСКОГО ТРУДА

15.10.1. 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 информации и ее интеграция. Интеграция новой информации, с одной стороны, обогащает память, с другой — лежит в основе принятия решения, направленных на формирование творческих программ двигательных действий, бытовых, трудовых процессов. Умственная деятельность пронизывает все сферы активности человека. Ее эффективность определяется высоким функциональным состоянием нейронов ЦНС, шириной связей между ними, энергетическим обеспечением нейронов и глиальных элементов, активностью медиаторной системы, адекватным уровнем активности кровоснабжения структур мозга и гормональными влияниями.

Информационный компонент наиболее выражен при умственном труде. При чтении, генерировании и обдумывании идей, творчестве он составляет 100%- Умственная работа связана с деятельностью целостного мозга, участием новой, старой и древней коры, особенно сенсорного центра речи, префронтальной области, лимбической системы, а также зрительного бугра, гипоталамуса, ретикулярной формации ствола мозга, всех сенсорных систем^ преимущественно зрительной. Точные механизмы взаимосвязей всего комплекса структур мозга до настоящего времени полностью не изучены. Известно, что при деструкции префронтальной зоны коры больших полушарий человек теряет способность решать сложные задачи, быстро переключаться в мыслях, четко формулировать длинные фразы, выполнять движения, которым был обучен раньше. Нарушается способность к организованному мышлению, связыванию информации в единое целое, осуществлению ответных действий при поступлении сенсорных сигналов с некоторой за-

держкой во времени, в течение которого происходит интеграции 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 невелики и составляют 3 % от общего обмена. Степень увеличения энерготрат зависит от характера нервно-эмоционального напряжения при умственной работе. При чтении вслух сидя прирост составляет 48 %, при чтении лекции стоя — 94 %. Высокий уровень метаболических процессов в нейронах обуславливает эволюционно развившуюся надежность их кислородного обеспечения. В покое головной мозг утилизирует 20 % от общего потребления O_2 , что обеспечивается большой объемной скоростью кровотока в сосудах мозга, составляющей 15 % от величины минутного объема кровотока (700—800 мл). Количество открытых капилляров, оплетающих нейроны, обусловлено уровнем функциональной активности определенных структур мозга. Вопрос об увеличении общего мозгового кровотока при умственной и физической деятельности дискутируется. Доминирует точка зрения о *перераспределении кровотока* на фоне незначительного его увеличения за счет расширения сосудов мозга. Череп, в котором помещается головной мозг, лимитирует прирост мозгового кровотока. Максимально его величина повышается в 1,5; 4—6; 5—7 раз меньше, чем соответственно в миокарде, коже и скелетных мышцах. Перераспределительные реакции мозгового кровотока четко дифференцированы, отличаются лабильностью соответственно преимущественному участию тех или иных структур мозга в умственной деятельности. Сложный и продолжительный умственный труд сопровождается максимальным увеличением мозгового кровотока в области лобных долей коры больших полушарий, несущих наибольшую нагрузку по переработке и интегрированию информации. Здесь в разгар активной работы кровотоки могут увеличиваться на 30—50 % от уровня покоя (К. П. Иванов, Е. Б. Бабский, В. А. Пастухов).

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

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 простом 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 1'Д—2 ч) приводит к снижению функциональной активности нервной, мышечной и сердечно-сосудистой Систем. Уменьшается тонус не принимающих участие в работе мышечных групп. Вследствие снижения мышечной активности ослабляются 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.

15.10.2. 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 энергозатраты 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 корри-

гирующие 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.

15.10.3. 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 совершенство-

мание обеспечивает высокую физическую и умственную работоспособность, нормальную осанку, высокую двигательную культуру [В 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.

15.11. ОСНОВЫ ХРОНОФИЗИОЛОГИИ

Закономерности зависимости биологических процессов от времени изучает междисциплинарная наука хронобиология, частью которой является хронофизиология — наука о временной зависимости физиологических процессов. В состав хронобиологии входит и хрономедицина (часть ее — хронопатология) со многими ее разделами.

Составной частью хронобиологии является учение о биологических ритмах — биоритмология, одним из разделов которой выступает учение о ритмичности физиологических процессов. Изучение и значение организации функций во времени, их ритмичности имеет большое теоретическое и практическое значение для всех сторон жизни здорового и больного человека.

Биологическим ритмом (биоритмом) называется регулярное самоподдерживающееся и в известной мере автономное чередование во времени различных биологических процессов, явлений, состояний организма. Время, необходимое для завершения одного полного цикла ритмического процесса, называется его *периодом*, число циклов, совершающихся в единицу времени, — *частотой ритма*.

А к р о ф а з а, т. е. фаза, в которой отмечается *максимальное* значение ритмически колеблющейся величины, может быть выражена в разной мере и повторяться с разной периодичностью.

Ритмичность биологических процессов — неотъемлемое свойство живой материи. Живые организмы в течение многих миллионов лет живут в условиях ритмических изменений геофизических параметров среды. Биоритмы — это эволюционно закрепленная форма адаптации, определяющая выживаемость организмов путем приспособления их к ритмически меняющимся условиям среды обитания. Закрепленность этих биоритмов обеспечила *опережающий* характер изменения функций, т. е. функции начинают меняться еще до того, как произойдут соответствующие изменения в окружающей среде. *Опережающий* характер изменений функций

имеет глубокий адаптационный смысл и значение, предупрежд.л ч напряженность перестройки функций организма под влиянием уж< действующих на него факторов.

15.11.1. Классификация биологических ритмов

Различают несколько классов ритмов разной частоты.

По классификации хронобиолога Ф. Халберга, ритмические процессы в организме делятся на три группы. К первой относятся ритмы высокой частоты с периодом до $\frac{1}{24}$ ч. Ритмы средней частоты имеют период от $\frac{1}{24}$ ч до 6 сут. Третью группу составляют ритмы с периодом от 6 сут до 1 года (недельный, лунный, сезонный, годичный ритмы).

Выраженность и наибольшая изученность околосуточных биоритмов среди ритмов средней частоты взяты за «точку отсчета» и потому распространено их деление на околосуточные — *циркадианные*, или циркадные (circa — около, dies — день, лат.); ритмы с периодом более суток — *инфрадианные* (infra — меньше, лат., т. е. цикл повторяется меньше одного раза в сутки); ритмы с периодом меньше суток — *ультрадианные* (ultra — сверх, лат., т. е. частота больше одного раза в сутки). Существуют и другие, более детальные классификации биоритмов.

Примерами физиологических процессов, протекающих в циркадном ритме, являются чередование сна и бодрствования, суточные изменения температуры тела, работоспособности, мочеобразования, артериального давления и др. Инфрадианные биоритмы также многочисленны, например менструальный цикл у женщин, зимняя спячка у некоторых животных и др. Примерами ультрадианных ритмов являются фазы нормального сна, периодическая деятельность пищеварительного тракта, ритмы дыхания и сердечной деятельности и др.

15.11.2. Циркадианные ритмы у человека

Все или почти все виды деятельности человека связаны с временем суток, циклом бодрствование — сон. Температура тела на протяжении суток изменяется на $0,6-1,0^{\circ}\text{C}$ (см. главу 11) и не зависит от того, спит или бодрствует человек. Температура тела зависит от активности человека и влияет на продолжительность сна. В наблюдениях в условиях длительной изоляции человека (проживание в пещере) со свободнотекущими ритмами отмечено, что если засыпание совпадает с минимальной температурой тела, то сон длится 8 ч; если человек засыпал при относительно высокой температуре тела, то длительность сна могла достигать 14 ч. В нормальных условиях люди с нормальным 24-часовым циклом бодрствование — сон обычно засыпают с понижением и просыпаются с подъемом температуры тела, не замечая этого.

Суточный ритм температуры тела является очень прочным стереотипом, закрепленным в эволюционном развитии сменой дня и ночи, с характерными для них разной освещенностью, температурой окружающей среды, движением воздуха, геомагнитным воздействием и наконец различной активностью человека, который со времени существования вида *Homo Sapiens* имел высокую активность в дневное время суток. Этим можно объяснить то, что со временем суток связана интенсивность основного обмена — он выше днем, чем ночью.

От времени суток зависят интенсивность мочеобразования и концентрация в крови регулирующих этот процесс гормонов. У здорового человека на дневное время приходится акрофаза экскреции воды, электролитов, продуктов азотистого обмена; на ночное время — экскреция аммиака и H^+ . Клубочковая фильтрация днем выше, чем ночью, канальцевая реабсорбция воды выше ночью, чем днем. Акрофазы экскреции различных компонентов мочи несинхронны.

Не менее выражена циркадианная ритмичность деятельности сердечно-сосудистой системы. В ночное время снижаются частота сердечного ритма, артериальное и венозное давление.

В деятельности органов дыхания также выражены циркадианные изменения частоты и глубины дыхания, легочной вентиляции, объемов и емкостей легких с акрофазой в дневное время. При этом акрофазы сопротивления воздушному потоку в бронхах утром и вечером, а растяжимости легких наблюдают в 9 и 13 ч.

Характерные изменения претерпевает система крови: кроветворение в красном костном мозге наиболее интенсивно утром, селезенка и лимфатические узлы наиболее активны в 17—20 ч. Максимальная концентрация гемоглобина в крови наблюдается с 11 до 13 ч, минимальная — в ночное время. Циркадианность характерна для числа эритроцитов и лейкоцитов в крови.

Минимальная СОЭ отмечается рано утром. С вечера в крови начинает уменьшаться содержание сывороточных белков. Характерную циркадианную динамику имеют содержание электролитов сыворотки крови, скорость свертывания крови. Следовательно, практически для всех показателей крови характерна циркадианная ритмичность.

Моторная и секреторная деятельность пищеварительного тракта натощак и после стимулирования приемом пищи существенно ниже в ночное, чем в дневное, время. Имеется циркадианная ритмичность резорбтивной активности пищеварительного тракта, пищеварительных и непищеварительных функций печени.

Существенны циркадианные колебания концентрации гормонов в крови. Акрофаза для кортизола и пролактина приходится на 6 ч утра. В это время отмечается минимальная концентрация тиреотропного гормона. Акрофаза для инсулина отмечается около полудня, для ренина и самотропного гормона —

в ночные часы, тестостерона — в ночные и утренние часы. Важно, что циркадианность характерна не только для секреции гормонов, но и реактивности к ним различных клеток и тканей.

Наличие циркадианной функциональной активности различных физиологических систем и органов рассматривается как один из диагностических критериев состояния здоровья, а нарушение циркадианной ритмичности в форме ее отсутствия или искажения — как показатель предпатологии и патологии. Например, у больных гипертонической болезнью акрофазы минутного и систолического объемов сердца и артериального давления передвинуты с дневного времени на ночное; выражена инверсия ритма уровня кетостероидов, возбудимости зрительных центров и ряда других функциональных показателей. У больных язвенной болезнью ночью не снижаются артериальное кровяное давление, уровень моторики и секреции желудка. Описано нарушение ритмичности экскреции с мочой ряда гормонов и электролитов при сахарном диабете.

Умственное и физическое утомление существенно изменяет ритмичность физиологических процессов. Это явление десинхронизации рассматривается как обязательный компонент стресса.

Существует точка зрения о биоритмологическом условном делении суток на три периода: первый — с 5 до 13 ч, когда преобладает влияние симпатической части автономной (вегетативной) нервной системы, усиливается обмен веществ, повышается работоспособность человека; второй период — с 13 до 21 ч, когда активность симпатической части понижается, постепенно уменьшается обмен веществ; третий период — ночной, когда повышен тонус парасимпатической части автономной нервной системы и значительно снижен обмен веществ.

Это деление условно по многим причинам, в частности потому, что выраженность ритмологических проявлений зависит от индивидуальных, в том числе типологических, особенностей человека, выработанного стереотипа времени сна и бодрствования и др. Специалисты, занимающиеся физиологией труда, считают, что максимальная работоспособность (и соответственно активность) существует в два временных периода: с 10 до 12 и с 16 до 18 ч, в 14 ч отмечен спад работоспособности, есть он и в вечернее время. Однако у большей группы людей (50 %) повышена работоспособность в утреннее время («жаворонки») или в вечернее и ночное время («совы»). Считается, что «жаворонков» больше в среде рабочих и служащих, а «совы» — среди представителей творческих профессий. Впрочем, есть мнение, что «жаворонки» и «совы» формируются в результате многолетнего, предпочтительно утреннего или вечернего, бдения. Во всяком случае эти особенности следует учитывать при индивидуализации режима труда, отдыха, приема пищи, что может повысить функциональную результативность.

Представляет интерес вопрос о том, как изменяются циркадианные ритмы человека в условиях добровольной изоляции от внешнего мира. Были проведены наблюдения за людьми, длительно (до полугода и более) находящимися в пещере и организую-

щими свою активность и сон независимо от дня и ночи на поверхности Земли. У таких добровольцев в первые дни и недели оценка длительности суток могла укорачиваться (редко) и удлиняться (часто). При последующей изоляции «сутки» испытуемого стабильно удлинялись, приближаясь к 24,8-часовым «лунным суткам». В результате этого французский спелеолог Мишель Сиффр последний 179-й день своего пребывания в пещере оценил как 151-е сутки, считая каждые «сутки» за цикл бодрствование — сон.

В естественных условиях ритм физиологической активности человека синхронизирован с его социальной активностью, обычно высокой днем и низкой ночью. При перемещениях человека через временные пояса (особенно быстро на самолете через несколько временных поясов) наблюдается десинхронизация функций. Это проявляется в усталости, раздражительности, расстройстве сна, умственной и физической угнетенности; иногда наблюдаются расстройства пищеварения, изменения артериального давления. Эти ощущения и функциональные нарушения возникают в результате десинхронизации циркадианных закрепленных ритмов физиологических процессов с измененным временем световых суток (астрономических) и социальной активности в новом месте пребывания человека. Человек, покидая место своего постоянного или длительного жительства, как бы несет с собой на новое место ритм родных, прежних мест.

Через некоторое время эти ритмы согласуются, но для разных направлений перемещения человека и разных функций это время будет неодинаковым. При перелетах в западном направлении биологические часы отстают по отношению к 24-часовому солнечному циклу, и для приспособления к распорядку дня в новом месте должна произойти фазовая задержка биологических часов. При перелете в восточном направлении происходит их ускорение. Организму легче осуществить фазовую задержку, чем ускорение, поэтому после перелетов в западном направлении ритмы синхронизируются быстрее, чем при перелете в обратном направлении. Люди имеют существенные индивидуальные различия в скорости синхронизации ритмов при перемещениях. Скорость синхронизации прямо зависит от того, как скоро прилетевший на новое место человек включится в активную деятельность и сон по местному времени, насколько он в этом заинтересован.

Если поездка недлительная и предстоит скорое возвращение, то не стоит перестраивать на местное время свои биологические часы, так как предстоит их скорая возвратная «перенастройка». Это небезвредно для организма человека, если такие «перенастройки» частые, например у пилотов дальних авиалиний. Они предпочитают скорое возвращение и на новом месте недлительного пребывания биологические часы «не переводят на местное время».

Часто встречающимся видом десинхронизации биологического и социального ритмов активности является работа в вечернюю и ночную смену на предприятиях с круглосуточным режимом работы. Обычно рабочие и служащие этих предприятий работают одну

неделю в утреннюю, вторую — в вечернюю и третью — в ночную смену. При переходе с одной смены на другую происходит десинхронизация биоритмов, и они не полностью восстанавливаются к следующей рабочей неделе, так как на перестройку биоритмов человека в среднем необходимо примерно 2 нед. У работников с напряженным трудом (например, авиадиспетчеры, авиапилоты, водители ночного транспорта) и переменной сменностью работы нередко наблюдается временная дезадаптация — *десинхроноз*. У этих людей нередко отмечаются различные виды патологии, связанные со стрессом, — язвенная болезнь, гипертония, неврозы. Это плата за нарушение циркадианных биоритмов. Существуют методы индивидуальной профилактики и коррекции десинхроноза.

Исследования связи эндогенных биоритмов с экзогенными датчиками ритмов в изолирующих человека от внешней среды камерах показали возможность «укоротить» сутки до 18 ч, постепенно изменяя продолжительность фаз сна и бодрствования. Попытка «сжать» сутки до 16 ч оказалась безуспешной, и у испытуемых проявлялись различные, в основном психические, расстройства.

«Удлинение» суток в условиях камеры испытуемыми переносилось несколько легче и функциональные расстройства у них отмечались при навязывании «суток» длительностью 40 ч и более.

Существенная зависимость функционального состояния человека от времени суток дает объяснение многим явлениям, в том числе преимущественной приуроченности приступов астмы и стенокардии, смерти к ночному времени.

Показаны циркадианные изменения реактивности организма человека, его органов и систем по отношению к токсинам и ряду фармакологических веществ. Описаны хронофармакологические эффекты гистамина, ацетилхолина, простагландина, этанола, инсулина, АКТГ и ряда других эндогенных и экзогенных веществ. Это явление нашло применение в практической медицине при использовании разных дозировок препаратов в дневное и ночное время. Например, для большинства гипотензивных средств наиболее эффективен прием в 15–17 ч, когда начинается циркадианный подъем АД у больных гипертонической болезнью (максимум АД отмечается в 18–20 ч). Максимум реакции на введение гистамина отмечается от 21 ч 45 мин до 00 ч 50 мин с акрофазой в 23 ч 30 мин, поэтому антигистаминные препараты рекомендуется вводить в 19–20 ч. Нашли объяснение различия результатов хирургических операций, выполненных в разное время суток. Такие примеры многочисленны и рассматриваются в соответствующих разделах медицины с учетом все обновляющихся клинических и экспериментальных данных ритмо-(хроно-) патологии.

15.11.3. Ультрадианные ритмы у человека

Этот класс ритмов достаточно распространен у человека и имеет разную периодичность для различных функций.

В течение суток несколько раз повышается и снижается со-

держание гормонов в крови. С периодом 90—100 мин претерпевает изменения электрическая активность коры большого мозга. Этим колебаниям ЭЭГ соответствуют изменения ряда психических процессов, в том числе внимания, мотивации. Показана (Н. Н. Лебедев) синхронность изменений ЭЭГ и периодической моторной активности пищеварительного тракта.

Для состояния сна (см. раздел 15.4.1) характерны 4 электроэнцефалографически определяемые фазы ультрадианной ритмичности, «быстрого», или «парадоксального», сна, или сна с быстрым движением глаз (БДГ). При нормальном ночном сне длительностью 7'1ч фаза обычно продолжается 1'½ — 2 ч. Электроэнцефалографический анализ циклов сна свидетельствует о его ультрадианной ритмичности.

Человек принимает пищу несколько раз в сутки, что связано с пищеварительными возможностями его желудочно-кишечного тракта. Такой прием пищи периодически активизирует все висцеральные системы организма, повышает интенсивность обмена веществ и является причиной ультрадианной ритмичности ряда физиологических процессов. Прием пищи является не единственным фактором, влияющим на ультрадианный ритм физиологических функций.

15.11.4. Инфрадианные ритмы у человека

Многие инфрадианные ритмы прослежены у животных в виде сезонных изменений функций (зимняя спячка, сезонные изменения эндокринных, в том числе половых, функций и т. д.). Примером инфрадианного ритма у человека является менструальный цикл женщин, составляющий около 28 сут (см. главу 13).

Времена года (сезоны) оказывают выраженное влияние и хорошо проявляются в ритмичности изменения функций у многих животных. Элементы сезонного ритма есть и у человека. Полагают, что зимняя депрессия человека обусловлена уменьшением длительности светового дня. Сезонная ритмичность психических процессов имеет значительные индивидуальные особенности, различное эмоциональное восприятие времен года разными людьми. Этот класс биоритмов человека маскируется более физиологически значимыми воздействиями внешней и внутренней среды.

15.11.5. 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.

15.11.6. Пейсмекеры биологических ритмов млекопитающих

Ритмозадающий стимул может быть внешним и внутренним. Формирование внутреннего ритмозадающего механизма эволюционно связано с систематическими внешними воздействиями, такими как смена дня и ночи. В наибольшей мере в таком плане изучен механизм циркадианного ритма у птиц, меньше он исследован у млекопитающих.

В конце 60-х годов Курт Рихтер провел огромное число экспериментов на крысах, у которых учитывалась циркадианная ритмичность двигательной активности, приема пищи, питья воды при интактном мозге и после стереотаксического разрушения его в

200 разных местах. В результате этих опытов было установлено, что нарушение циркадианных ритмов происходит при повреждении определенного участка гипоталамуса. Этот участок — супрахиазмальные ядра — получает импульсы от сетчатки глаз через особый нервный путь. У млекопитающих, а возможно, и у человека эти ядра ответственны за циркадианную ритмичность физиологических процессов. В опытах на крысах было показано, что отдельные нейроны этих ядер спонтанно генерируют электрические разряды в их циркадианном ритме сна и бодрствования. Эти опыты позволили заключить, что по крайней мере у крыс внутренним пейсмейкером циркадианного ритма являются нейроны супрахиазмальных ядер гипоталамуса. Клинические наблюдения свидетельствуют, что у человека при поражениях этих ядер опухолью происходят глубокие нарушения ритма сна и бодрствования.

Вряд ли циркадианный ритм различных физиологических процессов управляется одним пейсмейкером. Например, в опытах на обезьянах установлено, что повреждение супрахиазмальных ядер нарушает циркадианную ритмичность приема пищи, воды, двигательной активности, но сохраняется суточный цикл температуры тела, который находится под контролем другого пейсмейкера.

В экспериментах на животных и в наблюдениях на людях отмечено, что одни физиологические функции изменяются синхронно и их ритмичность утрачивается совместно, а другие функции при этом ритмичность сохраняют (например, не одновременно рассогласовываются ритмы температуры тела, бодрствования — сна). Полагают, что в нашем организме не менее двух пейсмейкеров, задающих ритм функций. «Не менее двух» не исключает наличия множества связанных между собой пейсмейкеров. 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 пейсмейкеров и множества внешних сигналов, которые влияют на временные пейсмейкеры 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.

ОСНОВНЫЕ КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ
ПОКАЗАТЕЛИ ОРГАНИЗМА ЧЕЛОВЕКА

К р о в ь

- Гематокрит артериальной и венозной крови 42
Гематокрит капиллярной крови 30—34
Количество крови 6—8 % от массы тела
5—6 л
Минеральные вещества плазмы 0,9 %
Белки 7—8 %
Относительная плотность крови 1,058—1,062
Относительная плотность плазмы 1,029—1,032
Вязкость крови 4,5— 5,0
Вязкость плазмы 1,8—2,2
Осмотическое давление 7,6 атм
Онкотическое давление 25—30 мм рт. ст.
рН крови 7,34—7,4
СОЭ у новорожденных 1—2 мм/ч
у мужчин 6—12 мм/ч
у женщин 8—15 мм/ч
у стариков обоего пола 15—20 мм/ч
Эритроциты у мужчин $4,5-5,0 \cdot 10^{12}/л$
у женщин $4,0-4,5 \cdot 10^{12}/л$
Гемоглобин 120—165 г/л
у мужчин 130—165 г/л
у женщин 120—140 г/л
Цветовой показатель (П) 0,75—1,0
Ретикулоциты 1—2 %
Лейкоциты $4,5-8,5 \cdot 10^9/л$
Лейкоцитарная формула:
юные 0—1 %
палочкоядерные 1—4 %
сегментоядерные 50—65 %
базофилы 0—1 %
эозинофилы 1—4%
лимфоциты 25—40%
моноциты 2—8 %
I§C 9—18 г/л
I_cA 1,5—4,5 г/л
I§M 0,5—1,5 г/л

*I*φ 300—400 г/л
 Тромбоциты $2,0-4,0 \cdot 10^9$ /л
 Время кровотоечения 2—4 мин
 Время свертывания крови 5—10 мин

Дыхание

Параметры вентиляции легких:

частота дыхания: 12—18 мин (взрослый человек, нормопноэ)
 длительность дыхательного цикла (взрослый человек):

вдох 0,9—1,7 с

выдох 1,2—6,0 с

минутный объем дыхания (МОД) в покое 5—8 л • мин

Альвеолярная вентиляция 4—6 л • мин

Легочные объемы и емкости:

общая емкость легких (ОЕЛ) 6—7 л

жизненная емкость легких (ЖЕЛ): мужчины 4,5—5,0 л

женщины 3,5—4,0 л

Дыхательный объем (ДО) при нормопноэ 0,5 л

Резервный объем вдоха (РОВд) 1,5—2,0 л

Резервный объем выдоха (РО_{вд}) 1,2—1,5 л

Остаточный объем легких 1,5—2,0 л

Емкость вдоха (ДО + РО_{вд}) 2,5—3,0 л

Функциональная остаточная емкость (ФОЕ) (взрослый) 2,0—2,4 л

Объем мертвого пространства (взрослый) 0,15—0,17 л

Внутриплевральное давление:

при вдохе — 0,6... — 0,8 кПа

при выдохе — 0,3... — 0,5 кПа

Растяжимость легких (комплианс) — 1,8... — 2,8 л • кПа

Соппротивление дыханию (резистанс) 0,3—0,5 кПа-с-л

Работа дыхательных мышц 1,96—4,91 Дж

Параметры газообмена:

поглощение кислорода:

в покое 0,25—0,3 л-мин

при физической нагрузке 1,32—2,4 л-мин

выделение CO₂ (СТРО) 0,2—0,25 л-мин

дыхательный коэффициент 0,7—1,0

диффузная способность кислорода в

легких 0,23 л-мин-кПа

время диффузии (среднее) 0,3 с

коэффициент растворимости газов в крови при температуре 38 °С:

O₂ 0,022

CO₂ 0,510

N₂ 0,011

Т а б л и ц а 1. Парциальное давление и напряжение газов, кПа (мм рт. ст.)

Среда	O ₂	CO ₂
Атмосферный воздух	21,0 (158)	0,027 (0,2)
Выдыхаемый воздух	16,5 (124)	4,0 (30)
Альвеолярный воздух	13,3—14,7 (100—110)	5,3 (40)
Венозная кровь	5,3 (40)	6,13 (46)
Артериальная кровь	12,6 (100)	5,3 (40)
Ткани организма	до 5,3 (0—40)	8—9,3 (60—70)

Т а б л и ц а 2. Содержание газов в артериальной и венозной крови, л/1 л крови

Кровь	O ₂	COг	N ₂
Артериальная	0,2	0,5	0,01
Венозная	0,15	0,55	0,01

К р о в о о б р а щ е н и е

Число сердечных сокращений (в покое) 60—80 в минуту

Систолический объем (в покое) 6,5—7,0-10/л (65—70 мл)

Минутный объем в покое 4,5—5 л

Минутный объем при работе до 30 л

Электрокардиограмма:

длительность интервала P<2 0,12—0,18 с

длительность интервала QЯ8 0,06—0,09 с

длительность всего цикла 0,75—1,0 с

Артериальное давление (в возрасте 16—45 лет):

максимальное ПО—126 мм рт. ст.

минимальное 60—85 мм рт. ст.

Давление в капиллярах 30—10 мм рт. ст.

Средняя скорость тока крови:

в крупных артериях 0,5 м/с;

в венах среднего калибра 0,06—0,14 м/с (60—140 мм/с);

в полых венах 0,2 м/с (200 мм/с);

в капиллярах 0,5-10 м/с

Скорость распространения пульсовой волны в артериях 6—9 м/с

Минимальное время полного кругооборота крови 20—23 с

П и щ е в а р е н и е

Пищеварение в полости рта

Время пребывания пищи в полости рта 15—18 с

Количество слюны, выделяемой за сутки 0,5—2,0 л

Относительная плотность слюны 1,001 —1,017

Вязкость слюны 1,10—1,32
рН смешанной слюны 5,8—7,4
рН слюны околоушных желез 5,8
рН слюны поднижнечелюстных желез 6,4
Вода слюны 994 г/л
Скорость распространения перистальтической волны пищевода 2—5 м/с

Пищеварение в желудке

Количество желудочного сока за сутки 2—2,5 л
Сок фундальных желез:
концентрация HCl 0,3—0,5 %
рН 1,5—1,8
кислотность натошак (ммоль/л):
у мужчин 18—50
у женщин 9—36
на пентагастрин (6 мкг/кг)
у мужчин 80—135
у женщин 50—130
хлориды 5—6 г/л
гидрокарбонаты 0—1,2 г/л
белок 3 г/л
мукоиды 15 г/л
Ферменты: пепсин, гастринксин (выделение в зимогенной форме)
Моторная периодика желудка:
фаза работы 20—50 мин
» покоя 45—90 мин

Пищевая моторика:

частота перистальтических волн 3 в 1 мин
волны I типа (0,1—1,3 кПа) 1—10 мм рт. ст., длительность 5—20 с
II типа (5,3—10,6 кПа) 40—80 мм рт. ст., » 12—60 с
III типа — сложные
скорость перистальтических волн в фундальной части 1 см/с
» » » » пилорической части 3—4 см/с

Пищеварение в тонкой кишке

рН содержимого двенадцатиперстной кишки натошак 7,2—8,0
Желчь печеночная:
суточное количество 0,7—1,5 л
вода 950—990 г/л
относительная плотность 1,008—1,015
рН 7,3—8,0
соли желчных кислот 10—11 г/л
Желчь пузырная:
суточное количество 0,5—1,0 л

вода 850—920 г/л
относительная плотность 1,026—1,048
рН 6,0—7,0
соли желчных кислот 30—100 г/л
Давление желчи в общем желчном протоке 4—300 мм вод. ст.
Давление в желчном пузыре натощак 60—185
То же во время пищеварения 200—300 мм вод. ст.
Кишечный сок:
суточное количество до 2,5 л
вода 980 г/л
рН 7,2—8,6
Ритмические сокращения 9—12 в 1 мин
То же в нижних отделах 6—8 в 1 мин
Перистальтические сокращения:
скорость волн 0,1—0,3 см/с
Скорость пропульсивных волн 7—20 см/с
Давление натощак 5—14 см вод. ст. (490—1372 Па)
Давление при пищеварении 30—90 см вод. ст. (2,9—8,8 кПа)

Толстая кишка

Количество химуса, переходящего из тонкой в толстую кишку за сутки 1,5—2,0 л
Количество сока за сутки 0,05—1,5 л
рН сока 8,5—9,0
Количество кала за сутки 150—250 г
Количество газа за сутки 100—500 мл

П а р а м е т р ы ф у н к ц и о н а л ь н о г о с о с т о я н и я п о ч к и и в о д н о - с о л е в о г о о б м е н а

Минеральный и осмотический гомеостаз:

концентрация осмотически активных веществ (осмоляльность) в сыворотке крови 280—295 мосмоль/кг H₂O

концентрация в сыворотке крови

натрия 136—143 ммоль/л

калия 3,5—5,0 ммоль/л

кальция 2,3—2,6 ммоль/л

магния 0,8—1,0 ммоль/л

хлоридов 101—105 ммоль/л

гидрокарбонатов 21—26 ммоль/л

Функциональные показатели процесса мочеобразования:

почечный кровоток (на 1,73 м² поверхности тела;

мужчины) — 1300 мл/мин

почечный плазмоток (те же параметры) 720 мл/мин

клубочковая фильтрация (те же параметры) у мужчин 125 мл/мин;

у женщин ПО мл/мин

фильтрационная фракция — 0,19

секреция ПАГ (максимальная, на 1,73 м² поверхности тела) — 80 мг/мин

реабсорбция глюкозы (максимальная, на 1,73 м² поверхности тела): у мужчин 375 мг/мин; у женщин 305 мг/мин

осмоляльность мочи 50—1450 мосмоль/кг НгО
реабсорбция осмотически свободной воды (максимум) 5 мл/мин
выделение осмотически свободной воды (максимум) 10—14 мл/мин
показатель максимального осмотического концентрирования 4,0—4,5

Выделение почками за сутки: жидкости (моча) 1—1,5 л; мочевины 25—35 г; мочевой кислоты 0,5—1,0 г; натрия 170—260 ммоль; хлоридов 170—260 ммоль; калия 50—80 ммоль; кальция 5 ммоль; магния 4 ммоль

Обмен веществ и энергии

Поглощение Ог (в покое) 250—400 мл/мин
Выделение СОг (в покое) 200—300 мл/мин
Дыхательный коэффициент при употреблении смешанной пищи 0,82—0,9
Основной обмен взрослого около 7,12 кДж (1700 ккал) в сутки (около 4 Дж, или 1,0—1,1 кал на 1 кг массы тела в час)
Обмен энергии: при легкой работе 8,37—12,56 кДж (2000—3000 ккал); при работе средней тяжести 12,56—14,65 кДж (3000—3500 ккал); при тяжелой работе 14,65—25,12 кДж (3500—6000 ккал)

Органы чувств

Ближняя точка ясного видения 10 см.
Диаметр желтого пятна сетчатки около 0,5 мм (1,5—2 угловых градуса)
Сила аккомодации около 10 диоптрий (Д)
Диапазон изменения диаметра зрачка при изменении освещенности 1,8—7,5 мм
Дифференциальный порог световой чувствительности 1—1,5 %
Диапазон длин волн видимого света 400—700 нм
Нормальная острота центрального зрения 1 угловая минута
Поле зрения для бесцветных предметов 150 угловых градусов по горизонтали и 130 угловых градусов по вертикали
Частота слышимых звуковых колебаний 16—20 000 Гц (10—11 октав)
Максимальный уровень громкости 130—140 дБ над порогом слышимости
Дифференциальный порог: по частоте до 1—2 Гц; по громкости до 0,59 дБ; по направлению на источник звука до 1 углового градуса
Порог различения наклона головы вбок 1 угловой градус
Пороговое давление на кожу от 50 мг до 10 г
Пространственное различие на кожной поверхности от 0,5 до 60 мм
Дифференциальная чувствительность терморцепторов кожи до 0,2 °С
Порог различения силы запаха 30—60 % от исходной концентрации

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

К главе 1

- Анохин П. К.* От Декарта до Павлова. — М.: Медгиз, 1994. — 109 с.
- Асратян Э. А.* Иван Петрович Павлов: Жизнь, творчество, современное состояние учения. — М.: Наука, 1981. — 438 с.
- Кошотянц Х. С.* Очерки по истории физиологии в России. — М. — Л.: Изд. АН СССР, 1946. — 494 с.
- Кошотянц Х. С.* Сеченов. — М.—Л.: Изд. АН СССР, 1945. — 199 с.
- Уфлянд Ю. М., Ланге К. А.* Очерк развития физиологической науки в СССР. — Л.: Наука, 1978. — 195 с.
- Чеснокова С. А.* Карл Людвиг, 1816—1895. — М.: Наука, 1973. — 255 с.
- Ярошевский М.Г., Чеснокова С. А.* Уолтер Кеннон (1871—1945). — М.: Наука, 1976. — 376 с.

К главе 2

- Бендалл Дж. (Велпай У.)* Мышцы, молекулы и движение: Пер. с англ. — М.: Мир, 1970. — 256 с.
- Беритов И. С.* Общая физиология мышечной и нервной системы. Т. 1. Мышечная система. Периферическая нервная система (Соматическая и вегетативная). — М.: Медгиз, 1959. — 600 с.
- Бернштейн Н. А.* Физиология движений и активность. — М.: Наука, 1990. — 494 с.
- Воронцов Д. С.* Общая электрофизиология. — М.: Медгиз, 1961. — 488 с.
- Гехт Б.М.* Теоретическая и клиническая электромиография. — Л.: Наука, 1990.— 228 с.
- Жуков Е. К.* Очерки по нервно-мышечной физиологии. — Л.: Наука, 1969. — 287 с.
- Катц Б. (Ka(z).* Нерв, мышца и синапс: Пер. с англ. — М.: Мир, 1971. — 220 с.
- Костюк П. Г., Крышталь О. А.* Механизмы электрической возбудимости нервной клетки. — М.: Наука, 1981. — 204 с.
- Костюк П. Г.* Физиология центральной нервной системы. — Киев: Высшая школа, 1971. — 292 с.
- Котляр Б. И., Шульговский В. В.* Физиология центральной нервной системы. — М.: Изд. МГУ, 1979. — 341 с.
- Куффлер С, Николс Дж. (КиШег 8., ИссНоШ /.)* От нейрона к мозгу: Пер. с англ. — М.: Мир, 1979. — 439 с.
- Магура И. С.* Проблемы электрической возбудимости нейрональной мембраны. — Киев: Наукова Думка, 1981. — 206 с.
- Оке С. (ОсНев 8.)* Основы нейрофизиологии: Пер. с англ. — М.: Мир, 1969. — 448 с.
- Орлов Р. С.* Физиология гладкой мускулатуры. — М.: Медицина, 1967. — 256 с.
- Общая физиология нервной системы/Под ред. П. Г. Костюка.* — Л.: Наука, 1976.— 716 с.
- Ройтбак А. И.* (отв. ред.). Функции нейроглии. — Тбилиси, 1982.
- Скок В. И., Шуба М.Ф.* Нервно-мышечная физиология. — Киев, 1986.
- Тасаки И. (TaSabI I.)* Нервное возбуждение: Пер. с англ. — М.: Мир, 1971.— 222 с.
- Тучек С. (Tucek 8.)* Синтез ацетилхолина в нейронах: Пер. с англ. — М.: Мир, 1981. — 284 с.
- Ухтомский А. А.* Избранные труды/Под ред. Е. М. Крепса. — Л.: Наука, 1969. — 231 с.

- Учино К. (I/cbl.ono K.)* Возбуждение и торможение (морфология синапсов): Пер. с англ. — Киев: Наукова думка, 1980. — 213 с.
- Физиология сенсорных систем: Руководство по физиологии.* Часть 2. — Л.: Наука, 1972. — 703 с.
- Ходжкин А. (Ной^Шп А.)* Нервный импульс: Пер. с англ. — М.: Мир, 1965. — 125 с.
- Ходоров Б. И.* Общая физиология возбудимых мембран. — М.: Наука, 1975. — 408 с.
- Шаповалов А. И.* Клеточные механизмы синаптической передачи. — М.: Медицина, 1966. — 317 с.
- Шаповалов А. И.* Нейроны и синапсы супраспинальных моторных систем. — Л.: Наука, 1975. — 228 с.
- Экклс Дж. (Eccle5 I.)* Физиология нервных клеток: Пер. с англ. — М.: Изд. иностр. лит., 1959. — 298 с.
- Экклс Дж. (Eccle\$ I.)* Физиология синапсов: Пер. с англ. — М.: Мир, 1966. — 395 с.

К главе 3

- Анохин П. К.* Узловые вопросы теории функциональных систем. — М.: Наука, 1980. — 197 с.
- Кассиль Г. Н.* Гематоэнцефалический барьер. — М.: Наука, 1963. — 408 с.
- Майзелис М. Я.* Гематоэнцефалический барьер и его регуляция. — М.: 1973.
- Новоселцев В. Н.* Теория управления и биосистемы. — М., 1978.
- Оке С. (ОсНз 8.)* Основы нейрофизиологии: Пер. с англ. — М.: Мир, 1969. — 448 с.
- Общая физиология нервной системы/Под ред. П. Г. Костюка.* — Л.: Наука, 1979. — 716 с.
- Русинов В. С.* Доминанта. — М., 1960.
- Сеченов И. М.* Физиология нервных центров. — СПб., 1891—216 с.
- Сеченов И. М.* Рефлексы головного мозга. — М., 1961.
- Судаков К. В. (ред.)*. Общая теория функциональных систем. — М.: Медицина, 1987.
- Судаков К. В. (ред.)*. Кванты жизнедеятельности. — М., Изд. ММА им. Сеченова, 1993.
- Ухтомский А. А.* Доминанта. — М.—Л.: Наука, 1966. — 273 с.
- Чораян О. Г.* Нейронный ансамбль. — Ростов-на-Дону, 1990.
- Чораян О. Г.* Элементы теоретической нейрофизиологии. — Ростов-на-Дону, 1992.
- Шаде Д., Форд Д.* Основы неврологии. — М., 1976.
- Шеррингтон Ч.* Интегративная деятельность нервной системы. — Л., 1969.
- Экклс Дж.* Тормозные пути центральной нервной системы. — М., 1971.

К главе 4

- Баклаваджян О. Г.* Нейробная организация гипоталамо-висцеральной рефлекторной дуги. — Л., 1988.
- Бреже М.* Электрическая активность нервной системы. — М., 1979.
- Гусельников В. И.* Электрофизиология головного мозга. — М.: Высшая школа, 1976.
- Костюк П. Г.* Физиология центральной нервной системы. — Киев: Высшая школа, 1971. — 292 с.
- Костюк П. Г., Преображенский Н. Н.* Механизмы интеграции висцеральных и соматических афферентных сигналов. — Л., 1975.
- Котляр Б. И., Шульговский В. В.* Физиология центральной нервной системы. — М.: Изд. МГУ, 1979. — 341 с.
- Ноздрачев А. Д., Чернышева М. П.* Висцеральные рефлексы. — Л., 1989.
- Ноздрачев А. Д.* Физиология вегетативной нервной системы. — Л., 1983.
- Ноздрачев А. Д., Янцев А. В.* Автономная передача. — Л., 1994.
- Скок В. И.* Физиология вегетативных ганглиев. — Л., 1970.
- Физиология движений: Руководство по физиологии/Гл. ред. В. С. Гурфинкель.* — Л.: Наука, 1976. — 375 с.
- Частная физиология нервной системы: Руководство по физиологии.* — Л.: Наука, 1983. — 734 с.
- Шенерд Г.* Нейробиология. — М., 1987. — Т. 1,2.

К главе 5

- Ажипа Я. И.* Нервы желез внутренней секреции и медиаторы в регуляции эндокринных функций. — М.: Наука, 1976. — 439 с.
- Гролламан А. (ОгоИтан А.)* Клиническая эндокринология и ее физиологические основы: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1969. — 512 с.
- Кириенблат Я. Д.* Общая эндокринология. — М.: Высшая школа, 1971. — 382 с.
- Косицкий Г. И., Ревич Г. Г.* Креаторная связь и ее роль в организации многоклеточных систем. — М.: Наука, 1975. — 124 с.
- Потемкин В. В.* Эндокринология. — М., 1984.
- Розен В. Б.* Основы эндокринологии. — М., 1984.
- Селье Г. (Selye H.)* Очерки об адаптационном синдроме: Пер. с англ. — М.: Медгиз, 1960. — 254 с.
- Физиология* эндокринной системы: Руководство по физиологии/Под ред. В. Г. Баранова, — Л.: Наука, 1979. — 680 с.
- Юдаев Н. А., Утешева З.Ф.* Гормоны гипоталамуса. — В кн.: Биохимия гормонов и гормональная регуляция/Под ред. Н. А. Юдаева. — М.: Медицина, 1976. — С. 11—44.

К главе 6

- Андреевко Г. В.* Фибринолиз. — М.: Изд-во Московского университета, 1979. — 351 с.
- Баркаган З. С.* Геморрагические заболевания и синдромы. — М.: Медицина, 1988. — 520 с.
- Бышевский А. Ш., Зубаиров Д. М., Терсенов О. А.* Тромбопластин. — Изд-во Новосибирского университета, 1993. — 178 с.
- Виноградова И. Л., Гласно Е. Н., Унова Н. И.* и др. Групповые системы крови человека и гемотрансфузионные осложнения. — М.: Медицина, 1989. — 158 с.
- Имунофизиология* (под ред. Е. А. Корневой). — СПб.: Наука, 1993. — 683 с.
- Иржак Л. И.* Гемоглобины и их свойства. — М.: Медицина, 1975. — 238 с.
- Кассирский Г. А., Алексеев Г. А.* Клиническая гематология. — М.: Медицина, 1970. — 800 с.
- Кузник Б. И., Васильев В. Н., Цыбиков Н. Н.* Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. — М.: Медицина, 1989. — 320 с.
- Петров Р. В.* Иммунология. — М.: Медицина, 1987. — 414 с.
- Прокон О., Геллер Б.* Группы крови человека: Пер. с немецкого. — М.: Медицина, 1991. — 510 с.
- Ройт А.* Основы иммунологии: Пер. с англ. — М.: Мир, 1991. — 325 с.
- Руководство по гематологии/Под ред. А. И. Воробьева.* — М.: Медицина, 1985. — Т. 1. — 446 с.
- Физиология* системы крови/Под ред. В. Н. Черниговского. — Л.: Наука, 1968. — 280 с.
- Физиология* системы крови. Физиология эритропоэза/Под ред. В. Н. Черниговского. — Л.: Наука, 1979. — 360 с.

К главе 7

- Беремжанова И. А., Булекбаева Л. Э., Коханина М. И.* Нервная регуляция лимфообращения. — Алма-Ата: Наука, 1980. — 204 с.
- Гайтон А. (Суйфон А.)* Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1969. — 472 с.
- Гарвей В. (Нагиео О.)* Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных: Пер. с англ. — Л.: Изд. АН СССР, 1948. — 234 с.
- Гоффман Б., Крейнфилд П. (НоЦтан В., СгопеґеЫ Р.)* Физиология сердца: Пер. с англ. — М.: Изд. иностр. лит., 1962. — 390 с.
- Гуревич М. И., Бернштейн С. А.* Основы гемодинамики. — Киев: Наукова думка, 1979. — 230 с.
- Джонсон П. (ГоКлвоп Р.)* Периферическое кровообращение: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1982. — 440 с.
- Карпман В. Л.* Фазовый анализ сердечной деятельности. — М.: Медицина, 1965. — 276 с.

- Каро К., Педли Т., Шротер Р., Сид В. (Саго С, РеаЧей Т., &Hгоleg К., Seeй V/.)
Механика кровообращения: Пер. с англ. — М.: Мир, 1981. — 624 с.
- Конради Г. П. О механизмах регуляции сосудистого тонуса. — Л.: Наука, 1973. — 325 с.
- Косицкий Г. И. Звуковой метод исследования артериального давления. — М.: Медгиз, 1959. — 276 с.
- Косицкий Г. И. Аfferентные системы сердца. — М.: Медицина, 1975. — 207 с.
- Косицкий Г. И., Чернова И. А. Сердце как саморегулирующаяся система. — М.: Наука, 1968. — 131 с.
- Кулаев Б. С. Рефлексогенная зона сердца и саморегуляция кровообращения. — Л.: Наука, 1972. — 260 с.
- Куприянов В. В., Караганов Я. Л., Козлов В. И. Микроциркуляторное русло. — М.: Медицина, 1975. — 216 с.
- Куприянов В. В., Бородин Ю. И., Караганов Я. Л., Выренков Ю. Е. Микролимфология. — М.: Медицина, 1983. — 287 с.
- Мойбенко А. А. Кардиогенные рефлексы в регуляции кровообращения. — Киев: Наукова думка, 1979. — 263 с.
- Орлов Р. С., Борисова Р. М. Лимфатические сосуды. — Л.: Наука, 1983.
- Парин В. В. Кровообращение в норме и патологии//Избр. труды. — Т. 1. — М.: Наука, 1974. — 344 с.
- Парин В. В., Меерсон Ф. З. Очерки клинической физиологии кровообращения. — М.: Медицина, 1965. — 500 с.
- Петровский В. В. О роли лимфатических сосудов в кровообращении. — М.: Медгиз, 1960. — 151 с.
- Рашмер Р. (КазHтег К.) Динамика сердечно-сосудистой системы: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1981. — 600 с.
- Савицкий Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. — Л.: Медгиз, 1963. — 404 с.
- Ткаченко Б. И. Венозное кровообращение. — Л.: Медицина, 1979. — 222 с.
- Ткаченко Б. И., Поленов С. А., Агнаев А. А. Кардиоваскулярные рефлексы. — Л.: Медицина, 1975. — 232 с.
- Удельное М. Г. Физиология сердца. — М.: Изд. МГУ, 1975. — 303 с.
- Физиология кровообращения. Физиология сердца/Под ред. Е. Б. Бабского. — Л.: Наука, 1980. — 598 с.
- Фолков Б., Нил Э. (РоЙсоу В., Л'ег7 Е.) Кровообращение: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1976. — 463 с.
- Хаяутин В. М., Сони́на Р. С., Лукошкова Е. В. Центральная организация вазомоторного контроля. — М.: Медицина, 1977. — 352 с.
- Чернух А. М., Александров П. Н., Алексеев О. В. Микроциркуляция. — М.: Медицина, 1975. — 456 с.

К главе 8

- Бреслав И. С., Глебовский В. Д. Регуляция дыхания. — Л.: Наука, 1981. — 280 с.
- Сафонов В. А., Ефимов В. А., Чумаченко А. А. Нейрофизиология дыхания. — М., 1980.
- Словарь-справочник по физиологии и патофизиологии дыхания/Под ред. В. А. Бerezовского. — Киев: Наукова думка, 1984.
- Сергиевский М. В., Меркулова Н. А., Сабрахманов Р. Ш. и др. Дыхательный центр. — М.: Медицина, 1975. — 184 с.
- Физиология дыхания/Под ред. Л. Л. Шика. — Л.: Наука, 1973. — 351 с.
- Физиология дыхания: Руководство по физиологии/Под ред. И. С. Бреслава, 1991.
- Уэст Дж. Физиология дыхания. Основы. — М., 1988.

К главе 9

- Бабкин Б. К. Секреторный механизм пищеварительных желез. — Л.: Медгиз, 1960. — 777 с.
- Базанова Н. У., Таишенов К. Т., Файтельберг Р. О. Закономерности всасывательной деятельности желудочно-кишечного тракта. — Алма-Ата: Наука, 1985. — 224 с.
- Гальперин Ю. М., Лазарев П. И. Пищеварение и гомеостаз. — М.: Наука, 1986. — 304 с.

- Ганиткевич Я. В.* Роль желчи и желчных кислот в физиологии и патологии организма. — Киев: Наукова думка, 1980. — 178 с.
- Геллер Л. И.* Желудочная секреция и механизмы ее регуляции у здорового человека. — Л.: Наука, 1975. — 132 с.
- Ивашкин В. Т.* Метаболическая организация функций желудка. — Л.: Наука, 1981. — 215 с.
- Климов П. К.* Пептиды и пищеварительная система. — Л.: Наука, 1983. — 272 с.
- Климов П. К., Барашкова Г. М.* Физиология желудка. Механизмы регуляции. — Л.: Наука, 1991. — 256 с.
- Климов П. К., Фокина А. А.* Физиология поджелудочной железы. Регуляция внешнесекреторной функции. — Л.: Наука, 1987. — 152 с.
- Коротко Г. Ф.* Желудочное пищеварение, его функциональная организация и роль в пищеварительном конвейере. — Ташкент: Медицина, 1980. — 220 с.
- Коротко Г. Ф.* Введение в физиологию желудочно-кишечного тракта. — Ташкент: Медицина, 1987. — 221 с.
- Кушак Р. И.* Пищеварительно-транспортная роль энтероцитов. — Рига: Зинатне, 1983. — 304 с.
- Лакомкин А. И., Мягков И. Ф.* Голод и жажда (в физиологическом аспекте). — М: Медицина, 1975. — 216 с.
- Лебедев П. Н.* Биоритмы пищеварительной системы. — М.: Медицина, 1987. — 256 с.
- Логинов А. С., Радбиль О. С., Алексеев В. Ф.* Современные методы диагностики в клинической гастроэнтерологии. — М.: Медицина, 1982. — 68 с.
- Матросова Е. М., Сахвалов В. И., Курьгин А. А.* Системные регуляции деятельности желудка. — Л.: Наука, 1974. — 198 с.
- Морозов И. А., Лысков Ю. А., Питран Б. В. и др.* Всасывание и секреция в тонком кишечнике (субмикроскопические аспекты). — М.: Медицина, 1988. — 224 с.
- Павлов И. П.* Статьи по вопросам физиологии пищеварения (1877—1896 гг.)//Поли, собр. соч. — М. — Л., 1951. — Т. II, кн. I. — 336 с.
- Павлов И. П.* Лекции о работе главных пищеварительных желез. Статьи по вопросам физиологии пищеварения (1897—1911 гг.)//Поли. собр. соч. — М. — Л., 1951. — Т. II, кн. I. — 592 с.
- Павлов И. П.* Лекции по физиологии//Полн. собр. соч. — 1952. — Т. V. — 566 с.
- Полтырев С. С., Курцин И. Т.* Физиология пищеварения. — М.: Высшая школа, 1980. — 256 с.
- Сапроненко П. М.* Иммунология желудочно-кишечного тракта. — Л.: Наука, 1987. — 159 с.
- Смирнов К. В., Уголев К. В.* Космическая гастроэнтерология. Трофологические очерки. — М.: Наука, 1981. — 277 с.
- Смирнов К. В.* Пищеварение и гипокинезия. — М.: Медицина, 1990. — 224 с.
- Судаков К. В.* Биологические мотивации. — М.: Медицина, 1971. — 304 с.
- Суходоло В. Д., Суходоле И. В.* Периодическая деятельность главных пищеварительных желез. — Томск: Изд. ТГУ, 1987. — 151 с.
- Уголев А. М.* Мембранное пищеварение. Полисубстратные процессы, организация и регуляция. — Л.: Наука, 1972. — 358 с.
- Уголев А. М.* Энтеринавая (кишечная гормональная) система. — Л.: Наука, 1978. — 316 с.
- Уголев А. М.* Эволюция пищеварения и принципы эволюции функций. Элементы современного функционализма. — Л.: Наука, 1985. — 544 с.
- Уголев А. М.* Естественные технологии биологических систем. — Л.: Наука, 1987. — 317 с.
- Файтельберг Р. О.* Всасывание в желудочно-кишечном тракте. — М.: Медицина, 1976. — 264 с.
- Физиология* пищеварения: Руководство по физиологии. — Л.: Наука, 1974. — 762 с.
- Физиология* всасывания: Руководство по физиологии. — Л.: Наука, 1977. — 668 с.

К главе 10

- Бузник И. М.* Энергетический обмен и питание. — М.: Медицина, 1976.
- Витте Н. К., Петрунь Н. М.* Определение газового обмена у человека. — Киев: Госмедиздат УССР, 1955. — 55 с.

- Лабори А.* Регуляция обменных процессов: Пер. с франц. — М.: Медицина, 1970. — 384 с.
- Мак-Мюррей В.* Обмен веществ у человека: Пер. с англ. — М.: Мир, 1980. — 368 с.
- Покровский А. А.* Роль биохимии в развитии науки о питании: Некоторые закономерности ассимиляции пищевых веществ на уровне клетки и целостного организма. — М.: Наука, 1974. — 127 с.
- Суриков М., Голанда И.* Гормоны и регуляция обмена веществ. — Минск: Беларусь, 1970. — 144 с.
- Чередищиченко Л. К.* Физиологическая калориметрия. — М. — Л.: Наука, 1965. — 136 с.

К главе И

- Блудов А. С.* Особенности терморегуляции у детей раннего возраста. — М.: Медгиз, 1954. — 80 с.
- Иванов К. П.* Биоэнергетика и температурный гомеостазис. — Л.: Наука, 1972. — 172 с.
- Маршак М. Е.* Физиологические основы закаливания организма человека. — Л.: Медицина, 1965. — 150 с.
- Мишут-Сорохтина О. П.* Физиология терморцепции. — М.: Медицина, 1972. — 228 с.
- Куно Я.* Перспирация у человека (Неощутимая перспирация, потоотделение, водно-солевой обмен): Пер. с англ. — М.: Изд. иностр. лит., 1961. — 383 с.
- Физиология терморегуляции.* Руководство по физиологии/Под ред. К. П. Иванова. — Л., 1984.

К главе 12

- Берлин Е. В.* Секреция органических веществ в почке. — Л.: Наука, 1979. — 156 с.
- Гинецинский А. Г.* Физиологические механизмы водно-солевого равновесия. — М. — Л.: Изд. АН СССР, 1963. — 427 с.
- Кравчинский В. Д.* Физиология водно-солевого обмена. — Л.: Медгиз, 1963. — 311 с.
- Москалев Ю. И.* Минеральный обмен. — М.: Медицина, 1985. — 288 с.
- Наточин Ю. В.* Основы физиологии почки. — Л.: Медицина, 1982. — 206 с.
- Наточин Ю. В.* Физиология почки: формулы и расчеты. — Л.: Наука, 1974. — 59 с.
- Проница Н. Н., Сулакаелидзе Т. С.* Гормоны в регуляции водно-солевого обмена. Антидиуретический гормон. — Л.: Наука, 1969. — 116 с.
- Робинсон Дж. (Коблхон I.)* Основы регуляции кислотно-щелочного равновесия: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1969. — 72 с.
- Сатпаева Х. К.* Внепочечные механизмы осморегуляции. — Алма-Ата: Казахстан, 1971. — 271 с.
- Физиология водно-солевого обмена и почки/Отв. ред. Ю. В. Наточин.* — СПб.: Наука, 1993. — 576 с.
- Физиология почки/Под ред. Ю. В. Наточина.* — Л.: Наука, 1972. — 398 с.

К главе 13

- Грачев И. И., Галанцев В. П.* Физиология лактации (В серии «Руководство по физиологии»). — Л.: Наука, 1973. — С. 1—590.
- Кле М.* Психология подростка: Психосексуальное развитие. — М.: Педагогика, 1991. — 171 с.
- Савченков Ю. И., Лобынцев К. С.* Очерки физиологии и морфологии функциональной системы мать — плод. — М.: Медицина, 1980. — 253 с.
- Самойлов А. П.* Так называемый секс. — Л.: Лениздат, 1991. — 176 с.

К главе 14

- Батуев А. С., Куликов Г. Л.* Введение в физиологию сенсорных систем. — М.: Высшая школа, 1983. — 247 с.
- Глезер В. Д.* Зрение и мышление. * Л.: Наука, 1985. — 245 с.
- Кейдель В. (КеШел Ц^с.)* Физиология органов чувств: Пер. с нем. — М.: Медицина, 1975. — 216 с.

- Сомьен Дж. (ZotIen С.)* Кодирование сенсорной информации в нервной системе млекопитающих: Пер. с англ. — М.: Мир, 1975. — 415 с.
- Тамар Г. (TamaG H.)* Основы сенсорной физиологии: Пер. с англ. — М.: Мир, 1976. — 520 с.
- Физиология сенсорных систем. Ч. 1.* Физиология зрения/Под ред. В. Г. Самсоновой. — Л.: Наука, 1971. — 416 с.
- Физиология сенсорных систем. Ч. 2/Под ред. Г. В. Гершуни.* — Л.: Наука, 1972. — 702 с.
- Физиология сенсорных систем. Ч. 3.* О. Б. Ильинский. Физиология механорецепторов. — Л.: Наука, 1975. — 559 с.
- Хьюбел Д.* Глаз, мозг, зрение: Пер. с англ. — М.: Мир, 1990. — 239 с.
- Черниговский В. Н.* Интерорецепция. — М.: Медгиз, 1960. — 659 с.
- Шевелев И. А.* Динамика зрительного сенсорного сигнала. — М.: Наука, 1971. — 248 с.

К главе 15

- Агаджанян Н. А.* Ритмы жизни и здоровье. — В кн.: Активный образ жизни и здоровье студента. Изд. 2-е. — Ташкент: Медицина, 1987.
- Агаджанян Н. А., Торшин В. И.* Экология человека//Избранные лекции. — М., 1994.
- Адрианов О. С.* О принципах организации интегральной деятельности мозга. — М.: Медицина, 1976. — 280 с.
- Анохин П. К.* Биология и нейрофизиология условного рефлекса. — М.: Медицина, 1968. — 547 с.
- Асратян Э. А.* Очерки по физиологии условных рефлексов. — М.: Наука, 1971. — 359 с.
- Ашмарин И. П.* Загадки и откровения биохимии памяти. — Л.: Изд. Ленинград, ун-та, 1975. — 159 с.
- Бальсевич В. К., Запорожанов В. А.* Физическая активность человека. — Киев: Здоров'я, 1987. — 224 с.
- Батуев А. С.* Высшие интегральные системы мозга. — Л.: Наука, 1981. — 255 с.
- Беленков Н. Ю.* Принцип целостности в деятельности мозга. — М.: Медицина, 1981. — 311 с.
- Бернштейн Н. А.* Очерки по физиологии движений и физической активности. — М.: Медицина, 1966. — 348 с.
- Бехтерева Н. П.* Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека. — Л.: Медицина, 1974. — 151 с.
- Бехтерева Н. П., Бундзен П. В., Гоголицин Ю. Л.* Мозговые коды психической деятельности. — Л.: Наука, 1977. — 165 с.
- Варонин Л. Г.* Курс лекций по физиологии высшей нервной деятельности. — М.: Высшая школа, 1965. — 383 с.
- Вейн А. М., Хехт К.* Сон человека. Физиология и патология. — М.: Медицина, 1989. — 272 с.
- Виноградов М. И.* Физиология трудовых процессов. — М.: Медицина, 1966. — 367 с.
- Вулдридж Д. (LlGoоMНй%e O.)* Механизмы мозга: Пер. с англ. — М.: Мир, 1965. — 344 с.
- Гусельников В. И.* Электрофизиология головного мозга (Курс лекций). — М.: Высшая школа, 1976. — 423 с.
- Горбов Ф. Д., Лебедев В. И.* Психоневрологические аспекты труда операторов. — М.: Медицина, 1975. — 401 с.
- Данилова Н. Н., Крылова А. Л.* Физиология высшей нервной деятельности. — М.: Изд-во МГУ, 1989. — 399 с.
- Дильман В. М.* Большие биологические часы. Введение в интегральную медицину. Издание 2-е. — М.: Знание, 1986.
- Иваницкий А. Н.* Мозговые механизмы оценки сигналов. — М.: Медицина, 1976. — 263 с.
- Иваницкий А. М., Стрелец В. В., Корсаков И. А.* Информационные процессы мозга и психическая деятельность. — М.: Наука, 1984. — 200 с.
- Касаткин В. Н.* Теория сновидений. — Л.: Медицина, 1972. — 328 с.
- Клиническая нейрофизиология/Под ред. Н. П. Бехтеревой.* — Л.: Наука, 1972. — 720 с.

- Коган А. Б. Основы физиологии высшей нервной деятельности. — М.: Высшая школа, 1959. — 543 с.
- Костандов Э. А. Восприятие и эмоции. — М.: Медицина, 1977. — 248 с.
- Коваленко Е. А., Туровский И. Н. Гипокинезия. — М.: Медицина, 1980. — 320 с.
- Конради Г. П., Слоним А. Д., Фарфель В. С. Общие основы физиологии труда. — М.: Биомедгиз, 1934. — 672 с.
- Косилов С. А. Очерки физиологии труда. — М.: Медицина, 1965. — 241 с.
- Комаров Ф. И. (ред.). Хронобиология и хрономедицина: Руководство. — М.: Медицина, 1989.
- Лурия А. Р. Основы нейропсихологии. — М.: Изд. МГУ, 1973. — 374 с.
- Меерсон Ф. З., Пиенникова Н. Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. — М.: Медицина, 1988. — 254 с.
- Милнер П. (Müney P.) Физиологическая психология: Пер. с англ. — М.: Мир, 1973. — 647 с. **
- Мойкин Ю. В. Физиологические основы научной организации труда. — М.: Медицина, 1971. — 261 с.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных//Поли. собр. соч. — Т. 3. — М. — Л.: Изд. АН СССР, 1949. — 605 с.
- Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга//Поли. собр. соч. — Т. 4. — М. — Л.: Изд. АН СССР, 1959. — 451 с.
- Прибрам К. (Рибгат К.) Язык мозга: Пер. с англ. — М.: Прогресс, 1975. — 464 с.
- Прибрам К., Миллер Д. (Рибгат К., МШег й.) Планы и структура поведения: Пер. с англ. — М.: Прогресс, 1965. — 238 с.
- Платонов К. И. Слово как физиологический и лечебный фактор. — М.: Медгиз, 1962. — 532 с.
- Ротенберг В. С. Адаптивная функция сна. — М.: Наука, 1982. — 176 с.
- Русинов В. С.', Майорчик В. Е., Гриндель О. М. Клиническая электроэнцефалография. — М.: Медицина, 1973. — 340 с.
- Розенблат В. В. Проблема утомления. — М.: Медицина, 1975. — 240 с.
- Руководство по физиологии труда/Под ред. З. М. Золиной и Н. Ф. Измерова. — М.: Медицина, 1983. — 528 с.
- Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. — М.: Изд. АН СССР, 1961. — 99 с.
- Сеченов И. М. Избранные философские и психологические произведения. — М.: Госполитиздат, 1947. — 647 с.
- Симонов П. В. Теория отражения и психофизиология эмоций. — М.: Наука, 1970. — 141 с.
- Симонов П. В. Высшая нервная деятельность человека. Мотивационно-эмоциональные аспекты. — М.: Наука, 1975. — 176 с.
- Слоним А. Д. Инстинкт. — Л.: Наука, 1967. — 160 с.
- Уолтер Г. (M?ableg О.) Живой мозг: Пер. с англ. — М.: Мир, 1966. — 300 с.
- Уэллс Х. (Шеш Н.) Павлов и Фрейд: Пер. с англ. — М.: Изд. иностр. лит., 1959. — 287 с.
- Фарфель В. С. Управление движениями в спорте. — М.: Физкультура и спорт, 1975. — 208 с.
- Физиология высшей нервной деятельности. Ч. 1. Основные закономерности и механизмы условно-рефлекторной деятельности/Под ред. Э. А. Асратяна. — М.: Наука, 1970. — 632 с.
- Физиология высшей нервной деятельности. Ч. 2. Условные рефлексы и адаптивное поведение/Под ред. Э. А. Асратяна. — М.: Наука, 1971. — 392 с.
- Фурст Дж. (Ригз11.) Невротик. Его внутренний мир и среда: Пер. с англ. — М.: Изд. иностр. лит., 1957. — 375 с.
- Чараян О. Г. Кибернетика центральной нервной системы. — Ростов-на-Дону: Издательство Ростовского университета, 1995. — 140 с.
- Чижеевский А. Л. Земное эхо солнечных бурь. — М.: Мысль, 1973.
- Шеррер Ж. (Яскегег I.) Физиология труда (эргономия): Пер. с франц. — М.: Медицина, 1973. — 496 с.
- Швырков В. Б. Нейрофизиологическое изучение системных механизмов поведения. — Л.: Наука, 1978. — 240 с.
- Ягодинский В. Н. Ритм, ритмы, ритм. Этюды хронобиологии. — М.: Знание, 1985.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Авитаминоз II, 106
Автоматия I, 330, 331
— мышцы сердечной I, 330
Агглютинины I, 313, 315
Агглютиногены I, 313, 315
Агнозия II, 305
Агранулоциты I, 296; И, 305
Аграфия I, 187; II, 305
Адаптация I, 17, 18; II, 238
— вкусовая II, 257
— зрительная II, 225
— световая II, 225
— темновая II, 225
— рецепторов кожных II, 244
— физиологическая I, 18
Аденилатциклаза I, 274, 277
Аденогипофиз I, 172, 253
Адреналин I, 221, 225, 263, 273, 365, 388, 391; И, 100, 103
Адренорецептор (ы) I, 221, 260, 270
— а I, 223
— α I, 273
— α_2 I, 273
— β I, 223
— β_1 I, 223
— β_2 I, 223
Аккомодация II, 210
Акрофаза II, 325
Аксон I, 54
Аксон-рефлекс I, 231
Акт половой II, 187
— физиология II, 187
— родовой II, 195
— сосания II, 199
Активность двигательная, влияние на регуляторные механизмы ЦНС и гормонального звена II, 3, 16
— функции нервно-мышечного аппарата II, 317
— функциональное состояние человека II, 313
— обеспечение вегетативное II, 314
— электрическая путей и центров слуховой системы II, 235
Актин I, 74
Акселератоо-глобулин I, 315
Алгоритм размытый II, 308
Алкалоз II, 172
Альбумин II, 149
Альдостерон I, 256, 267; II, 170, 175, 176
Аминокислоты II, 175
Аминокислоты заменимые II, 95
— незаменимые II, 95
Амнезия II, 305
Анаболизм II, 94
Анализ высоты тона см. *Анализ частоты звука*
— интенсивности звука II, 237
— частоты звука II, 236
Анализатор см. *Система, сенсорная*
Анастомозы артериовенозные I, 374
Ангиотензин I I, 271, 388; И, 169, 174
— II I, 250, 268, 388; II, 174
Ангиотензиноген I, 384; И, 174
Андрогены I, 262, 267
Анорексия II, 7
Ансамбль нейронный I, 125
Антигены I, 300
Антидиурез II, 176
Антикоагулянты естественные I, 320
— вторичные I, 321
— первичные I, 320
Антитромбин I I, 321
— III I, 320
Антитела I, 301
Анурия II, 177
Апнейзис I, 426
Апноэ I, 438
Аппарат вестибулярный II, 239
— отолитовый И, 241
— юкстагломерулярный II, 146
Аппетит II, 7
— расстройства II, 7
Аритмия дыхательная I, 337
Артерии I, 364
Артериола(ы) I, 364
— афферентная II, 146, 147
— эфферентная II, 146, 147
Асимметрия деятельности психической II, 310
— межполушарная II, 309
Ассимиляция см. *Анаболизм*
Астазия I, 162
Астения I, 162

- Астигматизм II, 213
 Астроциты I, 61
 Асфиксия I, 442
 Атаксия I, 162
 Атриопептид I, 362
 Аутоакоиды II, 148
 Афазия II, 305
 Аферентация обстановочная I, 106
 — обратная I, 107
 — пусковая I, 106
 Ахромазия II, 228
 Ацетилхолин I, 225, 389
 Аэрофагия II, 43

 Базофилы I, 296
 Баланс азотистый II, 96
 — отрицательный II, 97
 — положительный II, 97
 Баллистокардиография I, 348
 Барорецепторы I, 359, 381; II, 203
 Барьер аэрогематический I, 415
 — гематоэнцефалический I, 126
 Белки II, 122
 — нейронов I, 55
 — обмен II, 95
 — плазмы крови I, 271, 283
 — усвояемость II, 122
 Беременность II, 189
 Билирубин II, 178
 Биопотенциалы glandулоцитов I, 96
 Биоритм см. *Ритм биологический*
 Близорукость II, 218
 Бляшки пейеровы см. *Узелки лимфоидные групповые*
 Брадикардия I, 337
 Брадикинин I, 385; II, 174
 Булимия II, 7

 Ваготония I, 219
 Вазодилатация I, 379
 Вазоконстрикция I, 378
 Вазопрессин см. *Гормон антидиуретический*
 Варикозы I, 90
 Вдох II, 196
 Векторэлектрокардиограмма I, 337
 Вентиляция альвеолярная I, 408
 — легких максимальная I, 411
 — легочная I, 406
 Вены I, 366
 Веретена мышечные II, 249
 Вестибулорецепторы II, 203
 Вещства (о) биологически активные II, 179
 — мозга серое I, 52
 — пищевые II, 122
 — сосудорасширяющие I, 385
 — сосудосуживающие I, 384
 Взаимодействие скелетно-мышечное I, 86
 Взаимоотношения межполушарные I, 189

 Вилликинин II, 18
 Витамин (ы) I, 290; II, 105, 123
 — водорастворимые II, 106, 107
 — жирорастворимые II, 106, 109
 — Бз активные формы II, 171, 174
 Висцерорецепторы II, 203
 Влечение половое II, 184
 Влияния гуморальные на сосуды I, 383
 Вода II, 152, 153
 — внеклеточная II, 104
 — внутриклеточная II, 104
 — плазмы крови II, 104
 Возбудимость I, 326
 — супернормальная I, 332
 — электрическая I, 27
 Возбуждение I, 27
 — иррадиация I, 118; II, 268
 — концентрация II, 268
 — проведение по нервам I, 63
 —————сальтаторное I, 64
 —————скорость I, 65
 — суммация I, 118
 —————временная I, 118
 —————пространственная I, 118
 Волна перистальтическая II, 72
 Волокна (о) нервные безмиелиновые I, 64
 —————миелиновое I, 63
 — мышечное, организация структурная I, 74
 —————тонические I, 72
 — фазические с гликолитическим типом окисления быстрые I, 72
 —————окислительного типа быстрые I, 72
 —————медленные I, 72
 — преганглионарные I, 211
 — Пуркинье см. *Миоциты сердечные приводящие*
 Волюморегуляция II, 142, 168
 — роль почек II, 168
 Волюморепрепторы II, 170
 Восприятие II, 287
 — пространства II, 228
 — тактильное, свойства II, 245
 Время кругооборота крови I, 377
 Всаывание II, 15
 — белков II, 176
 — в желудке II, 15
 — в кишке толстой I, 18
 —————тонкой I, 74
 — воды и минеральных солей II, 74
 — жиров II, 78
 — макромолекул II, 16
 — механизм II, 16
 — микромолекул II, 16
 — продуктов гидролиза белков II, 76
 — продуктов гидролиза липидов II, 78
 — углеводов II, 77
 Выброс сердечный I, 348
 Выделение II, 141
 — органы II, 141

- Газообмен I, 415
 — и транспорт O₂ I, 421
 ————CO₂ I, 420
 Газы толстой кишки II, 81
 Ганглиоблокаторы I, 223; II, 139
 Гаптены I, 301
 Гастрин И, 45
 Гастрин I, 264; II, 32, 48, 89, 171
 Гемоглобин I, 286, 418; II, 149
 — восстановленный I, 287
 Гемодинамика I, 363
 — органная см. *Гемодинамика регио-
 нарная*
 — принципы основные I, 363
 — регионарная I, 373
 — системная I, 373
 Гемолиз I, 288
 — биологический I, 288
 — иммунный I, 288
 — механический I, 288
 — причины I, 288
 — термический I, 288
 Гемолизины I, 309
 Гемостаз I, 313
 — сосудисто-тромбоцитарный I, 313
 Генерация дыхательного ритма I, 427
 Гепарин I, 320
 Гипергидратация II, 168
 Гипергликемия I, 258, 261; II, 102
 Гиперкальциемия II, 171
 Гиперкоагуляция I, 323, 324
 Гиперпаратиреоз I, 256
 Гиперполяризация I, 354
 Гиперсаливация II, 41
 Гипертермия II, 130, 139, 140
 — адреналиновая II, 138
 Гипноз II, 280, 285
 — восприимчивость II, 286
 — теории II, 285
 — техника II, 286
 Гиповитаминоз II, 106
 Гипогликемия II, 102, 264, 265
 Гипокоагуляция I, 323, 324
 — вторичная I, 324
 Гипосаливация II, 40
 Гипосалия см. *Гипосаливация*
 Гипоталамус I, 170, 235
 — нейросекретия I, 243
 — организация морфофункциональная I, 170
 — роль в регуляции вегетативных функ-
 ций I, 171
 Гипотермия II, 130, 139
 Гипотиреоз I, 254
 Гипофиз I, 249
 — доля задняя I, 246, 249
 ————передняя I, 249
 Гиппокамп I, 168, 168
 Гистамин I, 225, 385
 — влияние на артериолы I, 327
 ————желудок II, 48
 Гландулоциты, биопотенциалы I, 96
 — регуляция секреции I, 97
 Гликоген II, 102, 103
 Гликокаликс II, 10, 16, 71
 Глия см. *Нейроглия*
 Глобулин антигемофильный I, 316
 Глотание II, 24, 41
 — рефлекс I, 147
 — фазы II, 41
 Глюкагон I, 261, 264, 362; II, 103, 173
 Глюкоза I, 242; II, 142, 151, 152, 157,
 159, 162, 175, 178
 Глюкозурия I, 261; II, 102
 Глюкокортикоиды I, 257, 267; II, 98, 100
 Гнатодинамометрия II, 24
 Голод II, 4
 — выражение объективное II, 4
 ————субъективное II, 4
 — теории II, 5
 Голодание белковое II, 98
 Гомеостаз I, 102
 Гомойотермные II, 130
 Гонадолиберин I, 243
 Гонадотропины см. *Гормоны гонадо-
 тропные*
 Гормон (ы) I, 242
 — аденогипофиза I, 249
 — адренокортикотропный I, 244, 249,
 267
 — антидиуретический I, 246, 252, 264;
 II, 176
 — белково-пептидные I, 264
 — гастроинтестинальные II, 30, 54
 — гонадотропные I, 244, 254
 — гипофизарные I, 244
 — контринсулярные II, 104
 — коры надпочечников I, 256, 266, 362
 — лактотропный см. *Пролактин адено-
 гипофизарный*
 — лютеинизирующий I, 244, 249, 250
 — меланоцитстимулирующие I, 265
 — местные I, 225
 — механизмы действия на клетку I, 272
 — натрийуретический I, 362; II, 170
 — нейрогипофиза I, 252
 — образование, секреция и механизмы
 действия I, 264
 — паратиреоидный см. *Паратгормон*
 — половые I, 259, 264, 267
 — секреция и перенос I, 271
 — соматотропный I, 244, 254, 255; II,
 98, 100
 — стероидные I, 266
 — тиреоидные I, 268
 — тиреотропный I, 244, 250
 — фолликулостимулирующий I, 244
 Градиент автоматии I, 330
 Гранулоциты I, 292
 Группы крови I, 308
 ————и заболеваемость I, 313

- Давление альвеолярное I, 404
 \- внутривенное I, 404
 - трансдиафрагмальное I, 405
 +- транспульмональное I, 405
 л- венозное I, 376
 - внутривенное I, 404
 - диастолическое I, 368
 - крови артериальное I, 367
 —способе измерения I, 367
 —среднее I, 368
 - максимальное см. *Давление систолическое*
 - минимальное см. *Давление диастолическое*
 - парциальное I, 410
 - систолическое I, 368
 Дальнозоркость II, 212
 - старческая II, 212
 Движение (я) диафрагмы I, 402
 —парадоксальное I, 403
 - крови в венах I, 375
 — капиллярах I, 373
 —по сосудам I, 367;
 —регуляция I, 378
 - ребер I, 402
 Действие пищи специфическое динамическое II, 121
 Дейтеранопия II, 228
 Дендриты I, 54
 Деполярзация мембраны I, 328
 Дефекация II, 80, 81
 Деятельность нервная высшая, изучение объективное I, 16
 —основа условнорефлекторная II, 266
 —тип(ы) II, 269
 —меланхолический II, 271
 —сангвинический II, 270
 —флегматический II, 271
 —холерический II, 271
 - пищеварительного тракта экскреторная II, 88
 - психическая II, 289
 —основы нейрофизиологические II, 287
 - психонервная II, 290
 - рассудочная см. *Деятельность экстраполяционная*
 - сердечная, проявления звуковые I, 347
 —механические I, 347
 - сердца I, 326
 —регуляция I, 349
 —гетерометрическая I, 350
 —гомеометрическая I, 350
 —гуморальная I, 361
 —рефлекторная I, 359
 —условнорефлекторная I, 361
 - экстраполяционная II, 291
 Диастола I, 340
 Диастола желудочков I, 340, 343
 - предсердий I, 340
 Дивергенция I, 120
 Диета II, 123
 Дизартрия I, 163
 Динамокардиография I, 348
 Диски Меркеля см. *Мениски осязательные*
 Дисметрия I, 162
 Диспноэ I, 438
 Дистония I, 162
 Диурез II, 178
 Диссимилиация см. *Катаболизм*
 Диффузия облегченная II, 16
 Донор универсальный I, 310
 Дофамин I, 269
 Дуга рефлекса автономного I, 206
 - рефлекторная I, 111
 —моносинаптическая I, 111, 144
 —полисинаптическая I, 111, 144
 —сегментарная I, 144
 —соматическая I, 207
 Дыхание I, 25, 401; II, 315
 - внешнее I, 401
 —регуляция I, 422
 - механика I, 412
 - при высоком давлении I, 437
 —нагрузке физической I, 435
 —подъеме на высоту I, 436
 - работа I, 413
 - регуляция рефлекторная I, 430
 - тканевое I, 401
 - чистым O₂ I, 437
 Единица двигательная см. *Единица нейромоторная*
 - колониеобразующая гранулоцитарно-моноцитарная I, 297
 - нейромоторная I, 73
 Емкость (и) вдоха I, 407
 - крови кислородная I, 419
 - легких жизненная I, 407
 —общая I, 407
 - легочные I, 407
 - остаточная функциональная I, 407
 Жевание II, 23, 37
 - рефлекс I, 149
 Железа (ы) внутренней секреции I, 249
 —методы исследования I, 249
 - дуоденальные II, 67
 - кишечные II, 68
 - либеркюновы II, 68
 - молочные, нейрогуморальный контроль функции II, 198
 —рост и развитие II, 198
 - околощитовидные I, 255
 - пищеварительные, секреция II, 12
 - поджелудочная I, 260; II, 57
 - половые I, 262
 —женские I, 263

- Железа (ы) половые мужские I, 266
 — слюнные II, 38
 — щитовидная I, 253
- эндокринные см. *Железы внутренней секреции*
- Желудок II, 90
 — деятельность периодическая I, 34
 — функция моторная II, 52
 — секреторная II, 43
- Желудочек Павлова изолированный II, 20, 47
- Желчевыделение II, 64, 66
 Желчеотделение II, 64
 Желчь II, 63
 — печеночная II, 64
 — пузырная II, 64
 — состав и образование II, 64
 — участие в пищеварении II, 63
- Жидкость интерстициальная см. *Жидкость тканевая*
 — межклеточная см. *Жидкость тканевая*
 — тканевая I, 276, 326; II, 104
 — цереброспинальная I, 129
- Жир(ы) II, 98
 — запасной II, 99
 — протоплазматический II, 99
- Закаливание организма II, 139
- Закон изолированного проведения возбуждения I, 65
 — полярного действия тока I, 50
 — сердца I, 350
 — Франка—Старлинга см. *Закон сердца*
- Запись электрическая величин неэлектрических I, 12
- Звук, анализ интенсивности II, 237
 — частоты II, 236
 — громкость II, 237
 — тональность II, 236
 — частота см. *Звук, тональность*
- Зоны рефлексогенные сосудистые I, 359
- Зрение бинокулярное II, 230
 — инерция II, 226
 — острота II, 228
 — периферическое II, 229
 — поле II, 229
 — цветовое II, 227
 — центральное II, 229
- Изжога II, 43
 Изоосмия II, 154
 Изогемагглютинация I, 309
 Изотермия II, 130
 — регуляция II, 136
- Иммунитет I, 298, 300
 — гуморальный I, 301, 304
 — клеточный I, 301, 307
 — регуляция I, 306
- Иммуноглобулины класса А I, 304
 — О I, 306
 — О I, 304
 — Е I, 306
 — М I, 306
- Импульс см. *Потенциал действия*
- Импulseция тоническая I, 378
- Индекс сердечный I, 344
- Индукция II, 268
 — отрицательная II, 269
 — положительная II, 269
 — последовательная II, 269
 — последовательная I, 186
- Инерция зрения II, 226
- Инкреция см. *Секреция внутренняя*
- Инспирация I, 401
- Инстинкты см. *Рефлексы безусловные сложнейшие*
- Инсулин I, 243, 260, 264; II, 103, 170
 Инсулиназа I, 251
- Интерлейкины I, 291, 302
- Интернейроны см. *Нейроны вставочные*
- Интерфероны I, 304
- Интеграция I, 120
- Интеллект II, 287
- Интерорецепторы см. *Интерорецепторы*
- Интерорецепторы I, 157; II, 203, 258
- Инсулин II, 149, 151, 155
- Информация обонятельная, кодирование II, 255
 — соматосенсорная, передача и переработка II, 250
- Ионорецепторы I, 209
- Иррадиация возбуждения II, 268
- Испарение II, 133
- Исследование (я) обмена валового II, 115
 — процессов гидролиза и всасывания питательных веществ II, 25
 — секреции II, 21
 — физиологические, методы I, 9
 — функций пищеварительных у человека II, 21
 — явлений биоэлектрических I, 10
- Калий II, 105
 — выделение II, 170
 — секреция II, 170
- Калликреин II, 90
- Калориметрия непрямая II, 110
 — прямая II, 110
- Кальций II, 105
- Кальцит, концентрация в крови II, 171
- Кальцитонин I, 255, 264; II, 171
- Каналы ионные, строение и функции I, 30
- Капилляры I, 364, 367, 373
 — магистральные I, 373
- Карбоангидраза II, 172
- Карбогемоглобин I, 287
- Карбоксигемоглобин I, 287

- Кастрация I, 252
 Катаболизм II, 94
 Катехоламины I, 259, 269, 361
 Кинетокардиография I, 348
 Кининоген высокомолекулярный см.
 Фактор Фитцджеральда
 Кислота (ы) аскорбиновая I, 289
 — желчные II, 64
 — мочева И, 178
 Кинограммы I, 9
 Клетка (и) антигенпрезентирующие I,
 301
 — аргентаффинные II, 68
 — бокаловидные II, 68
 — возбудимые, методы исследования I,
 34
 — плазматические II, 93
 — фоторецепторная, строение II, 215
 Клиренс II, 143, 150, 151
 — инулиновый см. *Коэффициент очи-*
 щения от инулина
 Кодирование I, 133
 — временное I, 133
 — информации II, 206
 Колбы Краузе II, 258
 Конвекция II, 131
 Конвергенция I, 120, 122
 Константы жесткие I, 103
 — пластичные I, 103
 Контраст яркостной II, 226
 Концентрирование мочи II, 163
 Координация I, 120
 — движений I, 193
 Кора большого мозга I, 177, 241
 — организация морфофункцио-
 нальная I, 177
 — электрические проявления ак-
 тивности I, 187
 — новая I, 236
 Кортиколиберин I, 243
 Кортикотропин см. *Гормон адренокор-*
 тикотропный
 Кортикостероиды I, 266
 Коэффициент дыхательный I, 417; II,
 113
 — очищения от инулина II, 151
 — умственного развития II, 300
 — утилизации кислорода I, 420
 — физической активности II, 119
 Креатинин II, 149, 152, 173, 178
 Кретинизм I, 254
 Крипты кишечные II, 68
 Кровообращение I, 326
 — венечное I, 392
 — капиллярное I, 25
 — круг большой I, 326
 — малый I, 326
 — легочное I, 394
 — механизмы регуляции местные I, 386
 — мозговое I, 391
 — регионарное I, 390
 Кровообращение, система I, 326
 Кровоток почечный, определение вели-
 чины II, 161
 Кровь II, 315
 — время кругооборота I, 377
 — вязкость I, 280
 — давление онкотическое I, 281
 — осмотическое I, 281
 — движение в венах I, 375
 — капиллярах I, 373
 — по сосудам I, 367
 — плотность относительная I, 280
 — процесс свертывания I, 315
 — резерв щелочной Г, 283
 — свойства физико-химические I, 280
 — температура I, 282
 — устойчивость суспензионная I, 284
 — форменные элементы I, 285
 — функции (я) дыхательная I, 278
 — защитные I, 278
 — транспортная I, 277
 — экскреторная I, 278
 — цвет I, 280
 Круг кортико-лимбико-таламо-корти-
 кальный I, 167
 — Пейпеса I, 167
 Лактация II, 182, 197
 Лейкограмма см. *Формула лейкоцитар-*
 ная
 Лейкопения I, 292, 293
 Лейкопоз, регуляция I, 297
 Лейкоцитоз (ы) I, 292
 — патологические I, 292
 — физиологические I, 292
 — миогенный I, 292
 — пищевой I, 292
 — при беременности I, 293
 — эмоциональный I, 292
 Лейкоциты I, 292
 — зернистые см. *Гранулоциты*
 — незернистые см. *Агранулоциты*
 Либерины I, 171, 243, 264
 Либи́до И, 182
 Лизоцим II, 39, 89
 Ликвор см. *Жидкость цереброспиналь-*
 ная
 Лимфа I, 205, 397
 — движение I, 398
 — образование I, 397
 — состав I, 397
 Лимфангионы I, 396
 Лимфообращение I, 326, 396
 Лимфоциты I, 295
 Липаза И, 59, 69
 Липиды И, 98, 123
 — обмен И, 98
 — нейронов I, 55
 Мастикациография И, 23, 37
 Медулли́н I, 389

- Мембрана (ы) альвеолярно-капиллярная I, 415
- базальная II, 148
 - клеточные, строение и функции I, 28
 - фильтрующая II, 148
 - шелевые II, 149
- Мембранология I, 11
- Мениски осозательные II, 244
- Мерцание сердца I, 338
- Метгемоглобин I, 287
- Методы изучения рефлексов условных I, 263
- возбудимых клеток I, 34
 - исследований физиологических I, 9
 - химических в физиологии I, 12
 - энергообмена II, 110
 - эксперимента острого I, 13
 - хронического I, 13
 - электромиографические I, 87
 - эргометрические I, 87
- Механизм (ы) возбуждения рецепторов кожных II, 244
- регуляторные внесердечные I, 353
 - внутрисердечные I, 350
 - рецепторные организма матери II, 190
 - плода II, 191
 - рецепции слуховой II, 233
 - свертывания крови I, 317
 - сокращения мышечного I, 76
- Механика дыхания I, 412
- Механорецепторы I, 58, 134, 135, 208, 229, 360, 382; II, 203, 258
- быстроадаптирующиеся I, 208
 - медленноадаптирующиеся I, 208
- Микроглия I, 61
- Микрофлора пищеварительного тракта II, 82
- Микроциркуляция I, 373, 374
- Микроэлементы II, 105
- Миндалины II, 92
- Минералокортикоиды I, 267
- Миозин I, 74
- Миорелаксанты II, 139
- Миофибрилла I, 74
- Миоциты сердечные проводящие I, 327
- Митохондрии I, 74
- Мицеллы II, 78
- Моделирование I, 112
- Мозг продолговатый I, 147
- особенности организации нейронной I, 136
 - функциональной I, 147
 - симптомы повреждения I, 150
 - функции проводниковые I, 148
 - рефлекторные I, 149
 - сенсорные I, 148
 - промежуточный I, 157
 - спинной I, 134
 - организация морфофункциональная I, 134
- Мозг продолговатый, пути проводящие I, 139 140
- рога боковые I, 136
 - задние I, 136
 - передние I, 136
 - функции рефлекторные I, 144
 - средний I, 152
 - организация морфофункциональная I, 152
 - функция (и) двигательная I, 152
 - проводниковая I, 152
 - рефлекторные I, 153
 - сенсорная I, 152
- Мозжечок I, 159, 236, 240
- влияние на вегетативные функции I, 164
 - контроль двигательной активности I, 162
 - особенности морфофункциональной организации и связи I, 159
- Молозиво II, 200
- Молоко зрелое II, 200
- молозивное II, 200
 - переходное II, 200
 - секрция и отделение II, 198
 - состав II, 199
- Моноциты I, 295
- Мотивация доминирующая I, 105
- половая II, 184
- Мотонейроны I, 136, 138
- а I, 138, 146
 - у I, 138, 146, 176
 - диафрагмальные I, 426
- Мост I, 151
- функция проводящая I, 151
- Моча, количество II, 178
- состав II, 178
 - свойства II, 178
 - концентрирование II, 163
 - осмотическое разведение II, 163
- Мочевина II, 178
- Мочепускание II, 179
- Мочепобразование II, 147
- Муромидаза см. *Лизоцим*
- M-холинорецепторы I, 223
- Мысль II, 299
- Мышление II, 298
- Мышцы вспомогательные I, 402
- гладкие I, 89
 - висцеральные I, 89
 - иннервация I, 90
 - классификация I, 89
 - мультиунитарные I, 89
 - строение I, 90
 - функции и свойства I, 91
 - инспираторные I, 406
 - мощность I, 84
 - работа I, 84
 - динамическая I, 84
 - статическая I, 84

- Мышцы скелетные I, 72
 — функции и свойства I, 73
 — экспираторные I, 402
- Надпочечники I, 256
 Насос мышечный I, 376
 Насыщение II, 5
 — вторичное II, 5
 — истинное см. *Насыщение вторичное*
 — первичное II, 5
 — сенсорное см. *Насыщение первичное*
 — теории II, 6
 Натрий II, 104
 — реабсорбция II, 170
 Натриорецепторы II, 169
 Натяжение поверхностное I, 412
 Нейрогипофиз I, 171, 246
 Нейроглия I, 61
 Нейрокибернетика I, 130
 Нейромедиаторы I, 52, 242
 Нейрон (ы) I, 51
 — афферентные I, 58, 59
 — бимодальные I, 56
 — биполярные I, 55
 — бисенсорные I, 56
 — веретенообразные I, 178
 — взаимодействие дистантное I, 66
 ————— контактное I, 66, 67
 ————— смежное I, 66
 — вставочные I, 58, 59, 136, 138
 ————— возбуждающие I, 60
 ————— тормозные I, 60
 — двигательные см. *Мотонейроны*
 — инспираторные I, 423
 — истинно униполярные I, 54
 — классификация I, 56
 — мономодальные I, 56
 — моносенсорные I, 56
 — мультиполярные I, 54
 — обмен веществ I, 55
 — пирамидные I, 178
 — полимодальные I, 56
 — полисенсорные I, 56
 — преганглионарный автономный I, 211
 — проприобульбарные I, 424
 — псевдоуниполярные I, 54
 — сетчатки II, 220
 — «специфические» I, 155
 — «стартовые» I, 156
 — строение I, 52
 — типы I, 54
 — фоновоактивные см. *Нейроны фоно-
 вые*
 — фоновые I, 56
 — характер взаимодействия I, 66
 — экспираторные I, 423
 — эффекторные I, 212
 — эфферентные I, 58, 60
 Нейротензин II, 89
 Нейротрансмиттеры см. *Нейромедиа-
 торы*
- Нейтрофилы I, 294
 Нексус (ы) I, 330, 351
 Нефрон (ы) II, 144
 — интракорткальные II, 145
 — кровоснабжение II, 144
 — строение II, 144, 145
 — суперфициальные II, 145
 — типы II, 145
 — юкстамедулярные II, 145
 Новорожденный, основные перестройки
 в организме II, 196
 Норадреналин I, 221, 225, 269, 361, 384;
 II, 100 *
- Нормоцит I, 289
 Н-холинорецепторы I, 223
 Ноцицепторы I, 209
- Области ассоциативные I, 184
 — моторные I, 183
 — сенсорные I, 183
 Обмен белков II, 95
 — регуляция II, 98
 — веществ I, 254; II, 94
 ————— в нейроне I, 55
 — валовой, исследование II, 115
 — липидов II, 98
 ————— регуляция II, 100
 — минеральных солей и воды II, 104
 — основной II, 117
 — углеводов II, 102
 ————— регуляция II, 103
 — фосфатидов и стероидов II, 101
 — энергии при физическом труде II, 119
 ————— регуляция II, 121
 ————— в нейроне I, 56
 Образ (ы) «нейронный» II, 290
 — опознание II, 207
 — последовательные II, 226
 ————— цветовые II, 228
 — «психический» II, 290
 — психонервный II, 290
 — субъективный II, 289
 Образование пробки тромбоцитарной I,
 314
 Объем (ы) дыхания минутный I, 411
 — дыхательный I, 407
 — крови минутный I, 344
 ————— изменение при работе I, 347
 ————— систолический I, 344
 ————— циркулирующей, регуляция I, 387
 — лёгочные I, 406
 — остаточный I, 407
 — резервный I, 344
 ————— вдоха I, 407
 ————— выдоха I, 407
 Ограда I, 172, 175
 Оксигемоглобин I, 287, 418
 Окситоцин I, 253
 Олигодендроциты I, 61
 Опознание образов II, 207

- Определение величины канальцевой секреции И, 161
 — почечного плазмо- и кровотока II, 161
 — реабсорбции в канальцах почки II, 158
 Опыты острые I, 13
 Организм и внешняя среда I, 17
 Органы дыхания II, 327
 Осморегуляция II, 142
 — роль почек II, 168
 Осморецепторы I, 208, 229; II, 258
 — периферические II, 168
 — центральные II, 168
 Острота зрения II, 228
 Отведения однополюсные см. *Отведения униполярные*
 — стандартные от конечностей I, 334
 — униполярные I, 335
 — усиленные по Гольдбергу I, 334
 Ответ иммунный I, 301
 — эфффекторы I, 301
 — локальный I, 44
 Отношения плодоматеринские II, 189, 190
 Оценка величины объекта II, 230
 — расстояния II, 229
 Ощущения II, 287, 288
 — висцеральные II, 259
 — слуховые II, 237
 Память I, 106; II, 171
 — иконическая см. *Память мгновенная*
 — кратковременная II, 273
 — логическая II, 272
 — мгновенная II, 272
 — механизмы физиологические II, 271
 — образная II, 272
 — семантическая см. *Память логическая*
 — словесно-логическая см. *Память логическая*
 — эмоциональная II, 272
 Паратгормон I, 254; II, 171
 Паратирин см. *Паратгормон*
 Паротин II, 90
 Пауза компенсаторная I, 337
 Пейсмекеры биологических ритмов млекопитающих II, 322
 Пепсиногены II, 45
 Пепсины II, 45
 Пептиды регуляторные II, 89
 — тракта пищеварительного см. *Гормоны интестинальные*
 Передача нервно-мышечная I, 90
 Перехваты Ронвье см. *Перехваты узловые*
 — узловые I, 64
 Период изгнания I, 342
 — наполнения желудочков кровью I, 342
 Период напряжения I, 341
 — пресистолический I, 342
 — протодиастолический I, 342
 — расслабления изометрического I, 342
 Персорбция II, 16
 Перфорины I, 303
 Петля обратной связи I, 112
 Печень функции II, 86
 Пигменты II, 178
 — желчные II, 64
 — зрительные II, 216
 Пиноцитоз II, 16
 Питание II, 122
 — адекватное II, 125
 — естественное II, 122
 — искусственное II, 122
 — нормы II, 127
 — сбалансированное II, 124
 — теоретические основы II, 123
 Пищеварение II, 4, 8
 — аутолитическое II, 10
 — в желудке II, 43
 — в полости рта II, 36
 — в тонкой кишке II, 56
 — внеклеточное II, 10
 — внутриклеточное II, 10
 — дистантное II, 10
 — значение II, 8
 — контактное см. *Пищеварение пристеночное*
 — мембранное см. *Пищеварение пристеночное*
 — полостное II, 70
 — регуляция II, 72
 — пристеночное II, 10, 71
 — принцип организации конвейерный II, 11
 — симбионтное II, 9
 — собственное II, 8
 Плазма крови I, 278
 — состав I, 278
 Плазмин I, 322
 Плазматок почечный, определение величины II, 161
 Пластичность I, 120
 Плетизмография I, 372
 — окклюзионная I, 372
 Пневмоторакс I, 405
 Поведение активное приспособительное I, 133
 — пищевое II, 4
 — половое II, 182, 183
 Подоциты II, 149
 Пойкилотермные II, 130
 Показатель цветовой I, 287
 Поле зрения II, 229
 — рецептивное I, 111; II, 208
 Поликардиография I, 343
 Полифагия II, 7
 Помпа венозная I, 339
 Порог раздражения I, 50

- Потенциал генераторный I, 58
- действия I, 37, 43, 327
 - кохлеарный микрофонный II, 234
 - покоя I, 37, 38
 - мембранный см. *Потенциал покоя*
 - достинаптический I, 68
 - возбуждающий I, 68, 213
 - тормозный I, 68
 - равновесный I, 40
 - рецепторный I, 58
 - слезовой положительный I, 46
 - суммационный II, 235
- Потоотделение II, 132
- эффективное II, 133
- Почка(и) II, 141, 142
- кровоснабжение II, 146
 - функции II, 142
 - методы изучения II, 143
 - последствия удаления II, 180
 - искусственная II, 180
 - регуляция деятельности II, 177
 - функция инкреторная II, 174
 - метаболическая II, 174
 - экскреторная II, 173
 - кислотовыделительная II, 172
 - роль в регуляции кислотно-основного состояния II, 171
 - ионного состава крови II, 170
 - волюморегуляции II, 168
 - осморегуляции II, 168
 - синтез веществ II, 162
 - функции гомеостатические II, 168
- Правило изодинамии II, 122
- поверхности II, 118
- Предшественник тромбопластина плазменный I, 316
- Трекаликреин см. *Фактор Флетчера*
- Препарат сердечно-легочный I, 346
- Пресбиопия см. *Дальновзоркость старческая*
- Прессорецепторы см. *Барорецепторы*
- Принцип(ы) взаимодействия функциональных систем I, 108
- изоморфизма функциональных систем I, 106
- Проводимость I, 326
- Прогестерон I, 263
- Прогормоны I, 264
- Продукты азотистого обмена конечные II, 178
- Прокоинвертин I, 315
- Пролактин I, 252
- Пролактилиберин I, 243
- Пролактостатин I, 243
- Проприорецепторы I, 157; II, 203
- Проприорецепция см. *Рецепция мышечная и суставная*
- Простагландины I, 226, 385; II, 174
- Пространство мертвое альвеолярное I, 408
- Пространство мертвое анатомическое I, 408
- физиологическое I, 409
 - функциональное см. *Пространство мертвое физиологическое*
- Протанопия II, 228
- Протромбин I, 315
- Протромбиназа, образование I, 317
- Процесс(ы) свертывания крови I, 315
- физиологические, регистрация графическая I, 9
- Психофизиология, основы II, 287
- Психика II, 289
- Птиализм см. *Гиперсаливация*
- Пульс артериальный I, 349, 370
- венный I, 376
- Пути(ь) афферентный висцеральный см. *Путь афферентный особый*
- особый I, 207
 - вестибулоспинальный см. *Путь передверно-спинномозговой*
 - корково-спинномозговой передний I, 140
 - латеральный I, 140
 - красноядерно-спинномозговой I, 140, 142
 - лемнисковый II, 250
 - пирамидный I, 142
 - покрывочно-спинномозговой I, 140
 - предверно-спинномозговой I, 140, 142
 - проводящие I, 140
 - ассоциативные I, 140
 - восходящие I, 140
 - нисходящие I, 140
 - проприоспинальные см. *Пути проводящие ассоциативные*
 - спиноцеребральные I, 143
 - проприоцептивный I, 143
 - ретикулоспинальный см. *Путь ретикулярно-спинномозговой*
 - ретикулярно-спинномозговой I, 140, 142
 - руброспинальный см. *Путь красноядерно-спинномозговой*
 - спинно-мозжечковый (е) I, 143
 - латеральный I, 140
 - передний I, 140
 - спинно-таламический I, 140, 143; II, 252
 - тектоспинальный см. *Яуть покрывочно-спинномозговой*
- Пучок Будаха см. *Пучок клиновидный*
- Гиса см. *Пучок предсердно-желудочковый*
 - Голля см. *Пучок тонкий*
 - предсердно-желудочковый I, 327
 - Говерса I, 140
 - тонкий I, 140
 - клиновидный I, 140
 - Флексига I, 140
 - работа дыхания I, 413

- Разведение мочи осмотическое II, 163
 Развитие половое II, 182
 Раздражимость I, 27
 Растворы гипертонические I, 279
 — гипотонические I, 279
 — Изотонические I, 279
 — физиологические см. *Растворы изотонические*
 Растяжимость легких I, 412
 Рацион II, 123
 Рвота II, 56
 Реабсорбция ионов, клеточный механизм II, 156
 — канальцевая II, 152
 — механизмы II, 155
 — определение величины II, 158
 — натрия II, 152
 — хлора II, 152
 Реактивы острой фазы I, 302
 Реакция(и) адаптационная(ые) «долговременная» I, 20
 — неспецифические см. *Реакции адаптационные общие*
 — общие I, 18
 — специфические см. *Реакции адаптационные частные*
 — «срочная» I, 20
 — частные I, 18
 Регуляция гормональная, принципы I, 242
 — функций физиологических I, 242
 — деятельности почек II, 177
 — желчеобразования II, 65
 — иммунитета I, 306
 — моторики желудка II, 54
 — моторики тонкой кишки II, 73
 — обмена белков II, 98
 — секреции желудочной II, 47
 Резерв гранулоцитарный костномозговой I, 297
 — сосудистый I, 297
 — крови щелочной I, 283
 Резистанс легочный I, 413
 Резистентность организма неспецифическая I, 298
 Резус-фактор, I, 312
 Ренин I, 257, 388; II, 174
 Реобазы см. *Порог раздражения*
 Реография интегральная I, 344
 Реполяризация мембраны I, 328
 Репродукция II, 182
 Ретикулоцит I, 289
 Ретракция I, 314
 Рефлекс(ы) I, 100
 — автономные I, 146, 149, 230
 — Ашнера I, 360
 — безусловные I, 112
 — безусловные интегративные I, 114
 — безусловные координационные I, 113
 — безусловные сложнейшие I, 114
 — безусловные элементарные I, 113
 Рефлекс(ы) вазомоторные I, 146
 — вегетативные см. *Рефлексы автономные*
 — висцеро-висцеральный I, 230
 — висцеродермальный I, 232
 — висцеромоторные I, 146
 — висцеросенсорный I, 231
 — висцеросоматический I, 231
 — Геринга—Брейера I, 431
 — глотания I, 149; II, 41
 — дерматовисцеральный I, 232
 — защитные I, 149
 — интероцептивные I, 113
 — зрачковый II, 213
 — классификация I, 112
 — местные I, 101
 — миотатические I, 144
 — молокоотделения II, 199
 — оборонительные I, 113
 — периферические внутрисердечные I, 351
 — пищевые I, 113, 149
 — поддержания позы I, 149
 — подачи молока II, 199
 — половые I, 113
 — проприоцептивные I, 113
 — системы нервной автономной I, 146
 — соматовисцеральный I, 232
 — сосания I, 149
 — сосудистые I, 381
 — собственные I, 381
 — сопряженные I, 383
 — с рецепторов кожи I, 146
 — статические I, 149
 — статокINETические I, 149
 — условный (е) I, 15; II, 260
 — элементарные I, 115
 — виды II, 265
 — интероцептивные I, 113; II, 266
 — искусственные II, 265
 — методы изучения II, 263
 — механизм образования II, 260
 — порядка второго II, 266
 — первого II, 266
 — проприоцептивные I, 113; II, 266
 — простой II, 266
 — следовые II, 266
 — стереотипный II, 266
 — торможение II, 267
 — безусловные II, 267
 — внешнее II, 267
 — внутреннее II, 267
 — дифференцировочное II, 268
 — запредельное II, 267
 — угасательное II, 268
 — условное I, 263
 — экстероцептивное I, 113; II, 265
 — центральные I, 101
 — экстраполяционные II, 291
 Рефрактерность абсолютная I, 46, 332
 — относительная I. 46, 332

- Рецепторы I, 58
- гистаминовые I, 226
 - боли II, 203
 - вкусовые II, 203, 256
 - вторично-чувствующие II, 204
 - дистантные II, 203
 - зрительные II, 203
 - ирритативные I, 434
 - классификация II, 203
 - кожные II, 243
 - адаптация I, 244
 - механизмы возбуждения II, 244
 - контактные II, 203
 - ноцицептивные см. *Рецепторы боли*
 - первично-чувствующие II, 204
 - обонятельные II, 203, 252
 - осязательные II, 203
 - слуховые II, 203
 - суставные II, 250
 - сухожильные Гольджи II, 250
 - тонические I, 59
 - физические I, 59
- Рецепция болевая II, 246
- кожная II, 243
 - мышечная и суставная II, 248
 - слуховая, механизмы II, 233
 - температурная II, 245
- Реципиент универсальный I, 310
- Ригидность децеребрационная I, 152
- Рилизинг-факторы I, 171, 243
- Ритм(ы) биологический (е) II, 325
- инфрадианные II, 326
 - у человека II, 331
 - классификация II, 326
 - ультрадианные II, 326
 - у человека II, 330
 - циркадианные II, 326
 - у человека II, 326
 - циркадные см. *Ритмы биологические циркадианные*
- Роды I, 194
- Роль толстой кишки в пищеварении II, 79
- Саккады II, 230
- Саркомер I, 74
- Саморегуляция I, 102
- функций физиологических I, 102
- Связи (ь) обратная I, 103
- отрицательная I, 103, 132
 - положительная I, 103, 132
 - прямая I, 103
- Сдвиги вегетативные во время сна II, 282
- Сегментация ритмическая II, 72
- Секрет I, 94
- железы поджелудочной II, 90
- Секретин I, 264; II, 60, 66, 89
- Секреция I, 94; II, 12, 143, 148
- апокриновая I, 96
 - внешняя I, 94
- Секреция внутренняя I, 95
- голокриновая I, 96
 - желез(ы) пищеварительных, фазы II, 28
 - поджелудочной II, 57
 - регуляция II, 59
 - фазы II, 60
 - желудочная, регуляция II, 47
 - фазы II, 49
 - канальцевая II, 159
 - определение величины II, 161
 - кишечная II, 67
 - многофункциональность I, 95
 - мерокриновая I, 96
 - соляной кислоты, стимуляция II, 47
 - торможение II, 48
- Селезенка, функция резервуарная I, 393
- Сердце I, 326
- деятельность I, 326
 - мерцание I, 338
 - проведение возбуждения I, 326
 - наполнение кровью I, 339
 - тоны I, 349
 - трепетание I, 348
 - фибрилляция см. *Сердце, трепетание*
 - функция нагнетательная I, 348
 - эндокринная I, 362
 - явления электрические I, 326
- Серотонин I, 225, 362, 384
- Сети капиллярные I, 373
- Сетчатка, нейроны II, 220
- структура и функции II, 214
- Сеть саркоплазматическая I, 74
- Сиалорея см. *Гиперсаливация*
- Сигналы, детектирование II, 205
- обнаружение II, 203
 - различение II, 205
 - передача и преобразование II, 205
- Симпатикотония I, 219
- Синапсы I, 66
- классификация I, 66
 - межнейронный I, 69
 - нервно-мышечные I, 69
 - химические I, 67
 - электрические I, 67
- Синтез веществ в почках II, 162
- Система(ы) АВ0 I, 308
- буферная гемоглобина I, 282
 - карбонатная I, 283
 - фосфатная I, 283
 - вестибулярная II, 239
 - строение и функции рецепторов II, 239
 - функции II, 242
 - явления электрические II, 241
 - висцеральная II, 258
 - проводящие пути и центры II, 258
 - висцероцептивная I, 136
 - вкусовая I, 183; II, 256

- Система (ы) вкусовая потенциалы электрические II, 257
- гемостаза I, 313
 - зрительная I, 183; II, 210
 - активность центров электрическая II, 221
 - нервные пути и связи II, 220
 - иммунная тракта пищеварительного II, 92
 - комплемента I, 300
 - крови I, 276; II, 327
 - кровообращения I, 326
 - лимбическая I, 165, 236, 240
 - организация морфофункциональная I, 166
 - лимфатическая, строение I, 396
 - функции I, 400
 - мать—плод II, 192
 - нервная автономная I, 206
 - влияние на функции тканей и органов I, 226
 - особенности конструкции I, 217
 - передача возбуждения синаптическая I, 220
 - структура функциональная I, 206
 - часть метасимпатическая I, 216
 - парасимпатическая I, 215
 - симпатическая I, 215
 - функция адаптационно-трофическая I, 233
 - вегетативная см. *Система нервная автономная*
 - центральная, механизмы деятельности I, 109
 - центральная, физиология I, 134
 - обонятельная I, 183; II, 252
 - проекции центральные II, 255
 - рецепторы II, 252
 - поворотной-противоточной множительная II, 163
 - резус (Кр—Br) I, 315
 - ренин-ангиотензин-альдостероновая I, 261
 - рецептирующая кожная II, 183
 - сенсорная (ые) I, 136, 183; II, 201
 - адаптация II, 208
 - взаимодействие II, 209
 - висцеральная II, 258
 - интероцептивная см. *Система сенсорная висцеральная*
 - методы исследования II, 201
 - общие принципы строения II, 202
 - физиология общая II, 201
 - частная II, 210
 - функции основные II, 203
 - сердечно-сосудистая II, 314, 327
 - сердца проводящая, функции I, 330
 - сигнальная вторая II, 289, 301
 - I—первая II, 301
- Система (ы) слуховая I, 183; II, 231
- активность электрическая путей и центров II, 235
 - соматосенсорная II, 243
 - сосудистая I, 363
 - управляющая I, 99
 - функциональные I, 104
 - аппараты управления I, 106
 - принципы взаимодействия I, 107
 - эндокринная диффузная II, 30
- Систола I, 340
- желудочков I, 341
- Скорлупа I, 172, 173
- Скорость кровотока в венах I, 368
- объемная I, 371
 - оседания эритроцитов I, 284
- Слепота цветовая II, 228
- Слизь II, 69
- Слитие мельканий II, 226
- Слух бинауральный II, 239
- Слюна II, 89
- состав и свойства II, 38
- Слюноотделение II, 21, 38
- регуляция II, 39
- Сновидения II, 283
- значение физиологическое II, 284
- Сознание II, 296
- Созревание половое II, 183
- Сок желудочный, образование, состав и свойства II, 43
- кишечный II, 67
 - свойства и состав II, 68
 - поджелудочной железы, образование, состав и свойства II, 57
 - толстой кишки II, 79
- Сократимость I, 326
- Сокращение (я) антиперистальтические II, 73
- маятникообразные II, 72
 - мышечное, механизм I, 76
 - режим I, 79
 - ауксотонический I, 80
 - изометрический I, 80
 - изотонический I, 80
 - энергетика I, 85
 - тонические II, 73
- Соматолиберин I, 243
- Соматолидины I, 251
- Соматостатин I, 247; II, 66, 89
- Соматотропин см. *Гормон соматотропный*
- Сон II, 280
- «быстрый» I, 152; II, 282, 283
 - «дельта» II, 282, 283
 - «медленный» II, 282
 - «парадоксальный» II, 282
 - теории механизмов II, 280
- Сопротивление дыхательных путей I, 413
- Сосуды I, 326

- Сосуды влияния гуморальные I, 383
 — иннервация I, 378
 — классификация I, 363
 — обменные см. *Капилляры*
 — резистивные см. *Сосуды сопротивления*
 — сопротивления I, 364
 Спазм сосудов вторичный I, 314
 — первичный I, 314
 Спайк см. *Потенциал действия*
 Способность сократительная I, 79
 Статины I, 172, 243, 264
 Ствол мозга I, 147
 Стресс I, 19
 Строение улитки II, 232
 Стюарт Прауэр-фактор I, 316
 Субстанция P I, 225
 Супернормальность I, 46
 Суперпозиция I, 83
 Сурфактант I, 412
 Сфигмограмма I, 370
 Сфигмоманометр Рива-Роччи I, 369
- Таламус I, 157
 — организация морфофункциональная I, 157
 — ядра ассоциативные I, 158
 — неспецифические I, 159
 — специфические I, 158
 Тахикардия I, 337
 Тело миндалевидное I, 169
 — повреждение I, 170
 — раздражение ядер I, 169
 Тельца Мейсснера II, 244
 — осязательные II, 244
 — пластинчатые II, 258
 — Фатера—Пачини см. *Тельца пластинчатые*
- Теории (я) гипноза II, 285
 — кожной чувствительности II, 244
 — механизмов сна II, 280
 — «размытых» множеств и «размытых» алгоритмов II, 308
 — психоанализа II, 286
 — скольжения нитей I, 75
 — сна частичного II, 285
 — цветоощущения II, 227
 Тело нейрона I, 52
 Теплоизлучение II, 133
 Теплообразование II, 130
 — при мышечном сокращении I, 85
 Теплоотдача II, 133
 Теплопроводение II, 133
 Теплота активации I, 85
 — расслабления I, 86
 — укорочения I, 85
 Термогенез несократительный II, 132
 — сократительный II, 132
 Терморегуляция II, 130, 131
 — физическая II, 131, 133
 — химическая II, 131
- Терморцепторы I, 58, 209, 229; II, 230
 — тепловые I, 209
 — холодовые I, 209
 Тестостерон I, 262
 Тетанус I, 82
 — гладкий I, 82
 — зубчатый I, 83
 Тиреокальцитонин см. *Кальцитонин*
 Тиреотропин см. *Гормон тиреотропный*
 Тироксин I, 254; II, 98, 100, 104
 Тиролиберин I, 243
 Ткани (ь) возбудимые, лабильность I, 47
 — физиология I, 27 *
 — железистая физиология I, 94
 — мышечная, физиология I, 71
 Ток пороговый I, 44
 Толчок верхушечный I, 347
 Тонус I, 121
 — автономный I, 221
 — базальный I, 382
 — вегетативный см. *Тонус автономный*
 — мышечный во время сна II, 282
 — сосудистый, регуляция рефлекторная I, 380
 Торможение I, 115
 — возвратное I, 116
 — в системе нервной центральной I, 115
 — латеральное I, 186
 — постсинаптическое I, 116
 — пресинаптическое I, 117
 — пессимальное I, 117
 — центральное I, 116
 Тракт пищеварительный II, 12, 327
 — активность функциональная II, 33
 — деятельность экскреторная II, 88
 — кровоснабжение II, 33
 — функции (я) моторная II, 13
 — непищеварительные II, 87
 — пищеварительные II, 12
 — эндокринная II, 89
 — участие в водно-солевом обмене II, 88
 Трансдукторы I, 222
 Транспорт активный II, 16, 155
 — вторично-активный II, 155
 — газов I, 415
 — пассивный II, 16, 155
 — первично-активный II, 155
 Трансцитоз II, 16
 Трансферрин I, 290
 Тремор I, 162
 Тренированность II, 318
 — физиологическое значение II, 318
 Трепетание сердца I, 338
 Триiodотиронин I, 254; II, 98, 104
 Трипанопия II, 228
 Тромбосан А2 I, 308
 Тромбопения I, 307
 Тромбопластин I, 315

- Тромбопластин неполный см. *Тромбопластин частичный*
- частичный I, 308
- Тромбоцитоз I, 307
- Тромбоцитопозитины I, 308
- действия длительного I, 308
- — короткого I, 308
- Тромбоциты I, 307
- Тропины I, 244
- Тропомонозин I, 75
- Тропонин I, 75
- Труд умственный и физический, взаимосвязь II, 324
- — физиологическая характеристика II, 319
- — физический, физиологическая характеристика II, 322
- Углеводы II, 123
- нейронов I, 55
- обмен II, 102
- Удар тепловой II, 140
- Узел атриовентрикулярный см. *Узел предсердно-желудочковый*
- предсердно-желудочковый I, 327
- синоатриальный см. *Узел синусно-предсердный I, 327*
- Узелки лимфоидные групповые II, 93
- Улитка, строение II, 233
- эффект микрофонный II, 234
- явления электрические II, 233
- Управление I, 98
- — в живых организмах I, 98
- механизмы I, 99
- организация системная I, 104
- по возмущению I, 99, 132, 196
- по отклонению см. *Управление по рассогласованию*
- по рассогласованию I, 98, 132
- принципы I, 98
- форма(ы) I, 101
- аутокринная I, 101
- — гуморальная I, 101
- — паракринная I, 101
- формы I, 101
- функциями, принципы организации I, 98
- Урокиназа II, 174
- Утомление I, 84
- Ухо внутреннее, структура и функции II, 232
- наружное II, 231
- среднее II, 231
- Фагоцитоз I, 298; II, 16
- завершенный I, 299
- незавершенный I, 299
- Фагоциты альвеолярные I, 441
- Фаза(ы) сокращения асинхронного 341
- — изометрического I, 341
- Фаза(ы) цикла сердечного I, 340
- Фактор антигемофильный I, 316
- антигепариновый I, 308
- Виллебранда I, 314
- колониестимулирующий I, 297
- некроза опухолей I, 291
- свертывание крови клеточные I, 315
- плазменные I, 315
- тромбоцитарные I, 308
- фибринстабилизирующий I, 316
- Фитцджеральда I, 316
- Флетчера I, 316
- Хагемана I, 316
- Феномен окклюзии I, 122
- потенциации посттенической I, 121; II, 274
- Ферменты, инкреция железами пищеварительными II, 91
- Ферритин I, 290
- Фибриноген I, 315
- переход в фибрин I, 318
- тромбоцитов I, 308
- Фибринолиз I, 321, 322
- механизм активации внешний I, 322
- внутренний I, 322
- неферментативный I, 323
- ферментативный I, 323
- Фибринопептиды I, 321
- Физика биологическая I, 12
- Физиология I, 7
- высшей нервной деятельности I, 17
- и кибернетика I, 14
- краткая история I, 21
- организма целостного I, 14
- органов висцеральных II, 25
- пищеварения I, 26
- ретикулярной формации мозга I, 25
- роль в системе медицинского образования I, 7
- синапсов I, 66
- системы нервной центральной I, 134
- автономной (вегетативной) I, 206
- ткани(ей) возбудимой I, 27
- железистой I, 94
- мышечной I, 71
- нервной I, 51
- Фильтрация клубочковая II, 148
- изменение скорости II, 150
- Флебограмма I, 377
- Флоуметрия электромагнитная I, 372
- Фонокардиография I, 349
- Формация ретикулярная I, 236, 240
- влияния восходящие I, 157
- нисходящие I, 157
- ствола мозга I, 154
- Форменные элементы крови I, 285
- Формула лейкоцитарная I, 293
- сдвиг влево I, 293
- вправо I, 293
- Фосфатидилинозит II, 175
- Фоторецепторы I, 58; II, 203, 215

- Фоторецепция, молекулярная физиология II, 217
- Фракция ультрафильтруемая II, 150
- экскретируемая II, 152
- Функции (я) висцеральные, центры регуляции I, 235
- желудка моторная II, 52
- секреторная II, 43
- зрительные II, 224
- информационная I, 132
- кишки толстой II, 79
- моторная II, 80
- моторная тонкой II, 72
- легких недыхательные I, 439
- печени II, 86
- пищеварительные изучение, методы II, 18
- регуляция II, 26
- пищеварительного тракта непещеварительные II, 87
- почек инкреторная II, 174
- метаболическая II, 174
- экскреторная II, 174
- кислотовыделительная II, 172
- гомеостатические II, 168
- репродуктивная II, 182
- сердца нагнетательная I, 338
- слуховые II, 236
- физиологическая I, 7
- саморегуляция I, 101
- Хеморецепторы I, 58, 208, 229, 382; II, 203, 258
- артериальные I, 431
- центральные I, 432
- Хиломикроны II, 78
- Химия биологическая I, 12
- физиологическая I, 12
- Холекинез см. *Желчевыделение*
- Холерез см. *Желчеотделение*
- Холестерин II, 101
- Холестистокинин I, 264, II, 60
- Холинорецептор (ы) I, 221, 223
- мускариновые I, 223
- никотиновые I, 223
- Хронаксия I, 50
- Хронобиология II, 325
- Хрономедицина II, 325
- Хронофизиология II, 325
- основы II, 325
- Цветоощущение, теории II, 227
- Центр (ы) глотания II, 41
- голода II, 5
- дыхательный I, 150, 423
- жевания II, 37
- мочеиспускания II, 179
- насыщения II, 5
- нервный (ые) I, 117
- свойства I, 117
- пищевой II, 5
- Центр (ы) пневмотаксический I, 426
- регуляции функций висцеральных I, 235
- гипоталамические I, 238
- надсегментарные I, 235
- сегментарные I, 235
- сшшальные I, 236
- стволовые I, 237
- речи двигательный I, 185; II, 304
- зрительный I, 185; II, 304
- слуховой I, 185; II, 304
- рвоты II, 56
- сердечно-сосудистой I, 360
- слюноотделения I, 150; II, 40
- сосудодвигательный I, 150, 237, 380
- отдел депрессорный I, 380
- спиношилиарный I, 236
- теплоотдачи II, 137
- терморегуляции II, 137
- Цикл бодрствование—сон I, 171, 172
- секреторный I, 96
- сердечный I, 340
- фазы I, 340
- Цитолизины I, 303
- Часы биологические II, 331
- Чувствительность болевая I, 183
- зрения абсолютная II, 224
- кожная, теории II, 244
- проприоцептивная I, 135
- световая II, 224
- слуховая II, 237
- температурная I, 183
- Шар бледный I, 172, 176
- повреждение I, 176
- раздражение I, 176
- стимуляция I, 176
- Шок гистаминовый I, 387
- спинальный I, 147
- Эйкозаноиды I, 270
- Экзальтация I, 46
- Экзосекретия см. *Секретия внешняя*
- Экзоцитоз II, 16
- Экскрет I, 94
- Экспирация I, 401
- Экстерорецепторы I, 157; II, 203
- Экстрасистола (ы) I, 331, 332, 337
- желудочковая I, 337
- синусовая I, 337
- Электрокардиограмма I, 332
- Электролиты II, 178
- Электромиограммы I, 89
- Электромиография I, 11, 348
- Электротон I, 44
- Электрооольфактограмма II, 254
- Электроретинограмма II, 221
- Электрофизиология I, 11
- Электроэнцефалограмма I, 182
- Эмоции II, 277

- Энграмма II, 272
 Эндолимфотерапия I, 400
 Эндосекретция см. *Секретция внутренняя*
 Эндоцитоз II, 16
 Энергообмен, методы исследования II, ПО
 Энтерины см. *Гормоны гастроинтестинальные*
 Энтероциты с ацидофильными гранулами II, 68
 Эозинофилы I, 294
 Эпителиоциты кишечные с исчерченной каемкой II, 68
 Эритрон I, 289
 Эритропения I, 289
 Эритропоз, регуляция I, 286
 Эритропоэтины I, 290
 Эритроцитоз I, 286
 Эритроциты I, 285
 — гиперхромные I, 287
 — гипохромные I, 287
 — нормохромные I, 287
 — функции (я) I, 288
 — защитная I, 288
- Эритроциты, функция регуляторная I, 288
 — транспортная I, 288
 Эстрогены I, 263, 268
 Эубиоз II, 85
 Эффект батмотропный отрицательный I, 354
 — положительный I, 354
 — дромотропный отрицательный I, 354
 — положительный I, 354
 — инотропный отрицательный I, 353
 — положительный I, 354
 Эффекторы иммунного ответа I, 301
 Эхокардиография I, 348
- Ядра(о) базальные I, 172
 — вентромедиальное I, 239
 — нейроны I, 53
 — хвостатое I, 172, 173
 — паравентрикулярное I, 239
 — супраоптическое I, 239
 Яркость света слепящая II, 226
 Явления биоэлектрические, исследования I, 10

ОГЛАВЛЕНИЕ

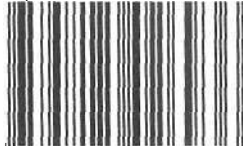
Глава 9. ПИЩЕВАРЕНИЕ. Г. Ф. Коротько.	4
9.1. Физиологические основы голода и насыщения.	4
9.2. Сущность пищеварения. Конвейерный принцип организации пищеварения.	8
9.2.1. Пищеварение и его значение	8
9.2.2. Типы пищеварения.	8
9.2.3. Конвейерный принцип организации пищеварения	11
9.3. Пищеварительные функции пищеварительного тракта	12
9.3.1. Секрция пищеварительных желез	12
9.3.2. Моторная функция пищеварительного тракта	13
9.3.3. Всасывание.	15
9.3.4. Методы изучения пищеварительных функций	18
9.3.4.1. Экспериментальные методы.	18
9.3.4.2. Исследование пищеварительных функций у человека.	21
9.3.5. Регуляция пищеварительных функций.	26
9.3.5.1. Системные механизмы управления пищеварительной деятельностью. Рефлекторные механизмы	26
9.3.5.2. Роль регуляторных пептидов в деятельности пищеварительного тракта	30
9.3.5.3. Кровоснабжение и функциональная активность пищеварительного тракта	33
9.3.5.4. Периодическая деятельность органов пищеварения.	34
9.4. Пищеварение в полости рта и глотание.	36
9.4.1. Прием пищи	36
9.4.2. Жевание.	37
9.4.3. Слюноотделение.	38
9.4.4. Глотание.	41
9.5. Пищеварение в желудке.	43
9.5.1. Секреторная функция желудка	43
9.5.2. Моторная функция желудка	52
9.5.3. Эвакуация содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку.	55
9.5.4. Рвота	56
9.6. Пищеварение в тонкой кишке.	56
9.6.1. Секрция поджелудочной железы	57
9.6.2. Желчеотделение и желчевыделение.	63
9.6.3. Кишечная секрция.	67
9.6.4. Полостное и пристеночное пищеварение в тонкой кишке.	70
9.6.5. Моторная функция тонкой кишки	72
9.6.6. Всасывание различных веществ в тонкой кишке	74
9.7. Функции толстой кишки	79
9.7.1. Поступление кишечного химуса в толстую кишку	79
9.7.2. Роль толстой кишки в пищеварении.	79

	9.7.3. Моторная функция толстой кишки	80
	9.7.4. Дефекация	81*
9.8.	Микрофлора пищеварительного тракта	83*
9.9.	Функции печени	86
9 10	Непищеварительные функции пищеварительного тракта	8/
	9.10.1. Экскреторная деятельность пищеварительного тракта	88
	9.10.2. Участие пищеварительного тракта в водно-солевом обмене	88
	9 10.3. Эндокринная функция пищеварительного тракта и выделение в составе секретов биологически активных веществ	89
	9.10.4. Инкреция (эндосекреция) пищеварительными железами ферментов	91
	9.10.5. Иммунная система пищеварительного тракта	^
Глава 10.	ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ. ПИТАНИЕ. [ЕТЕТБабский^ В. М. Покровский	94
	10.1. Обмен веществ	94
	10.1.1. Обмен белков	™—
	10.1.2. Обмен липидов	*
	10.1.3. Обмен углеводов	*"
	10.1.4. Обмен минеральных солей и воды	
	10.1.5. Витамины	105
	10.2. Превращение энергии и общий обмен веществ	1«o
	10.2.1. Методы исследования энергообмена	ЦЧ
	10.2.1.1. Прямая калориметрия	«
	10.2.1.2. Непрямая калориметрия	Ц"
	10.2.1.3. Исследование валового обмена115
	10.2.3. Основной обмен	
	10.2.4. Правило поверхности	*
	10.2.5. Обмен энергии при физическом труде	120
	10.2.6. Обмен энергии при умственном труде	121
	10.2.7. Специфическое динамическое действие пищи	121
	10.2.8. Регуляция обмена энергии	122
	10.3. Питание. Г. Ф. Коротько	122
	10.3.1. Пищевые вещества	123
	10.3.2. Теоретические основы питания	»«
	10.3.3. Нормы питания	
Глава И.	ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ. Е. Б. Бабский В. М. Покровский	130
	11.1. Температура тела и изотермия	130
	11.2. Химическая терморегуляция	
	11.3. Физическая терморегуляция	
	11.4. Регуляция изотермии	
	11.5. Гипотермия и гипертермия	
Глава 12.	ВЫДЕЛЕНИЕ. ФИЗИОЛОГИЯ ПОЧЕК. Ю. В. Наточин	141
	12.1. Выделение	141
	12.2. Почки и их функции	™ 4 2
	12.2.1. Методы изучения функций почек	™
	12.2.2. Нефрон и его кровоснабжение	144
	12.2.3. Процесс мочеобразования	!ч
	12.2.3.1. Клубочковая фильтрация	«*
	12.2.3.2. Канальцевая реабсорбция	Р
	12.2.3.3. Канальцевая секреция	™
	12.2.4. Определение величины почечного плазмо- и кровотока	
	12.2.5. Синтез веществ в почках	

12.2.6.	Осмотическое разведение и концентрирование мочи	163
12.2.7.	Гомеостатические функции почек	168
12.2.8.	Экскреторная функция почек	173
12.2.9.	Инкреторная функция почек	174
12.2.10.	Метаболическая функция почек	174
12.2.11.	Принципы регуляции реабсорбции и секреции веществ в клетках почечных канальцев	175
12.2.12.	Регуляция деятельности почек	177
12.2.13.	Количество, состав и свойства мочи	178
12.2.14.	Мочеиспускание	179
12.2.15.	Последствия удаления почки и искусственная почка	180
12.2.16.	Возрастные особенности структуры и функций почек	181
ава 13.	ПОЛОВОЕ ПОВЕДЕНИЕ. РЕПРОДУКТИВНАЯ ФУНКЦИЯ. ЛАКТАЦИЯ. Ю. И. Савченков, В. И. Кобрин	182
13.1.	Половое развитие	182
13.2.	Половое созревание	183
13.3.	Половое поведение	183
13.4.	Физиология полового акта	187
13.5.	Беременность и плодоматеринские отношения	189
13.6.	Роды	194
13.7.	Основные перестройки в организме новорожденного	196
13.8.	Лактация	197
ава 14.	СЕНСОРНЫЕ СИСТЕМЫ. М. А. Островский, И. А. Шевелев.	201
14.1.	Общая физиология сенсорных систем	201
14.1.1.	Методы исследования сенсорных систем	201
14.1.2.	Общие принципы строения сенсорных систем	202
14.1.3.	Основные функции сенсорной системы	203
14.1.4.	Механизмы переработки информации в сенсорной системе	208
14.1.5.	Адаптация сенсорной системы	208
14.1.6.	Взаимодействие сенсорных систем	209
14.2.	Частная физиология сенсорных систем	210
14.2.1.	Зрительная система	210
14.2.2.	Слуховая система	231
14.2.3.	Вестибулярная система	239
14.2.4.	Соматосенсорная система	243
14.2.5.	Обонятельная система	252
14.2.6.	Вкусовая система	256
14.2.7.	Висцеральная система	258
ава 15.	ИНТЕГРАТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЗГА ЧЕЛОВЕКА. О. Г. Чораян	260
15.1.	Условнорефлекторная основа высшей нервной деятельности	260
15.1.1.	Условный рефлекс. Механизм образования	260
15.1.2.	Методы изучения условных рефлексов	263
15.1.3.	Стадии образования условного рефлекса	264
15.1.4.	Виды условных рефлексов	265
15.1.5.	Торможение условных рефлексов	267
15.1.6.	Динамика основных нервных процессов	268
15.1.7.	Типы высшей нервной деятельности	269
15.2.	Физиологические механизмы памяти	271
15.3.	Эмоции	277

15.4.	Сон и гипноз. <i>В. И. Кобрин.</i>	280
15.4.1.	Сон	280
15.4.2.	Гипноз	285
15.5.	Основы психофизиологии.	287
15.5.1.	Нейрофизиологические основы психической деятельности	287
15.5.2.	Психофизиология процесса принятия решения	292
15.5.3.	Сознание	296
15.5.4.	Мышление	298
15.6.	Вторая сигнальная система	301
15.7.	Принцип вероятности и «размытости» в высших интегративных функциях мозга	306
15.8.	Межполушарная асимметрия	309
15.9.	Влияние двигательной активности на функциональное состояние человека. <i>Е. К. Аганянц.</i>	313
15.9.1.	Общие физиологические механизмы влияния двигательной активности на обмен веществ	313
15.9.2.	Вегетативное обеспечение двигательной активности	314
15.9.3.	Влияние двигательной активности на регуляторные механизмы ЦНС и гормонального звена	316
15.9.4.	Влияние двигательной активности на функции нервно-мышечного аппарата	317
15.9.5.	Физиологическое значение тренированности	318
15.10.	Основы физиологии умственного и физического труда. <i>Е. К. Аганянц.</i>	319
15.10.1.	Физиологическая характеристика умственного труда	319
15.10.2.	Физиологическая характеристика физического труда	322
15.10.3.	Взаимосвязь умственного и физического труда	324
15.11.	Основы хронофизиологии. <i>Г. Ф. Коротько, Н. А. Агаджанянц.</i>	325
15.11.1.	Классификация биологических ритмов	326
15.11.2.	Циркадианные ритмы у человека	326
15.11.3.	Ультрадианные ритмы у человека	330
15.11.4.	Инфраничные ритмы у человека	331
15.11.5.	Биологические часы	331
15.11.6.	Пейсмекеры биологических ритмов млекопитающих	332
	Основные количественные физиологические показатели организма	334
	Список рекомендуемой литературы	340

ISBN 5-225-02693-1



9 785225 026936