



Кафедра нормальной физиологии МГМСУ

Сидят: ст. преподаватель Шишелова Анна Юрьевна; зав. кафедрой, профессор Дегтярев Виталий Прокофьевич; профессор Будылина Софья Михайловна; профессор Пацевич Юрий Леонидович; доцент Семина Татьяна Петровна.

Стоят: ст. преподаватель Новик Нина Олеговна; доцент Климина Надежда Васильевна; ст. преподаватель Гильванов Валерий Ахметсултанович; доцент Кручинина Людмила Аркадьевна; доцент Костюшин Михаил Михайлович; доцент Раевская Ольга Сергеевна.



Дегтярев Виталий Прокофьевич – заслуженный работник высшей школы, академик Академии медико-технических наук, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии Московского государственного медико-стоматологического университета. Автор более 150 научных работ в области физиологии боли и сенсорных процессов, физиологии целенаправленной деятельности, соавтор 6 учебников, 3 руководств к практическим занятиям для студентов высших медицинских учебных заведений, ряда учебных пособий, сборников тестовых заданий для контроля знаний и программ по преподаванию нормальной физиологии в высших медицинских учебных заведениях.



Будылина Софья Михайловна – доктор медицинских наук, профессор кафедры нормальной физиологии Московского государственного медико-стоматологического университета, председатель Проблемной учебно-методической комиссии по нормальной физиологии Федерального агентства здравоохранения и социального развития РФ. Награждена медалью "За отличную работу в высшей школе". Автор более 120 научных работ в области сенсорной физиологии и целенаправленной деятельности, монографии, соавтор 4 учебников и 4 руководств к практическим занятиям для студентов высших медицинских учебных заведений, ряда учебных пособий и программ по преподаванию нормальной физиологии в высших медицинских учебных заведениях.

Учебная литература для студентов
стоматологических факультетов
медицинских вузов

НОРМАЛЬНАЯ ФИЗИОЛОГИЯ

Под редакцией

профессора В. П. Дегтярева,
профессора С. М. Будылиной

Рекомендуется Учебно-методическим объединением
по медицинскому и фармацевтическому образованию
вузов России в качестве учебника для студентов,
обучающихся по специальности 040400—Стоматология



Москва
"Медицина"
2006

УДК 612(075.8)
ББК 28.903
Н83

Рецензенты: *Г.М. Барер*, зав. кафедрой госпитальной терапевтической стоматологии МГМСУ, профессор; *И.В. Радыш*, профессор кафедры нормальной физиологии РУДН.

**Нормальная физиология: Учебник/Под ред. В.П. Дег-
Н83 тарева, С.М. Будылиной. — М.: ОАО «Издательство
«Медицина», 2006. — 736 с.: ил. (Учеб. лит. Для студен-
тов стоматологических факультетов медицинских вузов).
ISBN 5-225-04228-7**

В учебнике изложены материалы базового курса нормальной физиологии, отражающие универсальные свойства живых тканей, вопросы жизнедеятельности и ее регуляции в структурах нервной и эндокринной систем, мышцах, сенсорных системах. Описаны интегративные механизмы взаимодействия систем организма в регуляции физиологических функций. Анализируются проблемы функционирования висцеральных систем — крови и лимфы, сердечно-сосудистой, пищеварительной, выделительной, дыхательной. Материалы каждого раздела включают современные данные с учетом молекулярного, клеточного, тканевого, органного, системного и поведенческого уровней организации живых систем. В каждом разделе учебника представлены профильные материалы, отражающие специфику стоматологического направления при изучении курса нормальной физиологии.

Для студентов, обучающихся на стоматологических факультетах высших медицинских учебных заведений.

ББК 28.903

ISBN 5-225-04228-7

© Коллектив авторов, 2006

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.

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ

Будылина Софья Михайловна — доктор мед. наук, профессор.

Дегтярев Виталий Прокофьевич — заведующий кафедрой, доктор мед. наук, профессор.

Карцева Ольга Михайловна — канд. мед. наук, доцент, автор 55 научных работ в области физиологии боли и ЦНС, соавтор учебных программ, пособий и руководств по нормальной физиологии.

Климина Надежда Васильевна — канд. биол. наук, доцент, автор 70 научных работ в области физиологии дыхания и целенаправленной деятельности человека, соавтор учебных программ, пособий и руководств по нормальной физиологии.

Костюшин Михаил Михайлович — канд. мед. наук, доцент, автор 60 научных работ в области сенсорной физиологии, соавтор учебных программ, учебников и руководств по нормальной физиологии.

Кручинина Людмила Аркадьевна — канд. мед. наук, доцент, автор 50 научных работ в области автономной нервной системы, соавтор учебных программ, пособий и руководств по нормальной физиологии.

Кучерова Людмила Владимировна — канд. мед. наук, доцент, автор 50 научных работ в области сенсорной физиологии, соавтор учебных программ, пособий и руководств по нормальной физиологии.

Пацевич Юрий Леонидович — доктор мед. наук, профессор, автор 100 научных работ в области физиологии пищеварения и адаптации, соавтор учебных программ, пособий и руководств по нормальной физиологии.

Раевская Ольга Сергеевна — канд. мед. наук, доцент, автор 80 научных работ в области физиологии боли и целенаправленной деятельности, соавтор учебных программ, пособий и руководств по нормальной физиологии.

Семина Татьяна Петровна — канд. мед. наук, доцент, автор 40 научных работ в области физиологии целенаправленной деятельности, соавтор учебных программ, пособий и руководств по нормальной физиологии.

Все авторы являются сотрудниками кафедры нормальной физиологии Московского государственного медико-стоматологического университета.

5.3.	Роль и функции гормонов	223
5.4.	Классификация гормонов	224
5.5.	Свойства и особенности действия гормонов	225
5.6.	Основные этапы жизни гормонов	226
5.7.	Механизмы действия гормонов	229
5.8.	Роль желез внутренней секреции в развитии и формировании челюстно-лицевой области	231

Глава 6. Частная физиология желез внутренней секреции. —

<i>С.М. Будылина</i>	234
6.1. Гипоталамус как эндокринная структура	234
6.2. Гипофиз	235
6.2.1. Эффекторные гормоны гипофиза	235
6.2.2. Тропные гормоны гипофиза	237
6.2.3. Нейрогормоны гипофиза	239
6.2.4. Влияние гормонов гипоталамо-гипофизарной системы на структуры челюстно-лицевой области	240
6.3. Щитовидная железа	241
6.3.1. Влияние гормонов щитовидной железы на структуры челюстно-лицевой области	243
6.4. Околощитовидные железы	245
6.5. Надпочечники	246
6.5.1. Мозговое вещество надпочечников	246
6.5.2. Корковое вещество надпочечников	248
6.6. Поджелудочная железа	251
6.7. Половые железы	256
6.7.1. Гормональная регуляция менструального цикла	257
6.7.2. Регуляция деятельности половых желез	260
6.8. Гормональная функция плаценты	260
6.9. Эпифиз	262
6.10. Тимус (вилочковая железа)	262
6.11. Диффузная эндокринная система	263
6.11.1. Гормоны желудочно-кишечного тракта	263
6.11.2. Тканевые гормоны	265
6.11.3. Антигормоны	266

Глава 7. Кровь. — Т.П. Семина, Л.В. Кучерова

7.1. Общие свойства и функции крови	268
7.1.1. Константы крови	270
7.1.2. Взаимосвязь физико-химических свойств крови и функций органов ротовой полости	277
7.2. Характеристика плазмы и форменных элементов крови	277
7.2.1. Эритроциты	278
7.2.2. Лейкоциты	280
7.2.3. Тромбоциты	284
7.2.4. Взаимосвязь компонентов полости рта с системой крови	285
7.3. Свертывание крови	286
7.3.1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз	290
7.3.2. Коагуляционный гемостаз	293
7.3.3. Фибринолиз	295
7.3.4. Противосвертывающие механизмы	296
7.3.5. Защитная роль системы гемостаза полости рта	299

7.4.	Группы крови	300
7.5.	Иммунные функции полости рта	304

Г л а в а 8. Кровообращение. — О.С. Раевская, О.М. Карцева . . . 306

8.1.	Свойства сердечной мышцы	307
8.2.	Фазовый анализ одиночного цикла сердечной деятельности	314
8.3.	Методы исследования деятельности сердца и сосудов	316
8.4.	Регуляция деятельности сердца	330
8.5.	Функциональная организация сосудистой системы	338
8.6.	Микроциркуляция	340
8.7.	Регуляция местного кровообращения	344
8.8.	Морфофункциональные особенности капиллярного кровообращения	349
8.9.	Регуляция тонуса сосудов	350
8.10.	Регуляция системного кровообращения	352
8.11.	Лимфообращение	354
8.12.	Особенности микроциркуляции в челюстно-лицевой области и органах полости рта	357
8.13.	Регуляция кровообращения в тканях челюстно-лицевой области.	362

Г л а в а 9. Дыхание. — Н.В. Климина, М.М. Костюшин 365

9.1.	Биомеханика вдоха и выдоха.	365
9.2.	Легочные объемы	368
9.3.	Транспорт газов кровью	373
9.4.	Регуляция дыхания	378
9.5.	Дыхание при пониженном атмосферном давлении.	386
9.6.	Дыхание при повышенном атмосферном давлении	387
9.7.	Роль полости рта в процессе дыхания	388

Г л а в а 10. Пищеварение. — М.М. Костюшин 392

10.1.	Физиологические основы голода и насыщения	394
10.2.	Общая характеристика процесса пищеварения.	399
10.3.	Функции желудочно-кишечного тракта	402
10.4.	Типы пищеварения	404
10.5.	Принципы регуляции процессов пищеварения	405
10.6.	Модульная концепция морфофункциональной организации деятельности крупных пищеварительных желез.	408
10.7.	Методы изучения функций пищеварительного аппарата	408
10.8.	Пищеварение в полости рта	413
10.8.1.	Состав и свойства слюны	418
10.8.2.	Функции слюнных желез	419
10.8.3.	Регуляция деятельности слюнных желез	421
10.8.4.	Всасывание в полости рта.	424
10.8.5.	Глотание	425
10.9.	Пищеварение в желудке	425
10.9.1.	Функции желудка	426
10.9.2.	Секреторная деятельность желудка. Состав и свойства желудочного сока	429
10.9.3.	Фазы желудочной секреции	432
10.9.4.	Регуляция желудочной секреции	435
10.10.	Пищеварение в начальном отделе тонкой кишки.	436

10.10.1. Функции печени	437
10.10.2. Секретция поджелудочной железы	440
10.11. Пищеварение в тонкой кишке	444
10.12. Всасывание	448
10.13. Пищеварение в толстой кишке	454
10.14. Дефекация	456

Г л а в а 11. Обмен веществ и энергии. Основы рационального питания. — Л.А. Кручинина, О.М. Карцева

11.1. Обмен белков	457
11.2. Обмен жиров	459
11.3. Обмен углеводов	461
11.4. Обмен минеральных веществ и воды	462
11.5. Физиологическая роль витаминов	465
11.6. Обмен энергии	467
11.7. Основы рационального питания	471
11.8. Роль рецепторов полости рта в проявлении специфического динамического действия пищи	473
11.9. Влияние количественного и качественного состава пищи на состояние органов и тканей полости рта	476
11.10. Особенности пищевого рациона и способы питания больных с патологией челюстно-лицевой области	477

Г л а в а 12. Терморегуляция. — О.М. Карцева, С.М. Будылина

12.1. Значение температуры для жизненных процессов	478
12.2. Температурный гомеостаз	480
12.3. Химическая терморегуляция	483
12.4. Физическая терморегуляция	484
12.5. Температурная карта полости рта	487

Г л а в а 13. Выделение. — Л.А. Кручинина

13.1. Методы изучения функции почек	492
13.2. Выделительная функция почек	492
13.3. Особенности кровоснабжения почки	495
13.4. Процесс образования мочи	495
13.5. Гомеостатическая функция почек	504
13.5.1. Роль почек в регуляции водно-электролитного баланса	504
13.5.2. Участие почек в регуляции кислотно-основного состояния	508
13.5.3. Инкреторная функция почек	509
13.5.4. Метаболическая функция почек	511
13.5.5. Роль почек в регуляции минерального обмена в тканях зубов	512
13.6. Регуляция мочеобразовательной функции почек	512
13.7. Мочеиспускание и его регуляция	514
13.8. Выделительная функция других органов	515

Г л а в а 14. Физиология сенсорных систем. — С.М. Будылина, В.П. Дегтярев, Л.В. Кучерова

14.1. Общие принципы работы сенсорных систем	517
14.2. Структурно-функциональная организация сенсорных систем	519

14.2.1. Периферический отдел сенсорных систем	519
14.2.2. Проводниковый отдел сенсорных систем	526
14.2.3. Центральный (корковый) отдел сенсорных систем	529
14.3. Свойства сенсорных систем	532
14.4. Кодирование информации в сенсорных системах	535
14.4.1. Коды нервной системы	535
14.4.2. Кодлируемые характеристики раздражителя	536
14.5. Взаимодействие сенсорных систем	538
14.6. Регуляция деятельности сенсорных систем	539

Глава 15. Частная физиология сенсорных систем. — С.М. Бурдылина, В.П. Дегтярев, Л.В. Кучерова

15.1. Сенсорная система зрения	541
15.1.1. Рецепторный (периферический) отдел	541
15.1.2. Проводниковый отдел	545
15.1.3. Коровый отдел	550
15.1.4. Цветовое зрение	554
15.1.5. Характеристики зрения	556
15.2. Сенсорная система слуха	564
15.2.1. Структурно-функциональная характеристика	565
15.2.2. Восприятие высоты, силы звука и локализация источника звука	570
15.3. Вестибулярная сенсорная система	574
15.3.1. Структурно-функциональная характеристика	574
15.3.2. Функциональные связи вестибулярной сенсорной системы	577
15.4. Сенсорная система движения (кинестетическая система)	579
15.4.1. Структурно-функциональная характеристика	579
15.5. Внутренние (висцеральные) сенсорные системы	580
15.6. Сенсорная система вкуса	581
15.6.1. Структурно-функциональная характеристика	583
15.6.2. Механизм вкусового восприятия	584
15.6.3. Факторы, влияющие на вкусовое восприятие	585
15.7. Сенсорная система обоняния	586
15.7.1. Классификация пахучих веществ и запахов	586
15.7.2. Структурно-функциональная характеристика	587
15.7.3. Восприятие запахов	588
15.7.4. Особенности кодирования обонятельной информации	589
15.8. Соматосенсорная система	590
15.8.1. Тактильная сенсорная система	590
15.8.2. Температурная сенсорная система	593
15.9. Болевая (ноцицептивная) сенсорная система	595
15.9.1. Классификация боли	596
15.9.2. Структурно-функциональная характеристика системы	600
15.9.3. Методы исследования болевой чувствительности	604
15.9.4. Эндогенная антиноцицептивная (обезболивающая) система	605
15.9.5. Механизмы регуляции болевой чувствительности	606
15.9.6. Физиологические основы обезболивания	612
15.9.7. Особенности формирования дентальных болей	614

15.9.8. Эндогенная система контроля и регуляции дентальной боли	617
15.9.9. Стоматологические аспекты	618

Глава 16. Высшая нервная деятельность. — В.П. Дегтярев

16.1. Безусловные рефлексы	620
16.2. Обучение	623
16.3. Условные рефлексы	626
16.3.1. Правила выработки условных рефлексов	626
16.3.2. Локализация и механизмы образования временной связи	628
16.3.3. Конвергентный механизм формирования временной связи.	631
16.3.4. Условные рефлексы в стоматологии	631
16.4. Торможение условных рефлексов	632
16.4.1. Безусловное торможение	633
16.4.2. Условное (внутреннее) торможение	634
16.4.3. Механизмы условного (внутреннего) торможения	636
16.5. Свойства нервных процессов	638
16.6. Типы высшей нервной деятельности.	639
16.7. Влияние зубных протезов на физиологические функции	641

Глава 17. Высшие психические функции. — В.П. Дегтярев

17.1. Внимание.	643
17.1.1. Нейрофизиологические механизмы внимания.	644
17.1.2. Модулирующие системы мозга	645
17.2. Память.	646
17.2.1. Виды памяти	646
17.2.2. Процессы памяти.	649
17.2.3. Физиологические механизмы кратковременной памяти	650
17.2.4. Физиологические механизмы долговременной памяти	651
17.3. Мотивации.	652
17.4. Эмоции	655
17.5. Мышление.	661
17.5.1. Физиологическая сущность мышления	661
17.6. Язык	664
17.7. Речь	665
17.7.1. Развитие речи	666
17.7.2. Вторая сигнальная система.	666
17.7.3. Формы речевой деятельности	667
17.7.4. Функции речи	668
17.7.5. Физиологические основы речи	669
17.8. Сознание	670
17.8.1. Соотношение сознания и подсознания	672
17.8.2. Теории сознания	673

Глава 18. Физиология сна. — В.П. Дегтярев

18.1. Биологическое значение сна	676
18.2. Объективные характеристики (признаки) сна	677
18.3. Потребность в сне	679
18.4. Теории сна.	680

18.5. Сновидения	684
18.6. Гипноз	685

Глава 19. Системная организация поведения. — В.П. Дегтярев 687

19.1. Этапы (узловые механизмы) формирования функциональной системы поведенческого акта	687
19.2. Системное квантование поведения	691
19.3. Системная организация трудовой деятельности человека	694
19.4. Труд учащихся и студентов	704
19.5. Особенности труда врача-стоматолога	707
19.5.1. Деонтологические аспекты работы врача-стоматолога	712

Глава 20. Воспроизведение. — Ю.Л. Пацевич 715

20.1. Фазы полового развития	715
20.2. Половые функции человека	716
20.3. Особенности эндогенной половой активации	718
20.3.1. Эндогенная половая активация у женщин	718
20.3.2. Эндогенная половая активация у мужчин	721
20.4. Нейрогуморальная регуляция половых функций	722
20.5. Формирование половой мотивации и полового поведения	723
20.6. Анатомо-физиологические аспекты полового поведения	725
20.7. Особенности структурно-функциональных составляющих полового акта у мужчин и женщин	728
20.8. Роль социальных факторов в реализации половых функций человека	729
20.9. «Нетрадиционный» секс — соблазны и опасности	730
Список литературы	733

1.1. Основные понятия физиологии

Физиология — наука, изучающая процессы жизнедеятельности организма. В ходе своего развития физиология прошла несколько этапов: эмпирический, анатомо-физиологический, функциональный. На каждом этапе в изучении физиологического процесса или явления имело место два направления (подхода) — аналитическое и системное.

Аналитическое направление характеризуется изучением конкретного процесса, протекающего в каком-либо живом объекте (органе, ткани или клетке), как самостоятельного, т.е. вне связи его с другими процессами в изучаемом объекте. Такое направление дает всестороннее представление о механизмах данного процесса. В основе аналитического подхода лежат представления о структурно-функциональной организации живого организма: клетке, ткани, органе, физиологической системе.

Клетка — структурная и функциональная основа всех живых организмов, способная размножаться, видоизменяться и реагировать на раздражение.

Ткань — исторически сложившаяся система клеток и неклеточных структур, объединенных общностью строения, функции и развития.

Орган — часть целого организма, обособленная в виде комплекса тканей, сложившегося в процессе эволюционного развития и выполняющего определенные специфические функции.

Физиологическая система — совокупность тканей и органов, связанных общей функцией.

Функция — форма деятельности, характерная для живой структуры на любом уровне организации.

Системное направление ставит своей целью изучение конкретного процесса во взаимосвязи его с другими, протекающими на уровне организма, как единого целого образования. Для физиологии как науки необходимы оба эти направления. В истории развития физиологии соотношение этих направлений изменялось: на ранних этапах преобладало аналитическое направление, на более поздних — системное. Для современного этапа характерно дальнейшее углубление аналитического подхода (изучение процессов на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях). Вместе с тем стало обычным соотносить эти процессы с функциями целого организма. Открытие системных закономерностей в деятельности живого организма показало, что для выполнения определенных фун-

кий происходит избирательное объединение его отдельных органов и их систем, обеспечивающее достижение полезного приспособительного результата. Такие объединения были названы П.К. Анохиным функциональными системами.

Функциональной системой называют совокупность центральных и периферических образований организма, деятельность которых направлена на достижение полезного приспособительного результата. Эта совокупность периферических и центральных структур, их процессов и механизмов, которые функционируют как единое целое, складывается динамически. Объединение функций различных органов и систем органов (т.е. интеграция их функций) осуществляется за счет их способности к взаимодействию. Это взаимодействие обусловлено наличием в организме связей, или корреляций. Различают четыре вида корреляций.

Физическая корреляция реализуется через механические, электрические, оптические, звуковые, электромагнитные, тепловые и другие процессы (например, сокращение мышцы, прикрепленной к кости, вызывает ее перемещение или заполнение кровью полостей сердца приводит к растяжению их стенок и т. д.).

Гуморальная корреляция осуществляется через жидкие среды организма с помощью различных биологически активных химических веществ. Особенности этого вида корреляции:

- имеет место во всех организмах;
- имеет диффузный (генерализованный) характер, т.е. через жидкие среды вещество может достигать всех органов и тканей;
- относительно автономна;
- относительно специфична вследствие избирательной чувствительности клеток-мишеней к биологически активным веществам, в том числе гормонам и лекарственным препаратам, за счет наличия на их мембранах специфических рецепторов;
- относительно низкая скорость развития эффекта;
- инерционность действия, т.е. длительный период последействия.

Нервная корреляция осуществляется посредством нервной системы и имеет следующие особенности:

- большую скорость действия;
- точность связи;
- высокую специфичность — в реакции участвует строго определенное количество необходимых в данный момент компонентов.

Нервно-гуморальная корреляция возникла в процессе эволюции, когда произошло объединение нервного и гуморального

видов корреляций в нервно-гуморальную форму. При этом экстренное вовлечение в реакцию органов посредством нервной корреляции дополняется, пролонгируется и опосредуется гуморальными факторами.

Нервная и гуморальная корреляции играют ведущую роль в объединении (интеграции) составных частей (компонентов) организма в единое целое — организм. При этом они как бы дополняют друг друга своими особенностями. Например, гуморальная связь имеет генерализованный характер. Она одновременно реализуется во всем организме. Нервная связь имеет направленный характер, т.е. она наиболее избирательна — реализуется в каждом конкретном случае преимущественно на уровне определенных компонентов организма.

Для достижения полезного для организма приспособительного результата взаимосвязь между органами должна носить определенный, направленный характер, т.е. органы должны взаимодействовать между собой по определенным закономерностям. Такое взаимодействие в физиологии осуществляется благодаря процессам управления, или регуляции.

Регуляция — процесс изменения деятельности объекта в определенном направлении. Различают по видам корреляции четыре вида регуляции: физическую, гуморальную, нервную, нервно-гуморальную.

Регуляция функций — основа обеспечения постоянства внутренней среды организма и его адаптации к изменяющимся условиям существования, основа функционирования организма как целого.

1.2. Управление в живом организме

Организм как единое целое может существовать только при условии, когда составляющие его многочисленные органы и ткани функционируют с такой интенсивностью и в таком объеме, которые обеспечивают его адекватное уравнивание в среде обитания. По словам И.П. Павлова, живой организм представляет собой сложную обособленную систему, внутренние силы которой постоянно уравниваются с внешними силами окружающей среды. В основе этого уравнивания лежат процессы регуляции, управления физиологическими функциями.

Управление, регуляция в живых организмах представляет собой совокупность процессов, обеспечивающих необходимые режимы их функционирования, достижение определенных целей или полезных для организма приспособительных результатов. Понятно, что управление возможно лишь при наличии взаимосвязи органов и систем организма. Процессы регуляции охватывают все уровни организации живого

организма: субклеточный (молекулярный), клеточный, органный, системный, организменный, а также надорганизменный (популяционный, экосистемный, биосферный). Законы управления в сложных системах изучает кибернетика — наука об общих принципах управления в машинах, живых системах и обществе. Ее варианты (медицинская, физиологическая кибернетика) изучают процессы управления в живых организмах.

1.2.1. Принципы управления

Управление сложной системой с позиции кибернетики осуществляется с использованием трех основных принципов: 1) по рассогласованию (отклонению); 2) по возмущению; 3) по прогнозированию. В живых организмах эти принципы находят конкретное воплощение.

- *Управление по рассогласованию* (отклонению) предусматривает наличие механизмов, способных определить разность между задаваемым и фактическим значением регулируемой величины или функции. Эта разность используется для выработки регулирующего воздействия на объект регуляции, которое уменьшает величину отклонения. Примером такого управления является стимуляция образования глюкозы из гликогена и липидов при уменьшении ее содержания в крови. Это уменьшение определяется клетками гипоталамуса, которые стимулируют выработку адренокортикотропного гормона в гипофизе. Последний усиливает образование глюкокортикоидов в надпочечниках. Кортикоидные гормоны стимулируют в печени образование глюкозы из гликогена и липидов, что приводит к восстановлению нормального содержания сахара в плазме крови.

- *Управление по возмущению* предусматривает использование самого возмущения для выработки компенсирующего воздействия, в результате которого регулируемый показатель возвращается к исходному состоянию. Например, увеличение поступления глюкозы из кишечника в кровь стимулирует образование поджелудочной железой инсулина, увеличивающего депонирование глюкозы в форме гликогена и липидов в печени, мышцах и жировой ткани. Таким образом, возмущающее воздействие — усиленный приток глюкозы — явилось источником компенсирующего процесса — депонирования глюкозы, обеспечивающего поддержание исходной концентрации сахара в крови.

- *Управление по прогнозированию* предусматривает выработку управляющих воздействий при появлении сообщения о предстоящем возмущении. Такое управление носит опережающий характер, позволяет подготовить организм к предстоя-

щим изменениям среды обитания и, следовательно, повышает его адаптационные возможности. Например, вид и запах пищи — сигналы о предстоящем ее поступлении, вызывают отделение «запального» желудочного сока, чем создают готовность пищеварительного канала к поступлению пищевых веществ и способствуют более быстрому их перевариванию.

Описанные принципы управления в организме человека и животных работают одновременно, объединяя управляющие воздействия в единое целое.

1.2.2. Способы управления

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

- *Запуск (инициация)* представляет собой процесс управления, вызывающий переход функции органа от состояния относительного покоя к деятельному состоянию или от активной деятельности к состоянию покоя. Например, при определенных условиях центральная нервная система (ЦНС) инициирует работу пищеварительных желез, фазные сокращения скелетных мышц, процессы мочевыведения, дефекации и др.

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

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

1.2.3. Механизмы управления

- *Гуморальный механизм* управления предусматривает изменение физиологической активности органов и систем под влиянием химических веществ, доставляемых через жидкие среды организма, — интерстициальную жидкость, лимфу, кровь, ликвор и др. Гуморальный механизм является древнейшей формой взаимодействия, поэтому в организме человека и высших животных сосуществуют различные варианты гуморального механизма регуляции, отражающие в известной

мере их эволюцию. Одним из простейших вариантов является изменение деятельности клеток под влиянием продуктов обмена веществ. Последние могут изменять работу как клеток, из которых выделяются эти продукты, так и других, расположенных на достаточном удалении. Например, под влиянием углекислоты (CO_2), образующейся в тканях в результате утилизации кислорода (O_2), изменяется активность центра дыхания и как следствие — изменение глубины и частоты дыхания. Под влиянием адреналина, выделяемого в кровь из надпочечников, изменяются частота и сила сердечных сокращений, тонус периферических сосудов, ряд функций ЦНС, интенсивность обменных процессов в скелетных мышцах, увеличиваются коагуляционные свойства крови и др.

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

- *Нервный механизм* управления предусматривает изменение физиологических функций под влиянием управляющих воздействий, передаваемых из ЦНС по нервам к органам и системам организма. Нервный механизм является более поздним продуктом эволюции по сравнению с гуморальным; он более сложен, но и более совершенен. Для него характерна высокая скорость распространения управляющих воздействий, их точная передача объекту регулирования.

- *Нейрогуморальный механизм* представляет собой комбинированную форму управления, в которой одновременно используются гуморальный и нервный механизмы. Оба механизма взаимосвязаны и взаимообусловлены. Так, передача управляющих воздействий с нерва на иннервируемые структуры осуществляется с помощью химических посредников — медиаторов, действующих на специфические рецепторы. Еще более тесную и сложную связь нервных элементов обнаружили в некоторых ядрах гипоталамуса. Нервные клетки этих ядер приходят в активное состояние при изменении химических и физико-химических показателей крови. Активность этих клеток приводит к образованию и выделению химических факторов, стимулирующих восстановление исходных характеристик крови. Так, на повышение осмотического давления плазмы крови реагируют специальные нервные клетки супраоптического ядра гипоталамуса, выделяющие в кровь антидиуретический гормон (АДГ), усиливающий реабсорбцию воды в почках (это приводит к снижению осмотического давления). Взаимодействие гуморального и нервного механизмов создает интегративный вариант управления, способный обеспечить адекватное изменение функций — от клеточного до организменного уровней — при изменении внешней и внутренней среды.

1.2.4. Средства управления

Процессы управления физиологическими функциями осуществляются посредством *передачи информации*. Эта информация может содержать сообщение о наличии возмущающих воздействий, отклонении функций и передается по афферентным (чувствительным) каналам связи. Информация, передаваемая по эфферентным, исполнительным каналам связи, содержит сообщение о том, какие функции и в каком направлении следует изменять.

Гуморальный механизм в качестве средств управления, передачи информации использует *химические субстраты* — продукты обмена веществ, гормоны, простагландины, регуляторные пептиды и др. Так, накопление молочной кислоты в мышцах при физической нагрузке является источником информации о недостатке O_2 ; продукты гидролиза пищевых веществ передают информацию о необходимости выделения определенных ферментов из пищеварительных желез и т.д.

Нервный механизм в качестве средства управления использует *потенциалы возбуждения* (импульсы), которые могут объединяться в определенные паттерны («рисунки» возбуждения) по частоте, набору импульсов в «пачках», характеристикам межимпульсных интервалов и др. Показано, что паттерны возбуждений гипоталамических нейронов при формировании мотивации голода специфичны и существенно отличаются от столь же специфичных паттернов возбуждений нейронов, ответственных за формирование мотивации жажды.

1.2.5. Формы управления

Гуморальный и нервный механизмы предусматривают использование нескольких форм управления. Для гуморального механизма характерны аутокринная, паракринная и телекринная формы.

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

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

Телекринная форма реализуется при выделении биологических веществ в кровь, с током которой они достигают самых удаленных от источника этих веществ органов и клеток.

В основе нервного механизма управления лежит *рефлекс* — ответная реакция организма на изменения внутренней и

внешней среды, осуществляемая при участии ЦНС. Управление посредством рефлексов предусматривает использование нескольких форм.

- *Местные рефлексы* осуществляются через структуры метасимпатического отдела автономной нервной системы, а также через ганглии автономной нервной системы, которые рассматривают как нервные центры, вынесенные на периферию. За счет местных рефлексов происходит управление, например, моторной и секреторной функцией тонкой и толстой кишки.

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

- *Условные рефлексы* вырабатываются в процессе развития и повседневной жизнедеятельности и служат основой для реализации управления по принципу прогнозирования. Широкий ассортимент различных по сложности условных рефлексов позволяет организму осуществлять опережающие формы адаптивной деятельности.

Нейрогуморальный механизм опирается на использование различных форм управления в их разнообразных комбинациях, что делает этот механизм универсальным, наиболее полно обеспечивающим адекватное уравнивание организма со средой обитания. Например, физиологически активные вещества, поступая в кровь, несут информацию в ЦНС об отклонении какой-либо функции. Под влиянием этой информации формируется поток управляющих нервных импульсов к эффекторам для коррекции отклонения.

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

1.3. Саморегуляция физиологических функций

В процессе эволюции живых организмов внутренняя среда была отделена от внешней и приобрела устойчивый, консервативный характер. Устойчивость, постоянство внутренней среды определяют возможность организма адекватно уравниваться в среде обитания, а для человека — реализовывать свою социальную и духовную сущность. Французский

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

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

Саморегуляция представляет собой такой вариант управления, при котором отклонение какой-либо физиологической функции или характеристик (константы) внутренней среды от уровня, обеспечивающего нормальную жизнедеятельность, является причиной возвращения этой функции (константы) к исходному уровню. В процессе естественного отбора живыми организмами были выработаны общие механизмы управления процессом приспособления к среде обитания, направленные на обеспечение относительного постоянства внутренней среды. У человека и высших животных гомеостатические механизмы достигли совершенства.

Практически все характеристики внутренней среды (константы) организма непрерывно колеблются относительно средних уровней, оптимальных для протекания устойчивого обмена веществ. Эти уровни отражают потребность клеток в необходимых количествах исходных продуктов обмена. Допустимый диапазон колебаний для разных констант различен. Незначительные отклонения одних констант могут приводить к существенным нарушениям обменных процессов — такие показатели называют *жесткими*. К ним относятся, например, осмотическое давление, величина водородного показателя (рН), содержание глюкозы или O_2 и CO_2 в крови и др.

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

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

Обратная связь заключается в том, что выходной, регулируемый сигнал о состоянии объекта управления (константы

или функции) передается на вход системы. Различают положительные и отрицательные обратные связи. *Положительная обратная связь* усиливает управляющее воздействие, позволяет управлять значительными потоками энергии, потребляя незначительные энергетические ресурсы. Примером может служить увеличение скорости образования тромбина при появлении некоторого его количества на начальных этапах коагуляционного гемостаза.

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

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

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

1.4. Системная организация управления

Представление о саморегуляции физиологических функций нашло наиболее полное отражение в теории функциональных систем, разработанной академиком П.К. Анохиным (1968). Согласно этой теории, уравнивание организма со средой обитания осуществляется самоорганизующимися, саморегулирующимися организациями — функциональными системами.

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

• *Результат действия* любой ФУС представляет собой жизненно важный адаптивный показатель, необходимый для

нормального функционирования организма в биологическом и социальном плане — отсюда вытекает *системообразующая роль результата действия*. Именно для достижения определенного адаптивного результата складываются функциональные системы, сложность организации которых определяется характером результата.

Многообразие полезных для организма приспособительных результатов может быть сведено в следующие группы:

- метаболические результаты, являющиеся следствием обменных процессов на молекулярном (биохимическом) уровне;
- гомеостатические результаты, представляющие собой ведущие показатели жидких сред организма — крови, лимфы, интерстициальной жидкости (осмотическое давление, pH, содержание питательных веществ, O₂, гормонов и др.), обеспечивающие различные стороны нормального обмена веществ;
- результаты поведенческой деятельности животных и человека, удовлетворяющие основные метаболические, биологические потребности: пищевые, питьевые, половые и др.;
- результаты стадной (зоосоциальной) деятельности животных, удовлетворяющие потребности сообществ (совместная охота, оборона, проживание на определенной территории и др.) и часто предполагающие подчинение индивидуальных потребностей потребностям сообщества;
- результаты социальной деятельности человека, удовлетворяющие его социальные (создание общественного продукта труда, охрана окружающей среды, защита отечества, обустройство быта) и духовные (приобретение знаний, творчество) потребности.

Для осуществления принципа саморегуляции необходимы наличие и взаимодействие компонентов ФУС (*рис. 1.1*).

• *Регулируемый параметр* (объект регуляции, константа, результат). Для гомеостатических констант это такие показатели, которые обеспечивают оптимальные условия протекания метаболических процессов в клетках. Источником изменения констант внутренней среды организма является непрерывно текущий в клетках процесс обмена веществ (метаболизм), сопровождающийся потреблением исходных и образованием конечных продуктов.

• *Аппараты контроля* — рецепторы (структуры), реагирующие на изменение состояния данного параметра, которое вызвано внешними или внутренними причинами. От рецепторов информация передается в соответствующие нервные центры. На основе поступающей информации происходит изби-

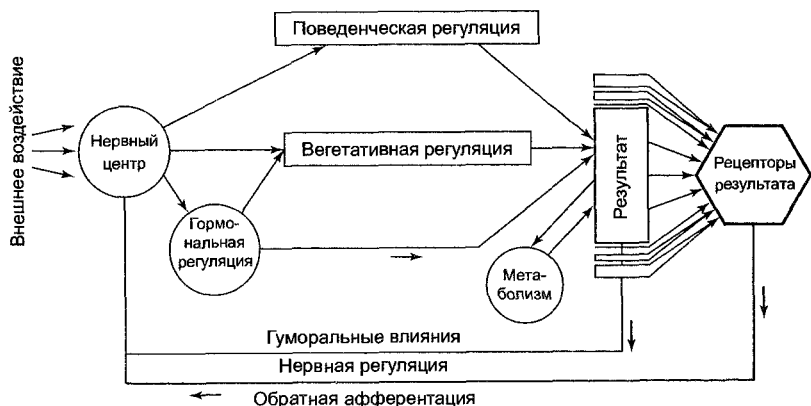


Рис. 1.1. Общая схема функциональной системы (по П.К. Анохину).

рательное вовлечение в данную ФУС структур различных уровней ЦНС (аппаратов управления) для мобилизации исполнительных органов и систем (аппаратов реакции).

- *Аппараты управления* (регуляции) — совокупность центральных структур, осуществляющих направленное влияние на деятельность аппаратов реакции (исполнительных органов и систем), от которых зависит восстановление исходного (нормального, константного) уровня отклонившегося параметра.

- *Аппараты реакции* — исполнительные органы и системы органов, изменение уровня функционирования которых в соответствии с регулирующими влияниями аппаратов управления приводит к восстановлению исходной величины параметра.

- *Обратная афферентация* — нервный и(или) гуморальный канал передачи информации в аппараты управления о достижении или недостижении полезного результата, о возвращении или невозвращении отклонившегося параметра к нормальной величине.

В основном все ФУС делят на два типа: гомеостатические и поведенческие.

- ▲ *Гомеостатические ФУС* обеспечивают автоматическое поддержание параметров (констант) внутренней среды организма на относительно постоянном уровне. Если же их ресурсов недостаточно для восстановления величин параметра, то формируется поведенческий компонент гомеостатической ФУС.

- ▲ *Поведенческие ФУС* обеспечивают формирование таких форм поведения, которые связаны с удовлетворением доминирующей потребности.

Теория функциональных систем является важным инструментом в понимании закономерностей организации процессов саморегуляции, того или иного вида приспособительной деятельности организма и ее нарушений. При заболевании человека анализ компонентов функциональной системы, нарушенной деятельности помогает врачу наиболее эффективно осуществить поиск причин нарушения, его локализацию и степень выраженности, а затем наметить пути восстановления или компенсации нарушенной функции посредством методов врачебного воздействия на организм.

1.4.1. Принципы организации функциональных систем

В состав каждой ФУС включаются различные органы и ткани. Объединение последних в функциональную систему осуществляется избирательно тем результатом, ради достижения которого она формируется. Этот принцип организации функциональных систем получил название *принципа избирательной мобилизации деятельности органов и тканей в целостную систему*. Например, обеспечение оптимального для метаболизма газового состава крови достигается избирательной мобилизацией в ФУС дыхания деятельности легких, сердца, сосудов, почек, кроветворных органов, крови.

Включение отдельных органов и тканей в функциональную систему осуществляется по *принципу взаимодействия*, который предусматривает активное участие каждого элемента системы в достижении полезного приспособительного результата. В приведенном примере каждый элемент активно способствует поддержанию определенного газового состава крови: легкие обеспечивают газообмен, кровь связывает и транспортирует O_2 и CO_2 , сердце и сосуды обеспечивают необходимую линейную и объемную скорость движения крови и величину артериального давления (АД), почки способствуют удалению части углекислого газа и т.д.

Организация различных ФУС в организме принципиально одинакова. В этом заключается *принцип изоморфизма* функциональных систем.

Вместе с тем в их организации имеют место и отличия, которые обусловлены характером результата. Функциональные системы, определяющие различные показатели внутренней среды организма, генетически детерминированы, часто включают в себя только *внутренние (вегетативные, гуморальные) механизмы* саморегуляции. К их числу можно отнести ФУС, определяющие оптимальный для метаболизма тканей уровень массы крови, форменных элементов, реакции среды (рН), кровяного давления.

Другие ФУС гомеостатического уровня включают в себя и *внешнее звено саморегуляции*, предусматривающее взаимодействие организма с внешней средой. В работе некоторых ФУС внешнее звено играет относительно пассивную роль источника необходимых субстратов (например, O_2 для ФУС поддержания определенного газового состава крови). В других ФУС внешнее звено саморегуляции активно и включает целенаправленное поведение человека и животных в среде обитания, направленное на ее преобразование. К их числу относятся ФУС, обеспечивающая оптимальный для организма уровень питательных веществ, осмотического давления, температуры тела.

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

1.4.2. Принципы взаимодействия функциональных систем

В организме работает одновременно несколько ФУС, что неизбежно предполагает их взаимодействие, которое строится на определенных принципах.

Принцип *системогенеза* предполагает избирательное созревание и инволюцию ФУС. Так, например, ФУС поддержания определенного уровня АД, газового состава крови, содержания питательных веществ и их отдельные компоненты в процессе онтогенеза созревают и развиваются раньше других функциональных систем. В свою очередь в процессе филогенеза происходит постепенное ослабление и полное прекращение деятельности ФУС воспроизведения потомства.

Принцип *мультипараметрического (многосвязанного) взаимодействия* определяет обобщенную деятельность различных ФУС, направленную на достижение многокомпонентного результата.

Принцип *иерархии* предполагает, что ФУС организма выстраиваются в определенный ряд в соответствии с их биологической или социальной значимостью. Например, в биологическом плане доминирующее положение занимает ФУС, обеспечивающая сохранение целостности тканей, затем ФУС

питания, воспроизведения и др. Деятельность организма в каждый момент времени определяется доминирующей функциональной системой в плане выживания или адаптации организма к условиям существования. После удовлетворения одной ведущей потребности доминирующее положение занимает другая наиважнейшая по социальной или биологической значимости потребность. На ее основе формируется новая доминирующая ФУС, по отношению к которой остальные ФУС вновь выстраиваются в иерархическом порядке. Смена доминирующих ФУС осуществляется непрерывно на протяжении всей жизни индивида, обеспечивая таким образом удовлетворение наиболее важных в конкретной ситуации потребностей.

Принцип *последовательного динамического взаимодействия* предусматривает четкую последовательность смены деятельности нескольких взаимосвязанных ФУС. Фактором, определяющим начало деятельности каждой последующей ФУС, является результат деятельности предыдущей системы. Примером может служить работа пищеварительного конвейера, где результат деятельности ФУС поиска и нахождения пищи является источником формирования ФУС механической и химической обработки пищи в полости рта, завершающейся этапным результатом — актом глотания. Процессы механической и химической обработки пищи в желудке заканчиваются другим этапным результатом — переходом химуса в двенадцатиперстную кишку и формированием ФУС образования низкомолекулярных субстратов в тонкой кишке. Результатом деятельности последней является всасывание питательных веществ, после чего происходит смена пищеварительных функциональных систем на ФУС формирования и выведения каловых масс. Деятельность последней завершается конечным результатом процесса пищеварения — актом дефекации.

Последовательная деятельность ФУС, обеспечивающих питание организма, жестко детерминирована генетически закрепленными нервными и гуморальными механизмами управления. Каждый предшествующий результат деятельности ФУС на основе нервной и гуморальной сигнализации оценивается местными и центральными аппаратами управления, после чего происходит смена деятельности одной ФУС на другую. Подобную последовательность смены ФУС легко обнаружить в динамике процессов дыхания, кровообращения, выделения и др. Периодически возникающие метаболические потребности живых организмов и их удовлетворение позволяют рассматривать непрерывный процесс жизнедеятельности в дискретной форме — в виде отдельных этапов, «квантов» жизнедеятельности.

Глава 2 | ФИЗИОЛОГИЯ ВОЗБУДИМЫХ ТКАНЕЙ

Организм человека обладает выраженной способностью адаптироваться к постоянно меняющимся условиям внешней среды. В основе приспособительных реакций организма лежит универсальное свойство живого объекта (клетки, ткани, органа и др.) — *раздражимость*, т.е. способность отвечать на действие раздражающих факторов изменением структурных и функциональных свойств. Раздражимостью обладают все ткани животных и растительных организмов. В процессе эволюции происходила постепенная дифференциация тканей. При этом раздражимость некоторых из них достигла наивысшего развития и трансформировалась в новое свойство — *возбудимость*. Этим термином обозначается способность ткани отвечать на раздражение специализированной реакцией — возбуждением.

Возбуждение — специализированная ответная реакция живого объекта на действие раздражителя, проявляющаяся в определенных изменениях его обменных, тепловых, электрических, морфологических и функциональных параметров. Возбудимостью обладают нервная, мышечная и железистая ткани; их объединяют понятием «*возбудимые ткани*». Для них специализированными ответными реакциями будут соответственно генерация и проведение возбуждения, сокращение, секреция. Возбудимость различных тканей неодинакова. Мерой возбудимости является *порог раздражения* — минимальная сила раздражителя, которая способна вызвать возбуждение (ответную реакцию). Менее сильные раздражители называются *подпороговыми*, а более сильные — *сверхпороговыми*. Раздражителем живого объекта может быть любое изменение внешней или внутренней среды организма, если оно достаточно велико, возникло достаточно быстро и продолжается достаточно долго.

2.1. Классификация раздражителей

Все раздражители по их природе можно разделить на группы:

- *физические* (механические, термические, электрические, звуковые, световые);
- *химические* (основания, кислоты, гормоны, медиаторы, продукты обмена веществ и др.);
- *физико-химические* (изменение осмотического давления, pH среды, ионного состава и др.);

- *биологические* (антигены, токсины, микроорганизмы, алкалоиды);
- *социальные* (материальные блага, условия проживания, безопасность, уровень общественного признания, профессиональная принадлежность).

По степени приспособленности реакции биологических объектов к действию раздражителей все раздражители делят на адекватные и неадекватные.

- *Адекватными* называют те из них, к действию которых в процессе эволюции биологический объект был приспособлен в наибольшей степени. Например, адекватным раздражителем для фоторецепторов является видимый свет, для барорецепторов — изменение давления, для скелетной мышцы — нервный импульс.

- *Неадекватными* называют такие раздражители, которые действуют на структуру, специально не приспособленную для реагирования на их действие. Например, адекватным раздражителем для скелетной мышцы является нервный импульс, но мышца может возбуждаться и при действии электрического тока, механического удара и др. Эти раздражители для скелетной мышцы являются неадекватными, и их пороговая сила в сотни или тысячи раз превышает пороговую силу адекватного раздражителя.

2.2. Биоэлектрические явления в живых тканях.

Природа возбуждения

Первые попытки последовательной разработки учения о «животном электричестве» связаны с именем Л. Гальвани (1792). Он обратил внимание на сокращение мышц препарата задних лапок лягушки, подвешенного на медном крючке, при их прикосновении к железным перилам балкона. На основании этих наблюдений Л. Гальвани пришел к выводу, что сокращение мышц лапок вызвано «животным электричеством», которое возникает в спинном мозге и передается к ним по металлическим проводникам. Этот опыт в настоящее время известен как *первый опыт Гальвани* (опыт с металлами).

Физик А. Вольта, повторив опыт Л. Гальвани, пришел к заключению, что описанные явления не связаны с «животным электричеством». Источником тока, по его мнению, являлся не спинной мозг, как полагал Л. Гальвани, а разность потенциалов, образующаяся в месте контакта разнородных металлов — меди и железа. В ответ на эти возражения Л. Гальвани усовершенствовал опыт, исключив из него металлы. Он препарировал седалищный нерв вдоль бедра лапки лягушки, затем набрасывал его при помощи стеклянного крючка на мышцы

голении. При этом иногда возникало сокращение мышц. Этот опыт известен как *второй опыт Гальвани*, или опыт без металлов.

Позже было выявлено, что сокращение мышц во втором опыте Гальвани возникало только тогда, когда нерв одновременно соприкасался с их поврежденной и неповрежденной поверхностями. В дальнейшем ряд остроумных экспериментов разных исследователей привел к окончательному утверждению мнения о наличии «сил животного электричества». К числу таких экспериментов следует отнести опыт «вторичного тетануса», полученного К. Маттеучи на мышце нервно-мышечного препарата, нерв которого контактировал с мышцей аналогичного препарата, раздражаемого прерывистыми сигналами. Еще более убедительным доказательством выглядят сокращения мышцы нервно-мышечного препарата в ритме работы сердца лягушки при набрасывании нерва на ритмично сокращающееся сердце.

Э. Дюбуа-Реймон установил, что поврежденный участок мышцы имеет отрицательный заряд, а неповрежденный — положительный. При набрасывании нерва на поврежденный и неповрежденный участки мышцы возникает электрический ток, который раздражает нерв и вызывает сокращение мышцы. Этот ток был назван *током покоя*, или *током повреждения*. Э. Дюбуа-Реймон таким образом впервые показал, что наружная поверхность мышцы заряжена положительно по отношению к ее внутреннему содержимому. Следовательно, в состоянии покоя между наружной и внутренней поверхностями мембраны клетки существует разность потенциалов, которая была названа *мембранным потенциалом покоя* (МПП) или *мембранным потенциалом* (МП). Его величина у разных клеток колеблется от 60 до 90 мВ.—

Гипотезы об ионной природе МПП были сформулированы В.Ю. Чаговцем (1896), Ю. Бернштейном (1902), привлекавшим к объяснению причин возникновения МПП теорию электролитической диссоциации Аррениуса, представления о роли клеточных мембран и различных ионов. В 1949—1952 гг. Ходжкин, Хаксли, Катц модифицировали существовавшие ранее концепции и экспериментально обосновали основные положения *мембранно-ионной теории*. Согласно этой теории, возникновение МП обусловлено неодинаковой концентрацией прежде всего ионов Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Cl^- внутри клетки и во внеклеточной среде, а также неодинаковой проницаемостью для этих ионов поверхностной мембраны клетки.

Цитоплазма нервных и мышечных клеток содержит в 30—50 раз больше K^+ , в 8—10 раз меньше Na^+ и в 20 раз меньше Cl^- , чем внеклеточная жидкость. Следовательно, в состоянии покоя существует асимметрия концентрации ионов внутри клетки и в окружающей ее среде (*табл. 2.1*).

Таблица 2.1. Концентрация ионов в клетке и внеклеточной среде

Ион	Внутри клетки, ммоль/л	Вне клетки, ммоль/л	Градиент концен- трации внутри/вне
Na ⁺	10	145	$\frac{1}{14}$
K ⁺	150	4,5	$\frac{33}{1}$
Ca ²⁺	0,00005	1,2	$\frac{1}{24\,000}$
Cl ⁻	6	114	$\frac{1}{20}$
HCO ₃ ⁻	8	24	$\frac{1}{3}$

Клетку ограничивает тончайшая оболочка толщиной 6—12 нм — *поверхностная мембрана*, или плазматическая мембрана, или плазмалемма. В ее состав входят липиды (в основном фосфолипиды), белки (в основном гликопротеины) и углеводы (в основном мукополисахариды). Согласно общепринятой трехмерной жидкостно-мозаичной модели мембраны Сингера—Николсона (1972), ее основу, *матрикс*, образует двойной слой фосфолипидов (*рис. 2.1*). Механическую прочность липидных слоев мембраны увеличивает холестерол, связывающийся с полярными головками фосфолипидов. В фосфолипидный матрикс полностью (т.е. пронизывая его насквозь) погружены молекулы белков — *интегральные белки*. Другая группа мембранных белков, которые также частично погружены в мембрану и связаны с ее внешней или внутренней поверхностями, называется *поверхностными белками*. Интегральные белки выполняют функцию ионных каналов и насосов — переносчиков веществ через мембрану и наряду с поверхностными белками — функции *рецепторов*

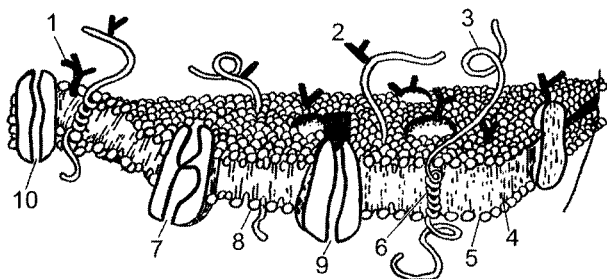


Рис. 2.1. Строение мембраны.

1, 2, 3 — мембранные рецепторы; 4, 5, 8 — бимолекулярный слой фосфолипидов; 6 — белковая часть рецептора; 7 — потенциалзависимый специфический канал; 9 — хемозависимый специфический канал; 10 — неспецифический канал.

химических раздражителей (гормонов, медиаторов, антигенов) и редко — ферментов. Функции поверхностных белков более многочисленны: рецепторные, ферментативные, структурные, сократительные, адгезивные, медиаторные (в качестве вторичных посредников). Углеводы в виде олигосахаридных цепей присоединены к белкам (гликопротеины) и липидам (гликолипиды) и создают на наружной поверхности мембран разветвленную сеть рецепторов, участвующих в процессах определения специфичности белковых и клеточных структур.

Мембраны выполняют следующие функции:

- *барьерную*, отделяющую внутреннюю среду клетки от окружающей среды, что обеспечивает клетке относительное постоянство состава цитоплазмы, определенный уровень ионной асимметрии с внешней средой, участие в генерации электрических явлений;
- *транспортную*, связанную с движением ионов через мембрану, т.е. с формированием ионных токов через ионные каналы, насосы и ионообменники;
- *рецепторную*, благодаря которой клетка реагирует на сигналы внешней среды или изменения состава внутренней среды;
- *регуляторную*, включающую тонкие изменения активности внутриклеточных ферментных систем в связи с действием биологически активных веществ;
- *контактную*, благодаря которой обеспечивается механическая связь между клетками, а также их функциональное взаимодействие;
- *информационную*, выражающуюся в передаче химических, электрических, электромагнитных сигналов от одной клетки к другой.

2.2.1. Транспорт веществ через мембрану

Жизнедеятельность возбудимой клетки связана с поступлением в нее питательных веществ, удалением продуктов обмена веществ, формированием специфических процессов, характеризующих возбуждение и сопровождающихся транспортом ионов через мембрану. Различают пассивный и активный транспорт, а также транспорт макромолекул.

Пассивный транспорт включает в себя фильтрацию, осмос и диффузию. Для создания МПП наиболее существенную роль играет диффузия. Существует несколько видов диффузии.

▲ *Простая диффузия через липидный матрикс* мембраны, с помощью которой проходят малые неполярные молекулы —

O₂, N₂, этанол, эфир, малые полярные молекулы, не имеющие заряда — мочевины, аммиак, CO₂, а также жирорастворимые вещества — низкомолекулярные жирные кислоты, гормоны щитовидной железы, стероидные гормоны половых желез и коры надпочечников, витамины А и D₃.

▲ **Простая диффузия через ионные каналы** мембраны обеспечивает движение неорганических ионов по концентрационному или электрохимическому градиенту.

▲ **Облегченная диффузия с помощью переносчиков** лежит в основе транспорта большинства полярных молекул соединений среднего размера, не имеющих заряда: глюкозы, аминокислот, нуклеотидов. Как правило, переносчик связывается с определенным веществом или родственной группой веществ. При наличии высоких концентраций вещества возможно ограничение объема и скорости транспорта из-за насыщения переносчиков.

Активный транспорт осуществляет перенос веществ против градиента концентраций и требует затрат энергии. На обеспечение активного транспорта клетки затрачивают от 30 до 70 % энергии, образующейся в процессе жизнедеятельности. Источником энергии для активного транспорта в клетке являются энергия трансмембранных ионных градиентов и энергия связей АТФ. В зависимости от вида используемой для транспорта энергии различают два вида активного транспорта.

▲ **Первично активный транспорт**, создаваемый работой мембранных белков-насосов. Эти белки соединяют в себе свойства транспортной системы для переноса ионов и свойства фермента, расщепляющего АТФ. Получаемая энергия используется насосом для транспорта ионов. В мембранах клеток обнаружены следующие насосы:

- **K⁺-, Na⁺-насос**: переносит три Na⁺ наружу в обмен на два K⁺ внутрь, т.е. против градиента концентраций; на один цикл работы насоса расходуется 1 мол. АТФ; за счет работы этого насоса создается концентрационный градиент для Na⁺ и K⁺, который используется для формирования МП клетки, а также вторичного активного транспорта;
- **Ca²⁺-насос**: встроены как в мембрану клетки, так и в мембраны клеточных органелл; в связи с высокой активностью Ca²⁺ как регулятора многих процессов, протекающих в клетке, его внутриклеточная концентрация должна строго контролироваться; насос откачивает Ca²⁺ во внешнюю среду клетки или во внутриклеточные депо;
- **H⁺-насос**: протонный насос, работающий как в наружной мембране, так и в мембранах клеточных органелл; переносит H⁺ против градиента концентраций из клетки

в окружающую среду, например из обкладочных клеток желудка в желудочный сок или из клеток эпителия почечных канальцев в канальцевую мочу.

Вторично активный транспорт использует для переноса веществ энергию градиента концентрации какого-либо иона, например Na^+ , созданную за счет работы насоса. Таким способом в клетках слизистой кишки или в канальцах почки транспортируются глюкоза и аминокислоты. Натрий, перемещаясь по электрохимическому градиенту молекулой-переносчиком, одновременно способствует переносу против градиента концентраций глюкозы или аминокислот, связанных с этим же переносчиком.

Разновидностью вторично активного транспорта является работа *систем ионного обмена и систем совместного транспорта*. Источником энергии для транспорта одного иона является энергия градиента концентраций другого. Транспорт может осуществляться как в клетку, так и из клетки. Описаны следующие разновидности ионообменников:

- Na^+ -, Ca^{2+} -обмен обеспечивает выкачивание из клетки Ca^{2+} за счет движения Na^+ по электрохимическому градиенту внутрь клетки; механизм работает в нейронах, миоцитах, клетках эпителия и эндокринных;
- Na^+ -, H^+ -обмен обеспечивает выведение протонов из клетки в среду за счет энергии градиента натрия; механизм работает в нейронах, клетках печени, мышц, эпителия канальцев нефрона;
- Cl^- -, HCO_3^- — самый высокоскоростной ионообменник, участвующий в транспорте анионов; обеспечивает поглощение эритроцитами образовавшейся в тканях CO_2 и выход ее из них в виде HCO_3^- в обмен на поступление Cl^- ; механизм работает, помимо эритроцитов, в миоцитах, эпителиальных клетках почки и кишки;
- Na^+ -, K^+ -, Cl^- -симпорт группы ионов в одном направлении; источником энергии может быть градиент концентрации любого из этих ионов; направление транспорта определяется состоянием гомеостаза клетки; механизм работает в эритроцитах человека и связан с необходимостью уменьшения концентрации в клетке этих ионов.

Транспорт макромолекул — белков, полисахаридов, нуклеиновых кислот — осуществляется путем эндоцитоза и экзоцитоза.

Эндоцитоз заключается в образовании углубления с последующим отшнуровыванием участка мембраны, с которым контактирует макромолекулярный субстрат. Образовавшиеся эндоцитозные пузырьки транспортируются либо к лизосомам

для последующего расщепления вещества лизосомальными ферментами, либо к противоположной стороне клетки и выделяют содержимое путем экзоцитоза. Существует три вида эндоцитоза:

- **пиноцитоз** — неспецифический захват внеклеточной жидкости с растворенными в ней макромолекулами для использования последних для нужд клетки или для переноса сквозь клетку;
- **эндоцитоз**, опосредуемый рецепторами, — захват веществ после их взаимодействия с рецепторами мембраны; после впячивания мембраны и ее отшнуровывания образовавшиеся эндосомы транспортируются к лизосомам для ферментативного расщепления; таким образом инактивируются гормоны, иммуноглобулины, антигены;
- **фагоцитоз** — захват крупных клеточных частиц специализированными клетками — микро- и макрофагами с последующим перевариванием.

Экзоцитоз — выделение из клетки упакованных в гранулы (пузырьки) субстратов путем слияния мембран гранул с мембраной клетки; так выделяются гормоны, медиаторы, пищеварительные соки.

2.2.2. Каналы мембраны

Проницаемость наружной мембраны клетки для различных веществ определяется в основном наличием в ее составе канальных (образующих ионные каналы) и транспортных (образующих ионные насосы) белков. В формировании электрических сигналов ионные каналы играют первостепенную роль, так как ионные токи через каналы в тысячи раз превосходят ионные токи, создаваемые работой насосов.

Ионные каналы мембраны делят на неспецифические (низкоселективные — каналы утечки) и специфические или высокоселективные, обладающие способностью пропускать только определенные ионы. *Неспецифические* каналы пропускают различные ионы и открыты постоянно. *Специфические* каналы открываются и закрываются в ответ на изменения МП (эти каналы называются потенциалозависимыми) или в ответ на действие химических веществ (хемозависимые каналы), или в ответ на механическую деформацию мембраны (механочувствительные каналы).

Структурной основой канала является белок, имеющий третичную или четвертичную организацию. Он образует ансамбль из нескольких субъединиц или повторяющихся до-

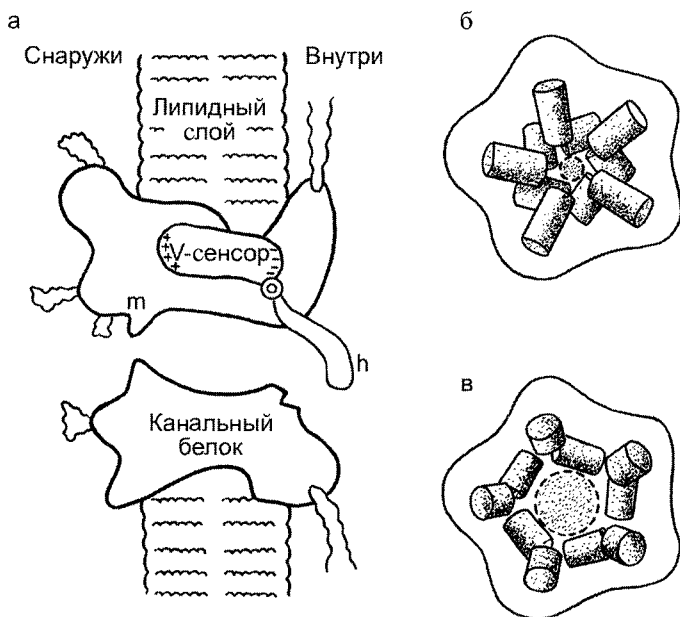


Рис. 2.2. Канал мембраны (гипотетическая схема).

а — схема строения; б, в — положение субъединиц; m — активационные ворота; h — инактивационные ворота.

мёнов одного белка. Каждый домен имеет трансмембранные сегменты, состоящие из определенных последовательностей аминокислот. Субъединицы, или домены, образуют цилиндр, имеющий пору. В структуре канала выделяют наружное и внутреннее устья, свойства белка которых обеспечивают селективность канала.

▲ *Селективные потенциалозависимые ионные каналы* подразделяют на натриевые, калиевые, кальциевые и хлорные. Канал состоит из собственно канала (транспортной части) и воротного механизма («ворот»), который управляется электрическим полем мембраны (рис. 2.2). В каждом канале предполагают наличие двух типов «ворот»: быстрых, или *активационных* (m), и медленных, или *инактивационных* (h). «Ворота» могут быть открыты или закрыты. Например, в состоянии покоя клетки в натриевом канале «ворота» m закрыты, а «ворота» h открыты. При уменьшении заряда мембраны (деполяризации) «ворота» m открываются и канал переходит в проводящее состояние, т.е. через него начинают проходить под действием сил концентрационного и электрохимического градиентов ионы натрия. Затем при достижении процессом деполяризации определенного момента закрываются инак-

вационные «ворота» и канал перестает пропускать ионы, т.е. он инактивируется. По мере восстановления МП (реполяризация) инактивационные «ворота» медленно открываются, а активационные быстро закрываются и канал возвращается в свое исходное функциональное состояние. Активированный натриевый канал пропускает 6000 ионов в 1 мс. Суммарный ионный ток достаточно велик, так как активируется большое число натриевых каналов.

▲ *Хемозависимые селективные каналы* входят в состав мембранных рецепторов, на которые действуют химические посредники передачи информации в синапсе (медиаторы), лекарственные вещества, антигены и токсины.

Механочувствительные селективные каналы реагируют на механическую деформацию мембраны изменением проницаемости каналов к различным катионам и анионам.

Установлено, что каждый вид селективного канала по своим свойствам может быть дифференцирован еще на несколько типов. Так, *потенциалозависимые натриевые каналы* делят на каналы быстрого, медленного и сверхмедленного токов, что обеспечивает участие натриевых каналов в формировании различных процессов на мембране клетки.

Хемочувствительные натриевые каналы различают по чувствительности к медиаторам (Н — холинорецептивный, глутаматочувствительный, НМДА-рецептивный) и селективности к различным ионам.

Потенциалозависимые калиевые каналы делят на каналы раннего входящего тока, каналы задержанного выпрямления, каналы аномального выпрямления. *Хемочувствительные калиевые каналы* представлены М-холинорецептивными, Ca^{2+} -зависимыми и Na^{+} -зависимыми типами.

Потенциалозависимые кальциевые каналы, увеличивая поступление Ca^{2+} в клетку, обеспечивают сопряжение электрических мембранных процессов с метаболическими процессами. Различают каналы *L-типа* (медленные Ca^{2+} -каналы) — участвуют в формировании электрических процессов на мембране мышечных и нервных клеток; каналы *T-типа* участвуют в формировании автоматии гладкомышечных и атипичных клеток миокарда, каналы *H-типа* и *P-типа* участвуют в освобождении медиатора из синаптических окончаний в мышцах и нервных клетках.

Хлорные каналы представлены в мембранах эритроцитов, сердечных и скелетных миоцитов, в синапсах различных отделов нервной системы. *Потенциалозависимые хлорные каналы* участвуют в процессах генерации электрических изменений на мембране, например укорачивают фазу реполяризации мембраны. *Хемозависимые хлорные каналы* входят в состав тормозных синапсов нервной системы: ГАМК-рецептивных и глицин-рецептивных.

2.2.3. Формирование потенциала покоя и потенциала действия

Поляризация мембраны в состоянии покоя, т.е. возникновение МП, при наличии трансмембранного градиента концентраций ионов объясняется прежде всего выходом по каналам утечки внутриклеточного K^+ в окружающую клетку среду. Так, в состоянии физиологического покоя мембрана, например, нервных волокон в 25 раз более проницаема для K^+ , чем для Na^+ . Выход положительно заряженных K^+ приводит к формированию положительного заряда на наружной поверхности мембраны. Органические анионы — крупномолекулярные соединения, которые несут отрицательный заряд и для которых мембрана клетки непроницаема, придают в этих условиях внутренней поверхности мембраны отрицательный заряд. На степень поляризации мембраны в состоянии покоя оказывает влияние перемещение через нее и других ионов, но в условиях относительного покоя оно невелико.

В состоянии покоя потоки ионов через мембрану, движущиеся по их концентрационным градиентам, в конечном счете должны были бы привести к выравниванию концентрации ионов внутри клетки и в окружающей ее среде. Но в живых клетках этого не происходит, так как в клеточной мембране существует особый молекулярный механизм, который получил название ионного насоса. Так, например, *натриево-калиевый насос* обеспечивает выведение из цитоплазмы клетки Na^+ и введение в цитоплазму K^+ . Ионный насос перемещает ионы против их концентрационного градиента и, следовательно, работает с затратой энергии на преодоление силы градиента. Вместе с тем работа K^+- , Na^+ -насоса является еще одним значимым фактором в создании МП. Выкачивая за каждый цикл работы из клетки три Na^+ и вводя в клетку лишь два K^+ , насос формирует внутриклеточный отрицательный заряд, имеющий *электрогенное* происхождение, суммирующийся с зарядом, связанным с диффузией K^+ .

Таким образом, возникновение и поддержание МП покоя обусловлено избирательной проницаемостью мембраны клетки для ионов и работой натриево-калиевого насоса.

Мембранный потенциал покоя создает *электрическое поле*, которое обеспечивает закрытое состояние активационных «ворот» и открытое состояние инактивационных «ворот» натриевых каналов, а также сохранение определенной пространственной организации мембраны.

Регистрация электрических потенциалов в нервном и мышечном волокнах или в нервной клетке показала, что при действии раздражителя происходит изменение МП. Под влиянием раздражителя подпороговой силы изменения МП невелики и имеют местный (локальный) характер. Такое изме-

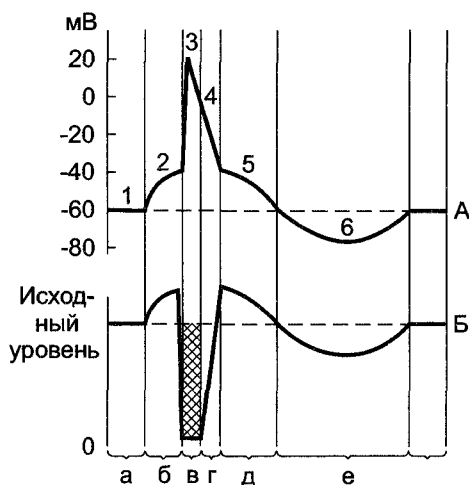


Рис. 2.3. Потенциал действия (А) и изменение возбудимости (Б) в течение одиночного цикла возбуждения.

А: 1 — мембранный потенциал покоя; 2 — локальный потенциал; 3 — потенциал действия, деполяризация и инверсия; 4 — потенциал действия, реполяризация; 5 — следовая деполяризация; 6 — следовая гиперполяризация.

Б: а — исходный уровень возбудимости; б — первичная экзальтация; в — абсолютная рефрактерность; г — относительная рефрактерность; д — вторичная экзальтация; е — вторичная рефрактерность.

нение МП получило название *локального потенциала*, и оно не сопровождается целостной реакцией клетки. При действии раздражителя пороговой или сверхпороговой силы изменения МП максимальны и последовательно охватывают всю мембрану клетки. Это изменение получило название распространяющегося потенциала, или *потенциала действия* (ПД), поскольку он вызывает характерную для данной клетки специализированную реакцию.

Механизм возникновения ПД заключается в следующем. Под влиянием раздражителя пороговой или сверхпороговой величины проницаемость мембраны клетки для Na^+ возрастает, они устремляются внутрь клетки, что приводит к уменьшению величины МП — *деполяризации* мембраны (**рис. 2.3**). Вначале процесс деполяризации развивается медленно, что отражает так называемый *предспайковый*, или *медленный*, потенциал. При уменьшении МП до *критического уровня деполяризации* (КУД), т. е. момента, когда медленная деполяризация переходит в быструю, проницаемость мембраны для Na^+ мгновенно и максимально увеличивается (в 500 раз) и превышает проницаемость для K^+ в 20 раз. Быструю деполяризацию отражает так называемый *спайковый*, или *быстрый*, потенциал. В результате проникновения Na^+ в цитоплазму и их взаимодействия с отрицательно заряженными анионами трансмембранная разность потенциалов сначала исчезает, а затем происходит *перезарядка клеточной мембраны* (поляризация с обратным знаком, или инверсия заряда, или овершут) — внутренняя поверхность мембраны заряжается положительно по отношению к наружной. Этот потенциал превышения достигает величины 30—50 мВ. При достижении про-

цессом обратной поляризации максимального значения закрываются быстрые натриевые каналы (происходит инактивация натриевой проницаемости) и открываются калиевые каналы, через которые K^+ выходит из клетки, что приводит к восстановлению исходного уровня мембранного потенциала покоя, т.е. происходит *реполяризация* мембраны. Процесс реполяризации отражают нисходящая часть спайкового потенциала, следовые деполяризация и гиперполяризация мембраны.

Потенциал действия может быть зарегистрирован двумя способами: внеклеточным — с помощью электродов, приложенных к внешней поверхности клетки; внутриклеточным — с помощью электродов, один из которых введен внутрь клетки, а другой расположен на ее поверхности.

При отведении от внутренней поверхности клетки потенциал действия имеет сложную форму и состоит из нескольких компонентов (см. рис. 2.3).

- *Предспайковый потенциал* (препотенциал, локальный потенциал) отражает процесс медленной деполяризации мембраны от уровня МП до критического уровня деполяризации.

- *Спайковый потенциал* (спайк, распространяющийся потенциал или собственно потенциал действия) своей восходящей частью отражает процесс быстрой деполяризации мембраны и ее перезарядки, а нисходящей — процесс быстрой реполяризации мембраны.

- *Следовая деполяризация* отражает процесс медленной реполяризации мембраны.

- *Следовая гиперполяризация* отражает увеличение поляризации мембраны относительно исходного уровня МП.

2.2.4. Изменение возбудимости при возбуждении

Развитие любого вида возбуждения (местного или распространяющегося) сопровождается фазным изменением уровня возбудимости. Характер этих изменений и их соотношение с фазами одиночного цикла возбуждения иллюстрирует рис. 2.3.

Состоянию исходной поляризации мембраны, которую отражает мембранный потенциал покоя, соответствует исходное состояние ее возбудимости, или нормальный уровень возбудимости, принимаемый за 100 %.

В период развития предспайкового потенциала возбудимость повышается. Эта фаза изменения возбудимости получила название фазы *латентного дополнения (первичной экзальтации)*. Механизм повышения возбудимости в этот период связан с уменьшением поляризации мембраны, т.е. с приближением МП к критическому уровню. В этих условиях уменьшается прочность закрытия активационных ворот натриевых

каналов, поэтому сила раздражителя, необходимая для доведения процесса до критического уровня деполяризации, меньше, чем в исходном состоянии.

В период развития спайкового потенциала натриевые каналы открыты полностью, в результате чего мембрана утрачивает способность отвечать на действие любого раздражителя; эта фаза называется фазой *абсолютной рефрактерности* (абсолютной невозбудимости).

В период уменьшения спайкового потенциала натриевая проницаемость мембраны постепенно восстанавливается, так как состояние части натриевых каналов возвращается к исходному; это сопровождается сменой абсолютной рефрактерности мембраны на *относительную рефрактерность*. В этот период ответная реакция может быть вызвана, но для ее возникновения необходимо использовать сверхпороговые раздражители.

Периоду следовой деполяризации соответствует повышенный уровень возбудимости — фаза *вторичной экзальтации*. Так как мембранный потенциал в эту фазу ближе к критическому уровню деполяризации по сравнению с состоянием покоя (исходной поляризацией), то порог раздражения снижен, и новое возбуждение в эту фазу может возникнуть при действии раздражителей подпороговой силы.

В период развития следовой гиперполяризации возбудимость ткани понижена — фаза *субнормальной возбудимости* (*вторичной рефрактерности*). В эту фазу мембранный потенциал увеличивается относительно МПП, удаляясь от критического уровня деполяризации. Следовательно, порог раздражения повышается и новое возбуждение может возникнуть только при действии раздражителей сверхпороговой величины.

Гиперполяризация мембраны обусловлена, во-первых, продолжающимся выходом K^+ ; во-вторых, возможно, открытием каналов Cl^- и поступлением этих ионов в цитоплазму клетки; в-третьих, усиленной работой Na^+ -, K^+ -насоса. Снижение возбудимости в этот период связано с увеличением прочности закрытия активационных ворот натриевых каналов, которая возрастает при увеличении поляризации мембраны.

При действии раздражителя на возбудимую структуру сначала возникает локальный ответ (местная деполяризация), который при достижении критического уровня деполяризации переходит в распространяющуюся форму — потенциал действия (пиковый потенциал). Оба процесса отражают переход структуры от состояния относительного покоя к состоянию активной деятельности, т.е. процесс возбуждения. Но каждый из этих процессов обладает характерными свойствами (*табл. 2.2*).

Таблица 2.2. Сравнительная характеристика местной и распространяющейся форм возбуждения

Местное возбуждение	Распространяющееся возбуждение
Порог раздражения отсутствует	Порог раздражения имеется
Латентный период в появлении отсутствует	Латентный период имеется — локальный ответ
Градуальная зависимость амплитуды ответа на возрастающие по амплитуде раздражения	Ответ по закону «все или ничего» на возрастающие по амплитуде раздражения
Рефрактерность отсутствует	Наличие рефрактерности
Способность к суммации при действии повторяющихся раздражителей	Суммация невозможна из-за возникающей рефрактерности
Распространяется на небольшие расстояния	Распространяется на всю протяженность структуры
Распространяется с уменьшением амплитуды	Распространяется без уменьшения амплитуды
Возникает и распространяется за счет энергии раздражителя	Возникает и распространяется за счет энергии мембраны
Возникает и распространяется медленно	Возникает и распространяется быстро
Возникает при действии любого раздражителя	Возникает всегда из локального ответа при достижении критического уровня деполяризации мембраны

2.2.5. Электрические явления в полости рта

У здоровых людей в разных точках полости рта регистрируют электрохимические потенциалы (ЭХП), возникновение которых связано с наличием различных сред, между которыми осуществляется контакт. Одной из них является слюна, насыщенная солями, белками, ионами HCO_3^- и H^+ , создающая возможность электрохимического взаимодействия ионов со структурами рта. Зубы, а также пломбы, вставки, зубные протезы, несущие электрический заряд, образующийся вследствие их взаимодействия со слюной, выполняют роль электродов. Мягкие ткани рта — десна, слизистая оболочка — обладают хорошей электропроводностью. Это обусловлено их обильным кровоснабжением, отсутствием рогового слоя эпителия и большой гидрофильностью тканей.

Измеряют ЭХП потенциометрическим методом. Различные поверхности разных зубов имеют неодинаковый потенциал. Он наиболее высок на режущем крае резцов, а менее всего выражен в пришеечной области. У здоровых кариесрезистентных людей этот потенциал колеблется от 5 до 160 мВ.

Нормальной считается разность ЭХП 1—12 мВ. Наличие неодинаковых ЭХП в разных точках полости рта обуславливает возникновение между ними электрического тока. Эти токи в нормальных условиях способствуют самоочищению полости рта. Изменения величины ЭХП могут служить диагностическим признаком состояния зуба, рассасывания цемента, необходимости замены протеза.

Слизистая оболочка рта высокочувствительна к электрическому току. Из первого опыта Л. Гальвани известно, что разнородные металлы являются источником так называемого гальванического тока, который может раздражающе действовать на живые ткани. Это должен учитывать врач-стоматолог при протезировании и пломбировании зубов разнородными металлами (золото, нержавеющая сталь, амальгамы), которые действуют как электроды; при этом слюна является электролитом. Выделение ионов металлов в слюну создает условия для возникновения в полости рта микротоков различной величины. Величина возникающего тока зависит от следующих факторов:

- рН слюны — ток увеличивается, если рН отклоняется в любую сторону от нейтрального; в нейтральной среде (рН 7,0) в слюне создается избыток H^+ ; в кислой среде происходит процесс растворения металлического протеза с возникновением анодных участков коррозии;
- изменений, возникающих при обработке поверхности различных металлов — шлифовке поверхности, полировании;
- качества имеющихся в полости рта металлов и степени их близости в периодической системе Д.И. Менделеева.

В ряде случаев разность потенциалов возникает между амальгамовыми сплавами различного состава или между коронками, изготовленными из тождественного металла, если под ними имеется металлическая пломба.

Возникающие микротоки могут служить причиной явления, которое в стоматологии получило название *гальванизма*. В развитии клинических симптомов гальванизма значительную роль играет фактор времени, связанный с индивидуальной реактивностью больного. Часто проходят годы, пока в результате циркуляции микротоков между разнородными металлами возникнет патологическое состояние. Клинические проявления гальванизма очень разнообразны. На них могут указывать жалобы больных:

- возникающие непосредственно после фиксации в полости рта металлических пломб и коронок на субъективные ощущения «металлического» вкуса, «металлического» чувства жжения; жалобы, в большинстве случаев прекращаются в ближайшие дни;

- возникающие через продолжительное время, иногда через несколько лет на сухость в полости рта, реже слюноотечение, «металлический» вкус во рту, боль.

Выраженность субъективных жалоб коррелирует с величиной тока, возникающего между различными материалами. При токе выше 80 мкА явления гальванизма выражены сильно; при токе, равном 25—80 мкА, возникают слабые ощущения, а при токе в 5 мкА жалоб практически нет. Иногда данная корреляция отсутствует, что можно объяснить наличием короткого замыкания гальванических элементов через мягкие ткани полости рта и слюну.

В результате электрохимических процессов в слюну из пломбировочных и восстановительных материалов, особенно из припоя, попадает большое количество микроэлементов. При исследовании слюны определяется достоверное увеличение в ней количества ионов металлов: железа, меди, марганца, хрома, никеля, свинца и др. Как следствие их токсического действия на рецепторный аппарат слизистой оболочки рта понижается и извращается вкусовая чувствительность на сладкое, соленое, кислое. Может развиваться хроническое воспаление слизистой оболочки рта: она становится красной, сосочки языка набухают, возникают эрозии и язвы. Это может привести к нарушению механической и химической обработки пищи в полости рта и нарушению речеобразования. Кроме того, при действии микроэлементов слюны на слизистую оболочку желудка и кишки могут возникать обострения хронических желудочно-кишечных заболеваний.

После замены разнородных металлов на однородные через определенное время жалобы прекращаются.

В стоматологии с лечебными целями применяют постоянный электрический ток низкого напряжения (30—80 В) и небольшой величины (до 50 мА). Такой метод лечения называется гальванизацией. Под действием постоянного тока в слизистой оболочке рта расширяются сосуды, ускоряется кровоток, увеличивается проницаемость сосудистой стенки, что сопровождается повышением температуры и гиперемией. Последняя после окончания воздействия держится до 60 мин и более. Сосудистые реакции способствуют активации местного обмена веществ, регенерации эпителия и соединительной ткани. Раздражение рецепторов, расположенных в зоне воздействия, приводит к изменению их возбудимости. При этом афферентная импульсация в ЦНС вызывает рефлекторные реакции местного, сегментарного и генерализованного типа, что приводит к изменению функций внутренних органов. Так, иногда отмечается изменение показателей общей гемодинамики: АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС) и др.

С помощью электрического тока можно вводить лекарственные вещества в ткани. Сочетанное воздействие постоянного электрического тока и лекарственного вещества, введенного с его помощью, называется лекарственным электрофорезом. Электрофорез позволяет свести к минимуму побочное действие лекарственного препарата, так как в ткани вводятся только необходимые его составляющие. В стоматологии можно проводить электрофорез в ткани зуба (эмаль, дентин, пульпу), периодонта и слизистую оболочку. Электрофорез применяют и для местного введения анестетиков.

2.3. Законы раздражения возбудимых тканей

Законы раздражения отражают определенную зависимость между действием раздражителя и ответной реакцией возбудимой ткани. К законам раздражения относятся закон силы, закон «все или ничего», закон аккомодации (Дюбуа—Реймона), закон силы — времени (силы — длительности), закон полярного действия постоянного тока, закон физиологического электротона. Законы, кроме двух последних, универсальны для всех раздражителей, но наиболее отчетливо они реализуются при применении в качестве раздражителя электрического тока.

Закон силы: чем больше сила раздражителя, тем больше величина ответной реакции. В соответствии с этим законом функционируют сложные структуры, например скелетная мышца. Амплитуда ее сокращений от минимальных (пороговых) величин постепенно увеличивается с увеличением силы раздражителя до субмаксимальных и максимальных значений. Это обусловлено тем, что скелетная мышца состоит из множества мышечных волокон, имеющих разную возбудимость, поэтому на пороговый раздражитель отвечают только те мышечные волокна, которые имеют самую высокую возбудимость — амплитуда мышечного сокращения при этом минимальна. С увеличением силы раздражителя в реакцию вовлекается большее количество мышечных волокон. Для группы наиболее возбудимых волокон это раздражение уже является сверхпороговым, но для группы менее возбудимых — пороговым. Сокращение волокон обеих групп суммируется, и амплитуда сокращения мышцы увеличивается. Когда в реакцию вовлечены все мышечные волокна, составляющие данную мышцу, дальнейшее увеличение силы раздражителя не приводит к увеличению амплитуды сокращения, т.е. мышца ответила на действие раздражителя максимальным сокращением (максимальной ответной реакцией).

Закон «все или ничего»: подпороговые раздражители не вызывают ответной реакции («ничего»), а пороговый — макси-

мальную («все»). По закону «все или ничего» сокращается сердечная мышца, отвечают одиночные нервные и мышечные волокна. Закон «все или ничего» не абсолютен. Во-первых, на раздражители подпороговой силы не возникает видимой ответной реакции, но в ткани происходят невидимые изменения, получившие название местного возбуждения (локального ответа), которые проявляются прежде всего в изменении мембранного потенциала покоя. Во-вторых, сердечная мышца, растянутая кровью, заполнившей полости сердца, реагирует также по закону «все или ничего», но амплитуда ее сокращения будет большей по сравнению с сокращением сердечной мышцы, не растянутой кровью.

Закон аккомодации (градиента, Дюбуа—Реймона): действие раздражителя зависит не только от его абсолютной величины, но и от скорости его нарастания до порогового значения. Так, если действует раздражитель, сила которого увеличивается от нулевого значения до порогового не быстро (не мгновенно), а медленно (с градиентом), то ответная реакция возбудимого объекта не возникает. Чтобы она возникала, необходимо продолжить наращивание силы действующего раздражителя. При снижении скорости нарастания силы раздражителя до некоторого минимального значения ответная реакция вообще не возникает, даже при неограниченном увеличении силы раздражителя. Это явление получило название аккомодации.

При быстром нарастании силы стимула повышение натриевой проницаемости мембраны успевает достичь значительной величины, достаточной для достижения процессом деполаризации ее критического уровня (КУД) прежде, чем наступит инактивация натриевой проницаемости. При медленном нарастании силы на первый план выступают процессы инактивации, приводящие к повышению порога раздражения (к снижению возбудимости) или полной ликвидации возможности генерировать ПД (*рис. 2.4*). Способность к аккомодации различных структур неодинакова. Наиболее высокая она у двигательных нервных волокон, а наиболее низкая у сердечной мышцы, гладких мышц кишечника и желудка.

Закон силы — длительности (силы — времени): раздражающее действие раздражителя зависит не только от его абсолютной величины, но и от времени, в течение которого он действует на ткань. Чем больше величина раздражителя, тем меньше времени он должен действовать для возникновения возбуждения.

Исследования зависимости силы — длительности с использованием в качестве раздражителя постоянного электрического тока показали, что последняя имеет гиперболический характер (*рис. 2.5*). Из этого следует, что, во-первых, ток меньше некоторой минимальной величины не вызовет возбуж-

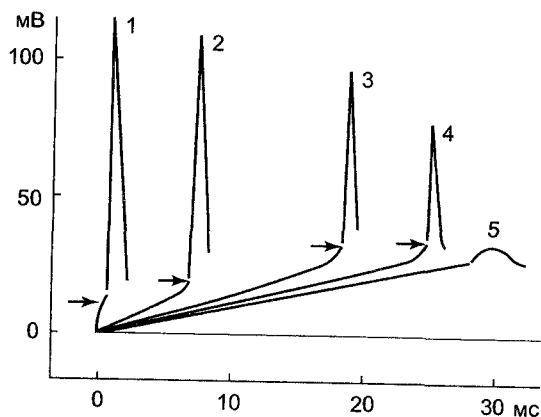
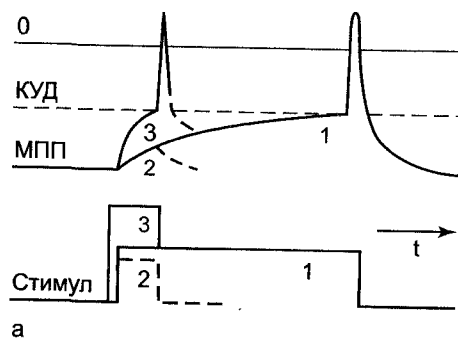
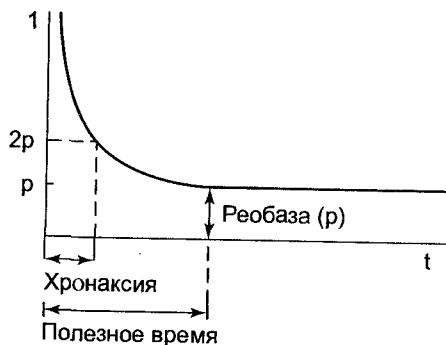


Рис. 2.4. Зависимость амплитуды ПД (1—5), критического уровня деполяризации (обозначен стрелками) от крутизны нарастания раздражающего тока.



а



б

Рис. 2.5. Графическое выражение закона силы — длительности.

а — зависимость порога раздражения от силы стимула; б — зависимость порога раздражения от длительности стимула. 1, 2, 3 — стимулы и вызываемые ими ответы.

дение, как бы длительно он ни действовал. И, во-вторых, чем короче импульс тока, тем меньшую раздражающую способность он имеет. Причиной такой зависимости является неспособность раздражителя осуществить сдвиг мембранного потенциала до КУД или из-за кратковременности его действия, или из-за недостаточности силы раздражителя.

Минимальная величина тока, способная вызвать возбуждение при неограниченно длительном его действии, называется *реобазой*. Минимальное время, в течение которого действует ток, равный реобазе, и вызывает возбуждение, называется *полезным временем*. В связи с тем что определение этого времени затруднено, было введено понятие хронаксии. Хронаксия — минимальное время, в течение которого должен действовать ток, равный двум реобазам, чтобы вызвать ответную реакцию. Определение хронаксии методом хронаксиметрии находит применение в клинике. Электрический ток, приложенный к мышце, проходит как через мышечные, так и через нервные волокна, находящиеся в этой мышце. Так как хронаксия нервных волокон значительно меньше хронаксии мышечных волокон, то при исследовании хронаксии мышцы практически определяют хронаксию нервных волокон. Если нерв поврежден или произошла гибель соответствующих мотонейронов спинного мозга (например, при полиомиелите и некоторых других заболеваниях), то происходит разрушение нервных волокон, и тогда определяется хронаксия уже мышечных волокон, которая имеет большую величину.

Закон полярного действия постоянного тока: при замыкании тока возбуждение возникает под катодом, а при размыкании — под анодом. Это связано с тем, что прохождение постоянного электрического тока через возбудимую ткань вызывает изменение мембранного потенциала покоя ее клеток. Так, в области приложения к возбудимой ткани катода положительный потенциал на наружной поверхности клеточной мембраны уменьшается. За счет этого возникает начальная деполяризация мембраны, которая затем под влиянием проходящего электрического тока быстро достигает критического уровня и вызывает распространяющееся возбуждение. В области приложения анода положительный потенциал на наружной поверхности мембраны возрастает, т.е. происходит гиперполяризация мембраны, но при этом критический уровень деполяризации смещается к уровню потенциала покоя. При размыкании цепи тока гиперполяризация мембраны исчезает, ее потенциал возвращается к исходной величине и достигает смещенного критического уровня деполяризации — возникает возбуждение.

Закон физиологического электротона: действие постоянного тока на ткань сопровождается изменением ее возбудимости. Начальное прохождение постоянного тока через нерв или

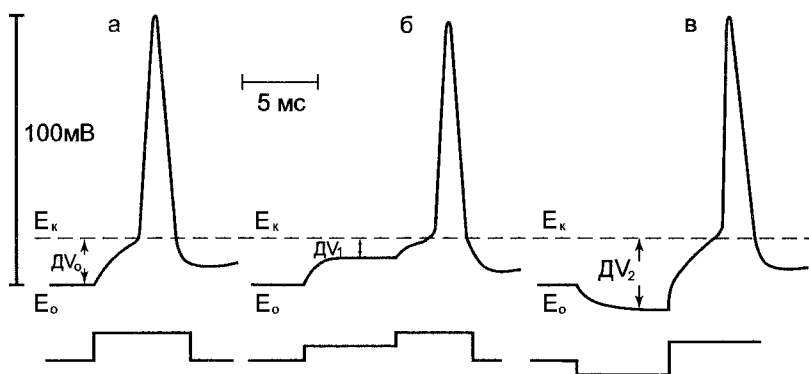


Рис. 2.6. Изменение соотношения между исходным уровнем потенциала покоя (E_0) и критическим уровнем деполяризации (E_K) при электротоне.

а — исходное состояние; б — катэлектротон; в — анэлектротон.

мышцу в участке ткани, расположенном под катодом, повышает возбудимость (*катэлектротон*), а под анодом — понижает (*анэлектротон*). Изменения возбудимости обуславливаются частичной деполяризацией клеточной мембраны под катодом и гиперполяризацией под анодом (*рис. 2.6*). Эти изменения возбудимости называются *электротонем* (электротоническое изменение возбудимости).

При дальнейшем действии постоянного тока первоначальное повышение возбудимости под катодом сменяется ее понижением (*катодическая депрессия*). Первоначальное же снижение возбудимости под анодом сменяется ее повышением (*анодная экзальтация*). Развитие катодической депрессии связано с инактивацией натриевой проницаемости мембраны, а анодной экзальтации — с уменьшением калиевой проницаемости и ослаблением исходной инактивации натриевой.

2.3.1. Электродиагностика в стоматологии

В стоматологической практике широко применяется определение возбудимости нервов и мышц челюстно-лицевой области. Его можно проводить методом хронаксиметрии. Путем измерения хронаксии мышц врач может установить наличие повреждения волокон двигательного нерва. Это возможно потому, что при нанесении электрического стимула на мышцу ток проходит и через находящиеся в ней нервные волокна. Порог раздражения — реобаза, а также хронаксия нервных волокон ниже, чем мышечных, поэтому при раздражении мышцы возбуждение сначала возникает в нервных волокнах,

а от них передается мышце. Из этого следует, что при определении хронаксии нормальной мышцы фактически измеряется хронаксия иннервирующих ее нервных волокон. Если же нерв поврежден или произошла гибель иннервирующих мышцу мотонейронов спинного мозга, то нервные волокна перерождаются, и тогда приложенный к мышце электрический стимул выявляет хронаксию мышечных волокон, которая имеет большую продолжительность.

Показатели хронаксии и реобазы находятся в обратной зависимости от уровня возбудимости ткани. Они могут значительно изменяться при невритах и невралгиях тройничного и лицевого нервов, при миозитах мимической и жевательной мускулатуры. Кроме того, при невритах и полиневритах различной этиологии скорость проведения возбуждения по периферическим нервам значительно снижается, что позволяет определить тяжесть и уровень поражения нервов.

Для определения возбудимости пульпы зуба используют электрический ток, который позволяет воздействовать на пульпу через эмаль и дентин, легко и точно дозируется, не повреждает пульпу зуба, поэтому может применяться многократно.

Применение тока для определения возбудимости нервных тканей зубов с диагностической целью называется *электроодонтодиагностикой*.

Реакция зуба на электрическое раздражение позволяет выявить специфическую картину изменения его электровозбудимости при различных патологических процессах. Установлено, что здоровые зубы независимо от групповой принадлежности имеют одинаковую возбудимость, реагируя на одну и ту же величину тока от 2 до 6 мкА. Снижение порога раздражения зуба до 2 мкА свидетельствует о повышении возбудимости, что может наблюдаться, например, при парадонтозе. При пульпитах, наоборот, порог раздражения повышается более 6 мкА. Снижение возбудимости до 100—200 мкА является признаком гибели пульпы. В этом случае на раздражение током реагируют рецепторы периодонта.

При большинстве патологических состояний зубов электроодонтодиагностика является ведущим методом, так как позволяет не только судить о степени поражения пульпы, но и следить за динамикой патологического процесса, контролировать эффективность лечения и прогнозировать исход заболевания.

Постоянный электрический ток используют и для предотвращения болевых ощущений при различных стоматологических вмешательствах. Обезболивающее действие постоянного тока связано с развитием в тканях явления электротона, вызывающих изменение их возбудимости при прохождении тока. Принцип электрообезболивания сводится к тому, что анодная поляризация тканей полости рта от источника тока

вызывает гиперполяризацию мембран рецепторов, предупреждая тем самым возникновение импульсов, вызывающих болевое ощущение. Величина постоянного тока, необходимая для поляризации, равна 15—20 мкА. По данным экспериментальных клинических наблюдений, в 76 % случаев этот метод дает частичный или полный эффект обезболивания твердых тканей и пульпы зуба.

Преимущества электрообезболивания заключаются в безопасности метода как для больного, так и для врача, в быстром развитии обезболивающего эффекта при контакте электрода с тканями, в отсутствии необходимости нанесения дополнительной травмы, как при инъекционном обезболивании, и применении химических веществ, как при введении анестетиков.

2.4. Физиология нервов и нервных волокон

Нервные волокна представляют собой отростки нервных клеток. Они выполняют специализированную функцию — проведение нервных импульсов. Отдельное нервное волокно состоит из осевого цилиндра, окруженного мембраной. Часть нервных волокон покрыта миелиновой оболочкой, которую образуют шванновские клетки. Такие волокна называются *миелиновыми*. Миелиновая оболочка состоит из 80 % липидов и 20 % белков, что определяет ее высокое омическое сопротивление. Другая часть нервных волокон (*безмиелиновые*) миелиновой оболочки не имеет. Нервные волокна формируют нерв или нервный ствол, состоящий из большого числа нервных волокон, заключенных в общую соединительнотканную оболочку. Нервные волокна, проводящие возбуждение от рецепторов в ЦНС, называются *афферентными*, а волокна, проводящие возбуждение от ЦНС к исполнительным органам, — *эфферентными*. Нервы состоят из афферентных и эфферентных волокон. В состав большинства нервов входят миелиновые и безмиелиновые волокна.

Нервные волокна обладают физиологическими свойствами — *возбудимостью, проводимостью, лабильностью*.

2.4.1. Типы нервных волокон

Нервные волокна по диаметру и скорости проведения возбуждения подразделяют на три типа: А, В, С. Волокна типа А в свою очередь делят на подтипы А-альфа, А-бета, А-гамма, А-дельта. Основанием для такой дифференциации послужили исследования Дж. Эрлангера и Х. Гассера (1937), подкрепленные результатами гистологических работ.

Было установлено, что *волокна типа А* покрыты миелиновой оболочкой. Наиболее толстые из них (А-альфа) имеют диаметр 12—22 мкм и наибольшую скорость проведения возбуждения — 70—120 м/с. Эти волокна проводят возбуждение от моторных нервных центров спинного мозга к скелетным мышцам (двигательные волокна) и от определенных рецепторов мышц к соответствующим нервным центрам (афферентные волокна). Три другие группы волокон типа А (бета, гамма, дельта) имеют меньший диаметр — от 8 до 1 мкм и меньшую скорость проведения возбуждения — от 5 до 70 м/с. Волокна этих групп относятся преимущественно к чувствительным, проводящим возбуждение от различных рецепторов — тактильных, температурных, некоторых болевых рецепторов и рецепторов внутренних органов в ЦНС. Исключение составляют лишь гамма-волокна, значительная часть которых проводит возбуждение от гамма-мотонейронов спинного мозга к интрафузальным мышечным волокнам.

К *волокнам типа В* относятся миелиновые преганглионарные волокна автономной нервной системы (АНС). Их диаметр — 1—3,5 мкм, а скорость проведения возбуждения — 3—18 м/с.

К *волокнам типа С* относятся безмиелиновые нервные волокна малого диаметра — 0,5—2,0 мкм. Скорость проведения возбуждения по ним не более 3 м/с (0,5—3,0 м/с). Большинство волокон этого типа составляют постганглионарные волокна симпатического отдела АНС. Они также проводят возбуждение от болевых рецепторов, терморецепторов и рецепторов давления.

2.4.2. Механизм проведения возбуждения по нервным волокнам

Принципиально механизм проведения возбуждения у различных нервных волокон одинаков. По современным представлениям, он осуществляется на основе ионных механизмов генерации ПД. Вместе с тем имеются и некоторые различия в механизмах проведения возбуждения по миелиновым и безмиелиновым волокнам (*рис. 2.7*).

При распространении возбуждения по безмиелиновому нервному волокну местные электрические токи, которые возникают между его возбужденным участком (поверхность заряжена отрицательно) и невозбужденным (поверхность заряжена положительно), вызывают деполяризацию мембраны до ее критического уровня с последующей генерацией ПД (т.е. распространяющегося возбуждения) в ближайшей к возбужденному участку части невозбужденной мембраны. В следующий момент локальные токи возникают уже между только

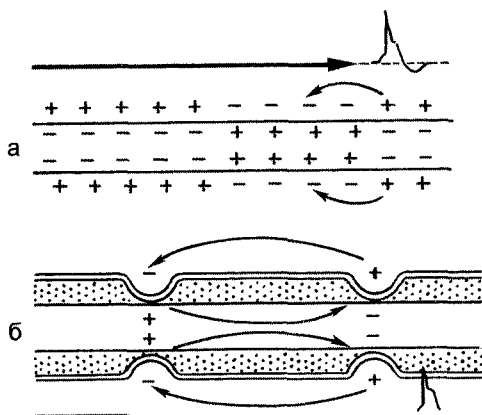


Рис. 2.7. Механизм распространения возбуждения в безмиелиновых (а) и миелиновых нервных (б) волокнах.

что возбужденной частью мембраны и следующим ближайшим невозбужденным участком. Процесс генерации ПД в этой части невозбужденной мембраны многократно повторяется и обеспечивает распространение

возбуждения вдоль нервного волокна. Амплитуда ПД не изменяется, так как он каждый раз воспроизводится заново возбуждающимся участком мембраны. Поскольку при этом в процесс возбуждения последовательно вовлекаются участки всей без исключения мембраны волокна, то такой механизм проведения возбуждения называется *последовательным, или непрерывным*.

Наличие у миелиновых волокон оболочки, обладающей высоким электрическим сопротивлением, а также участков волокна, лишенных такой оболочки (*перехваты Ранвье*), создает условия для качественно иного типа проведения возбуждения. Здесь местные электрические токи возникают не между соседними участками мембраны, а между соседними перехватами Ранвье, разделенными участком волокна, покрытым миелиновой оболочкой (см. рис. 2.7). Следовательно, возбуждение как бы «перепрыгивает» через эти участки от одного перехвата к другому. Такой механизм распространения возбуждения называется *сальтаторным* (скачкообразным), или *прерывистым*. Скорость такого способа проведения возбуждения значительно выше и он более экономичен по сравнению с непрерывным, поскольку в состояние активности вовлекается не вся мембрана, а только ее небольшие участки в области перехватов.

«Перепрыгивание» потенциала действия через межперехватный участок возможно потому, что амплитуда ПД в 5—6 раз превышает величину, необходимую для возбуждения соседнего перехвата. ПД может «перепрыгивать» не только через один, но и через два—четыре межперехватных промежутка. Это явление может наблюдаться, например, при снижении возбудимости соседнего перехвата под действием какого-либо фармакологического вещества (например, новокаина).

2.4.3. Законы проведения возбуждения по нервным волокнам и целым нервам

Функционирование любых нервных волокон или нервов независимо от их происхождения и функционального предназначения подчиняется нескольким общим законам.

Закон двустороннего проведения возбуждения. Возбуждение по нервному волокну распространяется в обе стороны от места его возникновения, т.е. центrostремительно и центробежно. Это доказывает опыт, в котором на нервное волокно накладывают две пары регистрирующих электродов на некотором расстоянии друг от друга, а между ними наносят раздражение. Возбуждение фиксируют электроды, расположенные по обе стороны от места раздражения. Вместе с тем в естественных условиях возбуждение в афферентных нервах распространяется от рецепторных структур к нервным центрам (центrostремительно), а от нервных центров — к эфферентным образованиям (центробежно). Причина заключается в том, что при возникновении каждого импульса возбуждения происходит резкое падение возбудимости (абсолютная рефрактерная фаза) в том участке мембраны, где возник процесс возбуждения. Поэтому местные токи могут вызвать деполяризацию мембраны только тех участков нервного волокна, которые еще не возбуждались и возбудимости которых еще не изменена. Но если нерв или отдельные нервные волокна вовлекаются в какой-либо патологический процесс (воспаление, формирование рубца, развитие опухоли), способный вызвать деполяризацию мембраны до критического уровня, то возникшее возбуждение будет распространяться в обе стороны от места поражения.

Закон анатомической и физиологической целостности. Проведение возбуждения по нервному волокну возможно лишь в том случае, если сохранена его физиологическая и тем более анатомическая целостность. Различные факторы (наркотические вещества, охлаждение, перевязка, давление), действующие на нервное волокно или нерв, могут привести, несмотря на сохранение его анатомической целостности, к нарушению физиологической целостности, т.е. к нарушению механизмов генерации возбуждения и его проведения через участок нерва, на который подействовал повреждающий раздражитель. Так, в случае неудобной позы во время сна или во время спортивных соревнований нервные проводники могут испытывать некоторое давление со стороны окружающих тканей, что приводит к нарушению их двигательных и чувствительных функций и появлению своеобразных ощущений жжения, покалывания — «отсидел ногу», «отлежал руку».

Закон изолированного проведения возбуждения. В составе нерва возбуждение по нервным волокнам распространяется изолированно, т.е. не переходя с одного волокна на другое.

Изолированное проведение возбуждения обусловлено тем, что электрическое сопротивление межклеточной жидкости значительно ниже сопротивления мембран нервных волокон. Поэтому основная часть локального тока, возникающего между возбужденным и невозбужденными участками нервного волокна, проходит по межклеточным пространствам, не оказывая существенного влияния на рядом расположенные нервные волокна.

Изолированное проведение возбуждения имеет важное значение. Нерв содержит большое количество нервных волокон (чувствительных, двигательных, вегетативных), которые иннервируют различные по структуре и функциям эффекторы (клетки, ткани, органы). Если бы возбуждение внутри нерва распространялось с одного нервного волокна на другое, то нормальное функционирование эффекторов было бы невозможным.

2.4.4. Лабильность и парабиоз нервных волокон

Нервные волокна, как и другие возбудимые структуры, обладают *лабильностью* — способностью воспроизводить определенное количество циклов возбуждения в единицу времени в соответствии с ритмом действующих раздражителей. Мерой лабильности является максимальное количество циклов возбуждения, которое способно воспроизвести возбудимое образование в единицу времени без трансформации ритма раздражения. Лабильность определяется длительностью спайка потенциала действия, т.е. длительностью фазы абсолютной рефрактерности. Так как она у спайкового потенциала нервного волокна самая короткая, то и лабильность его самая высокая. Нервное волокно способно воспроизводить до 1000 импульсов в 1 с.

Н.Е. Введенский обнаружил, что *альтерация* (повреждение) участка нерва посредством, например, отравления химическим веществом, приводит к снижению его лабильности. Лабильность снижается в результате замедления процессов восстановления исходного функционального состояния альтерированного участка волокна после каждого прохождения через него импульса возбуждения. В основе этого явления на первых этапах лежит процесс замедления восстановления натриевой проницаемости, а потом и инактивация натриевых каналов мембраны, к которым затем присоединяется и нарушение калиевой проницаемости. Состояние пониженной лабильности было названо Н.Е. Введенским *парабиозом*, а фактор, его вызвавший, — парабиотическим агентом. Парабиоз развивается в три фазы, последовательно сменяющих друг друга: уравнительную, парадоксальную, тормозную.

• *В уравнительную фазу* происходит уравнивание величины ответной реакции на действие частых и редких раздражителей. В нормальных условиях функционирования нервного волокна величина ответной реакции иннервируемых им мышечных волокон подчиняется закону силы: на редкие раздражители ответная реакция меньше, а на частые раздражители — больше. При действии парабиотического агента и при низкой частоте раздражения (например, 25 Гц) все импульсы возбуждения проводятся через парабиотический участок, так как его возбудимость после прохождения предыдущего импульса успевает восстановиться. При высокой частоте раздражений (100 Гц) последующие импульсы могут поступать к альтерированному участку в тот момент, когда он еще находится в состоянии относительной рефрактерности, вызванной предыдущим потенциалом действия, поэтому часть импульсов к мышце не проводится. Если проводится только каждое четвертое возбуждение (т. е. 25 импульсов из 100), то величина ответной реакции становится такой же, как и на редкие раздражители (25 Гц), происходит уравнивание их ответных реакций.

• *В парадоксальную фазу* происходит дальнейшее снижение лабильности. При этом на редкие и частые раздражители ответная реакция возникает, но на частые раздражители она значительно меньше, так как частые раздражители еще больше снижают лабильность, удлиняя фазу абсолютной рефрактерности. Следовательно, наблюдается парадокс — на редкие раздражители ответная реакция больше, чем на частые.

• *В тормозную фазу* лабильность снижается до такой степени, что и редкие, и частые раздражители не вызывают ответной реакции. При этом мембрана нервного волокна находится в состоянии длительной деполяризации в результате потери способности к реполяризации, т. е. к восстановлению исходного функционального состояния.

Явление парабиоза лежит в основе метода медикаментозного местного обезболивания.

В стоматологической практике для обезболивания наиболее часто используют местную анестезию, одним из видов которой является проводниковое обезболивание. Влияние анестезирующих веществ связано с понижением лабильности нервных волокон и нарушением в них механизма проведения возбуждения.

Введение анестетика нарушает физиологическую целостность нерва, что предотвращает распространение возбуждения в зоне фармакологической блокады. Обезболивающий эффект возникает не сразу, так как при воздействии анестезирующего вещества наблюдаются последовательно сменяющиеся парабиотические фазы — уравнительная, парадоксальная и тормозная. Врач-стоматолог должен учитывать эти осо-

бенности при различных вмешательствах в полости рта, которые следует начинать не ранее чем разовьется тормозная стадия парабриоза.

Парабриоз — явление обратимое. Если парабриотический агент действует недолго, то после прекращения его действия нерв выходит из состояния парабриоза через те же фазы, но в обратной последовательности.

2.5. Физиология синапсов

Синапс — специализированная структура, обеспечивающая передачу сигналов от одной возбудимой структуры к другой. Термин «синапс», введенный Ч. Шеррингтоном в 1897 г., означает «сведение», «соединение», «застежка».

2.5.1. Классификация синапсов

Синапсы классифицируют по различным критериям.

▲ По местоположению и принадлежности к соответствующим структурам различают синапсы:

- *периферические*: нервно-мышечные, нервно-секреторные, синапсы ганглиев автономной нервной системы, рецепторно-нейрональные;
- *центральные*: аксосоматические, аксодендритные, аксо-аксональные, дендросоматические.

▲ По функциональному признаку различают синапсы *возбуждающие и тормозящие*.

▲ По механизму передачи сигналов — *химические, электрические, смешанные*.

▲ По виду медиатора, с помощью которого осуществляется передача сигналов: *холинергические, адренергические, серотонинергические, глицинергические* и т.д.

2.5.2. Строение синапсов с химическим механизмом передачи сигналов

Синапсы этой группы состоят из следующих основных элементов (*рис. 2.8*):

- синаптического расширения (синаптической бляшки) с синаптическими везикулами;
- пресинаптической мембраны;
- синаптической щели;
- субсинаптической мембраны;
- постсинаптической мембраны.

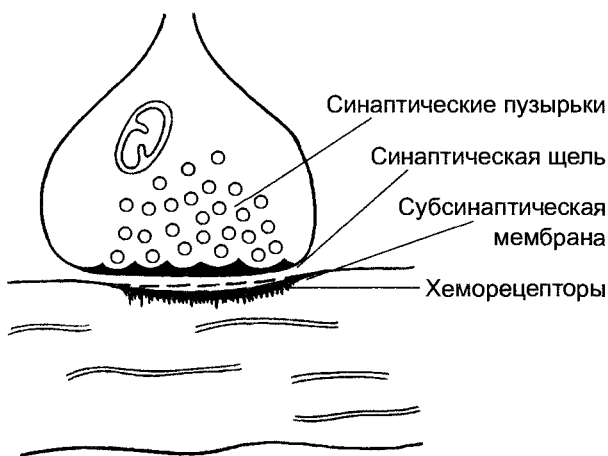


Рис. 2.8. Синапс с химическим механизмом передачи информации.

Синаптическая бляшка — расширенное окончание аксонной терминали, в которой находятся синаптические везикулы — пузырьки, содержащие медиатор — химический посредник передачи сигнала, митохондрии, необходимые для синтеза медиатора, гранулы гликогена и др. *Пресинаптическая мембрана* — часть мембраны нервного окончания в области контакта его с иннервируемой структурой. *Постсинаптическая мембрана* — часть мембраны иннервируемой структуры. Часть постсинаптической мембраны, которая расположена напротив пресинаптической (или под ней), называется *субсинаптической* мембраной. Особенностью субсинаптической мембраны является наличие в ней специальных рецепторов, обладающих разными свойствами.

Часть рецепторов относят к *ионотропным*, так как их взаимодействие с медиатором приводит к открытию ионных каналов мембраны. К числу таких рецепторов относятся Н-холинорецепторы скелетных мышц, некоторые типы глутаматных рецепторов мозга, связанных с натриево-калиевыми каналами, обеспечивающие передачу возбуждающих сигналов, а также некоторые типы ГАМК-рецепторов мозга, открывающие хлорные каналы и опосредующие тормозные процессы в мозге.

Другие рецепторы считают *метаботропными*, так как их взаимодействие с медиатором приводит к изменению обменных процессов в клетке. К ним относятся, например, альфа-и бета-адренорецепторы гладких мышц сосудов, М-холинорецепторы в автономной нервной системе. Рецепторы чувствительны к определенному медиатору.

В субсинаптической мембране находятся только хемозависимые ионные каналы, которые не реагируют на изменение трансмембранной разности потенциалов. В постсинаптической мембране, за пределами субсинаптической, локализованы только потенциалозависимые каналы, проводимость которых определяется трансмембранной разностью потенциалов.

Синаптическая щель — межклеточное пространство между пре- и постсинаптическими мембранами, равное 20—50 нм, заполненное межклеточными жидкостью и веществом.

2.5.3. Механизм передачи сигнала в химических возбуждающих синапсах

В синапсах с химической передачей возбуждение передается с помощью *медиаторов* — молекул химических веществ — передатчиков, посредников. Медиаторы в зависимости от их природы делят на несколько групп:

- моноамины: ацетилхолин, норадреналин, дофамин, серотонин, гистамин;
- аминокислоты: гамма-аминомасляная кислота (ГАМК), глутаминовая, аспарагиновая кислоты, глицин, АТФ;
- полипептиды, в том числе и нейропептиды: вещество П, энкефалины, эндорфины, нейротензин, АКТГ, ангиотензин, вазопрессин, соматостатин.

Медиатор находится в пузырьках пресинаптического утолщения (синаптической бляшки). Туда он поступает с помощью быстрого аксонного транспорта (аксоток) из околоядерной области нейрона, где он синтезируется. Кроме того, в синаптической бляшке медиатор может ресинтезироваться из продуктов его расщепления в синаптической щели или транспортироваться в нее из щели в неизменном виде.

В пресинаптическом утолщении находятся также биологически активные вещества, которые выходят вместе с медиатором и могут модулировать (изменять) характеристики выброса медиатора в синаптическую щель.

Когда по аксону к его терминалям приходит возбуждение, мембрана синаптического утолщения деполяризуется, что сопровождается поступлением Ca^{2+} из внеклеточной среды внутрь нервного окончания через открывшиеся потенциалозависимые кальцевые каналы. Вошедшие Ca^{2+} взаимодействуют с белком кальмодулином, образуя комплекс кальций-кальмодулин, который активирует ферментные системы пресинаптического окончания. Это вызывает перемещение синаптических пузырьков к пресинаптической мембране, слия-

ние мембран с последующим выходом медиатора (экзоцитозом) в синаптическую щель. В ней медиатор диффундирует к субсинаптической мембране, на которой находятся *рецепторы*. Взаимодействие медиатора с ионотропными рецепторами вызывает открытие хемозависимых каналов преимущественно для Na^+ . Это приводит к деполяризации субсинаптической мембраны и возникновению так называемого *возбуждающего постсинаптического потенциала* (ВПСП).

В *нервно-мышечном синапсе* медиатором является ацетилхолин, который взаимодействует с ионотропным *N-холинорецептором*. Возникающий здесь ВПСП называется потенциалом концевой пластинки (ПКП).

Между деполяризованной субсинаптической мембраной и соседними с ней поляризованными участками постсинаптической мембраны, содержащей потенциалозависимые каналы, возникают местные токи, которые деполяризуют эту мембрану до критического уровня, с последующей генерацией ПД. Последний распространяется по мембранам мышечного волокна и вызывает его сокращение.

Взаимодействие медиатора с *метаботропным рецептором* приводит к активации мембранных белков, например G-белка. Эти белки обладают способностью активировать мембранные ферменты, например аденилатциклазу, превращающую АТФ в циклический аденозинмонофосфат (цАМФ). Последний стимулирует протеинкиназы клетки и таким образом влияет на клеточные обменные процессы. Циклический АМФ называют *вторичным посредником* между активацией синапса и метаболическим ответом постсинаптической структуры. Существуют и другие вторичные посредники, например циклический гуанозинмонофосфат (цГМФ), инозитолтрифосфат, диацилглицерол, кальций-кальмодулин, опосредующие различные стороны формирования физиологического ответа клетки на поступление гуморальных управляющих сигналов или сигналов из ЦНС (механизм работы метаботропных рецепторов подробно рассмотрен в разделе «Автономная нервная система»).

Выход медиатора из пресинаптического утолщения существенно зависит от величины ее деполяризации, так как последняя определяет, какое количество Ca^{2+} пройдет внутрь синаптической бляшки. В нормальных условиях в нервно-мышечном синапсе в ответ на нервный импульс выделяется около 1 млн молекул медиатора ацетилхолина. Уменьшение деполяризации пресинаптического утолщения сопровождается уменьшением выброса медиатора — *торможением синаптической передачи*.

Выход медиатора в синаптическую щель зависит не только от Ca^{2+} , но и от взаимодействия медиатора, находящегося в синаптической щели, с тем или иным видом рецепторов, рас-

положенных на мембране *пресинаптического* утолщения. Например, связывание норадреналина с ее альфа-2-адренорецепторами уменьшает его выход, а связывание с бета-адренорецепторами — увеличивает. Выход медиатора зависит также от действия и других соединений. Например, простагландины группы Е, которые поступают в синаптическую щель из постсинаптической клетки, действуют на пресинаптическую мембрану, уменьшая выход норадреналина из адренергического синапса. Следовательно, выделившийся в синаптическую щель медиатор связывается с рецепторами постсинаптической мембраны, определяя генерацию возбуждения, и с рецепторами пресинаптической мембраны, обеспечивая саморегуляцию своего последующего выхода в синаптическую щель.

Часть выделившегося медиатора подвергается обратному захвату и транспортировке в синаптическую бляшку с последующим включением в синаптические везикулы. Другая часть подвергается разрушению соответствующим ферментом. Так, например, ацетилхолин разрушается ацетилхолинэстеразой (АХЭ). Продукты его расщепления частично поступают в синаптическую бляшку, где из них ресинтезируется ацетилхолин, а частично вымываются интерстициальной жидкостью в кровоток.

Помимо передачи возбуждения, химические синапсы обеспечивают микрохимические взаимодействия контактирующих клеток, которые отражаются в трофических процессах (процесс клеточного метаболизма). Трофические факторы, реализующие эти взаимодействия, имеют белковую природу и обеспечивают метаболическое поддержание необходимой структуры и свойств этих клеток. Например, устранение связей мотонейронов с мышечными клетками вызывает, с одной стороны, дегенерацию нейронов, а с другой — значительное увеличение их чувствительности к своему медиатору — ацетилхолину.

2.5.4. Химические тормозные синапсы

Эти синапсы по механизму передачи информации сходны с синапсами возбуждающего действия. В тормозных синапсах медиатор (например, глицин) взаимодействует с ионотропными рецепторами субсинаптической мембраны и открывает в ней хлорные каналы. Поступление Cl^- по концентрационному градиенту внутрь клетки приводит к развитию гиперполяризации субсинаптической мембраны; возникает так называемый *тормозный постсинаптический потенциал* (ТПСП). На фоне ТПСП активация возбуждающих синапсов на мембране клетки не может вызвать деполяризации ее мембраны до кри-

тического уровня, поэтому клетка не отвечает на поступающие раздражения.

Ранее полагали, что каждому медиатору соответствует специфическая реакция постсинаптической клетки — возбуждение или торможение. В настоящее время установлено, что одному медиатору чаще всего соответствует не один, а несколько различных рецепторов, которые определяют различные реакции на действие одного и того же медиатора. Например, ацетилхолин в нервно-мышечных синапсах скелетных мышц действует на ионотропные Н-холинорецепторы (чувствительные к никотину) и открывает натриевые каналы — возникает ВПСП (ПКП). В синапсах блуждающего нерва на клетках сердечной мышцы тот же ацетилхолин действует на ионотропные М-холинорецепторы (чувствительные к мускарину), увеличивая проводимость калиевых каналов, поэтому здесь генерируется тормозный постсинаптический потенциал (ТПСП). Следовательно, возбуждающий или тормозный характер действия медиатора определяется свойствами субсинаптической мембраны (точнее, видом ее рецепторов), а не видом медиатора.

2.5.5. Физиологические свойства химических синапсов

Синапсы с химической передачей возбуждения обладают рядом общих свойств:

- проводят возбуждение только в одном направлении (одностороннее проведение); это обусловлено строением синапса — медиатор выделяется только из синаптической бляшки и взаимодействует с рецепторами субсинаптической мембраны;
- возбуждение через синапсы распространяется медленнее, чем по нервному волокну (синаптическая задержка), так как скорость химических процессов меньше электрических; наибольших затрат времени требует выделение медиатора;
- передача возбуждения осуществляется с помощью специальных химических посредников — медиаторов;
- в синапсах происходит трансформация (изменение) ритма возбуждения;
- синапсы обладают низкой лабильностью из-за малой скорости химических процессов;
- синапсы высокоутомляемы;
- синапсы высокочувствительны к различным химическим (в том числе и к фармакологическим) веществам, недостатку кислорода, изменениям pH;
- синапсы морфологически и функционально высокопластичны (изменчивы).

2.5.6. Электрические синапсы

Кроме синапсов с химической передачей возбуждения, встречаются преимущественно в ЦНС синапсы с электрическим механизмом передачи. Электрическому синапсу свойственны очень узкая синаптическая щель и очень низкое электрическое сопротивление сближенных пре- и постсинаптических мембран (*рис. 2.9*). Низкое сопротивление в основном определяется наличием поперечных каналов, соединяющих пре- и постсинаптические мембраны. Каналы образованы белковыми молекулами и легкопроходимы для электрического тока. Поперечные каналы объединяют клетки не только электрически, но и химически, так как они проходимы для многих низкомолекулярных веществ. Электрические синапсы формируются, как правило, между клетками одного типа (например, между клетками сердечной мышцы).

Схема передачи возбуждения в электрическом синапсе такова: локальный ток, вызванный пресинаптическим потенциалом действия, раздражает постсинаптическую мембрану, где

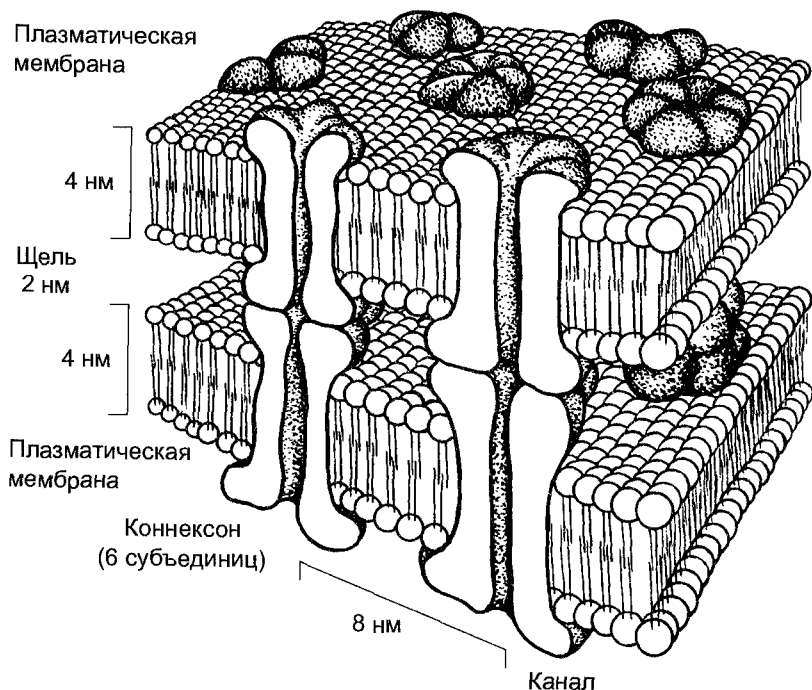


Рис. 2.9. Синапс с электрическим механизмом передачи информации.

возникает ВПСП, переходящей при достижении критического уровня деполяризации в распространяющийся потенциал (ПД).

Общими свойствами электрических синапсов являются:

- большая скорость проведения возбуждения (значительно превосходит по скорости проведения химические синапсы);
- кратковременность следовых эффектов на постсинаптической мембране, что предопределяет невозможность их суммации при проведении через синапс серии импульсов возбуждения;
- низкая чувствительность к химическим веществам;
- высокая надежность передачи возбуждения.

Возбуждающие электрические синапсы могут возникать при благоприятных условиях и исчезать при неблагоприятных. Например, при повреждении одной из контактирующих клеток ее электрические синапсы с другими клетками ликвидируются. Это свидетельствует о некоторой пластичности электрических синапсов.

В зависимости от соотношения площадей синаптирующих участков пре- и постсинаптических мембран электрические синапсы могут быть с одно- и двусторонней передачей возбуждения.

Наряду с электрическими синапсами возбуждающего действия существуют и электрические *тормозные синапсы*. Тормозное влияние возникает также за счет действия тока, вызванного ПД пресинаптической мембраны, но в данном случае он вызывает гиперполяризацию постсинаптической мембраны.

В *смешанных синапсах* пресинаптический потенциал действия создает ток, который деполяризует вначале постсинаптическую мембрану электрического компонента синапса, где пре- и постсинаптические мембраны относительно близко прилегают друг к другу, а затем уже медиатор деполяризует химический компонент смешанного синапса. В этих синапсах химическая передача служит как бы усиливающим и пролонгирующим механизмом передачи возбуждения.

2.6. Физиология мышц

Мышцы у человека и животных являются исполнительными, рабочими структурами, обеспечивающими все разнообразие движений, необходимых для приспособления организма к меняющимся условиям существования. Рабочие и спортивные движения, перемещение тела в пространстве, поддержание определенной позы осуществляются *скелетны-*

ми поперечнополосатыми мышцами. К поперечнополосатым относится и мышца сердца. Двигательные функции внутренних органов, связанные с перемещением и эвакуацией содержимого, выделением секретов, созданием определенного давления во внутренних органах и сосудах, осуществляют *гладкие* мышцы.

Скелетные мышцы полностью контролируются ЦНС и не способны возбуждаться без прихода управляющих сигналов.

Сердечная мышца обладает рядом свойств, отличающих ее от других поперечнополосатых и гладких мышц (эти особенности будут рассмотрены в главе «Кровообращение»).

Гладкие мышцы контролируются ЦНС значительно слабее. Они подчиняются управляющим влияниям метасимпатического отдела автономной нервной системы, расположенного в стенке тех же органов, где находятся гладкие мышцы. В гладких мышцах могут происходить сокращения и без нервных воздействий за счет их автоматии.

Скелетные и гладкие мышцы имеют много общих черт в строении и механизмах функционирования, но обладают в то же время и существенными отличиями.

2.6.1. Структурная организация мышц

Скелетные мышцы состоят из множества исчерченных мышечных волокон, заключенных в общий соединительнотканый футляр, крепящийся с помощью сухожилия к скелету. Мышечное волокно представляет собой многоядерную структуру, окруженную мембраной и содержащей сократительные элементы — *миофибриллы*. Важнейшими компонентами мышечного волокна являются митохондрии — энергетические «подстанции», комплекс продольных трубочек — саркоплазматический ретикулум, хранящий запасы Ca^{2+} , поперечные «перетяжки» мембраны, образующие вместе с продольными трубочками «Т-систему», по которой распространяется возбуждение в глубь волокна (*рис. 2.10*).

В состав скелетной мышцы входит несколько типов волокон. Различают *быстрые* мышечные волокна, обеспечивающие быстрые фазные сокращения мышц при осуществлении движений. Длительность сокращения таких волокон находится в пределах 10—30 мс; преимущественно из таких волокон состоят мышцы глазного яблока.

В состав мышц входят и *медленные* фазные волокна, длительность сокращения которых достигает 100 мс и более; преимущественно из таких волокон состоит камбаловидная мышца.

Большинство мышц включает в свой состав волокна обеих групп в различных пропорциях в зависимости от функ-

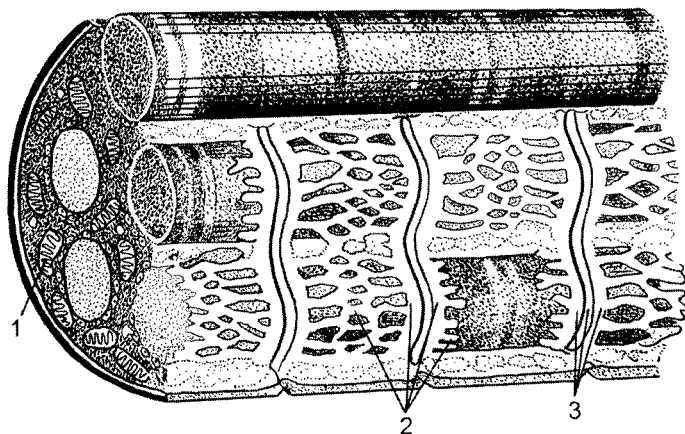


Рис. 2.10. Ультраструктура скелетной мышцы.

1 — митохондрии; 2 — саркоплазматическая сеть; 3 — Т-система.

ций конкретной мышцы. Мышцы с преобладанием медленных волокон развивают меньшую силу сокращения, но более устойчивы к утомлению. Как правило, подобные мышцы участвуют в поддержании позы, когда необходимы длительные режимы сокращения при небольшой их интенсивности.

В некоторых мышцах, например в наружных глаза, содержатся особые тонические волокна. Сокращение и расслабление в них развивается очень медленно, обеспечивая изометрический режим сокращений.

В других мышцах все волокна расположены параллельно длинной оси мышцы, формируя *параллельно-волокнистый тип* мышцы (рис. 2.11). Примером мышц такого типа является портняжная. В мышцах *веретенообразной формы*, например двуглавой мышцы плеча, мышечные волокна расположены параллельно, но в сумме образуют наибольшее поперечное сечение в средней части. В других мышцах волокна проходят в косом направлении, прикрепляясь одним концом к центральному сухожильному тяжу, а другим — к наружной соединительнотканной оболочке; такой тип строения называется *перистым*. К перистым мышцам относятся, например, икроножная мышца, трехглавая мышца плеча.

Тип строения мышцы определяет ее функциональные характеристики. Так, перистые мышцы развивают большую силу сокращения, способны поднять большой груз, тогда как мышцы с параллельным расположением волокон способны к большому изменению длины и большей скорости сокращения.

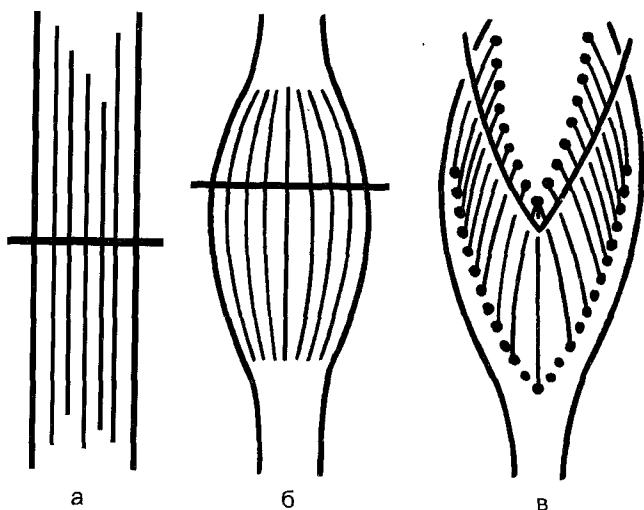


Рис. 2.11. Типы скелетных мышц.

а — параллельно-волокнистый; б — веретенообразный; в — перистый.

2.6.2. Физические свойства скелетных мышц

Физические свойства скелетных мышц лежат в основе их способности возвращаться к исходному положению после сокращения. К ним относятся:

- *эластичность* — способность изменять длину под действием растягивающей ее или деформирующей силы;
- *упругость* — способность восстанавливать исходную длину после деформации.

Физические свойства мышц обеспечивают возможность изменения положения конечностей или всего тела в пространстве, т.е. формирование определенной позы, которая организуется путем сокращения определенных групп мышц, что неизбежно вызывает растяжение мышц-антагонистов. При ритмических движениях — ходьбе, беге, прыжках, чешательных движениях, приеме пищи с помощью столовых приборов — также возникают сокращения одних мышц, сопровождающиеся пассивным растяжением мышц-антагонистов.

Эластичность и упругость скелетных мышц обеспечивают восстановление их исходного положения после сокращения или растяжения.

2.6.3. Физиологические свойства скелетных мышц

Физиологические свойства скелетных мышц обеспечивают их функционирование. К ним относятся:

- *возбудимость* — способность отвечать на действие раздражителя возбуждением;
- *проводимость* — способность проводить возбуждение из места его возникновения к другим участкам мышцы;
- *сократимость* — способность мышцы изменять длину или напряжение в ответ на действие раздражителя;
- *лабильность* — способность мышцы сокращаться в соответствии с частотой действия раздражителя. Лабильность скелетных мышц находится в пределах 200—300 Гц.

При непосредственном раздражении мышцы (прямое раздражение) или опосредованно через иннервирующий ее двигательный нерв (непрямое раздражение) возникает мышечное сокращение — укорочение мышцы, благодаря которому она способна совершать работу.

Возбудимость мышечного волокна ниже возбудимости волокна нервного. Это связано с тем, что МП мышечного волокна составляет около -90 мВ, а критический уровень деполяризации (КУД) находится на уровне -50 мВ. В нервном волокне МП составляет -70 мВ, а КУД — -50 мВ. Таким образом, чтобы вызвать возбуждение мышечного волокна, необходимо деполяризовать его мембрану на большую величину, чем нервного. Следовательно, порог раздражения для мышечного волокна больше, чем для нервного.

Амплитуда ПД мышечного волокна в мышцах туловища и конечностей составляет 120—130 мВ при длительности 2—3 мс. Возбуждение распространяется по мышечному волокну в этих мышцах со скоростью 3—5 м/с. ПД не затухает при распространении по длине волокна; может распространяться от места раздражения в обе стороны.

2.6.4. Одиночное сокращение

Воздействие на мышцу одиночного стимула вызывает одиночное сокращение, в котором выделяют три фазы:

- *латентный период* — от начала действия раздражителя и до появления укорочения;
- *сокращение* (фаза укорочения) — от начала сокращения до его максимума;
- *расслабление* — от максимума сокращения до восстановления начальной длины.

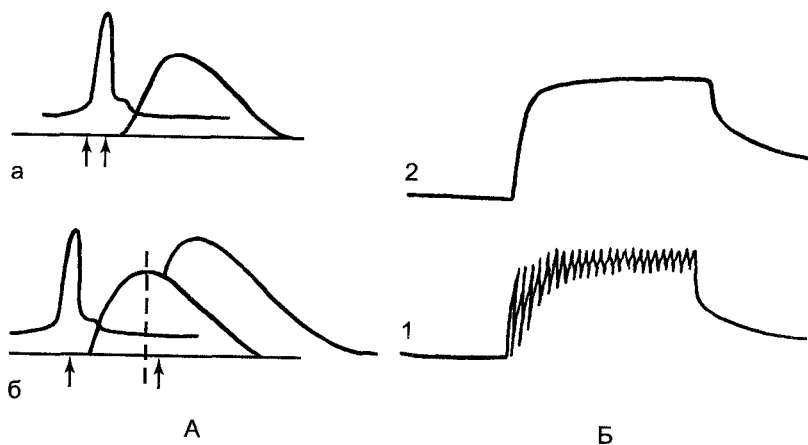


Рис. 2.12. Суперпозиция и тетанус.

А — суперпозиция: а — соотношение возбуждения и сокращения; б — суперпозиция сокращений. Б — виды тетануса: 1 — зубчатый; 2 — гладкий.

Во время протекания латентного периода в мышце развивается процесс возбуждения (**рис. 2.12, а**). Сокращение же мышцы начинается, когда деполяризация мембраны достигла величины, составляющей примерно -40 мВ. Из области раздражения волна сокращения распространяется вдоль мышцы вслед за распространением возбуждения. Длительность сокращения во много раз превышает длительность возбуждения. Так, для икроножной мышцы лягушки длительность ПД составляет 3—5 мс, тогда как фаза укорочения занимает 50 мс, а расслабления — 60 мс, т.е. для мышцы характерна ситуация, когда возбуждение уже закончилось, а сокращение еще продолжается.

Одинокое мышечное волокно сокращается по закону все или ничего, тогда как целая мышца сокращается по закону силы. Это связано с тем, что при пороговой интенсивности раздражения ответная реакция возникает в небольшом количестве волокон, определяющих чуть заметное сокращение мышцы. С увеличением раздражения увеличивается и количество возбужденных волокон, что приводит к росту амплитуды сокращения. Сокращение усиливается лишь до тех пор, пока все волокна не окажутся вовлеченными в ответ.

2.6.5. Суммация сокращений и тетанус

При нанесении на мышцу двух раздражений, быстро следующих друг за другом, наблюдают суммацию мышечных сокращений, в результате которой общая амплитуда и длительность сокращения увеличиваются. Для возникновения сумма-

ции необходимо, чтобы интервал между раздражителями был больше латентного периода мышцы и меньше всей длительности сокращения.

В естественных условиях к скелетной мышце из ЦНС поступают не одиночные импульсы возбуждения, которые являются для нее адекватными раздражителями, а серии импульсов, на которые мышца отвечает длительным сокращением. Такое длительное непрерывное сокращение мышцы, возникающее в ответ на ее ритмическое раздражение, было названо Э. Вебером (1821) тетаническим сокращением, или тетанусом. Электрические процессы в мышце, отражающие процессы возбуждения, при тетаническом сокращении не суммируются, имеют дискретный характер.

Различают два вида тетануса: зубчатый и гладкий. *Гладкий тетанус* возникает при такой стимуляции мышцы, когда каждый последующий импульс возбуждения поступает к ней в фазу укорочения, а *зубчатый* — в фазу расслабления (*рис. 2.12, б*).

Амплитуда тетанического сокращения превышает амплитуду одиночного сокращения. Исходя из этого, Гельмгольц (1847) объяснил процесс тетанического сокращения простой суперпозицией, т.е. простой суммацией амплитуды одного мышечного сокращения с амплитудой другого. Однако в дальнейшем было показано, что при тетанусе имеет место не простое сложение двух механических эффектов, так как сумма амплитуд и длительностей сокращений может быть не только равной, но и большей или меньшей показателей, зарегистрированных при тетанусе. Н.Е. Введенский (1885) объяснил такую изменчивость характеристик тетануса изменениями возбудимости мышцы, введя понятия оптимума и пессимума частоты раздражения.

- *Оптимальной* называется такая частота раздражения, при которой каждое последующее раздражение осуществляется в фазу повышенной возбудимости мышцы. Тетанус при этом будет максимальным (оптимальным).

- *Пессимальной* называется такая частота раздражения, при которой каждое последующее раздражение осуществляется в фазу пониженной возбудимости мышцы. Тетанус при этом будет по амплитуде минимальным или меньше ожидаемого — пессимальным.

2.6.6. Режимы мышечных сокращений

Различают изотонический, изометрический и смешанный режимы сокращения мышц.

При *изотоническом* сокращении мышцы изменяется ее длина, а напряжение остается постоянным. Такое сокращение происходит в том случае, когда мышца не преодолевает

сопротивление (например, не перемещает груз). В естественных условиях близкими к изотоническому типу сокращений являются сокращения мышц языка вне акта жевания.

При *изометрическом* сокращении длина мышечных волокон остается постоянной, меняется лишь степень их напряжения. Такое сокращение мышцы можно получить созданием сопротивления, сила которого превышает силу мышечного сокращения (например, при попытке поднять непосильный груз).

В целом организме сокращения мышц никогда не бывают чисто изотоническими или изометрическими. Они всегда имеют смешанный характер, т.е. происходит одновременное изменение и длины, и напряжения мышцы. Такой режим сокращения называется *ауксотоническим*, если преобладает напряжение мышцы, или *ауксометрическим*, если преобладает укорочение.

2.6.7. Механизм мышечного сокращения

Структурной основой сократительного аппарата мышечного волокна являются миофибриллы, диаметр которых составляет 1—3 мкм. Каждая миофибрилла состоит из протофибрилл — нитей сократительных белков актина (актиновая протофибрилла) и миозина (миозиновая протофибрилла) (*рис. 2.13*). Поперечные перегородки, называемые *Z-пластинами* (или *Z-мембранами*), разделяют миофибриллы на участки — *саркомеры* — функциональные единицы миофибрилл, длина которых составляет 2—3 мкм. Саркомеры в миофибрилле расположены последовательно, поэтому сокращение саркомеров суммируется, вызывает сокращение длины миофибриллы и общее укорочение мышечного волокна.

В саркомере наблюдают поперечные правильно чередующиеся светлые и темные полосы. Эта поперечная исчерченность миофибрилл обусловлена определенным расположением нитей актина и миозина. В обоих концах саркомера находятся тонкие нити актина, проходящие через *Z-пластины* и прикрепленные к ним. Длина актиновых нитей около 1 мкм, а диаметр — 6 нм. В центральной части саркомера расположены толстые нити миозина, фиксированные к *Z-пластинам* с помощью белка *титина*. Миозиновая нить имеет длину 1,5 мкм и диаметр до 10 нм. Центральная часть саркомера, содержащая только миозиновые протофибриллы, в световом поляризационном микроскопе выглядит как светлая полоска (*H-зона*) в темном диске, который называется *анизотропным*, или *A-диском*. Эта часть саркомера содержит нити и актина, и миозина, что и вызывает двойное преломление лучей света. По обе стороны от *A-диска* находятся участки, которые содержат только тонкие нити актина. Они вызывают только

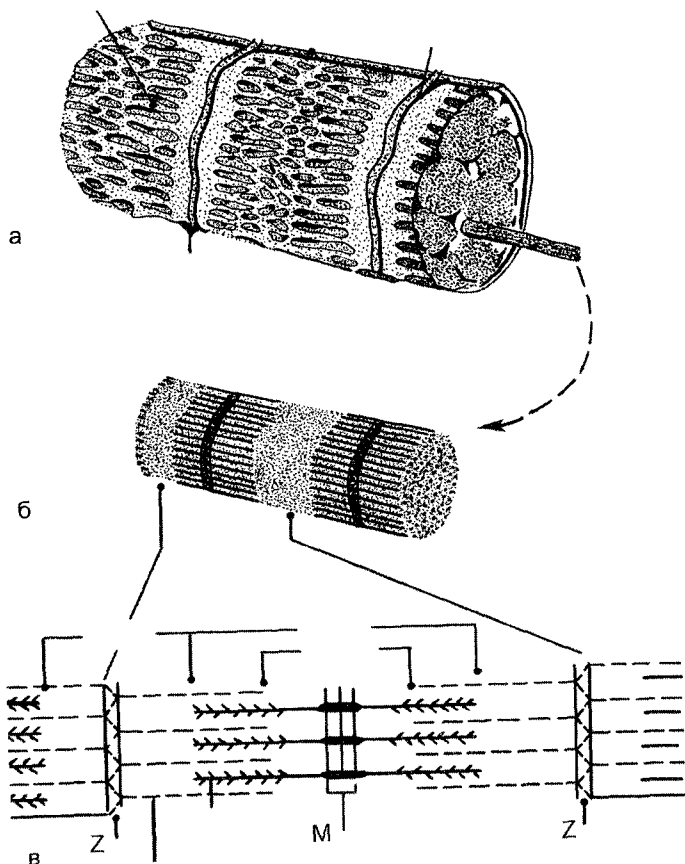


Рис. 2.13. Иерархическая организация скелетной мышцы.
 а — миофибриллы; б — миофиламент; в — саркомер.
 Объяснение в тексте.

одно лучепреломление света и кажутся светлыми. Это *изотропные*, или *H-диски*. По их середине проходит темная линия — *Z-мембрана*. В сердечной и скелетной мышцах миофибриллы и волокна расположены упорядоченно: положение темных и светлых дисков в них совпадает. Благодаря периодическому чередованию светлых (*H*) и темных (*A*) дисков мышцы выглядят поперечно исчерченными (поперечнополосатыми) (*рис. 2.14*).

Вокруг нити миозина располагается 6 нитей актина. В состоянии покоя концы толстых и тонких нитей лишь незначительно перекрываются на уровне *A*-диска. В соответствии с теорией скользящих нитей [Хаксли Х., 1954] при сокращении

участки молекул актина. Соединение миозиновой головки с актином приводит к изменению ее пространственного положения («сгибанию» головки) и перемещению нити актина на один шаг (на один «гребок») к середине саркомера. Один «гребок» головки уменьшает длину саркомера на 10 нм. Затем под влиянием АТФ происходит отсоединение головки от актина. Ритмические прикрепления и отсоединения «гребущих» головок миозина создают силу, которая перемещает актиновую нить и вместе с ней Z-мембрану к середине саркомера, что и приводит к укорочению мышечного волокна и(или) увеличению его напряжения.

При отсутствии повторного импульса возбуждения концентрация Ca^{2+} в протофибрилярном пространстве уменьшается, так как они закачиваются кальциевым насосом в систему цистерн саркоплазматического ретикулума. Это приводит к отсоединению его от тропонина, после чего тропонин восстанавливает свое первоначальное пространственное положение, а тропомиозин опускается в желобки и снова блокирует активные центры актина. Вместе с тем за счет АТФ происходит фосфорилирование миозина. Таким образом, АТФ не только заряжает энергией сократительные элементы для следующего цикла этого процесса, но и способствует разобщению актиновых и миозиновых нитей (разрушение актомиозиновых комплексов). Удлинение (расслабление) мышцы после ее сокращения является процессом пассивным, поскольку актиновые протофибриллы легко скользят в обратном направлении под влиянием сил упругости сократившихся мышечных волокон и мышцы, а также растягивающих их сил сокращающихся мышц-антагонистов.

2.6.8. Сила и работа мышц

Абсолютную силу мышц характеризуют либо определением максимального груза, который она способна поднять, либо определением максимального напряжения, развиваемого мышцей в условиях изометрического сокращения. Одиночное мышечное волокно может развить напряжение 100—200 мг, поэтому абсолютная сила мышцы будет зависеть от количества мышечных волокон, входящих в ее состав. Этот показатель определяет и площадь поперечного сечения мышцы, от которого также зависит сила мышцы. Чем больше сумма поперечных сечений всех ее волокон, тем больше груз, который способна поднять мышца. Физиологическое поперечное сечение совпадает с геометрическим только в мышцах с продольным расположением волокон, например у портняжной мышцы. В перистых мышцах сумма поперечных сечений мышечных волокон может существенно превышать размер физического

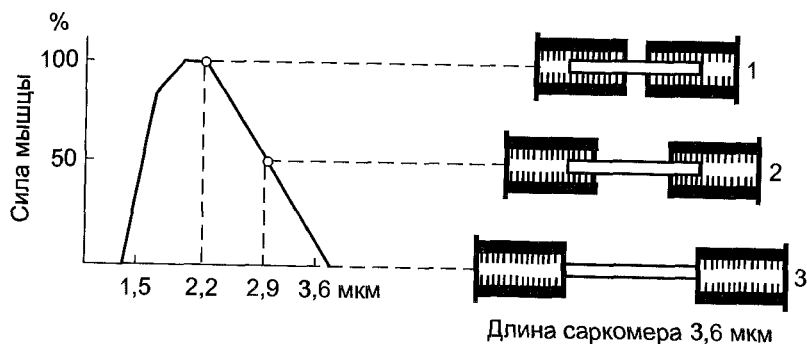


Рис. 2.15. Зависимость силы сокращения от длины саркомера.

1 — оптимальная длина саркомера; 2 — умеренное растяжение саркомера (30 % от оптимального); 3 — чрезмерное растяжение саркомера.

поперечного сечения мышцы, поэтому сила таких мышц при прочих равных условиях существенно больше силы мышц с продольным расположением волокон.

Для характеристики и сравнения функциональных свойств различных мышц используют показатель, который называют *удельной силой мышцы*, которую определяют путем деления ее абсолютной силы на площадь поперечного сечения. Удельная сила мышц человека неодинакова: у икроножной мышцы она равна $5,9 \text{ кг/см}^2$, сгибателя плеча — $11,4$; жевательной мышцы — 10 кг/см^2 .

Сила мышцы существенно зависит от степени ее предварительного растяжения. Растяжение вызывает изменение взаимного положения актиновых и миозиновых нитей в саркомере, уменьшение количества головок миозина, исходно контактирующих с актином, что приводит к уменьшению силы сокращения. Увеличивая степень предварительного растяжения, можно вывести актиновые нити из области контакта с миозиновыми: в такой ситуации сокращение развиваться не будет. Максимальную силу сокращения саркомер будет развивать при его длине $2,2 \text{ мкм}$, когда взаимодействует максимальное количество головок миозина с актином (рис. 2.15).

Работа мышцы определяется массой перемещаемого груза и расстоянием, на которое он перемещается. Исходя из этого, при сокращении мышцы в изотоническом и изометрическом режимах работа равна нулю, так как в первом случае нет груза, а во втором — нет расстояния, на которое он бы перемещался. При перемещении большого груза работа снижается из-за уменьшения степени сокращения (расстояние). Уменьшение нагрузки само по себе снизит показатель работы. Согласно *закону средних нагрузок*, мышца может выполнять максимальную работу при нагрузках средней величины.

В естественных условиях скелетные мышцы работают либо в режиме изометрического сокращения, например при фиксации определенной позы, либо в режиме тетанических сокращений, например при совершении фазных движений. При первом режиме мышцы совершают *статическую* работу, при втором — *динамическую*. Статическая работа требует больших энергетических затрат, вызывает развитие утомления мышцы за более короткий срок. Утомление изолированной мышцы связано в основном с накоплением продуктов обмена — молочной и пировиноградной кислот. В целом организме к действию метаболитов присоединяется снижение ресинтеза АТФ и креатинфосфата вследствие ухудшения регионарного кровотока и развития кислородного голодания тканей.

При сокращении скелетных мышц химическая энергия превращается в механическую работу. При этом образуется определенное количество тепла. А. Хилл установил, что теплообразование в мышце происходит на разных этапах мышечного сокращения:

- *теплота активации* — выделение тепла при отсутствии видимых признаков укорочения мышцы, которое связывают с выходом Ca^{2+} из цистерн саркоплазматического ретикулума и соединение его с тропонином;
- *теплота укорочения* — выделение тепла при совершении работы, зависящее от величины работы;
- *теплота расслабления* — не связанное с химическими процессами выделение тепла упругими структурами мышцы при расслаблении.

Образование тепла в мышцах играет большую роль в поддержании температурного гомеостаза организма. Сократительный термогенез имеет место в покое, поставляя за счет поддержания тонуса мышц до 20 % энергии основного обмена. Мышечная дрожь (терморегуляторный тонус) помогает получать тепло при охлаждении организма. За счет теплоты рабочего обмена организм может получать в сутки более 4000 ккал.

2.6.9. Особенности мышц челюстно-лицевой области

Жевательные, мимические мышцы и мышцы языка относятся к поперечнополосатым.

Мимические мышцы принимают участие в формировании мимики, дыхания, речи, участвуют в процессах захватывания пищи, удержания ее в преддверии полости рта, замыкании ее при жевании. У грудных детей эти мышцы обеспечивают процесс сосания и прием жидкой пищи.

Мимические мышцы одним концом прикрепляются к костям лицевого скелета или к фасциям, а другим вплетаются в

кожу лица. Сокращение этих мышц, их тонус придают лицу определенные эмоционально окрашенные выражения, смена которых называется *мимикой*.

Выраженность мимики зависит от особенностей строения лицевого скелета, степени развития мышц, толщины кожи и подкожной клетчатки. Выразительность мимики как атрибут профессиональной подготовки, например у артистов, может быть усилена путем тренировки.

Мимика, являясь наряду с речью средством выражения психических процессов, происходящих в мозге, выполняет коммуникативную функцию. Хорошо известны, например, театральные «маски», отражающие переживание радости, горя, ужаса и гнева. Мимика существенно меняется и при различных патологических процессах — нарушениях функции лицевого и тройничного нервов, полной адентии, при болевых синдромах («маска» страдания), при агонии («маска Гипократа»).

Мышцы языка, обеспечивая перемещение языка в разных направлениях, участвуют в осуществлении функций жевания и речеобразования. Мышцы в языке проходят в продольном, поперечном и вертикальном направлениях, переплетаясь между собой. Различают мышцы языка, прикрепляющиеся к костям, и мышцы, начинающиеся в мягких тканях. Первая группа мышц может перемещать язык во всех направлениях с одновременным перемещением, натяжением и изменением формы тканей дна полости рта. Изменение положения языка осуществляют подбородочно-язычная, подъязычно-язычная и шило-язычная мышцы. Вторая группа мышц — собственные мышцы языка — при сокращении изменяет его конфигурацию, делая его плоским или утолщенным, или придают ему желобообразную форму.

Жевательные мышцы обеспечивают движения нижней челюсти, необходимые для пережевывания пищи. К жевательным мышцам относятся:

- мышца, поднимающая нижнюю челюсть, выдвигающая ее вперед и смещающая в свою сторону;
- височная мышца, обеспечивающая подъем опущенной нижней челюсти и возвращение назад выдвинутой вперед челюсти;
- латеральная крыловидная мышца, выдвигающая нижнюю челюсть вперед при одновременном сокращении обеих мышц; при сокращении одной мышцы смещает нижнюю челюсть в сторону, противоположную сократившейся мышце;
- медиальная крыловидная мышца, смещающая при одностороннем сокращении нижнюю челюсть в противоположную сторону, при двустороннем — поднимающая ее.

Вспомогательные функции в обеспечении движений нижней челюсти выполняют подбородочно-подъязычная, челюстно-подъязычная, переднее брюшко двубрюшной мышцы: эти мышцы опускают нижнюю челюсть.

Жевательные мышцы способны развивать большие усилия. Выше уже приводилось значение удельной силы *m. masseter* — 10 кг/см². Абсолютная сила жевательных мышц определяется площадью их поперечных сечений. На одной стороне лица площадь поперечного сечения мышц, поднимающих нижнюю челюсть, равна 19,5 см², а на обеих сторонах — 39 см². Следовательно, абсолютная сила жевательных мышц составляет 390 кг.

Наряду с большой величиной абсолютной силы жевательных мышц существует малая выносливость пародонта отдельных зубов, поэтому при усиленном смыкании челюстей в пародонте возникают болевые ощущения и происходит рефлекторное прекращение дальнейшего увеличения давления, хотя сила мышц еще не исчерпана.

Для определения выносливости опорных тканей зуба к давлению используется метод гнатодинамометрии с помощью специальных приборов — гнатодинамометров. Они снабжены пластинками для зубов. При закрывании рта через эти пластинки зубы передают на датчик давление, которое регистрируется на шкале.

С помощью гнатодинамометрии установлено, что выносливость пародонта фронтальных зубов равна приблизительно 60 кг, а жевательных зубов — 180 кг. Выносливость пародонта зависит от индивидуального развития жевательной мускулатуры и пародонта, их функционального состояния, обусловленного возрастом, полом и др.

Жевательные мышцы обладают теми же физическими, физиологическими свойствами и механизмами, что и другие скелетные мышцы. Так, например, при развитии утомления жевательных мышц наблюдают их неполное расслабление, что носит название *контрактуры* жевательных мышц. При этом нарушается процесс открывания рта, возникает контрактура нижней челюсти. Это приводит к нарушению акта приема пищи и ее механической обработки, а также дыхательной и речеобразовательной функции полости рта.

Причиной контрактуры жевательных мышц, при которой частично или полностью ограничиваются движения нижней челюсти в результате изменений, возникающих вне височно-нижнечелюстного сустава, может быть и их поражение в результате воспаления или заболеваний тройничного нерва. Контрактура нижней челюсти может быть обусловлена также патологическими изменениями, возникающими в самом височно-нижнечелюстном суставе. В связи с этим важную роль играет метод одновременной регистрации сокращений жева-

тельных мышц и движений суставных головок, который получил название *миоартрографии*. Датчики миоартрографа фиксируют в области жевательных мышц и суставных головок. Изменение положения этих структур фиксируется датчиками и регистрируется в виде записи на самописце.

Возбуждение мышц сопровождается биоэлектрическими явлениями: в мышцах появляются токи действия, которые с помощью электронных усилителей можно зарегистрировать в виде электромиограммы (ЭМГ). На ЭМГ жевательных мышц видна переменная активность мышц-антагонистов, обеспечивающих движения нижней челюсти. Этот метод лучше, чем какой-либо другой, регистрирует ранние проявления дисфункции жевательных мышц.

Биоэлектрическая активность жевательных мышц значительно варьирует в зависимости от вида прикуса, состояния зубных рядов, нервных тканей зуба и пародонта, конструкции зубных протезов и многих других факторов.

Анализ миограмм, полученных у обследованных с интактными зубными рядами, свидетельствует о том, что в норме наблюдаются симметричная активность мышц и четкая смена фаз биоэлектрической активности и периодов покоя. Залпы биопотенциалов имеют веретенообразную форму; при расслаблении мышц, поднимающих нижнюю челюсть, потенциалы отсутствуют. При утрате жевательных зубов с одной стороны биоэлектрическая активность жевательных мышц на этой стороне резко падает.

По данным электромиограмм, полученных у больных с частичной потерей зубов (вторичная частичная адентия), биоэлектрические процессы характеризуются непостоянным ритмом и амплитудой биопотенциалов. При значительной потере зубов возникает ослабление биотоков жевательных мышц.

2.6.10. Гладкие мышцы

Гладкие мышцы, формирующие мышечные слои стенок желудка, кишечника, мочеточников, бронхов, кровеносных сосудов и других полых внутренних органов, построены из веретенообразных одноядерных мышечных клеток (волокон), средняя длина которых 100 мкм, а диаметр 3 мкм. Они не имеют поперечной исчерченности, поскольку в них миофибриллы расположены не строго параллельно друг другу, а хаотично. Клетки в гладких мышцах функционально связаны между собой специальными структурами наружных мембран рядом расположенных клеток — *нексусами*, которые имеют низкое электрическое сопротивление. За счет этих контактов потенциалы действия и локальные (медленные) потенциалы распространяются с одного мышечного волокна на другое, поэтому несмотря на то что

двигательные нервные окончания заканчиваются на небольшом числе мышечных волокон, в реакцию вовлекается вся мышца.

В гладких мышцах регистрируются ПД двух типов — пикообразные и с выраженным плато. Пикообразные ПД возникают в мышечных клетках толстой и тонкой кишки; их длительность составляет 5—80 мс, характерно наличие следовой гиперполяризации. ПД с выраженным плато имеют длительность от 30 до 500 мс; такие потенциалы регистрируют в мышечных клетках матки, уретры, некоторых сосудов.

Скорость распространения возбуждения по гладкой мышце составляет 2—10 см/с, что значительно меньше, чем в скелетной мышце.

Гладкие мышцы обладают рядом характерных свойств.

Особенностью гладких мышц является их способность к **автоматии** — способность осуществлять относительно медленные ритмические и длительные тонические сокращения. Медленные, ритмические сокращения гладких мышц желудка, кишечника, мочеточников и других полых органов обеспечивают перемещение их содержимого из одной области органа в другую. Длительные же тонические сокращения, особенно гладких мышц сфинктеров полых органов, препятствуют свободному выходу из этих органов их содержимого или его свободному перемещению из одной области органа в другую. Гладкие мышцы кишки, мочеточника, желудка и матки развивают периодические тетанообразные сокращения не только в условиях их денервации, но и после химической блокады нейронов интрамуральных ганглиев. В этом случае сокращения возникают вследствие активности мышечных клеток, обладающих автоматией, т.е. пейсмекерных клеток. Эти клетки идентичны по структуре другим гладким мышечным клеткам, но отличаются по электрофизиологическим свойствам. В них возникает спонтанная медленная деполяризация мембраны (препотенциал). При достижении критического уровня происходит дальнейшая деполяризация мембраны (вследствие входа в клетку главным образом Ca^{2+}) сначала, как обычно при генерации ПД, до изoeлектрического уровня, а затем до +20 мВ. Деполяризация сменяется реполяризацией и МП восстанавливается. ПД длится несколько секунд. За реполяризацией следует новый препотенциал, который вызывает следующий потенциал действия, и т.д. Частота спонтанных ПД определяет величину миогенного тонуса гладкой мышцы.

Тонус характерен для гладких мышц стенок внутренних органов. Так, он отчетливо наблюдается у кровеносных сосудов, особенно артерий и артериол. Тонус гладкомышечных клеток влияет на величину просвета сосудов и, следовательно, на уровень артериального давления (АД) и кровоснабжения органов. Этот тонус является миогенным, т.е. создается за счет свойств самих миоцитов. В его основе лежат выход

некоторого количества ионов Ca^{2+} из цистерн ретикулула под влиянием растяжения стенки сосудов протекающей кровью и активация сократительных белков.

Важным свойством гладких мышц является их **пластичность**, т.е. способность сохранять приданную им при растяжении или деформации форму. Скелетная мышца в норме почти не обладает пластичностью. Эти различия хорошо наблюдать при растяжении гладкой и скелетной мышцы. При удалении растягивающего груза скелетная мышца быстро укорачивается, а гладкая остается растянутой. Высокая пластичность гладких мышц имеет большое значение для нормального функционирования органов. Так, например, пластичность мышц мочевого пузыря по мере его наполнения мочой предотвращает значительное повышение давления в нем, что в свою очередь не препятствует оттоку мочи из лоханок почек и не нарушает процесс мочеобразования. Благодаря пластичности гладкая мышца может быть полностью расслаблена как в укороченном, так и в растянутом состоянии.

Реакция на растяжение гладких мышц — уникальное их свойство. Оно заключается в развитии сокращения в ответ на сильное и резкое растяжение. Сокращение гладкомышечных клеток обусловлено нарастающей при растяжении деполяризацией клеток с развитием ПД. Сокращение, вызванное растяжением, играет важную роль в авторегуляции тонуса кровеносных сосудов, перемещении содержимого кишки, а также обеспечивает непроизвольное (автоматическое) опорожнение переполненного мочевого пузыря, ампулы прямой кишки в тех случаях, когда нервная регуляция отсутствует в результате повреждения спинного мозга.

В гладких мышцах одиночное сокращение продолжается несколько секунд, поэтому тетаническое сокращение возникает при низкой частоте их стимуляции.

Гладкие мышцы имеют двойную иннервацию, осуществляемую симпатическим и парасимпатическим отделами автономной нервной системы. Нервные волокна в гладкой мышце оканчиваются своеобразными утолщениями — варикозами, имеющими место по всей длине разветвлений аксонов симпатических и парасимпатических нейронов. В варикозах содержатся гранулы с медиатором, который выделяется при приходе возбуждения. За счет такой организации нервных окончаний по ходу нервного волокна могут изменять свою активность множество гладкомышечных клеток. Медиаторы, выделяющиеся из варикоз, оказывают на спонтанную активность пейсмекеров гладких мышц модулирующие влияния. Так, например, при нанесении ацетилхолина на препарат мышцы толстой кишки пейсмекерные клетки деполяризуются до околопорогового (около критического) уровня, и частота ПД возрастает. Иницилируемые ими сокращения сливаются, образуя почти гладкий тетанус.

Чем выше частота ПД, тем сильнее суммированное сокращение. Норадреналин же гиперполяризует мембрану тех же клеток, в результате чего уменьшается частота генерации ПД и, следовательно, уменьшается величина тонуса мышцы.

Особенность возбуждения гладкомышечных клеток проявляется в том, что для этого процесса используется Ca^{2+} , не только запасенный в цистернах саркоплазматического ретикулула, но и поступающий из внеклеточного пространства. Необходимость поступления экзогенного кальция связана с тем, что в гладкомышечных клетках саркоплазматический ретикулум развит слабее по сравнению со скелетными мышцами. В результате повышения концентрации Ca^{2+} в саркоплазме активируются сократительные структуры, но механизм активации их в гладком волокне отличается от механизма активации в поперечнополосатом. В гладкомышечных клетках Ca^{2+} взаимодействует с белком кальмодулином. Он активирует фермент киназу легких цепей миозина, который за счет АТФ фосфорилирует головки миозиновых мостиков. Последние соединяются с активными центрами актиновой протофибриллы и совершают «гребок». Так же как сердечная и скелетные мышцы, гладкие мышцы расслабляются пассивно, но более медленно, так как в них кальциевый насос откачивает Ca^{2+} из цитоплазмы в саркоплазматический ретикулум и межклеточное пространство менее производительно.

2.7. Физиология желез

Железы организма человека продуцируют разнообразные секреты, необходимые для адекватного функционирования различных органов и тканей и организма в целом. В зависимости от места локализации и функциональной направленности железы дифференцируют на *эксреторные*, выделяющие секрет во внешнюю среду — на кожу, в пищеварительный тракт, и *инкреторные*, выделяющие секрет во внутреннюю среду — кровь, лимфу, межтканевую жидкость.

В результате экзосекреции реализуется несколько функций. Так, секреция пищеварительных соков, содержащих растворенные ферменты и электролиты, обеспечивает *переваривание пищи*, а секретлируемая мукоцитами слизь защищает слизистую оболочку пищеварительного канала от механических и химических воздействий. В составе пищеварительных соков *удаляются из организма* продукты обмена, иммунные комплексы, токсины, лекарственные вещества.

Продукты внутренней секреции необходимы для регуляции функций и обменных процессов, реализации защитных функций (иммунитета), синтеза биологически активных веществ, среди которых особое место занимают гормоны и пептиды.

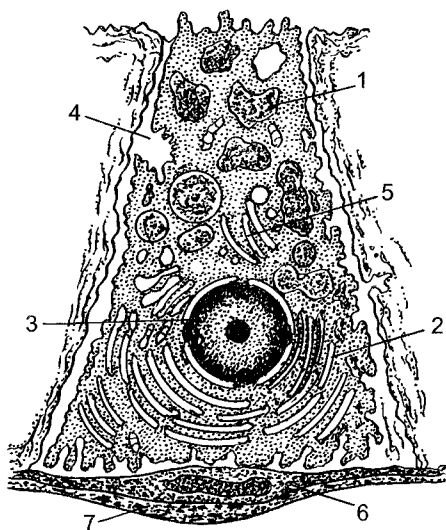


Рис. 2.16. Гландулоцит ацинуса околоушной железы.

1 — секреторные гранулы; 2 — зернистая эндоплазматическая сеть; 3 — ядро; 4 — межклеточные секреторные каналы; 5 — пластинчатый (Гольджи) комплекс; 6 — миоэпителиоцит; 7 — базальная мембрана.

Функциональной единицей железы является секреторная клетка — **гландулоцит** (рис. 2.16). Гландулоциты вырабатывают секреты, имеющие различную химическую природу: растворы солей, оснований, кислот, липопротеиды, белки и пептиды, мукополисахариды.

В одной и той же клетке может образовываться один или несколько продуктов, имеющих разное химическое строение. По отношению к внутриклеточным процессам различают:

- **секрет** — продукт, синтезируемый данной клеткой;
- **экскрет** — конечный продукт жизнедеятельности клетки, подлежащий удалению;
- **рекрет** — продукт, поглощенный клеткой и выделяемый в неизменном виде.

Экзосекреция осуществляется путем выведения секрета через **апикальную** мембрану клетки в просвет ацинусов или протоков желез, просвет кишки.

Эндосекреция осуществляется путем выведения вещества через **базальную** мембрану клетки в интерстициальную жидкость, кровь и лимфу.

Образование секрета осуществляется в секреторном цикле. **Секреторный цикл** — периодическое изменение состояния клетки, связанное с образованием, накоплением, выделением секрета и восстановлением исходного состояния. Он состоит из нескольких фаз: поступления исходных веществ из крови, синтеза и транспорта секреторного продукта, формирования секреторных гранул, выделения секрета из клетки.

Существует три основных типа выделения секрета:

- **голокринный** — превращение всей клетки в секрет и его выделение путем разрушения клетки, как это происходит в клетках сальных желез;

- *апокринный* — отделение фрагментов клетки по мере созревания в них секрета, как это происходит в потовых и молочных железах;
- *мерокринный* — выход зрелых секреторных гранул путем экзоцитоза или трансмембранной диффузии, как это происходит в пищеварительных и эндокринных железах.

Существует и смешанный тип секреции.

Электрофизиологические процессы в glanduloцитах существенно отличаются от таковых в нервных и мышечных клетках. Например, возбуждение экзокринных клеток поджелудочной железы, протоковых клеток слюнных желез связано с их *деполяризацией*. Возбуждение других клеток, например ацинарных клеток слюнных желез, сопровождается их *гиперполяризацией*.

При возбуждении секреторной клетки возникают *секреторные потенциалы* — дискретные изменения поляризации мембран. Их наличие является обязательным для начала процесса секреции.

Базальная и апикальная мембраны секреторной клетки имеют разную степень поляризации, разница которой достигает 2—3 мВ. Такой разности зарядов достаточно для появления электрического поля напряжением 20—30 В/см. При возбуждении клетки напряженность поля возрастает примерно вдвое. Электрическое поле способствует перемещению зрелых гранул секрета к апикальному полюсу клетки, их взаимодействию с мембраной и выходу из нее.

Нервные волокна автономной нервной системы образуют на glanduloцитах синаптические окончания с широкой синаптической щелью. Медиаторы взаимодействуют в основном с метаботропными рецепторами мембран, связанных с G-белками или фосфолипидом С. Активация этих рецепторов приводит к образованию вторичных посредников, влияющих на внутриклеточные ферментативные процессы, характерные для конкретного вида glanduloцита, в результате которых образуются соответствующие секреты. В некоторых glanduloцитах роль вторичного посредника выполняет комплекс кальций-кальмодулин.

Функции glanduloцитов регулируют также гормоны, метаболиты.

Glanduloциты в состоянии относительного покоя обладают невысоким уровнем базальной секреции, но она может градуально усиливаться при возникновении необходимости за счет действия перечисленных выше механизмов. На мембранах glanduloцитов есть не только возбуждающие, но и тормозные рецепторы. Наличие этих образований позволяет изменять секреторную активность клеток в широких пределах.

3.1. Общая физиология центральной нервной системы

Центральная нервная система (ЦНС) — это часть нервной системы позвоночных, представленная скоплением нервных клеток, образующих спинной и головной мозг.

3.1.1. Функции ЦНС

Интегративная: организм человека представляет собой сложную высокоорганизованную систему, состоящую из функционально связанных между собой клеток, тканей, органов и их систем. Эту взаимосвязь, объединение различных составляющих организма в единое целое (интеграцию), их согласованное функционирование обеспечивает ЦНС.

Координирующая: функции различных органов и систем организма должны протекать согласованно, так как только при таком способе жизнедеятельности возможно поддержание постоянства внутренней среды, равно как и успешная адаптация к изменяющимся условиям окружающей среды.

Регулирующая: регулирует все процессы, протекающие в организме, поэтому с ее помощью происходят наиболее адекватные изменения работы различных органов, направленные на обеспечение той или иной его деятельности.

Трофическая: регулирует интенсивность обменных процессов в тканях организма, что лежит в основе формирования реакций, адекватных происходящим изменениям во внутренней и внешней среде.

Приспособительная: осуществляет связь организма с внешней средой путем анализа и синтеза поступающей информации. Это дает возможность перестраивать деятельность различных органов и систем в соответствии с ее изменениями, что обеспечивает адекватное приспособление к окружающему миру.

Формирование целенаправленного поведения: формирует определенное поведение человека в соответствии с доминирующей метаболической, социальной или духовной потребностью с целью ее удовлетворения.

Организация психических процессов: организует психическую деятельность человека: субъективные переживания, память, речь, сознание, абстрактное мышление.

В целом функции ЦНС сводятся к тому, чтобы привести деятельность организма в соответствие с требованиями внутренней среды и внешними условиями существования.

3.1.2. Методы исследования функций ЦНС

Интенсивное развитие физиологии ЦНС было обусловлено переходом от описательных методов изучения функций различных отделов мозга к экспериментальным методам. Многие методы, используемые для изучения функции ЦНС, применяются в сочетании друг с другом.

Метод разрушения (экстирпации) различных отделов ЦНС позволяет установить, какие функции ЦНС выпадают после оперативного вмешательства, а какие сохраняются.

Метод перерезки дает возможность изучить значение в деятельности того или иного отдела ЦНС влияний, поступающих от других ее отделов. Перерезка производится на различных уровнях ЦНС. Полная перерезка, например, спинного мозга или ствола мозга разобщает вышележащие отделы ЦНС от нижележащих и позволяет изучить реакции, которые осуществляются нервными центрами, расположенными ниже места перерезки. Перерезка и локальное выключение отдельных нервных центров производится не только в условиях эксперимента, но и в нейрохирургической клинике в качестве лечебных мероприятий.

Метод раздражения позволяет изучить функциональное значение различных образований ЦНС. При раздражении (химическом, электрическом, механическом, термическом) определенных структур мозга можно наблюдать возникновение и характер распространения процессов возбуждения, а также особенности проявления определенных реакций.

Электроэнцефалография — метод регистрации суммарной электрической активности различных отделов головного мозга.

Каждый нейрон имеет на мембране разность потенциалов — МП, которая при активации уменьшается — это деполяризация мембраны, а при торможении чаще увеличивается, т.е. развивается гиперполяризация мембраны. Клетки глии мозга также имеют разность потенциалов на мембране. Динамика МП нейронов, глии, процессы, происходящие в синапсах, дендритах, аксонном холмике, в аксоне — все эти постоянно изменяющиеся, разнообразные по интенсивности, скорости процессы, интегральные характеристики которых зависят от функционального состояния нервной структуры, и определяют ее электрические показатели. Если эти показатели регистрируются через микроэлектроды, расположенные вне клетки, то они отражают активность локального (до 100 мкм в диаметре) участка мозга и называются *фокальной активностью*.

В случае если электрод располагается в подкорковой структуре, регистрируемая через него активность называется *субкортикограммой*; если электрод находится в коре мозга — *кортикограммой*. Наконец, если электрод помещен на поверхность кожи головы, то регистрируется суммарная актив-

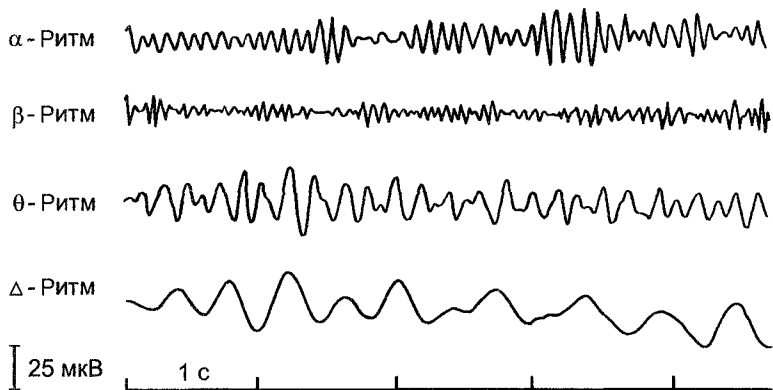


Рис. 3.1. Основные ритмы ЭЭГ.

ность как коры, так и подкорковых структур. Это проявление активности называется электроэнцефалограммой (ЭЭГ).

Впервые запись электрической активности мозга была осуществлена В.В. Правдич-Неминским (1913) с помощью электродов, погруженных в мозг. Н. Бергер (1929) зарегистрировал потенциалы мозга с поверхности черепа и назвал запись колебаний потенциалов мозга *электроэнцефалограммой* (ЭЭГ).

Частота и амплитуда колебаний ЭЭГ может меняться, но в каждый момент времени в ЭЭГ преобладают определенные ритмы (**рис. 3.1**).

- **Альфа(α)-ритм** характеризуется частотой колебаний 8—13 Гц, амплитудой 50 мкВ. Этот ритм лучше всего выражен в затылочной и теменной областях коры и регистрируется в условиях физического и умственного покоя при закрытых глазах. Если глаза открыть, то альфа-ритм сменяется более быстрым бета-ритмом.

- **Бета(β)-ритм** характеризуется частотой колебаний 14—50 Гц и амплитудой до 25 мкВ. У некоторых людей альфа-ритм отсутствует и поэтому в покое регистрируется бета-ритм. В связи с этим различают бета-ритм-1 с частотой колебаний 16—20 Гц: он характерен для состояния покоя и регистрируется в лобной и теменной областях. Бета-ритм-2 с частотой 20—50 Гц характерен для состояния интенсивной деятельности мозга.

- **Тета(θ)-ритм** представляет собой колебания с частотой 4—8 Гц и амплитудой 100—150 мкВ. Этот ритм регистрируется в височной и теменной областях при психо моторной активности, стрессе, во время сна, при гипоксии и легком наркозе.

- **Дельта(Δ)-ритм** характеризуется медленными колебаниями потенциалов с частотой 0,5—3,5 Гц, амплитудой 250—

300 мкВ. Этот ритм регистрируется во время глубокого сна, при глубоком наркозе, при гипоксии.

Все виды активности мозга в динамике подвержены усилению и ослаблению и сопровождаются определенными ритмами электрических колебаний. У человека в покое при отсутствии внешних раздражений преобладают медленные ритмы изменения состояния коры мозга, что на ЭЭГ находит отражение в форме альфа-ритма: активность структур мозга носит синхронный характер. Переход человека к активной деятельности приводит к смене альфа-ритма на более быстрый бета-ритм — на ЭЭГ появляется реакция десинхронизации. Переход от состояния покоя к состоянию сосредоточенного внимания или ко сну сопровождается развитием более медленных тета- или дельта-ритмов.

ЭЭГ метод используется в клинике с диагностической целью, особенно в нейрохирургической клинике для определения локализации опухолей мозга. В неврологической клинике ЭЭГ применяют для определения локализации эпилептического очага, в психиатрической клинике — для диагностики расстройств психики. В хирургической клинике ЭЭГ используют для тестирования глубины наркоза.

Внедрение в практику нейрофизиологических и клинических исследований *компьютерных технологий* существенно расширило сферу применения ЭЭГ-метода. В основе современного подхода к использованию ЭЭГ лежат приемы анализа когерентности (синфазность и синхронность волн ЭЭГ) и спектрально-корреляционных отношений. Считают, что появление в различных областях мозга колебаний, когерентных или совпадающих по фокусу максимальной спектральной мощности определенных частот ЭЭГ, имеющих высокие коэффициенты корреляции, свидетельствует об участии этих областей мозга в переработке одной и той же информации, организации одних и тех же процессов.

Магнитоэнцефалография (МЭГ) — метод регистрации электромагнитных полей (ЭМП), возникающих при деятельности мозга. Магнетометр, реагирующий на ЭМП, позволяет получить пространственную картину распределения ЭМП в мозге с высокой временной (1 мс) и пространственной (1 мм) разрешающей способностью. МЭГ регистрируют бесконтактно. Она отражает активность только структур коры головного мозга, тогда как в ЭЭГ суммируются сигналы от корковых и подкорковых структур.

Метод вызванных потенциалов — регистрация электрической активности определенных структур мозга при стимуляции рецепторов, нервов, подкорковых структур. Вызванные потенциалы (ВП) чаще всего представляют собой трехфазные колебания, сменяющие друг друга: позитивное, негативное, второе (позднее) позитивное колебания, однако они могут

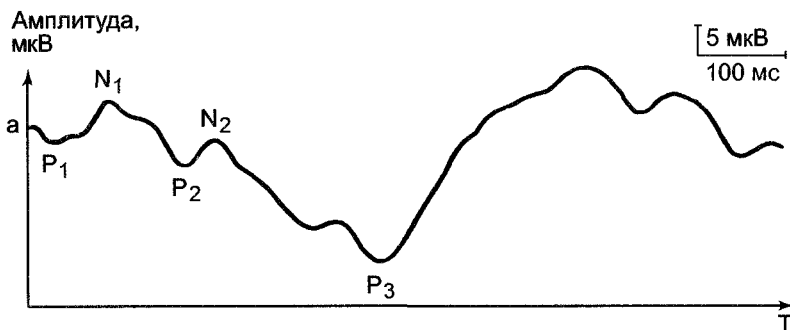


Рис. 3.2. Зрительный вызванный потенциал (ВП).

P_1 — P_3 , N_1 — N_2 — компоненты вызванного потенциала.

Объяснение в тексте.

иметь и более сложную форму. Различают первичные ответы (ПО) и поздние или вторичные ответы (ВО) вызванных потенциалов (*рис. 3.2*).

Метод ВП находит применение в клинической неврологии и экспериментальной нейрофизиологии. С помощью ВП можно проследить онтогенетическое развитие проводящих путей мозга, провести анализ локализации представительства сенсорных функций, связей между структурами мозга, показать количество переключений на пути распространения возбуждения. Так, с помощью этого метода было установлено локальное представительство зубов в соматосенсорной коре [Самко Ю.Н., 1973]. Представительство рецепторов языка было обнаружено в соматосенсорной и орбитофронтальной областях мозга [Костюшин М.М., 1975; Будылина С.М., 1987]. Особенности вовлечения в ответ нейронов тригеминального комплекса ядер при стимуляции пульпы различных зубов были изучены О.М. Карцевой (1981). Нейрохимические механизмы формирования дентальной боли изучали В.П. Дегтярев (1992), А.Н. Громов (1993).

В клинической практике метод регистрации ВП используют при диагностике зрительной, слуховой и других сенсорных функций, когнитивной функции мозга, при черепно-мозговых травмах, нарушениях мозгового кровообращения, опухолях мозга, эпилепсии и других заболеваниях.

С поверхности мозга регистрируют также постоянный потенциал и сверхмедленные колебания потенциалов.

Постоянный потенциал определяется уровнем поляризации прилежащих к электроду образований мозга. Определенный вклад в поляризацию коры мозга вносит гематоэнцефалический барьер. Изменения метаболизма этих образований приводят к сверхмедленным колебаниям потенциала с периодами колебаний в секунды, декасекунды и минуты. Потенциа-

лы, отводимые с кожи головы, отражают постоянный потенциал больших полушарий головного мозга.

Томографические методы исследования позволяют получить «срезы» мозга, отражающие как его морфологические особенности (рентгеномография, ядерно-магнитно-резонансная томография), так и участие различных областей мозга в реализации определенных функций. К этим методам относятся *позитронно-эмиссионная (ПЭТ) и функциональная магнитно-резонансная (ФМРТ) томография.*

ПЭТ основана на выявлении распределения в мозге химических веществ, интенсивно используемых в метаболических реакциях. К числу таких субстратов относят углерод, кислород, азот, фтор. Замещение этих элементов коротко живущими изотопами в биоорганических соединениях позволяет регистрировать распределение и интенсивность использования вещества при осуществлении определенной функции мозга. Наиболее часто для этих целей используют дезоксиглюкозу, которую клетки мозга поглощают, но не утилизируют. Изотопы излучают позитроны, которые после небольшого пробега (около 3 мм) взаимодействуют с электроном. Результатом реакции аннигиляции является образование двух протонов, разлетающихся под углом в 180° . Датчики, улавливающие излучение, располагают на противоположных сторонах колец, внутри которых находится голова пациента. По полученным измерениям строят с помощью компьютера трехмерное изображение мозга.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) основана на использовании парамагнитных свойств ядер различных соединений. Такие соединения не обладают магнитными свойствами, но приобретают их в сильном магнитном поле. Применяющиеся МР-томографы регистрируют распределение в мозге восстановленного гемоглобина. Увеличение активности структур мозга сопровождается увеличением объема и скорости кровотока. Приток крови уменьшает содержание в структуре мозга потерявшего кислород гемоглобина. Измерение этой разницы и создает основу для построения карт локальных активаций мозговых структур.

Ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ) основана на индикации плотности распределения в мозге ядер водорода. Резонанса позитронов добиваются, помещая голову человека в мощное импульсное электромагнитное поле. Этот метод обладает лучшей разрешающей способностью по сравнению с рентгеномографией, не связан с облучением рентгеновскими лучами.

Микроэлектродный метод применяют для изучения физиологии отдельного нейрона, его биоэлектрической активности как в состоянии покоя, так и при различных воздействиях. Для этих целей используют специально изготовленные стек-

лянные или металлические микроэлектроды, диаметр кончика которых составляет 0,5—1,0 мкм или чуть больше. В зависимости от расположения микроэлектрода различают два способа отведения биоэлектрической активности клеток — внутриклеточное и внеклеточное.

Внутриклеточное отведение позволяет регистрировать и измерять:

- мембранный потенциал покоя;
- постсинаптические потенциалы (ВПСП и ТПСП);
- динамику перехода местного возбуждения в распространяющееся;
- потенциал действия и его компоненты.

Внеклеточное отведение дает возможность регистрировать спайковую активность как отдельных нейронов, так и их групп, расположенных вокруг электрода.

Для точного определения положения различных структур головного мозга и для введения в них различных микропредметов (электродов, канюль, пипеток) применяют *стереотаксический метод*. Его использование основано на результатах детальных анатомических исследований расположения различных структур головного мозга относительно костных ориентиров черепа. По данным таких исследований созданы специальные стереотаксические атласы. В настоящее время стереотаксический метод находит широкое применение в нейрохирургической клинике для следующих целей:

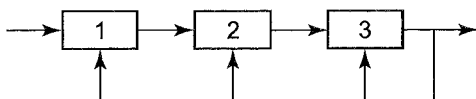
- вживления электродов для лечебных электростимуляций или торможений структур мозга;
- разрушения структур мозга для ликвидации состояний гиперкинеза, неукротимых болей, некоторых психических расстройств, эпилептических нарушений;
- выявления патологических эпилептогенных очагов;
- введения радиоактивных веществ в опухоли мозга для разрушения этих опухолей;
- коагуляции аневризм мозговых сосудов.

3.1.3. Функциональная организация ЦНС

На современном этапе доминирующее положение занимает представление о блочно-модульной функциональной организации ЦНС (*рис. 3.3*). Выделяют три основных функциональных блока:

- 1) блок переработки сенсорной информации;
- 2) блок анализа и синтеза информации, интеграции и координации;
- 3) блок организации эфферентных функций, организации движений.

Рис. 3.3. Блочно-модульная организация ЦНС.
Объяснение в тексте.



Задачей первого блока является переработка информации, поступающей от сенсорных систем о состоянии внешней и внутренней среды организма.

Задачей второго блока является анализ значимости поступающей информации для сохранения постоянства внутренней среды, сохранения целостности организма, его «вписанности» во внешнюю среду и принятие соответствующих решений о необходимых адаптивных актах на основе синтеза имеющейся информации. Это блок формирования намерений, программирования, регуляции и контроля сложных форм деятельности человека.

Третий блок осуществляет реализацию принятых решений путем формирования соответствующего поведения с адекватным его обеспечением вегетативными процессами.

В основе организации каждого из этих блоков лежат нервные клетки — нейроны, объединяющиеся в *нервные сети* (ансамбли) нескольких типов:

- *локальные сети*, образованные нейронами с короткими аксонами; такие сети функционируют в пределах одного иерархического уровня ЦНС (сегмент спинного мозга, ядра продолговатого или среднего мозга); основная их функция — фильтрация поступающей информации;
- *иерархические сети*, образованные нейронами с длинными аксонами, интегрируют нервные клетки разных уровней ЦНС, участвующие в обработке одной и той же информации;
- *дивергентные сети с одним входом* обеспечивают широко расходящиеся связи нейронов как на своем, так и на отдаленных иерархических уровнях ЦНС; такие сети служат для вовлечения в какой-либо процесс большого количества нейронных ансамблей, руководят согласованными действиями больших групп нейронных сетей;
- *распределенные сети* объединяют локальные сети нейронов на разных уровнях ЦНС, выполняющие единую функцию.

Нервные сети интегрируются в *модули* — объединения нейронов и их локальных сетей в группы со сходными функциональными свойствами. Блоки складываются из множества модулей ответственных за формирование образа внешней среды, анализ и синтез информации и организацию адаптивных актов.

Представление о *нейроне* (нервной клетке) как о структурно-функциональной единице ЦНС было сформулировано в конце XIX в. испанским гистологом С. Рамон-и-Кахалем. На

основе этого представления возникло учение о нейронной организации ЦНС. Исследованиями Ч. Шеррингтона было установлено, что контакты между нейронами осуществляются благодаря специальным структурам — синапсам.

В функциональном отношении различают афферентные (чувствительные), вставочные (промежуточные) и эфферентные нейроны. Первые выполняют функцию получения и передачи информации в вышележащие структуры ЦНС, вторые обеспечивают взаимодействие между нейронами ЦНС, третьи передают информацию в нижележащие структуры ЦНС, к ганглиям, лежащим за пределами ЦНС, к различным органам организма. Некоторые из нейронов, в подавляющем большинстве вставочные и эфферентные, относятся к возбуждающим, а другие — к тормозным.

В морфологическом отношении нейроны делятся на три типа: униполярные, биполярные и мультиполярные. Униполярные нейроны называют псевдоуниполярными, так как они имеют два отростка — дендрит, связанный с периферическими рецепторами, и аксон, связанный с вышележащими структурами ЦНС. Оба отростка сливаются в единый отросток вблизи тела клетки. Эти нейроны расположены в афферентных паравертебральных, тригеминальных и других ганглиях. Они обеспечивают восприятие болевой, температурной, тактильной, проприоцептивной, бароцептивной, вибрационной сигнализации. Такие нейроны обнаружены в мезэнцефалическом ядре тройничного нерва. Эти нейроны обеспечивают проприоцептивную чувствительность жевательных мышц.

Биполярные нейроны имеют один аксон и один дендрит. Клетки этого типа встречаются в основном в периферических отделах зрительной, слуховой и обонятельной сенсорных систем. Дендриты биполярных нейронов связаны с рецепторной клеткой, а аксоны — с нейроном следующего уровня организации сенсорной системы.

Мультиполярные нейроны имеют несколько дендритов и один аксон. Обнаружено до 60 различных вариантов строения мультиполярных нейронов, однако все они представляют собой разновидности веретенообразных, звездчатых, корзинчатых и пирамидных клеток. Они широко представлены, например, в составе коры большого мозга.

Пирамидные нейроны имеют разную величину, их дендриты несут большое количество шипиков; аксоны пирамидных нейронов, как правило, идут через белое вещество в другие зоны коры или в структуры ЦНС.

Звездчатые и корзинчатые клетки имеют короткие, хорошо ветвящиеся дендриты и короткий аксон, обеспечивающий связи нейронов в пределах самой коры большого мозга.

Веретенообразные нейроны обеспечивают вертикальные или горизонтальные взаимосвязи нейронов разных слоев коры.

Нейрон состоит из тела (сомы) и отростков — многочисленных дендритов и одного аксона. Дендриты обычно сильно ветвятся. На них оканчиваются синапсами множество отростков от других клеток, что определяет ведущую роль дендритов в приеме нейроном информации. Аксон начинается от тела клетки *аксонным холмиком*, функцией которого является генерация нервного импульса, распространяющегося по аксону к другим клеткам. Аксон может образовывать множество коллатералей, терминали которых оканчиваются синапсами на других клетках. Мембрана аксона в области синапса содержит специфические рецепторы, способные реагировать на различные медиаторы или нейромодуляторы, поэтому выделение медиатора пресинаптическими окончаниями может эффективно регулироваться другими нейронами. В большинстве центральных нейронов ПД возникает в области мембраны аксонного холмика, возбудимость которой в два раза выше других участков. Отсюда возбуждение распространяется по аксону и телу клетки. Такой способ возбуждения нейрона важен для осуществления его *интегративной* функции, т.е. способности суммировать влияния, поступающие на нейрон по разным синаптическим путям, а также гуморально.

Степень возбудимости разных участков нейрона неодинакова: самая высокая в области аксонного холмика, в области тела нейрона значительно ниже и самая низкая — у дендритов.

Глия. Помимо нейронов, в ЦНС имеются *глиальные клетки*, занимающие половину объема мозга. Периферические аксоны также окружены оболочкой из глиальных клеток — швановских клеток. Нейроны и глиальные клетки разделены межклеточными щелями, которые сообщаются друг с другом и образуют заполненное жидкостью межклеточное пространство нейронов и глии. Через это пространство происходит обмен веществами между нервными и глиальными клетками.

Функции клеток глии многообразны: они являются для нейронов опорным защитным и трофическим аппаратом, поддерживают определенную концентрацию Ca^{2+} и K^{+} в межклеточном пространстве. Клетки глии активно поглощают нейромедиаторы и нейромодуляторы, ограничивая таким образом время их действия и другие функции.

3.1.4. Аксонный транспорт

Аксоны, помимо функции проведения возбуждения, являются каналами для транспорта различных веществ. Белки и медиаторы, синтезированные в теле клетки, органеллы и другие вещества могут перемещаться по аксону к его окончанию (*аксонный транспорт*). Существует два его вида — быстрый и медленный аксонный транспорт.

Быстрый аксонный транспорт — транспорт везикул, митохондрий и некоторых белковых частиц от тела клетки к окончаниям аксона (*антероградный транспорт*) со скоростью 250—400 мм/сут. Быстрый, или ретроградный, аксонный транспорт от терминалей аксона к телу клетки перемещает лизосомы, везикулы, возникающие в окончаниях аксона в ходе пиноцитоза, например ацетилхолинэстеразы, со скоростью 220 мм/сут. Скорость быстрого антероградного и ретроградного транспорта не зависит от типа и диаметра аксона и определяется работой специального транспортного механизма, использующего микротрубочки и нейрофиламенты аксонов.

Медленный аксонный транспорт обеспечивает перемещение со скоростью 1—4 мм/сут белков и структур цитоплазмы (микротрубочки, нейрофиламенты, РНК, транспортные и каналы мембранные белки) в дистальном направлении. Скорость медленного аксонного транспорта определяется интенсивностью синтеза этих структур в клетке. Медленный аксонный транспорт имеет особое значение в процессах роста и регенерации отростков нейрона.

3.1.5. Развитие рефлекторной теории

Основной механизм деятельности ЦНС — рефлекторный. **Рефлекс** — ответная реакция организма на действия раздражителя, осуществляемая с участием ЦНС и направленная на достижение полезного результата.

На основе рефлексов возникает стимульно обусловленное поведение. Вместе с тем поведение животных и человека может формироваться при отклонении показателей внутренней среды организма и возникновении потребностей; в этом случае поведение называют *мотивационно обусловленным*.

Рефлекс в переводе с латинского языка означает «отражение». Впервые термин «отражение» или «рефлектирование» был применен Р. Декартом для характеристики реакций организма в ответ на раздражение органов чувств. Он первым высказал мысль о том, что все проявления эффекторной активности организма вызываются вполне реальными физическими факторами. Р. Декарт обосновал принцип *детерминизма* (причинность) рефлекторной деятельности. После Р. Декарта представление о рефлексах как об отражательных действиях было развито чешским исследователем Г. Прохазкой, который и ввел в употребление термин «рефлекс». В это время уже было отмечено, что у спинальных животных движения наступают в ответ на раздражение определенных участков кожи, а разрушение спинного мозга ведет к их исчезновению.

Дальнейшее развитие рефлекторной теории связано с именем И.М. Сеченова. В книге «Рефлексы головного мозга» он утверждал, что все акты бессознательной и сознательной

жизни по природе происхождения являются рефлексам. Это была гениальная попытка применить физиологический анализ к психическим процессам. Но в то время не существовало методов объективной оценки деятельности мозга, которые могли бы подтвердить это предположение И.М. Сеченова. Такой объективный метод был разработан И.П. Павловым — метод условных рефлексов, с помощью которого он доказал, что высшая нервная деятельность организма, так же как и низшая, является рефлекторной. И.П. Павлов в процессе изучения условнорефлекторной деятельности обосновал два принципа, на которые вслед за принципом детерминизма Р. Декарта опирается теория рефлекса — это принцип *структурности* и принцип *анализа и синтеза*.

Структурной основой рефлекса, его материальным субстратом (морфологической основой) является *рефлекторная дуга* — совокупность морфологических структур, которая обеспечивает осуществление рефлекса (путь, по которому проходит возбуждение при осуществлении рефлекса).

В основе современного представления о рефлекторной деятельности лежит понятие *полезного приспособительного результата*, ради которого совершается любой рефлекс. Информация о достижении или недостижении полезного приспособительного результата поступает в ЦНС по звену обратной связи в виде *обратной афферентации*, которая является обязательным компонентом рефлекторной деятельности.

Принцип обратной афферентации введен в рефлекторную теорию П.К. Анохиным. Таким образом, согласно современным представлениям, структурной основой рефлекса является *рефлекторное кольцо*, состоящее из следующих компонентов (звеньев): рецептор; афферентный нервный путь; нервный центр; эфферентный нервный путь; рабочий орган (эффектор); звено обратной афферентации (*рис. 3.4*).

Анализ структурной основы рефлекса проводится путем последовательного выключения отдельных звеньев рефлекторного кольца — рецептора, афферентного или эфферентного пути, нервного центра. При выключении любого звена рефлекторного кольца рефлекс исчезает, следовательно для его осуществления необходима целостность всех звеньев его морфологической основы.

Клетки ЦНС имеют многочисленные связи друг с другом, поэтому нервная система человека может быть представлена как система нейронных цепей (нейронных сетей), передающих возбуждение и формирующих торможение. В этой нервной сети возбуждение может распространяться от одного нейрона на многие другие нейроны. Процесс распространения возбуждения от одного нейрона на многие другие нейроны получил название *иррадиации возбуждения*, или *дивергентного принципа* распространения возбуждения (*рис. 3.5, а*).

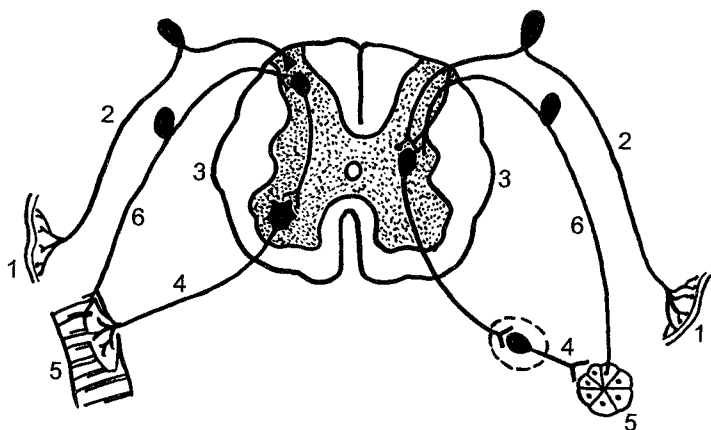


Рис. 3.4. Структурная организация соматического и вегетативного рефлексов.

1 — рецептивное поле; 2 — афферентный нервный путь; 3 — нервный центр; 4 — эфферентный нервный путь; 5 — рабочий орган (эффектор); 6 — обратная афферентация.

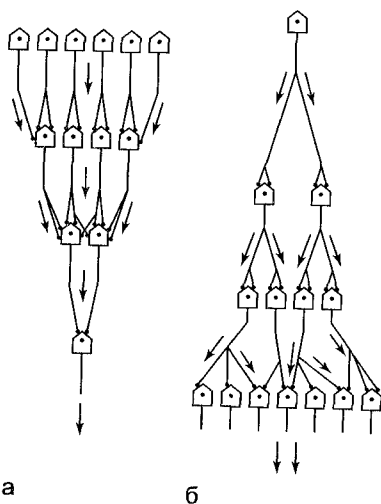


Рис. 3.5. Конвергенция (а) и дивергенция (б) возбуждения в ЦНС.

Различают два вида иррадиации возбуждения:

- *направленная*, или системная, иррадиация, когда возбуждение распространяется по определенной системе нейронов и формирует координированную приспособительную деятельность организма;
- *бессистемная*, или диффузная (ненаправленная), иррадиация, хаотичное распространение возбуждения, при котором координированная деятельность невозможна.

В ЦНС к одному нейрону могут сходиться возбуждения от различных источников. Эта способность возбуждений сходиться к одним и тем же промежуточным и конечным нейронам получила название *конвергенции возбуждений* (рис. 3.5, б).

3.1.6. Основные свойства нервных центров

Нейроны ЦНС для осуществления сложных и многообразных функций объединяются в нервные центры. *Нервный центр* — это совокупность нейронов, принимающих участие в осуществлении конкретного рефлекса — мигания, глотания, кашля и др. Нейронной основой нервного центра являются локальные и иерархические нервные сети. В целом организме при формировании сложных адаптивных процессов происходит функциональное объединение нейронов, расположенных на различных уровнях ЦНС. Такое объединение (нервный центр в широком смысле слова) позволяет осуществлять наиболее адекватное для конкретных условий существования изменение рефлекторной деятельности. Нейронной основой такого центра являются *распределенные сети*. Нервные центры обладают рядом характерных функциональных свойств, обусловленных объединением нейронов в нейронные сети и наличием межнейрональных синапсов.

1. Возбуждение в нервных центрах распространяется *односторонне* — от рецептора к эффектору, что обуславливается свойством химических синапсов односторонне проводить возбуждение от пресинаптической мембраны к постсинаптической.

2. Возбуждение в нервных центрах проводится медленнее, чем по нервному волокну, — *центральная задержка*. Это обусловлено замедленным проведением возбуждения через синапсы (синаптическая задержка).

3. В нервных центрах осуществляется *суммация возбуждений* (рис. 3.6). Различают два вида суммации:

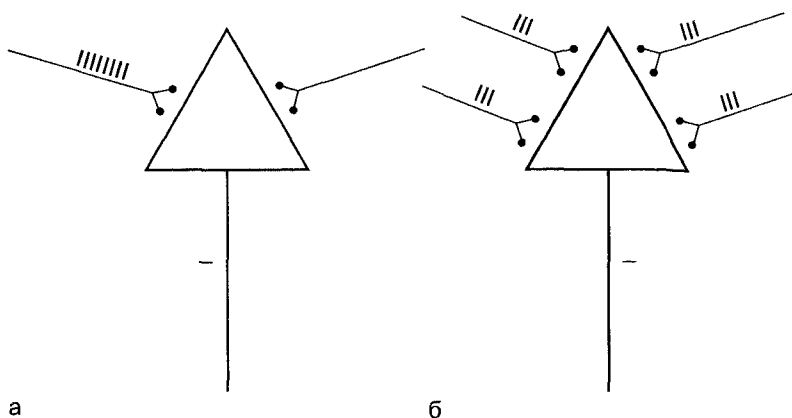


Рис. 3.6. Суммация возбуждения в ЦНС.

а — временная; б — пространственная.

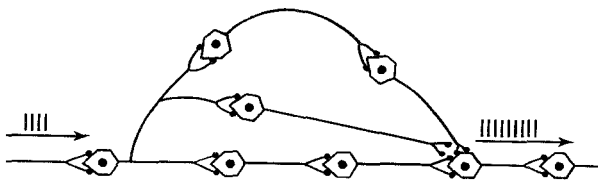


Рис. 3.7. Умножение (мультипликации) возбуждения в ЦНС.

- *временную*, или последовательную, когда импульсы возбуждения приходят к нейрону по одному и тому же пути через один синапс с интервалом меньше, чем время полной реполяризации постсинаптической мембраны; в этих условиях ВПСП на постсинаптической мембране суммируются и доводят ее деполяризацию до уровня, достаточного для генерации нейроном потенциала действия;
- *пространственную*, или одновременную, которая наблюдается в том случае, когда импульсы возбуждения поступают к нейрону одновременно через синапсы разных аксонов. Деполяризация, возникающая в каждом таком синапсе, суммируется, что доводит заряд мембраны до уровня, достаточного для генерации нейроном ПД.

4. *Трансформация ритма возбуждения* — изменение количества импульсов возбуждения, выходящих из нервного центра, по сравнению с количеством импульсов, приходящих к нему. Различают два вида трансформации:

- *понижающая*, в основе которой лежит явление суммации возбуждений (пространственной и временной), когда в ответ на несколько возбуждений, пришедших к нервной клетке, в последней возникает только одно возбуждение;
- *повышающая*, в основе которой лежат механизмы умножения (мультипликации), способные резко увеличить количество импульсов возбуждения (**рис. 3.7**).

5. *Рефлекторное последствие* заключается в том, что рефлекторная реакция заканчивается позже прекращения действия раздражителя. Это явление обусловлено двумя причинами:

- *длительной следовой деполяризацией мембраны нейрона*, на фоне которой могут возникать несколько ПД, обеспечивающих кратковременное рефлекторное последствие;
- *прolongированием* выхода возбуждения к эффектору в результате циркуляции (реверберации) возбуждения в нейронной сети типа «нейронной ловушки» (**рис. 3.8**). Возбуждение, попадая в такую сеть, может длительное

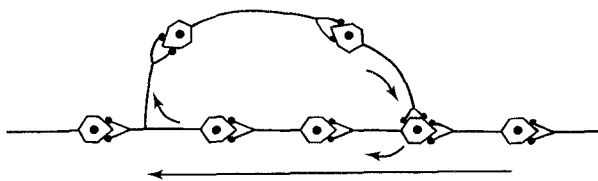


Рис. 3.8. Пролонгирование возбуждения в ЦНС.

время циркулировать в ней, обеспечивая рефлекторное последствие до тех пор, пока какое-либо внешнее воздействие не затормозит этот процесс или в ней не наступит утомление.

6. Нервные центры, как и синапсы, обладают *высокой чувствительностью к недостатку кислорода*, так как основу процессов обмена веществ в нейронах составляют окислительно-восстановительные реакции.

7. Нервные центры, как и синапсы, обладают *высокой чувствительностью к действию различных химических веществ*, особенно ядов. На одном нейроне могут располагаться синапсы, обладающие различной чувствительностью к различным химическим веществам, поэтому можно подобрать такие химические вещества, которые избирательно блокируют одни синапсы, оставляя другие в рабочем состоянии. Это делает возможным корректировать состояния и реакции как здорового, так и больного человека, например, с помощью транквилизаторов, усиливающих работу тормозных ГАМКэргических синапсов в мозге, уменьшающих состояние тревоги, страха, выраженность эмоциональных переживаний. Назначение транквилизаторов практикуется в качестве премедикации перед стоматологическими манипуляциями.

8. Нервные центры, как и синапсы, обладают *быстрой утомляемостью* в отличие от нервных волокон, которые считаются практически неутомляемыми. Механизм утомления связывают с истощением запасов медиатора в синапсах, уменьшением чувствительности постсинаптической мембраны нейрона к медиатору и уменьшением энергетических ресурсов нейрона.

9. Нервные центры, как и синапсы, обладают *низкой лабильностью*.

10. В нервных центрах *легко возникает процесс торможения*.

11. Нервные центры обладают *тонусом*, который выражается в том, что даже при отсутствии специальных раздражений они постоянно посылают импульсы к рабочим органам. Тонус нервных центров поддерживается афферентными влияниями от различных рецепторов.

12. Нервные центры, как и синапсы, *обладают низкой аккомодационной способностью*, т.е. реагируют на раздражающие факторы, медленно нарастающие по силе.

13. Нервные центры *обладают пластичностью* — способностью изменять собственное функциональное назначение и расширять свои функциональные возможности под влиянием длительных внешних воздействий или при очаговых поражениях нервной системы. Пластичность нервных центров связана с изменением эффективности или направленности связей между нейронами. Пластичность, связанная с длительными афферентными воздействиями, выполняет адаптивную функцию, тогда как посттравматическая — компенсаторную.

3.1.7. Торможение в ЦНС

В ЦНС постоянно функционируют два основных, взаимосвязанных процесса — возбуждение и торможение.

Торможение — активный биологический процесс, направленный на ослабление, прекращение или предотвращение возникновения возбуждения. Явление центрального торможения, т.е. торможения в ЦНС, было открыто И.М. Сеченовым в 1862 г. в опыте, получившим название «опыт сеченовского торможения». Суть опыта: у лягушки на срез зрительных бугров накладывают кристаллик поваренной соли, что приводит к увеличению времени двигательных рефлексов, т.е. к их торможению (время рефлекса — это время от начала раздражения до начала ответной реакции).

Торможение в ЦНС выполняет две основные функции. Во-первых, оно *координирует* функции, т.е. направляет возбуждение по определенным путям к определенным нервным центрам. При этом происходит выключение путей и нейронов, активность которых в данный момент не нужна для получения конкретного приспособительного результата. Важность этой функции процесса торможения для деятельности организма можно наблюдать в эксперименте с введением животному стрихнина. Стрихнин блокирует тормозные синапсы в ЦНС (в основном глицинергические) и тем самым устраняет основу для формирования процесса торможения. В этих условиях раздражение животного вызывает некоординированную реакцию, в основе которой лежит *диффузная* (генерализованная) иррадиация возбуждения. При этом приспособительная деятельность становится невозможной. Во-вторых, торможение выполняет охранительную, или защитную, функцию, предохраняя нервные клетки от перевозбуждения и истощения при действии сверхсильных или длительных раздражителей.

3.1.7.1. Теории торможения

Н.Е. Введенским (1886) было показано, что очень частые раздражения нерва нервно-мышечного препарата вызывают сокращения мышцы в виде гладкого тетануса, амплитуда которого мала. Н.Е. Введенский полагал, что в нервно-мышечном препарате при частом раздражении возникает процесс пессимального торможения, т.е. торможение является как бы следствием перевозбуждения. В настоящее время установлено, что механизм пессимального торможения заключается в длительной, застойной деполяризации постсинаптической мембраны, вызванной избытком медиатора (ацетилхолина), выделяющегося при частой стимуляции нерва. Мембрана полностью теряет возбудимость из-за инактивации натриевых каналов и не в состоянии ответить на приход новых возбуждений выделением новых порций медиатора. Таким образом, возбуждение переходит в противоположный процесс — торможение. Следовательно, возбуждение и торможение являются как бы одним и тем же процессом, возникают в одних и тех же структурах с участием одного и того же медиатора. Данная теория торможения получила название *унитарно-химической, или монистической*.

Другой взгляд на механизм возникновения торможения состоит в том, что медиаторы на постсинаптической мембране могут вызывать не только деполяризацию (ВПСП), но и гиперполяризацию (ТПСП). Эти медиаторы увеличивают проницаемость субсинаптической мембраны для K^+ или Cl^- , в результате чего постсинаптическая мембрана гиперполяризуется и возникает ТПСП. Данная теория торможения получила название *бинарно-химической*, согласно которой торможение и возбуждение развиваются по разным механизмам, с участием разных медиаторов и рецепторов в тормозных и возбуждающих синапсах соответственно.

3.1.7.2. Классификация центрального торможения

Торможение в ЦНС классифицируют по различным признакам:

- электрическому состоянию мембраны — деполяризационное и гиперполяризационное;
- отношению к синапсу — пресинаптическое и постсинаптическое;
- нейрональной организации — поступательное, латеральное (боковое), возвратное, реципрное.

Постсинаптическое торможение развивается в условиях, когда медиатор, выделяемый нервным окончанием, изменя-

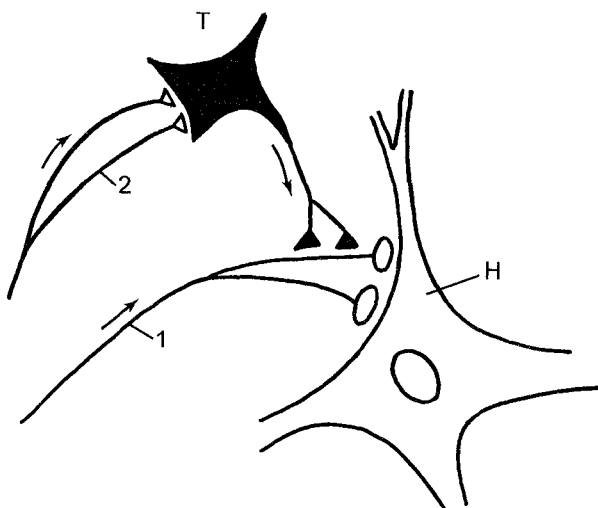


Рис. 3.9. Пресинаптическое торможение в ЦНС.

Н — нейрон, возбуждаемый по нерву 1; Т — тормозный нейрон; 2 — афферентные волокна к нейрону Т.

ет свойства постсинаптической мембраны таким образом, что способность нервной клетки генерировать процессы возбуждения подавляется. Постсинаптическое торможение может быть деполяризационным, если в его основе лежит процесс длительной деполяризации; это наблюдается при пессимальном торможении. Торможение может быть связано и с гиперполяризацией, возникающей на постсинаптической мембране вследствие взаимодействия медиатора с рецептором, открывающим каналы для K^+ и Cl^- в тормозном синапсе.

Пресинаптическое торможение обусловлено наличием вставочных тормозных нейронов, которые формируют аксо-аксональные синапсы на афферентных терминалях, являющихся пресинаптическими по отношению, например, к мотонейрону. Активация тормозного нейрона приводит к деполяризации мембраны афферентных терминалей, ухудшающую условия проведения по ним ПД. Это уменьшает количество выделяемого ими медиатора и, следовательно, эффективность синаптической передачи возбуждения к мотонейрону, что уменьшает его активность (**рис. 3.9**). Медиатором в таких аксо-аксональных синапсах является, по-видимому, ГАМК, повышающая проницаемость мембраны для Cl^- , которые выходят из терминали и деполяризуют ее на длительный период.



Рис. 3.10. Прямое торможение.

T — тормозный нейрон.

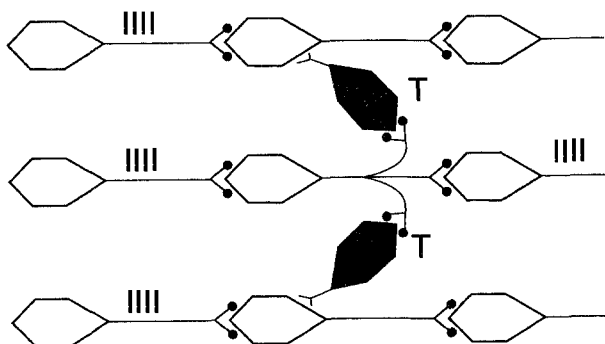


Рис. 3.11. Латеральное торможение.

T — тормозные нейроны.

Прямое торможение обусловлено включением тормозных нейронов на пути следования возбуждения (рис. 3.10).

Латеральное (боковое) торможение. Вставочные клетки формируют тормозные синапсы на соседних нейронах, блокируя боковые пути распространения возбуждения (рис. 3.11). В таких случаях возбуждение направляется только по строго определенному пути. Именно латеральное торможение обеспечивает в основном системную (направленную) иррадиацию возбуждения в ЦНС.

Возвратное торможение осуществляется вставочными тормозными нейронами (клетки Реншоу). Импульсы от мотонейронов через отходящие от его аксона коллатерали, активируют клетку Реншоу, которая в свою очередь вызывает торможение данного мотонейрона (рис. 3.12). Это торможение реализуется за счет тормозных синапсов, образованных аксонами клеток Реншоу на теле активирующего ее мотонейрона. Таким образом, из двух нейронов формируется контур с отрицательной обратной связью, которая дает возможность стабилизировать частоту разряда мотонейрона и подавлять избыточную его активность.

Реципрокное торможение. Примером реципрокного торможения является торможение центров мышц-антагонистов одной конечности в спинном мозге, например при их последовательных сокращениях во время акта шагания. Суть этого

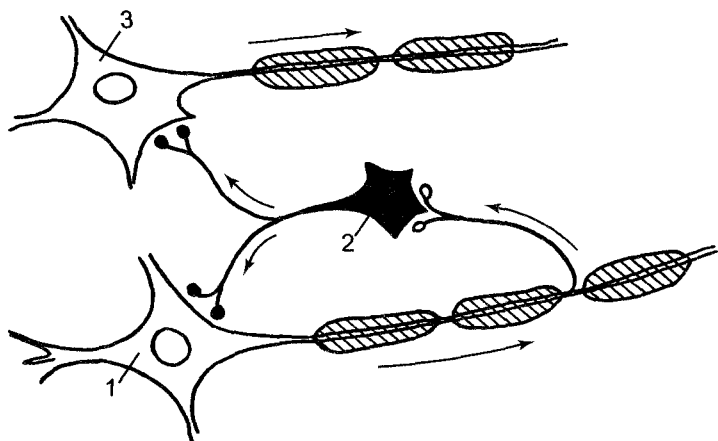


Рис. 3.12. Возвратное торможение.

1, 3 — мотонейроны; 2 — тормозный нейрон.

вида торможения заключается в том, что возбуждение, идущее от проприорецепторов мышц-сгибателей, одновременно активирует мотонейроны данных мышц и вставочные тормозные нейроны (*рис. 3.13*), возбуждение которых приводит к постсинаптическому торможению мотонейронов мышц-разгибателей. Последние не мешают осуществлять полноценное сгибание конечности.

3.1.8. Принципы, лежащие в основе координационной деятельности ЦНС

Принцип пространственного (центрального) облегчения проявляется в том, что суммарный ответ организма при одновременном действии двух относительно слабых раздражителей будет больше суммы ответов, полученных при их раздельном действии. Причина облегчения связана с тем, что аксон афферентного нейрона в ЦНС контактирует с группой нервных клеток, в которой выделяют центральную (пороговую) и периферическую (подпороговую) зоны. Нейроны, находящиеся в центральной зоне, получают от каждого афферентного нейрона достаточное количество синаптических окончаний, например по 2 (*рис. 3.14, а*), чтобы сформировать ПД. Нейрон подпороговой зоны получает от тех же нейронов меньшее число окончаний (по 1), поэтому их афферентных импульсов будет недостаточно, чтобы вызвать в нейронах периферической зоны генерацию потенциалов действия. Вследствие этого при раздельном слабом раздражении афферентных нейро-

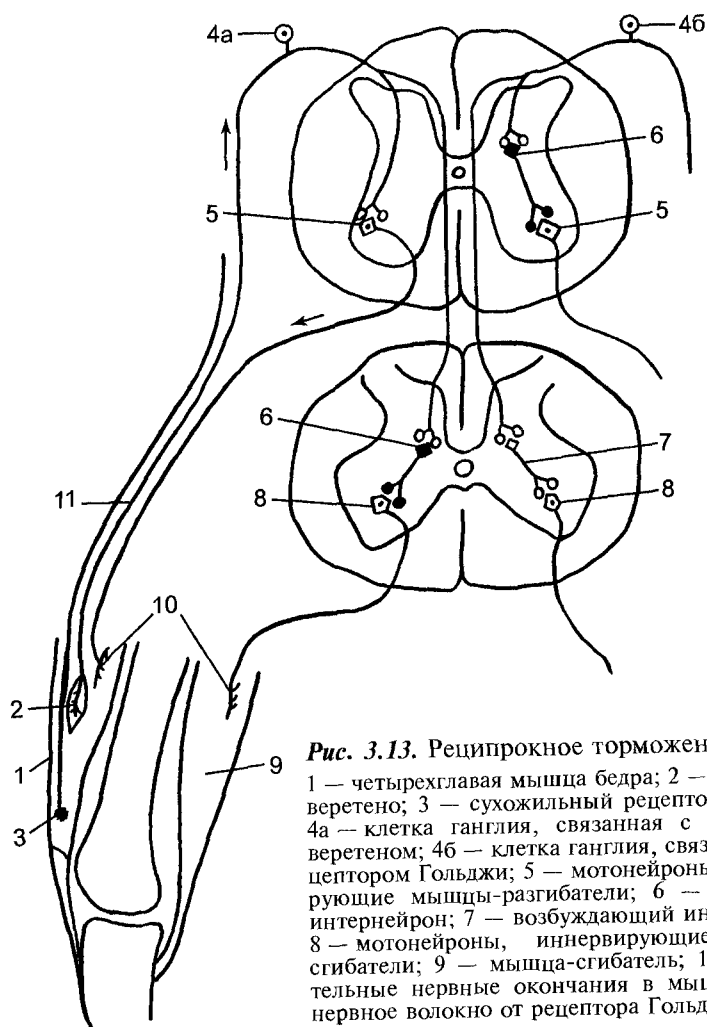


Рис. 3.13. Реципрокное торможение.

1 — четырехглавая мышца бедра; 2 — мышечное веретено; 3 — сухожильный рецептор Гольджи; 4а — клетка ганглия, связанная с мышечным веретеном; 4б — клетка ганглия, связанная с рецептором Гольджи; 5 — мотонейроны, иннервирующие мышцы-разгибатели; 6 — тормозной интернейрон; 7 — возбуждающий интернейрон; 8 — мотонейроны, иннервирующие мышцы-сгибатели; 9 — мышца-сгибатель; 10 — двигательные нервные окончания в мышцах; 11 — нервное волокно от рецептора Гольджи.

нов 1 и 2 рефлекторные реакции не возникают. Но при одновременном слабом раздражении афферентных нейронов их влияний на нейроны центральной зоны (3) достаточно для того, чтобы вызвать в них генерацию ПД. Поэтому рефлекторный ответ, хотя и достаточно слабый, будет возникать.

Принцип окклюзии противоположен пространственному облегчению и заключается в том, что два афферентных входа совместно возбуждают меньшую группу мотонейронов по сравнению с эффектами при отдельной их активации. Причина окклюзии состоит в том, что при одновременной акти-

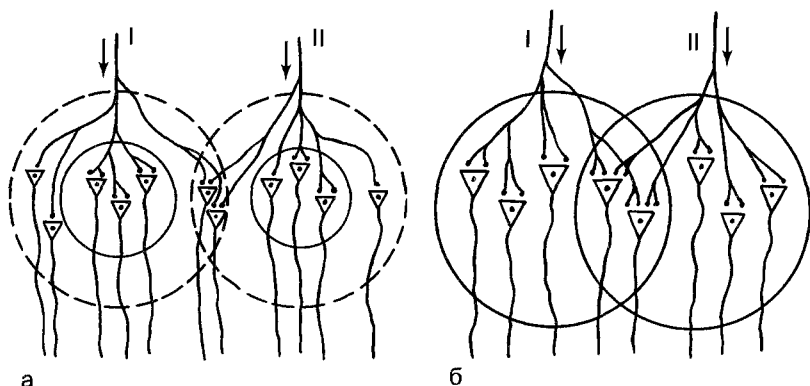


Рис. 3.14. Явления облегчения (а) и окклюзии (б).

Кругами обозначены центральные зоны (сплошная линия); подпороговая «кайма» (пунктирная линия) — популяции нейронов.
I, II — афферентные нервы.

вазии обоих входов затормаживаются те мотонейроны, которые получают возбуждения от обоих входов (**рис. 3.14, б**). Явление окклюзии наблюдают в случаях применения сильных (сверхпороговых) раздражений.

Принцип посттетанической потенциации выражается в увеличении амплитуды ответа на одиночный (пробный) раздражающий стимул, примененный сразу же после ритмического раздражения афферентного нерва. Это явление наблюдается только в том случае, когда ритмическое раздражение и пробный стимул поступают к нейрону по одним и тем же афферентным волокнам. Потенциация может быть обусловлена накоплением избыточного количества Ca^{2+} в пресинаптическом окончании, мобилизацией дополнительного количества медиатора и выделении в силу этих причин в синаптическую щель большего количества медиатора при однократном тестирующем раздражении.

Принцип проторения пути отражает способность нервной системы обеспечивать более быстрое и координированное распространение возбуждения в тех путях и центрах, которые часто используются в осуществлении конкретных действий. Примером могут служить эпизоды освоения рабочих движений, езды на коньках или велосипеде, умения писать, исполнения музыкальных произведений. В основе проторения пути лежат процессы мобилизации медиаторов в пресинаптических окончаниях, миелинизации пресинаптических терминалей, образования дополнительных синапсов и встраивание дополнительного количества рецепторов в субсинаптическую мембрану синапсов тренируемых путей. Все эти процессы

приводят к тому, что возбуждение в тренируемых путях проводится быстрее, точнее и вызывает более выраженные ответы постсинаптических структур по сравнению с не тренируемыми путями. На этом принципе базируются процессы долговременной памяти, образования временных связей.

Принцип обратной связи. Процессы саморегуляции в организме предполагают автоматическую регуляцию процесса с использованием обратной связи. Наличие обратной связи позволяет соотнести выраженность изменений параметров системы с ее работой в целом. Связь выхода системы с ее входом с положительным коэффициентом усиления называется *положительной обратной связью*, а с отрицательным коэффициентом — *отрицательной обратной связью*. В биологических системах положительная обратная связь реализуется в основном в патологических ситуациях. Отрицательная обратная связь улучшает устойчивость системы, т.е. ее способность возвращаться к первоначальному состоянию после прекращения влияния возмущающих факторов.

Обратные связи можно подразделять по различным признакам, например по скорости действия — быстрая (нервная) и медленная (гуморальная) и др. Примером проявления эффектов отрицательной обратной связи может быть регулирование активности мотонейронов путем *возвратного торможения*. Примером реализации положительной обратной связи может быть процесс возникновения ПД. Так, при формировании восходящей части ПД деполяризация мембраны увеличивает ее натриевую проницаемость, которая увеличивает натриевый ток, что в свою очередь увеличивает деполяризацию мембраны.

Велико значение механизмов обратной связи в поддержании гомеостаза. Так, например, поддержание уровня кровяного давления осуществляется за счет изменения импульсной активности барорецепторов сосудистых рефлексогенных зон, которые изменяют тонус вазомоторных симпатических нервов и таким образом нормализуют кровяное давление.

Принцип общего конечного пути. Эффекторные нейроны ЦНС (прежде всего мотонейроны спинного мозга) являются конечными в цепочке, состоящей из афферентных, промежуточных и эффекторных нейронов. Они могут вовлекаться в осуществление различных реакций организма возбуждениями, приходящими от большого числа афферентных и промежуточных нейронов, для которых они являются конечным пунктом. Например, на мотонейронах передних рогов спинного мозга, иннервирующих мышцы конечности, оканчиваются волокна афферентных нейронов, нейронов пирамидного тракта и экстрапирамидной системы — ядер мозжечка, ретикулярной формации и многих других структур. Поэтому эти мотонейроны, обеспечивающие рефлекторную деятель-

ность конечности, рассматриваются как конечный путь для общей реализации на конечность многих нервных влияний.

Принцип реципрокности (сочетанности, сопряженности, взаимного исключения) отражает характер отношений между центрами, ответственными за осуществление противоположных функций — вдоха и выдоха, сгибания и разгибания конечности и др.

Например, активация проприорецепторов мышцы-сгибателя одновременно возбуждает мотонейроны мышцы-сгибателя и тормозит через вставочные тормозные нейроны мотонейроны мышцы-разгибателя (см. рис. 3.13). Реципрокное торможение играет важную роль в автоматической координации двигательных актов. В основе этого принципа лежит механизм реципрокного торможения, открытый Ч. Шеррингтоном.

Принцип доминанты был сформулирован А.А. Ухтомским как основной принцип работы нервных центров. Согласно этому принципу, для деятельности нервной системы характерно наличие в ЦНС доминирующих (господствующих) в данный период времени очагов возбуждения, которые и определяют направленность и характер функций организма в этот период. Доминантный очаг возбуждения характеризуется следующими свойствами: повышенной возбудимостью; стойкостью (инертностью) возбуждения, так как его трудно подавить другим возбуждением; способностью к суммации возбуждений; способностью тормозить очаги возбуждения в нервных центрах, отличных от доминирующего по функции. В доминантное состояние вовлекается, как правило, целое созвездие, констелляция нервных центров, которая возникает как временное образование, необходимое для придания организму единства действий при выполнении биологически важной функции. Объединение центров в единую организацию может осуществляться на основе сонастройки на единый ритм активности (усвоение ритма).

3.2. Частная физиология центральной нервной системы

Представленные в предыдущих главах данные освещали общие свойства ЦНС, лежащие в основе деятельности всех мозговых систем. На основании этих данных можно понять конкретные механизмы деятельности мозга, определяющие особенности функционирования различных его отделов, — начиная от спинного мозга и кончая корой больших полушарий.

В основе реализации различных функций, осуществляемых мозгом, лежат рефлексy, для которых существуют общие особенности организации и функционирования.

3.2.1. Рецептивное поле рефлекса

Характер рефлекторной реакции обуславливается в первую очередь типом рецепторов, которые раздражаются внешним воздействием. Различные виды рецептивных образований имеют свои чувствительные пути, связывающие их с центральными структурами, и поэтому их раздражение является основой возникновения дифференцированных рефлекторных ответов. *Совокупность рецепторов, раздражение которых вызывает данный тип рефлекса, называют его рецептивным полем.*

Одни и те же по функции рецепторы могут принадлежать к различным рецептивным полям, раздражение которых может приводить к появлению различных реакций. Так, у лягушки раздражение кожных рецепторов на голени приводит к сгибательному рефлексу, а раздражение таких же рецепторов на спине — к рефлексу потирания, на бедре — к разгибательному рефлексу.

В рецептивное поле определенного рефлекса могут входить различные по функции рецепторы. Например, сгибательный рефлекс может быть вызван раздражением не только кожных рецепторов, но и рецепторов, расположенных в более глубоких тканях, в том числе в мышцах.

Характер рефлекса зависит от ряда факторов:

- силовых характеристик воздействия: усиление раздражения приводит к иррадации возбуждения на все большее количество центральных структур и эффекторов за счет временной и пространственной суммации возбуждений на соответствующих нейронах;
- временных и амплитудных характеристик раздражителя: их изменение может приводить к качественному изменению характера рефлекторной реакции; так, например, раздражение кожных рецепторов может в одном случае вызывать сгибательный рефлекс, в другом — рефлекс чесания или потирания;
- состояния тех центральных образований, через которые осуществляется рефлекс: развитие в нервной системе доминантного очага, характеризующегося повышенной возбудимостью и способностью к суммации возбуждений, приводит к тому, что раздражение самых различных рецептивных полей начинает вызывать рефлекторную деятельность, характерную для структур именно этого очага; последний как бы «притягивает» к себе посторонние влияния.

Рефлекторные процессы неизбежно взаимодействуют друг с другом и изменяют друг друга. Неизбежность такого взаимодействия вытекает, в частности, из того обстоятельства,

что различные типы рефлекторных реакций осуществляются очень часто через одни и те же двигательные нейроны, т.е. связаны с использованием одних и тех же эффекторов. Двигательные нейроны являются, как это определил Ч. Шеррингтон, общим конечным двигательным путем — конечным звеном осуществления ряда двигательных реакций, имеющих часто различное функциональное значение.

Основное правило взаимодействия рефлексов заключается в том, что функционально однонаправленные рефлексы усиливают, подкрепляют друг друга, а функционально противоположные тормозят. Функциональная направленность при этом определяется характером конечной рефлекторной реакции.

3.2.2. Последствия разобщения отделов мозга

В наиболее простой форме рефлекторные реакции могут быть изучены в каком-либо изолированном участке мозга. Такое изучение проводится, например, в условиях изоляции спинальных рефлекторных механизмов от высших центров путем перерезки спинного мозга. У таких «спинальных» животных хорошо сохраняется ряд рефлексов. Однако их течение далеко не идентично течению тех же рефлекторных реакций в условиях неповрежденной ЦНС. Сразу после отделения участка мозга от вышележащих центров происходит существенное нарушение его рефлекторной деятельности, которое получило название шока.

Под *шоком* понимают общее угнетение рефлекторных реакций тех отделов мозга, которые отделены от вышеразположенных структур. Шоковые явления в неодинаковой степени выражены у различных животных: они развиваются тем сильнее, чем выше организовано животное. Перерезка спинного мозга в шейном отделе у лягушки приводит к подавлению спинномозговых рефлексов на несколько минут. Аналогичная перерезка у кошки или собаки вызывает изменения, которые длятся часами и днями. Более простые спинальные рефлексы (например, сгибательные) при этом восстанавливаются через несколько часов; более сложные, в особенности вегетативные, остаются подавленными на протяжении более длительного времени. У приматов явления шока выражены еще более значительно.

Ведущую роль в механизме развития шоковых явлений некоторые авторы отводят очень сильному раздражению, которое возникает в момент перерезки, что сопровождается возбуждением огромного количества нервных структур. Травма в некоторых случаях действительно является ведущим факто-

ром; с ним очень часто приходится сталкиваться в клинике при различных ранениях.

Вместе с тем основной причиной развития шока является *разобщение* нижележащих мозговых структур с вышележащими. Последние находятся в состоянии тонической активности. Они непрерывно посылают по нисходящим путям поток импульсов, которые, достигая нейронов нижележащих структур, оказывают на них стойкое синаптическое действие, под-держивают определенный уровень их возбудимости. Устранение этого притока приводит к снижению возбудимости нейронов. При помощи микроэлектродной методики было показано, что в двигательных нейронах спинного мозга после перерезки последнего в шейном отделе и развития шоковых явлений возникает постсинаптическое торможение вследствие гиперполяризации их мембран. О ведущей роли разобщения нервных центров говорят и опыты с локальным охлаждением спинного мозга: возникающий в этом случае шок исчезал при восстановлении нормальной температуры мозга.

Несмотря на указанные осложняющие обстоятельства, проведение опытов на изолированных участках мозга дало очень много для понимания механизмов рефлекторной деятельности.

3.2.3. Физиология спинного мозга

Спинной мозг — каудальный отдел ЦНС с хорошо выраженной в своем строении метаметрией.

От каждого сегмента спинного мозга отходят две пары (36—37 пар спинномозговых нервов: 8 пар шейных (n.n. cervicales), 13 пар грудных (n.n. thoracicus), 7 пар поясничных (n.n. lumbales), 3 пары крестцовых (n.n. sacrales) и 5—6 пар хвостовых (n.n. coccygeus). В верхних отделах спинного мозга есть полное соответствие между сегментами и позвонками. В нижних отделах позвоночный канал у млекопитающих и амфибий не содержит спинного мозга, а соответствующие позвонки располагаются каудально, поэтому корешки в виде пучка (так называемый конский хвост) спускаются вниз к соответствующим межпозвоночным отверстиям и затем покидают позвоночный канал. У позвоночных в связи с развитием конечностей и локомоции в спинном мозге образуется два утолщения: шейное (ограничено C_{IV-VII} и Th_1) и поясничное (ограничено $L_{III-VII}$). Оба эти утолщения соответствуют областям отхождения стых нервов соответствующих конечностей.

Вентральные и дорсальные корешки после выхода из спинного мозга вначале идут раздельно. У входа в костную щель или в самой костной щели на дорсальном корешке ходится утолщение (межпозвоночный ганглий), образованное из

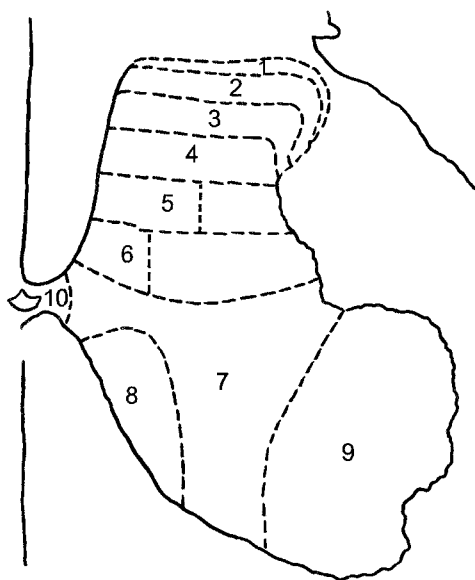


Рис. 3.15. Пластины Рекседа (1—10) в сером веществе спинного мозга. Объяснение в тексте.

афферентными нервными клетками, отростки которых и составляют дорсальный корешок. После выхода из костного канала оба корешка сливаются и образуют смешанный кожно-мышечный спинномозговой нерв. В области поясничного и шейного утолщений корешки от нескольких сегментов после выхода из позвоночного канала переплетаются

между собой, образуя поясничное и плечевое сплетения соответственно.

Американский анатом Б. Рексед (1952) предложил серое вещество спинного мозга разделять на 10 пластин, или слоев, поверхности которых располагаются параллельно дорсальной или вентральной поверхности спинного мозга (*рис. 3.15*).

- Пластины с I по IV образуют головку дорсального рога и являются первичной сенсорной областью. В эту область серого вещества проецируется большая часть афферентных волокон от туловища и конечностей. Отсюда берут начало несколько трактов спинного мозга, идущих в головной мозг.

- V—VI пластины образуют шейку дорсального рога. Здесь заканчиваются волокна от сенсомоторной области коры больших полушарий и волокна, несущие проприорецептивную чувствительность от туловища и конечностей.

- VII пластина представляет область окончания проприоспинальных и висцеральных связей, а также афферентных и эфферентных связей спинного мозга с мозжечком и средним мозгом. Та часть VII пластины, которая находится в области вентрального рога, содержит тормозные клетки Реншоу.

- VIII пластина характеризуется бульбоспинальными и проприоспинальными связями (особенно контралатеральными и комиссуральными проприоспинальными).

- IX пластина является первичной моторной областью и состоит из мотонейронов. Мотонейроны этой области объединены в функциональные группы, так называемые пулы.

• X пластина занимает пространство вокруг спинномозгового канала и состоит из нейронов, клеток глии и комиссуральных волокон.

Описанные нейронные структуры принято объединять под названием сегментарных, так как они связаны с осуществлением рефлексов, которые замыкаются в пределах одного или ближайших сегментов спинного мозга.

3.2.3.1. Рефлексы спинного мозга

Рефлексы спинного мозга реализуются с использованием строго определенных его сегментов, имеют определенное время реализации и достаточно характерную выраженность, что и определяет их диагностическую ценность (*рис. 3.16*).

3.2.3.1.1. Сухожильные и миотатические рефлексы

Сухожильные и миотатические рефлексы называют собственными рефлексамы мышц, так как они возникают при раздражении проприорецепторов тех же мышц, что вовлекаются в ответную реакцию. Доказательством того, что эти рефлексы осуществляются только за счет активации рецепторов мышц, а не сухожилий или капсул сустава, может служить их возникновение и на фоне анестезии суставной сумки.

Сухожильные рефлексы описаны впервые немецкими неврологами В. Эрбом и К. Вестфалем в 1875 г. Они возникают при быстром растяжении мышцы и проявляются в сокращении этой же мышцы. По своей структуре являются моносинаптическими. Характеризуются коротким временем рефлекса, имеют фазический характер, подчиняются произвольному тормозному контролю надсегментарных структур. Произвольно их подавить нельзя. Нейроны, обеспечивающие реализацию клинически важных сухожильных рефлексов, локализуются в различных сегментах спинного мозга:

- *сгибательного локтевого*, возникающего при раздражении сухожилия двуглавой мышцы плеча, — в C_{V-VI} ;
- *разгибательного локтевого*, возникающего при раздражении сухожилия трехглавой мышцы плеча, — в C_{V-VI} ;
- *коленного*, возникающего при раздражении сухожилия четырехглавой мышцы бедра, — в L_{II-IV} ;
- *ахиллова*, возникающего при раздражении сухожилия икроножной мышцы, — в S_{I-II} .

Рефлексы на растяжение, или миотатические, открыты Э. Лидделом и Ч. Шеррингтоном в 1924 г., были описаны как отрицательная обратная связь, которая предотвращает чрезмерное растягивание мышцы. Они возникают при медленном растяжении мышц, имеют тонический, градуальный характер.

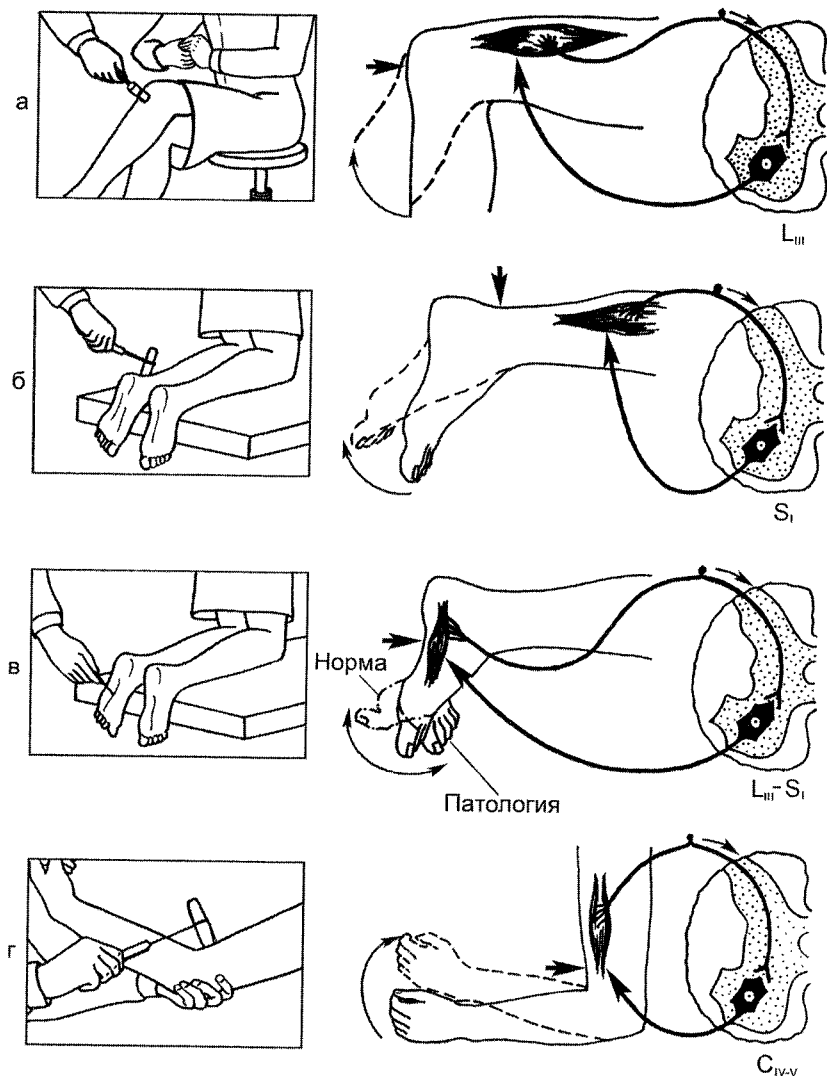


Рис. 3.16. Сухожильные (а, б, г, д) и кожные (в, е) рефлексы спинного мозга (по В.М. Покровскому, 2003).

При избыточном растяжении мышцы возникает ее аутогенное торможение (эффект «складного ножа») — расслабление мышцы.

Быстрое растяжение мышцы, которое возникает при ударе неврологическим молоточком по сухожилию, вызывает воз-

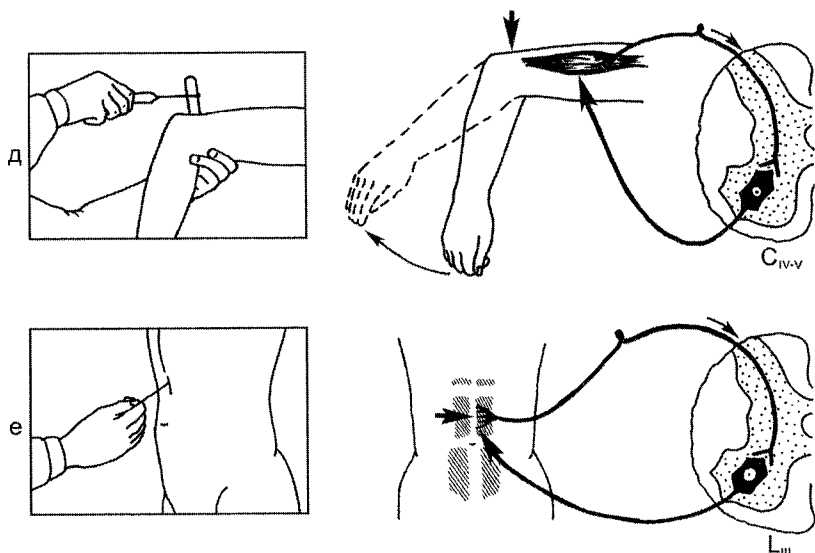


Рис. 3.16. Продолжение.

буждение первичных нервных окончаний в интрафузальных волокнах, которое передается по волокнам типа Ia к мотонейронам, иннервирующим ту же мышцу, что обуславливает быстрый фазный ответ.

Медленное растяжение мышцы приводит к возбуждению вторичных нервных окончаний в интрафузальных волокнах, которое передается по волокнам типа Ib к мотонейронам, иннервирующим тонические волокна той же мышцы, что приводит к формированию медленного тонического сокращения.

При избыточном растяжении возникает аутогенное расслабление мышцы вследствие раздражения рецепторов Гольджи, направляющих поток возбуждений к вставочным тормозным нейронам, связанным с мотонейронами, иннервирующими тонические волокна той же мышцы. Возбудимость рецепторов Гольджи существенно ниже возбудимости других рецепторов растяжения, поэтому тормозные эффекты наблюдаются только при достаточно больших величинах растяжения.

Собственные (проприорецептивные) рефлексы значительно более четко проявляются у разгибательных (экстензорных) мышц, чем у сгибательных (флексорных). Это связано с различным функциональным значением этих двух подгрупп скелетной мускулатуры. Для разгибательных мышц значительно более существенным является постоянное поддержание тонического напряжения в связи с противодействием гравитации и

поддержанием определенной позы животного. Некоторые группы флексорных мышц, например флексорные мышцы верхних конечностей у приматов, также могут находиться в состоянии длительного тонического напряжения. Эта особенность их функции связана с жизнью приматов на деревьях и необходимостью висеть на них, что требует тонического напряжения именно флексорных мышц. Соответственно и тонические собственные рефлексy мышц на верхних конечностях приматов, включая человека, выражены значительно сильнее.

Другая характерная особенность собственных рефлексов мышц — их относительная локальность. Рефлекторная активность преимущественно охватывает только данную мышечную группу, но частично распространяется и на близко расположенные мышечные группы. Поэтому в случае, когда возбуждаются проприорецепторы двух или трех функционально однородных мышц, их влияния взаимно подкрепляют друг друга. Если же на фоне собственного рефлексa возникают антагонистические двигательные рефлексy, то они приводят к его торможению по принципу реципрокной координации.

3.2.3.1.2. Кожные рефлексy

Кожные рефлексy возникают при раздражении определенных рецепторных полей, которыми являются строго ограниченные участки кожи, и заключаются в сокращении соответствующих мышц. Эти рефлексy реализуются с участием нейронов разных сегментов:

- *брюшные*, возникающие при штриховом механическом раздражении кожи передней стенки живота; в зависимости от области раздражения имеют центры: *верхний* — в Th_{VII-IX} ; *средний* — в Th_{IX-XII} ; *нижний* — в L_{I-II} ; проявляются в сокращении соответственно верхней, средней и нижней части прямых мышц живота;
- *креmasterный*, возникающий при раздражении кожи верхней трети внутренней поверхности бедра; его центр локализуется в L_{I-II} ; проявляется в поднимании яичка;
- *анальный*, возникающий при раздражении кожи около анального отверстия; центр находится в S_{IV-V} ; проявляется в сокращении сфинктера прямой кишки;
- *подошвенный*, возникающий при штриховом раздражении кожи стопы; центр располагается в S_{IV-V} ; проявляется в сгибании пальцев стопы.

3.2.3.1.3. Сгибательные и разгибательные рефлексy

Сгибательные (флексорные) рефлексy представляют собой четко дифференцированные, мощные рефлекторные реакции в основном защитного типа, направленные на удаление силь-

ных повреждающих раздражителей. Сгибательный рефлекс возникает при стимуляции различных рецепторов: болевых, температурных, механорецепторов, а также при стимуляции интерорецепторов. Сильный сгибательный рефлекс проявляется, например, при болях в животе, при раздражении мышечных рецепторов, в особенности при ишемии мышцы во время судорог и т.д. Соответственно и афферентные волокна, активация которых вызывает сгибательный рефлекс, очень разнообразны, но преимущественно это тонкие волокна (А-дельта и С). Сгибательный рефлекс, вызванный всеми типами афферентных волокон, имеет в общем одинаковый центральный механизм. Во всех случаях латентный период сгибательного рефлекса бывает относительно большим, что говорит о полисинаптической организации этого рефлекса. Промежуточные нейроны, которые включены в дугу флексорного рефлекса, локализованы в промежуточном ядре Кахала (пластины V—VI по Рекседу).

Сгибательный рефлекс является фазическим, поэтому его часто называют рефлексом рывкового типа. Повторяющаяся стимуляция приводит к быстрому уменьшению по амплитуде и последующему исчезновению флексорного рефлекса.

Координация сгибательных рефлексов значительно сложнее, чем координация собственных рефлексов мышц. В естественных условиях сгибательный рефлекс не всегда ограничивается одним сегментом, а часто охватывает моторные ядра ряда сегментов спинного мозга. Например, при достаточно сильном болевом раздражении задней конечности рефлекторная деятельность может охватывать не только мышцы задней, но и передней конечности и даже мышцы туловища.

Сгибательные рефлексы защитного характера обладают чрезвычайной силой, поэтому при взаимодействии двух рефлексов труднее всего бывает затормозить именно сгибательный рефлекс, а он в свою очередь легко тормозит другие рефлекторные реакции. Биологический смысл этого эффекта состоит в приоритетном осуществлении защитной реакции, предотвращающей повреждение организма.

Разгибательные рефлексы. При небольшой интенсивности болевого раздражения сгибательный рефлекс ограничивается только одной конечностью. При этом на контралатеральной стороне развивается *перекрестный разгибательный* рефлекс. Функциональный смысл такого рефлекса заключается в сохранении позы за счет разгибания конечности на одной стороне, тогда как на противоположной стороне тела происходит сгибание соответствующей конечности. Таким образом, как флексорный, так и перекрестный разгибательный рефлексы вызываются с одного и того же рецептивного поля. Однако в отличие от флексорного перекрестный разгибательный рефлекс имеет больший латентный период и тонический

характер протекания, который проявляется в медленном нарастании, выходе на плато и большом последствии.

Эти свойства перекрестного экстензорного рефлекса указывают на наличие в его рефлекторной дуге значительно большего числа промежуточных нейронов, чем в дуге флексорного рефлекса.

При ритмической стимуляции на каждый последующий стимул амплитуда перекрестного экстензорного рефлекса увеличивается и достигает плато. Явление постепенного нарастания амплитуды рефлекса по мере стимуляции называется вовлечением. Оно связано с вовлечением в реакцию за счет процесса суммации все большего количества мотонейронов.

Рефлекс *экстензорного толчка* — сильное, но кратковременное разгибание конечности — возникает при механическом раздражении области подошвенной ее поверхности. Длительность рефлекса у спинального животного составляет примерно 170 мс, а затем в течение примерно 1 с повторение рефлекса получить не удастся. При передвижении животного этот рефлекс обеспечивает перемещение тела вперед. После экстензорного толчка развивается сокращение флексорных мышц, для того чтобы конечность, не касаясь земли, могла переместиться вперед. Такой последовательности явлений и способствует длительный рефрактерный период рефлекса экстензорного толчка.

Разгибательные рефлексы участвуют и в формировании полового поведения у животных: раздражение верхней внутренней поверхности бедра вызывает напряжение задних конечностей животного, что необходимо для формирования соответствующей позы.

3.2.3.1.4. Ритмические рефлексы

Ритмические рефлексы включают движения конечностей во время ходьбы, бега, прыжков и др. Характеризуются более или менее правильным чередованием противоположных по функциональному значению мышечных сокращений, например сгибания и разгибания. Примером таких рефлексов могут служить рефлексы чесания и шагания.

При выполнении *рефлекса чесания* у спинальных животных лапка сначала притягивается к туловищу (за счет тонического сокращения приводящих мышц), а затем совершает правильные чередования сгибания и разгибания. Причиной ритмических чесательных рефлексов, как правило, является раздражение рецептивного поля длительным и слабым раздражением, возникающим, например, при ползании паразита по кожной поверхности. Это раздражение само по себе не ритмическое; следовательно, основа правильного чередова-

ния сокращения флексоров и экстензоров не заложена в характере раздражения. Механизм перемежающегося ритма возбуждения образуется, очевидно, в нейронных сетях, образующих центральные генераторы двигательных программ.

У спинальных животных можно вызвать **рефлекс шагания**, поместив конечности животного на движущуюся ленту тредбана. В основе шагательного рефлекса лежит правильное чередование сгибания и разгибания на фоне тонического напряжения разгибательных мышц конечности. Благодаря этому напряжению конечность оказывается несколько вытянутой, так что животное может на нее опираться.

В основе функционирования ритмических рефлексов лежит активность центральных генераторов двигательных программ. Они представляют собой сеть короткоаксонных интернейронов, локализованных в латеральных участках передних рогов серого вещества спинного мозга. Генератор одной конечности состоит из двух полуцентров — сгибания и разгибания, которые взаимодействуют реципрокно. Реализация рефлекса шагания осуществляется путем взаимодействия центральных генераторов всех конечностей. У интактных животных оно осуществляется за счет активации командных нейронов разных уровней ЦНС. У спинальных животных ведущую роль в запуске и координации работы центральных генераторов играет афферентация от проприорецепторов конечностей, поэтому правильное чередование движений конечностей у спинального животного возникает только после нескольких пассивных движений, создаваемых экспериментатором и движением ленты тредбана.

3.2.3.1.5. Тонические рефлексy

Тонические рефлексy — группа рефлексy, объединенных по принципу длительного поддержания рефлекторного сокращения. Они могут длиться минутами, часами и днями без заметного утомления. Примером таких рефлексy может быть напряжение разгибательных мышц у животных, которые большую часть жизни проводят в стоячем положении (например, копытные).

Наиболее сложные из тонических рефлексy сочетают в себе рефлексy спинального и супраспинального происхождения. Таковы, например, рефлексy установки головы и тела в пространстве.

У интактных животных спинальный компонент маскируется надсегментарными влияниями.

В группу спинальных тонических рефлексy входят:

- **собственные рефлексy мышц**, примером которых является сгибательный тонический рефлекс млекопитающих, ти-

пичной позой которых является не вытянутое, а подогнутое положение конечностей (например, кролик, который большую часть жизни проводит в сидячем положении);

- *разгибательный рефлекторный тонус* конечностей, который необходим для преодоления гравитационных сил и поддержания позы за счет стояния животного на четырех выпрямленных конечностях; характерен для большинства млекопитающих;
- *рефлекс седьмого позвонка*, возникающий при надавливании на остистый отросток седьмого позвонка и выражающийся в резком падении тонуса всех разгибателей;
- *шейные тонические рефлексы положения*, возникающие за счет раздражения проприорецепторов мышц и фасций шеи при поворотах и наклонах головы; делятся на:
 - ▲ *рефлексы вращения* — возникают при поворотах головы относительно продольной оси позвоночника (вправо или влево): на стороне, куда повернута голова нарастает тонус сгибателей, на противоположной — разгибателей; максимум эффекта возникает при повороте головы на 90° ;
 - ▲ *рефлексы наклона* — возникают при изменении положения оси головы относительно оси тела; максимум эффекта возникает при запрокидывании головы на 45° :
 - при запрокидывании головы — рост тонуса разгибателей передних конечностей;
 - при опускании головы — снижение тонуса разгибателей передних конечностей;
 - при наклоне головы к плечу — перераспределение тонуса между правыми и левыми конечностями: на стороне наклона возрастает тонус сгибателей;
- *глазодвигательные шейные рефлексы* отчетливо наблюдаются только у животных с разрушенным вестибулярным аппаратом, но интактным мозгом, при фиксации головы и поворотах и наклонах туловища относительно положения головы: оба глаза отклоняются от нормального положения на такой же угол, на какой было изменено положение тела, что способствует сохранению правильной зрительной ориентации животного в пространстве.

3.2.3.1.6. Рефлексы автономной нервной системы

Симпатическое ядро бокового рога спинного мозга простирается от I грудного до III поясничного сегментов. Там расположены преганглионарные нейроны, аксоны которых заканчиваются частью на нейронах паравертебральной цепочки ганглиев, частью — на нейронах превертебральных ганглиев

солнечного и нижнего брыжеечного сплетений. Аксоны постганглионарных нейронов иннервируют гладкую мускулатуру внутренних органов и сосудов, структуры сердца и железы внутренних органов.

● **Парасимпатическое ядро** спинного мозга располагается в боковых рогах серого вещества III—V крестцовых сегментов. Преганглионарные парасимпатические волокна идут в составе тазовых нервов, которые включаются в состав полового сплетения и сплетения тазовых органов. Ветви **парасимпатических узлов** тазовых нервов иннервируют мускулатуру и железы нисходящей части ободочной, сигмовидной и прямой кишок, мочевого пузыря, мочеиспускательного канала и половых органов.

В реализации сосудистых, сердечных, рефлексов пищеварительного канала, половых и выделительных рефлексов участвуют несколько центров симпатического ядра спинного мозга:

- **спиноцилиарный центр**, располагающийся на уровне S_{VIII} — Th_{II} : возбуждение нейронов этого центра приводит к расширению зрачка и экзофтальму;
- **сердечно-бронхиальный центр**, располагающийся на уровне Th_I — Th_V : возбуждение симпатических нейронов этих сегментов приводит к усилению и учащению работы сердца, а также расширению бронхов;
- **сосудистый центр**, располагающийся на уровне Th_I — Th_{XII} : обеспечивает иннервацию потовых желез и сосудов, реакция которых на возбуждение нейронов этих сегментов (уменьшение или увеличение просвета сосуда) определяется типом адренорецепторов, с которыми взаимодействует выделяемый в синапсах норадреналин;
- **центры дефекации, мочеиспускания, эрекции, эиссии, эякуляции** — в поясничных (симпатические) и крестцовых (парасимпатические) сегментах спинного мозга. Спинной мозг участвует с помощью перечисленных структур в рефлекторной регуляции деятельности внутренних органов, обеспечивая их участие в процессах адаптации к условиям существования целого организма.

3.2.4. Продолговатый мозг и варолиев мост

Продолговатый мозг и варолиев мост вместе с мозжечком входят в состав заднего мозга, названного так в связи с тем, что его структуры развиваются из заднего пузыря эмбриональной закладки ЦНС.

В морфофункциональном плане продолговатый мозг, варолиев мост, мозжечок, средний и промежуточный мозг образуют ствол мозга, реализующий основные стволовые функ-

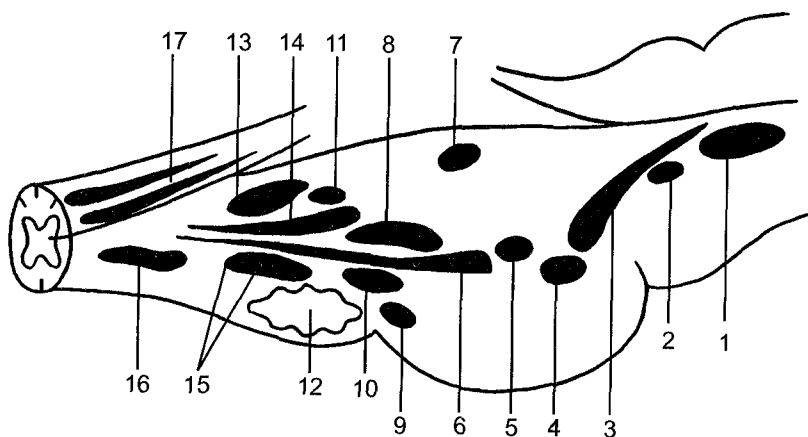


Рис. 3.17. Ядра черепных нервов в стволе мозга.

1 — ядро глазодвигательного нерва; 2 — ядро блокового нерва; 3 — среднечеребное ядро блуждающего нерва; 4 — двигательное ядро блуждающего нерва; 5 — главное ядро блуждающего нерва; 6 — ядро отводящего нерва; 7, 8 — ядро вестибулярного нерва; 9 — ядро кохлеарного нерва; 10 — ядро лицевого нерва; 11 — парасимпатические ядра языкоглоточного и блуждающего нервов; 12 — олива; 13 — ядро подъязычного нерва; 14 — ядро солитарного тракта; 15 — двигательное ядро блуждающего нерва; 16 — ядро дополнительного нерва; 17 — ядро тонкого пучка (Голля) и клиновидного пучка (Бурдаха).

ции — защитные и цепные рефлексy, управление тонусом мускулатуры и позой, модуляции деятельности ниже- и вышележащих структур ЦНС.

Продолговатый мозг и варолиев мост отчасти сохранили черты сегментарного строения спинного мозга. Так, в дорсальных отделах сосредоточены преимущественно чувствительные структуры, в вентральных — двигательные, в латеральных — вегетативные, принадлежащие V—XII парам черепных нервов (рис. 3.17).

Самым каудальным образованием является ядро *подъязычного* нерва (XII пара), иннервирующее мышцы языка. Двигательное ядро *добавочного* нерва (XI пара) управляет работой грудино-ключично-сосцевидной и трапециевидной мышц. *Блуждающему* нерву (X пара) принадлежат три ядра:

- заднее — вегетативное — дает парасимпатические преганглионарные волокна, идущие к гортани, пищеводу, сердцу, желудку, тонкой кишке, пищеварительным железам;
- чувствительное (ядро солитарного тракта) — принимает информацию от различных рецепторов внутренних органов, аортального тельца, неба, корня языка;

- двигательное (обоюдное, так как является общим с языкоглоточным нервом — IX пара) — иннервирует мускулатуру гортани, верхней части пищевода, ротовой полости и глотки.

Чувствительные волокна *языкоглоточного* нерва (IX пара), собирающие информацию от рецепторов каротидного клубочка, слуховой трубы и барабанной полости, желобовидных сосочков задней трети языка, заканчиваются в ядре одиночного пучка. Вегетативное ядро языкоглоточного нерва дает парасимпатические преганглионарные волокна к ганглиям, иннервирующим слюнные железы.

На границе продолговатого мозга и моста расположены ядра *вестибулокохлеарного* нерва (VIII пара). В кохлеарных ядрах заканчиваются афферентные волокна от клеток спирального ганглия слухового аппарата. Нерв преддверия, образованный аксонами клеток узла преддверия, заканчивается в трех ядрах моста: медиальном (Швальбе), латеральном (Дейтерса) и верхнем (Бехтерева). Аксоны клеток этих ядер направляются к фастигиальному ядру мозжечка. Из ядра Дейтерса начинается вестибулоспинальный тракт.

В латеральных отделах моста расположены ядра *лицевого* нерва (VII пара). Афферентные волокна этого нерва передают информацию в ядро солитарного тракта от вкусовых рецепторов передних двух третей языка. Вегетативные волокна, берущие начало в верхнем слюноотделительном ядре, участвуют в иннервации слезной железы, поднижнечелюстных и подъязычных слюнных желез. Афферентные волокна двигательного ядра управляют мимической мускулатурой лица.

Ядро *отводящего* нерва (VI пара) иннервирует наружную прямую мышцу глазного яблока. Чувствительные волокна этого нерва связаны с проприорецепторами этих мышц.

Тройничный нерв (V пара) имеет двигательное и чувствительные ядра, расположенные в заднем мозге (*рис. 3.18*). Двигательное ядро расположено в вентральной зоне варолиева моста. Его нейроны участвуют в иннервации мышц небной занавески, мышцы, напрягающей барабанную перепонку, жевательных мышц. В организации этого ядра имеет место соматотопия: жевательная и височная мышцы управляются нейронами вентральной части ядра, тогда как наружная и внутренняя крыловидные получают иннервацию от нейронов дорсальной области ядра.

Чувствительные ядра тройничного нерва представлены мезэнцефалическим, главным сенсорным и спинальным ядром, простирающимся через варолиев мост и продолговатый мозг. Мезэнцефалическое ядро, протянувшееся узкой полосой вдоль всего среднего мозга, является гомологом паравертебральных афферентных ганглиев. Оно образовано псевдоуниполярными

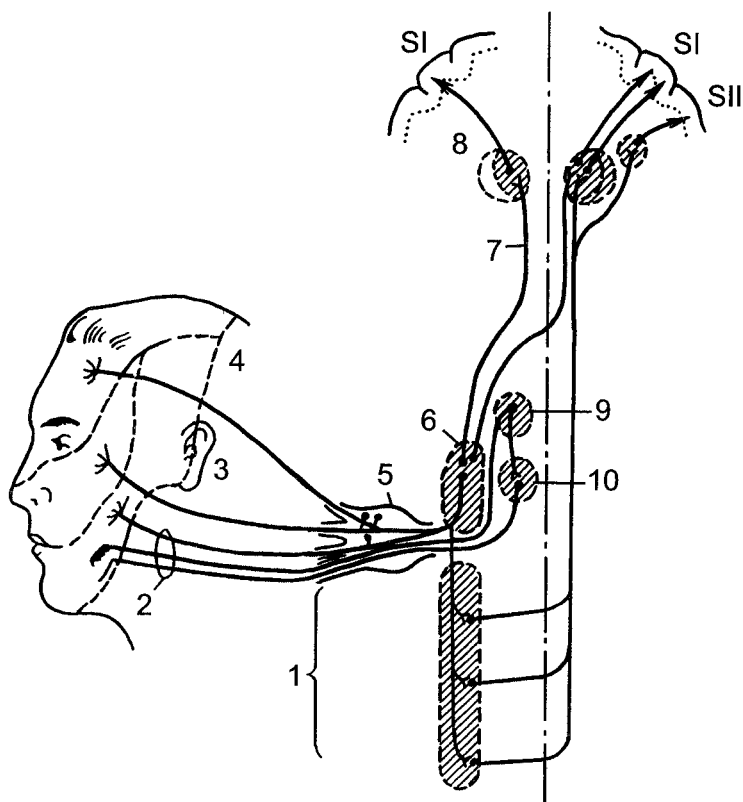


Рис. 3.18. Ядра и ветви тройничного нерва.

1 — спинальное ядро; 2 — нижнечелюстная ветвь; 3 — верхнечелюстная ветвь; 4 — глазничный нерв; 5 — полулунный ганглий; 6 — главное сенсорное ядро блуждающего нерва; 7 — тригеминальный лемниск; 8 — таламус; 9 — мезэнцефальное ядро блуждающего нерва; 10 — двигательное ядро блуждающего нерва; SI, SII — первичная и вторичная сенсорные зоны коры.

афферентными клетками, отростки которых, не прерываясь в гассеровом узле, иннервируют рецепторы кожи лица, зубов, языка, сустава нижней челюсти, проприорецепторы жевательных мышц, слизистой оболочки полостей рта и носа, рецепторов надкостницы костей черепа.

Центральные отростки нейронов мезэнцефального ядра частично заканчиваются в моторном ядре тройничного нерва, образуя двухнейронную дугу жевательных рефлексов. Другая часть волокон спускается к нейронам различных отделов спинального ядра. Еще одна часть образует латеральный продольный пучок, являющийся афферентной частью рефлексов,

контролирующих процессы кусания, жевания, глотания, работы мимической мускулатуры.

Большая часть афферентных нейронов, иннервирующих различные структуры челюстно-лицевой области, заложена в гассеровом узле, нисходящая часть сенсорного корешка которого оканчивается на нейронах главного сенсорного и различных отделов спинального ядра тройничного нерва.

В состав продолговатого мозга входят ядра чувствительных путей задних столбов спинного мозга — *тонкого пучка Голя и клиновидного пучка Бурдаха*, получающие информацию от проприорецепторов мышц тела. Кроме того, в структурах моста расположено верхнее оливарное ядро, включенное в восходящий путь, который передает акустическую информацию.

Центральную зону ствола мозга занимает *ретикулярная формация (РФ)*. Нейроны РФ имеют длинные маловетвящиеся дендриты и хорошо ветвящиеся аксоны, образующие вместе с телами нейронов сеть (ретикулум), в связи с чем О. Дейтерс (1865) и предложил название данной структуры мозга. Ретикулярная формация имеет многочисленные связи с другими отделами ЦНС. На нейронах РФ оканчиваются коллатерали от различных чувствительных путей, передающих информацию от разных типов рецепторов. Это явление носит название *полисенсорной конвергенции*. Нейроны РФ расположены как диффузно, так и в виде скоплений, образующих ядра. Главными из них являются:

- *латеральное ретикулярное ядро* продолговатого мозга; осуществляет сравнение команды, которая идет от моторной коры на спинальные центры, с двигательным эффектом этих центров; входит в функциональную структуру сердечно-сосудистого центра, способствуя повышению АД и частоты сердечных сокращений; оказывает активирующее влияние на кору; передает на мозжечок преимущественно спинальные влияния; входит в противоболевую систему мозга;
- *ретикулярное гигантоклеточное ядро* продолговатого мозга повышает тонус мышц-сгибателей, входит в противоболевую систему мозга, структуры дыхательного и сосудодвигательного центра; оказывает активирующее влияние на кору мозга;
- *парамедианное ретикулярное ядро* продолговатого мозга участвует в регуляции содружественных движений глаз, передает на мозжечок влияние преимущественно коры мозга; входит в состав центра глотания;
- *ретикулярное вентральное ядро* продолговатого мозга входит в депрессорную зону сосудодвигательного центра; оказывает активирующее влияние на кору мозга;

- *ретикулярное мелкоклеточное ядро* продолговатого мозга входит в экспираторную область дыхательного центра;
- *каудальное ретикулярное ядро* моста входит в состав депрессорной зоны сосудодвигательного центра; повышает тонус мышц-разгибателей;
- *ретикулярное ядро* покрышки моста Бехтерева передает корковые и спинальные влияния на мозжечок;
- *оральное ретикулярное ядро* моста входит в депрессорную зону сосудодвигательного центра, повышает тонус мышц-разгибателей;
- *оральное интерстициальное ядро* среднего мозга участвует в регуляции поворота верхней части туловища и вращательных движений.

Афферентные пути передают информацию к структурам латеральных областей РФ преимущественно от трех источников:

- ▲ от температурных и болевых рецепторов по волокнам спиноретикулярного тракта и тройничного нерва к латеральному, медиальному, парамедианному, гигантоклеточному ретикулярным ядрам продолговатого мозга, а также к каудальному и оральному ядрам и ядру покрышки моста;
- ▲ от сенсорной и частично других зон коры большого мозга по кортикоретикулярным путям в составе пирамидного тракта к ядрам, дающим начало ретикулоспинальным трактам, — гигантоклеточному, оральному и каудальному ядрам моста, а также к ядрам, имеющим проекции к мозжечку, — латеральному и парамедианному ретикулярным ядрам;
- ▲ от ядер мозжечка по мозжечковоретикулярному пути к гигантоклеточному и парамедианному ядрам и ядрам моста.

Эфферентные выходы формируются преимущественно в медиальных областях РФ и проецируются:

- ▲ к спинному мозгу — от гигантоклеточного, латерального и вентрального ядер продолговатого мозга по латеральному ретикулоспинальному тракту и от каудального и орального ядер моста по медиальному ретикулоспинальному тракту;
- ▲ к неспецифическим ядрам таламуса, заднему гипоталамусу, полосатому телу — от гигантоклеточного, латерального и вентрального ядер и ядер моста;
- ▲ к мозжечку — от латерального и парамедианного ретикулярных ядер и ретикулярных ядер покрышки моста.

Структуры продолговатого мозга и моста участвуют в осуществлении сенсорной, гомеостатической, проводниковой функции и приспособительной деятельности. Организация

этих функций имеет жизненно важное значение, так как при их нарушении наступает гибель организма.

Эти структуры существенно различаются по способу активизации. Одни возбуждаются в ответ на приходящую от различных рецепторов информацию (*рефлекторный механизм*). Другие функционируют без видимой внешней причины — генерируют возбуждения *автоматически*. Эта группа структур неоднородна: в ней есть образования, генерирующие периодические залпы возбуждений, — *ритмические*; другие способны оказывать постоянные, непрерывные влияния на иннервируемые образования — *тонические*.

Тоническую и ритмическую деятельность структур продолговатого мозга и моста можно называть автоматической лишь условно, так как они получают информацию от рефлексогенных зон (рецепторы растяжения легких, хемо- и барорецепторы каротидного клубочка и дуги аорты), подвергаются гуморальным воздействиям и управляющим влияниям вышележащих структур.

Главные функции заднего мозга:

1. Анализ и синтез (первичная обработка) различных потоков информации от рецепторов:

- соматических, висцеральных и проприорецепторов, в том числе и жевательных мышц;
- вестибулярных;
- слуховых (улитки);
- слизистой оболочки рта и вкусовых — языка.

2. Участие в поддержании гомеостаза, обеспечении целостности тканей организма путем вовлечения в организацию функциональных систем:

- *сохранения целостности тканей организма*, деятельность которой направлена на защиту и избавление организма от вредных воздействий факторов внешней и внутренней среды;
- *поддержания постоянства содержания питательных веществ* в крови;
- *поддержания постоянства газового состава крови*, деятельность которой организуется с участием процессов вдоха и выдоха, первичные генераторы которых расположены в структурах продолговатого мозга;
- *поддержания постоянства АД*, деятельность которой осуществляется при участии сосудодвигательного центра;
- *поведенческого акта*, для реализации которого необходимы адекватное перераспределение тонуса мышц и формирование их фазных сокращений в процессе локомоции.

Организация приспособительной и гомеостатической деятельности с вовлечением структур продолговатого мозга и

моста в работу различных функциональных систем осуществляется путем формирования сложных рефлекторных актов (цепных рефлексов), в каждом из которых участвуют ядра нескольких черепных нервов.

Координация и интеграция их деятельности осуществляются с помощью ретикулярной формации ствола мозга.

В функциональной системе *сохранения целостности тканей организма* продолговатый мозг и мост участвуют путем формирования рефлекторных актов чиханья, кашля, рвоты, мигания, слезоотделения. Их рассматривают как проявление *защитной функции* организма.

Рефлекторный акт чиханья возникает при раздражении рецепторов слизистой оболочки полости носа, особенно средней носовой раковины и перегородки, иннервируемых преимущественно верхнечелюстной и частично глазничной ветвями тройничного нерва. При осуществлении этого акта происходит функциональное объединение чувствительного ядра одиночного пути и двигательного двойного ядра, общего для блуждающего и языкоглоточного нервов, инспираторных и экспираторных структур дыхательного центра, имеющих выходы на спинальные моторные центры дыхательных мышц. Акт чиханья начинается с глубокого вдоха, после которого происходит форсированный выдох на фоне быстрого открытия голосовой щели и опускания мягкого неба. Поток воздуха при этом направляется преимущественно через нос. Это способствует удалению раздражителя из носовых ходов.

Рефлекторный акт кашля возникает при раздражении рецепторов гортани, трахеи и бронхов. Кашель осуществляется при поступлении афферентных возбуждений по волокнам блуждающих нервов от ирритантных и механорецепторов легких и дыхательных путей в кашлевой центр продолговатого мозга. Последний функционально объединяет те же структуры, что и при формировании акта чиханья, но в отличие от него программы реализации кашля зависят от локализации раздражаемых рецепторов. При их расположении в глубоких отделах бронхиального дерева легких наблюдается следующая последовательность событий:

- 1 — глубокий вдох;
- 2 — сокращение мышц выдоха на фоне закрытой голосовой щели и сужения бронхов, что приводит к резкому повышению внутрилегочного давления (до 140 мм рт. ст.);
- 3 — активный выдох на фоне мгновенного раскрытия голосовой щели. За счет поднятия мягкого неба и перекрытия им входа в полость носа воздушный поток с большой линейной (до 120 м/с) и объемной (12 л/с) скоростью направляется через рот, что способствует удалению раздражителя из воздухоносных путей.

При раздражении рецепторов верхних дыхательных путей процесс начинается с быстрого закрытия голосовой щели и прекращения вдоха, что препятствует проникновению, например, инородного тела в более глубокие отделы бронхиального дерева. Дальнейшие события (пункты 2 и 3) аналогичны приведенным выше и осуществляются благодаря наличию резервного объема воздуха в легких.

Рефлекторный акт рвоты возникает при раздражении рецепторов корня языка, глотки, желудка, кишечника, брюшины, вестибулярного аппарата. Аfferентная импульсация по волокнам языкоглоточного (IX), блуждающего (X) или преддверно-улиткового нервов (VIII) поступает в центр рвоты, расположенный в продолговатом мозге. Рвота может возникнуть также при непосредственном раздражении рвотного центра местным патологическим процессом или за счет действия фармакологических средств, например апоморфина, вводимого в лечебных целях. Эfferентные импульсы из рвотного центра поступают в составе блуждающих нервов к пищеводу, желудку, кишечнику, а через спинальные двигательные центры (C_{III-V} , Th_V-L_{II}) по соматическим нервам к диафрагме и мышцам брюшной стенки. Содружественное сокращение этих мышц приводит к появлению антиперистальтических волн, повышению давления в желудке и к изгнанию содержимого желудка через рот и частично через нос.

Рефлекторный акт мигания обеспечивает предохранение глаза от повреждающего воздействия механических, световых или химических раздражителей. При действии механических факторов на рецепторы роговицы, конъюнктивы, кожи, окружающей глаз, ресницы возбуждение передается по аfferентным волокнам первой ветви тройничного нерва к нейронам мезэнцефалического сенсорного ядра, от которых поступает к ядру лицевого нерва, управляющего сокращениями круговой мышцы глаза. Рефлекс осуществляется очень быстро, его время составляет 50—70 мс.

Мигательный рефлекс на световое раздражение осуществляется при сильном световом воздействии на рецепторы сетчатки глаза, откуда возбуждение передается к нейронам верхних бугров четверохолмия и далее — к ядру лицевого нерва и круговой мышце глаза.

Рефлекс мигания используют как диагностический тест для определения состояния ЦНС человека. Рефлекс может отсутствовать при поражении тройничного или лицевого нервов, замедляться (урежаться) при поражении структур продолговатого мозга и моста при болезни Паркинсона, при базедовой болезни. Усиление мигания наблюдают при раздражении периферических структур (конъюнктивит, блефарит) или повышении возбудимости мозговых структур, как, например, при истерии.

Рефлекторный акт слезоотделения возникает как защитная реакция усиленного слезоотделения на раздражение механорецепторов конъюнктивы глаза, возбуждение от которых достигает чувствительных ядер тройничного нерва продолговатого и среднего мозга. Из этих ядер возбуждение передается к верхнему слюноотделительному ядру. Парасимпатические преганглионарные волокна в составе лицевого нерва достигают крылонебного узла. Постганглионарные волокна последовательно входят в верхнечелюстной, скуловой и слезный нервы, достигая слезной железы.

Симпатическая иннервация слезных желез осуществляется из верхнего шейного симпатического узла. Симпатические волокна в составе сосудистых сплетений достигают слюнных желез.

В функциональной системе поддержания постоянства содержания питательных веществ в крови продолговатый мозг и варолиев мост участвуют путем формирования рефлекторных актов сосания, жевания, слюноотделения, глотания, процессов пищеварения и всасывания.

Рефлекторный акт сосания обеспечивает питание ребенка в грудном возрасте. Центр сосания продолговатого мозга функционально объединяет нейроны чувствительных ядер тройничного (V) нерва и двигательных ядер тройничного (V), лицевого (VII) и подъязычного (XII) нервов. Его возбуждение возникает при поступлении афферентных сигналов от рецепторов губ по чувствительным волокнам тройничного нерва. Сокращения мышц губ, щек, языка, а также мышц, обеспечивающих движения нижней челюсти в ротовой полости, создают отрицательное давление, что и обеспечивает поступление в полость рта продукта (в грудном возрасте — молока). В процессе взросления человека безусловнорефлекторный акт сосания становится произвольно управляемым двигательным актом.

Рефлекторный акт жевания обеспечивает измельчение, растирание, перемешивание пищи со слюной и формирование пищевого комка, адекватного для проглатывания. Акт жевания возникает при раздражении тактильных, вкусовых и температурных рецепторов слизистой оболочки рта, а также рецепторов периодонта. Возбуждение от этих рецепторов поступает в ядро одиночного пути, являющегося сенсорной частью центра жевания. Жевание осуществляется благодаря деятельности мышц, вызывающих движение нижней челюсти в вертикальном и горизонтальном направлениях, а также мышц губ, щек и языка, удерживающих пищу между зубными рядами и перемешивающих ее со слюной. Центр жевания функционально объединяет чувствительные ядра тройничного (V), лицевого (VII), языкоглоточного (IX), блуждающего (X) нервов и двигательные ядра тройничного (V), лицевого (VII) и подъязычного (XII) нервов.

Контроль и коррекция жевательных движений нижней челюсти по мере пережевывания пищи осуществляется путем реализации ряда рефлексов.

Периодонтомышкулярный рефлекс возникает при раздражении рецепторов периодонта при его деформации под влиянием механического давления при пережевывании пищи. Аfferентная импульсация от этих рецепторов служит основой для управления частотой и интенсивностью сокращения жевательных мышц при наличии естественных зубов.

Гингивомускулярный рефлекс возникает при раздражении рецепторов слизистой десны пережевываемым субстратом. У человека с сохраненными естественными зубами этот рефлекс играет вспомогательную роль в регуляции работы жевательных мышц. У человека с частичной или полной вторичной адентией, пользующегося съемными протезами, этот рефлекс становится основным регулятором жевания. Аналогично изменяется роль этого рефлекса при зубном протезировании, когда жевательное давление через протез передается непосредственно на слизистую десны.

Артикуляционномускулярный рефлекс возникает при раздражении рецепторов капсулы и связочного аппарата височно-нижнечелюстного сустава и направлен на контроль и коррекцию жевательных движений.

Рефлексы с проприорецепторов жевательных мышц вносят свой вклад в регуляцию величины жевательного давления и скорости его развития.

Акт жевания, осуществляемый с участием ряда безусловных рефлексов в процессе развития организма, становится произвольно регулируемым актом.

Рефлекторный акт глотания обеспечивает поступление пищи из ротовой полости в желудок. Он имеет три фазы, описанные Ф. Мажанди (1817): произвольную ротовую, быструю непроизвольную глоточную и медленную непроизвольную пищеводную. В процессе передвижения пищевого комка из полости рта в пищевод происходит последовательное возбуждение рецепторов корня языка, мягкого неба, глотки и пищевода. Аfferентные импульсы по чувствительным волокнам тройничного (V), языкоглоточного (IX) и блуждающего (X) нервов поступают в центр глотания, расположенный в продолговатом мозге. Этот центр функционально объединяет нейроны чувствительных ядер перечисленных нервов и мотонейроны двигательных ядер тройничного (V), лицевого (VII), языкоглоточного (IX), блуждающего (X), подъязычного (XII) нервов. В состав этого объединения включаются также парасимпатические нейроны заднего ядра блуждающего нерва и симпатические нейроны грудных сегментов, иннервирующие пищевод. В результате этого обеспечивается строго координированная последовательность сокращения мышц,

участвующих в акте глотания: мышц мягкого неба, глотки, гортани и надгортанника, пищевода. Центр глотания функционально связан с центром дыхания: дыхание прерывается в процессе каждого глотательного акта.

В функциональной системе поддержания постоянства газового состава крови продолговатый мозг и варолиев мост участвуют путем формирования *автоматических ритмических рефлексов*, обеспечивающих акт дыхания.

Дыхательный центр продолговатого мозга состоит из двух симметричных зон скопления дыхательных нейронов — дорсальной и вентральной. Большую роль в изучении его организации сыграли работы Н.А. Миславского (1885) и Р. Баумгардена (1956). Дорсальная зона включает в себя большую часть ретикулярного гигантоклеточного ядра (РГЯ). Она состоит на 95 % из нейронов вдоха, аксоны которых иннервируют ядра диафрагмальных нервов, расположенные в C_{III-IV} . Часть инспираторных нейронов находится в ретикулярных вентральных ядрах. Их аксоны иннервируют мотонейроны ядер межреберных мышц, расположенных в Th_{I-XI} , и частично ядра диафрагмальных нервов. Импульсация в инспираторных нейронах начинается за 0,1 с до вдоха сначала в нейронах дорсальной, а затем и вентральной зоны, поэтому диафрагма начинает сокращаться раньше, чем наружные межреберные мышцы. Нейроны выдоха находятся преимущественно в вентральной зоне, включающей задние и верхние части РГЯ и ретикулярное мелкоклеточное ядро. Их аксоны иннервируют мотонейроны внутренних межреберных и брюшных мышц. Импульсация в них появляется за 0,1 с до выдоха, частота ее нарастает в течение выдоха и резко уменьшается в его конце.

В ретикулярной формации моста Ф. Люмсен (1923) выделил две группы нейронов, имеющих отношение к регуляции дыхания. Одна из них находится в верхней части моста в парабрахимальных ядрах и называется пневмотаксическим центром. Он способствует ограничению длительности вдоха и увеличению частоты дыхания. Вторая группа нейронов, которую называют апнейстическим центром, находится в средней и нижней частях моста. Этот центр участвует в постоянной стимуляции инспираторных нейронов, способствует возникновению и пролонгированию вдоха.

Дыхательный центр функционирует как *ритмический автоматический центр*, но его автоматия обусловлена поступлением потоков афферентных импульсов от различных рецепторов. В формировании вдоха большая роль принадлежит афферентным сигналам, поступающим от центральных и периферических хеморецепторов, контролирующих газовый состав крови. Торможение вдоха и формирование выдоха связывают с активацией рецепторов растяжения легких.

В функциональной системе поддержания постоянства артериального давления задний мозг участвует путем формирования *автоматических тонических рефлексов*, обеспечивающих изменение тонуса сосудов и ЧСС при раздражении сосудистых рефлексогенных зон.

Большую роль в изучении структуры и функции *сердечно-сосудистого центра* сыграли работы В.Ф. Овсянникова (1871), Р. Александера (1946). Этот центр расположен в продолговатом мозге и состоит из прессорных и депрессорных зон. В этих зонах имеются вазомоторные нейроны, импульсная активность которых изменяется в связи с колебаниями АД, что приводит к изменению просвета периферических сосудов и восстановлению исходного АД. Помимо этого, вазомоторные нейроны имеют выход на симпатические и парасимпатические структуры, иннервирующие сердце. Поэтому регуляция сосудистого тонуса сопряжена с изменением сердечной деятельности, что и дает основание называть бульбарный центр сердечно-сосудистым центром.

Афферентные импульсы поступают в сердечно-сосудистый центр от сосудистых (синокаротидная и аортальная) рефлексогенных зон и рецепторов, локализованных в сердце, по языкоглоточному (IX) и блуждающему (X) нервам через ядро одиночного пути. Установлено, что активность нейронов этой структуры изменяется в связи с колебаниями АД и сигналами от сосудистых рефлексогенных зон. Возбуждение от ядра одиночного пути передается к прессорной и депрессорной зонам сердечно-сосудистого центра, реализующим эфферентные влияния.

▲ **Прессорная зона** расположена в дорсолатеральных отделах продолговатого мозга. Ее раздражение обычно вызывает повышение АД и увеличение ЧСС. К ней относят:

- латеральное ретикулярное ядро; получает входы от заднемедиального гипоталамуса и от соматических афферентов;
- норадренергические нейроны вентролатеральной части моста;
- центральную хеморецепторную зону дыхательного центра на вентролатеральной поверхности продолговатого мозга.

Эфферентные влияния из прессорной зоны переключаются на симпатические преганглионарные нейроны боковых рогов сегментов Th_I—XII, откуда передаются к сосудам и сердечной мышце.

▲ **Депрессорная зона** расположена в вентральных отделах продолговатого мозга и моста. Перерезка продолговатого мозга на этом уровне, отсоединяя прессорную зону от де-

прессорной, вызывает резкое снижение АД (до 40 мм рт. ст.). К структурам депрессорной зоны относят:

- структуры вентромедиального и вентролатерального отделов РФ продолговатого мозга;
- ядра шва, содержащие серотонинергические нейроны;
- дорсальное ядро блуждающего нерва.

Эфферентные влияния из депрессорной зоны реализуются через блуждающий нерв.

Вместе с тем прессорная и депрессорная зоны в анатомическом и функциональном плане не имеют четкой дифференциации: в каждой из них имеются точки, раздражение которых дает как прессорные, так и депрессорные эффекты, что, вероятно, связано с наличием обильных связей между их структурами.

В функциональной системе поведенческого акта мышечное движение выступает как элемент целостного поведения.

Организация движений является сложной функцией целостного организма, требующей участия всех уровней ЦНС, поэтому вопросы управления движениями будут рассмотрены после изложения особенностей функционирования всех отделов ЦНС.

Структуры продолговатого мозга и моста участвуют в функциональной системе поведенческого акта путем осуществления статических и статокINETических рефлексов, описанных голландским ученым Р. Магнусом (1924). Они проявляются в специфическом изменении тонуса мышц и направлены на сохранение нормального положения тела в пространстве.

▲ **Статические рефлексy** делятся на рефлексy положения (позы) и рефлексy выпрямления.

▲ **Рефлексy положения** обеспечивают формирование тонуса мышц, необходимого для поддержания естественного положения тела в пространстве при угрозе ее нарушения.

▲ **Рефлексy выпрямления** определяют перераспределение тонуса мышц, приводящее к восстановлению естественной для данного вида животного позы в случае ее изменения.

Информация об изменении положения тела в пространстве поступает от рецепторов преддверья улитки и полукружных каналов, проприорецепторов мышц шеи, рецепторов кожи туловища в верхнее вестибулярное ядро. Здесь оценивается необходимость изменения позы и вырабатывается управляющий сигнал к латеральному и медиальному вестибулярным ядрам. Эти ядра определяют, какие мышцы и через какие сегменты спинного мозга должны принять участие в изменении позы. От нейронов этих ядер управляющий сигнал по вестибулоспинальному пути поступает к передним рогам тех сегментов спинного мозга, которые иннервируют необходимые для изменения позы мышцы.

▲ **Статокинетические рефлексы** осуществляются с участием структур продолговатого мозга и моста, а также среднего мозга. Они направлены на сохранение позы в пространстве при ускорениях прямолинейного и вращательного характера. Эти рефлексы проявляются при вращении, перемещении тела в горизонтальной и вертикальной плоскостях. Они возникают в основном в результате возбуждения рецепторов вестибулярного аппарата и выражаются в изменении тонуса мышц головы и глаз, туловища и конечностей. Статокинетические рефлексы способствуют и сохранению нормальной зрительной ориентации. Так, при вращательном движении наблюдается нистагм головы: вначале голова медленно поворачивается в сторону, противоположную направлению вращения, а затем быстро возвращается в исходное положение. Такие же движения глазных яблок при вращении называются *нистагмом глаз*.

Перераспределение тонуса мышц шеи, туловища и конечностей происходит при быстром подъеме и спуске. Быстрый подъем сопровождается повышением тонуса сгибателей, а быстрый спуск — разгибателей конечностей. Эти рефлекторные реакции легко наблюдать при перемещении в скоростном лифте, поэтому они и называются *лифтными рефлексами*.

Ретикулярная формация участвует в организации соматических (двигательные), вегетативных и модулирующих (восходящее влияние на большой мозг) регулирующих влияний продолговатого мозга и моста. Участие РФ в регуляции соматических функций проявляется в ее влиянии на моторные спинальные центры, двигательные ядра черепных нервов и чувствительность мышечных рецепторов (мышечных веретен). РГЯ наряду с большими ядрами шва, центральным серым веществом, голубым пятном входят в *противоболевую систему* мозга. Их активация угнетает передачу болевых импульсов с первых афферентных на вторые нейроны спинного мозга, образующие спиноталамический путь. Участие ретикулярной формации в регуляции *вегетативных* функций осуществляется через ее влияние на вегетативные центры ствола и спинного мозга. Ретикулярная формация является важнейшей структурой жизненно важных центров продолговатого мозга — сердечно-сосудистого и дыхательного.

Модулирующие восходящие влияния РФ на большой мозг представлены как активирующими, так и тормозными эффектами. Восходящие влияния начинаются от нейронов гигантоклеточного, латерального и вентрального ретикулярных ядер продолговатого мозга, каудального ретикулярного ядра моста и ядер среднего мозга. Эти влияния идут к интраламинарным и ретикулярным неспецифическим ядрам таламуса и после переключения в них доходят до различных областей

коры. Восходящие влияния поступают также в задний гипоталамус, полосатое тело, прозрачную перегородку.

Г. Мэгуи и Дж. Моруцци (1949) в хронических опытах показали, что стимуляция РФ через вживленные электроды у сонных животных вызывала их пробуждение. У животного возникала ориентировочная реакция, на ЭЭГ альфа-ритм и более медленные ритмы сменялись частым низкоамплитудным бета-ритмом (реакция десинхронизации ЭЭГ). Такая реакция считается характерным биоэлектрическим проявлением активирующего действия РФ; она регистрируется в различных зонах коры и свидетельствует о генерализованном влиянии РФ. В настоящее время активирующие структуры ретикулярной формации объединяют в *неспецифическую стволовую таламокортикальную систему*. Ей отводят существенную роль в регуляции цикла сон — бодрствование и формировании определенного уровня сознания.

Тормозные влияния РФ изучены значительно хуже. Работы В. Гесса (1929), Дж. Моруцци и соавт. (1941) показали, что путем раздражения некоторых точек РФ ствола мозга животное можно перевести из бодрствующего состояния в сонное, при этом на ЭЭГ возникает реакция синхронизации биоритмов — появляются низкочастотные тета- и дельта-ритмы.

3.2.5. Мозжечок

Мозжечок принимает участие в координации и регуляции произвольных и непроизвольных движений, вегетативных функций и поведения. Его основная задача состоит в оптимизации отношений между различными отделами нервной системы. Это достигается путем активизации деятельности отдельных структур и одновременно ограничением этой активности в определенных рамках, соответствующих потребностям организма.

Функциональная организация и связи мозжечка. Выделяют три части мозжечка, отражающие эволюцию его функций:

- древняя часть мозжечка (архицеребеллум), куда входят клочок, узелок (флоккулонодулярная доля), а также нижняя часть червя, участвующие в регуляции тонуса мышц, позы и равновесия, так как к этим образованиям проецируются волокна от вестибулярного аппарата и вестибулярных ядер;
- старый мозжечок (палеоцеребеллум), к которому относят верхнюю часть червя, язычок и парафлоккулярный отдел, участвующие в процессах координации позы и целенаправленных движений, так как к этим структурам

поступает информация от проприорецепторов мышц, сухожилий, суставных сумок, а также от сенсомоторных областей коры головного мозга;

- новый мозжечок (неocerebellum), в который включают участки червя и кору полушарий мозжечка, участвующие в программировании и контроле произвольных движений, так как к этим образованиям поступает информация от коры головного мозга, зрительной и слуховой сенсорных систем.

Кора мозжечка имеет специфическое строение.

▲ *Верхний — молекулярный* — слой состоит из параллельных волокон, разветвленных дендритов и аксонов клеток нижележащих слоев. В нижней части молекулярного слоя лежат корзинчатые и звездчатые клетки, обеспечивающие взаимодействие клеток Пуркинье.

▲ *Средний — ганглиозный* — слой коры составляют грушевидные нейроны (клетки Пуркинье), которые являются главной функциональной единицей коры мозжечка, обладающей интегративной функцией. Ее структурной основой являются многочисленные ветвящиеся дендриты, на которых у одной клетки может быть до 100 тыс. синапсов. Количество клеток Пуркинье у человека колеблется по разным источникам от 7 до 30 млн. Они являются единственными эфферентными нейронами коры мозжечка и непосредственно связывают ее с внутримозжечковыми и вестибулярными ядрами. В связи с этим функциональное влияние мозжечка существенным образом зависит от регуляции активности клеток Пуркинье через афферентные входы на эти клетки.

▲ *Нижний — гранулярный* — слой коры состоит из клеток-зерен, число которых достигает 10 млрд, и клеток Гольджи. Аксоны клеток-зерен поднимаются в верхний слой, делятся Т-образно, образуя линии контактов с клетками Пуркинье.

Аксоны клеток Гольджи оканчиваются на клетках-зернах нижнего слоя коры мозжечка.

Из мозжечка информация направляется через верхние ножки в таламус, мост, красное и другие ядра ствола и РФ среднего мозга. Через средние ножки осуществляются связи нового мозжечка с лобными отделами коры головного мозга. Через нижние ножки мозжечка управляющие воздействия поступают в продолговатый мозг к вестибулярным ядрам, оливам, ретикулярной формации.

Главными поставщиками афферентных сигналов в мозжечке являются лазающие (лиановидные) и моховидные волокна (*рис. 3.19*). Основным источником лазающих волокон являются нейроны нижней оливы продолговатого мозга. Информация к ним поступает от мышечных и кожных рецепторов по вентральному и дорсальному спинно-мозжечковым

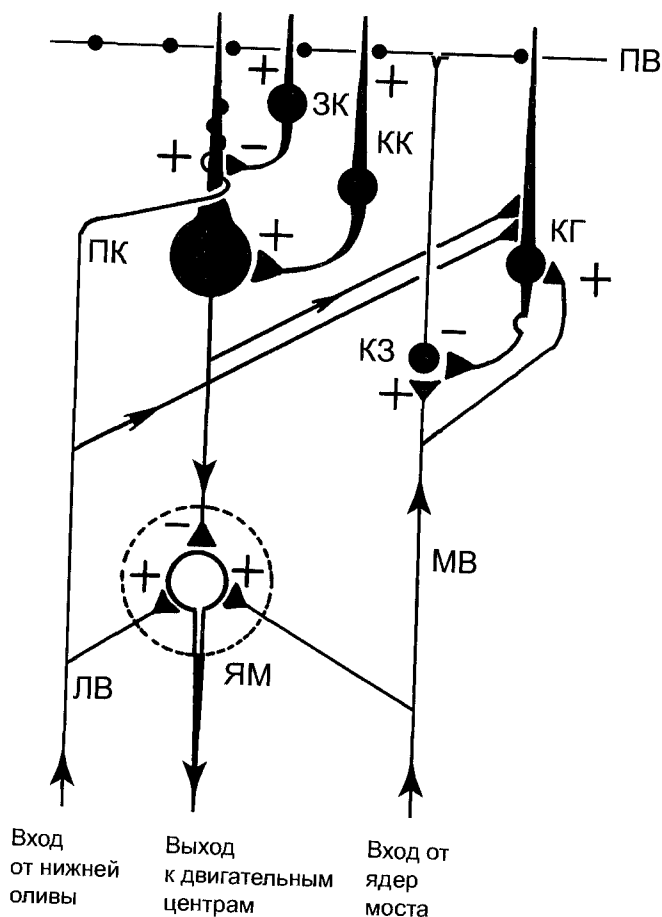


Рис. 3.19. Межнейронные связи в мозжечке.

ЛВ, МВ — лазающие и моховидные волокна; КЗ — клетки-зерна; КК — корзинчатые клетки; ЗК — звездчатые клетки; ПК — клетки Пуркинье; КГ — клетки Гольджи; ЯМ — ядра мозжечка.

трактам. Каждое лазающее волокно устанавливает синаптические контакты с дендритами (медиатор — аспартат), как правило, одной клетки Пуркинье, но число синапсов может достигать 300, что объясняет исключительно сильное возбуждающее действие этого афферентного входа. Одновременно лазающие волокна оказывают более слабое тормозное действие на клетки Пуркинье через корзинчатые и звездчатые клетки поверхностного (молекулярного) слоя коры мозжечка (механизм предотвращения избыточной активации клеток Пуркинье).

По *моховидным* волокнам в кору мозжечка поступает информация от ассоциативной области коры большого мозга через ядра моста, а также от проприорецепторов опорно-двигательного аппарата, вестибулярных рецепторов и ретикулярной формации. Моховидные волокна образуют возбуждающие синапсы на дендритах клеток-зерен внутреннего (гранулярного) слоя коры. Через аксоны клеток-зерен этот афферентный вход оказывает непосредственное возбуждающее влияние (медиатор — глутамат) на клетки Пуркинье и опосредованно через корзинчатые и звездчатые клетки тормозное действие на клетки Пуркинье. Активность клеток-зерен регулируется через тормозные клетки Гольджи внутреннего слоя по типу возвратного торможения (медиатор — ГАМК).

Описаны связи мозжечка с голубоватым ядром ствола мозга. Аксоны нейронов голубоватого ядра способны изменять возбудимость нейронов коры мозжечка путем диффузного выделения норадреналина в межклеточное пространство.

Единственным эфферентным выходом коры мозжечка являются аксоны клеток Пуркинье, оканчивающиеся на ядрах мозжечка. Эфферентные влияния коры мозжечка на клетки мозжечковых ядер осуществляются по механизму более или менее сильного их торможения, т.е. *в мозжечке доминирует тормозной характер управления.*

Связи коры мозжечка с его ядрами организованы в виде трех симметричных вертикальных зон (*рис. 3.20*):

- клетки Пуркинье медиальной червячной зоны и флоккулонодулярной доли проецируются на ядра шатра (*рис. 3.20, а*), нейроны которых связаны с моторными центрами ствола, образующими вестибуло-, рубро- и ретикулоспинальные пути, регулирующие тонус мышц;
- клетки Пуркинье промежуточной зоны мозжечка проецируются на шаровидное и пробковидное ядра (*рис. 3.20, б*), нейроны которых связаны с красным ядром среднего мозга, образующим руброспинальный тракт, стимулирующий через спинальные моторные центры тонус мышц-сгибателей; менее мощный путь идет от промежуточного ядра к вентролатеральному ядру таламуса и затем к двигательной коре;
- клетки Пуркинье латеральной зоны коры проецируются на зубчатые ядра мозжечка, связанные с вентролатеральными ядрами таламуса, нейроны которых в свою очередь проецируются на моторные зоны коры мозга (*рис. 3.20, в*).

Мозжечок оказывает влияние на двигательные и вегетативные функции организма.

Влияния мозжечка на двигательные функции заключаются в регуляции мышечного тонуса, позы и равновесия; коорди-

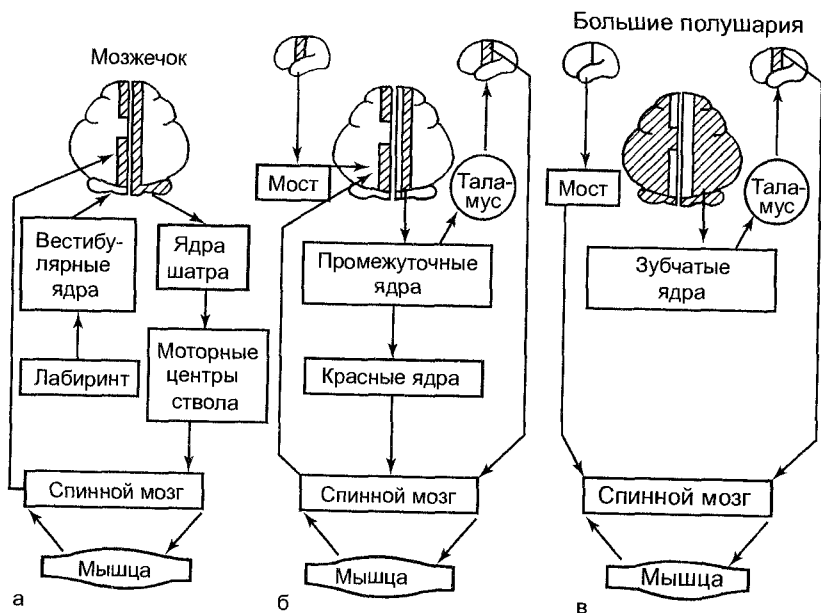


Рис. 3.20. Организация функций мозжечка (по В.Н. Яковлеву, 2001).

а — регуляция тонуса, позы и равновесия; б — координация позы и целенаправленных движений; в — программирование произвольных движений.

нации позы и выполняемого целенаправленного движения, программировании целенаправленных движений.

- *Регуляция мышечного тонуса, позы и равновесия* осуществляется преимущественно флоккулонодулярной долей древнего мозжечка и частично старым мозжечком, входящими в медиальную червячную зону (см. рис. 3.20, а), на основе информации от проприорецепторов мышц, вестибулярных, кожных, зрительных и слуховых рецепторов. В мозжечке происходит оценка состояния мышц, положения тела в пространстве. Через ядра шатра с использованием вестибуло-, ретикуло- и руброспинального путей осуществляется перераспределение мышечного тонуса, изменение позы тела и сохранение равновесия.

- *Координация позы и выполняемого целенаправленного движения* осуществляется старым и новым мозжечком, входящими в промежуточную (околочервячную) зону (см. рис. 3.20, б). В кору этой части мозжечка поступает импульсация от проприорецепторов мышц, а также от моторной коры, отражающая программу произвольного движения. Сопоставляя информацию о программе движения и выполнении дви-

жения, мозжечок способен через свои промежуточные ядра, имеющие выходы на красное ядро и моторную кору, осуществить координацию позы и выполняемого целенаправленного движения, а также исправить направление движения.

• *Участие в программировании целенаправленных движений* осуществляется новым мозжечком, к которому относят латеральную зону полушарий мозжечка (см. рис. 3.20, в). Кора этой части мозжечка получает информацию о замысле движения из ассоциативных зон коры большого мозга через ядра моста. В коре нового мозжечка, а также в базальных ганглиях она перерабатывается в программу движения, которая через зубчатое ядро мозжечка и вентральное латеральное ядро таламуса поступает в премоторную и моторную кору. Там она проходит дальнейшую обработку и реализуется через пирамидную и экстрапирамидную системы как сложное целенаправленное движение. Контроль и коррекция медленных программированных движений осуществляется мозжечком на основе обратной афферентации от проприорецепторов мышц, а также от вестибулярных, зрительных и тактильных рецепторов. Коррекция быстрых (баллистических) движений осуществляется путем изменения их программы в латеральном мозжечке, т.е. на основе обучения и предшествующего опыта.

В тех случаях, когда мозжечок не выполняет своей регуляторной функции, у человека наблюдаются расстройства двигательных функций, что выражается следующими симптомами:

- ▲ атония — снижение тонуса мышц;
- ▲ астения — снижение силы мышечного сокращения, быстрая утомляемость мышц;
- ▲ астазия — утрата способности к длительному сокращению мышц, что затрудняет стояние, сидение и др.;
- ▲ дистопия — произвольное повышение или понижение тонуса мышц;
- ▲ тремор — дрожание пальцев рук, головы в покое; тремор усиливается при движении;
- ▲ дисметрия — расстройство способности определения расстояния до предмета «на глаз», утрата соразмерности движений, выражающаяся, например, в том, что при попытке взять предмет со стола больной пронесет руку за предмет (гиперметрия) или не доносит ее до предмета (гипометрия);
- ▲ атаксия — невозможность выполнения движений в нужном порядке, в определенной последовательности; может проявляться в виде пьяной походки, характеризующейся тем, что человек ходит, широко расставив ноги,

шатаясь из стороны в сторону от линии ходьбы, совершает избыточные движения;

- ▲ адиадохокинез — неспособность выполнять быструю последовательность движений, например сгибание и разгибание пальцев или вращение ладоней вниз — вверх (смена пронации супинацией и наоборот);
- ▲ асинергия — отсутствие дополнительных содружественных сокращений мышц, сопровождающих выполнение основного двигательного акта; например, при попытке ходить больной перемещает ногу вперед, не переместив центра тяжести;
- ▲ дизартрия — расстройство организации речевой моторики: при повреждении мозжечка речь больного становится растянутой, слова иногда произносятся как бы толчками (скандированная речь).

Когда нарушается функция мозжечка, движения становятся неточными, негармоничными, разбросанными, часто не достигают цели.

Влияния на *вегетативную сферу* мозжечок оказывает в основном через ядра шатра. Они реализуются через ядра РФ и ствола и могут быть угнетающими и стимулирующими. Работа сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и других систем при раздражении мозжечка может быть усилена или ослаблена. Направленность реакции зависит от фона, на котором она вызывается. Конкретные механизмы переработки инteroцептивной импульсации мозжечком неизвестны. Двойственные влияния мозжечка стабилизируют, оптимизируют функции висцеральных систем организма. Удаление или повреждение мозжечка приводит к уменьшению тонуса мускулатуры кишечника, динамики секреции соков и всасывания продуктов гидролиза пищи, снижению аппетита, усилению обменных процессов, потере массы тела, замедлению заживления ран, жировому перерождению мышечных волокон.

3.2.6. Средний мозг

В состав среднего мозга входят четверохолмия, красное ядро и черное вещество, ядра глазодвигательного и блокового нервов, ножки мозга, ретикулярная формация.

В верхних бугорках *четверохолмия* находится зрительный подкорковый центр, в нижних — слуховой. С их участием формируются реакции настораживания и старт-рефлексы при появлении внезапных, еще не распознанных зрительных или звуковых сигналов. Четверохолмие организует ориентировочные зрительные и слуховые рефлексы. При повышенной возбудимости четверохолмий внезапное звуковое или световое

воздействие вызывает вздрагивание, иногда быстрый подъем на ноги, голосовые реакции, реакцию бегства.

Красные ядра получают информацию от двигательной зоны коры головного мозга, полосатого тела мозжечка и дают начало руброспинальному тракту, заканчивающемуся на мотонейронах передних рогов спинного мозга. Через этот тракт осуществляется возбуждение альфа- и гамма-мотонейронов мышц-сгибателей и одновременно торможение мотонейронов разгибателей. Красное ядро оказывает тормозное влияние на вестибулярное ядро Дейтерса, оказывающее через вестибулоспинальный тракт возбуждающее действие на альфа- и гамма-мотонейроны разгибателей. Тем самым осуществляется настройка тонуса мышц, соответствующая имеющимся условиям.

Черное вещество обеспечивает точные движения пальцев кисти рук при манипуляционных движениях, например при письме, регулирует последовательность актов жевания и глотания. Черное вещество связано с полосатым телом, участвуя в регуляции тонких содружественных движений. Повреждение черной субстанции, снижение синтеза ее клетками медиатора дофамина сопровождается развитием болезни Паркинсона, которая проявляется в нарушении тонких содружественных движений, функций мимической мускулатуры и в появлении непроизвольных мышечных сокращений — тремора.

Ядра блокового нерва (IV пара) иннервируют верхнюю косую мышцу глаза.

Нейроны глазодвигательного нерва (III пара) управляют работой внутренней, верхней, нижней прямых и внутренней косой мышц глаза, а также мышцей верхнего века. Кпереди от ядра глазодвигательного нерва лежит ядро Даркшевича, от которого начинается медиальный продольный пучок среднего мозга, связывающий ядра глазодвигательного, блокового и находящегося в заднем мозге отводящего нерва в единую систему управления сочетанными движениями глаз, которые могут совершать горизонтальные, вертикальные и вращательные движения. При свободном рассматривании предметов, при чтении глаза совершают быстрые скачкообразные движения (саккады) из одной точки фиксации взора в другую. Саккады чередуются периодами фиксации глаз продолжительностью от 0,15 до 2 с.

Под ядром глазодвигательного нерва лежит непарное ядро Якубовича—Эдингера—Вестфалья, парасимпатические нейроны которого заканчиваются в цилиарном ганглии. Постганглионарные нейроны цилиарного ганглия иннервируют мышцы радужной оболочки, регулирующие световой поток, поступающий в глазное яблоко, и ресничного тела, изменяющего кривизну хрусталика. Работа этих нейронов сопряжена с активностью соматических глазодвигательных ядер: кривизна

хрусталика изменяется в соответствии с изменением угла сведения глазных осей.

Координация в работе центров, управляющих движениями глаз, осуществляется ретикулярной формацией варолиева моста и среднего мозга. Она получает афферентные входы от структур четверохолмия, мозжечка, вестибулярных ядер, различных областей коры большого мозга. На основе поступающей информации РФ корректирует работу глазодвигательного аппарата при внезапном появлении движущихся объектов, при изменении положения головы или тела в пространстве, при произвольных движениях глаз.

С участием глазодвигательных структур среднего мозга осуществляются *зрачковый* и *мигательный* рефлексы.

Ножки мозга содержат проводящие пути, соединяющие кору большого мозга с мостом и спинным мозгом. К ним относятся кортикорубральный и кортикоретикулярный пути, оканчивающиеся на моторных центрах ствола мозга, а также кортикоспинальный путь. В среднем мозге проходят нисходящие пути, обеспечивающие двигательные функции мозжечка. К ним относится мощный кортикомостомозжечковый путь, по которому в мозжечок поступает импульсация от двигательной и других областей коры. Обработанная в коре мозжечка и его ядрах информация поступает на моторные ядра ствола (красное, вестибулярные, ретикулярные), что обеспечивает участие мозжечка в регуляции тонуса мышц и фазных движений. Через ствол мозга проходит начинающийся в четверохолмии тектоспинальный путь, который обеспечивает двигательные реакции организма в ориентировочных зрительном и слуховом рефлексах.

Восходящие (афферентные) пути являются частью проводникового отдела сенсорных систем, передающих информацию от рецепторов в сенсорную кору. В стволе мозга выделяют две восходящие системы: специфическую и неспецифическую.

Специфическую афферентную систему составляет лемниско-таламический путь, в котором выделяют медиальную и латеральную петли. *Медиальная петля* образуется преимущественно из аксонов нейронов тонкого (Голля) и клиновидного (Бурдаха) ядер, которые проводят проприорецептивную, тактильную и висцеральную афферентацию от рецепторов конечностей, туловища и шеи. В функциональном плане к медиальной петле присоединяют также волокна спиноталамического пути, передающие тактильную чувствительность, и часть волокон тригеминоталамического пути, проводящих от головы проприорецептивную и тактильную чувствительность. К медиальной петле на подходе к таламусу присоединяется часть волокон от ядра одиночного пути, проводящие вкусовую и висцеральную чувствительность, поступающую по во-

локнам языкоглоточного, блуждающего и лицевого нервов, а также небольшая часть волокон латерального спиноталамического пути, проводящие острую локализованную боль. Волокна медиальной петли переключаются преимущественно в вентральных задних специфических ядрах таламуса.

Латеральная петля (син. слуховая петля) составлена аксонами нейронов ядер трапецевидного тела и верхней оливы моста, входящих в проводниковый отдел слухового анализатора. Латеральная петля переключается в медиальном коленчатом теле таламуса и нижних буграх четверохолмия.

Кроме проведения возбуждения по специфической и неспецифической афферентным системам, часть сенсорной импульсации поступает в мозжечок и после соответствующей обработки проецируется в центры таламуса и ствола мозга. Через ствол мозга в мозжечок проходят дорсальный спиномозжечковый путь Флексига, проводящий импульсацию от рецепторов мышц и связок, и вентральный спиномозжечковый путь Говерса — от рецепторов сухожилий, кожи и внутренних органов, а также вестибуломозжечковый путь, несущий информацию от вестибулярных рецепторов (органа равновесия). Из коры мозжечка через его зубчатые и промежуточные ядра обработанная информация передается по цереброталамическому пути в вентральные (переднее и латеральное) ядра таламуса, в которых после переключения проецируется в соматосенсорную, моторную и премоторные зоны коры.

В стволе мозга представлены структуры, входящие в *антиноцептивную систему* головного мозга. К ним относятся три взаимосвязанных образования: центральное серое околотоводное вещество среднего мозга, большое и дорсальное ядра шва и часть гигантоклеточного и латерального ретикулярных ядер продолговатого мозга, образующих систему нисходящего тормозного контроля болевой чувствительности. Большинство нейронов центрального серого околотоводного вещества и большого и дорсального ядер шва относятся к серотонинергическим. От них начинается путь, который вместе с адренергическим ретикулоспинальным путем оказывает тормозное влияние на нейроны задних рогов спинного мозга, образующих восходящие боковой спиноталамический и спиноретикулярный болевые пути.

Ретикулярная формация среднего мозга вместе с ретикулярной формацией заднего мозга входит в состав неспецифической активирующей ретикулоталамокортикальной системы, функции которой были описаны ранее. Часть структур ретикулярной формации среднего мозга обеспечивает координацию двигательных и вегетативных компонентов приспособительных реакций, например при действии внезапных акустических или зрительных сигналов.

3.2.7. Промежуточный мозг

Промежуточный мозг (diencephalon) расположен между средним и конечным мозгом, вокруг III желудочка мозга. Он состоит из таламической области и гипоталамуса. Таламическая область включает в себя таламус, метаталамус (коленчатые тела) и эпиталамус (эпифиз). В физиологической литературе метаталамус рассматривают вместе с таламусом.

3.2.7.1. Таламус

Таламус (thalamus — зрительный бугор) представляет собой парный комплекс ядер, хорошо развитый у человека. В таламусе выделяют до 40 ядер, которые в функциональном плане подразделяют на релейные (специфические), ассоциативные и неспецифические (*рис. 3.21*). Все ядра таламуса в разной степени обладают тремя общими функциями: переключающей, интегративной и модулирующей.

Релейные ядра таламуса (переключаательные, специфические) разделяют на сенсорные и несенсорные.

Сенсорные ядра переключают потоки афферентной (чувствительной) импульсации в сенсорные зоны коры. В них также происходит перекодирование и обработка информации.

- **Заднее вентральное ядро** (вентробазальный комплекс) является специфическим ядром соматосенсорной системы. Оно делится на две части. Одна из них — **вентральное постеролатеральное ядро**, в котором переключаются проводники медиальной петли и спиноталамического тракта, передающие информацию от тактильных, проприорецептивных, вкусовых, висцеральных, температурных и болевых рецепторов. Другая часть — **вентральное постеромедиальное ядро**, к которому подходят афферентные пути от ядер тройничного нерва, передающего информацию от различных рецепторов лицевой части головы. В этих ядрах имеется соматотопическая проекция рецепторных полей; при этом функционально более тонко организованные части тела (например, язык, лицо) имеют большую зону представительства. Аксоны клеток вентральных задних ядер таламуса направляются к нейронам 1—3-го полей соматосенсорной коры в постцентральной извилине. Электростимуляция вентральных задних ядер при стереотаксических операциях у человека вызывает парестезии (ложные ощущения) в разных частях тела, иногда искаженное восприятие частей тела — нарушение «схемы тела». Электрическая или криогенная коагуляция участков этих ядер применяется для ликвидации тяжелых болевых синдромов и фантомных болей.

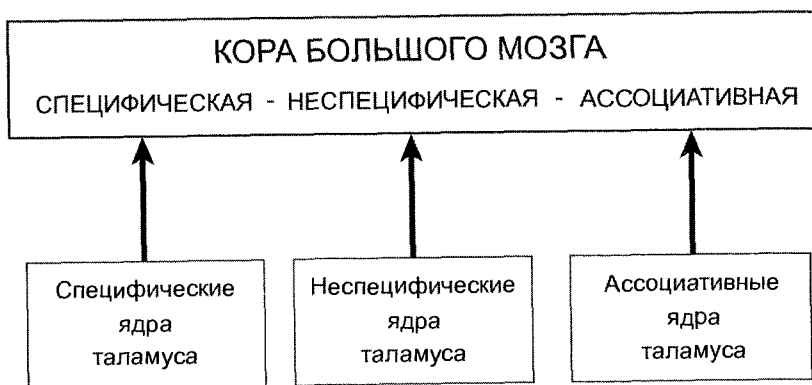


Рис. 3.21. Восходящие пути основных ядерных групп таламуса.

- *Латеральное коленчатое тело* является релейным для передачи зрительной информации в затылочную кору (поле 17). Кроме корковой проекции, часть зрительной импульсации направляется в верхние бугры четверохолмия, где она используется для формирования рефлексов настораживания и ориентировочных.

- *Медиальное коленчатое тело* является релейным для переключения слуховой информации к полям 41, 42-й височной коры.

Переключение в таламусе афферентной импульсации от вестибулярного аппарата, по одному мнению, происходит в вентральном промежуточном ядре и проецируется в нижнюю часть постцентральной извилины (поле 3), по другому мнению — в медиальном коленчатом теле с дальнейшей проекцией в кору верхней и средней височной извилин (поля 21 и 22).

В вентробазальном комплексе таламуса имеются области проекций блуждающего и чревного нервов, по афферентным волокнам которых передается интероцептивная информация в соматосенсорную зону коры.

Несенсорные ядра таламуса (передние и вентральные ядра) переключают в кору несенсорные возбуждения, поступающие в таламус из разных отделов головного мозга.

В *передние ядра* импульсация поступает в основном из сосочковых тел гипоталамуса. Нейроны передних ядер проецируются в лимбическую кору. От нее аксонные связи идут к гиппокампу и опять к гипоталамусу, в результате чего образуется нейронный круг, движение возбуждения по которому обеспечивает формирование эмоций («эмоциональное кольцо Пейпеца»). В связи с этим передние ядра таламуса рассматриваются как часть лимбической системы и иногда обозначаются как «лимбические ядра таламуса».

Вентральные ядра участвуют в регуляции движения. В них переключаются возбуждения от базальных ганглиев, зубчатого ядра мозжечка, красного ядра среднего мозга, которые после этого проецируются в моторную и премоторную кору (поля 4 и 6). Через эти ядра таламуса происходит передача в моторную кору сложных двигательных программ, образованных в мозжечке и базальных ганглиях.

Наряду с корковыми проекциями релейных ядер каждое из них получает нисходящие корковые волокна из той же проекционной зоны, что создает структурную основу для взаиморегулирующих отношений между корой и таламусом.

Ассоциативные ядра таламуса получают входы не от сенсорных систем, а от других ядер таламуса. Эфферентные выходы от этих ядер направляются главным образом в ассоциативные поля коры (см. рис. 3.22):

- ▲ *ядро подушки* получает афферентные входы от неспецифических ядер таламуса и коленчатых тел; нейроны этого ядра отдают аксоны в ассоциативные области теменной и височной коры, участвующих в формировании гностических (узнавание предметов, явлений), речевых и зрительных функций, например, в интеграции слов со зрительным образом, а также в формировании «схемы тела»;
- ▲ *заднее латеральное ядро* получает зрительную и слуховую информацию от коленчатых тел и соматосенсорную от вентрального ядра; аксоны клеток этого ядра направляются в ассоциативную зону теменной коры; информация, поступающая от этого ядра, используется в организации гностических функций, целенаправленных актов (праксис), формировании «схемы тела»;
- ▲ *дорсальное медиальное ядро* получает афферентные входы от гипоталамуса, миндалины, гиппокампа, таламических ядер, центрального серого околотоводопроводного вещества ствола; нейроны этого ядра связаны с ассоциативной лобной и лимбической корой (поля 12, 18); принимает участие в формировании двигательного компонента эмоциональных состояний. Разрушение дорсального медиального ядра устраняет у больных страх, тревогу, напряженность, страдание от боли. Вместе с тем у пациентов возникает «лобный» синдром, выражающийся в снижении инициативы, безразличии, гипокинезии.

Кора мозга посылает волокна к ассоциативным ядрам, регулируя их активность. Интегративная функция этих ядер выражается в объединении деятельности как таламических ядер, так и различных зон ассоциативной коры полушарий мозга.

Неспецифические ядра составляют эволюционно более древнюю часть таламуса, включающую *срединные, интраламинарные и ретикулярные ядра*. К ним поступает информация по коллатералиям через ретикулярную формацию от специфических сенсорных систем, в том числе температурная и болевая, по тригемино-таламическим путям. Неспецифические ядра имеют двусторонние связи с другими таламическими ядрами и структурами ствола мозга. Кроме того, в неспецифические ядра поступает импульсация из моторных центров ствола мозга — красного ядра, черного вещества, подкорковых ядер мозжечка — пробкообразного и ядра шатра, от базальных ганглиев и гиппокампа, а также от лобных и других долей коры мозга. Благодаря этим связям неспецифические ядра таламуса выступают в роли посредника между стволом мозга и мозжечком с одной стороны и новой корой, лимбической системой и базальными ганглиями с другой стороны, объединяя их в единый функциональный комплекс.

Неспецифические ядра таламуса входят в состав неспецифической активирующей ретикулоталамокортикальной системы. Они имеют диффузные проекции ко всем областям коры головного мозга, посредством которых оказывают модулирующее (изменяющее состояние) влияние на возбудимость и электрическую активность корковых нейронов, формируя оптимальное их состояние.

Разрушение неспецифических ядер не вызывает грубых расстройств эмоций, восприятия, сна и бодрствования, образования условных рефлексов, а нарушает только тонкое регулирование поведения.

3.2.7.2. Эпифиз

Эпифиз — эндокринная железа, секретирующая гормон *мелатонин*. Выделение этого гормона происходит преимущественно (до 80 %) в ночное время. Вместе с супрахиазматическим ядром гипоталамуса образует генератор суточных ритмов — «биологических часов». Посредством мелатонина эпифиз участвует в работе стресс-лимитирующих систем мозга, обеспечивая активацию тормозных нейронов лимбических структур. В раннем возрасте мелатонин затормаживает половое созревание.

3.2.7.3. Гипоталамус

Гипоталамус играет важную роль в поддержании постоянства внутренней среды и интеграции функций вегетативной, соматической и эндокринной систем. Он включает в себя преоптическую область и область перекреста зрительных нервов, се-

рый бугор, воронку и мамиллярные тела. В гипоталамусе выделяют до 40 парных ядер, которые объединяют в группы:

- преоптическую, включающую перивентрикулярное, медиальное и латеральное преоптические ядра;
- переднюю, содержащую супрахиазматическое, супраоптическое, паравентрикулярное и переднее гипоталамическое ядра;
- среднюю, содержащую дорсомедиальное, вентромедиальное, аркуатное ядра;
- наружную, включающую латеральное гипоталамическое и ядро серого бугра;
- заднюю, содержащую супрамамиллярное, премамиллярное, мамиллярные ядра, заднее гипоталамическое и перифорникальное ядра, субталамическое ядро Луиса.

Ядра гипоталамуса образуют многочисленные связи друг с другом, а также с выше- и нижележащими структурами ЦНС. Главные афферентные пути в гипоталамус идут от лимбической системы, коры большого мозга, базальных ганглиев и ретикулярной формации ствола мозга. Основные эфферентные пути гипоталамуса идут в ствол мозга — его ретикулярную формацию, моторные и вегетативные центры, в вегетативные центры спинного мозга. Кроме того, имеются пути от мамиллярных ядер к передним ядрам таламуса и далее к структурам лимбического мозга. Существуют пути от супраоптического и паравентрикулярного ядер к нейрогипофизу, от вентромедиального и аркуатного ядер к аденогипофизу. Установлено наличие эфферентных выходов к лобной коре и полосатому телу.

Гипоталамус является многофункциональной организацией с широкими регулирующими и интегрирующими функциями, реализацию которых трудно соотнести с активностью его отдельных ядер. Как правило, отдельно взятое ядро имеет несколько функций, а отдельно взятая функция локализуется в нескольких ядрах. В связи с этим деятельность гипоталамуса рассматривают обычно в аспекте функциональной специфики различных его областей и зон.

Важной физиологической особенностью гипоталамуса является наличие самой мощной по сравнению с другими структурами головного мозга сети капилляров, насчитывающей 1100—2600 капилляров/мм². Эта сеть обеспечивает и самый большой уровень локального кровотока. Особенностью капиллярной сети гипоталамуса является высокая проницаемость сосудов для различных веществ, в том числе и для крупных полипептидов. Это обуславливает большую чувствительность гипоталамуса к сдвигам во внутренней среде организма и способность реагировать на колебания содержания гуморальных факторов.

3.2.7.3.1. Роль гипоталамуса в регуляции вегетативных функций

Изучение физиологической роли гипоталамуса показало, что при раздражении или разрушении его структур, как правило, изменяются вегетативные функции организма. Многолетние исследования швейцарского физиолога В. Гесса (1928—1968) выявили наличие в гипоталамусе двух функционально различных зон регуляции вегетативной сферы.

Стимуляция задней области гипоталамуса вызывала комплекс вегетативных реакций, характерный для симпатической нервной системы: увеличение частоты и силы сердечных сокращений, подъем АД, повышение температуры тела, расширение зрачков, гипергликемию, торможение перистальтики кишечника и др. Эта область была обозначена В. Гессом как *эрготропная*, обеспечивающая мобилизацию и расходование энергетических ресурсов организма при активной его деятельности.

Раздражение преоптической и передней областей гипоталамуса сопровождалось признаками активации парасимпатической нервной системы: урежением ритма сердца, снижением АД, сужением зрачков, увеличением перистальтики и секреции желудка, кишечника и др. Эта область гипоталамуса была обозначена В. Гессом как *трофотропная*, обеспечивающая процессы восстановления и накопления энергетических ресурсов организма. Однако в дальнейшем было показано, что эрготропная и трофотропная области перекрывают друг друга, и можно только говорить о преобладании их в заднем или переднем гипоталамусе соответственно.

На уровне гипоталамуса происходит интеграция деятельности различных вегетативных центров и включение их в качестве компонента в более сложные физиологические системы различных форм биологического поведения, направленных на выживание организма, поддержание гомеостаза и сохранение вида. Например, вазомоторные вегетативные реакции, обеспечивающие саморегуляцию АД, осуществляются сосудодвигательным центром продолговатого мозга, тогда как вазомоторные реакции, связанные с терморегуляцией, эмоциями, агрессивно-оборонительным поведением, реализуются на уровне гипоталамуса и более высоких центров.

3.2.7.3.2. Роль гипоталамуса в регуляции эндокринных функций

В управлении эндокринными функциями главную роль играет взаимосвязь гипоталамуса с гипофизом. Клетки многих ядер гипоталамуса обладают нейросекреторной функцией и могут преобразовывать нервный импульс в эндокринный

секреторный процесс. Можно выделить две главные эндокринные связи гипоталамуса с гипофизом: гипоталамо-аденогипофизарную и гипоталамо-нейрогипофизарную.

- *Гипоталамо-аденогипофизарная связь* обеспечивает контроль над эндокринной функцией аденогипофиза с помощью полипептидных гормонов: одни стимулируют образование и выделение гормонов аденогипофиза и называются рилизинг-гормонами (или либеридами), другие тормозят образование гормонов аденогипофиза и называются статинами. Либерины и статины действуют на секреторные клетки аденогипофиза. Гормоны аденогипофиза поступают в кровоток и достигают периферических эндокринных желез.

- *Гипоталамо-нейрогипофизарная связь* представлена крупноклеточными нейронами супраоптического и паравентрикулярного ядер, синтезирующими гормоны антидиуретический (АДГ) и окситоцин. Эти гормоны посредством аксонного транспорта поступают в синапсы на капиллярах задней доли гипофиза, куда и выделяются при активации нейронов.

Более подробно роль гипоталамуса в регуляции эндокринной функции рассмотрена в соответствующей главе.

3.2.7.3.3. Роль гипоталамуса в терморегуляции

Человек, как и высшие позвоночные, относится к гомеотермным животным, т.е. способен поддерживать постоянную температуру внутренней среды («ядра» тела), несмотря на изменение температуры внешней среды. Опыты с перерезкой ствола мозга показали, что главной структурой, ответственной за температурный гомеостаз, является гипоталамус. В гипоталамусе выделено два центра: теплоотдачи и теплопродукции.

Центр теплоотдачи локализован в передней и преоптической зонах и включает в себя паравентрикулярные, супраоптические и медиальные преоптические ядра. Раздражение этих структур вызывает увеличение теплоотдачи. Разрушение центра теплоотдачи приводит к неспособности организма поддерживать тепловую нагрузку.

Центр теплопродукции локализован в заднем гипоталамусе и включает в себя медиальные, латеральные и промежуточные мамиллярные ядра. Его раздражение вызывает повышение температуры тела, тогда как разрушение приводит к потере способности поддерживать температуру тела при охлаждении организма.

Более подробно роль гипоталамуса в терморегуляции рассмотрена в соответствующей главе.

3.2.7.3.4. Роль гипоталамуса в регуляции поведения

Наиболее сложный вид интегративной деятельности гипоталамуса проявляется в его участии в обеспечении различных форм биологически целесообразного поведения, направленного на адаптацию и выживание индивидуума и вида. В основе этого поведения лежит возникновение в организме биологических потребностей, которые приводят к формированию мотивационного возбуждения, сопровождающегося специфическими эмоциональными переживаниями. Удовлетворение потребности происходит через поведение. Вместе с тем надо иметь в виду, что в осуществлении даже биологических форм поведения за счет гипоталамуса обеспечиваются только базовые механизмы этого процесса.

Участие гипоталамуса в организации пищевого поведения

В экспериментах на животных установлено, что разрушение небольшой зоны в области *латерального* гипоталамуса приводило к отказу от приема пищи (афагия), воды (адипсия) и гибели животного от истощения. Электрическая стимуляция этой зоны активизировала поиск и прием избыточного количества пищи (гиперфагия), что приводило к ожирению. Эта зона гипоталамуса была названа *центром голода*. Электрическая стимуляция *вентромедиальных* ядер прекращала пищедобывательное поведение и прием пищи даже у голодного животного. Эта часть гипоталамуса в зоне вентромедиальных ядер была названа *центром насыщения*.

Часть нейронов пищевого центра обладает чувствительностью к изменению содержания в крови глюкозы, аминокислот, жирных органических кислот, гормонов (инсулина, гастрин, адреналин) и других веществ. В центре голода выявлены, например, глюкозочувствительные нейроны, которые тормозят свою импульсную активность при увеличении содержания глюкозы в крови. В центре насыщения имеются нейроны, которые, напротив, усиливают свою активность в этих условиях.

Участие гипоталамуса в организации питьевого поведения

К регуляции питьевого поведения имеют отношение структуры гипоталамуса, расположенные кзади и наружно от супраоптических ядер. Электрическое раздражение этих точек гипоталамуса вызывает резко выраженную активацию питьевого поведения и потребления воды (полидипсия). Разрушение этой зоны приводит к отказу от приема воды (адипсия). Эта зона гипоталамуса была названа *центром жажды*. Было показано, что часть нейронов центра жажды обладают осморецеп-

тивными свойствами и стимулируются повышением осмотического давления крови. На активность центра жажды влияют также импульсы от сосудистых и тканевых осморорецепторов и содержания некоторых веществ в крови (например, солей, АДГ).

Участие гипоталамуса в организации полового поведения

Роль структур гипоталамуса в управлении формированием половой мотивации и поведения зависит от половой дифференцировки гипоталамуса по женскому или мужскому типу, которая происходит в последние дни внутриутробного развития и первые дни после рождения. Полностью она реализуется при половом созревании.

В гипоталамусе мужского организма функционирует *тонический* половой центр, расположенный в средней области в аркуатных и вентромедиальных ядрах. Нейроны этих ядер выделяют гонадолиберины, которые оказывают постоянное стимулирующее влияние на секрецию лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов аденогипофиза. Интенсивность секреции этих гормонов зависит от концентрации половых гормонов крови. Повышение их концентрации тормозит секрецию гонадолиберина и наоборот. В женском организме, кроме тонического, функционирует также *циклический* центр, расположенный в преоптической и передней областях гипоталамуса, в супрахиазматических ядрах и осуществляющий регуляцию менструального цикла.

Зоны заднего гипоталамуса и медиального пучка переднего мозга имеют отношение к формированию субъективных переживаний, связанных с удовлетворением половой мотивации. Их раздражение в экспериментах на животных приводило к усиленной самостимуляции, что расценивают как признак реакции удовольствия. При операциях у людей раздражение указанных структур приводило к появлению субъективных переживаний в виде чувства радости, удовольствия, сопровождавшихся эротическими переживаниями. Эти структуры были названы центром удовольствия. Возбудимость сексуальных центров гипоталамуса существенно зависит от уровня половых гормонов в крови, корковых и лимбических влияний, а также рефлекторной стимуляции с эrogenных генитальных и экстрагенитальных зон.

Участие гипоталамуса в организации агрессивно-оборонительного поведения

Типичное проявление агрессивно-оборонительных реакций состоит в ярком выражении отрицательных эмоций — гнева, ярости, страха, агрессии, сопровождающихся резко

выраженными вегетативными эрготропными сдвигами, попытками к нападению или бегству. Вместе с тем агрессивное поведение может осуществляться и без эмоционального возбуждения — «холодная атака».

Агрессивные и оборонительные реакции разной выраженности наблюдали при раздражении передней и задней, вентромедиальной и латеральной зон гипоталамуса. Это связано, вероятно, с наличием различных форм агрессивно-оборонительного поведения, направленных на борьбу за самосохранение, за лидерство в группе, за территорию, в формировании которых вовлекаются различные структуры гипоталамуса.

Перерезка ствола мозга ниже гипоталамуса ликвидирует агрессивное поведение. В осуществлении агрессивно-оборонительных реакций гипоталамус взаимодействует с центральным серым околотоводопроводным веществом среднего мозга. В этой структуре были обнаружены «нейроны агрессии», которые через гипоталамус запускают реакции агрессии (борьба, драка) и не возбуждаются при других реакциях. При повреждении этих нейронов существенно увеличивается порог электрического раздражения гипоталамуса, вызывающего реакции ярости. На агрессивное поведение выраженное стимулирующее влияние оказывает увеличение содержания в крови андрогенов, особенно тестостерона.

Перерезка ствола мозга у животных выше гипоталамуса приводит к возникновению агрессивного поведения с реакциями ярости и вегетативными проявлениями эрготропного характера. Вместе с тем эти реакции носили характер «ложной» агрессии и ярости, так как они не были направлены на конкретный объект. Эти данные свидетельствуют о важной роли вышележащих отделов мозга в формировании «осмысленного» агрессивного поведения. Большое значение в этом аспекте имеют структуры миндалевидного комплекса, раздражение которых резко активизирует, а разрушение — тормозит агрессию.

Участие гипоталамуса в регуляции цикла бодрствование—сон

Экспериментальные исследования с повреждением различных участков гипоталамуса у животных, подтвержденные результатами клинических исследований больных с поражением гипоталамуса, позволили установить, что центр сна расположен в переднем гипоталамусе, центр бодрствования — в заднем. Электрическое разрушение преоптической области гипоталамуса вызывало синхронизацию электроэнцефалограммы и поведенческий сон, сопровождавшиеся торможением неспецифической активирующей ретикулоталамокортикальной модулирующей системы мозга.

Стимуляция заднего гипоталамуса, напротив, вызывала десинхронизацию ЭЭГ и пробуждение. Пробуждающий эффект заднего гипоталамуса увеличивался при возбуждении активирующей ретикулоталамокортикальной модулирующей системы мозга.

Участие гипоталамуса в формировании хроноструктуры активности организма

Гипоталамус играет существенную роль в формировании определенных ритмов жизнедеятельности. Так, совместно с эпифизом он является водителем (пейсмейкером) околосуточного (циркадианного) ритма, выполняя роль внутренних часов. Важнейшими структурами гипоталамуса в этом плане являются супрахиазматическое и вентромедиальное ядра, разрушение которых нарушает периодичность циркадианных ритмов многих функций. Регулируя околосуточные биоритмы, гипоталамус взаимодействует с эпифизом, с которым он имеет выраженные аксонные связи. Функции эпифиза описаны в соответствующей главе.

3.2.8. Лимбическая система

Лимбическая система представляет собой функциональное объединение структур мозга, участвующих в организации мотивационно детерминированного поведения, имеющего выраженный эмоциональный компонент.

Эта система участвует в организации пищевого, полового, агрессивно-оборонительного поведения, цикла бодрствование — сон, оказывая регулирующее влияние на кору большого мозга и подкорковые структуры и устанавливая необходимое соответствие уровней их активности.

В состав лимбической системы входят:

- древняя кора, куда входят препириформная, периамигдаллярная, диагональная кора, обонятельные луковицы, обонятельный бугорок, прозрачная перегородка;
- старая кора, куда входят гиппокамп, зубчатая фасция, поясная извилина;
- структура островковой коры, парагиппокамповая извилина;
- подкорковые образования — миндалевидные тела, ядра прозрачной перегородки, переднее таламическое ядро, сосцевидные тела.

Особенностью лимбической системы является наличие между ее структурами как простых двусторонних связей, так и сложных путей, образующих множество замкнутых

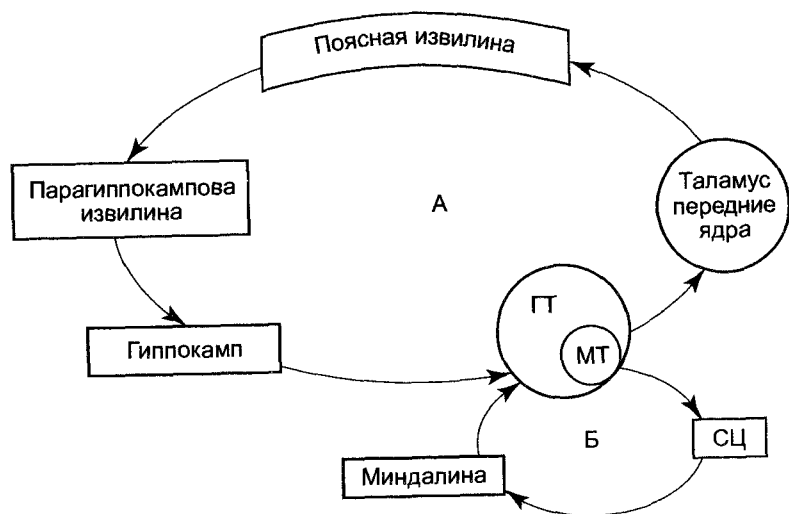


Рис. 3.22. Кольцевые связи в лимбической системе (по В.Н. Яковлеву, И.Э. Есауленко, 2001).

А — большой круг циркуляции возбуждения; Б — малый круг циркуляции возбуждения; ГТ — гипоталамус; МТ — медиальный таламус; СЦ — средний центр.

кругов (рис. 3.22). Такая организация создает условия для длительной циркуляции возбуждения между структурами лимбической системы. Это, с одной стороны, обеспечивает функциональное взаимодействие частей лимбической системы, что формирует в ней единое состояние, с другой — навязывает это состояние другим системам мозга и создает условия для запоминания информации.

Так, например, организация памяти и процессов обучения предполагает движение возбуждения по так называемому кругу Пейпеца: между гиппокампом — сосцевидными телами — передними ядрами таламуса — корой поясной извилины — парагиппокамповой извилиной — гиппокампом.

Регуляция агрессивного поведения осуществляется при циркуляции возбуждения между миндалевидным телом — гипоталамусом — структурами среднего мозга — миндалевидным телом.

Круги разного функционального назначения связывают лимбическую систему со многими структурами ЦНС, что позволяет последней реализовать функции, специфика которых определяется включенной дополнительной структурой. Например, вовлечение хвостатого ядра в один из кругов лимбической системы определяет ее участие в организации тормозных процессов ВНД.

Обилие связей лимбической системы со структурами ЦНС затрудняет выделение функций мозга, в которых она не принимала бы участия.

Лимбическую систему называют висцеральным мозгом, т.е. структурой ЦНС, участвующей в регуляции деятельности внутренних органов. Изменение активности висцеральных систем организма в соответствии с условиями окружающей среды наблюдаются при возбуждении миндалевидных тел, прозрачной перегородки, обонятельного мозга. К последнему относят древнюю и старую кору, имеющие прямое отношение к обонятельной функции. Обонятельная сенсорная система является неспецифическим активатором всех видов деятельности коры большого мозга.

Лимбическая система имеет отношение к регулированию уровня реакций автономной, соматической систем при эмоционально-мотивационной деятельности, регулированию уровня внимания, восприятия, воспроизведения эмоционально значимой информации. Лимбическая система определяет выбор и реализацию адаптивных форм поведения, динамику врожденных форм поведения, поддержание гомеостаза, репродуктивных процессов. Она обеспечивает создание эмоционального фона, формирование и реализацию процессов ВНД.

3.2.8.1. Гиппокамп

Гиппокамп расположен в медиальной части височных долей мозга. В его структуре представлены стереотипно повторяющиеся модули, связанные между собой и с другими структурами.

Гиппокамп получает многочисленные афферентные связи из структур лимбической системы, от зрительной, слуховой, обонятельной сенсорных систем, от всех областей новой коры; имеет обширные связи с гипоталамусом через свод.

Нейроны гиппокампа отличаются выраженной фоновой активностью. Вызванная активность в гиппокампе возникает на раздражение различных рецепторов и любой структуры лимбической системы. Большинство нейронов гиппокампа полисенсорны, т.е. отвечают на раздражения различных сенсорных систем. В гиппокампе имеет место перекрытие сенсорных проекций. В ответ на сенсорное раздражение реагирует до 60 % нейронов, при этом в ответ на однократный короткий стимул возникает длительная (до 12 с) реакция нейронов.

Особенности нейронной организации гиппокампа создают условия для длительной циркуляции возбуждения. Гиппокамп генерирует высокоамплитудную ритмическую активность, характеризующуюся медленным тета-ритмом (4—7 имп/с). В ко-

ре при этом наблюдается реакция десинхронизации, выражающаяся в появлении быстрого бета-ритма с частотой 14—30 имп/с и отражающая ее активную деятельность.

Раздражение ретикулярной формации ствола мозга усиливает выраженность тета-ритма в гиппокампе и высокочастотных ритмов в коре. Появление тета-ритма отражает участие гиппокампа в ориентировочном рефлексе, реакциях настораживания, повышения внимания, в процессе обучения. Тета-ритм в гиппокампе наблюдается при высоком уровне эмоционального напряжения — страхе, агрессии, голоде, жажде.

Гиппокамп и связанные с ним зоны лобной коры играют определяющую роль в механизмах памяти и обучения. Их деятельность необходима для процессов консолидации — перехода кратковременной памяти в долговременную. Одним из механизмов, реализуемых гиппокампом при обучении, является способность отвечать на краткосрочную стимуляцию длительной (в течение часов, дней и даже недель) посттетанической потенциацией, которая приводит к увеличению амплитуды синаптических потенциалов, увеличению нейросекреции клеток гиппокампа. Ультраструктурным проявлением участия гиппокампа в механизмах памяти является увеличение числа шипиков на дендритах его нейронов, что свидетельствует о переходе потенциальных синапсов в активные.

Повреждение гиппокампа у человека приводит к нарушениям памяти и способности к обучению. Это проявляется в том, что человек не может запомнить события близкого прошлого (антероградная амнезия). Нарушаются запоминание, обработка новой информации, различение пространственных сигналов. Повреждение гиппокампа ведет к снижению эмоциональности, инициативности, замедлению скорости основных нервных процессов, повышению порогов вызова эмоциональных реакций.

3.2.8.2. Миндалевидное тело

Миндалевидное тело (миндалина) — подкорковая структура лимбической системы, расположенная в передней части височной доли мозга. Функции миндалины связаны с обеспечением оборонительного поведения, вегетативными, двигательными, эмоциональными реакциями, условнорефлекторного поведения. Миндалина участвует в процессах сравнения конкурирующих мотиваций и эмоций, выделении доминирующей мотивации и, следовательно, влияет на выбор поведения.

В миндалине различают кортикомедиальную, базолатеральную и центральную части. *Кортикомедиальная часть* миндалины имеет реципрокные связи с отделом гипоталамуса, контролирующим функции гипофиза. Мембрана нейронов этой час-

ти миндалины имеет рецепторы к половым и стероидным гормонам надпочечников. Изменение содержания гормонов в крови приводит к изменению активности этих нейронов. Последние могут влиять на гипоталамус и таким образом регулировать секрецию гормонов гипофиза, а также участвовать в организации и контроле форм поведения, связанных с этими гормонами. На нейронах кортикомедиального отдела миндалины заканчиваются аксоны митральных клеток обонятельной луковицы. Имеются и амигдалофугальные связи с вторичными нейронами обонятельной системы. Благодаря этим связям обоняние участвует в организации репродуктивного поведения.

Центральная часть миндалины получает входы от височной ассоциативной области коры, а также от парабрахияльного ядра среднего мозга, куда поступает часть вкусовой информации. От нейронов центральной части миндалины идут проекции к центральному серому околотовопроводному веществу, ядру одиночного пути, к дорсальному (моторному) ядру блуждающего нерва, ретикулярной формации ствола мозга. За счет этих связей миндалина контролирует работу сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем, участвует в контроле болевой реакции. Например, стимуляция миндалины на фоне активных сокращений желудка или кишечника тормозит эти сокращения. Показано, что раздражение ядер миндалевидного тела создает выраженный парасимпатический эффект на деятельность сердечно-сосудистой, дыхательной систем, приводит к понижению (редко к повышению) кровяного давления, урежению сердечного ритма, нарушению проведения возбуждения по проводящей системе сердца, возникновению аритмий и экстрасистол. При этом сосудистый тонус может не изменяться. Раздражение ядер миндалины вызывает угнетение дыхания, иногда кашлевую реакцию. Висцеральные эффекты при воздействии на миндалины отличаются длительным скрытым периодом и имеют длительное последствие.

Нейроны *базолатеральной части* миндалины получают входы от теменных и височных ассоциативных полей коры. Наличие этих входов обеспечивает участие миндалины в процессах опознания и дифференциации раздражителей, информация о действии которых поступает от разных сенсорных систем. Вместе с тем зрительные, слуховые, интероцептивные, обонятельные, кожные раздражения вызывают изменение активности любого из отделов миндалины, т.е. нейроны этих структур полисенсорны. Нейроны базолатерального отдела имеют отношение к контролю болевой чувствительности и эмоций, сопровождающих оборонительное поведение. Стимуляция этого отдела вызывает эмоции страха, гнева, ярости. После его разрушения у животных очень трудно вырабаты-

ются оборонительные условные рефлексы, утрачивается эмоция страха. Снижается при этом и реакция на повреждающие воздействия.

Двустороннее удаление миндалин у обезьян резко снижает их агрессивность, нарушает способность оценивать поступающую информацию, что приводит к исчезновению эмоций ярости и агрессии, страха. Например, обезьяны с поврежденной миндалиной спокойно подходят к гадюке, вызывавшей ранее у них ужас и бегство. У этих животных возникает гиперсексуальность, имеют место нарушения зоосоциального поведения. Обезьяны с удаленными миндалевидными телами утрачивают способность к адекватной мобилизации висцеральных систем организма при реализации поведенческих реакций.

3.2.9. Базальные ядра

Базальные (подкорковые) ядра головного мозга располагаются под белым веществом внутри переднего мозга, преимущественно в лобных долях. К базальным ядрам относят хвостатое ядро и скорлупу, которые объединяют под названием полосатое тело, ограду, бледный шар. Базальные ядра участвуют в организации двигательной функции организма: осуществляют контроль за правильностью выполнения повторяющихся стереотипных движений; участвуют в отработке профессиональных двигательных автоматизмов; в масштабировании движений, в организации целенаправленных движений.

Афферентные влияния поступают к базальным ядрам от всех областей коры за счет прямых и опосредованных ядрами зрительных бугров связей. Наиболее обширные связи отмечены с лобными долями. К другим источникам афферентных влияний относится интраламинарная группа неспецифических ядер таламуса и черное вещество.

Эфферентные выходы базальных ядер направляются к бледному шару, черному веществу, ядрам ствола мозга и мозжечку. Связи базальных ядер образуют несколько функциональных петель (*рис. 3.23*).

- **Скелетомоторная петля:** двигательная, премоторная и соматосенсорная кора — скорлупа — бледный шар и черное вещество — двигательное вентролатеральное ядро таламуса — премоторная кора (поле 6 по Бродману). Считают, что эта петля контролирует силу, амплитуду и направление движений. Помимо этого, она имеет отношение к управлению движениями лица и рта.

- **Глазодвигательная петля:** корковые области контроля направления взгляда (поля 7 и 8 теменной и лобной коры) — хвостатое ядро — бледный шар и черное вещество — медиодорсальное и вентральное переднее ядра таламуса — поле 8

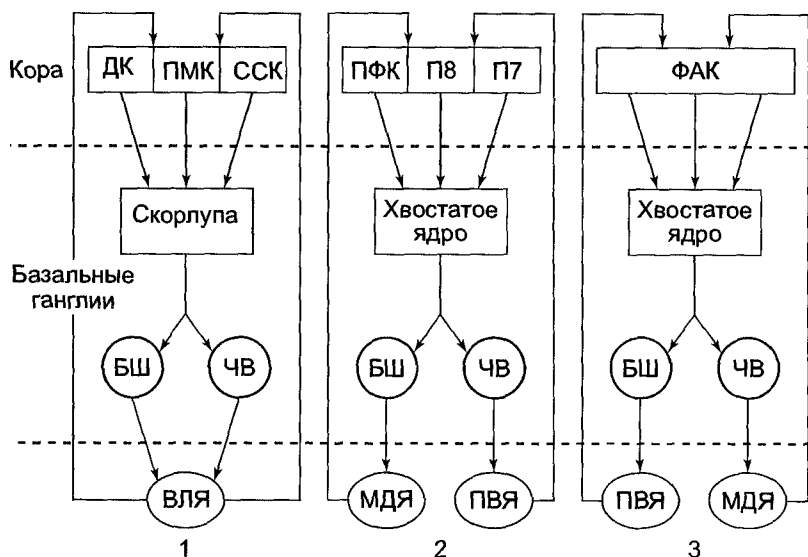


Рис. 3.23. Функциональные петли с участием базальных ядер (по Р. Шмидту, 1996, с изменениями).

1 — скелетомоторная петля; 2 — глазодвигательная петля; 3 — сложная петля; ДК — двигательная кора; ССК — соматосенсорная кора; ПМК — премоторная кора; ПФК — префронтальная ассоциативная кора; П8 — поле 8 фронтальной коры; П7 — поле 7 теменной коры; ФАК — фронтальная ассоциативная кора; ВЛЯ — вентролатеральное ядро; МДЯ — медиодорсальное ядро; ПВЯ — переднее вентральное ядро; БШ — большое ядро шва; ЧВ — черное вещество.

лобной коры. Считают, что данная петля контролирует саккады глаз.

• Сложные петли: фронтальная ассоциативная кора — хвостатое ядро — бледный шар и черное вещество — медиодорсальное и вентральное переднее ядра таламуса — фронтальная ассоциативная кора. Считают, что эти петли участвуют в организации высших психических функций прогнозирования, познавательной деятельности, контроле формирования мотиваций, реализации условных рефлексов.

3.2.9.1. Хвостатое ядро и скорлупа (полосатое тело)

Афферентные входы полосатого тела многочисленны и многообразны. Раздражение различных областей коры, медиальных ядер таламуса, кожи, а также световые и звуковые стимулы активируют нейроны хвостатого ядра. Особенностью кортикостриарных связей является их топическая организа-

ция. Так, например, передние области мозга связаны с головкой хвостатого ядра.

Основная часть эфферентных волокон хвостатого ядра и скорлупы идет к бледному шару (рис. 3.24). Во взаимодействиях хвостатого ядра и бледного шара превалируют тормозные влияния. Раздражение хвостатого ядра приводит к торможению большей части нейронов бледного шара. Вместе с

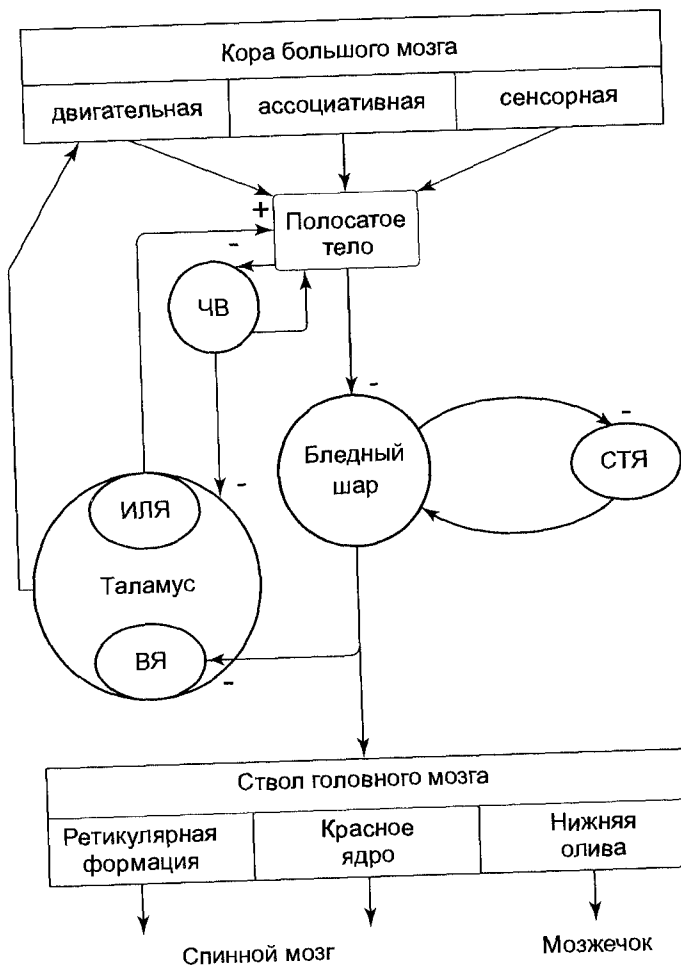


Рис. 3.24. Основные связи базальных ядер (по В.Н. Яковлеву, И.Э. Есауленко, 2001, с изменениями).

ИЛЯ — интраламнарные ядра; ВЯ — вентральные ядра; ЧВ — черное вещество; СТЯ — субталамическое ядро; «+», «-» — возбуждающие и тормозящие влияния.

тем некоторое количество нейронов бледного шара возбуждается.

Раздражение хвостатого ядра и скорлупы сопровождается прекращением активной деятельности животных и человека. У человека стимуляция хвостатого ядра во время нейрохирургической операции нарушает речевой контакт больного с врачом: прекращается рассказ пациента о самочувствии. После прекращения раздражения больной не помнит, что к нему обращались. При травме головного мозга, сопровождающейся раздражением головки хвостатого ядра, у пострадавшего возникает амнезия.

Хвостатое ядро и бледный шар принимают участие в таких интегративных процессах, как условнорефлекторная деятельность.

У обезьян раздражение хвостатого ядра приводит к торможению выполнения условного рефлекса. Например, раздражение хвостатого ядра перед подачей условного сигнала приводит к исчезновению реакции на этот сигнал. Раздражение ядра после того, как животное на условный сигнал начало выполнять условнорефлекторную реакцию — движение к кормушке или прием пищи, приводит к ее остановке. После прекращения раздражения обезьяна, не завершив условной реакции, возвращается на место, т.е. «забывает» о наличии условного сигнала (ретроградная амнезия).

При стимуляции хвостатого ядра удлиняются латентные периоды рефлексов, нарушается переделка условных рефлексов. Выработка условных рефлексов на фоне стимуляции хвостатого ядра становится невозможной. Это связано с тем, что стимуляция хвостатого ядра вызывает амнезию и торможение активности коры большого мозга.

Прямое раздражение некоторых зон хвостатого ядра вызывает поворот головы в сторону, противоположную раздражаемому полушарию, и движения животного по кругу — циркуляторную реакцию.

Раздражение хвостатого ядра может полностью предотвратить восприятие болевых, зрительных, слуховых и других видов стимуляции.

Хвостатое ядро имеет отношение и к регуляции работы вегетативных органов. Так, например, раздражение его вентральной области снижает, а дорсальной — увеличивает слюноотделение.

Таким образом, преобладающим влиянием раздражения хвостатого ядра являются тормозные эффекты на активность коры большого мозга, подкорковых образований, торможение безусловного и условнорефлекторного поведения.

В случае повреждения хвостатого ядра наблюдаются грубые расстройства ВНД, затруднение ориентации в пространстве, нарушение памяти, замедление роста организма. После дву-

стороннего повреждения хвостатого ядра условные рефлексы исчезают на длительный срок, выработка новых рефлексов затрудняется, общее поведение отличается инертностью, затруднениями переключения с одной формы на другую.

При воздействиях на хвостатое ядро, помимо нарушений ВНД, развиваются расстройства движения. У животных при двустороннем повреждении полосатого тела появляется двигательная гиперактивность, при одностороннем — возникают маневренные движения.

Выключение хвостатого ядра сопровождается развитием гиперкинезов в виде произвольных мимических реакций, тремора, атетоза (ритмичный гиперкинез с небольшой амплитудой движений и медленными колебаниями), торсионного спазма (медленные вращательные движения туловища), хореи (подергивания конечностей, туловища, как при некоординированном танце), двигательной гиперактивности в форме бесцельного перемещения с места на место.

В функциональном отношении хвостатое ядро и скорлупа имеют большое сходство. Вместе с тем в процессе эволюции нервной системы скорлупа появилась раньше хвостатого ядра, что предопределило наличие специфических для нее функций.

Установлено участие скорлупы в организации пищевого поведения: поиска, захвата и овладения пищей. Раздражение скорлупы приводит к изменениям дыхания, слюноотделения. При нарушениях функции скорлупы возникают трофические нарушения кожи, внутренних органов, например гепатолентикулярная дегенерация.

Ряд подкорковых структур также получает тормозные влияния хвостатого ядра. Так, стимуляция хвостатых ядер вызывает синхронизацию электрической активности в зрительном бугре, бледном шаре, субталамическом теле, черном веществе.

Взаимодействие хвостатого ядра с черным веществом носит двусторонний характер. Стимуляция хвостатого ядра тормозит активность нейронов черного вещества. Стимуляция черного вещества оказывает модулирующее влияние на фоновую активность нейронов полосатого тела. Стимуляция черного вещества приводит к увеличению, а разрушение — к уменьшению количества дофамина в хвостатом ядре. Дофамин синтезируется в клетках черного вещества, а затем транспортируется к синапсам нейронов хвостатого ядра. При дисфункции черного вещества в хвостатом ядре возникает недостаток дофамина, что приводит к растормаживанию бледного шара, активность которого вызывает двигательные нарушения в виде ригидности мышц.

Обилие и характер связей хвостатого ядра и скорлупы свидетельствуют об их участии в интегративных процессах, организации и регуляции движений, а также в регуляции работы висцеральных структур.

3.2.9.2. Бледный шар

Связи бледного шара с таламусом, скорлупой, хвостатым ядром, средним мозгом, гипоталамусом, соматосенсорной системой и др. свидетельствуют об его участии в организации простых и сложных форм поведения.

Раздражение бледного шара с помощью вживленных электродов вызывает сокращение мышц конечностей, активацию или торможение гамма-мотонейронов спинного мозга. Выявлено влияние бледного шара на структуры латерального и заднего гипоталамуса, отмечена активация пищевого поведения в виде обнюхивания, жевания, глотания. У больных с гиперкинезами раздражение разных отделов бледного шара (в зависимости от места и частоты раздражения) увеличивало или снижало гиперкинез.

Повреждение бледного шара вызывает у людей адинамию, сонливость, эмоциональную тупость, гипомимию, маскообразность лица, тремор головы, конечностей, монотонность речи, затруднение осуществления имеющихся и выработки новых условных рефлексов.

При повреждении бледного шара может возникнуть миоклония — быстрые подергивания мышц отдельных групп или отдельных мышц рук, спины, лица. У животных резко снижается двигательная активность, движения характеризуются дискоординацией, имеют место незавершенные движения, снижается тонус мышц, что выражается в поникшей позе при сидении. Начав движение, животное долго не может остановиться.

У человека с дисфункцией бледного шара затруднено начало движений, исчезают вспомогательные и реактивные движения при вставании, нарушаются содружественные движения рук при ходьбе, появляется симптом пропульсии: длительная подготовка к движению, затем быстрое движение и остановка.

3.2.9.3. Ограда

Ограда имеет форму узкой полоски серого вещества, расположенного под корой большого мозга в глубине белого вещества. Она образует связи преимущественно с передними отделами коры большого мозга. Электрическое раздражение различных зон ограды вызывает разнообразные соматические, вегетативные и поведенческие реакции. При раздражении ограды возникают ориентировочная реакция в виде поворота головы в сторону раздражения и эмоциональные реакции. Проявления пищевых реакций наблюдаются в виде жевательных, глотательных, иногда рвотных движений. Стимуляция ограды во время приема пищи тормозит этот процесс.

Раздражение ограда тормозит условный рефлекс на свет, мало отражаясь на условных рефлексах с иными условными сигналами.

Двустороннее разрушение ограда вызывает нарушения условных рефлексов, например дифференцировку условных раздражителей, вегетативных реакций и рефлексов позы. При повреждении ограда правого полушария наблюдаются расстройства речи.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что базальные ядра головного мозга являются интегративными центрами организации движений, эмоций и высшей нервной деятельности (ВНД). Базальные ядра наряду с мозжечком участвуют в выработке сложных двигательных программ, замысел которых возникает в лобных отделах коры. Эти программы реализуются через моторную кору и обеспечивают двигательный компонент поведения организма. Наряду с этим базальные ядра контролируют такие параметры движения, как сила, амплитуда, скорость и направление. Участие в регуляции движений является главной, но не единственной функцией базальных ядер. Они участвуют в регуляции цикла сон — бодрствование, висцеральных и сенсорных функций организма, механизмах формирования условных рефлексов.

3.2.10. Кора большого мозга

Кора большого мозга является высшим отделом ЦНС. В ее составе выделяют в соответствии с этапами эволюции мозга древнюю (архикортекс), старую (палеокортекс) и новую кору (неокортекс). К древней коре относятся обонятельные луковицы, обонятельные тракты, обонятельные бугорки, перипириформную и периамигдаллярную кору. В старую кору входят поясная извилина, извилина гиппокампа и миндалина. Все остальные области относят к новой коре.

Новая кора (неокортекс) представляет собой слой серого вещества общей площадью 1500—2200 см², покрывающий большие полушария. Она состоит из нервных клеток — нейронов, количество которых достигает 14 млрд клеток нейроглии, которых примерно в 10 раз больше числа нейронов, и отростков нейронов — нервных волокон, обеспечивающих бесчисленное количество синаптических контактов между нейронами.

У человека кора осуществляет высшую регуляцию функций организма, организацию поведения на основе врожденных и приобретенных в онтогенезе программ и психофизиологические процессы, лежащие в основе психики.

В коре большого мозга выделяют шесть слоев.

I — поверхностный — *молекулярный слой* — практически не содержит нейронов и состоит из большого количества ветвящихся дендритов пирамидных клеток, формирующих сплетения, расположенные параллельно поверхности; с этими дендритами контактируют афферентные волокна, приходящие от ассоциативных и неспецифических ядер таламуса.

II — *наружный зернистый слой* сформирован звездчатыми и малыми пирамидными клетками, отростки которых располагаются преимущественно вдоль поверхности коры, образуя кортико-кортикальные связи.

III — *наружный пирамидный слой* состоит в основном из пирамидных клеток средней величины. Аксоны этих клеток, как и зернистые клетки II слоя, образуют кортико-кортикальные ассоциативные связи.

IV — *внутренний зернистый слой* содержит звездчатые клетки, отростки которых расположены так же, как и отростки клеток наружного зернистого слоя; в этом слое оканчиваются афферентные волокна от специфических ядер таламуса и, следовательно, от рецепторов сенсорных систем.

V — *внутренний пирамидный слой* образован средними и крупными пирамидными клетками, аксоны которых образуют эфферентные пути.

VI — *слой полиморфных клеток* образован преимущественно веретенообразными клетками, аксоны которых образуют кортико-таламические пути.

Функция различных слоев коры неодинакова. В IV слое происходит восприятие и обработка поступающих в кору сигналов. Отростки клеток, проходящие в I слое, осуществляют многочисленные контакты, что лежит в основе взаимодействия нейронов. Нейроны II—III слоев осуществляют кортико-кортикальные ассоциативные связи. Клетки V—VI слоев дают начало эфферентным путям.

Нейронный состав и распределение нейронов по слоям в разных областях коры различны, что позволило выделить в мозге человека 52 цитоархитектонических поля [Бродман К., 1909].

Нервные клетки коры образуют нервные сети, имеющие специфическую организацию в виде *корковых колонок* — групп клеток коры (100—200 нейронов) со множеством связей по вертикальной оси и их малым числом — по горизонтальной. Диаметр такой колонки определяется размером горизонтальных ветвлений дендритов клеток IV слоя коры и не превышает 0,5 мм. В специфических сенсорных зонах коры головного мозга такие колонки отвечают за выделение какого-либо одного признака раздражителя, например угла наклона видимого предмета по отношению к горизонту или выделения определенного цвета этого предмета. Такого рода

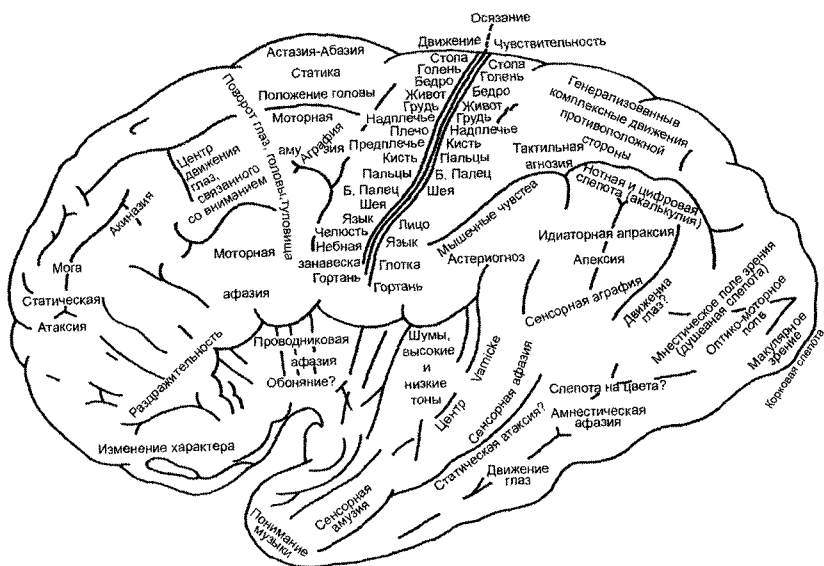


Рис. 3.25. Функциональная организация коры большого мозга.

объединения нейронов называют *микроколонками* (рис. 3.25). Последние объединяются в *макроколонки*, выделяющие один общий признак, например ориентацию предмета в пространстве, но реагирующие на разные значения его градиента (например, наклон предмета от 0 до 180°). Макроколонки объединяются в *гиперколонки*, или модули, — вертикально организованные участки коры, обрабатывающие самые разнообразные характеристики стимула (например, ориентацию в пространстве, цвет, положение в зрительном поле и др.).

Особенностью корковых полей является экраный принцип их функционирования. Он подразумевает, что сигнал от рецептора проецируется не на один нейрон коры, а на поле нейронов (нейронную сеть), связанных между собой коллатеральными аксонами и дендритами. Такая проекция сигнала на множество разнообразных нейронов обеспечивает его полный анализ и возможность передачи обработанной информации в другие заинтересованные структуры. Так, одно волокно, приходящее в зрительную область коры, может активировать зону, содержащую более 5000 нейронов.

Важной особенностью коры большого мозга является ее способность длительно сохранять следы возбуждения. Следовые процессы в спинном мозге после его раздражения сохраняются в течение секунды; в подкорково-стволовых отделах — в форме сложных двигательных-координированных актов, доминантных установок, эмоциональных состояний —

длятся часами; в коре мозга следовые процессы могут сохраняться в течение всей жизни. Это свойство придает коре исключительное значение в механизмах ассоциативной переработки и хранения информации, накопления базы знаний.

В процессе изучения локализации функций в коре были сформулированы две концепции. Концепция *узкого локализационизма* предполагала четкую взаимосвязь каждой функции с определенной структурой. Концепция *функциональной равноценности (эквивалентности)* различных участков коры отрицала наличие взаимосвязи структуры с конкретной функцией, адресуя последние ко всей коре в целом.

Современная концепция предполагает *динамическую* локализацию функций, опирающуюся на свойство *мультифункциональности* корковых полей. Это свойство позволяет конкретной корковой структуре включаться в обеспечение различных форм деятельности, реализуя при этом основную, генетически присущую ей функцию. Степень мультифункциональности различных корковых структур не одинакова; например, в полях ассоциативной коры она значительно выше, чем в первичных проекционных сенсорных зонах. В основе мультифункциональности полей коры лежит многоканальность поступления афферентных возбуждений, перекрытие афферентных проекций особенно на таламическом и корковом уровнях, влияние модулирующих систем на корковые функции, корково-подкорковые и межкорковые взаимодействия возбуждений.

В коре проявления динамической локализации функций реализуются также в свойстве *пластичности* — способности ее структур компенсировать функциональные или морфологические нарушения работы каких-то зон, брать на себя их функции, особенно в случаях появления этих нарушений в раннем детском возрасте, когда распределение функций еще не жестко закреплено.

Основные функции коры реализуются благодаря взаимодействию процессов возбуждения и торможения.

Это взаимодействие может проявляться, например, в форме так называемого *латерального торможения*, при котором вокруг зоны возбужденных формируется зона заторможенных нейронов — *одновременная индукция*. Зона торможения по площади, как правило, в 2 раза больше зоны возбуждения. Латеральное торможение обеспечивает контрастность восприятия, что в свою очередь позволяет идентифицировать воспринимаемый объект.

Помимо латерального пространственного торможения, в нейронах коры после возбуждения всегда возникает *последовательное торможение* активности и наоборот, после торможения возникает возбуждение — так называемая *последовательная индукция*. Последовательная индукция является причиной явления отдачи — возникновения сокращения мышц конечности после ликвидации торможения в спинальных центрах этих мышц.

В тех случаях, когда торможение не в состоянии ограничить возбуждение в пределах определенной зоны, возникает иррадиация возбуждения по коре. Иррадиация может проходить двумя путями: от нейрона к нейрону по системам ассоциативных волокон I слоя; за счет аксонных связей пирамидных клеток III слоя коры между соседними структурами, в том числе между разными сенсорными системами.

Иррадиация возбуждения, которая происходит за счет импульсной передачи сообщений, обеспечивает взаимовлияние состояний зон коры при организации условнорефлекторного и других форм поведения.

Иррадиация возбуждения может вызывать не только активацию нервных клеток, но и торможение определенных групп нейронов в коре. Это состояние возникает при возбуждении тормозных интернейронов, аксоны которых, приходящие из активных участков коры, например из симметричных областей полушарий, заканчиваются тормозными синапсами.

Функциональная дифференциация коры головного мозга предполагает выделение в ней сенсорной, ассоциативной и двигательной областей.

3.2.10.1. Сенсорные области коры

В сенсорные области коры проецируются афферентные пути сенсорных систем организма. Они расположены преимущественно в теменной, височной и затылочной долях. Афферентные пути в сенсорную кору поступают преимущественно от специфических сенсорных ядер таламуса — вентрального заднего латерального и медиального. В сенсорной коре хорошо выражены IV и II слои.

В сенсорных областях коры выделяют первичные и вторичные сенсорные зоны. К *первичным сенсорным* относят зоны, раздражение или разрушение которых вызывает четкие и постоянные изменения чувствительности организма. Они имеют хорошо выраженную соматотопическую организацию, состоят преимущественно из мономодальных нейронов, имеющих небольшие рецепторные поля, и отвечают на раздражения одного качества. В первичных сенсорных зонах происходит оценка относительной интенсивности раздражений, определение локализации воздействий и выявление сходства и различия действующих раздражителей (*дискриминационная чувствительность*).

Вблизи первичных сенсорных зон находятся менее четко локализованные *вторичные сенсорные* зоны. В них содержатся наряду со специфическими и полимодальные нейроны, которые отвечают на раздражение различных сенсорных систем. Рецепторные поля полимодальных нейронов имеют большие размеры и плохо очерченные границы. Вторичные сенсорные зоны участвуют в организации пространственной чувстви-

тельности (стереогнозис), а также в формировании *модально специфических ощущений*.

Сенсорной областью *соматической сенсорной системы* является кора *постцентральной извилины*, расположенная позади роландовой борозды, и соответствующая ей часть парацентральной дольки на медиальной поверхности полушарий (поля 1—3). Эту область обозначают как *первичную соматосенсорную*, так как к ее нейронам проецируются афферентные пути от тактильных, болевых, температурных рецепторов кожи, рецепторов внутренних органов и от мышечных, суставных, сухожильных рецепторов опорно-двигательного аппарата. В верхних отделах извилины находится проекция нижней половины туловища, голени и ног. В кору парацентральной дольки проецируется нижняя часть голени и стопы. В нижних отделах извилины находится проекция головы и верхних отделов туловища.

Проекция наиболее чувствительных участков тела — языка, губ, гортани, пальцы рук — занимает большие площади коры по сравнению с другими частями тела.

Предполагают, что в зоне тактильной чувствительности языка расположена проекция и *вкусовой чувствительности*.

Вторичная соматосенсорная область (SII) расположена на верхней стенке силвиевой борозды, на границе ее пересечения с роландовой бороздой. Она занимает меньшую площадь по сравнению с SI. Проекция поверхности тела в ней менее четкая, информация поступает сюда от рецепторов как ипсилатеральной, так и контралатеральной стороны, рецепторные поля нейронов имеют большие размеры с плохо очерченными границами. Во второй соматосенсорной зоне присутствуют в большом количестве полимодальные нейроны. Одной из функций этой зоны является участие в контроле болевой чувствительности.

Прямое электрическое раздражение соматосенсорной области коры у пациентов при хирургических вмешательствах приводило к появлению ощущения давления, прикосновения или тепла, проецируемого на противоположную половину тела.

Удаление участков соматосенсорной коры приводило к утрате тонких градаций чувствительности тех областей тела, которые были представлены в удаленном участке.

- *Зрительная сенсорная система* проецируется в затылочную долю мозга — поля 17, 18, 19. Центральный зрительный путь заканчивается в поле 17 — первичной проекционной зоне, в которой обнаружена четкая топическая проекция полей сетчатки. В зрительную область каждого полушария проецируются одноименные половины сетчатки, так как имеет место неполный перекрест зрительных путей. Наличие в каждом полушарии проекции сетчатки обоих глаз является основой бинокулярного зрения. Поступающие сюда возбуждения

информируют о наличии и интенсивности зрительного сигнала. Раздражение коры 17-го поля приводит к возникновению световых ощущений.

Поля 18 и 19 формируют вторичные зоны зрительной чувствительности, где анализируются цвет, форма, размеры и другие качества предметов. Нейроны этих зон полимодальны и отвечают не только на световые, но и на тактильные, слуховые и другие раздражения. В этой области зрительной коры происходит синтез различных потоков информации и возникают более сложные зрительные образы. Раздражение этих полей вызывает зрительные галлюцинации, навязчивые ощущения, движения глаз.

Поражение поля 19 коры приводит к зрительной агнозии и утрате цветовой памяти — человек видит, но не узнает предмета, не может запомнить его цвет.

- *Слуховая сенсорная система* проецируется в область поперечных височных извилин (извилины Гешля), в глубину задних отделов латеральной (сильвиевой) борозды — в поля 41, 42, 52. Именно здесь заканчиваются аксоны задних бугров четверохолмий и латеральных коленчатых тел. В этой зоне в ответ на раздражение слуховых рецепторов кортиева органа возникают звуковые ощущения, изменяющиеся по громкости, тону и другим качествам. Представительство кортиева органа имеет четкую топическую организацию.

- *Вестибулярная сенсорная система* имеет область проекции в верхней и средней височных извилинах — поля 20 и 21. Обработанная там сенсорная информация используется для формирования «схемы тела» и управления функцией движения посредством височно-мостомозжечкового пути.

- *Проекция обонятельной сенсорной системы* находится в области переднего конца гиппокампальной извилины (поле 34). Кора этой области имеет не шести-, а трехслойное строение. При раздражении этой области отмечаются обонятельные галлюцинации; повреждение ее ведет к аносмии (потере обоняния).

- *Вкусовая сенсорная система* проецируется в гиппокампальную извилину по соседству с обонятельной областью коры (поле 43), островковую область, орбитофронтальную и соматосенсорную зоны коры.

Основная часть информации, прошедшая обработку в сенсорных зонах коры, передается в ассоциативную кору.

3.2.10.2. Ассоциативные области коры

Ассоциативная кора является филогенетически наиболее молодой частью новой коры. У человека она занимает 70 % неокортекса. К ассоциативной коре относят участки лобной, теменной и височной областей коры, которые расположены

рядом с сенсорными и двигательными зонами, но не выполняют непосредственно чувствительных или двигательных функций.

Каждая ассоциативная область коры получает мощные афферентные входы от нескольких проекционных областей коры и ассоциативных ядер таламуса, в которых уже произошла обработка информации от разных сенсорных систем. В ассоциативных областях преобладают полимодальные нейроны. Последние отвечают на зрительные, слуховые, кожные, интероцептивные и проприоцептивные раздражения, что обеспечивает их участие в процессах взаимодействия сенсорных и моторных областей коры.

Таким образом, ассоциативная кора представляет собой мощный аппарат интеграции различных сенсорных возбуждений, который позволяет проводить сложную обработку информации о внешней и внутренней среде организма и использовать ее для реализации многочисленных функций ЦНС, в том числе и для формирования сознания.

К ассоциативным зонам *лобной коры* относят поля 9—14. Они получают афферентные входы от ассоциативного медиодорсального ядра таламуса, лимбической системы, сенсорных зон коры. Главная функция лобной ассоциативной коры заключается в формировании намерений, замыслов и вероятностном прогнозировании результатов целенаправленного поведения, особенно в новой для человека обстановке. Реализация этой общей функции сопряжена с участием лобных долей в формировании доминирующих мотиваций и регуляцией высших эмоций человека, связанных с его социальной деятельностью и творчеством. Префронтальные структуры осуществляют и контроль успешности действий, организуя постоянное сравнение результатов действия с исходными намерениями и изменяя поведение в связи с изменениями окружающей среды и доминирующей мотивации.

Поражение лобных отделов мозга или нарушение их связей с таламусом (префронтальная лоботомия) сопровождается развитием «эмоциональной тупости», нарушением способности формировать планы и прогнозы действий, их мотиваций. Такие люди становятся грубыми, а их поведение бестактным.

В *теменной* ассоциативной области коры, представленной 5, 7 и 40 полями, формируются субъективные представления об окружающем пространстве, создается трехмерная модель тела («схема тела»). Формирование «схемы тела» осуществляется в поле 7 теменной коры благодаря сопоставлению соматосенсорной, проприоцептивной и зрительной информации.

Теменной ассоциативной коре свойственны функции гнозиса — узнавания формы, величины, значения предметов и явлений окружающего мира, выявление их взаимосвязей и взаимозависимостей, понимания речи. В полях 7, 40 и час-

тично 39 теменной коры выявлен центр стереогнозиса, обеспечивающий способность узнавания предметов на ощупь.

Теменная область имеет отношение и к формированию целенаправленных действий (праксис). Осуществляют праксис нейронные сети полей 39 и 40 доминантного полушария. Они обеспечивают хранение и реализацию программ двигательных автоматизированных актов трудовых процессов и бытовых отношений, например рукопожатие, причесывание, взятие пищи ложкой и поднесение ее ко рту и др.

Ассоциативные зоны височной коры, например поле 39, участвуют в процессах стереогнозиса и праксиса. Например, речевой гнозис — распознавание и хранение собственной и чужой устной речи — обеспечивает слуховой центр речи Вернижке, расположенный в верхней височной извилине, в полях 22, 37 и 42 левого доминантного полушария. В поле 22 осуществляется и распознавание музыкальных звуков и их сочетаний.

В поле 39, на границе височной, теменной и затылочной долей локализуется центр чтения письменной речи, обеспечивающий распознавание и хранение образов письменной речи.

Психофизиологические функции, осуществляемые ассоциативной корой, иницируют поведение, обязательным компонентом которого являются произвольные целенаправленные движения, осуществляемые при обязательном участии двигательной коры.

3.2.10.3. Двигательные области коры

В двигательной коре выделяют первичную и вторичную двигательные области.

- *Первичная двигательная область* располагается в передней центральной извилине мозга (поле 4). Ее электрическое раздражение вызывает движение конечностей противоположной стороны.

Нейроны двигательной зоны коры получают афферентные входы через таламус от мышечных, суставных и кожных рецепторов, а также от базальных ядер и мозжечка.

Для морфологической организации моторной коры, так же как и для сенсорных областей, характерна организация в виде колонок. В двигательной коре хорошо выражен V слой, содержащий гигантские пирамидные клетки Беца.

Функциональная организация первичной моторной коры имеет проекционный и топографический характер с четко выраженными признаками соматотопической проекции. Так, в медиальных отделах прецентральной извилины берут начало волокна, управляющие спинальными нейронами мускулатуры нижних конечностей. Нервные клетки срединных отделов этой зоны коры посылают аксоны к спинальным нейро-

нам верхних конечностей. От латеральных отделов прецентральной извилины нисходящие эфферентные волокна направляются к двигательным ядрам черепно-мозговых нервов ствола мозга и управляют мышцами гортани, рта, глаз и лица.

Органы, которые нуждаются в наиболее тонкой регуляции и выполняют тонкие дискретные движения, имеют в моторной зоне коры максимальное топическое представительство.

Основные эфферентные связи двигательной коры осуществляются через пирамидные и экстрапирамидные пути.

- *Пирамидный путь* содержит волокна кортико-спинального и кортико-бульбарного путей. Нервные волокна *кортико-спинального* пути оканчиваются на спинальных двигательных центрах, обеспечивая произвольное управление мышцами конечностей и тела.

- *Кортико-бульбарный* путь начинается от зоны проекции лица и головы в нижней трети прецентральной извилины и оканчивается на мотонейронах двигательных ядер III—VII и IX—XII черепных нервов, обеспечивая управление мимическими, жевательными мышцами, мышцами языка, мягкого неба, глотки, гортани и др.

При поражении первичной моторной зоны утрачивается способность к тонким координированным движениям конечностей, пальцев рук, мимической мускулатуры.

- *Экстрапирамидный* путь начинается от мелких пирамидных клеток V слоя двигательной коры. Он связывает моторную кору с ядрами таламуса, красным ядром, ядрами ретикулярной формации. Благодаря этим связям моторная кора не только запускает фазные движения, но и обеспечивает изменение тонуса мышц и позы, что необходимо для осуществления адекватного движения.

Кпереди от передней центральной извилины лежат вторичные зоны двигательной коры — премоторные поля 6, 8 и 10, функционально обеспечивающие высокую координацию, точность движений.

Премоторные поля морфологически сохраняют принцип вертикальной организации в виде колонок, но отличаются существенно большим развитием верхних клеточных слоев коры — малых пирамид.

Кора поля 6 получает афферентные входы от базальных ганглиев и мозжечка и участвует в перекодировании информации о плане сложных движений. В премоторной коре отсутствует локальная соматотопическая проекция, а аксоны пирамидных клеток этой области образуют проекция, а аксоны пирамидных клеток этой области образуют эфференты, включающиеся на обширные подкорковые моторные образования.

Раздражение полей 5, 7 и 8 премоторной области коры вызывает не локальные вздрагивания отдельных мышц, а це-

лые комплексы движений, имеющих системно организованный характер, например движения глаз в определенную точку пространства, медленные прослеживающие движения глаз, поворот головы, туловища, направленные движения конечностей. Премоторная кора обеспечивает также регуляцию тонуса гладкой мускулатуры, пластический тонус мышц через подкорковые структуры. В премоторной коре расположены двигательные центры, связанные с социальными функциями человека. Например, центр письменной речи локализуется в заднем отделе средней лобной извилины (поле 6), центр моторной речи Брока, обеспечивающий речевой праксис, — в заднем отделе нижней лобной извилины (поле 44), музыкальный моторный центр, обеспечивающий тональность речи, способность петь, — рядом с предыдущим — в поле 45.

Премоторная кора осуществляет высшие двигательные функции, связанные с планированием и координацией произвольных движений.

3.2.10.4. Межполушарные взаимоотношения

Межполушарные взаимоотношения проявляются у человека в двух главных формах — функциональной асимметрии больших полушарий и совместной их деятельности.

Функциональная асимметрия полушарий является важнейшим свойством головного мозга человека. Представления о функциональной асимметрии полушарий основываются на работах М. Дакса (1836) и П. Брока (1861). Они показали, что поражение коры нижней лобной извилины левого полушария (поля 44, 45) сопровождается нарушением воспроизведения речи (моторная афазия). Немецкий психиатр К. Вернике (1874) обнаружил в коре заднего отдела верхней височной извилины левого полушария слуховой центр речи (поля 21, 22), поражение которого приводит к нарушению понимания устной речи (сенсорная афазия). По современным представлениям при чтении слова информация о нем направляется из зрительной коры в центр Вернике. У большинства людей понимание написанного слова связано с воспроизведением его слуховой формы в центре Вернике. Для произношения слова в акустической форме информация из центра Вернике поступает в центр Брока, направляющего команду в моторное представительство мышц, участвующих в формировании речи.

Совокупность данных о локализации речевых центров легла в основу представления о взаимоотношениях двух полушарий. Левое полушарие (у праворуких) рассматривали как ведущее, «доминантное» для речевой и других высших функций. Правое полушарие считали «субдоминантным», находящимся под контролем «доминантного» левого. Однако позже было показано, что по ряду психофизиологических функций доминирует

не левое, а правое полушарие, и возникла концепция частичного доминирования полушарий [Сперри Р., 1981].

Выделяют психическую, сенсорную и моторную межполушарную функциональную асимметрию мозга.

Моторная асимметрия связана с тем, что мышцы конечностей и туловища одной стороны тела контролируются моторной корой противоположного полушария. Большинству людей свойственна асимметрия в организации и управлении тонко дифференцированными движениями правой руки. Эти функции принадлежат левому полушарию.

Асимметрия *психических* процессов во многом связана с тем, что правое полушарие осуществляет обработку информации одномоментно, образно, по принципу дедукции, при этом лучше воспринимаются пространственные и относительные признаки предметов. Левое полушарие производит обработку информации последовательно, аналитически, по принципу индукции, лучше воспринимает абсолютные признаки предметов и временные отношения.

Повреждение левого полушария приводит, как правило, к низким показателям по тестам на вербальные способности. У больных с повреждением правого полушария ухудшается выполнение невербальных тестов, включающих манипуляции с геометрическими фигурами, сборку головоломок, восполнение недостающих частей рисунков или фигур и другие задачи, связанные с оценкой формы, расстояния и пространственных отношений. Повреждение правого полушария часто сопровождается глубокими нарушениями ориентации и сознания. Такие люди плохо ориентируются в пространстве, не в состоянии найти дорогу к дому, в котором прожили много лет. С повреждением правого полушария связаны также определенные виды агнозий, например нарушение узнавания знакомого лица. Иногда такие люди вообще не могут отличать людей друг от друга.

При исследовании речи было показано, что словесный информационный канал контролируется левым полушарием, а несловесный канал (голос, интонация) — правым. Абстрактное мышление и сознание связаны преимущественно с левым полушарием.

Правое полушарие связано с формированием преимущественно отрицательных эмоций, контролирует проявления сильных эмоций, в целом оно более «эмоционально». Левое полушарие обуславливает в основном появление положительных эмоций, контролирует проявления более слабых эмоций.

В *сенсорной* сфере роль правого и левого полушарий лучше всего проявляется при зрительном восприятии. Правое полушарие воспринимает зрительный образ целостно, сразу во всех подробностях, легче решает задачу различения предметов и опознания бессмысленных предметов, которые трудно

описать словами, создает предпосылки конкретно-чувственного мышления. Левое полушарие оценивает зрительный образ расчлененно, аналитически, при этом каждый признак (форма, величина и др.) анализируются раздельно. Зрительные образы лишены конкретных подробностей и имеют высокую степень абстракции. В левом полушарии легче опознаются знакомые предметы и решаются задачи сходства предметов, создаются предпосылки логического мышления. Считают, что межполушарная асимметрия в решающей мере определяется функциональным значением переработки информации: оценивается ли качество действующего стимула или выявляется значимость этого стимула, т. е. решается гностическая задача. Принято считать, что правое полушарие специализировано на переработке информации на образном функциональном уровне, левое — на категориальном.

Этот вывод сделан на основании исследований, определяющих участие того или иного полушария в процессах узнавания неполных изображений. Оказалось, что решающее значение имела степень значимости элементов, отсутствовавших в изображении. У людей с поражениями структур правого полушария опознание было затруднено при удалении деталей изображения без учета степени их значимости. Это дает основание считать правое полушарие ведущим в опознании таких изображений. Если же из изображения удалялся относительно небольшой, но высокозначимый участок, то опознание нарушалось в первую очередь при поражении структур левого полушария, что свидетельствует о преимущественном участии этого полушария в опознании подобных изображений.

Функциональная асимметрия больших полушарий, обеспечивая новый, более высокий уровень регуляции сложных функций мозга, одновременно предполагает высокий уровень координации и интеграции деятельности двух полушарий.

3.2.10.5. Парность в деятельности больших полушарий

Парность в деятельности больших полушарий обеспечивается наличием мощной системы связей — мозолистого тела, передней, задней, гиппокампальной и хабенулярной комиссур, межталамического сращения, которые анатомически соединяют два полушария головного мозга. Кроме поперечных волокон мозолистого тела, связывающих симметричные участки коры, есть продольные и вертикальные волокна, связывающие несимметричные корковые поля. Результаты исследований свидетельствуют о непрерывно текущих процессах переноса информации из одного полушария в другое. В электрофизиологических исследованиях показано, что возбуждение из участка раздражения одного полушария передается посредством комиссур не только в симметричный участок

другого полушария. Например, из зрительной коры одного полушария возбуждение может передаваться в моторную кору противоположного полушария по типу кора — кора.

Использование метода условных рефлексов показало, что если рефлекс вырабатывается, например, на тактильное раздражение кожи одной стороны тела, то он легко воспроизводится при таком же раздражении симметричных участков кожи другой стороны тела. Следовательно, в процессе выработки условного рефлекса происходит «перенос» временной связи в другое полушарие. Предварительная перерезка мозолистого тела прекращает или сильно затрудняет «перенос» временной связи. Вместе с тем перерезка всех комиссур полностью не исключает возможность межполушарных взаимодействий при выработке условного рефлекса. Эти результаты говорят о том, что элементарные формы взаимодействия двух полушарий могут осуществляться через четверохолмие и ретикулярную формацию ствола по типу кора—подкорка—кора.

В исследованиях процессов зрительного опознавания с использованием методики латерального предъявления информации установлено наличие следующих способов межполушарных взаимодействий:

- параллельная деятельность: каждое полушарие перерабатывает информацию с использованием присущих ему механизмов;
- избирательная деятельность: информация перерабатывается в «компетентном» полушарии;
- совместная деятельность: оба полушария участвуют в переработке информации, последовательно играя ведущую роль на тех или иных этапах этого процесса.

3.2.11. Физиология движений

В функциональной системе *поведенческого акта* мышечное движение выступает как элемент целостного поведения.

В двигательном акте выделяют два компонента:

- тонический — поддержание конечностей и туловища в определенном статическом положении за счет тонического напряжения мышц;
- фазический — движение конечностей и туловища.

3.2.11.1. Роль различных отделов ЦНС в формировании мышечного тонуса

Скелетные мышцы всегда находятся в состоянии некоторого напряжения. Постоянное незначительное напряжение мышц, не сопровождающееся признаками утомления, называ-

ется *мышечным тонусом*. Односторонняя перерезка у спинальной лягушки, подвешенной на крючке штатива, чувствительных (задних) корешков спинного мозга, в которых проходят афферентные нервные волокна, равно как и двигательных (передних) корешков или двигательных нервов, иннервирующих лапку, приводит к исчезновению мышечного тонуса этой лапки и она распрямляется. К аналогичному эффекту приводит перерезка передних (двигательных) корешков или разрушение спинного мозга. Эти опыты свидетельствуют о том, что при разрушении основных звеньев рефлекторного кольца (афферентных и эфферентных путей, нервных центров) мышечный тонус исчезает. Следовательно, мышечный тонус имеет *рефлекторную природу*.

Роль спинного мозга. Источником возбуждений, на основе которых формируется рефлекторный механизм, обеспечивающий формирование мышечного тонуса, являются проприорецепторы. В скелетных мышцах имеются три вида проприорецепторов:

- мышечные веретена, расположенные среди мышечных волокон;
- сухожильные рецепторы Гольджи, расположенные в сухожилиях;
- пачиниевы тельца, расположенные в фасциях, сухожилиях, связках.

Особое значение в регуляции мышечного тонуса имеют мышечные веретена и сухожильные рецепторы Гольджи.

Мышечные веретена представляют собой небольшие продолговатые образования, напоминающие своим внешним видом прядильные веретена и расположенные в толще мышц. Внутри капсулы мышечного веретена находится пучок мышечных волокон, которые называются интрафузальными, так как они расположены внутри веретена в отличие от обычных мышечных волокон, которые называются экстрафузальными.

Каждое интрафузальное волокно состоит из трех частей:

- его центральная часть называется ядерной сумкой, в которой находятся ядра мышечной клетки;
- два периферических участка, которые имеют поперечную исчерченность и обладают способностью сокращаться;
- миотрубок, расположенных между ядерной сумкой и периферическими участками.

Ядерную сумку в виде спирали окружают нервные волокна чувствительного нейрона — *первичные рецепторные окончания*. В области миотрубок нервные окончания афферентных нейронов гроздевидно ветвятся, образуя *вторичные рецепторные окончания*.

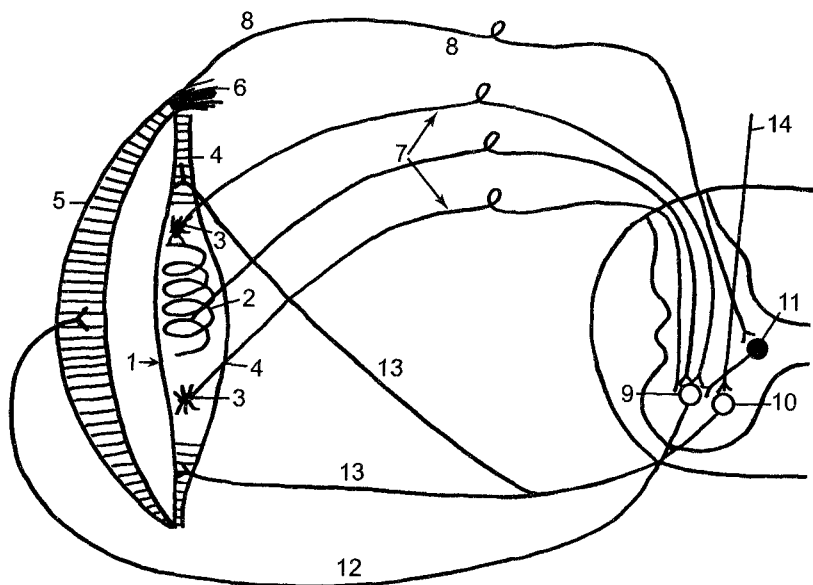


Рис. 3.26. Формирование мышечного тонуса на спинальном уровне.

1 — интрафузальное волокно; 2 — ядерная сумка с первичным нервным окончанием; 3 — миотрубка с вторичным нервным окончанием; 4 — периферические участки интрафузального волокна; 5 — экстрафузальное мышечное волокно; 6 — сухожильный рецептор Гольджи; 7 — афферентные волокна от нервных окончаний; 8 — афферентное волокно от рецептора Гольджи; 9 — альфа-мотонейрон спинного мозга; 10 — гамма-мотонейрон спинного мозга; 11 — тормозной нейрон спинного мозга; 12 — эфферентный путь от альфа-мотонейрона к экстрафузальному волокну; 13 — эфферентный путь от гамма-мотонейрона к периферическим участкам интрафузального волокна; 14 — управляющие сигналы от надсегментарных структур к гамма-мотонейронам.

В мышце мышечное веретено прикрепляется к соединительнотканной оболочке пучка экстрафузальных мышечных волокон. Таким образом, мышечное веретено расположено в мышце параллельно экстрафузальным мышечным волокнам (рис. 3.26).

При снижении тонуса экстрафузального волокна увеличивается его длина, что приводит к растяжению и раздражению первичных и вторичных рецепторных окончаний, для которых растяжение является адекватным раздражителем. Возбуждение от рецепторных окончаний по афферентным волокнам поступает в спинной мозг к мотонейронам, расположенным в передних рогах.

Мотонейроны спинного мозга подразделяют на альфа- и гамма-мотонейроны (их аксоны относятся к А-альфа и А-гамма нервным волокнам). Возбуждение от альфа-мото-

нейронов поступает к экстрафузальным мышечным волокнам, вызывая их сокращение — тонус восстанавливается. Избыточное сокращение экстрафузальных мышечных волокон приводит к растяжению сухожильных рецепторов Гольджи, так как они прикрепляются к мышце последовательно. В них возникает возбуждение, которое поступает к тормозным вставочным нейронам спинного мозга, а от них к альфа-мотонейронам. Активность нейронов при этом снижается, уменьшается импульсация, идущая от них к экстрафузальным мышечным волокнам, тонус несколько снижается.

Высокая возбудимость мышечного веретена поддерживается за счет специального механизма, который образован сократительными элементами, расположенными в периферических участках интрафузальных волокон по обе стороны от ядерной сумки. Сокращение этих участков вызывает растяжение ядерной сумки и миотрубок, что приводит к повышению возбудимости или к возбуждению рецепторных окончаний и увеличению потока афферентных возбуждений к альфа-мотонейронам. Степень сокращения сократительных элементов интрафузальных волокон регулируется гамма-мотонейронами спинного мозга. Импульсы, приходящие по гамма-эфферентным волокнам, вызывают сокращение периферических участков интрафузальных волокон.

Тонус мышц, формирующийся на основе спинальных рефлекторных механизмов, называется *спинальным*, или *простейшим*. Спинальный тонус характеризуется очень слабой выраженностью тонического напряжения. Такой тонус не может обеспечить поддержание позы животного и акт ходьбы, но он достаточен для осуществления простейших спинальных рефлексов.

Роль ствола мозга. Перерезка у животного (например, у кошки) ствола мозга между передними и задними буграми четверохолмия (операция перерезки ствола мозга называется *децеребрацией*) вызывает особое состояние скелетной мускулатуры, которое называется *децеребрационной ригидностью*, или *контрактильным тонусом*. Это состояние характеризуется резким повышением тонуса разгибательной мускулатуры. Чтобы согнуть у такого животного конечность в суставе, необходимо приложить большое усилие. Конечности такого животного сильно вытянуты, голова запрокинута, спина выгнута, это состояние называется *опистотонусом*.

Контрактильный тонус, как и спинальный, имеет рефлекторную природу. Это доказывается тем, что при перерезке передних или задних корешков спинного мозга, иннервирующих конечность, ригидность мускулатуры этой конечности исчезает.

Важную роль в возникновении контрактильного тонуса играет *дорсальное вестибулярное ядро* продолговатого мозга

(ядро Дейтерса), которое возбуждается импульсами от рецепторов вестибулярного аппарата. Аксоны клеток вестибулярных ядер образуют вестибулоспинальный тракт, оканчивающийся на интернейронах спинного мозга. При раздражении вестибулярного ядра ригидность усиливается, а при его разрушении уменьшается. Полагают, что это ядро оказывает влияние и на ретикулярную формацию продолговатого мозга, которая оказывает неодинаковое влияние на нейроны спинного мозга.

Ретикулярное гигантоклеточное ядро (РГЯ) продолговатого мозга дает начало латеральному ретикулоспинальному тракту, волокна которого оканчиваются на вставочных нейронах спинного мозга. Через них возбуждаются альфа- и гамма-мотонейроны мышц-сгибателей и реципрочно тормозятся мотонейроны мышц-разгибателей. Раздражение РГЯ ограничивает приток афферентных возбуждений к мотонейронам и вызывает подавление всех сгибательных и разгибательных спинальных рефлексов. По этому механизму осуществляется открытое И.М. Сеченовым (1862) центральное торможение рефлексов спинного мозга.

От каудальных и оральных ретикулярных ядер моста начинаются медиальные ретикулоспинальные тракты с быстропроводящими (до 120 м/с) волокнами, которые также оканчиваются на интернейронах спинного мозга. Через них осуществляется стимуляция альфа- и гамма-мотонейронов мышц-разгибателей преимущественно туловища и проксимальных отделов конечностей — осевой мускулатуры тела, и реципрочно через тормозные интернейроны тормозятся мотонейроны мышц-сгибателей. Медиальные ретикулоспинальные тракты совместно с вестибулоспинальными обеспечивают управление состоянием разгибательной мускулатуры.

Ретикулярная формация ствола мозга через гамма-мотонейроны спинальных и бульбарных центров осуществляет центральный контроль активности мышечных рецепторов. При этом тормозные влияния на рецепторы осуществляют вентромедиальные структуры, а облегчающие — дорсолатеральные.

Активность вестибулярного ядра контролируется *красным ядром* среднего мозга. При разобщении красного и вестибулярного ядер снижается тормозящее влияние красного ядра на вестибулярное ядро. В этих условиях вестибулярное ядро оказывает сильное активирующее влияние на облегчающую ретикулоспинальную систему. Поток импульсов от нее поступает в спинной мозг к гамма-мотонейронам, а от них — к сократительным участкам интрафузальных волокон. Сокращение этих участков вызывает раздражение проприорецепторов. Поток возбуждений от них поступает к альфа-мотонейронам спинного мозга, а от них — к экстрафузальным мышечным

волокнам, вызывая резкое увеличение их тонуса. Возникает порочный круг циркуляции возбуждений, который и поддерживает контрактильный тонус.

Разгибательный характер контрактильного тонуса обусловлен еще и тем, что красное ядро у интактного животного оказывает тормозное влияние на мотонейроны мышц-разгибателей и активирующее влияние на мотонейроны мышц-сгибателей. Следовательно, при децеребрации, когда красное ядро отделено от ядра Дейтерса, создаются все условия для повышения тонуса мышц-разгибателей.

Разрушение красного ядра у интактного животного приводит к развитию гипертонуса мышц-разгибателей, а его раздражение — к снижению тонуса.

Роль мозжечка. Мозжечок получает обширные афферентные входы от проприорецепторов мышц по спинномозжечковым путям. Эфферентные выходы к интернейронам спинного мозга осуществляются опосредованно через вестибулярные, ретикулярные и красные ядра ствола мозга. Наличие этих связей позволяет мозжечку участвовать в перераспределении мышечного тонуса, формировании определенной позы и поддержании равновесия.

Мозжечок оказывает на ядро Дейтерса тормозное влияние. Электрическое раздражение червячной зоны приводит к уменьшению тонуса мышц-разгибателей за счет активации тормозных влияний мозжечка на ядро Дейтерса. Удаление червячной зоны мозжечка у животного, находящегося в состоянии децеребрационной ригидности, вызывает увеличение активности ядра Дейтерса и дальнейшее увеличение тонуса разгибателей.

Роль промежуточного мозга. При перерезке головного мозга выше промежуточного мозга у животного возникает особое изменение тонуса — мышцы становятся пластичными (воскоподобными), при этом конечностям можно легко придать любое положение, которое они могут сохранять длительное время. Такое состояние называется *пластическим тонусом*, или *восковой ригидностью*. Пластический тонус может возникнуть не только при перерезке мозга, но и, например, при отравлении некоторыми ядами, при заболеваниях нервной системы, а также под влиянием гипноза. У человека пластический тонус может проявляться при особом состоянии нервной системы, которое называется каталепсией, или *восковой ригидностью*. Человек в таком состоянии на некоторое время как бы цепенеет в неестественной позе и не меняет ее в течение долгого времени.

Пластический тонус имеет рефлекторное происхождение: после перерезки чувствительных нервов, иннервирующих конечность, все проявления пластического тонуса на этой конечности исчезают.

В возникновении пластического тонуса определенную роль играет черное вещество среднего мозга, функционально связанное с базальными ганглиями, — бледным шаром и полосатым телом. Нейроны черного вещества синтезируют медиатор дофамин. Аксоны этих нейронов подходят к полосатому телу, которое также содержит дофамин. Повреждение черного вещества, вызывающее дегенерацию дофаминергических путей к полосатому телу, приводит к развитию болезни Паркинсона. Одним из симптомов этой болезни является сковидная ригидность, которая обусловлена, по-видимому, гиперактивностью базальных ганглиев, возникающей при повреждении дофаминергического (вероятно, тормозного) пути, идущего от черного вещества к полосатому телу.

Роль базальных ядер и коры большого мозга. Большое значение в регуляции мышечного тонуса имеют базальные ядра — *бледный шар и полосатое тело*, которые образуют стриопаллидарную систему. Базальные ядра имеют обширные афферентные и эфферентные связи с различными зонами двигательной и премоторной коры, структурами ствола мозга, мозжечка. Они контролируют активность всех ниже лежащих отделов ЦНС, участвующих в регуляции мышечного тонуса, обеспечивая адекватное перераспределение тонуса мышц при различных видах деятельности. При поражении экстрапирамидной системы, составной частью которой являются базальные ядра, возникают нарушения регуляции тонуса мускулатуры, что приводит к развитию так называемых дрожательных параличей — паркинсонизму, атетозу, хорее и др.

Главную роль в приспособительной регуляции мышечного тонуса выполняет кора головного мозга. С ее участием и участием других структур, регулирующих мышечный тонус, формируется *нормальный*, или *корковый*, тонус.

Регуляция тонуса скелетной мускулатуры осуществляется экстрапирамидной системой головного мозга. Быстрые (фазные) движения обеспечиваются активностью пирамидной системы.

В условиях целого организма пирамидная и экстрапирамидная системы включаются как единое целое в функциональную архитектуру приспособительных актов, обеспечивая необходимые фазные движения и адекватные изменения мышечного тонуса.

3.2.11.2. Организация фазных движений (локомоции)

Локомоция — перемещение человека и животных в окружающей среде. Благодаря локомоции осуществляется целенаправленная деятельность по удовлетворению ведущих метаболических, социальных и духовных потребностей человека.

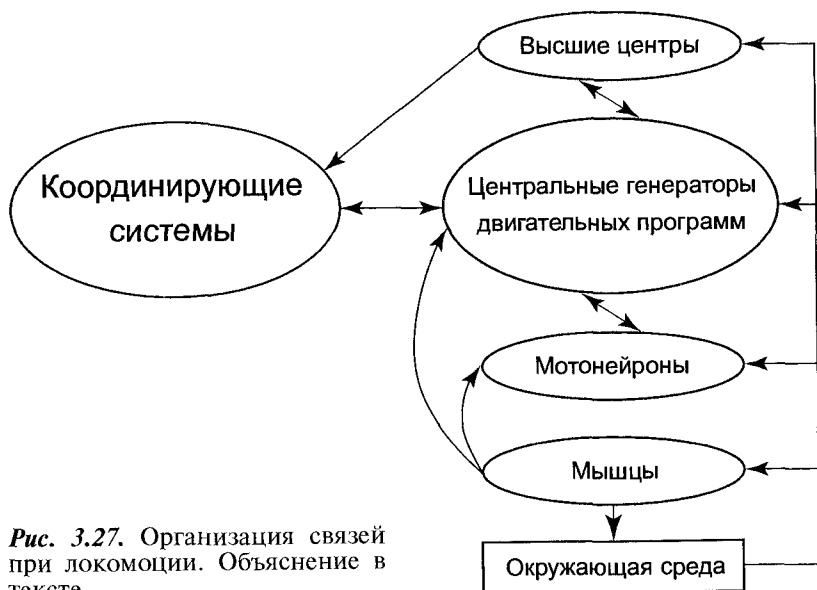


Рис. 3.27. Организация связей при локомоции. Объяснение в тексте.

При организации локомоции ЦНС решает следующие задачи:

- выбор типа локомоции;
- организация соответствующих типов движения туловища и конечностей;
- приспособление движений к условиям среды;
- поддержание позы и равновесия во время передвижения.

Системы управления локомоцией, так же как и тонической деятельностью, организованы по иерархическому принципу, т.е. нижележащие центры подчиняются вышележащим.

Различают несколько уровней управления локомоцией:

- нижний уровень, к которому относят спинной мозг и ствол мозга;
- средний уровень, включающий прецентральные области коры головного мозга;
- высший уровень, локализованный в лобных долях коры головного мозга.

Последовательность связей между этими уровнями показана на **рис. 3.27**. Наряду с последовательными связями в ЦНС имеются и параллельные пути в виде прямых кортико-спинальных связей, обеспечивающих в том числе и произвольные движения. Наличие последовательных и параллельных путей создает большую пластичность системы управле-

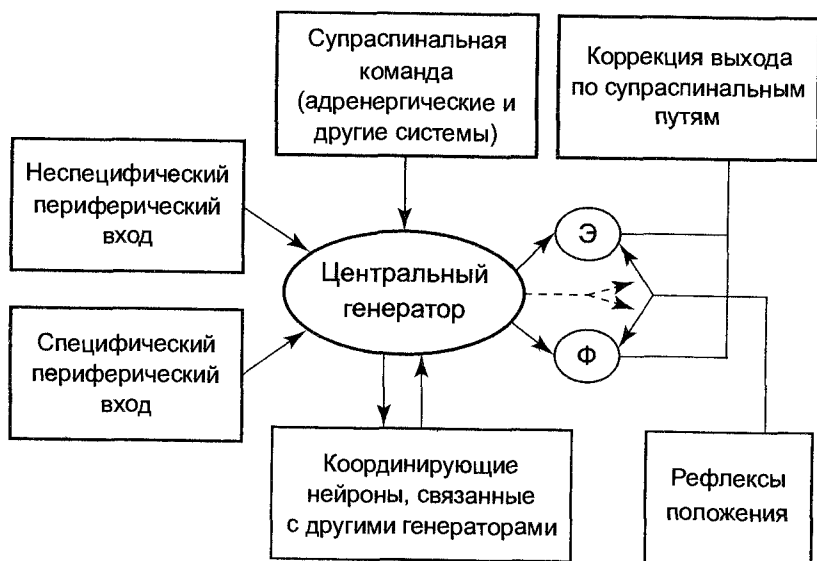


Рис. 3.28. Организация центрального генератора двигательных программ.

ния локомоцией и более широкие возможности обработки информации, связанной с организацией движений. Главными элементами этого механизма являются *центральные генераторы двигательных программ*. Они располагаются в латеральных отделах передних рогов спинного мозга. Их функция — создание режима сокращений мышц конечности, пояса конечностей или сегментов тела. Основу генератора составляет сеть короткоаксонных нейронов, располагающихся в нескольких соседних сегментах спинного мозга. Генератор состоит из нескольких полуцентров (например, сгибания и разгибания), оказывающих друг на друга реципрокные влияния (**рис. 3.28**).

Между конечностями одного пояса (гомологичными) и одной стороны (гомолатеральными) при разных подходах реализуется 2 программы — противофазная и синфазная. Различные комбинации программ лежат в основе реализации различных походок. У животных генераторы задних конечностей доминируют, обладают большим автоматизмом. В отсутствие локомоции они тонически тормозят генераторы передних конечностей. Активируют работу генераторов командные нейроны, расположенные на разных уровнях ЦНС.

Командные нейроны — нейроны, возбуждения которых достаточно для того, чтобы вызвать конкретный фрагмент поведения путем активации или торможения определенного ан-

самбля мотонейронов. Роль командных нейронов состоит в запуске, прекращении или модуляции активности центральных генераторов двигательных программ.

Обнаружено 2 типа командных нейронов. *Первый тип* — так называемые командные нейроны — *триггеры*. Эти нейроны только запускают двигательный акт. *Второй тип* — командные нейроны *воротные*; они поддерживают или видоизменяют двигательные программы, будучи постоянно возбужденными. Такие командные нейроны управляют обычно позными или ритмическими движениями (акт шагания, например). За определенный поведенческий акт ответственна сеть командных нейронов, т.е. множество «ворот», состояние которых зависит от ряда факторов: замысла движения, мотивации, информации о состоянии окружающей среды и эффектов и т.д.

Командные настройки расположены на разных уровнях ЦНС. Так, например, у кошки обнаружены три локомоторные области. *Гипоталамическая локомоторная область* расположена билатерально над мамиллярными телами, имеет выраженные проекции к голубому пятну и медиальной ретикулярной формации. *Мезэнцефалическая локомоторная область* расположена в дорсальном отделе покрывки среднего мозга. Имеет обширные связи с вентромедиальным отделом ретикулярной формации, образующей ретикулоспинальные связи. *Локомоторная полоска* служит продолжением мезэнцефалической моторной области и далее проходит через мост, продолговатый мозг, спускаясь в спинной мозг. На уровне сегментов спинного мозга осуществляется контакт нисходящих систем с генераторами двигательных программ.

Стволовые центры управляют работой генераторов двумя путями. Во-первых, с помощью *генерализованной активации*, вызываемой непрерывным потоком импульсов; во-вторых, с помощью *модулированной импульсации*, облегчающей отдельные фазы цикла шагания.

Уровень возбуждения, необходимый для активации генератора двигательных программ, определяется мозжечком на основе интеграции информации, поступающей по спиноцеребеллярным и кортико-церебеллярным путям.

3.2.11.3. Манипуляционные движения

Манипуляционные движения представляют собой относительно локальные произвольные движения, необходимые для осуществления трудовой деятельности, адаптации к среде обитания или достижения иных полезных приспособительных результатов (письмо, игра на музыкальном инструменте, использование ножа и вилки в процессе приема пищи).

Для манипуляционных движений характерны смещение основных мышечных усилий с проксимальных отделов конечностей к дистальным, снижение общей величины мышечных усилий, увеличение репертуара движений, более сложная координация движений. При организации таких движений решаются следующие задачи:

- выбор ведущего мышечного звена;
- компенсация внешней нагрузки;
- настройка позы;
- соотнесение координат цели и положения тела.

Манипуляционные движения существенно зависят от центральной программы движения и полимодальной сенсорной информации, поступающей в ЦНС.

В лобных областях мозга рождается замысел движения, который в премоторных зонах коры реализуется в виде предварительных программ.

Стратегию движения определяют мотивации, запускающие либо генетически сформированные, либо появившиеся в результате индивидуального опыта моторные программы. *Тактика движения* определяет, как будет осуществляться требуемое движение. Ведущая роль в программировании быстрых движений принадлежит мозжечку, медленных — базальным ганглиям. Эти структуры формируют новое движение путем изменения состояния командных нейронов во врожденных системах управления. Приспособительный характер двигательных программ формируется на основе информации о состоянии внешней и внутренней среды, т.е. строится на основе мультисенсорной конвергенции. Для переработки поступающей информации и ее использования в процессе программирования движений необходимо участие соматосенсорных областей коры, организующих выходы на спинальный уровень посредством кортико-спинальных трактов. Этим достигается подавление активности командных нейронов врожденных программ и реализация вновь формируемых программ движений.

Все компоненты двигательной системы (управление тонусом и позой, локомоцией, манипуляционными движениями) тесно связаны между собой. Поэтому изменение в каком-либо одном компоненте системы неизбежно приводит к изменению состояния всей системы движения в целом.

Внутренняя среда организма, функционирование различных органов и систем, трофика тканей регулируются специальным отделом нервной системы, получившим название «автономного» (Дж. Ленгли). Этим названием, утвержденным Международной анатомической номенклатурой, подчеркивается произвольный, т.е. не контролируемый сознанием, характер управления внутренней средой организма. Это отличает автономную нервную систему (АНС) от соматической, функции которой могут корректироваться произвольно (сознательно). Наряду с этим термином часто применяется термин «вегетативная нервная система», что подчеркивает ее тесную связь с вегетативными процессами организма.

Автономная и соматическая нервная система функционируют содружественно. Их нервные центры, особенно на уровне ствола мозга, тесно связаны друг с другом. Благодаря этим связям могут осуществляться соматовисцеральные, висцеросоматические, висцеросенсорные и другие рефлексy. Вместе с тем существуют выраженные отличия в организации автономной и соматической систем.

1. *Неодинаковое расположение эффекторного (двигательного) нейрона по отношению к ЦНС.* В АНС эффекторная клетка находится за пределами спинного или головного мозга, а в соматической нервной — в ЦНС. Благодаря этому структурному отличию возникают функциональные особенности процессов, протекающих в АНС.

2. *Особенности иннервации органов.* Перерезка вентральных корешков спинного мозга сопровождается перерождением эфферентных соматических волокон и не затрагивает таковые автономных потому, что ее эфферентный нейрон вынесен в один из периферических ганглиев. Исполнительные органы управляются импульсами только этого нейрона. Это обстоятельство подчеркивает относительную автономию данного отдела нервной системы.

3. *Особенности организации эфферентных выходов из ЦНС.* Соматические нервные волокна покидают ствол мозга и спинной мозг сегментарно и перекрывают иннервируемые области по меньшей мере трех смежных сегментов. Волокна АНС выходят из ограниченных участков мозга, отстоящих друг от друга на значительном расстоянии — черепного, груднопоясничного и крестцового.

4. *Различия в распределении нервных волокон на периферии.* Соматические волокна распределены строго сегментарно, в то время как волокна АНС иннервируют все органы без иск-

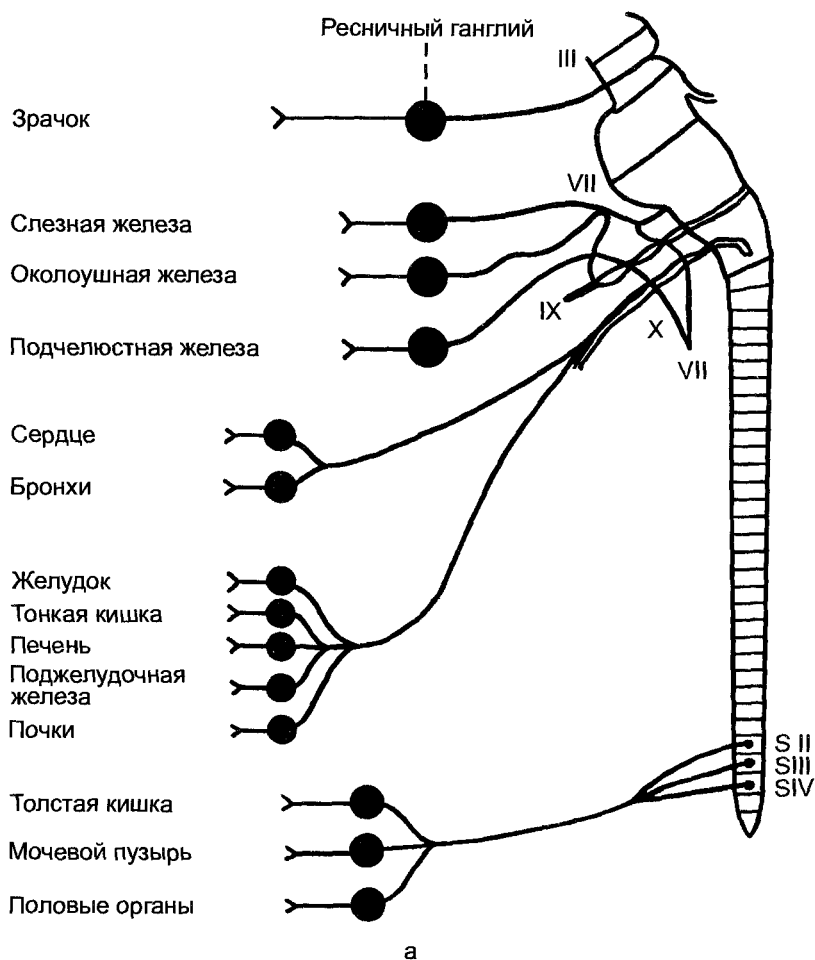


Рис. 4.1. Парасимпатический (а) и симпатический (б) отделы автономной нервной системы.

лучения, а часть из них имеет двойную и даже тройную иннервацию — симпатическую, парасимпатическую и метасимпатическую.

5. Отличия в морфофункциональных характеристиках нервных волокон. Постганглионарные волокна АНС в большинстве своем лишены миелиновой оболочки, имеют небольшой диаметр (до 7 мкм), в то время как соматические эфферентные волокна миелинизированы и имеют больший диаметр (12—14 мкм). Это отражается на скорости проведения воз-

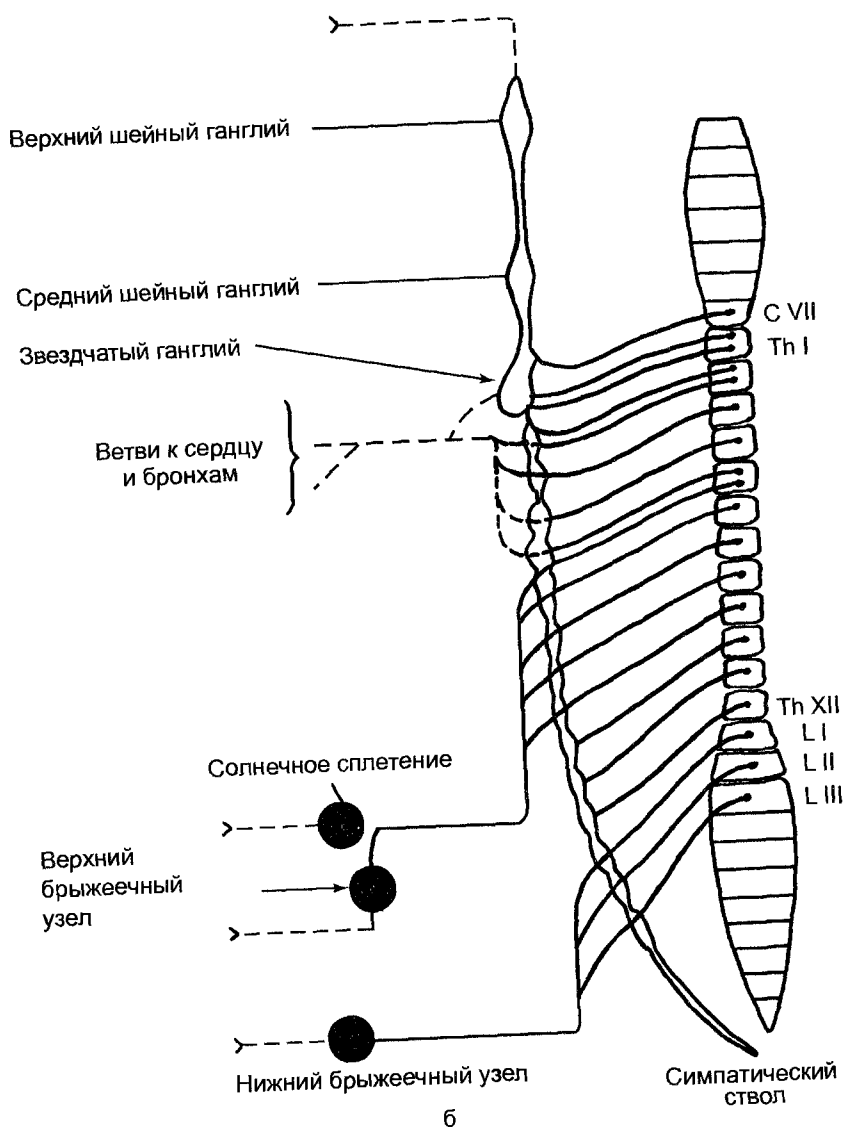


Рис. 4.1. Продолжение.

буждения — по волокнам АНС возбуждение распространяется значительно медленнее (1—3 м/с), по волокнам соматической значительно быстрее (70—120 м/с).

АНС подразделяют на симпатический, парасимпатический (рис. 4.1) и метасимпатический отделы (рис. 4.2).

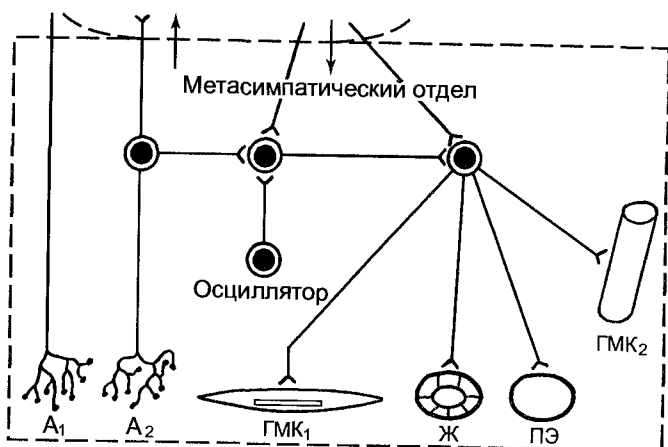


Рис. 4.2. Структура модуля метасимпатического отдела автономной нервной системы.

A₁, A₂ — рецепторы; ГМК₁ — гладкомышечная клетка стенки органа; ГМК₂ — гладкомышечная клетка стенки сосуда; Ж — железа; ПЭ — пептидэргическая (синтезирующая пептиды) клетка.

4.1. Симпатический отдел АНС

▲ **Центральная часть** симпатического отдела представлена симпатическими ядрами боковых рогов спинного мозга, протянувшимися от первых грудных до поясничных сегментов. Аксоны этих ядер выходят из спинного мозга в виде белых соединительных ветвей (преганглионарных волокон) и входят в околопозвоночные (паравертебральные) или предпозвоночные (превертебральные) симпатические ганглии. Скорость проведения возбуждения в этих аксонах 1—20 м/с.

▲ **Периферическая часть** симпатического отдела образована афферентными (чувствительными) и эфферентными (двигательными, секреторными) нейронами околопозвоночных или предпозвоночных симпатических ганглий.

Околопозвоночные ганглии располагаются по обе стороны позвоночника от основания черепа до крестца в виде цепочек, которые называются правым и левым симпатическими стволами. Со спинномозговыми нервами эти узлы связаны белыми и серыми ветвями. В составе белой ветви в узел входят преганглионарные волокна, которые могут переключаться на эффекторные ганглионарные нейроны; аксоны последних называются постганглионарными. Постганглионарные волокна большей частью лишены миелиновой оболочки, поэтому имеют сероватую окраску. Часть преганглионарных волокон белой ветви проходит через паравертебральные ганглии без

переключения к превертебральным ганглиям. Некоторое количество постганглионарных волокон в составе серой соединительной ветви возвращается в спинномозговую нерв и далее следует в его составе к соответствующему эффекторному органу. Другая часть этих волокон собирается в отдельные веточки (чревные нервы) и направляется к органам грудной и брюшной полости, таза или к предпозвоночным узлам, а от них к исполнительным органам.

Транзитная часть преганглионарных волокон также переключается на эфферентные нейроны, но в превертебральных ганглиях. Наиболее крупными превертебральными ганглиями являются солнечное сплетение, образованное чревным и краниальным брыжеечными узлами, и каудальный брыжеечный узел. От клеток этих узлов начинаются постганглионарные симпатические волокна, иннервирующие почти все органы брюшной полости. Они составляют многочисленные нервные стволы, которые, направляясь к органам брюшной полости, образуют ряд сплетений: желудочное, печеночное и др.

Эффекторами, к которым подходят постганглионарные симпатические волокна, являются гладкие мышцы всех органов (сосудов, волосяных луковиц, зрачка, легких, органов пищеварения, выделения), потовые, сальные и пищеварительные железы, а также клетки печени и жировой клетчатки.

Симпатическая нервная система, помимо эфферентных путей, имеет собственные чувствительные пути. По морфологическим признакам — локализации клеточных тел, ходу и длине отростков — они делятся на две группы. К *первой группе* афферентных нейронов относятся клетки, тела которых локализуются в предпозвоночных симпатических ганглиях. Их длинные отростки направляются на периферию, где заканчиваются рецепторами, а короткие — к спинному мозгу и вступают в него в составе дорсальных корешков. Эти отростки заканчиваются на интернейронах и через них контактируют с эфферентными клетками. Так формируется морфологическая основа спинального (центрального) вегетативного рефлекса.

Ко *второй группе* относятся нейроны, длинные отростки которых идут на периферию к рабочим органам, а короткие распределяются в самом ганглии. Они контактируют со вставочными ганглионарными нейронами и через них с эфферентными нейронами, образуя морфологическую основу ганглионарного (периферического) вегетативного рефлекса.

Афферентная иннервация внутренних органов не имеет выраженной сегментарной организации. Чувствительные проводники могут вступать в ЦНС на разных уровнях, поэтому локализовать источник раздражения внутренних органов трудно.

Симпатическая иннервация лица и структур полости рта осуществляется из спиноцилиарного центра, расположенного на уровне C_{VIII} — Th_{II} , преганглионарные волокна которого прерываются в верхнем шейном узле. Постганглионарные волокна достигают пульпы зубов, тканей десны и слизистой оболочки полости рта, слезных, слюнных и слезистых желез в составе периваскулярных симпатических сплетений. Симпатические сплетения могут вовлекаться в патологический процесс, например, при периваскулярных невритах и плекситах, что сопровождается появлением периваскулярной симпаталгии, для которой характерно возникновение жгучей, диффузной боли приступообразного характера в области лба, орбиты, верхней или нижней челюстей, языка. Боли сопровождаются слезотечением, гиперемией слизистой оболочки и кожи лица, гиперсаливацией, обильным отделением секрета из полости носа (ринореей), отеком лица.

4.2. Парасимпатический отдел АНС

Центральные структуры этого отдела расположены в среднем, продолговатом мозге и в крестцовом отделе спинного мозга.

К парасимпатическим структурам среднего мозга относится ядро III пары — *глазодвигательного нерва* (добавочное ядро глазодвигательного нерва). Отростки клеток этого ядра заканчиваются на нейронах ресничного узла, постганглионарные волокна которых иннервируют сфинктер зрачка и ресничную мышцу глаза. При вовлечении в патологический процесс ресничного узла и носоресничного нерва у больных возникают приступообразные боли в области глазного яблока, орбиты, спинки носа, сопряженные с покраснением конъюнктивы, слезотечением, ринореей, расширением зрачка (миозом), опусканием верхнего века (птозом), отеком век.

В продолговатом мозге к парасимпатическим относятся ядра VII, IX, X пар черепных нервов. Парасимпатическое ядро *лицевого нерва* (верхнее слюноотделительное ядро) отдает преганглионарные волокна к крылонебному и поднижнечелюстному узлам. Постганглионарные отростки нейронов крылонебного узла иннервируют слезную железу, железы слизистой оболочки носа. Постганглионарные волокна поднижнечелюстного узла иннервируют подъязычные, поднижнечелюстные и малые слюнные железы.

При вовлечении в патологический процесс *крылонебного* узла и его постганглионарных ветвей, например при воспалении слизистой оболочки воздухоносных полостей костей (синуситах) или одонтогенной инфекции, у больных возникают резкие периодические боли в глазном яблоке, вокруг орбиты,

в области корня носа, верхней челюсти. Приступы боли сопровождаются покраснением лица, слезотечением и ринореей на стороне повреждения. При более глубоких поражениях крылонебного узла с частичным выпадением его функций боли могут приобретать постоянный характер, а вегетативные нарушения проявляются в виде сухости и уменьшении толщины (гипотрофии) слизистой оболочки носа, сухости конъюнктивы глаза (ксерофтальмии), сухости слизистой полости рта (ксеростомии).

Поражение *поднижнечелюстного* узла и его постганглионарных ветвей сопровождается появлением постоянных тупых, периодически обостряющихся болей в поднижнечелюстной области. Во время приступов боли у больных возникают ощущения распирания губ, языка и других структур, сопровождающиеся увеличением слюноотделения.

Парасимпатическое ядро *языкоглоточного нерва* (нижнее слюноотделительное ядро) направляет преганглионарные волокна к ушному узлу. Постганглионарные волокна из этого узла иннервируют околоушную слюнную железу. Воспалительные процессы, вовлекающие в свою орбиту ушной узел, сопровождаются односторонними ноющими и жгучими болями в области козелка уха, иррадиирующими в нижнюю челюсть и к подбородку. При этом наблюдается гиперсаливация, отек тканей (гипергидроз) и гиперемия ушно-скуловисочной области.

Парасимпатическое ядро *блуждающего нерва* (дорсальное ядро) отдает преганглионарные волокна, заканчивающиеся на нейронах интрамуральных или прилежащих ганглиев глотки, гортани, пищевода внутренних органов. Отростки нейронов этих ганглиев разветвляются в этих же органах и иннервируют сердечную мышцу, гладкую мускулатуру и железы органов грудной и брюшной полостей.

Одной из ветвей блуждающего нерва является *верхний гортанный нерв*, в составе которого проходят чувствительные и двигательные волокна к мышцам и слизистой оболочке гортани. При невралгии верхнего гортанного нерва у больных возникают односторонние приступы боли в области гортани, иррадиирующие в область уха, появляются спазмы гортани (ларингоспазмы), сопровождающиеся кашлем. В последующем развивается паралич пораженной стороны гортани с сужением голосовой щели.

В целом при развитии воспалительных процессов, затрагивающих парасимпатические ганглии черепных нервов и их постганглионарные волокна, у человека развиваются болевые синдромы, локализация которых связана с зоной иннервации постганглионарными волокнами различных образований челюстно-лицевой области. Эти болевые синдромы получили общее название «*вегетативные прозопалгии*». Они возникают

как следствие заболеваний зубочелюстной системы, риносинусогенных инфекционно-воспалительных процессов. По Международной классификации (1988) вегетативные прозопагии относят к кластерным головным болям. Общей их характеристикой является выраженный болевой синдром, усиливающийся в ночное время. Локализация боли не совпадает с границами областей иннервации тройничного нерва, не имеет четких границ, а ее интенсивность не соответствует наблюдаемым объективным изменениям.

Крестцовый отдел представлен парасимпатическими ядрами, расположенными в боковых рогах II—IV крестцовых сегментов спинного мозга. Они отдают преганглионарные волокна, составляющие тазовый нерв, заканчивающийся на нейронах интрамуральных или прилежащих ганглиев органов малого таза. Отростки нейронов этих ганглиев разветвляются в этих же органах и иннервируют сигмовидную и прямую кишку, мочевой пузырь, наружные и внутренние половые органы.

В отличие от симпатических постганглионарных волокон, парасимпатические не иннервируют гладкие мышцы кровеносных сосудов, за исключением сосудов половых органов, артерий мозга, слюнных желез и брыжейки.

Главным коллектором чувствительных путей парасимпатической нервной системы является блуждающий нерв. Афферентные парасимпатические нейроны локализуются в основном в яремном (верхнем) узле блуждающего нерва. Их аксоны входят в продолговатый мозг на уровне олив. Хорошо выраженной чувствительной ветвью блуждающего нерва является *депрессорный нерв*, по которому в ЦНС проводятся возбуждения от рецепторов, реагирующих на изменение величины давления крови в аорте, что отражает функциональное состояние сердца и сосудов.

Другим крупным афферентным парасимпатическим нервом является *синусный нерв* (ветвь языкоглоточного нерва — IX пара), в состав которого входят волокна, связанные на периферии с разномодальными рецепторными структурами каротидного клубочка, расположенного у места ветвления общей сонной артерии на внутреннюю и наружную. Чувствительные волокна синусного нерва являются отростками афферентных нейронов верхнего и нижнего яремных узлов. Центральные отростки этих нейронов направляются в продолговатый мозг к чувствительному ядру одиночного пути.

Афферентные возбуждения от различных образований челюстно-лицевой области, участвующие в формировании рефлексов парасимпатической системы, проходят в составе тройничного, лицевого, языкоглоточного нервов и заканчиваются в ядре одиночного пути, откуда переключаются на соответствующие парасимпатические структуры ствола мозга.

4.3. Метасимпатический отдел АНС

В составе АНС, помимо симпатического и парасимпатического отделов, выделяют метасимпатический отдел. Большинство внутренних органов после перерезки симпатических и парасимпатических путей или после извлечения их из организма продолжают в течение определенного времени осуществлять присущие им функции. Например, кишка сохраняет координированную перистальтическую функцию, перфузируемое раствором сердце сокращается. Вырезанные участки матки, мочеточника, желчного пузыря продолжают сокращаться с частотой и амплитудой, характерной для каждого из этих органов. Такая функциональная автономия объясняется наличием в стенках этих органов нервной ганглиозной сети, которая имеет необходимую для автономной рефлекторной и интегративной деятельности морфологическую основу (чувствительные, вставочные, двигательные нейроны), медиаторы, а также генераторы (осцилляторы) автоматической двигательной активности. Поэтому большинство полых висцеральных органов наряду с экстраорганными симпатическим и парасимпатическим нервными механизмами имеют собственный (базовый) механизм нервной регуляции. Непосредственное управление работой этих органов обеспечивается при помощи рефлексов, которые замыкаются в пределах самого органа (периферических ганглионарных рефлексов), а экстраорганные влияния (нервные и гуморальные) модулируют работу этого местного механизма.

Ранее к третьему отделу АНС, который называли энтеральным (кишечным), относили лишь нервные элементы, которые входят в состав подслизистого и мышечного сплетений кишки. Понятие метасимпатической нервной системы значительно шире, так как оно включает весь комплекс полых висцеральных органов (в том числе и пищеварительного тракта), обладающих собственной автоматической двигательной активностью. Локализуется метасимпатическая нервная система в толще стенок этих органов.

Структурной основой процессов, реализуемых с участием метасимпатической нервной системы, является модуль (см. рис. 4.2), состоящий из афферентного, вставочного и эфферентного нейронов, а также нейрона-осциллятора (источника периодической активности). Местные изменения химических, температурных, механических свойств среды воспринимаются соответствующими рецепторами и посредством сенсорного нейрона передаются на вставочный и эфферентный нейроны метасимпатического модуля. Эфферентный нейрон может изменять функциональную активность гладких мышц, всасывающего и секретирующего эпителия, местных эндокринных и иммунокомпетентных клеток, локальный крово-

ток. Одновременно афферентные сигналы передаются и в вышележащие структуры — пре- или паравертебральные ганглии, ядра ЦНС. Со вставочными и эфферентными нейронами метасимпатического модуля контактируют симпатические и парасимпатические волокна. Благодаря этим контактам местные рефлексы внутренних органов могут быть включены в общие процессы адаптации организма к меняющимся условиям существования.

Метасимпатический отдел обладает признаками, отличающими его от других отделов АНС:

- иннервирует только внутренние органы, наделенные собственной моторной активностью;
- наряду с общим висцеральным афферентным путем имеет собственное сенсорное звено;
- получает корректирующие влияния от симпатического и парасимпатического отделов АНС;
- не имеет прямых синаптических контактов с эфферентным звеном морфологической основы соматического рефлекса;
- обладает гораздо большей независимостью от ЦНС, чем симпатический и парасимпатический отделы, что обеспечивает работу местных механизмов саморегуляции внутренних органов;
- имеет собственное медиаторное звено.

4.4. Рецепторное звено висцеральных рефлексов

Рецепторы висцеральных органов — интероцепторы — относятся к группам термо-, механо- и хеморецепторов, т.е. для них адекватными являются термические, механические, химические и ноцицептивные стимулы. Помимо специфических (мономодальных), во внутренних органах широко представлены неспецифические (полимодальные) рецепторы, для которых адекватными являются несколько различающихся по виду энергии раздражителей. Возникающее в рецепторах возбуждение распространяется к нервным центрам по афферентным волокнам основных висцеральных нервов — блуждающего, большого и малого чревного и тазового.

Реакция рецептора на стимул составляет основу для всего последующего анализа сенсорных влияний, которую выполняет нервная система. Именно от рецепторов зависит предел чувствительности, а также диапазон воспринимаемых воздействий.

Стимул любой природы — механическая деформация, химическое изменение, температурный сдвиг — всегда вызывает один и тот же ответ — электрический сигнал (электриче-

ский импульс, импульс возбуждения), который играет роль символа, «понятного» нервной системе. Информация об интенсивности стимула во всех рецепторах кодируется частотой импульсов. Чем больше интенсивность воздействия, тем выше частота генерируемых рецепторами импульсов возбуждения.

4.5. Афферентное звено висцеральных рефлексов

Существовавшее ранее представление о том, что соматические и висцеральные рефлексы имеют общее афферентное звено, в настоящее время существенно пересмотрено.

Соматические афферентные волокна осуществляют иннервацию строго определенных участков тела и связаны с определенными сегментами спинного мозга, что создает возможность четкой локализации области раздражения и формирования определенных рефлексов.

Висцеральные рефлексы могут возникать под влиянием возбуждений, поступающих как по соматическим афферентным волокнам, так и по собственным афферентным волокнам. Нервные волокна, по которым передается в ЦНС висцеральная сенсорная информация, также подразделяют на группы А, В и С, но проводники висцеральной чувствительности имеют более сложное полисегментарное распределение.

Особенности организации афферентного звена висцеральных (вегетативных) рефлексов сводятся к нескольким принципам:

- наличие прямых (основных или сегментарных) и непрямых (дополнительных или надсегментарных) афферентных путей;
- множественность и многосегментарность: афферентные пути от внутренних органов идут в нескольких нервных стволах и сплетениях и входят в ЦНС на многих ее уровнях;
- двусторонняя воронка: в одном органе перекрываются зоны иннервации афферентных путей нескольких отделов (сегментов) ЦНС, а в одном отделе (сегменте) ЦНС конвергируют афферентные пути, идущие от нескольких органов;
- неодинаковая зона иннервации: различные висцеральные нервы иннервируют значительно отличающиеся по размеру области. Например, блуждающий нерв иннервирует органы грудной и брюшной полостей вплоть до малого таза, в то время как другой парасимпатический нерв — тазовый — иннервирует органы значительно меньшей области — малого таза.

4.6. Центральное звено висцеральных рефлексов

Часть афферентных волокон, войдя в спинной мозг, первично контактирует с сегментарными интернейронами, расположенными на уровне V пластины серого вещества. Эти интернейроны в свою очередь контактируют с другими промежуточными или эфферентными нейронами того же или близлежащего сегмента. Еще одна часть афферентных волокон спускается вниз и образует контакты со вставочными клетками нижележащих сегментов. Так образуется *морфологическая основа висцерального рефлекса спинального уровня*.

В рефлекторных путях простейшего спинального вегетативного (автономного) рефлекса нет прямых переключений с афферентных волокон на преганглионарные нейроны. Самый короткий путь между ними содержит по меньшей мере один вставочный нейрон. Следовательно, в рефлекторной дуге автономного рефлекса между чувствительными и постганглионарными нейронами расположено не менее трех синапсов, два из которых находятся в сером веществе спинного мозга, а один — в периферическом вегетативном ганглии.

Переключение афферентных сигналов на ассоциативные (вставочные) и далее на эфферентные клетки, осуществляющие рефлексы АНС, может происходить и в периферических образованиях — в предпозвоночных и интрамуральных ганглиях с формированием *периферических* (ганглионарных) рефлексов, а также на всех уровнях нервной системы.

На части вставочных нейронов происходит конвергенция возбуждений от соматических и висцеральных структур, что обуславливает возможность формирования соматовисцеральных и висцеросоматических рефлексов.

4.7. Эфферентное звено висцеральных рефлексов

Эфферентное звено представлено постганглионарными нейронами симпатического и парасимпатического отдела АНС, преганглионарными нейронами симпатической нервной системы, иннервирующими эффекторы без переключения на постганглионарные нейроны, эфферентными нейронами метасимпатического отдела. Помимо этого, к эфферентному звену относят те образования (эффекторы), которые иннервируются этими нейронами и формируют соответствующую рефлекторную реакцию.

Эфферентные преганглионарные и постганглионарные нейроны симпатической нервной системы и парасимпатической нервной системы, эфферентные нейроны метасимпатической нервной системы представляют собой нейроны конечных нервных путей. На них конвергируют прямо или опосред-

дованно в конечном счете возбуждения от многообразных вставочных нейронов вегетативного и соматического отделов нервной системы. Интегрируя эти возбуждения, эфферентные нейроны осуществляют свое определенное воздействие на эффекторы, реализующие соответствующие вегетативные процессы.

4.8. Функции висцеральных ганглиев

Ганглии АНС играют важную роль в распределении и распространении нервных влияний, проходящих через них. Число нервных клеток в ганглиях в несколько раз больше числа преганглионарных волокон. Каждое преганглионарное волокно в ганглии ветвится, образуя синапсы на многих его клетках. Такое явление получило название *мультипликации* возбуждений. Оно обеспечивает расширение зоны влияния преганглионарных волокон на мышечные и железистые клетки иннервируемого органа.

Ганглии АНС участвуют в *осуществлении периферических рефлексов*, например висцеро-висцеральных. Эти рефлексy включают пути, которые начинаются и заканчиваются во внутренних органах, а центральными структурами для этих рефлексов являются ганглии АНС. С помощью таких рефлексов регулируется деятельность сердца, моторная и секреторная функции пищеварительного тракта и др.

Высшие центры АНС получают информацию о состоянии внутренних органов от интероцепторов по многим путям, включающим и ветви аксонов интрамуральных афферентных нейронов. Следовательно, ганглии выполняют и *афферентную* функцию.

На ганглионарных эфферентных нейронах конвергируют возбуждения от преганглионарных нейронов, периферических рецепторов, интернейронов. На эти нейроны оказывают влияние гуморальные факторы. Интеграция (переработка) этих влияний и формирование на ее основе интегральной ответной реакции составляют смысл *интеграционно-координационной функции* ганглиев АНС.

4.9. Виды висцеральных рефлексов

Ответные реакции автономной и соматической систем на раздражения протекают интегрированно. Вместе с тем при раздражении висцеральных чувствительных волокон обе системы вовлекаются в ответ в разной степени. Рефлексы в этом случае разделяются на соматовисцеральные, висцеро-висцеральные, висцеросоматические и висцеросенсорные.

Соматовисцеральный рефлекс заключается в изменении деятельности внутренних органов при раздражении рецепторов, афферентные волокна от которых проходят в составе соматических нервов. В основе этих рефлексов лежит конвергенция соматических и висцеральных возбуждений на вставочных нейронах различных отделов ЦНС, имеющих связи с эфферентными нейронами ганглиев. Типичным примером такого рефлекса является изменение работы внутренних органов при массаже определенных участков кожи.

Висцеро-висцеральный рефлекс осуществляется в тех случаях, когда возбуждение возникает во внутренних органах и заканчивается изменением деятельности также внутренних органов. Основой для осуществления таких рефлексов являются местные рефлекторные связи, которые замыкаются в ганглиях АНС разного уровня (интрамуральных, пара- и превертебральных ганглиях). Примерами висцеро-висцеральных рефлексов являются:

- рефлекс Гольца, проявляющийся в замедлении сердечных сокращений при механическом раздражении брыжейки;
- ослабление тонуса мышц, суживающих зрачок при раздражении рецепторов желудочно-кишечного тракта;
- изменение интенсивности дыхания, АД, ЧСС, при раздражении каротидной и аортальной рефлексогенных зон и др.

Аксон-рефлекс. В каудальном брыжеечном ганглии обнаружено явление истинного местного рефлекса, осуществляемого без участия ЦНС и представляющего собой передачу возбуждения с чувствительного волокна на двигательную клетку. Этот вид рефлекса назван аксон-рефлексом. В настоящее время под аксон-рефлексом понимают реакцию, формирующуюся с помощью разветвлений аксона без участия тела нейрона. В этом случае «афферентное» возбуждение идет по одной ветви аксона, затем переходит на другую «эфферентную» ветвь и по ней направляется к эффектору.

Висцеросоматический рефлекс проявляется изменением функции соматического органа (например, скелетной мышцы) под влиянием возбуждений, возникших во внутренних органах. Примером служит вынужденная поза больного при возникновении боли во внутренних органах.

Висцеросенсорный рефлекс включает пути, в которых в ответ на раздражение висцеральных чувствительных волокон возникают реакции не только во внутренних органах, мышечной системе, но и изменяется соматическая чувствительность. В силу сегментарной организации автономной и соматической иннервации при заболеваниях внутренних органов в ограниченных участках кожи повышается тактильная и бо-

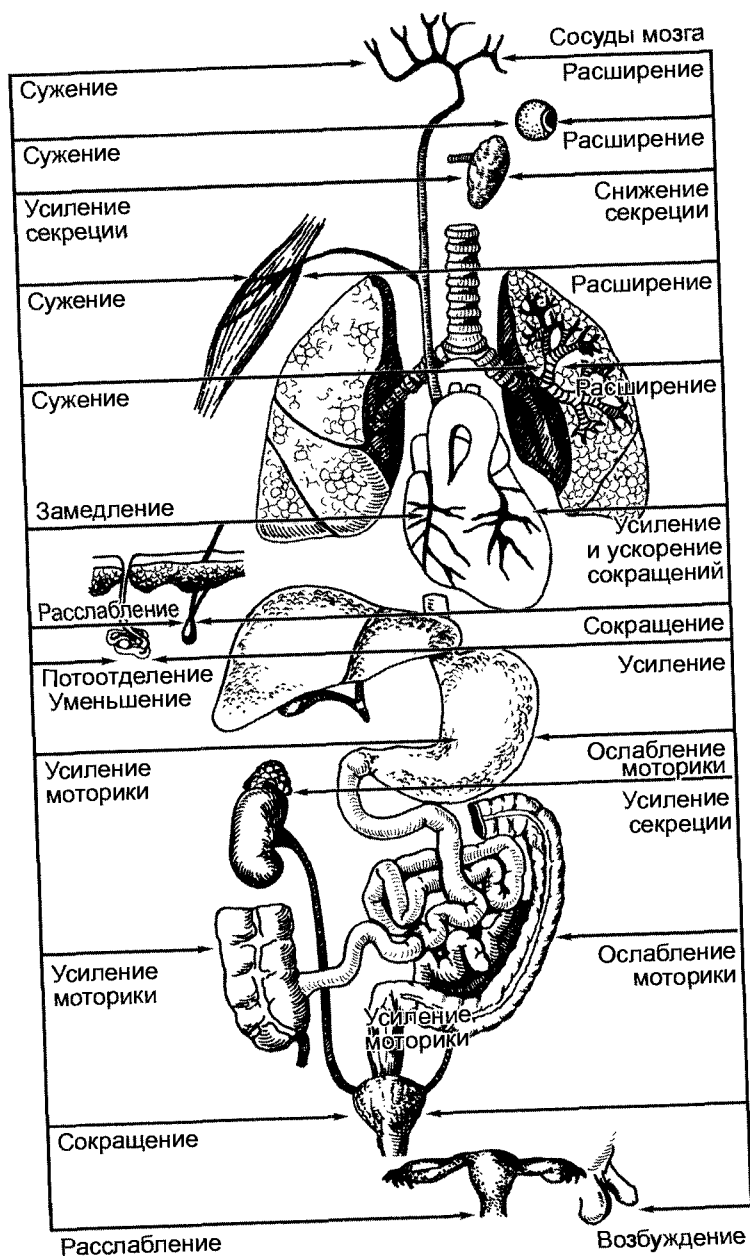


Рис. 4.3. Физиологические эффекты симпатического и парасимпатического отделов автономной нервной системы.

левая чувствительность. Эти боли называют отраженными, а участки, в которых они возникают, — зонами Захарьина—Геда. Механизм этого явления заключается в следующем. Висцеральные и кожные чувствительные волокна конвергируют на одних и тех же нейронах спиноталамического пути. Поскольку кожная чувствительность лучше выражена и дифференцирована, то возросшая импульсация от внутренних органов активирует зоны сенсорной коры, ответственные за восприятие информации от определенной области кожи, в результате чего формируется ощущение раздражения этой области кожи.

АНС координирует и адаптирует деятельность органов, участвующих в сохранении динамического равновесия жизненных функций, регулируя метаболизм, возбудимость, автоматизм внутренних органов и самой ЦНС.

Существует представление об антагонистических эффектах возбуждения симпатического и парасимпатического отделов АНС. Они проявляются при раздражении симпатических и парасимпатических нервов (*рис. 4.3*). Однако такому представлению противоречит ряд фактов. Например, слюноотделение стимулируется симпатическими и парасимпатическими волокнами: раздражение парасимпатического нерва вызывает обильное отделение жидкой слюны, а при раздражении симпатического нерва слюна отделяется в небольших количествах и со значительным содержанием органических веществ. В условиях целого организма активация симпатического и парасимпатического отделов АНС, например при приеме пищи, приведет к увеличению объема отделяемого секрета, в котором содержание ферментов также будет увеличено. Таким образом, здесь проявляется согласованная (синергическая) реакция, необходимая для пищеварения.

Симпатический и парасимпатический отделы АНС в большом числе случаев функционируют как синергисты.

4.10. Особенности синаптических процессов в АНС

В синапсах АНС передача информации осуществляется с использованием трех механизмов: химического, электрического и смешанного.

Синапсы с *химическим механизмом* передачи возбуждения характеризуются теми же свойствами, что и нервно-мышечный синапс. Однако в АНС в качестве пре- и постсинаптических образований выступают нейроны, а также гладкомышечные, железистые, миокардиальные и другие клетки.

Электрические синапсы представлены преимущественно там, где необходима быстрая передача возбуждений. В этих синапсах электрический сигнал проходит большей частью в

обоих направлениях и без синаптической задержки. От химического синапса электрический отличается близким расположением синаптических мембран, а узкая синаптическая щель перекрыта тонкими канальцами, которые создают возможность быстрого перемещения ионов между клетками. В области пре- и постсинаптических образований часто встречаются пузырьки, которые могут находиться одновременно в обеих структурах. Полагают, что они переносят вещества, регулирующие трофику клетки.

В АНС показано наличие *смешанных* синапсов, в которых электрический контакт занимает только часть площади синапса, остальная часть по морфологическим показателям и функциональным свойствам представляет собой типичный химический синапс.

В АНС насчитывают десятки нервных клеток, которые осуществляют передачу возбуждения при помощи различных медиаторов: ацетилхолина, норадреналина, серотонина и других биогенных аминов, АТФ, аминокислот, пептидов. Каждый из медиаторов участвует в передаче информации в определенных звеньях дуги рефлекса АНС. Так, ацетилхолин выделяется в окончаниях всех преганглионарных симпатических и парасимпатических нейронов, а также большинства постганглионарных парасимпатических окончаний. Помимо этого, постганглионарные симпатические волокна, иннервирующие потовые железы, также осуществляют передачу возбуждений с помощью ацетилхолина.

В постганглионарных симпатических окончаниях медиатором является норадреналин. Одним из основных медиаторов метасимпатического отдела АНС является серотонин, обеспечивающий передачу возбуждений с эффекторного нейрона на эффектор.

В структурах метасимпатического отдела в качестве медиатора используется и АТФ. Выделяясь в синапсах на гладкомышечных клетках пищеварительного канала, АТФ обеспечивает торможение двигательной активности желудка и кишки.

В синапсах постганглионарных симпатических нейронов, иннервирующих пищеварительный канал, кожу, легкие, сосуды, в качестве медиатора используется гистамин, с участием которого регулируется секреция соляной кислоты и ферментов в железах желудка, работа сердца, изменяется тонус и проницаемость сосудов.

Вещество П выделяется в качестве медиатора в синапсах афферентных нервов, оканчивающихся на нейронах спинного мозга и в ганглиях АНС. С помощью этого пептида передается информация о повреждающих воздействиях.

Преганглионарные волокна АНС оканчиваются и на специальных клетках, которые обладают эндокринными функ-

циями. Эти клетки получили название *трансдукторов*. К ним относятся:

- нейроны различных ядер гипоталамуса, в том числе супраоптического и паравентрикулярного, выделяющих в ответ на приток различных синаптических влияний гормоны антидиуретический и окситоцин;
- хромоаффинные клетки мозгового слоя надпочечников, которые на выделение ацетилхолина из синапсов преганглионарных волокон реагируют выбросом в кровь адреналина, норадреналина и дофамина;
- юкстагломерулярные клетки почки, которые на выделение норадреналина из синапсов преганглионарных волокон реагируют выделением ренина.

Существенную роль в регуляции активности висцеральных структур играют простагландины. Их высокое содержание отмечено в волокнах блуждающего нерва. Различные классы простагландинов оказывают неоднозначные эффекты на работу различных структур. Так, например, простагландины классов PgA и PgE вызывают вазодилатацию и снижение АД, а простагландин класса PgG — вазоконстрикцию и гипертензию.

Действие каждого медиатора на постсинаптический нейрон или рецептор зависит от природы рецепторов постсинаптических мембран. Специальными методами установлено наличие М- и Н-холинорецепторов, α - и β -адренорецепторов, H_1 - и H_2 -гистаминорецепторов и др. Так, например, в кровеносных сосудах скелетных мышц присутствуют оба типа адренорецепторов. Взаимодействие норадреналина с α -адренорецептором приводит к сужению, а с β -адренорецептором — к расширению артериол. Оказалось, что адренорецепторы одной группы обладают различными свойствами в зависимости от их локализации. Так, α -адренорецепторы могут располагаться в синапсах, оканчивающихся на эффекторных структурах, или в синапсах, расположенных на пресинаптических образованиях этих структур. Первые обеспечивают передачу информации на эффектор, а вторые — модуляцию синаптических процессов. В этой связи их обозначают как α_1 - и α_2 -адренорецепторы. В сердце и бронхах норадреналин взаимодействует только с β -адренорецепторами, так как α -адренорецепторы в этих структурах отсутствуют. Но эффекты норадреналина в отношении сердечной мышцы выражены значительно сильнее по сравнению с эффектами на гладкие мышцы бронхов. Поэтому первые стали обозначать как β_1 -, а вторые — как β_2 -адренорецепторы. Все типы адренорецепторов относятся к метаботропным, так как опосредуют действие норадреналина изменениями внутриклеточных обменных процессов.

Механизм *сосудосуживающего* эффекта симпатической нервной системы реализуется в 3 этапа.

1-й этап — взаимодействие норадреналина (НА) с α -адренорецептором — активация G-белка мембраны — активация фермента фосфолипазы «С» — образование вторичного посредника инозитолтрифосфата путем гидролиза фосфадитилиназитола.

2-й этап — активация выхода Ca^{2+} из депо инозитолтрифосфатом — образование комплекса Са-кальмодулин — активация фермента киназы легких цепей миозина.

3-й этап — киназа легких цепей миозина при участии АТФ фосфорилирует легкие цепи миозина, вызывая их взаимодействие с актином и сокращение гладкомышечных клеток сосудов — вазоконстрикцию.

Механизм *сосудорасширяющих* эффектов симпатической нервной системы реализуется следующим образом:

1-й этап — взаимодействие норадреналина с β -адренорецептором — активация G-белка мембраны — активация фермента аденилатциклазы — образование из АТФ циклического аденозинмонофосфата (цАМФ).

2-й этап — вторичный посредник цАМФ активирует фермент протеинкиназу «А», которая может действовать двумя путями:

- активизировать Са-зависимую аденозинтрифосфатазу (кальциевый насос), что приводит к снижению концентрации Ca^{2+} в цитозоле, нарушению комплекса Са-кальмодулин и дезактивации киназы легких цепей миозина;
- дважды фосфорилировать киназу легких цепей миозина, что приводит к дезактивации этого фермента.

3-й этап — дезактивация киназы легких цепей миозина приводит к прекращению взаимодействия миозина и актина и расслаблению гладкомышечных клеток — вазодилатации.

Ацетилхолин, выделяясь в синапсах *парасимпатической* системы, взаимодействует с М- или Н-холинорецепторами. Холинорецепторы разных групп отличаются по своим свойствам. Так, Н-холинорецепторы относятся к *ионотропным*, т.е. опосредуют действие ацетилхолина путем изменения проницаемости ионных каналов. М-холинорецепторы относятся к *метаботропным*, так как через их посредство ацетилхолин изменяет внутриклеточные химические реакции.

Парасимпатическая система реализует *сосудорасширяющий* эффект в 3 этапа.

1-й этап — взаимодействие ацетилхолина с М-холинорецептором — активация G-белка мембраны — активация фермента фосфолипазы «С» — образование вторичного посредника инозитолтрифосфата путем гидролиза фосфадитилиназитола.

2-й этап — активация выхода Ca^{2+} из депо иназитолатри-фосфатом — образование комплекса Са-кальмодулин — активация фермента синтазы оксида азота (NO) — образование из аргинина аминокислоты цитрулина с выделением NO — активация фермента гуанилатциклазы — образование циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ).

3-й этап — цГМФ инактивирует киназу легких цепей миозина или дважды фосфорилирует этот фермент — инактивация легких цепей миозина — расслабление гладкомышечных клеток сосудов — увеличение просвета сосудов.

Широкий спектр фармакологических средств позволяет врачу при необходимости регулировать синаптические процессы, воздействуя на различные их этапы и на рецепторы разных типов.

4.11. Надсегментарные уровни регуляции функций АНС

Обработка афферентных висцеральных возбуждений, поступающих по проводящим путям спинного мозга, происходит во многих надсегментарных структурах (*рис. 4.4*). Так, часть аксонов нейронов, расположенных в спинальных, паравертебральных или превертебральных ганглиях, в спинном мозге в составе задних столбов достигает продолговатого мозга, где образует синапсы на нейронах тонкого и клиновидного ядер. Здесь расположены вторые нейроны афферентного пути висцерального рефлекса, отростки которых, проходя в составе медиальной петли, формируют бульботаламический путь. Этот путь заканчивается на клетках вентрального заднелатерального ядра *таламуса* противоположной стороны.

Часть аксонов интернейронов V пластины спинного мозга, к которым подходят афферентные волокна от внутренних органов, образует восходящие пути и заканчивается в вышележащих сегментах, а другая часть в составе неоспиноталамических трактов достигает нейронов латерального и медиального отделов заднеventральных ядер таламуса.

Потоки возбуждений от внутренних органов по внутрицентральных восходящим путям достигают *ретикулярной формации среднего мозга*, в которой диффузно распределены проекции афферентных висцеральных и соматических нервов, поэтому от одной и той же точки регистрируются ответы, вызванные не только раздражением висцеральных, но и соматических чувствительных нервов. Взаимодействие соматических и висцеральных возбуждений активирует ретикулярные нейроны, которые оказывают нисходящие влияния на спинальные соматические и преганглионарные нейроны висцеральных рефлексов. Эти нисходящие влияния могут носить

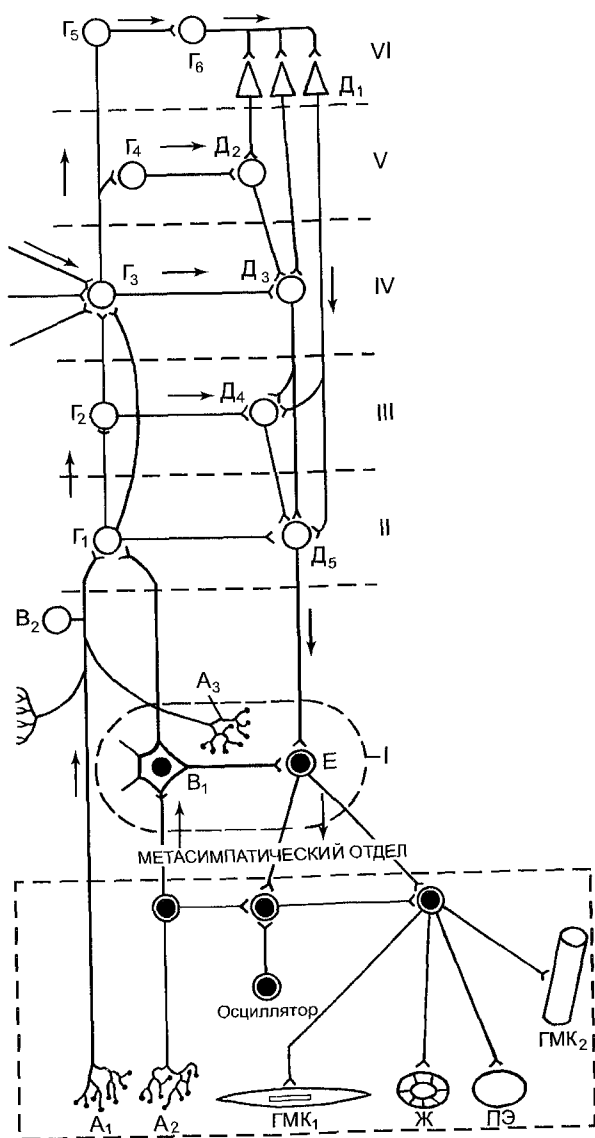


Рис. 4.4. Уровни взаимодействия в автономной нервной системе. I — автономный узел; II — сегмент спинного мозга; III — центры продолговатого мозга; IV — промежуточный мозг; V — базальные ядра; VI — кора большого мозга; A_3 — рецепторы автономного узла; B_1 — чувствительный нейрон автономного узла; B_2 — чувствительные нейроны спинномозговых и черепных узлов; Γ_1 — Γ_4 — ассоциативные ядра разных отделов мозга; Γ_5 — Γ_6 — D_1 — клетки коры; D_2 — D_4 — подкорковые ядра; D_5 — ядра АНС в стволе и спинном мозге; E — эфферентный нейрон автономного узла. Остальные обозначения см. рис. 4.2.

возбуждающий или тормозный характер. Участие ретикулярной формации в регуляции вегетативных процессов опосредуется влиянием ее структур на симпатический отдел АНС, гипоталамические структуры и гипофиз.

По восходящим путям возбуждения достигают ядер *гипоталамуса*, который является главным подкорковым центром интеграции висцеральных функций. Он управляет всеми гомеостатическими функциями организма, используя соматические, висцеральные и эндокринные механизмы. Информация об изменениях гомеостаза поступает в гипоталамус по восходящим спинобульбарным путям, а также от рецепторов, контролирующих химический состав, температуру, осмотическое давление крови, протекающей через капилляры гипоталамуса. Регуляция висцеральных функций гипоталамусом осуществляется опосредованно через структуры АНС, локализованные в ретикулярной формации ствола мозга и в спинном мозге.

Раздражение задней группы ядер гипоталамуса сопровождается расширением зрачков, увеличением ЧСС, АД, торможением моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта, увеличением содержания в крови адреналина и норадреналина, т.е. эффектами, характерными для активации симпатической нервной системы.

Стимуляция же группы передних ядер гипоталамуса приводит к появлению реакций, характерных для активации парасимпатической нервной системы: сужению зрачка, уменьшению ЧСС, снижению АД, усилению моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта и др.

Регуляция и интеграция гипоталамусом висцеральных функций осуществляются также через эндокринные механизмы (см. раздел «Общая физиология желез внутренней секреции»).

Структуры *лимбического мозга* тесно связаны с регуляцией висцеральных функций, что дало основание называть этот отдел мозга висцеральным мозгом. Стимуляция любой из структур лимбического мозга (гиппокамп, миндалина, перегородка и др.) приводит к появлению висцеральных реакций — саливации, пилоэрекции, изменения функций сердечно-сосудистой системы, дыхания, терморегуляции и др. Управляя процессами поддержания констант внутренней среды организма, лимбическая система тем самым контролирует эмоциональное состояние и обеспечивает формирование адаптивного поведения.

Кора большого мозга является высшим интегративным центром регуляции процессов организма. В коре чувствительные импульсы, идущие от внутренних органов, проецируются к первичным, вторичным сенсорным областям и к ассоциативным зонам. Так, информация от сердечной мышцы, идущая

щая через симпатические афферентные пути в спинной мозг, адресуется билатерально к нейронам вторичной соматической зоны в передней эктосильвиевой извилине и к ассоциативным полям в области крестовидной борозды. Информация о состоянии сердечной мышцы передается и по афферентным волокнам блуждающего нерва. Их зоны проекции в коре совпадают с представительством симпатической иннервации.

Проекция шейных, грудных и поддиафрагмальных ветвей блуждающего нерва регистрируются в области коронарной и ринальной извилин, в поясной и глазничной извилинах. Афферентные волокна, идущие в составе тазового парасимпатического нерва, проецируются во вторую соматическую зону и в ассоциативную зону в области крестовидной борозды. Представительства симпатических и парасимпатических нервов находятся в близко расположенных зонах коры, что обеспечивает четкую координацию процессов управления висцеральными функциями.

Проекции висцеральных и соматических афферентных нервов также имеют зоны перекрытия на уровне специфических ядер таламуса и в коре: на представление чревного нерва проецируются афферентные пути от кожи туловища, блуждающего нерва — кожи плечевого пояса, тазового нерва — от нижних конечностей. Таким образом, на этих уровнях происходит взаимодействие висцеральных и соматических возбуждений, что отражается на процессах восприятия информации от внутренних органов. Так, например, в нормальных условиях, особенно в дневное время, более мощный поток соматических возбуждений маскирует возбуждение от висцеральных структур, что не позволяет нам ощущать деятельность своих внутренних органов. В ночное время или при усилении активности интерорецепторов в случаях развития патологических процессов во внутренних органах поток возбуждений из внутренней среды преобладает, что сопровождается соответствующими неприятными ощущениями.

Явление конвергенции соматических и висцеральных афферентных возбуждений наблюдается и в других отделах ЦНС. В целом близкая локализация зон проекции соматических и висцеральных структур, а также конвергенция их афферентных возбуждений являются основой интеграции висцеральных и соматических функций в процессе организации как рефлекторных ответов, так и целенаправленного поведения.

Наибольшие и разнообразные влияния на вегетативные функции оказывает кора лобных долей, в то время как кора двигательных областей в основном влияет на те функции, которые тесно связаны с мышечной деятельностью, например

на работу сердца и тонус сосудов, что отражает роль двигательной коры в интеграции соматических и вегетативных центров.

Корковые влияния могут быть прямыми — через волокна пирамидного пути, или косвенными — опосредованно через ретикулярную формацию, гипоталамус и гипофиз. Академиком К.М. Быковым разработана концепция кортико-висцеральных отношений, согласно которой кора большого мозга модулирует деятельность подкорковых структур, имеющих непосредственное отношение к регуляции вегетативных функций.

На функции АНС оказывает существенное влияние **мозжечок**. Выраженные влияния мозжечка на вегетативные процессы тесно сопряжены с двигательными соматическими процессами, а также обусловлены его связями с высшими центрами регуляции функций АНС, желез внутренней секреции. Показано, что мозжечок влияет на деятельность сердца, АД, глубину и частоту дыхания, на моторную, секреторную и всасывательную функции пищеварительного тракта, процессы желчеобразования и другие висцеральные функции. При повреждении мозжечка нарушаются белковый, липидный и углеводный обмен, процессы терморегуляции и кроветворения.

4.12. Адаптационно-трофическая функция симпатического отдела АНС

Экспериментально было показано, что работоспособность утомленной скелетной мышцы повышается, если одновременно раздражается ее симпатический нерв. Сама по себе стимуляция симпатических волокон не вызывает сокращения мышцы, но изменяет состояние мышечной ткани — повышает ее восприимчивость к соматическим нервным импульсам.

Влияние симпатической нервной системы реализуется за счет действия медиаторов адреналина и норадреналина. Они достигают моторных пластин и мышечных волокон путем диффузии. Эти вещества восстанавливают и облегчают нервно-мышечную передачу, увеличивают выделение ацетилхолина волокнами двигательных нервов. Медиаторы участвуют также в мобилизации энергетических ресурсов клеток, оказывая влияние на различные пути метаболизма: растет потребление кислорода, увеличивается содержание АТФ, креатинфосфата, гликогена. Медиаторы симпатической системы могут увеличивать силу мышечного сокращения путем увеличения транспорта кальция из его внутриклеточных депо в саркоплазму мышечной клетки.

Наряду с этим было также обнаружено, что стимуляция симпатических волокон может значительно изменить возбудимость рецепторов, функциональные свойства ЦНС. На основании этих и многих других фактов Л.А. Орбели создал представление об *адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы*. Согласно этому представлению, симпатические влияния не сопровождаются непосредственно видимым действием, но значительно повышают адаптивные возможности эффектора. Так, симпатическая нервная система активирует деятельность нервной системы в целом, активирует защитные силы организма (иммунные процессы, барьерные механизмы, свертывание крови), процессы терморегуляции. Ее возбуждение происходит при любых стрессовых состояниях и служит первым звеном запуска сложной цепи гормональных реакций.

Особенно ярко участие симпатической нервной системы обнаруживается в формировании эмоциональных реакций человека, независимо от причин их вызывающих. Так, например, радость сопровождается тахикардией, расширением сосудов кожи, а страх — замедлением сердечного ритма, сужением кожных сосудов, потоотделением, изменением перистальтики кишечника. Гнев вызывает расширение зрачков.

Следовательно, в процессе эволюционного развития симпатическая нервная система превратилась в инструмент мобилизации всех ресурсов (интеллектуальных, энергетических и др.) организма как целого в тех случаях, когда возникает угроза самому его существованию.

Мобилизующая роль симпатической нервной системы опирается на обширную систему ее связей, позволяющую посредством мультипликаций импульсов в многочисленных пре- и паравертебральных ганглиях мгновенно вызывать генерализованные реакции практически всех органов и систем организма. Существенным дополнением к ним является и выброс в кровь из надпочечников адреналина, который вместе с ней образует *симпатико-адреналовую систему*.

Возбуждение симпатической нервной системы приводит к изменению гомеостатических констант организма, что выражается в повышении кровяного давления, выходе крови из депо, поступлении в кровь ферментов, глюкозы, повышении метаболизма тканей, снижении мочеобразования, угнетении функции пищеварительного тракта и др. Поддержание постоянства этих показателей целиком ложится на парасимпатический и метасимпатический отделы.

Таким образом, в сфере управления симпатической нервной системы находятся в основном процессы, связанные с расходом энергии в организме, а парасимпатической и метасимпатической — с ее кумуляцией.

Гуморальный механизм регуляции функций организма предусматривает изменение физиологической активности органов и систем под влиянием химических веществ. Эти вещества-регуляторы выделяются *эндокринной системой* во внутреннюю среду организма — интерстициальную жидкость, лимфу, кровь, ликвор. Они могут действовать *местно*, т.е. на клетки, в которых они образовались или находящиеся в ближайшем окружении, но могут реализовать свои эффекты *системно*, т.е. на структуры всего организма, к которым они доставляются через кровь. Для гуморального механизма управления характерно относительно медленное распространение управляющих воздействий, их диффузный характер, относительно низкая надежность осуществления связи.

Гуморальный механизм является древнейшей формой взаимодействия, совершенствовавшейся по мере эволюции живого организма. В организме человека и высших животных можно найти различные варианты его реализации. *Неспецифическим* вариантом регуляции является местная регуляция.

Местная регуляция осуществляется путем передачи управляющих сигналов в пределах одной ткани или органа посредством креаторных связей, продуктов обмена веществ — метаболитов, биологически активных веществ (БАВ) — тканевых гормонов.

Креаторные связи — это обмен информацией между клетками с помощью медиаторов межклеточного взаимодействия (цитокинов, факторов роста), адгезивных и клеточно-матриксных молекул с целью объединения клеток в ткань, управления дифференцировкой, ростом, развитием и функционированием отдельных клеток как целостной многоклеточной системы.

Метаболиты — продукты обмена веществ, могут действовать *аутокринно*, т.е. изменять работу клеток, из которых выделяются, или *паракринно*, т.е. изменять работу клеток, расположенных в пределах этой же ткани, достигая их через интерстициальную жидкость. Например, накапливающаяся при физической работе молочная кислота вызывает расширение сосудов, приносящих к мышце кровь, и тем самым увеличивает снабжение мышцы кислородом, но одновременно вызывает уменьшение силы мышечного сокращения.

Тканевые гормоны также являются биологически активными веществами (БАВ) — продуктами метаболизма клеток, но имеют более сложное химическое строение. К их числу относятся, например, биогенные амины (гистамин, серотонин), кинины, ангиотензины, эндотелин, лейкотриены, простагландины. Эти вещества могут изменять биофизические свойства клеток —

проницаемость мембран, величину мембранного потенциала, регулировать процессы энергетического обмена, интенсивность ферментативных реакций, образования вторичных посредников и вызывать сдвиги кровоснабжения ткани. БАВ реализуют регуляторные эффекты на клетки через специализированные клеточные рецепторы мембран. БАВ являются также модуляторами регуляторных влияний, так как изменяют чувствительность клеток к нервным и гормональным влияниям путем изменения количества клеточных химических рецепторов и их сродства к различным информационным молекулам.

БАВ, образуясь в тканях, действуют ауто- и паракринно, но могут проникать в кровь и действовать *телекринно*, т.е. *системно*. Некоторые из них (кинины) образуются из предшественников в плазме крови, поэтому эти вещества способны оказывать наряду с местным действием еще и регионарное регуляторное влияние и даже вызывать генерализованные эффекты, подобные гормонам. Вместе с тем в отличие от гормонов образование этих веществ осуществляется неспециализированными клетками.

Специализированный вариант управления осуществляется с помощью биологически активных веществ — гормонов (инкретов), образующихся в специальных клетках и действующих *телекринно*. Эти клетки могут быть расположены:

- компактно в железах внутренней секреции (эндокринных железах), которые не имеют выводных протоков и выделяют секрет непосредственно в межклеточное пространство, откуда он поступает в кровь, лимфу, церебральную жидкость; к их числу относятся гипофиз, эпифиз, щитовидная и околощитовидные железы, вилочковая железа, надпочечники;
- компактно в виде скопления клеток (островков) в железах смешанной секреции, выполняющих наряду с эндокринной и другие функции; к числу таких желез относятся поджелудочная, вилочковая, половые железы, плацента (временная железа);
- диффузно в различных органах и тканях; продуктами деятельности этих клеток являются гормоноподобные вещества — пептиды; совокупность таких эндокринных клеток получила название «диффузная эндокринная система»; большое количество таких клеток обнаружено, например, в желудочно-кишечном тракте;
- в органах, клетки которых наряду с их основной функцией обладают способностью синтезировать и выделять БАВ. Так, например, миоциты предсердий одновременно с сократительной функцией образуют и секретируют *натрийуретический пептид*, клетки эпителия сосудов — *эндотелин*, клетки почек — *эритропоэтин*.

Гуморальный механизм управления предполагает интеграцию всего комплекса структур, продуцирующих БАВ, пептиды, метаболиты, гормоны, медиаторы и модуляторы, в единый механизм, способный обеспечить адаптацию организма в широком диапазоне изменений окружающей среды.

5.1. Регуляция эндокринных функций

Гуморальный способ управления функциями организма представляет часть единого нейрогуморального механизма. Интеграция нервных и гуморальных управляющих влияний осуществляется на уровне гипоталамуса, к клеткам которого подходят нервные проводники от нейронов коры и подкорковых образований. По этим проводникам передаются сигналы, которые могут активировать или затормозить его работу (рис. 5.1).

Гипоталамус как высший подкорковый вегетативный центр организует дальнейшую передачу регулирующих воздействий двумя путями — парагипофизарно (минуя гипофиз) и трансгипофизарно (через посредство гипофиза).

Парагипофизарный путь реализуется путем изменения активности симпатического и парасимпатического отделов автономной нервной системы. Все структуры нашего организма, в том числе и железы внутренней секреции, имеют богатую иннервацию, что позволяет как получать управляющие влияния из ЦНС, так и посылать информацию о состоянии желез. Гипоталамус через структуры автономной нервной системы непосредственно регулирует работу мозгового вещества надпочечников, парашитовидных и поджелудочной желез. При этом регулирующие влияния симпатического и парасимпатического нервов в значительной мере связаны с изменением тонуса сосудов и кровоснабжения желез, что и изменяет их функцию.

Трансгипофизарный путь позволяет гипоталамусу изменять работу желез посредством образования нейрогормонов. Некоторые из них выделяются в кровь в задней доле гипофиза (нейрогипофиз) и оказывают непосредственное действие на клетки-мишени. Другие — рилизинг-факторы (либерины, статины) — действуют на железистые клетки передней доли гипофиза (аденогипофиз), изменяя интенсивность образования в них гормонов-регуляторов, которые в свою очередь воздействуют на железы, стимулируя их деятельность.

Основной механизм регуляции гормонообразовательной функции — *саморегуляция*. Изменение в крови того вещества, уровень которого регулирует гормон определенной железы, является фактором, который приводит к непосредственному раздражению рецепторных структур, самой железы и возбуж-

Увеличение содержания гормона в крови приводит к ограничению его синтеза путем реализации *отрицательных обратных связей*. Различают *ультракороткие* отрицательные обратные связи, когда гормон действует на продуцирующие его клетки; *короткие*, когда гормон действует на клетки гипофиза; продуцирующие соответствующий тропный гормон, и *длинные*, когда гормон действует на клетки гипоталамуса, продуцирующие рилизинг-факторы.

Центральным звеном эндокринной системы являются железы внутренней секреции. Различают:

- эндокринные железы *центральные*, к которым относятся гипоталамус, гипофиз, эпифиз;
- эндокринные железы *периферические* — околощитовидные, щитовидная, надпочечники, поджелудочная, половые.

По функциональной зависимости от гипофиза эндокринные железы делятся на гипофиззависимые и гипофизнезависимые.

Эндокринные железы образуют «рабочие системы», функционально объединяющие различные структуры. К их числу относятся гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая, симпатико-адреналовая, гастроэнтеропанкреатическая системы. Это свидетельствует о взаимодействии эндокринных желез, когда гормоны одних влияют на функцию других желез. Взаимодействие эндокринных желез может осуществляться и таким образом, что на один и тот же орган или физиологическую функцию могут оказывать влияние одновременно несколько гормонов разных желез.

5.2. Методы изучения функций желез внутренней секреции

Методы изучения функций желез внутренней секреции подразделяют на экспериментальные и клинические.

Среди *экспериментальных физиологических методов* выделяют:

- полное или частичное удаление (экстирпация) желез внутренней секреции, что приводит к прекращению поступления в организм гормонов железы и соответствующим нарушениям;
- фармакологическое выключение функции желез: например, метилтиоурацил угнетает синтез тироксина, аллоксан избирательно блокирует бета-клетки островкового аппарата поджелудочной железы и прекращает образование инсулина;

- метод денервации железы — перерезки нервов, иннервирующих железу;
- исследование эффектов избытка и замещения дефицита гормона методом наблюдения последствий введения экстрактов эндокринных желез, химически чистых гормонов или гормональных препаратов интактному животному или животному после удаления железы, а также после пересадки в организм животного ткани этой железы;
- биологические методы:
 - ▲ создание общего кровотока двух организмов (сращивание), у одного из которых повреждена или удалена та или иная железа внутренней секреции, что позволяет не только выявить физиологическую роль той или иной эндокринной железы, но и изучить компенсаторные механизмы, обеспечивающие жизнедеятельность организма при поражении ЖВС;
 - ▲ выявление активности эндокринных желез путем введения продуктов одного организма (кровь, моча и др.) другому с целью изменить его функции, например введение мочи беременных женщин вызывает у крыс течку, что позволяет поставить диагноз беременности.

К клинико-лабораторным методам относятся:

- исследование больных с недостаточной или избыточной функцией той или иной железы и последствий хирургических вмешательств, проведенных у этих больных с лечебной целью;
- определение содержания гормонов и их метаболитов в плазме крови, спинномозговой жидкости биологическими и химическими методами;
- функциональные нагрузочные пробы, например определение толерантности к глюкозе;
- метод с использованием изотопов позволяет изучить синтез гормонов и локализовать место их синтеза. Так, для изучения функции щитовидной железы используют радиоактивный йод. Радиоизотопное сканирование выявляет изменения паренхимы.

5.3. Роль и функции гормонов

Продуктом деятельности эндокринных структур являются гормоны, оказывающие различное влияние на функции организма:

- *метаболическое* — обусловлено влиянием на активность ферментов и, следовательно, на обмен веществ;

- *морфогенетическое*, или *формативное*, — проявляется во влиянии на формообразовательные процессы, рост и размножение клеток, дифференцировку тканей;
- *кинетическое*, или *пусковое*, — направлено на стимуляцию определенной деятельности исполнительных органов и тканей, например на сокращение мышц, изменение пигментации кожи, секрецию эндо- и экзокринных желез;
- *корректирующее* — связано с изменением или ослаблением физиологических процессов, обеспечивающих интенсивность функций органов и тканей;
- *реактогенное* — направлено на изменение чувствительности ткани к действию того же или других гормонов, например гормоны щитовидной железы усиливают эффекты катехоламинов;
- *поведенческое и психогенное* — связано с изменением основных процессов в ЦНС, обеспечивающих формирование эмоций, поведения, психических процессов.

В целом функциональное значение гормонов реализуется в организме в основном через их влияние на обменные процессы, что в последующем проявляется в обеспечении гомеостаза, в характере физического, умственного и полового развития, адаптации органов и систем организма к меняющимся условиям их существования.

5.4. Классификация гормонов

Существует несколько подходов к классификации гормонов. По *химической природе* различают:

- стероидные гормоны (гормоны коры надпочечников, половые гормоны);
- производные аминокислот (норадреналин, гормоны щитовидной железы);
- производные жирных кислот (простагландины);
- гормоны белковой природы (инсулин, глюкагон, паратгормон);
- пептидные гормоны (ренин, соматостатин, вазопрессин).

Гормоны последних двух групп обладают видовой специфичностью, их нельзя вводить в чистом виде людям, так как при этом могут возникнуть иммунные реакции и аллергия.

По *функциональным признакам* гормоны делят на группы:

- *гипофизотропные* гормоны, получившие название рилизинг-факторов или рилизинг-гормонов; они вырабатываются в гипоталамусе и регулируют образование гормонов в аденогипофизе;

- *гландулотропные* гормоны, которые вырабатываются в аденогипофизе и регулируют образование гормонов в эндокринных железах; к ним относятся тиреотропный, адренокортикотропный, гонадотропные и другие гормоны;
- *эффекторные* гормоны оказывают влияние непосредственно на клетки-мишени; к ним относятся антидиуретический гормон и окситоцин, стероидные гормоны коры надпочечников и половых желез, адреналин.

По эффекту физиологического действия рилизинг-гормоны дифференцируют на:

- *либерины* (например, тиреолиберин), которые стимулируют выработку тропных гормонов в аденогипофизе;
- *статины* (ингибитор-гормоны), которые тормозят этот процесс (например, соматостатин).

5.5. Свойства и особенности действия гормонов

Гормоны характеризуют ряд свойств, отличающих их от других БАВ.

▲ **Высокая биологическая активность** проявляется в действии очень низких концентраций гормонов. Так, например, действие либеринов осуществляется в дозах 10^{-9} г, действие тропных гормонов аденогипофиза — в дозах 10^{-6} г, а доза эффекторных гормонов не превышает 10^{-5} — 10^{-3} г. При удалении обоих надпочечников ежедневная доза преднизолона, поддерживающая жизнь человека, составляет 10 мг. Ежедневная минимальная потребность в гормонах взрослого здорового человека составляет (в мг): гормона щитовидной железы — 0,3; инсулина — 16; минералокортикоидов — 2,0, глюкокортикоидов — 20,0; андрогенов — 5,0; эстрадиола — 0,25.

Биологическая активность гормонов обусловлена, во-первых, их взаимодействием со специализированными рецепторами, избирательно связывающими только определенные химические соединения, а во-вторых, тем, что это взаимодействие запускает каскадный механизм биохимических превращений в клетках с увеличением количества образующихся и реагирующих продуктов на каждом этапе каскада.

▲ **Высокая специфичность** гормонов, которая проявляется в их химической структуре, месте синтеза, функциях. В связи с этим эффект одного гормона нельзя воспроизвести другим. Так, например, удаление гипофиза у молодого растущего организма приводит к остановке роста, обусловленной выпадением действия гормона роста. Одновременно происходит атрофия щитовидной и половых желез. Предотвратить задержку роста и атрофию желез можно только введением суспен-

зии гипофиза или очищенных тропных гормонов и гормона роста или путем пересадки (трансплантации) гипофиза.

▲ **Дистантность действия.** Гормоны разносятся кровью от места их образования по всему организму и действуют на органы, ткани, клетки-мишени, имеющие специфические рецепторы. Дистантность действия является основной отличительной чертой гормонов от медиаторов, которые действуют локально. Так, гормоны щитовидной железы стимулируют обмен веществ всех без исключения клеток организма. Гормоны околощитовидных желез влияют на фосфорно-кальциевый обмен во всех костях и зубах.

▲ **Быстрое разрушение гормонов,** поэтому для поддержания гомеостаза необходимо их непрерывное образование в организме.

5.6. Основные этапы жизни гормонов

1-й этап — образование (синтез) гормонов. Биосинтез гормонов запрограммирован в генетическом аппарате специализированных эндокринных клеток. Крупномолекулярные белково-пептидные гормоны синтезируются в полисомах в виде прогормонов, которые «упаковываются» в виде везикул. Везикулы с прогормоном передаются в комплекс Гольджи, где под действием протеиназ из прогормона образуется гормон. Многие пептидные гормоны образуются из одного прогормона. Например, из белка проопиокартина образуются кортикотропин и β -липотропин. Из последнего образуются β -меланоцитстимулирующий гормон, β -эндорфин, метионин-энкефалин и другие гормоны. Из кортикотропина образуются α -меланоцитстимулирующий гормон и АКТГ-подобный пептид. Вместе с гормонами упаковываются АТФ и липиды, ферменты. В таком виде они резервируются в эндокринных клетках в виде гранул (кетоламины).

2-й этап — секреция гормонов начинается с движения везикул или гранул по микротубулам эндокринной клетки. Затем они взаимодействуют с цитоплазматической мембраной этой клетки и выбрасываются из клетки. Процессы экзоцитоза активируются многими факторами (K^+ , Ca^{2+} , АТФ).

3-й этап — транспорт гормонов. Нейросекреторные клетки гипоталамуса синтезируют гормоны и транспортируют их по аксонам к нервным окончаниям в виде секреторных гранул. В нейрогемальных областях нейросекрет выходит из окончаний и попадает в кровеносные капилляры. У человека выделяют две нейрогемальные области — нейрогипофиз и срединное возвышение. В *нейрогипофизе* с кровеносными капиллярами контактируют аксоны клеток супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса, в которых образуются

антидиуретический гормон и окситоцин. В *срединном возвышении* в кровеносные капилляры поступают рилизинг-гормоны, образующиеся в мелкоклеточных ядрах заднего гипоталамуса и регулирующие функции клеток аденогипофиза.

Из клеток нейро- и аденогипофиза и периферических желез секретируемые гормоны попадают в кровь. Часть гормонов (не более 10 %) транспортируется в растворенном состоянии.

Другая группа гормонов образует комплексные обратимые соединения: с форменными элементами крови (5—10 %).

Третья группа связывается с белками плазмы крови; в таком состоянии транспортируется около 80 % гормонов. К белкам крови, связывающим гормоны, относятся тироксинсвязывающий глобулин (ТСГ); кортикоидсвязывающий глобулин (КСГ), взаимодействующий с глюкокортикоидами; прогестинсвязывающий гормон (ПГС) или транспрогестин, избирательно взаимодействующий с прогестинами (женскими половыми гормонами); эстрогенсвязывающий глобулин (ЭСГ); тестостерон-эстрогенсвязывающий глобулин (ССГ), или сексстероидсвязывающий гормон, взаимодействует с андрогенами и эстрадиолом.

Эти комплексы образуются спонтанно в результате неферментативного и обратимого процесса. Составляющие комплекс компоненты скреплены слабыми нековалентными связями. Такое комплексование играет важную роль в жизни гормонов. Оно предохраняет от избыточного накопления свободных гормонов в крови. Так, при беременности увеличивается продукция гормонов щитовидной железы, но так как значительная часть их связывается с белками плазмы, то основной обмен в организме беременной женщины остается в пределах нормы. Помимо этого, связанная форма гормона служит его физиологическим резервом, так как отщепление гормона происходит по мере возникновения потребности. Связь с белками или клетками крови защищает гормон от действия ферментов. Комплексование с белками препятствует фильтрации низкомолекулярных гормонов через почечные клубочки, т.е. препятствует потери гормонов для организма.

4-й этап — взаимодействие гормона с клеткой-мишенью осуществляется после его освобождения от носителя посредством специфических рецепторов. Рецепторы имеют гликопротеидную или липопротеидную природу. Они могут находиться как на цитоплазматической мембране, так и внутри клетки.

Молекулу рецепторного белка рассматривают в функциональном отношении как «двухвалентную» структуру, которая с внешней стороны осуществляет прием гормонального сигнала, а с внутренней — посредством специальных механизмов передает этот сигнал в те участки клетки-мишени, которые ответственны за включение специфических гормональных эффекторов.

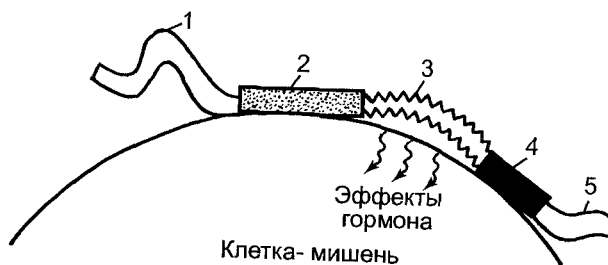


Рис. 5.2. Функциональная организация молекулы гормона.

1 — защитный участок; 2 — гаптон; 3 — актон; 4 — усилитель; 5 — защитный участок.

В структуре молекул гормонов выделяют отдельные фрагменты, имеющие разное функциональное значение (*рис. 5.2*).

- **Гаптомеры** — адресные фрагменты, которые избирательно связываются с клеточными рецепторами определенных тканей; они обеспечивают поиск, но сами не производят биологического эффекта.

- **Эффектомеры**, эргомеры или актоны, — фрагменты гормонов, которые обеспечивают гормональные эффекты.

- **Вспомогательные фрагменты** — не оказывают прямого влияния на проявление гормонального эффекта, но регулируют эффективность гормона и изменяют его стабильность.

Сила и эффективность гормона определяются трехмерной стерической структурой взаимодействующих функциональных фрагментов его молекулы.

5-й этап — *метаболическая инактивация (катаболизм)* гормонов. Период полужизни гормона, или полураспада (время, необходимое для расщепления половины имеющегося гормона), составляет от нескольких минут до 2 ч (*табл. 5.1*)

Таблица 5.1. Величина периода полураспада ($T_{1/2}$) некоторых гормонов у здорового человека (обобщенные средние данные)

Гормон	$T_{1/2}$	Гормон	$T_{1/2}$
Тироксин	4 сут	СТГ	15—17 мин
Трийодтиронин	45 ч	ТТГ	10—12 »
Кортизол	70—90 мин	АКТГ	10—15 »
Кортикостерон	50—60 »	Мелатонин	10—25 »
Альдостерон	30—50 »	Инсулин	8—10 »
Тестостерон	30—40 »	Вазопрессин	15—20 »
Прогестерон	90—105 »	Рилизинг-факторы	2,5—5 »
Эстрадиол	20—25 »	Катехоламины	0,5—2,5 »

Гормональный метаболизм осуществляется специальными для каждой группы гормонов ферментными системами периферических тканей. Наиболее интенсивно этот процесс протекает в печени, тонкой кишке и почке.

6-й этап — *экскреция*, или выведение гормонов из организма, осуществляется в виде инактивированных (90 %) и активных (10 %) форм. Основное количество их удаляется через почки (80 %) и лишь небольшая часть (20 %) через желудочно-кишечный тракт, куда продукты катаболизма поступают из печени с желчью. Слюнные и потовые железы тоже участвуют в экскреции гормонов; гормоны и продукты их деградации обнаружены в составе пота и слюны.

5.7. Механизмы действия гормонов

Механизм действия гормонов зависит от их строения и свойств. *Жирорастворимые гормоны* легко проникают через фосфолипидный матрикс мембран и взаимодействуют с рецепторами, находящимися в цитозоле или в структурах ядра клетки. Это приводит к транскрипции генов, вызывающей изменения синтеза клеточных белков и физиологического ответа клетки. Данный механизм называют *цитозольно-ядерным*, или *прямым* (рис. 5.3). Примером могут служить эффекты действия андрогенов, которые усиливают синтез сократительных белков, стимулируют половое и агрессивное поведение, участвуют в формировании социальной иерархии. Действие гормонов с цитозольно-ядерным механизмом развивается относительно медленно, но характеризуется большой продолжительностью.

Водорастворимые гормоны взаимодействуют с рецепторами мембран, от которых сигнал передается на ферментные системы последних. Это приводит к образованию вторичных посредников, влияющих на активность внутриклеточных ферментов, благодаря чему изменяется физиологический ответ клетки. Примером является эффект действия адреналина на сократительную функцию гладкомышечных клеток, рассмотренный в разделе «Автономная нервная система». Такой механизм действия гормонов называют *мембранорецепторным*, или *косвенным* (рис. 5.4). Действие гормонов с данным механизмом развивается быстро, но и быстро заканчивается. Эффекты действия гормонов могут изменяться в результате различных вариантов их взаимодействия.

Некоторые гормоны обладают однонаправленным действием, или *синергизмом влияний*. Например, адреналин и глюкагон активируют расщепление гликогена в печени до глюкозы и вызывают повышение содержания сахара в кро-

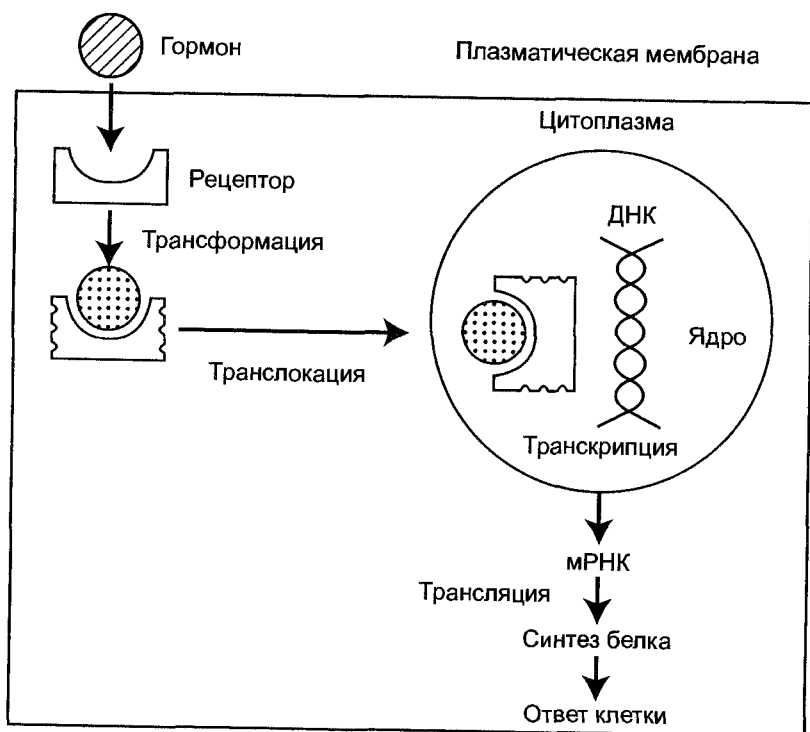


Рис. 5.3. Ядерно-цитоплазматический механизм действия гормонов. Объяснение в тексте.

ви. Другие гормоны демонстрируют *антагонизм влияний*. Например, инсулин и адреналин вызывают разные эффекты: инсулин — гипогликемию, адреналин — гипергликемию. Однако это пример относительного, а не абсолютно-го антагонизма.

Существует *пермиссивное* (разрешающее) действие гормонов. Оно выражается в том, что гормон, не вызывая физиологического эффекта, сам создает условия для действия других гормонов на клетки и органы. Таким действием обладают, например, глюкокортикоиды в отношении адреналина.

Действие гормонов на функции организма зависит от многих условий: *содержания в организме витаминов, концентрации ионов в тканях и жидкостях организма, качества пищевого рациона.*

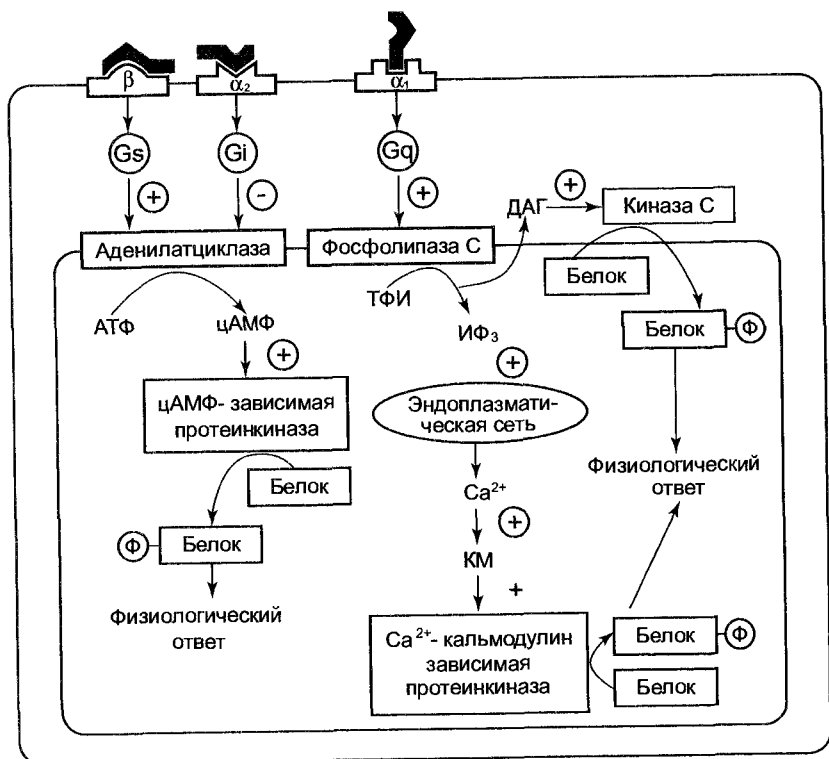


Рис. 5.4. Мембранно-рецепторный механизм действия гормонов.
 G_s , G_i , G_q — мембранные рецепторные белки; ИФ₃ — инозитолтрифосфат; ДАГ — диацилглицерол; КМ — кальмодулин.

5.8. Роль желез внутренней секреции в развитии и формировании челюстно-лицевой области

При нарушении функции эндокринных структур возникают заболевания, которые характеризуются длительным течением, часто не вызывающим у больных субъективных ощущений, поэтому значительная часть заболевших обращается к врачу только при появлении серьезных нарушений. Известно много случаев, когда диагноз эндокринологического заболевания впервые устанавливал стоматолог. При подозрении на эндокринные заболевания необходимо направить больного на консультацию к врачу-эндокринологу. Нарушение функций желез внутренней секреции у *ребенка* приводит к более выраженным специфическим нарушениям, нежели у взрослых. Однако они значительно легче поддаются коррекции. До

2—3 мес плод развивается под влиянием некоторых гормонов матери, которые проходят через плаценту (стероидные гормоны, а также гормоны плаценты). Затем у плода начинают функционировать собственные железы, вырабатываются собственные гормоны. У новорожденного гормонов вырабатывается очень мало, но этот недостаток компенсируется гормонами матери, поступающими в организм ребенка с грудным молоком. Грудное вскармливание рефлекторно увеличивает у матери выработку, например, таких гормонов, как окситоцин и пролактин. Пролактин необходим для развития дофаминергической системы ЦНС ребенка.

Для выяснения значения и роли той или иной эндокринной железы в развитии челюстно-лицевой системы проводят сопоставление сроков становления желез внутренней секреции и сроков закладки, дифференцировки и гистогенеза тканей и органов челюстно-лицевой области на различных этапах онтогенеза: у эмбриона, плода и ребенка первых лет жизни. Установлено, что раньше других начинают функционировать надпочечники — на 8-й неделе развития, щитовидная железа — на 12-й неделе. В этот период онтогенеза они являются ведущими. Гормоны этих желез стимулируют рост и оказывают большое влияние на дифференцировку тканей и органов всего организма и, в частности, органов челюстно-лицевой области. Так, на 6—7-й неделе эмбрионального развития начинается образование твердого и мягкого неба и происходит разделение первичной лицевой области на полость носа и рта, образование преддверия рта и языка. В этот же период начинает развиваться зубная пластинка и происходит закладка и образование зачатков молочных зубов. Становление функций щитовидной железы у человека совпадает с периодом дифференцировки и гистогенеза зачатков молочных зубов, т.е. с образованием амелобластов на 10-й неделе, одонтобластов — на 12-й, с последующим постоянным развитием зубов — на 17-й неделе внутриутробной жизни. Другие железы внутренней секреции начинают функционировать лишь на 20—26-й неделе беременности.

Нарушения функций эндокринных желез организма матери существенно отражаются на развитии тканей и их функций у плода. В экспериментах на крысах установлено, что при удалении щитовидной и парашитовидных желез у матери (крыса) наблюдается преждевременное функционирование щитовидной и околощитовидной желез плода.

У детей, рожденных матерями, больными токсическим зобом, наблюдаются случаи ускоренного внутриутробного прорезывания молочных зубов. В ранний постнатальный период при нарушении функции эндокринных желез наблюдаются различные отклонения в формировании зубов: задержка рас-
сасывания молочных зубов; нарушение сроков и порядок

прорезывания постоянных зубов; задержка в прорезывании зубов; изменение структуры дентина, гиперцементоз, некариозные поражения тканей зуба.

Повышение функции щитовидной железы (гипертиреоз) в этот период ведет к ускоренному прорезыванию зубов; гипотиреоз замедляет прорезывание зубов. В связи с этим время прорезывания молочных и постоянных зубов является диагностическим признаком при определении эндокринных заболеваний, в частности врожденного поражения щитовидной железы. Органы полости рта имеют общую лимфатическую систему с щитовидной железой, поэтому увеличение размеров щитовидной железы (зоб) у детей может быть обусловлено наличием инфекции в полости рта и миндалинах. При токсическом зобе у детей происходит увеличение высоты лица, в большей мере передней, а также увеличение верхней челюсти. При этом может происходить увеличение губ и языка, что затрудняет речь и глотание.

Околощитовидные железы оказывают влияние на обмен кальция и фосфора в костях и зубах. Понижение функций этих желез (гипопаратиреозидизм) в детском возрасте ведет к гипоплазии эмали и нарушению образования эмали. Гиперпаратиреозидизм, т.е. повышение функций парашитовидных желез, в 25 % случаев ведет к изменениям в пародонте.

В период полового созревания любое изменение функции желез внутренней секреции, гибель желез или передозировка гормонов во время лечения воспринимаются иначе, чем в зрелом возрасте. Гипертрофический юношеский гингивит может наблюдаться в период полового созревания и быть обусловлен так называемой «ювенильной струмой». Хирургическое лечение гипертрофической десны при таком диагнозе приведет лишь к обострению болезни. Необходимы консультация эндокринолога и применение тиреостатических препаратов.

Изменение функций желез внутренней секреции в зрелом возрасте приводит к возникновению характерных заболеваний, при которых могут возникнуть изменения челюстно-лицевой области и полости рта.

6.1. Гипоталамус как эндокринная структура

Гипоталамус является отделом промежуточного мозга, выполняющим многочисленные функции. Его интегративные функции обусловлены вегетативными, соматическими и гормональными механизмами.

Гормональные функции гипоталамуса обеспечивают ядра, содержащие нейроны, которые продуцируют *нейрогормоны*, хотя и в неактивной форме, а также *тропные* гормоны, которые регулируют деятельность гипофиза.

Передняя область гипоталамуса, где находятся крупноклеточные паравентрикулярные и супраоптические ядра, осуществляет собственно гормональную функцию. Здесь образуются *эффекторные гормоны* — вазопрессин [антидиуретический гормон (АДГ)] и окситоцин. Эти гормоны посредством аксонного транспорта поступают в нейроваскулярные синапсы, которые расположены на капиллярах задней доли гипофиза, где и депонируются. Потенциал действия эндокринного нейрона запускает механизм перехода гормонов в капиллярное русло нейрогипофиза. За счет движения крови гормоны разносятся по организму.

В гипофизотропной области гипоталамуса, объединяющей переднее, преоптическое, инфундибулярное и вентромедиальное ядра, осуществляется синтез рилизинг-факторов — либеринов и статинов. Аксоны нейросекреторных клеток оканчиваются в срединном возвышении на капиллярах воротных вен гипофиза. Далее с током крови они поступают во вторичную сеть капилляров, расположенную в передней доле гипофиза (аденогипофизе), и действуют на его секреторные клетки.

Стимулируют синтез гормонов гипофиза тиролиберин, соматолиберин, пролактолиберин, гонадолиберин, кортиколиберин. Инактивируют гормонообразовательную функцию пролактостатин и соматостатин. Есть данные, что функцию меланолиберина выполняет кортиколиберин. Тормозит синтез МСГ меланостатин — пептид, состоящий из 3 аминокислот. Обладает, помимо влияния на гипофиз, прямым влиянием на функции мозга: активизирует эмоциональные процессы, двигательную активность, оказывает антидепрессивный эффект.

Среди гормонов гипоталамуса обнаружены пептиды, действие которых аналогично морфину, — эндорфины и энкефа-

лины, включающиеся в процессы регуляции поведения. Другие пептиды гипоталамуса — вещество П, ВИП, нейротензин, холецистокинин и др. участвуют в регуляции обмена веществ, мозгового кровотока, пищевого поведения.

Секреция тех или иных гормонов гипоталамуса определяется конкретной ситуацией, изменением внутренней или внешней среды организма, формами его приспособительной деятельности, которая формирует характер прямых и опосредованных, нервных и гуморальных, тормозящих и активирующих влияний на нейросекреторные структуры самого же гипоталамуса.

6.2. Гипофиз

Гипофиз является центральной железой внутренней секреции, так как его тропные гормоны регулируют деятельность большинства других периферических желез. Гипофиз имеет обильное кровоснабжение: на 1 мм² приходится до 2500 тыс. капилляров, тогда как в скелетной мышце — 300 капилляров на 1 мм². Портальной или воротной системой сосудов он связан с гипоталамусом; обильно иннервирован симпатической и парасимпатической системами. Гипофиз состоит из трех долей — передней, промежуточной и задней. Передняя доля гипофиза — аденогипофиз, в этой доле *базофильными* клетками вырабатываются *тропные* гормоны — тиреотропный, адренокортикотропный (АКТГ) и гонадотропные гормоны — фолликулостимулирующий (ФСГ) и лютеинизирующий (ЛГ). В этих клетках образуются также меланотропин и β-эндорфин. *Ацидофильными* клетками аденогипофиза вырабатываются *эффекторные* гормоны: гормон роста — соматотропин, а также пролактин.

6.2.1. Эффекторные гормоны гипофиза

Соматотропный гормон (СТГ), или соматотропин, стимулирует рост молодого организма; содержание в плазме крови 1—10 мкг/л. Наиболее выражено его влияние на костную и хрящевую ткань. В связи с этим происходит усиленный рост эпифизарных хрящей в длинных костях верхних и нижних конечностей и рост костей в длину. Данный процесс обусловлен тем, что этот гормон стимулирует синтез белка и рибонуклеиновой кислоты в органах и тканях, для чего усиливается транспорт аминокислот из крови в ткани. Происходит задержка в организме азота, а также натрия, калия и фосфора. Влияние соматотропина на рост тканей и обмен белков, а также на секрецию инсулина опосредуется через *соматомедины* — ин-

сулиноподобные факторы роста (ИФР), которые образуются в печени. СТГ действует по схеме: СТГ → ИФР → специфические рецепторы ИФР эффекторов. Обнаружено 2 типа ИФР: через ИФР-II опосредуется действие СТГ в эмбриональном периоде развития, а через ИФР-I — в постэмбриональном периоде.

При недостатке гормона роста в детском возрасте происходит задержка роста, и человек вырастает карликом, а при избыточной продукции развивается *гигантизм*. Избыток гормона у взрослого человека приводит к акромегалии и спланхомегалии — увеличению тех частей тела, которые еще сохранили способность к росту — пальцев рук и ног, носа, стоп, языка, внутренних органов.

Образование СТГ стимулирует *соматолиберин*, а тормозит *соматостатин*. Уровень секреции СТГ зависит также от содержания в клетках и тканях энергетических субстратов — глюкозы, свободных жирных кислот, аминокислот. Уменьшение их концентрации в крови стимулирует секрецию гормона.

Пролактин (ПР), или *лютеотропный гормон (ЛТГ)*, активно продуцируется в период лактации, усиливая секрецию молока молочными железами. В обычных условиях способствует нормальному развитию и функционированию овариальных фолликулов. У мужчин усиливает действие ЛГ на образование андрогенов в клетках Лейдига, стимулирует образование подвижных сперматозоидов. Содержание в плазме у женщин 8—10 мкг/л, у мужчин 5—8 мкг/л. Действие пролактина проявляется после предварительного влияния на молочную железу женских половых гормонов: эстрогенов, которые вызывают рост протоков молочной железы, и прогестерона, влияющего на развитие альвеол железы. Наступление лактации (образование и выделение молока) после родов связано с усилением секреции гипофизом пролактина, чему способствует и акт сосания.

Пролактин обладает лютеостимулирующим действием — отсюда его второе название (лютеотропный гормон), т.е. его секреция способствует продолжительной деятельности желтого тела и образованию полового гормона — прогестерона. Секреция пролактина возрастает при стрессе. Стимуляция секреции пролактина осуществляется посредством выделения *пролактолиберина* (тиреолиберина) структурами гипоталамуса, что особенно активно происходит в период беременности. Снижает секрецию пролактина пролактостатин, образующийся при прекращении вскармливания ребенка грудью. Главный регулятор синтеза пролактина — пролактолиберин, обнаружен в 1999 г. Роль пролактостатина может выполнять дофамин, выделяемый дофаминергическими клетками гипоталамуса в срединном возвышении.

Пролактин участвует в регуляции водно-солевого обмена, усиливая действие альдостерона и АДГ, стимулирует рост внутренних органов, повышает образование жира из углеводов, стимулирует эритропоэз, пролиферацию лимфоцитов, способствует формированию инстинкта материнства.

К эффекторным гормонам гипофиза относят и *меланоцит-стимулирующий* гормон, или интермедин, вырабатываемый в средней доле гипофиза. Средняя доля гипофиза у человека выражена плохо. Она имеет такую же организацию, как аденогипофиз. Стимулирует секрецию МСГ *меланолиберин* (тиролиберин) гипоталамуса, ингибирует *меланостатин*, а также кортизол.

Секреция МСГ регулируется и рефлекторно при действии света на сетчатку глаза, откуда сигналы поступают к гипоталамусу, усиливая образование и выделение меланолиберина. МСГ является небольшим пептидом с последовательностью аминокислот, идентичной участку молекулы АКТГ.

Основная функция МСГ — стимуляция биосинтеза пигмента меланина, а также регуляция размеров и количества пигментных клеток. МСГ стимулирует также внимание, кратковременную память, усиливает положительные эмоции, стимулирует секрецию АДГ и окситоцина.

МСГ влияет на степень пигментации кожи и волосяного покрова. Аналогичным действием обладают близкие этому гормону пептиды плаценты, кортикотропин и пролактин. Во время беременности и при недостаточности коры надпочечников количество меланостимулирующего гормона возрастает, что приводит к изменениям пигментации кожи.

6.2.2. Тропные гормоны гипофиза

Тропные гормоны аденогипофиза регулируют работу эндокринных желез. К ним относятся адренокортикотропный (АКТГ), тиреотропный (ТТГ) и гонадотропные: лютеостимулирующий (ЛГ), фолликулостимулирующий (ФСГ) гормоны.

• **Адренокортикотропный (АКТГ) гормон** оказывает выраженное стимулирующее действие на пучковую зону коры надпочечников, в которой образуются гормоны глюкокортикоиды. В меньшей мере АКТГ влияет на клубочковую и сетчатую зоны коры надпочечников. Этот эффект носит пермиссивный характер, при котором повышается чувствительность этих клеток к действию главных регуляторов синтеза альдостерона — K^+ и ангиотензина II. Однако удаление гипофиза у животных приводит к атрофии всего коркового слоя надпочечников. Синтез АКТГ происходит в особых клетках аденогипофиза — проопиомеланокортинсинтезирующих клетках (ПОМК-клетки). Из образовавшегося протомеланокортина

отщепляется цепь из 39 аминокислот, которая и представляет собой АКТГ. Содержание в плазме крови 25—100 нг/л.

Синтез и выделение АКТГ активируют кортиколиберин гипоталамуса, высокая температура, боль, стресс, психическая и физическая нагрузки. Кортиколиберин обладает и прямым воздействием на функции мозга: стимулирует эмоциональность, двигательную активность, усиливает тревожность, подавляет пищеводобывательное и половое поведение.

Продукция АКТГ снижается под влиянием глюкокортикоидов и мелатонина. АКТГ вне надпочечников усиливает липолиз, повышает секрецию инсулина, соматотропина и МСГ, влияет и на психические функции: усиливает селективное внимание, стимулирует обучение и память, способствует формированию положительных эмоций, обладает антидепрессивным эффектом.

- **Тиреотропный гормон (ТТГ), или тиреотропин**, стимулирует функцию щитовидной железы. Концентрация в плазме 0,2—4 мМЕ/л. Активирует протеинфосфокиназу А, что увеличивает распад тиреоглобулина и стимулирует синтез тиреоидных гормонов — тироксина и трийодтиронина.

Стимуляция секреции тиреотропина осуществляется тиролиберинном, который оказывает непосредственное влияние не только на структуры щитовидной железы, но и на клетки мозга. Это увеличивает выраженность эмоциональных реакций, повышает уровень бодрствования, стимулирует дыхание, подавляет пищевую потребность. Усиливается секреция тиреотропина под влиянием норадреналина, эстрогенов, при охлаждении, а также при травмах и боли. Снижает секрецию тиреотропина соматостатин, СТГ, мелатонин, глюкокортикоиды, дофамин.

- **Гонадотропные гормоны, или гонадотропины**, представлены фолликулостимулирующим (ФСГ) и лютеостимулирующим (ЛГ) гормонами. Содержание в плазме ФСГ 4—40 МЕ/л, а ЛГ 5—30 МЕ/л.

Физиологические эффекты ФСГ и ЛГ обусловлены их действием на половые железы, что ведет к образованию половых гормонов. Образование и секрецию ФСГ и ЛГ клетками аденогипофиза стимулирует гонадолиберин. Помимо этого, он способен оказывать прямое действие на клетки мозга, активируя половое поведение, повышая эмоциональность, улучшая обучение и память.

Образование и выделение гонадолиберина контролирует *тонический центр*, расположенный в аркуатных ядрах гипоталамуса; он активен у мужчин и женщин. *Циклический центр*, расположенный в преоптической области гипоталамуса, активен только у женщин. Поддержание постоянного уровня секреции гонадолиберина осуществляют отрицательные обратные связи. Так, низкие концентрации ФСГ и ЛГ стимули-

руют выделение гонадолиберина, высокие — тормозят. Снижение секреции ФСГ и ЛГ отмечается у девушек, имеющих в подростковом возрасте большие физические нагрузки, — у спортсменов, балерин.

Регуляция выделения тропных гормонов гипофизом осуществляется и с помощью автономной нервной системы. Так, симпатическая нервная система, нервные волокна которой идут от верхнего шейного узла, усиливает выработку тропных гормонов, а парасимпатические волокна от языкоглоточного нерва угнетают их образование и выделение.

6.2.3. Нейрогормоны гипофиза

Задняя доля гипофиза (нейрогипофиз) гормонов не вырабатывает, но накапливает и секретирует нейрогормоны супраоптического и паравентрикулярного ядер гипоталамуса — *антидиуретический* (АДГ), или *вазопрессин* и *окситоцин*. По аксонам нейросекреторных клеток эти гормоны поступают в нейрогипофиз, где накапливаются в виде секреторных гранул в окончаниях аксонов на кровеносных капиллярах.

- Под влиянием АДГ усиливается реабсорбция воды в дистальных канальцах и собирательных трубочках нейронов и снижается диурез, формируется мотивация жажды и питьевое поведение. В больших дозах он вызывает сокращение гладких мышц сосудов (особенно артериол), что приводит к повышению АД. АДГ действует и на ЦНС, стимулируя память и улучшая обучение. Концентрация в плазме составляет 1—13 нг/л.

Основными регуляторами секреции АДГ являются осмотическое давление плазмы крови, объем циркулирующей крови и величина АД. Осмотическое давление (*осмолярность* плазмы) контролируют осморорецепторы гипоталамуса, сосудов и тканей. Увеличение осмолярности стимулирует секрецию АДГ, ее уменьшение — снижает. *Объем циркулирующей крови и величину АД* контролируют барорецепторы аорты, сонной и легочной артерий, рецепторы объема (волюморецепторы) предсердий и вен. Уменьшение объема циркулирующей крови стимулирует секрецию АДГ. Стимуляция секреции АДГ происходит и под влиянием симпатикоадреналовой системы, ангиотензина II, гистамина. *Гиперволемия* и повышение АД уменьшают секрецию АДГ. Аналогично действуют натрий-уретический пептид предсердий, низкая температура, прием алкоголя.

При снижении секреции АДГ возникает несахарный диабет, который сопровождается выделением больших количеств мочи (иногда десятки литров в сутки), что связано с нарушением реабсорбции воды в собирательных трубках нефронов. Избыток АДГ ведет к задержке воды в организме.

• **Окситоцин** способствует поступлению и накоплению K^+ в гладкомышечных клетках. В норме его содержание в плазме составляет 3,2 мМЕ/л. Он стимулирует сокращение гладких мышц матки и образование простагландинов в эндометрии и таким образом обеспечивает провокацию родового акта и его нормальное течение, усиливает сокращения гладких мышц протоков молочных желез, обеспечивая выделение молока. У мужчин окситоцин, вероятно, стимулирует гладкую мускулатуру семенных протоков при движении по ним семенной жидкости.

Регуляция секреции окситоцина осуществляется рефлекторно при стимуляции рецепторов растяжения шейки матки во время родов, рецепторов сосков молочных желез при кормлении грудью. Усиливают секрецию окситоцина эстрогены. Окситоцин — антагонист АДГ; он ухудшает обучение и память.

6.2.4. Влияние гормонов гипоталамо-гипофизарной системы на структуры челюстно-лицевой области

Гипоталамус и гипофиз, регулируя функции эндокринных желез, находятся в зависимости от функционирования этих желез. Эти образования включены в систему нейрогуморальной регуляции, которая работает по принципу обратной связи, что обеспечивает поддержание концентраций гормонов на необходимом уровне. Недостаток в крови андрогенов и эстрогенов, глюкокортикоидов и тироксина сопровождается стимуляцией продукции либеринов, а также АКТГ, гонадотропного и тиреотропного гормонов гипофиза. Избыток этих гормонов угнетает продукцию соответствующих тропных гормонов.

Задняя доля гипофиза имеет прямую нервную связь с ядрами гипоталамуса, в которых секретируются вазопрессин и окситоцин.

Таким образом, гипоталамус и гипофиз находятся в тесной связи и представляют единую гипоталамо-гипофизарную систему регуляции вегетативных и соматических функций организма, осуществляемую непосредственно через автономную нервную систему и гуморальным путем.

Значение, удельный вес и характер влияния эндокринных желез на структуры челюстно-лицевой области выявляются особенно четко при нарушении их функций. Дисфункция гипоталамо-гипофизарной системы может проявляться сходными признаками.

Так, *избыточная продукция* гипоталамусом соматолиберина или соматотропина гипофизом приводит к нарушениям процесса роста. Развитие этой патологии в детском возрасте приводит к ускорению созревания зачатков коренных зубов и бо-

лее раннему их прорезыванию, ускоренному образованию корней зубов, в связи с чем коронки приобретают колбообразные формы.

Имеет место непропорциональный рост костей черепа. При этом значительно увеличивается размер нижней челюсти — она становится массивной и выступает вперед. Это ведет к увеличению промежутков между зубами и формированию патологического прикуса, поражению пародонта.

Акромегалия челюстно-лицевой области при избытке соматотропина проявляется в чрезмерном разрастании мягких тканей и развитии макрохейлии (увеличение размеров губ), макроглоссии (увеличение языка), гиперплазии десен. При макроглоссии на боковой поверхности языка наблюдаются отпечатки зубов, нарушается артикуляция.

Утолщается ткань гортани и голосовых связок. В связи с этим голос становится низким и грубым. Иногда при акромегалии наблюдается увеличение околоушных желез.

При *гиперфункции* базофильных клеток гипофиза, когда в избытке продуцируется кортикотропин, регулирующий образование минералокортикоидов в надпочечниках, наблюдаются остеопороз челюстных костей, дистрофические изменения в пародонте. Нарушается структура зубных тканей, что проявляется в повышенной хрупкости, стираемости зубов, изменении цвета эмали.

В слизистой оболочке рта отмечаются трофические расстройства: отечность, цианоз, трещины, эрозии.

Уменьшение выработки соматотропного гормона может быть обусловлено дисфункцией гипоталамуса, т.е. снижением выработки соматолиберина, либо увеличением секреции соматостатина. При этом наблюдается непропорциональное развитие костей черепа — уменьшение размеров лицевого отдела по сравнению с мозговым, поэтому даже у взрослых людей черты лица остаются детскими.

Нарушаются сроки и последовательность прорезывания зубов. Эти нарушения выражены особенно четко при прорезывании постоянных зубов. Замедляется развитие голосового аппарата, так как структура гортани у взрослых людей соответствует детскому возрасту, поэтому голос у взрослого человека сохраняется высоким.

6.3. Щитовидная железа

Характерной особенностью клеток щитовидной железы является их способность поглощать йод, который затем входит в состав гормонов, продуцируемых фолликулами этой железы. Основными гормонами щитовидной железы являются йодированные гормоны: тироксин и трийодтиронин. В те-

чение суток образуется 80—100 мкг тироксина и 20—30 мкг трийодтиронина.

Образование йодированных гормонов происходит в А-клетках фолликулов в три этапа: образование коллоида, йодирование коллоида и выведение гормона в кровоток. Поступая в кровь, они связываются с белками глобулиновой фракции (тиреотоксинсвязывающий глобулин), а также с альбуминами плазмы крови. Эти белки являются переносчиками гормонов. В плазме содержание тироксина составляет 65—155 нмоль/л, а трийодтиронина — 1,8—3,0 нмоль/л. В тканях эти комплексы распадаются, освобождая гормоны. Небольшая часть гормонов (0,03—0,3 % от общего содержания в плазме) транспортируется кровью в свободном состоянии, обеспечивая их регулирующий эффект. При поступлении гормонов в кровоток часть их захватывается клетками печени, где образуются парные соединения с глюкуроновой кислотой. Эти соединения не обладают гормональной активностью и выделяются с желчью в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) и удаляются. Печень является главным органом, обеспечивающим метаболизм гормонов щитовидной железы. В организме взрослого человека ежедневно разрушаются полностью около 300 мкг тироксина и трийодтиронина.

Действие гормонов щитовидной железы проявляется в усилении энергетического обмена путем стимуляции окислительных процессов. При этом значительно увеличивается основной обмен, увеличивается расходование белков, жиров и углеводов. Гормоны щитовидной железы влияют на процессы роста и развития, повышают возбудимость ЦНС и активизируют психические процессы. Под влиянием гормонов развиваются тахикардия и тахипноэ, увеличивается потоотделение, диурез. Тироксин снижает способность крови к свертыванию и повышает ее фибринолитическую активность, угнетая функциональные свойства тромбоцитов. Пермессивный эффект тиреоидных гормонов выражается в повышении чувствительности клеток к симпатическим влияниям, повышении чувствительности к норадреналину. Эти эффекты развиваются медленно (от момента повышения их концентрации в крови до проявления эффекта может проходить до 48 ч).

Гипофункция щитовидной железы (гипотиреоз), развивающийся вследствие недостатка йода в пище и воде, в детском возрасте приводит к развитию кретинизма, а во взрослом — микседемы («слизистый отек»). В результате нарушения белкового обмена в межклеточной жидкости увеличивается количество муцина и альбуминов, что приводит к повышению онкотического давления тканевой жидкости и задержке воды в тканях, особенно в подкожной клетчатке. Наблюдается гипофункция щитовидной железы с разрастанием ткани железы и образованием так называемого зоба.

При гипофункции щитовидной железы у взрослого человека снижаются уровень обмена веществ, температура тела, АД, нарушается функция почек, ЖКТ, страдает половая сфера, снижается активность ЦНС, что проявляется в замедлении реакции на раздражения, сонливости, повышенной утомляемости, ухудшении памяти.

Гиперфункция щитовидной железы (гипертиреоз) проявляется в увеличении размеров щитовидной железы, пучеглазии, тахикардии, высокой раздражительности, резком повышении основного обмена и температуры тела, увеличенном потреблении пищи и вместе с тем потерей массы тела. Это заболевание называется базедовой болезнью. Так как болезнь является результатом избыточной продукции гормонов щитовидной железы и увеличения их содержания в крови до концентраций, вызывающих токсические явления, ее называют *тиреотоксикозом*.

В щитовидной железе, кроме йодсодержащих гормонов, образуется *тиреокальцитонин*. Его концентрация в плазме достигает 100 нг/л. Этот гормон образуется также в легких и тимусе. Местом его образования являются парафолликулярные К-клетки, расположенные вне железистых фолликулов щитовидной железы. Под влиянием кальцитонина снижается содержание кальция и фосфора в крови. Это связано с тем, что он угнетает функции остеокластов, разрушающих костную ткань, и активирует функцию остеобластов, способствующих образованию костной ткани и поглощению Ca^{2+} из крови. Следовательно, тиреокальцитонин способствует сбережению кальция в организме. Тиреокальцитонин активирует кальцевый насос клеточных мембран, что способствует выходу Ca^{2+} из клетки. В то же время гормон стимулирует поглощение Ca^{2+} органеллами клетки. Эти два процесса приводят к снижению концентрации Ca^{2+} в цитозоле клетки.

Снижение содержания фосфора в крови возникает в результате подавления кальцитонином реабсорбции фосфатов в канальцах нефронов и появлении фосфатурии.

6.3.1. Влияние гормонов щитовидной железы на структуру челюстно-лицевой области

Щитовидная железа богата снабжена афферентными и эфферентными нервами. Импульсы, приходящие к железе по симпатическим волокнам, стимулируют ее активность, а возбуждение блуждающего нерва тормозит гормонообразующую функцию железы.

Образование гормонов щитовидной железы находится также под влиянием гипоталамо-гипофизарной системы. При снижении секреции йодсодержащих гормонов в плазме крови

повышается содержание тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), уровень которого зависит от продукции тиролиберина в гипоталамусе. ТТГ вызывает увеличение синтеза гормонов и их секреции путем стимуляции аденилатциклазы в эпителиальных клетках железы. ТТГ стимулирует все фазы метаболизма йода, йодизацию тирозина и синтез тироксина, а также протеолитическое расщепление тиреоглобулина и отдачу тиреоидных гормонов. Введение тиреоидных гормонов приводит к снижению продукции ТТГ. Увеличение концентрации тироксина и трийодтиронина снижает секрецию тиролиберина и ТТГ.

В регуляции секреции тиреокальцитонина большую роль играет уровень кальция в крови. Повышение концентрации кальция в крови сопровождается увеличением продукции тиреокальцитонина. Этот процесс обеспечивает сохранение концентрации кальция в крови на уровне 2,25—2,27 ммоль/л, или 9—11 мг%. Способствуют секреции тиреокальцитонина пептиды желудочно-кишечного тракта — гастрин, глюкагон, холецистокинин.

При *повышенной* функции щитовидной железы (гипертиреозе) в полости рта наблюдаются набухание десен, увеличение десневых сосочков. В слизистой оболочке рта развиваются дистрофические процессы в виде изъязвлений, некрозов, возникают поражения пародонта и зубов.

Наблюдаются аномалии структуры эмали в виде эрозий, углублений, бороздок, особенно часто на губной поверхности и у резцов верхней челюсти, ломкость и патологическая стираемость жевательной и резцовой поверхности зубов и в связи с этим повышенная чувствительность к температурным и химическим пищевым раздражителям. При выраженном тиреотоксикозе имеет место тремор языка. Изменяются физико-химические свойства слюны, снижается ее вязкость. Нарушается трофическая функция слюны, препятствующая деминерализации зубов.

Гиперфункция щитовидной железы во время беременности ведет к повреждению шейки резцов, клыков и премоляров с последующим разрушением коронки зуба. У детей повышенная функция щитовидной железы ведет к раннему прорезыванию постоянных зубов и поражению шейки зубов.

Гипотиреоз может наблюдаться при угнетении функции щитовидной железы или ее полном удалении, что ведет к атрофии поднижнечелюстных слюнных желез. Другим проявлением гипотиреоза в полости рта является множественный кариес с пришеечной локализацией и циркулярным расположением очагов поражения, что связано с нарушением фосфорно-кальциевого обмена.

Гипотиреоз в детском и юношеском возрасте сопровождается задержкой развития скелета, нарушением гармоничности

черт лица и появлением признаков инфантилизма. Проявляется резкое отставание развития зубов и челюстей, задерживается прорезывание молочных и постоянных зубов. Наблюдается патологический прикус и предрасположенность к кариесу. Слизистая оболочка полости рта становится сухой, что сопровождается потерей вкусовых ощущений, увеличивается язык.

6.4. Околощитовидные железы

У человека 4 околощитовидные железы продуцируют паратгормон (паратирин), который выделяется в кровь в виде прогормона. Превращение его в гормон происходит в комплексе Гольджи клеток органов-мишеней в течение 15—30 мин. Основная роль гормона выражается в регуляции содержания кальция в крови. Паратгормон активизирует функцию остеокластов, вызывающих резорбцию костной ткани, выход из нее Ca^{2+} . Помимо этого, он усиливает всасывание кальция в кишечнике и реабсорбцию кальция в канальцах почки. Все это приводит к значительному повышению уровня кальция и одновременному снижению концентрации неорганических фосфатов в крови.

В норме поддержание определенной концентрации Ca^{2+} в крови обусловлено взаимодействием двух гормонов — паратгормона и тиреокальцитонина. Снижение уровня кальция в крови, омывающей околощитовидную железу, приводит к усилению секреции паратгормона, что ведет к увеличению поступления кальция в кровь из его костных депо. Повышение же содержания кальция в крови, омывающей парашитовидные железы, угнетает секрецию паратгормона и усиливает образование тиреокальцитонина, в результате чего количество кальция в крови снижается. Следовательно, между содержанием кальция в крови и внутренней секрецией околощитовидных желез и парафолликулярных клеток щитовидной железы имеется двусторонняя связь: изменение концентрации кальция в крови вызывает изменения секреции паратгормона и тиреокальцитонина, а они регулируют содержание кальция в крови. Гипофиз не вырабатывает гормонов, которые влияли бы на функцию парашитовидных желез. Регуляция их функции осуществляется парагипофизарно через автономную нервную систему.

- При *гипофункции парашитовидных желез (гипопаратиреозе)* нарушается рост костей, зубов, волос, возникают длительные спастические сокращения мышечных групп. У взрослого человека в этих условиях существенно повышается возбудимость ЦНС, возникают приступы судорог. Понижение функций этих желез (гипопаратиреоидизм) в детском возрасте ведет к гипоплазии и нарушению образования эмали.

• **Гиперфункция паращитовидных желез (гиперпаратиреоз)** сопровождается повышением содержания кальция в крови и снижением количества неорганического фосфата. В этих случаях развивается остеопороз, т. е. разрушение костной ткани, мышечная слабость, боли в спине, конечностях, образование конкрементов в почках. Характерными являются и изменения психической сферы: депрессия, ослабление рефлексов, ухудшение памяти.

Увеличение содержания паратгормона в крови может возникнуть у беременных женщин, в климактерическом периоде, при применении гормональных противозачаточных препаратов с характерными проявлениями в виде гипертрофического гингивита. Так, например, отечная форма гипертрофического юношеского гингивита характеризуется лимфоцитарно-лейкоцитарно-плазмоцитарной инфильтрацией десны, отеком соединительнотканых элементов десневых сосочков, повышенной кровоточивостью, болевыми ощущениями. Хирургическое лечение гипертрофической десны при таком диагнозе приведет лишь к обострению болезни. Лечение таких больных проводится преимущественно эндокринологом.

6.5. Надпочечники

В надпочечниках выделяют мозговое и корковое вещество, гормоны которых отличаются по своему действию.

6.5.1. Мозговое вещество надпочечников

Клетки мозгового вещества надпочечников продуцируют адреналин, норадреналин, дофамин. Эти вещества объединены под названием *катехоламины*, или симпатомиметические амины, так как их действие сходно с действием симпатических нервов.

Содержание адреналина в венозной крови надпочечников составляет 80—90 %, норадреналина — 18 %, дофамина — 2 %. В общем кровотоке находится 0,06 мкг/л адреналина, 0,3 мкг/л норадреналина. Такая разница в их содержании обусловлена тем, что норадреналин поступает в кровоток не только из мозгового вещества надпочечников, но также из окончаний симпатических нервов. Образование адреналина осуществляется в хромоаффинных клетках из аминокислоты тирозина. Этот процесс протекает поэтапно: тирозин → дезоксифенилаланин (ДОФА) → дофамин → норадреналин → адреналин. Отсюда видно, что дофамин и норадреналин являются предшественниками адреналина в процессе его биосинтеза. Секреция катехоламинов в кровь из хромоаффинных клеток осуществ-

вляется при помощи Ca^{2+} , кальмодулина и особого белка синексина.

• **Адреналин** поступает в кровь постоянно, но действует короткий период времени, так как в крови и тканях быстро разрушается путем окисления под действием фермента моноаминоксидазы (МАО) и путем метилирования под действием фермента катехол-О-метилтрансферазы (КОМТ) до продуктов, которые не обладают гормональной активностью.

Продукты расщепления выводятся почками, что используется в диагностических целях. Так, с мочой за сутки выводится 10—15 мкг адреналина и 30—50 мкг норадреналина.

Адреналин влияет на многие функции организма, вызывает их экстренную перестройку, мобилизацию, направленную на улучшение взаимодействия организма с окружающей средой. Особенно выражено влияние адреналина на углеводный обмен, так как он ускоряет расщепление гликогена в печени и мышцах (стимулирует гликогенолиз), в результате повышается содержание глюкозы в крови.

Под влиянием адреналина усиливается работоспособность скелетных мышц. Он вызывает учащение и усиление сокращений сердечной мышцы, улучшает проведение возбуждения в сердце; суживает артериолы кожи, брюшных органов и неработающих мышц; ослабляет сокращения желудка и тонкой кишки; повышает тонус сфинктеров ЖКТ; расслабляет бронхиальную мускулатуру, в результате чего просвет бронхов и бронхиол увеличивается, растет легочная вентиляция. Под влиянием адреналина возникает сокращение радиальной мышцы радужной оболочки глаза, что приводит к расширению зрачка. Адреналин повышает чувствительность рецепторов, в частности сетчатки глаза, слухового и вестибулярного аппаратов.

• **Норадреналин** в своем действии сходен с адреналином, но имеет и некоторые особенности. Норадреналин, например, вызывает сокращение гладкой мышцы матки крысы, в то время как адреналин расслабляет ее. У человека норадреналин повышает периферическое сосудистое сопротивление, а также систолическое и диастолическое давление, а адреналин приводит к повышению только систолического давления. Адреналин стимулирует секрецию гормонов аденогипофиза, норадреналин подобного эффекта не вызывает.

Непосредственные управляющие воздействия клетки мозгового вещества надпочечников получают посредством рефлекторных механизмов, реализуемых через АНС. При активации симпатических нервов усиливается выделение из надпочечников адреналина и норадреналина. При всех состояниях, которые сопровождаются усиленной деятельностью организма и увеличением обмена веществ — эмоциональном возбуждении, мышечной нагрузке, охлаждении организма, секреция



Рис. 6.1. Зоны надпочечника и вырабатываемые им гормоны.

1 — пучковая зона; 2 — сетчатая зона; 3 — корковое вещество; 4 — мозговое вещество; 5 — клубочковая зона.

адреналина увеличивается. Гормоны мозгового вещества надпочечников создают условия для успешной борьбы или бегства при возникновении опасности.

При гиперфункции мозгового вещества, например при развитии

феохромоцитомы, происходят приступообразные выбросы адреналина, что сопровождается подъемом АД, не поддающегося медикаментозной терапии, и другими явлениями, характерными для возбуждения симпатического отдела АНС.

Гипофункция мозгового вещества проявляется в процессах, характерных для резкого снижения тонуса симпатического отдела АНС, что зачастую оказывается несовместимым с жизнью.

6.5.2. Корковое вещество надпочечников

Клетки коркового вещества надпочечников (*рис. 6.1*) продуцируют стероидные гормоны, которые делятся на 3 группы:

- минералокортикоиды, образующиеся клетками клубочковой зоны;
- глюкокортикоиды, образующиеся клетками пучковой и сетчатой зоны;
- половые гормоны, образующиеся клетками сетчатой зоны.

6.5.2.1. Минералокортикоиды

Из минералокортикоидов наиболее активны альдостерон и дезоксикортикостерон. Они участвуют в регуляции минерального обмена организма, прежде всего натрия и калия. Продукцию этих гормонов стимулируют АКТГ и ренин, образующийся в почках. В крови они находятся в связанном состоянии с белком *транскортином*.

Альдостерон содержится в плазме в концентрации 0,14—0,23 нмоль/л. Этот гормон в клетках канальцевого эпителия почек активирует синтез ферментов, повышающих активность натриевого насоса, что приводит к увеличению реабсорбции натрия и хлора в канальцах почки и, следовательно, повышению содержания натрия в крови, лимфе и тканевой жидкости. Одновременно снижается реабсорбция K^+ в почечных канальцах и уменьшается его содержание в организме. Аналогично альдостерон действует на транспорт ионов и воды в кишечнике, слюнных и потовых железах. Увеличение концентрации Na^+ в крови и тканевой жидкости приводит к увеличению их осмотического давления, что сопровождается задержкой воды в организме и увеличением АД. При недостатке минералокортикоидов в результате снижения реабсорбции Na^+ в канальцах организм теряет большое количество этих ионов, что приводит к снижению АД. Альдостерон повышает проницаемость капилляров, усиливает иммунные реакции.

Регуляция уровня минералокортикоидов в крови. Секреция минералокортикоидов находится в прямой зависимости от содержания натрия и калия в организме. Повышенное содержание натрия (гипернатриемия) в крови тормозит секрецию альдостерона, а недостаток натрия в крови вызывает усиление секреции альдостерона. Ионы калия также действуют непосредственно на клетки клубочковой зоны надпочечников и оказывают противоположное влияние на секрецию альдостерона.

Увеличивается секреция альдостерона при снижении ОЦК. Если объем крови в организме возрастает, то это тормозит образование альдостерона и увеличивает выведение с мочой натрия, а вместе с ним и воды. Это приводит к нормализации ОЦК и количества жидкости в организме. Прямое влияние на секрецию альдостерона оказывает ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

6.5.2.2. Глюкокортикоиды

- Кортизол, кортикостерон влияют на жировой и углеводный обмен. Они способны повышать уровень глюкозы в крови за счет стимуляции образования глюкозы в печени в результате ускорения процессов дезаминирования аминокислот и превращения их безбелковых остатков в углеводы (глюко-неогенез). Продукция кортизола составляет 20—25 мг/сут.

Глюкокортикоиды являются антагонистами инсулина в регуляции углеводного обмена: тормозят усвоение глюкозы в тканях, а при передозировке могут привести к гипергликемии и глюкозурии. Глюкокортикоиды ускоряют распад белков, что приводит к возникновению отрицательного азотистого

баланса. Изменение белкового обмена под их влиянием в различных тканях различно; например, в мышечной ткани синтез белков угнетается, в лимфоидной ткани происходит их усиленный распад, а в печени синтез белков ускоряется. В связи с катаболическим влиянием глюкокортикоидов на белковый обмен замедляется процесс заживления ран, так как задерживается формирование грануляций и последующего рубца. Усиленный распад сократительных белков мышечных волокон ведет к атрофии скелетной мускулатуры и развитию мышечной слабости.

Глюкокортикоиды способны угнетать развитие воспалительного процесса, так как они понижают проницаемость стенок капилляров за счет снижения активности фермента гиалуронидазы. Влияют на выработку антител при попадании в кровь чужеродного белка.

Глюкокортикоиды усиливают мобилизацию жира из жировых депо и его использование в процессах энергетического обмена. Они возбуждают ЦНС, обладают противовоспалительным, противоаллергическим эффектами; угнетают как клеточный, так и гуморальный иммунитет; стимулируют эритропоэз.

При недостаточной секреции глюкокортикоидов понижается сопротивляемость организма к различным вредным воздействиям. Усиление выделения глюкокортикоидов происходит при чрезвычайных состояниях организма — боли, травме, кровопотере, перегревании, переохлаждении, отравлении, инфекционных заболеваниях, когда рефлекторно усиливается секреция адреналина. Он поступает в кровь и воздействует на гипоталамус, стимулируя образование в его клетках кортиколиберина, способствующего образованию АКТГ, последний же стимулирует секрецию глюкокортикоидов.

Глюкокортикоиды препятствуют кровопотере, вызывая сужение мелких сосудов, усиливают сократительную способность сердечной мышцы; обладают пермиссивным эффектом, облегчая эффекты тироксина и норадреналина.

6.5.2.3. Половые гормоны

Андрогены и эстрогены играют важную роль в развитии половых органов в детском возрасте, так как в этот период внутрисекреторная функция половых желез еще слабо выражена. После достижения половой зрелости роль половых гормонов надпочечников у мужчин невелика — здесь продуцируется около 5 % всех андрогенов. У женщин в фолликулярную фазу цикла в надпочечниках продуцируется более половины общего количества андрогенов. После овуляции продукция андрогенов в надпочечниках существенно снижается. В старости после прекращения внутрисекреторной функции половых желез

кора надпочечников вновь становится единственным источником секреции эстрогенов и андрогенов.

• **Гипофункция коры надпочечников**, сопровождающаяся снижением образования минералокортикоидов, наблюдается у человека при болезни Аддисона (бронзовая болезнь). Признаками ее являются бронзовая окраска кожи, ослабление работы сердечной мышцы, астения, кахексия, уменьшение массы тела, ухудшение памяти и умственных способностей; снижается концентрация внимания, иногда возникает депрессия. Отложение меланина в клетках вызывает пигментацию и слизистой оболочки рта. Появляются небольшие пятна и полосы коричневого цвета на красной кайме губ, деснах, боковых поверхностях языка, твердом и мягком небе. Пигментация в этих областях может быть первым признаком нарушения функции надпочечников. Кроме того, могут быть увеличены миндалины, лимфатические узлы у корня языка.

• **Гиперфункция коры надпочечников** развивается из-за усиленной продукции кортиколиберина или АКТГ. Одним из проявлений является адреногенитальный синдром, вызванный врожденным дефектом — отсутствием ферментов, необходимых для синтеза кортизола. Нехватка кортизола сопровождается увеличением синтеза кортиколиберина гипоталамусом и АКТГ гипофизом в связи с отсутствием тормозного эффекта кортизола на синтез этих гормонов. В этих условиях увеличивается синтез других гормонов коры надпочечников, в частности андрогенов. При этом у девочек, несмотря на нормальный женский генотип, развитие организма происходит по мужскому типу с формированием мужского фенотипа. Если подобная патология развивается у взрослой женщины, то у нее наблюдается оволосение по мужскому типу, облысение, уменьшение молочных желез, увеличение размеров клитора.

Помимо этого, избыточное образование глюкокортикоидов (гиперсекреция кортизола) приводит к развитию болезни Иценко—Кушинга, сопровождающейся гиперплазией обеих надпочечников. При этом наблюдается остеопороз, усиливаются процессы глюконеогенеза, увеличивается содержание сахара в крови, развивается гипокалиемический алкалоз.

При гиперфункции коркового вещества надпочечников отмечаются более раннее прорезывание зубов и ускоренное формирование их корней, остеопороз челюстных костей. Слизистая оболочка полости рта цианотична и отечна.

6.6. Поджелудочная железа

Поджелудочная железа относится к железам со смешанной функцией. Ацинозная ткань железы вырабатывает пищеварительный поджелудочный сок, а островной аппарат

(островки Лангерганса), разбросанные среди ацинозной ткани, вырабатывают гормоны. Основную массу островков Лангерганса составляют бета-клетки (60 %), которые образуют инсулин из предшественника проинсулина. Альфа-клетки (25 %) синтезируют глюкагон, дельта-клетки (10 %) — соматостатин, РР-клетки образуют в небольших количествах панкреатический полипептид, Д-клетки вырабатывают гастрин.

▲ **Инсулин** в крови находится в свободном и связанном состоянии; его концентрация в плазме 6—24 мМЕ/л. Активность инсулина выражается в условных единицах. За одну единицу действия (ЕД), или интернациональную единицу (ИЕ), принимают активность 0,04082 мг кристаллического инсулина.

Инсулин участвует в регуляции углеводного обмена, в частности уровня глюкозы в крови. Нормальное содержание глюкозы в крови составляет 3,9—6,7 ммоль/л, или 0,7—1,2 г/л. Превышение концентрации глюкозы выше величины 7 ммоль/л, или 1,2 г/л, расценивается как состояние гипергликемии. Увеличение содержания глюкозы выше 1,6 г/л сопровождается глюкозурией, так как почки оказываются неспособными полностью реабсорбировать глюкозу, фильтрующуюся в первичную мочу. При этом диурез возрастает до 5 л и более мочи в сутки.

Понижение уровня глюкозы в крови ниже 2,2 ммоль/л, или 0,4 г/л, расценивается как *гипогликемия*. Инсулин повышает проницаемость клеточных мембран для глюкозы и способствует превращению глюкозы в гликоген в печени и мышцах за счет активации фермента гликогенсинтетазы, что приводит к снижению содержания глюкозы в крови.

На *обмен белков* инсулин оказывает анаболическое влияние. Он стимулирует активный транспорт аминокислот в клетки, задерживает распад белков и превращение их в глюкозу.

Инсулин регулирует *жировой обмен*, что проявляется в торможении липолиза и стимуляции липогенеза. При этом усиливается синтез жирных кислот и триглицеридов: инсулин снижает кетогенез за счет стимуляции окисления кетоновых тел (ацетоацетата) в цикле трикарбоновых кислот.

Рецепторы инсулина расположены на мембране клеток-мишеней, поэтому первичное действие гормон оказывает, не проникая в клетку. Связывание инсулина со специфическими рецепторами клеток приводит к увеличению количества белков-переносчиков глюкозы в мембране в 5—10 раз, что увеличивает скорость поступления глюкозы в клетку в 20—40 раз. Соответственно возрастает скорость образования и накопления гликогена.

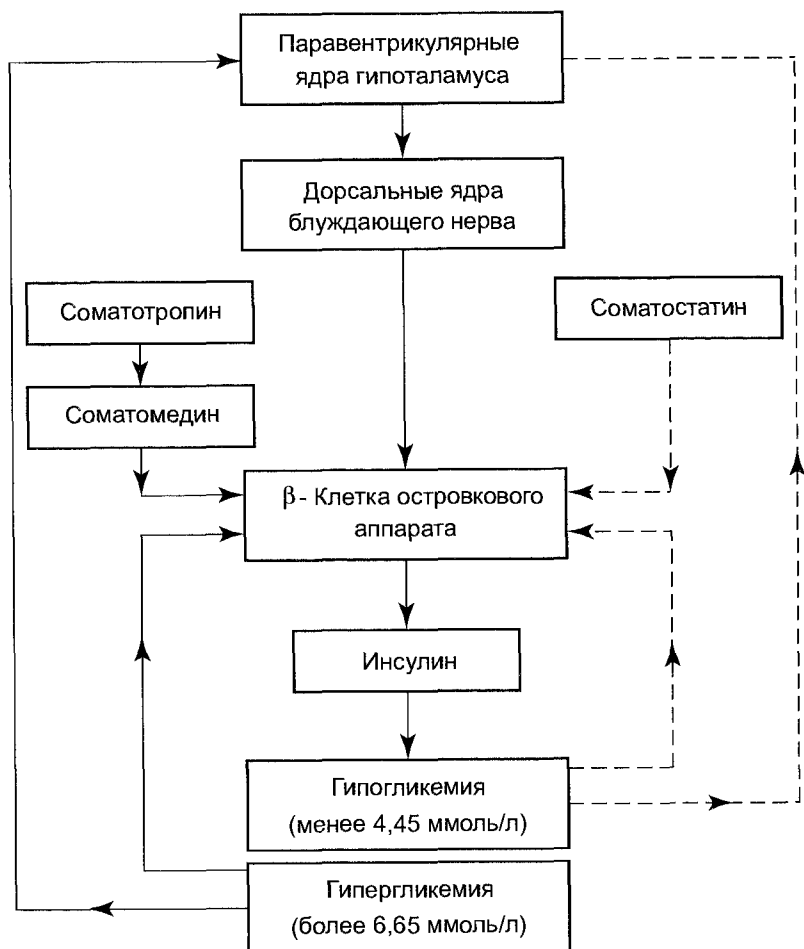


Рис. 6.2. Регуляция секреции инсулина.

Сплошные линии — активирующие влияния; пунктирные — тормозные влияния.

Регуляция образования и секреции инсулина зависит от содержания глюкозы в крови (рис. 6.2). При гипергликемии увеличивается образование и поступление инсулина в кровь. Гипогликемия, напротив, уменьшает образование и поступление инсулина в кровь. Этот процесс осуществляется по рефлекторному механизму при раздражении рефлексогенных зон, например хеморецепторов каротидного синуса, контролирующих содержание глюкозы в крови. При повышенном содержании глюкозы в крови осуществляется рефлекторный

выброс инсулина в кровоток, и уровень глюкозы в крови восстанавливается.

Увеличение концентрации глюкозы в крови повышает активность нервных клеток паравентрикулярных ядер гипоталамуса. Возникшее здесь возбуждение передается к дорсальным ядрам блуждающего нерва и по его эффекторным волокнам к бета-клеткам островков Лангерганса. В них усиливается образование и секреция инсулина, что снижает уровень глюкозы в крови. При снижении глюкозы в крови ниже нормы происходят противоположные реакции. Возбуждение симпатической нервной системы тормозит выделение инсулина, тогда как активация парасимпатической системы — стимулирует.

При высоком уровне глюкозы в крови возможно и ее непосредственное действие на рецепторный аппарат бета-клеток поджелудочной железы. При этом увеличивается образование и секреция инсулина и снижается уровень глюкозы в крови. Полагают, что глюкоза взаимодействует с особым рецептором на мембране бета-клеток (глюкоресептором), в результате чего усиливается синтез и высвобождение инсулина в кровь.

Стимулируют образование и секрецию инсулина соматотропин аденогипофиза, гормоны ЖКТ — секретин и холецистокинин-панкреозимин, простагландин Е. Соматостатин тормозит образование инсулина.

Количество инсулина в крови определяется активностью фермента *инсулиназы*, который разрушает гормон. Наибольшее количество этого фермента содержится в печени, скелетных мышцах.

▲ *Глюкагон* синтезируется альфа-клетками поджелудочной железы. Его концентрация в плазме составляет 30—120 нг/л. Так же как инсулин, он принимает участие в углеводном обмене и по характеру своего действия является антагонистом инсулина. Под влиянием глюкагона происходит расщепление гликогена в печени до глюкозы, при этом концентрация глюкозы в крови повышается. Этот процесс осуществляется благодаря взаимодействию глюкагона со специфическими рецепторами, локализованными в мембране клеток печени. При связывании глюкагона с этими рецепторами увеличивается активность фермента аденилатциклазы и повышается концентрация циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), который и осуществляет превращение гликогена в глюкозу благодаря процессу гликогенолиза.

В то же время глюкагон стимулирует синтез гликогена из аминокислот и тормозит синтез жирных кислот. Глюкагон активирует печеночную липазу, что способствует расщеплению жира. Глюкагон повышает сократительную функцию миокарда, не оказывая влияния на его возбудимость.

Регуляция образования и секреции глюкагона зависит от содержания глюкозы в крови. Поддержание глюкозного гомеостаза осуществляется по принципу саморегуляции. Так, при понижении содержания глюкозы в крови происходит торможение образования и секреции глюкагона, а при повышении — увеличение. В регуляции участвует также гормон роста — СТГ, который посредством соматомедина повышает активность альфа-клеток и продукцию глюкагона. Противоположно действует соматостатин, который блокирует входение в альфа-клетки поджелудочной железы Ca^{2+} , необходимых для образования и секреции глюкагона, и тем самым тормозит этот процесс.

Недостаточность образования гормона поджелудочной железы инсулина ведет к развитию *сахарного диабета*. При диабете меняется реакция тканей на местные раздражители, уменьшается сопротивляемость организма к инфекциям, увеличивается предрасположенность к развитию воспалительных процессов, замедляется заживление ран, нарушается чувствительность периферических нервов, уменьшается объем и сила мышц конечностей.

В челюстно-лицевой области и полости рта также развиваются характерные изменения. Имеет место сухость слизистой оболочки рта вследствие дегидратации, т.е. потери жидкости тканями.

В пожилом возрасте развивается ксеростомия. При этом слизистая оболочка приобретает матовый, восковидный оттенок, атрофируются нитевидные сосочки языка, и он выглядит гладким и сухим. В связи с изменениями в сосудах микроциркуляторного русла (диабетическая ангиопатия) слизистая оболочка полости рта гиперемирована, наблюдается легкая кровоточивость десен. Замедляется заживление лунки после удаления зуба, имеют место большие отложения зубного камня. Выявляются увеличение и отечность языка с отпечатками зубов по краям, увеличение околоушных слюнных желез. Уже в начальных стадиях диабета возникают воспалительно-дистрофические изменения в пародонте, что приводит к увеличению подвижности и потере зубов. Рентгенологические исследования выявляют диффузный остеопороз и атрофию альвеолярной кости различной степени выраженности. Иногда наблюдается невралгия тройничного нерва, сопровождающаяся сильными болями.

Недостаток инсулина у детей также вызывает сухость во рту, жжение слизистой рта, извращение вкуса на соленое и кислое. Снижается секреторная функция слюнных желез, нарушается кислотно-основное состояние в полости рта. Слизистая оболочка полости рта легко повреждается, а ее регенераторные способности снижены.

6.7. Половые железы

Половые железы относятся к железам со смешанной функцией. Внешнесекреторная функция проявляется у мужчин в образовании сперматозоидов в семенниках, у женщин — в образовании яйцеклеток в яичниках. Внутрисекреторная функция заключается в образовании и секреции мужских и женских половых гормонов.

▲ **Мужские половые гормоны — андрогены** (тестостерон и дигидротестостерон) образуются в интерстициальных клетках яичек. Концентрация тестостерона в плазме мужчин составляет 13—30 нмоль/л. Суточная потребность в андрогенах составляет 6—7 мг, инаktivация их происходит в печени. Выделяются гормоны с мочой от 3 до 10 мг/сут.

Эти гормоны необходимы для созревания мужских половых клеток — сперматозоидов и длительного сохранения их двигательной активности. Андрогены необходимы также для формирования половой мотивации и осуществления специфических поведенческих реакций. Существенна роль андрогенов в регуляции обмена веществ в организме: они увеличивают образование белка в различных тканях, особенно в мышцах, уменьшают содержание жира, повышают основной обмен, стимулируют рост костей.

При *гиперпродукции* тестостерона ускоряется обмен веществ, в крови возрастает количество эритроцитов, повышается возбудимость ЦНС, увеличивается агрессивность. У мальчиков это приводит к преждевременному половому развитию, проявляющемуся в быстром росте, раннем формировании вторичных половых признаков.

Недостаточная секреция мужских половых гормонов приводит к развитию евнухоидизма, когда задерживается развитие первичных и вторичных половых признаков, диспропорциональному развитию костного скелета, нервно-психическим изменениям, в частности отсутствию влечения к противоположному полу.

▲ **Женские половые гормоны — эстрогены** (эстрадиол, эстриол, эстрон) образуются в фолликулах яичника, а прогестерон — в желтом теле яичника. Уровень эстрадиола в плазме в начале цикла 75—300 пмоль/л, а во второй половине фолликулярной фазы достигает 750—1800 пмоль/л. Кроме того, в половых железах женского организма вырабатываются андрогены, релаксин, ингибин. Содержание андрогенов (тестостерона) в плазме женщин 0,5—2,5 нмоль/л, причем около 50 % его вырабатывается в надпочечниках.

Ежедневная потребность организма женщины в эстрогенах составляет 0,25 мг. Выделение происходит с мочой от 16 до 36 мкг в сутки. Эстрогены обеспечивают половую дифференцировку в эмбриогенезе, стимулируют половое созревание и

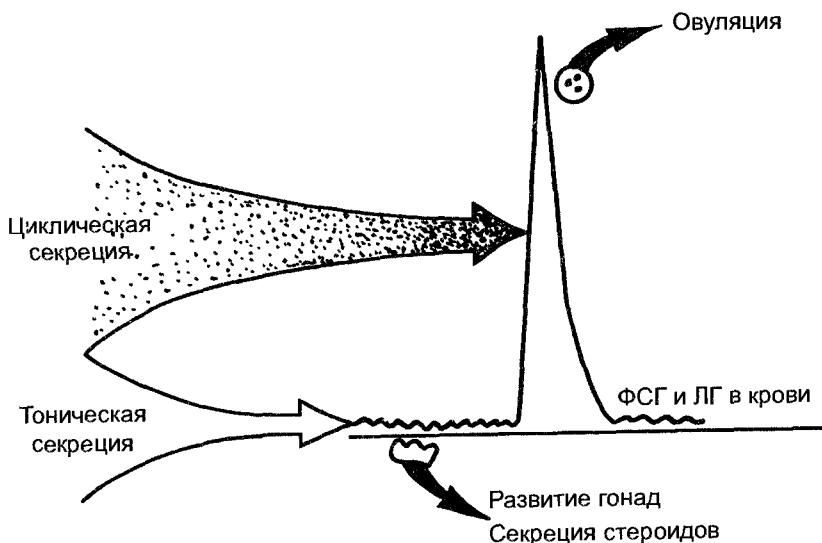


Рис. 6.3. Типы секреции фоллитропина (ФСГ) и лютропина (ЛГ).

развитие вторичных половых признаков, рост тканей яйцеводов, матки, влагалища, молочных желез, участвуют в становлении женского полового цикла. Эстрогены определяют половое поведение, необходимы для оплодотворения и имплантации яйцеклетки в эндометрий при оплодотворении.

Для нормальной жизнедеятельности организма очень важно поддержание постоянства содержания половых гормонов в крови. Этот процесс обеспечивается по механизму саморегуляции с участием обратной связи. Снижение содержания половых гормонов в крови стимулирует выработку гонадолиберина гипоталамусом и гонадотропинов (ФСГ, ЛГ) гипофизом (рис. 6.3).

6.7.1. Гормональная регуляция менструального цикла

Циклическая деятельность яичников находится под контролем гормональной регуляции и протекает в несколько фаз:

- фолликулярная фаза (1—14-й день),
- овуляторная фаза (14-й день),
- лютеиновая фаза (15—28-й день).

Аденогипофиз поддерживает ритмичную секрецию фоллитропина и лютропина, обеспечивающих регулярный менструальный цикл, начиная с первой менструации до менопаузы. В процессах, происходящих во время менструального

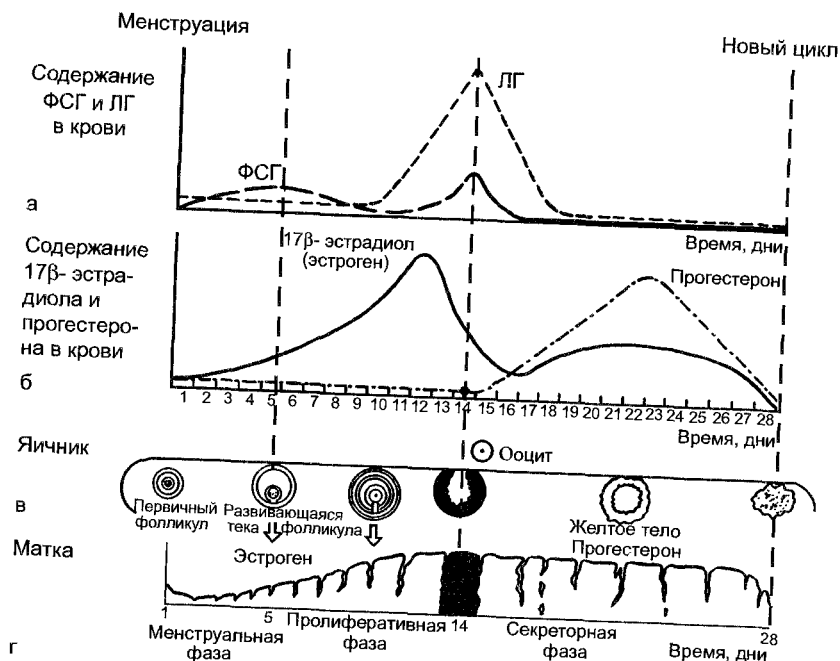


Рис. 6.4. Динамика секреции гормонов гипофиза и изменения в яичниках и матке на протяжении менструального цикла. а — секреция ФСГ и ЛГ; б — секреция гормонов яичника; в — развитие фолликула и желтого тела; г — толщина эндометрия.

цикла, участвуют яичники (овариальный цикл) и матка (маточный цикл). Гормоны яичников, секреция которых контролируется гипофизарными гонадотропинами, регулируют оба цикла (**рис. 6.4**).

Овариальный цикл. У взрослой женщины под действием фоллитропина (ФСГ), выделяемого аденогипофизом, начинается развитие нескольких первичных фолликулов, содержащих ооциты первого порядка. Из этих фолликулов ежемесячно развивается только один, тогда как остальные разрушаются в результате дегенеративного процесса (атрезия). Клетки фолликулярную жидкость, которая накапливается в полости фолликула. Лютропин (ЛГ), выделяемый аденогипофизом, стимулирует клетки яичников, побуждая их вырабатывать стероиды, главным образом эстрадиол. Возрастающее количество эстрадиола во время фолликулярной фазы действует на гипофиз по принципу отрицательной обратной связи, вызывая понижение уровня ФСГ в крови (4-й и 11-й дни); уровень ЛГ остается неизменным. Уровень эстрогена достигает максиму-

ма примерно за 3 дня до овуляции и действует в это время на гипофиз по принципу положительной обратной связи, стимулируя выделение как ФСГ, так и ЛГ. Как полагают, ФСГ необходим для стимуляции роста фолликулов, но дальнейшее их развитие контролируется главным образом ЛГ. Во время овуляции ооцит второго порядка отделяется от стенки лопнувшего фолликула, выходит в брюшную полость и попадает в фаллопиеву трубу.

Маточный цикл. Маточный цикл делится на три фазы, связанные с определенными структурными и функциональными изменениями эндометрия.

- **Менструальная фаза** характеризуется отторжением эпителиального слоя эндометрия. Перед самой менструацией кровоснабжение этой области уменьшается в результате сужения спиральных артериол в стенке матки, вызываемого падением уровня прогестерона в крови после инволюции желтого тела. Недостаточное кровоснабжение приводит эпителиальные клетки к гибели. Затем сужение спиральных артериол сменяется их расширением, и под действием усилившегося притока крови эндометрий отторгается и его остатки выводятся вместе с кровью в виде менструальных выделений.

- **Пролиферативная фаза** совпадает с фолликулярной фазой овариального цикла и состоит в быстрой пролиферации клеток эндометрия, приводящей к его утолщению под контролем эстрогена, выделяемого развивающимся фолликулом.

- **Секреторная фаза** обеспечивается прогестероном, выделяемым желтым телом и стимулирующим секрецию слизи трубчатыми железами. Вместе с эстрогенами прогестерон подготавливает эндометрий для имплантации в него оплодотворенной яйцеклетки.

Если происходит оплодотворение, эмбрион производит хорионический гонадотропин (ХГ) для поддержания функции желтого тела беременности и продолжения синтеза прогестерона. Если оплодотворение не происходит, синтез прогестерона прекращается и эндометрий отслаивается. Примерно через 5 дней после этого наступает менструация.

В регуляции нормального полового цикла принимает участие и нервная система. Сильное эмоциональное возбуждение может привести к нарушению полового цикла или его прекращению (эмоциональная аменорея).

Вне системы размножения эстрогены влияют на метаболизм костной ткани, синтез ряда белков в печени, липопротеинов, факторов свертывания крови, на баланс Na^+ .

Недостаток секреции женских половых гормонов ведет к прекращению менструаций, атрофическим процессам в женских половых органах. Особенно существенно изменение в костной системе: замедляется окостенение в пубертатный период, возникает остеопороз в постменопаузе.

Физиологическая роль *прогестерона* проявляется в создании благоприятных условий для развития оплодотворенной яйцеклетки, обеспечении нормального протекания беременности. Прогестерон тормозит сокращения беременной матки, созревание и овуляцию фолликулов, уменьшает чувствительность матки к окситоцину.

Ингибин тормозит продукцию ФСГ гипофиза.

6.7.2. Регуляция деятельности половых желез

Основной путь регуляции деятельности половых желез — *транsgiпофизарный*, но имеет место влияние и нервной системы. Симпатические волокна, идущие из солнечного сплетения, и парасимпатические, идущие в составе тазового нерва, регулируют кровоснабжение половых желез, изменяя тонус их кровеносных сосудов. В меньшей степени автономная нервная система влияет на образование и секрецию половых гормонов.

Физиологические колебания секреции половых желез наблюдаются во время полового созревания, беременности и в связи с циклической деятельностью желез; реже это связано с заболеваниями половых желез.

Под влиянием *гиперпродукции* эстрогенов у женщин в слизистой оболочке рта уменьшается ороговение эпителия, увеличивается активность митоза, повышается задержка воды, что ведет к набуханию и отечности.

Прогестерон — гормон желтого тела — вызывает усиление васкуляризации, в результате чего повышается склонность к кровоточивости из мелких сосудов в полости рта.

Гипофункция половых желез после кастрации животных (удаление семенников или яичников) приводит к снижению степени минерализации дентина зубов, замедлению минерализации коронок постоянных зубов, повышенной стираемости жевательной поверхности зубов, изменениям в пародонте в виде резорбции межзубных перегородок. Могут наблюдаться аномалии коронок отдельных зубов: увеличение размера и изменение формы боковых резцов верхней челюсти. Непропорциональный рост верхней челюсти (значительный рост тела нижней челюсти по сравнению с восходящими ветвями) приводит к деформации лицевого скелета, что сопровождается аномалией прикуса.

6.8. Гормональная функция плаценты

Плацента осуществляет связь организма матери и плода и выполняет метаболическую и гормональную функции. Плацента образует две группы гормонов:

- белковые: хорионический гонадотропин (ХГТ), плацентарный лактогенный гормон (ПЛГ) и релаксин;
- стероидные: прогестерон, эстрогены.

Секреция ХГТ одной из оболочек образующейся плаценты начинается уже на 2—3-й день после имплантации зародыша в эндометрий матки. Он действует подобно лютропину аденогипофиза. ХГТ стимулирует выделение прогестерона желтым телом, что препятствует отторжению эндометрия и вместе с ним зародыша.

ПЛГ секретируется с 6-й недели беременности, его физиологическое действие сходно с пролактином аденогипофиза. ПЛГ снижает иммунную реакцию организма матери на развивающийся плод, обладающий набором генетических признаков отца.

Релаксин секретируется на поздних стадиях беременности. Он расслабляет связки лонного сочленения и других тазовых костей, снижает тонус мышц шейки матки, т. е. подготавливает организм к родовому акту.

Поскольку в период беременности секреция гипофизом ФСГ и ЛГ снижена, гормоны плаценты компенсируют их недостаток и обеспечивают нормальное протекание беременности.

Пусковым фактором, вызывающим начало родов, является, по-видимому, выделение аденогипофизом плода АКТГ. Это вызывает секрецию гидрокортизона корой его надпочечников. Попадая в плаценту, гидрокортизон снижает в ней секрецию прогестерона и стимулирует выделение эстрогенов, повышающих чувствительность миометрия матки к окситоцину. Окситоцин провоцирует сокращения матки, в результате чего плод начинает оказывать давление на шейку матки. Это давление рефлекторно стимулирует выброс окситоцина из нейрогипофиза — так запускается механизм положительной обратной связи. Под действием релаксина раскрывается шейка матки, расслабляются связки таза. Регулярные выбросы окситоцина стимулируют сократительную функцию миометрия, что приводит к полному изгнанию плода, а через некоторое время и плаценты.

В крови матери резко уменьшается содержание эстрогенов и прогестерона, так как исчезают клетки плаценты, вырабатывавшие эти гормоны. Одновременно возрастает содержание пролактина, продукцию которого угнетали эстрогены. Начинается лактация — выработка молока в молочных железах.

Пролактин в период лактации стимулирует секрецию пролактостатина (дофамина), который тормозит секрецию люлиберина, что снижает образование ФСГ и ЛГ клетками аденогипофиза. Из-за этого тормозится созревание фолликулов и отсутствует менструальный цикл, поэтому у кормящих женщин вероятность беременности снижается.

6.9. Эпифиз

Эпифиз секретирует гормон мелатонин, а также полипептиды и серотонин. Синтез и секреция мелатонина зависят от освещенности. Снижение освещенности увеличивает синтез и выделение мелатонина. В ночной период выделяется около 70 % суточного количества гормона. Увеличение освещенности тормозит выделение мелатонина — так формируется четкий суточный ритм выделения мелатонина. Основной физиологический эффект мелатонина состоит в том, что он обеспечивает регуляцию биоритмов эндокринных функций и метаболизма, например ритмичность гонадотропных эффектов и половой функции, в том числе и длительность менструального цикла у женщин. Вместе с супрахиазматическими ядрами гипоталамуса эпифиз считают «биологическими часами» организма.

Мелатонин тормозит секрецию гормонов, усиливающих обмен веществ и стимулирующих рост, — кортикотропина, тиреотропина и соматотропина, инсулина, гормонов коры надпочечников. Образно говоря, эпифиз — это «тесные башмаки» для гипофиза. Мелатонин является антагонистом меланоцитстимулирующего гормона аденогипофиза. Воздействуя на пигментные клетки кожи (меланофоры), он вызывает уменьшение пигментации кожи. Увеличение секреции мелатонина отражается и на функциях мозга: увеличиваются сонливость, вялость, углубляется и удлиняется сон; может возникать депрессия у работающих в темное время суток.

Серотонин является предшественником мелатонина, активно образующегося в период наибольшей освещенности.

Регуляция внутрисекреторной функции эпифиза осуществляется с участием симпатического отдела автономной нервной системы по рефлекторному принципу в соответствии с освещенностью.

6.10. Тимус (вилочковая железа)

Тимус относится к органам с нечетко выясненной или видоизмененной эндокринной функцией; вырабатывает пептидные гормоны — тимозины и тимопоэтины. Они стимулируют иммунный ответ организма на разных уровнях, оказывают влияние на эндокринную и нервную системы. Например, *тимозины* усиливают положительные эмоции, повышают дружелюбие у животных, увеличивают количество зоосоциальных контактов. *Тимопоэтины* снижают возбудимость нервных центров, что способствует релаксации мышц, вызывают сонливость. Противоположным эффектом обладает другой гормон тимуса — *тималин*, который повышает содержание в тканях Ca^{2+} , вызывая повышение возбудимости нервной системы, улучшение обучения.

6.11. Диффузная эндокринная система

В организме существует особая специализированная высокоорганизованная клеточная система, которая распределена практически по всем органам. Свое название — **APUD-система** — она получила по первым буквам английских слов *amine precursor uptake and decarboxylation*, которые характеризуют способность поглощать предшественников биогенных аминов с последующим образованием пептидных гормонов. Описано более 60 типов гормонов и биогенных аминов, вырабатываемых в органах пищеварительной системы.

6.11.1. Гормоны желудочно-кишечного тракта

Часть биологически активных веществ, образующихся в ЖКТ и имеющих пептидную природу, переносятся кровью, и поэтому их можно рассматривать как гормоны. Другие БАВ оказывают влияние паракринным путем. Пептиды, образующиеся в пищеварительном канале, имеют важное значение в регуляции процессов моторики, секреции и всасывания (табл. 6.1).

Таблица 6.1. Основные эффекты гормонов желудочно-кишечного тракта

Гормон	Эффекты
Гастрин	Усиление секреции желудка и поджелудочной железы, гипертрофия слизистой оболочки желудка, усиление моторики желудка, тонкой кишки и желчного пузыря
Секретин	Увеличение секреции бикарбонатов поджелудочной железой, торможение секреции соляной кислоты в желудке
ХЦК-ПЗ (холецистокинин-панкреозимин)	Усиление сокращения желчного пузыря и желчевыделения, секреции ферментов поджелудочной железой, торможение секреции соляной кислоты в желудке, усиление в нем секреции пепсина, усиление моторики тонкой кишки
ЖИП (желудочный ингибирующий пептид)	Глюкозозависимое усиление высвобождения поджелудочной железой инсулина, торможение секреции и моторики желудка, торможение высвобождения гастрина
ВИП (вазоактивный интестинальный пептид)	Расслабление гладких мышц кровеносных сосудов (снижение артериального давления), желчного пузыря, сфинктеров, торможение секреции желудка

Гормон	Эффекты
Мотилин	Усиление моторики желудка и тонкой кишки, усиление секреции пепсина желудком, синтеза белка
ПП (панкреатический полипептид)	Антагонист холецистокинин-панкреозимина, усиливает пролиферацию слизистой оболочки тонкой кишки, поджелудочной железы и печени, участвует в регуляции обмена углеводов и липидов
Соматостатин	Торможение высвобождения желудочно-кишечных гормонов и секреции желез желудка
Бомбезин	Стимуляция желудочной секреции через высвобождение гастрина, усиление сокращений желчного пузыря и выделение ферментов поджелудочной железой через высвобождение ХЦК-ПЗ, усиление высвобождения энтероглокагона, нейротензина и ПП
Энкефалин	Торможение секреции ферментов поджелудочной железой, усиление высвобождения гастрина
Нейротензин	Торможение секреции соляной кислоты железами желудка, усиление высвобождения глокагона
Вещество П	Усиление моторики кишечника, слюноотделения, торможение высвобождения инсулина и всасывания натрия
Химоденин	Стимуляция секреции поджелудочной железой фермента химотрипсинагена
Вилликинин	Усиление моторики ворсинок тонкой кишки

Гастроинтестинальные гормоны обнаружены и в ЦНС, где они оказывают влияние на организацию поведенческих и психических функций.

- **Паротин** — белковый гормон вырабатывается в протоковых клетках околоушных и поднижнечелюстных желез. Стимулирует прорезывание зубов, отложение кальция в дентине, активизирует рост и обызвествление зубов и скелета, снижает уровень Ca^{2+} в плазме, стимулирует гемопоэз в костном мозге.

- **Фактор роста нервов**, вырабатываемый в слюнных железах, участвует в процессах дифференцировки нейробластов в нейроны, стимулирует рост нервных проводников, в полости рта стимулирует заживление поврежденных тканей.

- **Фактор роста эпителия** слюнных желез выделяется в слюну, попадает в желудок, где тормозит секрецию соляной кислоты. Его секреция возрастает в стрессовых ситуациях, что предупреждает развитие стрессорных изъязвлений слизистой оболочки желудка.

6.11.2. Тканевые гормоны

В различных органах наряду со специальными клетками имеются клетки, вырабатывающие биологически активные вещества, которые получили название **тканевых гормонов**. Эти гормоны обладают местным регулирующим действием, оказывая многообразное влияние на деятельность тех органов, где они образуются. В то же время они могут поступать в кровь и действовать на другие органы и ткани. Выделяют несколько видов тканевых гормонов.

- **Кинины** — группа пептидов, основное действие которых состоит в расширении мелких артериальных сосудов и прекапиллярных сфинктеров, увеличении венозного оттока за счет открытия артериовенозных анастомозов, снижении давления крови, повышении проницаемости капилляров. За счет этих эффектов они могут регулировать кровоток в тканях и принимать участие в развитии воспалительной реакции. К группе кининов прежде всего относится брадикинин, который вызывает выраженный вазодилататорный эффект.

- **Эйкозаноиды** — гормоноподобные вещества, образующиеся при расщеплении мембранных фосфолипидов. К ним относятся *простагландины*, *тромбоксаны*, *лейкотриены*, обнаруженные практически во всех органах. Эти вещества оказывают местное, паракринное, действие. Время жизни простагландинов составляет несколько секунд, так как они разрушаются, проходя с током крови через легкие и печень. На клеточном уровне влияют на метаболизм, реализуя и модулируя конечные эффекты гормонов.

- **Эритропоэтины** вырабатываются в юкстагломерулярном аппарате почек. Небольшое его количество образуется в купферовских клетках и гепатоцитах, в протоковых клетках поднижнечелюстных слюнных желез. Стимулирует размножение и дифференцировку предшественников эритроцитов в костном мозге с последующим выходом эритроцитов в кровь. Стимулом для усиления эритропоэза является гипоксия.

- **Ренин** образуется клетками юкстагломерулярного аппарата почки; обеспечивает превращение белка плазмы крови ангиотензиногена в ангиотензин I. Под влиянием ангиотензинпревращающего фермента из ангиотензина I образуются активный ангиотензин II, который стимулирует синтез и секрецию корой надпочечников альдостерона.

- **Атриопептид**, или предсердный натрийуретический пептид, образуется в миоцитах преимущественно правого предсердия. Выделяется в кровь при увеличении объема ОЦК (гиперволемии) и растяжении предсердия, увеличении содержания в крови натрия, вазопрессина. Оказывает разнообразные эффекты на почку и сосуды. В почке пептид снижает реабсорбцию в канальцах воды, а также Na^+ путем подавления эф-

фактов альдостерона и ангиотензина II, уменьшает выделение ренина. *Вне почек* атриопептид вызывает расслабление гладких мышц кишечника, снижает тонус мышц сосудов, АД, повышает проницаемость гистогематического барьера и транспорт воды из сосудов в ткани.

- **Эндотелин и тромбосан** — собственные гормоны клеток эндотелия, покрывающего внутренние стенки кровеносных сосудов. Эти клетки реагируют на механические воздействия (уменьшение давления крови и скорости кровотока) и влияние различных БАВ секрецией собственных гормонов, увеличивающих агрегацию тромбоцитов и тонус гладкомышечных клеток. Эти же гормоны при увеличении давления крови и скорости кровотока или изменении состояния эндотелия стимулируют образование в эндотелиальных клетках простагландинов и оксида азота (NO), вызывающих уменьшение агрегации тромбоцитов и расслабление сосудов.

- **Серотонин** выделяется из нервных окончаний в некоторых отделах головного мозга (гипоталамус, ствол мозга, спинной мозг, эпифиз), а также синтезируется в желудочно-кишечном тракте. Серотонин содержится в тромбоцитах и оказывает сосудосуживающее действие, участвует в регуляции поведения, реализует анальгетические эффекты центральной антиноцицептивной системы мозга.

- **Гистамин** образуется в ходе реакций антиген — антитело; обнаружен также в гипоталамусе и гипофизе. Полагают, что он играет роль нейромедиатора и участвует в качестве паракринного медиатора в процессах регуляции и секреции соляной кислоты железами желудка, вызывает сокращение гладких мышц воздухоносных путей.

6.11.3. Антигормоны

В глобулиновой фракции крови могут быть вещества, обладающие противогормональной активностью. Они появляются в том случае, когда в кровь человека вводят гормоны, полученные от животных. Появление **антигормонов** в крови представляет собой нормальную иммунологическую реакцию организма, в которой гормон является антигеном, а антигормон — антителом. Антигормон обладает видовой специфичностью и блокирует действие только того гормона, на который он выработан. Появление антигормона в крови может быть отмечено через 1—3 мес после введения гормонов, а исчезновение — через 3—9 мес после прекращения их введения в организм.

На введение гормонов своего вида у человека, как правило, антигормоны не вырабатываются, хотя такая реакция может развиваться и на собственные гормоны.

Одним из основных условий нормальной жизнедеятельности организма является постоянство его внутренней среды (*гомеостаз*). Внутренняя среда представлена жидкостями, которые омывают клеточные элементы и принимают непосредственное участие в обмене веществ. В основе представлений о гомеостазе лежат динамические процессы. Под влиянием внешних воздействий и сдвигов, происходящих в самом организме (стресс, физическая нагрузка, прием пищи и др.), состав и свойства жидкостей внутренней среды на короткое время могут изменяться в широких пределах, но благодаря нервной и гуморальной регуляции сравнительно быстро возвращаются к исходному состоянию. Такое динамическое постоянство внутренней среды называют **гомеокинезом**. Жидкие среды характеризуются множеством относительно постоянных физиологических показателей (физиологические константы), которые обеспечивают оптимальные условия жизнедеятельности клеток организма.

К жидким средам относятся:

- внутриклеточная жидкость, входящая в состав структуры клеток;
- внеклеточная жидкость, которая подразделяется на:
 - ▲ внутрисосудистую (интравазальную) — кровь, лимфа;
 - ▲ внесосудистую (экстравазальную):
 - неспециализированную — межклеточную (интерстициальную) жидкость (ИСЖ),
 - специализированные:
 - а) содержащиеся в полостях: спинномозговая, плевральная, внутрибрюшинная, синовиальная, жидкость глазного яблока, внутреннего уха;
 - б) выделяемые из организма: слюна, пищеварительные соки, желчь, слезы, молоко, моча.

Основной составной частью тканевой жидкости, лимфы и крови является вода, доля которой в организме человека составляет до 75 % массы тела.

Между межклеточной жидкостью, кровью и лимфой осуществляется постоянный обмен веществ и транспорт воды, несущей растворенные в ней продукты обмена, гормоны, газы, биологически активные соединения. Следовательно, внутренняя среда представляет собой систему гуморального транспорта, деятельность которой направлена на обеспечение непрерывного поступления к клеткам необходимых веществ и удаление из них продуктов жизнедеятельности. Внутренняя среда отделена от внешней среды особыми физиологически-

ми механизмами — барьерами. Барьеры могут быть внешними (кожа, дыхательный аппарат, пищеварительный аппарат) и внутренними — гистогематическими. Внутренние барьеры регулируют поступление из крови в органы и ткани необходимых для метаболизма питательных веществ и отток продуктов клеточного обмена, способствуя очищению организма. Одновременно они препятствуют поступлению из крови в ткани чужеродных веществ, токсинов, микроорганизмов, некоторых лекарственных веществ.

7.1. Общие свойства и функции крови

Важнейшим и наибольшим по массе компонентом внутренней среды организма является **кровь**, относительное постоянство которой является необходимым условием жизнедеятельности организма. Изменения физико-химических свойств крови является важным механизмом в патогенезе многих заболеваний; определение этих изменений используется для диагностики и контроля лечения.

Кровь представляет собой коллоидный раствор — **плазму**, в котором находятся несвязанные между собой клетки — форменные элементы: эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Она обеспечивает жизнедеятельность всех без исключения тканей и органов, осуществляя это через посредника — интерстициальную жидкость. Между кровью и тканевой жидкостью происходит постоянный обмен веществ.

Как ткань кровь обладает следующими особенностями:

- ▲ межклеточное вещество ткани является жидким;
- ▲ кровь не сообщается с внешней средой, а циркулирует по системе замкнутых трубок — кровеносных сосудов;
- ▲ все составные части крови образуются за пределами сосудистого русла: клеточные элементы — в кроветворных органах, плазма — за счет тканевой жидкости и лимфы.

В 1939 г. Г.Ф. Ланг ввел понятие «**система крови**», в которую входят:

- периферическая кровь, циркулирующая по сосудам;
- органы кроветворения — красный костный мозг, лимфатические узлы, селезенка;
- органы кроворазрушения — красный костный мозг, печень, селезенка;
- регулирующий нейрогуморальный аппарат.

Основными функциями крови являются транспортная, защитная и регуляторная, которые тесно связаны между собой.

● **Транспортная функция** выражается в том, что кровь переносит необходимые для жизнедеятельности органов и тканей

вещества. Транспортная функция осуществляется как плазмой, так и форменными элементами. Благодаря транспорту осуществляются функции:

- ▲ *дыхания* — перенос кислорода от органов дыхания к клеткам организма и углекислого газа от клеток к легким;
- ▲ *трофическая* — перенос питательных веществ от пищеварительного тракта к клеткам организма;
- ▲ *эксcretорная* — доставка конечных продуктов обмена веществ — мочевины, мочевой кислоты, креатинина, а также избыточной воды, находящихся в данный момент в избытке органических и минеральных веществ к органам выделения — почкам, легким, потовым железам;
- ▲ *терморегуляции* — кровь способствует перераспределению тепла в организме от более нагретых к менее нагретым областям и поддерживает постоянство температуры тела.

● **Защитная функция** проявляется в процессах:

- ▲ *иммунитета* — реализация гуморальной (связывание антигенов, токсинов, чужеродных белков, микробных тел) и клеточной (фагоцитоз, выработка антител) форм специфической и неспецифической защиты;
- ▲ *гемостаза* — обеспечение регуляции агрегатного состояния крови: поддержание крови в жидком состоянии в норме и способности к образованию тромба при нарушении целостности сосудистой стенки.

● **Регуляторная функция** проявляется в:

- ▲ *обеспечении гуморального механизма регуляции*, т.е. регуляции через доставку гормонов, пептидов и других биологически активных веществ к клеткам организма; кровь, осуществляя связь между различными компонентами организма, обеспечивает объединение их в единое целое и соотнесение уровней их функционирования между собой;
- ▲ *осуществление креаторных связей* — передача с помощью макромолекул информации, которая обеспечивает регуляцию внутриклеточных процессов синтеза белка, сохранение степени дифференцированности клеток, постоянства структуры тканей;
- ▲ *поддержании гомеостаза* — участие крови в поддержании постоянства внутренней среды организма, например pH, водного баланса, осмотического давления и др.

Все функции крови направлены на обеспечение оптимальных условий для функционирования клеток различных тканей. Эти условия отражаются в показателях, характеризующих внутреннюю среду организма и представляющих собой константы.

7.1.1. Константы крови

Кровь как жидкая ткань организма характеризуется множеством констант, которые можно разделить на мягкие и жесткие.

Мягкие, или пластичные, константы крови — константы, которые могут отклоняться, изменять свою величину от заданного уровня в относительно широких пределах без существенных изменений жизнедеятельности клеток и, следовательно, функций организма. К мягким константам относятся количество циркулирующей крови, соотношение объемов плазмы и форменных элементов, количество форменных элементов, содержание гемоглобина, скорость оседания эритроцитов, вязкость крови, относительная плотность крови и др.

1. *Количество крови, циркулирующей по сосудам.* Общее количество крови в организме составляет 4—6 л (70 мл/кг, ~7 % массы тела). В состоянии покоя циркулирует около половины этого объема, другая половина находится в депо: в печени до 20 %, в селезенке до 16 %, в кожных сосудах до 10 %.

2. *Соотношение объемов плазмы крови и форменных элементов.* Плазма — это жидкая часть крови, лишенная форменных элементов. Соотношение объемов плазмы и форменных элементов — гематокрит — в нормальных условиях составляет 45 % форменных элементов и 55 % плазмы для мужчин и 40 % форменных элементов и 60 % плазмы — для женщин.

3. *Количество форменных элементов крови.* Эритроцитов у мужчин $4,0\text{--}5,0 \cdot 10^{12}/\text{л}$, у женщин $3,9\text{--}4,7 \cdot 10^{12}/\text{л}$; лейкоцитов $4,0\text{--}9,0 \cdot 10^9/\text{л}$; тромбоцитов $180\text{--}320 \cdot 10^9/\text{л}$.

4. *Количество гемоглобина у мужчин составляет 130—160 г/л, у женщин — 120—140 г/л.* Гемоглобин — сложное химическое соединение, состоящее из белка глобина и четырех молекул гема. Гем содержит Fe^{2+} , который играет ключевую роль в деятельности гемоглобина, являясь его активной (простетической) группой. Гемоглобин синтезируется эритро- и нормобластами костного мозга. Для нормального синтеза гемоглобина необходимо достаточное поступление железа с пищей. При разрушении эритроцитов гемоглобин (после отщепления гема) превращается в билирубин — желчный пигмент, который поступает в основном в кишечник в составе желчи, где превращается в стеркобилин, выводимый из организма с каловыми массами. Часть билирубина удаляется из организма через почки с мочой в виде уробилина.

Основная функция гемоглобина — перенос O_2 и частично CO_2 . Соединение гемоглобина с кислородом — *оксигемоглобин* — происходит в капиллярах легких. В виде оксигемоглобина переносится большая часть O_2 . Соединение гемоглобина с CO_2 — *карбгемоглобин* — происходит в капиллярах тканей

организма. В виде карбогемоглобина транспортируется 20 % CO_2 . В особых условиях происходит соединение гемоглобина с оксидом углерода (СО) с образованием *карбоксигемоглобина*. Гемоглобин связывает СО в 300 раз интенсивнее, чем O_2 . Поэтому карбоксигемоглобин является очень прочным соединением, в котором гемоглобин блокируется угарным газом и теряет способность переносить кислород. Слабое отравление угарным газом является обратимым процессом. При дыхании свежим воздухом происходит постепенное отщепление СО, его выведение из организма и восстановление способности гемоглобина связывать O_2 .

При взаимодействии гемоглобина с сильным окислителем (перманганат калия, бертолетова соль, анилин) образуется *метгемоглобин* — прочное соединение, в котором происходит окисление железа и его переход в трехвалентную форму. В результате окисления гемоглобин прочно удерживает O_2 и теряет способность отдавать его тканям, что может привести к гибели организма.

5. *Скорость оседания эритроцитов (СОЭ)* у мужчин — 2—10 мм/ч, у женщин — 2—15 мм/ч. Скорость оседания эритроцитов зависит от многих факторов: количества эритроцитов, их морфологических особенностей, величины заряда мембраны эритроцита, белкового состава плазмы, способности эритроцитов к агломерации (агрегации). СОЭ зависит от физиологического состояния организма: например, при беременности, воспалительных процессах, эмоциональном и физическом напряжении увеличивается.

6. *Вязкость крови* обусловлена наличием белков в плазме и количеством эритроцитов. Вязкость цельной крови равна 5,0 (если вязкость воды принять за 1), вязкость плазмы — 1,7—2,2.

Жесткие константы крови колеблются в очень небольших диапазонах, так как отклонение на значительные величины приводит к нарушению жизнедеятельности клеток или функций целого организма. К жестким константам относятся ионный состав крови и обусловленное им осмотическое давление (осмолярность), количество белков в плазме крови (онкотическое давление), содержание глюкозы, O_2 и CO_2 , КОС (рН) крови и др.

7. *Ионный состав крови*. Общее количество неорганических веществ плазмы крови составляет около 0,9 %. К этим веществам относятся катионы: $\text{Na}^+ \sim 140$; $\text{K}^+ \sim 4,5$; $\text{Ca}^{2+} \sim 2,3$ ммоль/л и анионы: $\text{Cl}^- \sim 102$; $\text{HPO}_4^{2-} \sim 2$; $\text{HCO}_3^- \sim 22$ ммоль/л, катионный состав является более жесткой величиной, чем анионный.

8. *Общее количество белков в плазме* — 7—8 % (65—85 г/л).

Белки плазмы различают по строению и функциональным свойствам. Их делят на 3 основные группы: альбумины (4—5 %), глобулины (3 %) и фибриноген (0,2—0,4 %).

Функции белков крови:

- создают онкотическое давление крови (25 мм рт. ст.), от которого зависит обмен воды между кровью и межклеточной жидкостью;
- влияют на вязкость крови, что в свою очередь влияет на гидростатическое давление крови, СОЭ и др.;
- участвуют в свертывании крови (фибриноген, глобулины); соотношение альбуминов и глобулинов влияет на величину СОЭ;
- являются важным компонентом защитной функции крови (особенно γ -глобулины);
- участвуют в транспорте продуктов обмена, жиров, гормонов, витаминов, солей тяжелых металлов;
- являются резервом для построения тканевых белков;
- обладают буферными свойствами, регулируют КОС крови.

Альбумины — белки с относительно малой молекулярной массой, образуются в печени, играют основную роль в поддержании онкотического давления. Альбумины являются переносчиками билирубина, уробилина, солей тяжелых металлов, жирных кислот, лекарственных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов). Одна молекула альбумина может связать 25—50 молекул билирубина. Кроме того, альбумины являются основным резервом аминокислот.

Глобулины — крупномолекулярные белки; подразделяются на несколько фракций: α -, β -, γ -глобулины. Во фракцию α -глобулинов входят сложные белки гликопротеины, а также ряд транспортных белков, проферментов и ингибиторов протеаз. Около 10 % всей глюкозы плазмы циркулирует в составе гликопротеидов. Фракция β -глобулинов включает в себя липопротеиды. Они участвуют в транспорте фосфолипидов, холестерина, стероидных гормонов, катионов металлов. Кроме того, в эту фракцию входят компоненты системы комплемента и ряд факторов свертывания крови. γ -Глобулины участвуют в формировании антител, защищающих организм от воздействия вирусов, бактерий, токсинов. К γ -глобулинам относятся иммуноглобулины и некоторые факторы свертывания крови. Они осуществляют в основном защитную и буферную функции. Глобулины образуются в печени, костном мозге, селезенке, лимфатических узлах. Важным показателем является *альбумино-глобулиновый (белковый) индекс*, т.е. отношение количества альбуминов к количеству глобулинов. В норме этот индекс равен 1,2—2,0. Уменьшение индекса наблюдается при снижении содержания альбуминов (например, при усиленном удалении их с солями тяжелых металлов) или при увеличении содержания глобулинов плазмы (например, при интоксикации).

Фибриноген — глобулярный белок, обладает свойством становиться нерастворимым, переходя под воздействием фермента тромбина в волокнистую структуру — фибрин, что и обуславливает свертывание (коагуляцию) крови. Фибриноген образуется в печени. Плазма, лишенная фибриногена, называется сывороткой.

Относительная плотность (удельный вес) крови зависит от содержания в ней форменных элементов, белков и липидов. Относительная плотность цельной крови равна 1,050—1,060, плазмы — 1,025—1,034.

3. **Осмотическое давление крови (осмолярность)**. Под осмотическим давлением понимают силу, которая заставляет растворитель (воду) переходить через полупроницаемую мембрану из менее концентрированного в более концентрированный раствор. Осмотическое давление крови равно 7,6 атм. (~290 мосм/кг). Она зависит от содержания низкомолекулярных соединений, главным образом солей в плазме крови. Около 95 % общего осмотического давления приходится на долю неорганических электролитов.

Повышение осмотического давления плазмы крови вызывает переход воды из клеток в кровь, в результате чего наблюдается уменьшение объема клеток (плазмолиз). Снижение осмотического давления плазмы крови вызывает переход воды из крови в клетки и увеличение их объема, набухание. В обоих случаях нарушаются нормальные процессы обмена веществ в клетках.

В клинической практике и научно-исследовательской работе широко используются такие понятия, как изотонические, гипертонические и гипотонические растворы. Растворы, осмотическое давление которых равно осмотическому давлению клеток, называются *изотоническими*. Изменения объема клеток, помещенных в такой раствор, не происходит. Это может быть 0,85 % раствор хлорида натрия (его часто называют физиологическим), 1,1 % раствор хлорида калия, 5,5 % раствор глюкозы, 1,3 % гидрокарбоната натрия и др. Растворы, осмотическое давление которых выше осмотического давления содержимого клеток, называются *гипертоническими*. Они вызывают сморщивание клеток в результате перехода части воды из клеток в раствор. Растворы с более низким осмотическим давлением, чем в клетках, называются *гипотоническими*. Они вызывают увеличение объема клеток в результате перехода воды из раствора в клетку.

Для обеспечения жизнедеятельности изолированных органов и тканей, а также при кровопотере применяют растворы, близкие по ионному составу к плазме крови (Рингера—Локка, Тироде). Однако из-за отсутствия белков эти растворы неспособны на длительное время задерживать воду в крови — вода быстро переходит в ткани и выводится почками. Поэто-

му в клинической практике чаще применяются коллоидные растворы, способные на длительное время восполнить недостаток жидкости в сосудистом русле.

Часть осмотического давления, создаваемая белками плазмы, называется *онкотическим*. Несмотря на то что концентрация белков в плазме достаточно велика, общее количество молекул из-за большой молекулярной массы относительно мало, поэтому величина осмотического давления не превышает 0,03—0,04 атм, или 25—30 мм рт. ст. Величина онкотического давления в большей степени зависит от альбуминов, что связано с их относительно малой мол. массой и большим количеством молекул в плазме. Онкотическое давление играет важную роль в регуляции водного обмена. Чем оно больше, тем больше воды удерживается в сосудистом русле и тем меньше ее переходит в ткани. При снижении величины онкотического давления крови вода выходит из сосудов в интерстициальное пространство, что приводит к отеку тканей.

4. *Содержание глюкозы* в норме равно 3,3—5,5 ммоль/л.

5. *Содержание кислорода и углекислого газа* в крови. Артериальная кровь содержит 18—20 об.% O_2 и 50—52 об.% CO_2 ; в венозной крови O_2 12 об.% и CO_2 55—58 об.%.

6. *Кисотно-основное состояние крови (pH)*. Активная реакция крови обусловлена соотношением водородных и гидроксильных ионов и является жесткой константой, так как только при строго определенном КОС возможно нормальное протекание обменных процессов. Для оценки активной реакции крови используют водородный показатель, или pH крови, равный 7,36 (артериальной крови — 7,4, венозной — 7,35). Увеличение концентрации водородных ионов приводит к сдвигу реакции крови в кислую сторону — *ацидозу*. Уменьшение концентрации водородных ионов и увеличение концентрации гидроксильных ионов OH^- приводит к сдвигу реакции в щелочную сторону — *алкалозу*.

Выделяют 4 основных механизма поддержания КОС: буферирование; удаление CO_2 при внешнем дыхании; регуляцию реабсорбции бикарбонатов в почках; удаление нелетучих кислот с мочой (регуляция секреции и связывания ионов водорода в почках). Постоянство pH крови поддерживается буферными системами: гемоглобиновой, карбонатной, фосфатной, белками плазмы.

▲ *Гемоглобиновый буфер* эритроцитов представлен системой «дезоксигемоглобин — оксигемоглобин». Это самая мощная буферная система. На ее долю приходится 75 % буферной емкости крови. Буферные свойства системы обусловлены тем, что при накоплении в эритроцитах избытка водородных ионов дезоксигемоглобин, теряя ион калия, присоединяет к себе ион водорода. Этот процесс происходит в период прохождения

эритроцита по капиллярам ткани, благодаря чему в них не возникает закисления среды, несмотря на поступление большого количества угольной кислоты — конечного продукта обмена веществ. В легочных капиллярах в результате повышения PO_2 гемоглобин присоединяет его, отдавая ионы водорода, которые выделяются легкими в составе воды.

▲ **Карбонатный буфер** по своей мощности занимает второе место. Он представлен бикарбонатом натрия и угольной кислотой. В норме соотношение этих компонентов должно быть 20:1, потому что вероятность образования в организме кислых продуктов намного выше, чем основных. При появлении в крови избытка водородных ионов в реакцию вступает бикарбонат натрия, в результате чего образуется нейтральная соль и угольная кислота, которая под влиянием фермента карбоангидразы легко распадается на воду и CO_2 , который через легкие выделяется во внешнюю среду. При появлении в крови избытка оснований в реакцию вступает угольная кислота, в результате чего образуется бикарбонат натрия и вода. Избыток бикарбоната натрия удаляется через почки.

▲ **Фосфатный буфер** образован дигидрофосфатом натрия и гидрофосфатом натрия. Первый ведет себя как слабая кислота, второй — как соль слабой кислоты. Если в кровь попадает более сильная кислота, то она реагирует с гидрофосфатом натрия, образуя нейтральную соль и увеличивая количество дигидрофосфата натрия, избыток которого будет выводиться с мочой. Если же в кровь ввести сильное основание, то оно будет взаимодействовать с дигидрофосфатом натрия, образуя гидрофосфат натрия, избыток которого выводится с мочой.

▲ **Белковый буфер.** Белки плазмы крови играют роль буфера, потому что обладают амфотерными свойствами, благодаря чему в кислой среде ведут себя как основания, а в основной — как кислоты.

Поддержание констант крови на определенном уровне осуществляется по принципу саморегуляции, что достигается формированием соответствующих функциональных систем. В качестве примера рассмотрим схему функциональной системы, направленной на поддержание рН крови (*рис. 7.1*).

В процессе обмена веществ образуются продукты обмена, которые могут привести к изменению рН крови, т.е. к смещению активной реакции крови в кислую или основную сторону. Вместе с тем у человека в нормальных условиях рН крови сохраняется на относительно постоянном уровне, что обусловлено наличием в крови прежде всего буферных систем.

Если буферные системы не способны противодействовать изменению рН, то включаются другие механизмы. Так, накопление продуктов метаболизма приводит к раздражению хеморецепторов сосудов (прежде всего сосудистых рефлексогенных зон), импульсы от которых поступают в гипоталамо-лимби-

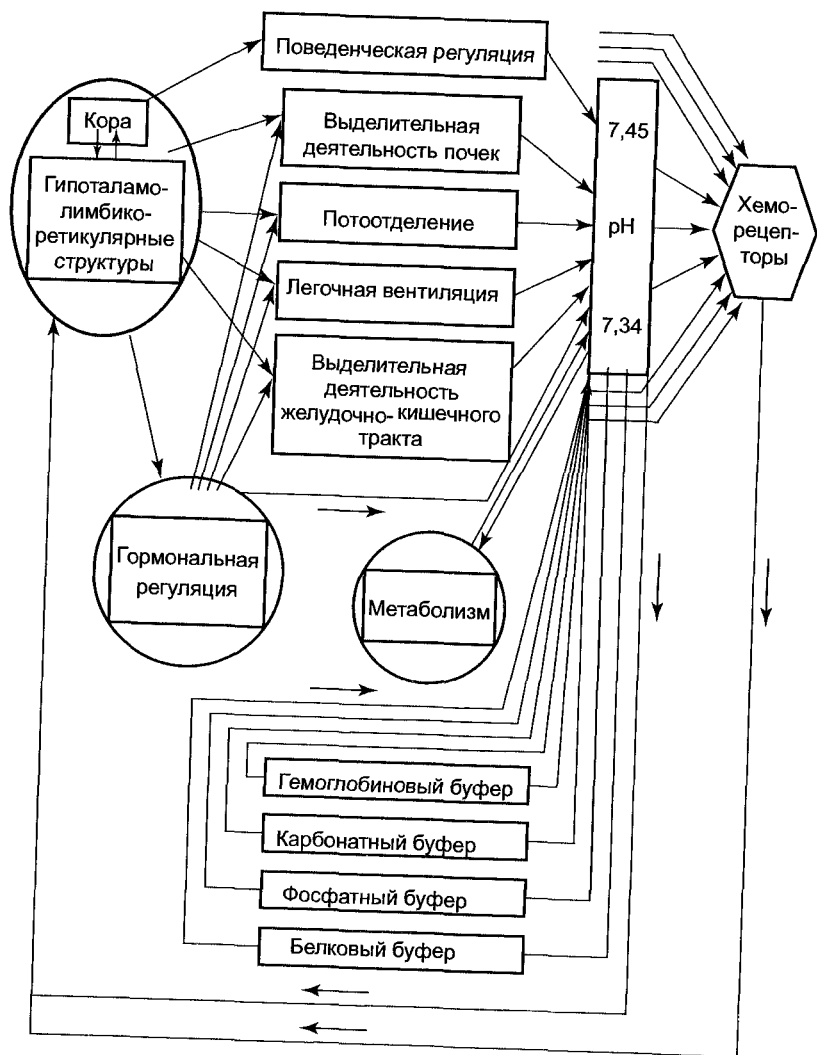


Рис. 7.1. Функциональная система, поддерживающая рН крови (по К.В. Судакову, 1997).

ко-ретикулярные структуры головного мозга. Эти структуры на основе поступающей информации формируют ответные реакции, направленные на восстановление исходной величины рН. При этом изменяется деятельность почек, желудочно-кишечного тракта, в результате чего из организма удаляется избыток веществ, вызвавших сдвиг рН. Например, при ацидозе почки выделяют больше кислого одноосновного фосфата на-

трия, а при алкалозе — больше основных солей. Через потовые железы удаляется молочная кислота, а изменение легочной вентиляции приводит к удалению CO_2 . В регуляции рН обязательное участие принимает эндокринная система.

Включение всех этих аппаратов реакций приводит к восстановлению константы рН. Если же этого не происходит, то формируется поведенческий компонент функциональной системы. В результате соответствующего поведения (формирование избирательного аппетита — исключение или увеличение потребления кислых или основных компонентов пищи) рН возвращается к исходному уровню.

7.1.2. Взаимосвязь физико-химических свойств крови и функций органов ротовой полости

Система крови является одним из самых чувствительных индикаторов, отражающих состояние организма. Отклонение констант крови от нормы может служить диагностическим признаком ряда заболеваний. При болезнях крови в разной степени поражается слизистая оболочка рта, изменяется состав слюны.

Существует прямая зависимость концентрации солей в слюне от концентрации их в циркулирующей крови. Однако при изменении осмотического давления и ионного состава крови эта зависимость может компенсаторно изменяться в результате изменения реабсорбции ионов натрия и хлора в слюнных протоках.

Пассивным путем переносятся из крови в слюну липиды, глюкоза, мочевины. Путем пиноцитоза из крови в слюну проникают белки. Изменение концентрации их в слюне повторяет динамику концентрации их в крови. Дефицит железа в крови вызывает изменение слизистой оболочки полости рта, атрофию слизистой оболочки языка, десен, щек.

7.2. Характеристика плазмы и форменных элементов крови

Плазма представляет собой жидкую часть крови желтоватого цвета. Общее количество 2,9—3,0 л, из которых 90 % — воды. Остальные 10 % состава плазмы представлены белками (альбумины, глобулины, фибриноген), липидами, углеводами, продуктами обмена, гормонами, ферментами, витаминами и растворенными в ней газами. Состав плазмы обладает относительным постоянством и во многом зависит от приема пищи, воды и солей. Плазма, из которой удален фибриноген, называется сывороткой.

7.2.1. Эритроциты

Общее количество эритроцитов в крови составляет $4-5 \cdot 10^{12}/\text{л}$. Эритроцит представляет собой безъядерную клетку дисковидной двояковогнутой формы, объемом $85-90 \text{ мкм}^3$, которая состоит из оболочки и строма. Эритроцит окружен плазматической мембраной, через которую происходит обмен веществ между цитоплазмой и внеклеточной средой. Мембрана проницаема для ионов натрия, калия, но особенно хорошо она пропускает O_2 , CO_2 , Cl^- и HCO_3^- . Белково-липидная оболочка и строма эритроцита легко деформируются, что позволяет клеткам проникать в капилляры диаметром менее 3 мкм .

Обсый белок — хромопротеид *гемоглобин* составляет 95 % массы эритроцита. Кроме того, в составе эритроцита содержится около 140 ферментов, АТФ-азы, обеспечивающие транспорт ионов через мембрану и поддержание мембранного потенциала.

Основной функцией эритроцитов является перенос O_2 в составе оксигемоглобина от альвеол легких к тканям и частично CO_2 в составе карбгемоглобина от тканей к легким. Помимо этого, в эритроцитах осуществляется синтез H_2CO_3 из поступающего CO_2 и воды, в котором роль катализатора выполняет карбоангидраза. Ион HCO_3^- , образующийся при диссоциации H_2CO_3 , переходит в плазму, где соединяется с Na^+ , образуя карбонатный буфер, с участием которого транспортируется примерно 75 % CO_2 , образующегося в клетках тканей.

На мембране эритроцитов находятся молекулы белковой природы, что позволяет им адсорбировать некоторые биологически активные вещества (простагландины, лейкотриены, цитокины и др.), гормоны, аминокислоты, пептиды, жиры, холестерин, углеводы, ферменты (холинэстераза, угольная ангидраза, фосфатаза), микроэлементы и в таком виде транспортировать их. В эритроцитах содержится ряд компонентов свертывающей и противосвертывающей систем крови, а также витамины B_1 , B_2 , B_6 , аскорбиновая кислота.

В кровотоке эритроциты живут 80—120 сут. Продолжительность жизни эритроцитов у мужчин несколько больше, чем у женщин.

Образование эритроцитов — *эритропоэз* — осуществляется в костном мозге, который находится в плоских костях и метафизах трубчатых костей. В норме клеточные элементы эритропоэза размножаются очень интенсивно. Эритроидные предшественники от момента образования из стволовой кроветворной клетки (СКК) претерпевают 5—10 делений, превращаясь в колониобразующую единицу эритроцитов (КОЕэ), которая является предшественницей эритроидного ряда, из которой

появляется эритробласт. Эритробласт через ряд промежуточных стадий дает поколение молодых эритроцитов — *ретикулоцитов*. Эти клетки содержат остатки эндоплазматической сети, митохондрии и РНК. Достигнув стадии ретикулоцита, клетка еще в течение суток находится в костном мозге, а затем вымывается в кровотоки, где и превращается за 50—70 ч в нормоцит. В норме в крови содержится не более 1 % ретикулоцитов. По содержанию ретикулоцитов в периферической крови можно судить об интенсивности эритропоэза. В физиологических условиях эритропоэз усиливается при гипоксии — недостатке O_2 в тканях. При этом состоянии почки, селезенка, печень, костный мозг реагируют на недостаток O_2 синтезом специфического вещества *эритропоэтина* — физиологического регулятора кроветворения. По-видимому, нервные и эндокринные влияния на эритропоэз также выражаются в стимуляции продукции эритропоэтина. Помимо этого, для нормального эритропоэза необходимо наличие микроэлементов, гормонов, факторов роста, интерлейкинов, витаминов и в первую очередь витамина B_{12} . Этот витамин поступает в организм человека вместе с пищей. Для его всасывания требуется внутренний фактор кроветворения — *гастромукопротеин*. Основная масса витамина B_{12} откладывается в печени. По мере потребности оттуда он доставляется в костный мозг, где принимает участие в эритропоэзе.

Немаловажную роль в регуляции эритропоэза играют и другие витамины группы В. Фолиевая кислота, или витамин B_9 , откладывается в печени и под влиянием витамина B_{12} и аскорбиновой кислоты переходит в активное соединение — *фолиевую кислоту*. При дефиците витамина B_{12} и фолиевой кислоты нарушается синтез гемоглобина, ДНК и РНК. Витамин B_6 необходим для образования гема в эритроблестах. Витамин B_2 необходим для нормального течения окислительно-восстановительных процессов. При его дефиците развивается анемия. Витамин B_3 (пантотеновая кислота) необходим для образования липидной стромы эритроцита.

Эритроциты вместе с кроветворной тканью носят название *красного роста крови*, или *эритрона*. Разница между эритроном и другими тканями организма заключается в том, что продукты разрушения эритроцитов используются на построение новых клеток. Таким образом, эритрон является замкнутой системой, в которой в норме количество разрушившихся эритроцитов соответствует числу вновь образующихся. В сутки образуется $\sim 2 \cdot 10^{11}$ эритроцитов.

Разрушение эритроцитов происходит несколькими путями.

Во-первых, вследствие механического травмирования при циркуляции по сосудам (10—15 % эритроцитов), при этом чаще разрушаются молодые эритроциты; во-вторых, клетками мононуклеарной фагоцитарной системы, которых особен-

но много в печени и селезенке (они фагоцитируют 80 % эритроцитов); в-третьих, в результате гемолиза (5—10 % эритроцитов).

При старении эритроциты становятся сферичнее и гемолизуются прямо в циркулирующей крови.

Гемолизом называется процесс разрушения оболочки эритроцитов, вследствие которого гемоглобин выходит в плазму.

Осмотический гемолиз возникает в гипотонической среде. Мерой осмотической стойкости (резистентности) эритроцитов является концентрация раствора хлорида натрия, при которой начинается гемолиз. У человека границы стойкости эритроцитов находятся в пределах от 0,4 до 0,34 %, в растворе такой концентрации разрушаются все эритроциты. При некоторых заболеваниях осмотическая стойкость эритроцитов снижается, т.е. гемолиз начинается при более высоких концентрациях раствора хлорида натрия.

Химический гемолиз происходит под воздействием веществ, разрушающих белково-липидную оболочку эритроцитов (эфир, хлороформ).

Механический гемолиз возникает при сильных механических воздействиях на кровь (например, при встряхивании ампулы с донорской кровью).

Термический гемолиз наблюдается при замораживании и размораживании крови.

Биологический гемолиз возникает при попадании в кровь химических веществ, образующихся в живых организмах (при переливании несовместимой крови, под влиянием иммунных гемолизин, например при действии биологических ядов, при укусе змей, пчел).

7.2.2. Лейкоциты

Лейкоциты — белые кровяные клетки, в которых имеется ядро и цитоплазма. Совокупность различных видов лейкоцитов, циркулирующих в крови, вместе с кроветворной тканью и тканью, где они разрушаются, а также системой их нейрогуморальной регуляции, образуют *лейкон*. Общее количество лейкоцитов в крови составляет $4-9 \cdot 10^9/\text{л}$. Увеличение количества лейкоцитов называется *лейкоцитозом*. Различают физиологический и реактивный лейкоцитоз. Физиологический лейкоцитоз по своей природе является перераспределительным и наблюдается после приема пищи, при мышечной работе, сильных эмоциях, болевых ощущениях, во время беременности. Реактивный лейкоцитоз возникает при воспалительных процессах и инфекционных заболеваниях и обусловлен увеличенным выходом клеток из органов кроветворения с преобладанием молодых форм.

Уменьшение количества лейкоцитов в периферической крови называется *лейкопенией*. Она наблюдается при некоторых инфекционных заболеваниях. Неинфекционная лейкопения связана главным образом с повышением радиоактивного фона и применением некоторых лекарственных препаратов.

В лейкоцитах содержится целый ряд ферментов: протеазы, пептидазы, липазы, дезоксирибонуклеазы. Лейкоциты способны адсорбировать на своей поверхности гормоны и другие вещества и переносить их. Все виды лейкоцитов обладают в различной степени амебоидной подвижностью. При наличии определенных химических раздражителей лейкоциты могут проходить через эндотелий капилляров, перемещаться к раздражителю (микроорганизму, распадающейся клетке, инородным телам или комплексу антиген—антитело) и поглощать (фагоцитировать) его, а затем с помощью своих ферментов расщеплять. Кроме того, лейкоциты образуют ряд важных для защиты организма веществ: антитела, обладающие антибактериальными и антитоксическими свойствами, цитокины — регуляторы гемопоэза и иммунного ответа, а также вещества фагоцитарной реакции и заживления ран.

Большая часть (более 50 %) лейкоцитов находится за пределами сосудистого русла, около 30 % — в костном мозге. Очевидно, для лейкоцитов, за исключением базофилов, кровь играет роль прежде всего переносчика — она доставляет их от места образования к областям, где они необходимы.

В зависимости от того, содержит ли цитоплазма гранулы или она однородна, лейкоциты делят на 2 группы: зернистые (гранулоциты) и незернистые (агранулоциты). К *зернистым* лейкоцитам относят эозинофилы, базофилы и нейтрофилы, к *незернистым* — лимфоциты и моноциты. При оценке состояния «белой крови» имеет значение не только общее количество лейкоцитов, но и процентное соотношение всех форм лейкоцитов — *лейкоцитарная формула* (лейкограмма). Эти показатели находят отражение в анализе крови.

Эозинофилы обладают фагоцитарной способностью, но из-за малого количества в крови их роль в этом процессе невелика. Основная их функция заключается в разрушении токсинов белкового происхождения, чужеродных белков и комплексов антиген—антитело. Эозинофилы фагоцитируют гранулы разрушившихся базофилов и тучных клеток, в которых содержится большое количество гистамина, особенно при глистной инвазии, аллергических состояниях, а также при антибактериальной терапии. Гистамин стимулирует образование эозинофилов. Эозинофилы продуцируют фермент гистаминазу, которая разрушает поглощенный ими гистамин. Они участвуют в процессе фибринолиза, так как в них происходит

выработка плазминогена — предшественника плазмина — одного из главных факторов фибринолитической активности крови.

Базофилы продуцируют и содержат биологически активные вещества (гистамин, гепарин), которые регулируют свертываемость крови, тонус и проницаемость сосудов и бронхов. Гепарин препятствует свертыванию крови в очаге воспаления, а гистамин расширяет капилляры, что способствует активации процессов рассасывания и заживления ран. В этом заключается физиологический смысл увеличения количества базофилов в заключительную фазу острого воспаления.

Нейтрофилы проявляют выраженную фагоцитарную активность. Они защищают организм от патогенных микробов и их токсинов. Они быстро появляются на месте повреждения или воспаления. Скорость их движения в интерстициальном пространстве достигает 40 мкм/мин. Нейтрофилы фагоцитируют живые и погибающие микроорганизмы, разрушающиеся клетки, чужеродные частицы, а затем расщепляют их при помощи собственных ферментов. Эти клетки секретируют факторы хемотаксиса, лизосомные белки, продуцируют интерферон, оказывающий противовирусное действие.

Моноциты проявляют выраженную фагоцитарную активность. Она максимальна в кислой среде, в которой нейтрофилы активность теряют. В очаге воспаления моноциты фагоцитируют микробы, погибшие лейкоциты, опухолевые и зараженные вирусами клетки, поврежденные клетки воспаленной ткани, т.е. они очищают очаг воспаления и подготавливают место для регенерации ткани. Моноциты являются центральным звеном мононуклеарной фагоцитарной системы.

Лимфоциты обладают большим (до 20 лет и более) сроком жизни. Они могут не только проникать из крови в ткани, но и возвращаться обратно в кровь. Лимфоциты являются одним из центральных звеньев иммунной системы организма, так как осуществляют формирование специфического иммунитета. Благодаря их способности различать «свое» и «чужое» при помощи мембранных рецепторов, которые активируются при контакте с чужеродными белками, лимфоциты реализуют функцию иммунного надзора за чистотой клеточного состава организма. Лимфоциты регулируют взаимодействие других клеток в иммунных реакциях, процессах пролиферации и регенерации тканей, дифференцировки клеток. Лимфоциты осуществляют синтез антител, лизис чужеродных клеток, обеспечивают реакцию отторжения трансплантата, уничтожают мутантные клетки организма и обеспечивают иммунную память.

Лимфоциты делят на три группы: Т — тимусзависимые, В — бурсазависимые и 0 — нулевые.

Т-лимфоциты образуются в костном мозге, дифференцировку проходят в вилочковой железе (тимусе), а затем попадают в селезенку, лимфатические узлы или циркулируют в крови. Различают несколько форм Т-лимфоцитов. *Клетки-хелперы* (помощники) взаимодействуют с В-лимфоцитами, превращая их в плазматические клетки. *Клетки-супрессоры* (угнетатели) блокируют чрезмерные реакции В-лимфоцитов и поддерживают постоянное соотношение разных форм лимфоцитов. Т-хелперы, Т-супрессоры и другие иммунорегуляторные фракции лимфоцитов участвуют в процессах взаимодействия Т-лимфоцитов с антигеном. *Клетки-киллеры* (убийцы) непосредственно осуществляют реакции клеточного иммунитета. Взаимодействуя с чужеродными клетками или своими клетками, которые приобрели несвойственные им качества (опухолевые клетки, клетки-мутанты), они разрушают их, тем самым сохраняя генетический гомеостаз. Клетки памяти содержат информацию о встрече иммунной системы с антигеном.

В-лимфоциты образуются в костном мозге, дифференцировку проходят в лимфоидной ткани кишечника, червеобразного отростка, небных и глоточных миндалинах. Их основная функция заключается в создании гуморального иммунитета путем выработки антител (иммуноглобулинов — Ig), которые при встрече с соответствующими им инородными веществами связывают их и нейтрализуют, тем самым подготавливая процесс последующего фагоцитоза. В-лимфоциты продуцируют Ig следующих типов:

- IgA (15—20 % от всех типов Ig) — содержится в плазме и секретах эндокринных желез (в слюне, слезах); блокирует прикрепление бактерий к слизистой оболочке, нейтрализует микробы;
- IgD (< 1 %) — иммуноглобулин с неустановленной функцией;
- IgE (~0,004 %) вырабатывается клетками пищеварительного канала и дыхательных путей; вызывает дегрануляцию тучных клеток, обладает противоглистной активностью;
- IgG (~75 %) вырабатывается при вторичном иммунном ответе, действие направлено против бактерий, вирусов, токсинов; усиливает фагоцитоз; активирует систему комплемента; способен проходить плацентарный барьер;
- IgM (8—10 %) — главный класс Ig на ранних стадиях первичного иммунного ответа.

О-лимфоциты могут быть предшественниками Т- и В-клеток, составляя их резерв. Кроме того, к О-лимфоцитам относятся *натуральные природные киллеры, или НК-лимфоциты*. Эти клетки секретируют белки — *перфорины и цитолизины*.

Перфорины «высверливают» отверстия в мембране чужеродной клетки, а цитолизины, проникая через это отверстие внутрь клетки, разрушают ее. НК-лимфоциты могут убивать опухолевые клетки, также клетки, пораженные некоторыми бактериями и вирусами. Однако их распознающие способности относительно невелики. Эти лимфоциты могут узнавать клетки, покрытые антителами. В то же время они являются главными защитниками от внутриклеточных микробов на стадии раннего ответа.

Важной особенностью НК-лимфоцитов является способность продуцировать цитокины, обладающие хемокиновой активностью, а это вовлекает фагоциты в борьбу с возбудителями воспалительных и инфекционных заболеваний. НК-клетки начинают вырабатывать и секретировать цитокин задолго до вступления в борьбу Т-лимфоцитов.

Лейкоциты являются одной из самых реактивных клеточных систем организма, поэтому их количество и качественный состав изменяются при самых различных воздействиях.

Лейкопоэз регулируется *лейкопоэтинами* — колониестимулирующими факторами, среди которых обнаружены базофило-, эозинофило-, нейтрофило-, моноцито-, лимфоцитопоэтины, которые регулируют образование строго определенных форм лейкоцитов. Лейкопоэтины действуют непосредственно на органы кроветворения, ускоряя образование и дифференциацию определенных белых кровяных телец.

Лейкопоэз стимулируют влияния симпатической системы, продукты распада самих лейкоцитов и тканей, образующихся при их воспалении и повреждении, нуклеиновые кислоты, некоторые гормоны, микробы и их токсины. Однако все эти вещества действуют на лейкопоэз не прямо, а за счет лейкопоэтинов, продукция которых под их влиянием увеличивается.

7.2.3. Тромбоциты

Тромбоциты — плоские клетки неправильной округлой формы — образуются в костном мозге, продолжительность их жизни 8—11 сут. Функции тромбоцитов многообразны и определяются их специфическими свойствами: способностью к агглютинации, адгезии и образованию псевдоподий. Тромбоциты продуцируют и выделяют факторы, участвующие во всех этапах свертывания крови. Благодаря способности фагоцитировать инородные тела вирусы и иммунные комплексы, тромбоциты участвуют в иммунных реакциях организма. Они содержат большое количество серотонина и гистамина, которые влияют на величину просвета кровеносных сосудов и их проницаемость. Продукция тромбоцитов регулируется тром-

боцитопозитинами кратковременного и длительного действия. Первые ускоряют отщепление кровяных пластинок от зрелых мегакариоцитов и ускоряют их поступление в кровь. Вторые стимулируют дифференцировку и созревание гигантских клеток костного мозга мегакариоцитов. Благодаря тромбоцитопозитинам устанавливается точное равновесие между разрушением и образованием кровяных пластинок.

7.2.4. Взаимосвязь компонентов полости рта с системой крови

Подобная взаимосвязь заложена еще в эмбриогенезе. Слизистая оболочка формируется у эмбриона к 12 дню и выполняет функцию кроветворного органа. По мере развития плода эта функция переходит к печени, селезенке и костному мозгу. Только на 3-м месяце эмбрионального развития мезенхимальное кроветворение окончательно исчезает, а к 7-му месяцу внутриутробной жизни костномозговое кроветворение становится основным. Единство источника развития соединительной ткани и кроветворных органов (мезодерма) объясняет скопление лейкоцитов в первую очередь в тканях и органах, богатых стромой. К ним относятся кожа с подкожной клетчаткой и слизистая оболочка полости рта. Патологические процессы в различных участках слизистой оболочки нередко являются первичными признаками поражения кроветворной системы.

При обследовании таких больных врач должен обратить внимание на цвет слизистой оболочки рта (бледный, бледно-желтый, темно-красный или синюшный), состояние десен (припухлость, разрыхленность, кровоточивость), языка (покраснение, трещины, афтозные высыпания, иногда гладкий блестящий язык с атрофированными сосочками), слизистой оболочки других отделов рта, миндалин. На слизистой оболочке могут быть множественные и различные по величине кровоизлияния. При тяжелых поражениях кроветворной системы в полости рта и на миндалинах развиваются некротические изменения. Больные могут указывать на чувство жжения в кончике языка.

Такие проявления не являются специфическими — они не характерны для отдельных болезней крови, но указывают на наличие патологического процесса в организме. В этих случаях клиническое обследование стоматологических больных необходимо дополнить лабораторными исследованиями, среди которых важнейшее место занимает клинико-физиологический анализ крови.

Исследование крови является задачей соответствующей лаборатории, но лечащий врач-стоматолог должен знать, ка-

кое именно исследование надо провести для выявления определенной болезни и как оценить полученные результаты. Эти знания помогут определить объем и характер допустимых и необходимых вмешательств при лечении стоматологического больного с заболеваниями крови.

7.3. Свертывание крови

Жидкое состояние крови и ее способность свертываться при нарушениях целостности кровеносных сосудов являются необходимыми условиями жизнедеятельности организма. Биологическая система, сохраняющая жидкое состояние крови, предупреждающая или ограничивающая кровопотери путем поддержания целостности сосудистой стенки и образования тромба в местах повреждения сосудов, называется системой *гемостаза*. Основными компонентами системы гемостаза являются сосудистая стенка, клетки крови и плазменные ферментные системы: свертывающая, фибринолитическая, калликреин-кининовая, комплемента. Гемостаз подчинен нейрогуморальной регуляции и обладает способностью к саморегуляции.

В организме человека и животных функционирует система регуляции агрегатного состояния крови (РАСК), в которую входят:

- центральные органы кроветворения — костный мозг, печень, селезенка;
- морфологическое звено — стенки кровеносных сосудов, клетки крови, тучные клетки;
- местные регуляторные системы — рефлексогенные зоны сосудов, сердце, легкие, почки, органы пищеварения;
- центральные регуляторные системы — кора и подкорковые структуры, АНС, железы внутренней секреции.

Система РАСК обеспечивает поддержание жидкого состояния крови, способность образовывать тромб при нарушении целостности сосудистой стенки и восстанавливать стенки сосудов после их повреждения. Она объединяет в единый механизм процессы:

- 1 — гемостаза, которые обеспечивают остановку кровотечения — сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного;
- 2 — фибринолиза, который обеспечивает растворение тромба и восстановление просвета сосуда;
- 3 — антисвертывания, которые обеспечивают поддержание жидкого состояния крови при отсутствии повреждения стенки сосудов.

Баланс свертывающей и антисвертывающей систем оценивается по *гемостатическому потенциалу (ГСП)* — интегральному свойству крови сохранять жидкое состояние в норме и при патологии и свертываться в определенных, чаще всего экстремальных ситуациях (*рис. 7.2*). У здорового человека он нейтрален: свертывающая система функционально уравновешена противосвертывающей. Положительный ГСП свидетельствует о преобладании свертывающей системы, отрицательный — противосвертывающей.

Свертывание крови (гемокоагуляция) является защитным механизмом, направленным на сохранение крови в сосудистой системе. При нарушении этого механизма даже незначительное повреждение сосуда может привести к значительным кровопотерям.

Первая теория свертывания крови была предложена российским ученым А. Шмидтом в 1863 г. Ее принципиальные положения лежат в основе современного, существенно расширенного представления о механизме свертывания крови.

В реакции гемостаза принимают участие стенка сосуда, ткань, окружающая сосуд, факторы свертывания крови, содержащиеся в плазме и тромбоцитах.

Свертывание крови является ферментативным процессом, протекающим в 5 фаз, из которых 3 являются основными, а 2 — дополнительными. В процессе свертывания крови принимают участие много факторов, из них 13 находятся в плазме крови и называются *плазменными факторами*. Они обозначаются римскими цифрами (I—XIII). Другие 12 факторов находятся в тканях и форменных элементах крови, преимущественно тромбоцитах, поэтому их называют *тромбоцитарными*. Их обозначают арабскими цифрами (1—12).

▲ **Плазменные факторы свертывания крови** — комплекс белков плазмы, большинство из которых являются проферментами. Плазменные факторы делятся на две группы: витамин К-зависимые и витамин К-независимые.

Фактор I — фибриноген — белок, образуется в печени. Под влиянием тромбина переходит в фибрин. Принимает участие в агрегации тромбоцитов. Необходим для репарации тканей.

Фактор II — протромбин — гликопротеин, образуется в печени при участии витамина К. Под влиянием протромбиназы переходит в тромбин.

Фактор III — тромбопластин — трансмембранный белок (фосфолипопроteid). Входит в состав мембран многих клеток. Служит матрицей для разворачивания реакций, направленных на образование протромбиназы по внешнему механизму.

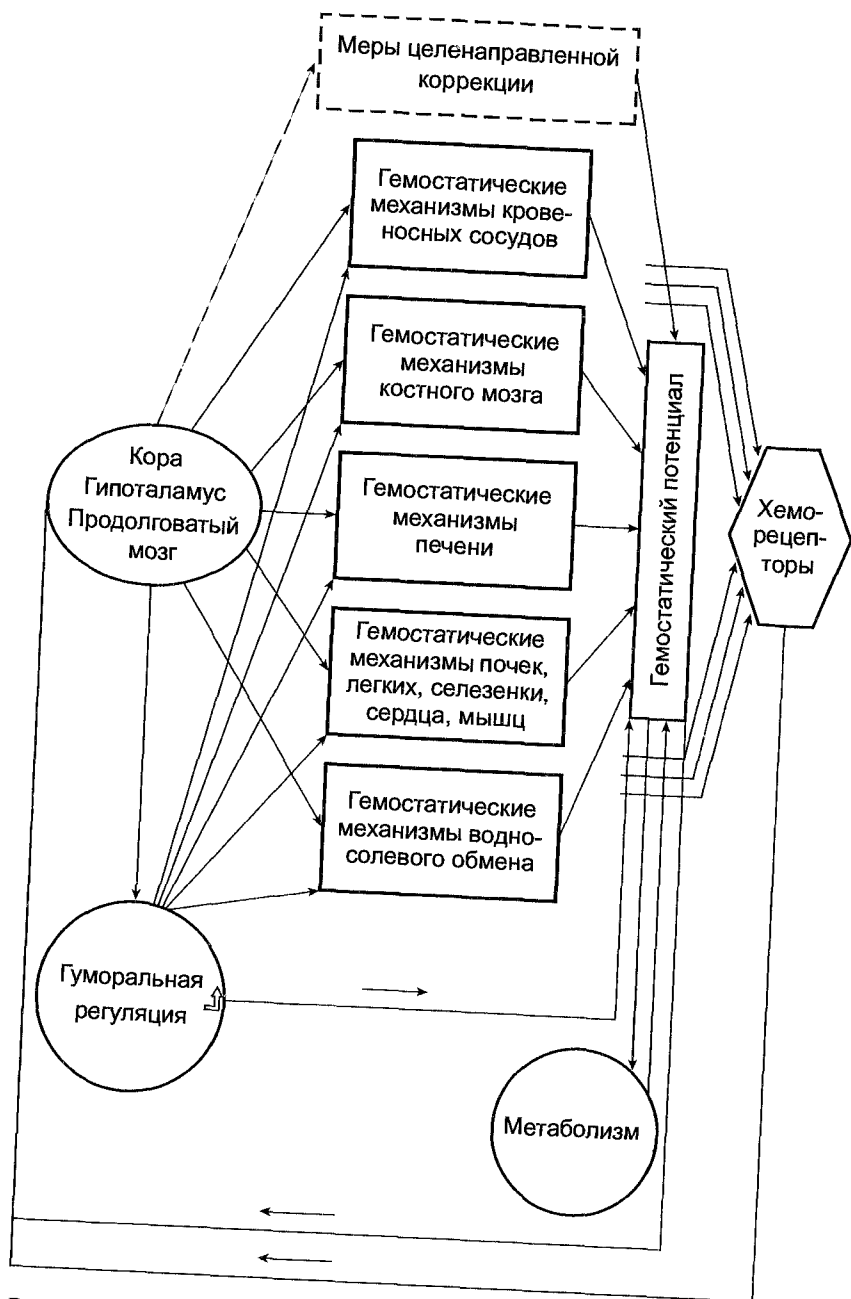


Рис. 7.2. Функциональная система, поддерживающая агрегатное состояние крови.

Фактор IV — ионы Ca^{2+} — участвует в образовании комплексных соединений, входящих в состав протромбиназы. Необходим для агрегации тромбоцитов, реакции высвобождения, ретракции и стабилизации фибрина.

Фактор V — проакцелерин (Ас-глобулин) — белок, образуется в печени. Витамин К-независим. Активируется тромбином. Входит в состав протромбиназного комплекса.

Фактор VI — акцелерин, исключен из классификации.

Фактор VII — проконвертин (тромботропин) — витамин К-зависимый гликопротеин. Синтезируется в печени. Активируется при взаимодействии с тромбопластином и факторами XIIa, XIa, IXa, IIa.

Фактор VIII — антигемофильный глобулин А — гликопротеин, образуется в печени, селезенке, лейкоцитах. Активизируется тромбином. Создает оптимальные условия для взаимодействия факторов IXa и X.

Фактор IX — плазменный предшественник тромбопластина — антигемофильный глобулин В (фактор Кристмаса) — гликопротеин, образуется в печени при участии витамина К. Переходит фактор X в XIa.

Фактор X — тромботропин (Стюарта—Прауэра фактор) — гликопротеин, образуется в печени при участии витамина К. Переводит фактор II в IIa.

Фактор XI — плазменный предшественник тромбопластина — профермент сериновой протеазы, активируется фактором XIIa, калликреином совместно с высокомолекулярным кининогеном (ВМК). Переводит фактор IX в IXa.

Фактор XII — фактор контакта (фактор Хагемана) — профермент сериновой протеазы; предполагают, что он образуется эндотелиоцитами, лейкоцитами, макрофагами. Активируется чужеродными отрицательно заряженными поверхностями, адреналином, калликреином. Запускает внешний и внутренний механизм образования протромбиназы и фибринолиза. Активизирует факторы XI и прекалликреин.

Фактор XIII — фибринстабилизирующий фактор, фибриназа — профермент трансклутаминазы. Синтезируется фибробластами и мегакариоцитами. Стабилизирует фибрин и принимает участие в репарации тканей.

Фактор Виллебранда — структурный белок. Связывает VIII фактор, способствует адгезии тромбоцитов.

Фактор Флетчера, прекалликреин — профермент сериновой протеазы. Способствует активации фактора XII, плазминогена и ВМК.

Фактор Фитцджеральда — высокомолекулярный кининоген (ВМК)-связывающий белок. Образуется в тканях. Активируется калликреином. Принимает участие в активации факторов XII, XI и плазминогена.

▲ Тромбоцитарные факторы свертывания крови:

- P₁** — акцелератор-глобулин, идентичен фактору V плазмы. Находится в α -гранулах тромбоцитов; кроме того, тесно связан с их цитоскелетом.
- P₂** — акцелератор тромбина; ускоряет переход фибриногена в фибрин.
- P₃** — липопротеид, является активизированным тромбоцитом или обломком его мембраны.
- P₄** — антигепариновый фактор, комплекс белковых соединений, сосредоточенных в α -гранулах тромбоцитов. Связывает гепарин изолированно и в комплексе с антитромбином III.
- P₅** — фибриноген тромбоцитов находится как на поверхности тромбоцитов, так и в α -гранулах; играет важную роль в агрегации тромбоцитов и организации тромбоцитарной пробки.
- P₆** — антифибринолитический фактор — связывает плазмин.
- P₇** — антитромбопластический фактор тромбоцитов; замедляет переход протромбина в тромбин. В присутствии гепарина его антикоагулянтное действие усиливается.
- P₈** — тромбостенин — комплекс сократительных белков. Обеспечивает изменение формы, двигательной активности тромбоцитов, ускоряет реакцию высвобождения тромбоцитарных факторов и ретракцию кровяного сгустка.
- P₉** — сосудосуживающий фактор, или серотонин.
- P₁₀** — пластиночный кофактор, или активатор тромбопластина. Способен ускорять превращение протромбина в тромбин в присутствии фактора V и Ca^{2+} .
- P₁₁** — фибринстабилизирующий фактор, или фибриназа. Участвует в превращении растворимого фибрина в нерастворимый.
- P₁₂** — аденозиндифосфат (АДФ), фактор агрегации тромбоцитов. Способствует склеиванию тромбоцитов между собой и усиливает агрегацию их к поврежденной стенке.

7.3.1. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз

Этот механизм обеспечивает гемостаз в наиболее часто травмируемых мелких сосудах (микроциркуляторных) с низким давлением крови, путем спазма сосудов и образования тромбоцитарной пробки (*рис. 7.3*).

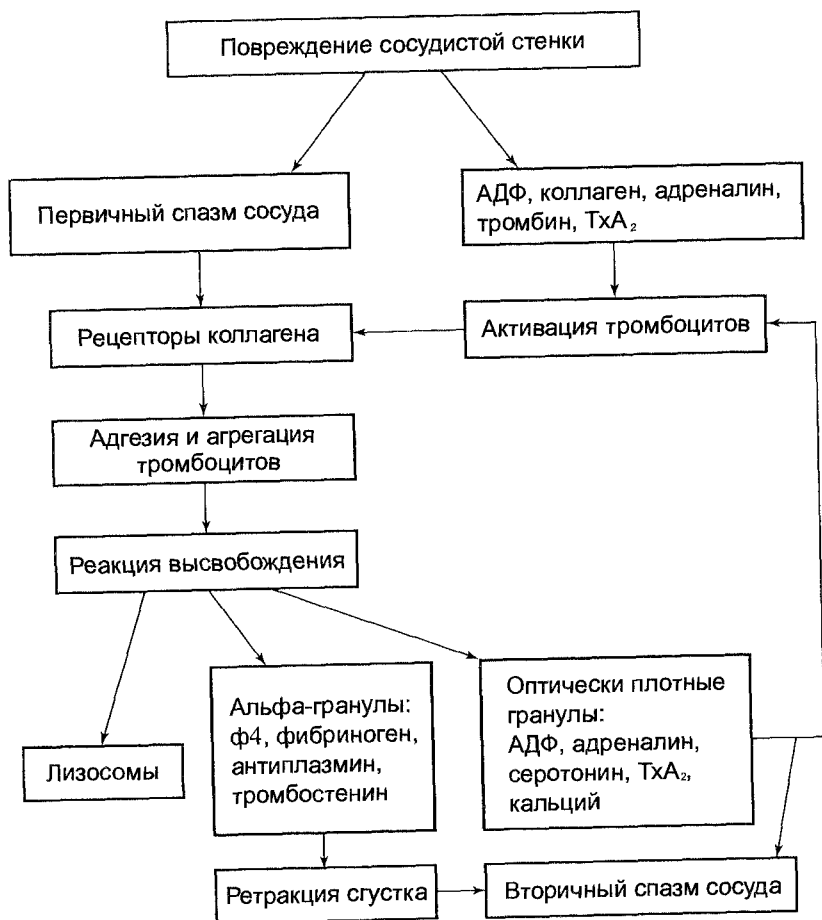


Рис. 7.3. Сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.
АДФ — аденозиндифосфат; ТхА₂ — тромбоксан А₂.

1-й этап — кратковременный спазм (первичный и вторичный) поврежденных сосудов. Первичным спазм (10—15 с) обусловлен болевой реакцией, приводящей к повышению тонуса симпатической части АНС. Кроме того, при этом выделяется холинэстераза — фермент, разрушающий ацетилхолин, что способствует сужению кровеносных сосудов под влиянием адреналина и норадреналина. В дальнейшем наступает вторичный спазм, связанный с активацией тромбоцитов и выделением в плазму биологически активных сосудосуживающих веществ — серотонина, тромбоксана А₂.

2-й этап — адгезия (прилипание) тромбоцитов к раневой поверхности, обусловлена наличием на их поверхности рецепторов, с помощью которых они способны прикрепляться к фибронектину, коллагену поврежденной стенки. Помимо этого, адгезия может происходить в результате изменения в месте повреждения отрицательного электрического заряда внутренней стенки сосуда на положительный. Тромбоциты, несущие на своей поверхности отрицательный заряд, прилипают к травмированному участку за счет электростатического взаимодействия. Адгезия тромбоцитов связана и с наличием в плазме кровяных пластинок, а также высвобожденного из эндотелия белка — фактора Виллебранда, который при помощи своих активных центров связывается с рецепторами тромбоцитов и с коллагеновыми волокнами сосудистой стенки. Адгезия тромбоцитов завершается за 3—10 с.

3-й этап — обратимая агрегация (скупивание) тромбоцитов у места повреждения начинается почти одновременно с адгезией и обусловлена выделением из поврежденной стенки сосуда, из тромбоцитов и эритроцитов, АДФ — важнейшего индуктора агрегации. Усилению агрегации способствует фактор активации тромбоцитов. В результате образуется рыхлая тромбоцитарная пробка, через которую проходит плазма крови.

4-й этап — необратимая агрегация тромбоцитов, при которой тромбоциты теряют свою структурность и сливаются в гомогенную массу, образуя пробку, непроницаемую для плазмы крови. Реакция происходит под действием тромбина, разрушающего мембрану тромбоцитов, что ведет к выходу из них физиологически активных веществ: серотонина, гистамина, а также ферментов и факторов свертывания крови. Их выделение способствует вторичному спазму сосудов. Освобождение фактора 3 дает начало образованию тромбоцитарной протромбиназы, т.е. включению механизма коагуляционного гемостаза. На агрегатах тромбоцитов образуется небольшое количество нитей фибрина, в сетях которого задерживаются форменные элементы крови.

5-й этап — ретракция тромбоцитарного тромба, т.е. уплотнение и закрепление тромбоцитарной пробки в поврежденном сосуде за счет фибриновых нитей и ретракции кровяного сгустка. В мелких сосудах гемостаз на этом заканчивается. В крупных сосудах надежность тромбоцитарного тромба невелика; будучи непрочным, он не выдерживает высокого кровяного давления и вымывается. Поэтому в крупных сосудах на основе тромбоцитарного тромба образуется более прочный фибриновый тромб, для формирования которого включается ферментативный коагуляционный механизм.

7.3.2. Коагуляционный гемостаз

Коагуляционный гемостаз — многоэтапный ферментативный процесс, в котором участвуют белки плазмы и тканей, надмолекулярные образования и Ca^{2+} . Все плазменные факторы свертывания в крови находятся в неактивном состоянии и обозначаются римскими цифрами (рис. 7.4).

▲ **1-я фаза** — образование тканевой и кровяной протромбины — самый сложный и продолжительный процесс.

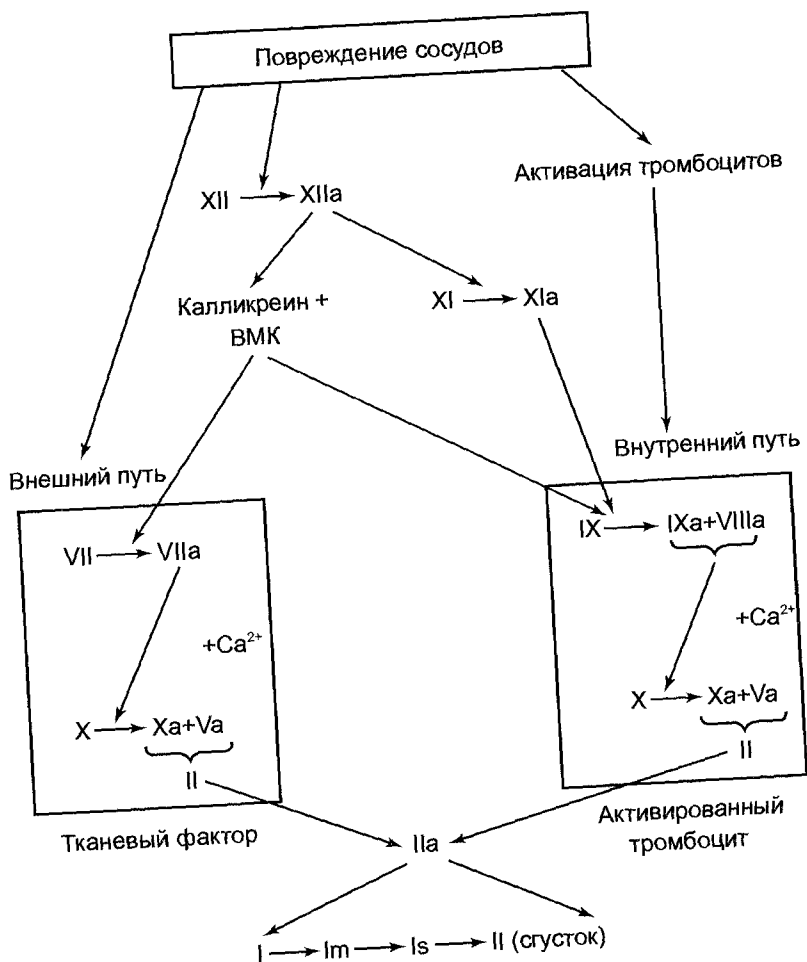


Рис. 7.4. Этапы и механизмы коагуляционного гемостаза.
ВМК — высокомолекулярный кининоген.

Образование *тканевой протромбиназы* запускается тканевым тромбопластином, который образуется при повреждении стенок сосуда и окружающих тканей и представляет собой фосфолипидные фрагменты клеточных мембран. В формировании тканевой протромбиназы участвуют плазменные факторы IV, V, VII, X. Фаза длится 5—10 с.

Кровяная протромбиназа образуется медленнее, чем тканевая. Тромбоцитарный и эритроцитарный тромбопластины высвобождаются при разрушении тромбоцитов и эритроцитов. Начальной реакцией является активация XII фактора, которая осуществляется при его контакте с обнажающимися при повреждении сосуда волокнами коллагена. Затем фактор XII с помощью активированного им калликреина переводит фактор XI в активную форму. На фосфолипидах разрушенных тромбоцитов и эритроцитов образуется комплекс фактор XII + фактор XI. В дальнейшем реакции образования кровяной протромбиназы протекают на матрице фосфолипидов. Под влиянием фактора XI активируется фактор IX, который реагирует с фактором IV (Ca^{2+}) и VIII, образуя кальциевый комплекс. Он активирует фактор X, который образует комплекс фактор X + фактор V + фактор IV и завершает образование кровяной протромбиназы. Образование кровяной протромбиназы длится 5—10 мин.

▲ *2-я фаза — образование тромбина из протромбина.* Протромбиназа адсорбирует протромбин и превращает его в тромбин. Этот процесс протекает с участием факторов IV, V, X, а также факторов 1 и 2 тромбоцитов. Фаза длится 2—5 с.

▲ *3-я фаза — образование нерастворимого фибрина из фибриногена;* фаза протекает в 3 этапа. На *первом этапе* под влиянием тромбина происходит отщепление пептидов от белка фибриногена, что приводит к образованию желеобразного *фибрин-мономера*. На *втором этапе* при участии Ca^{2+} образуется растворимый *фибрин-полимер*. На *третьем этапе* при участии фактора XIII и фибриназы тканей, тромбоцитов и эритроцитов происходит образование окончательного (нерастворимого) фибрина-полимера. Фибриназа при этом образует прочные пептидные связи между соседними молекулами фибрина-полимера, что в целом увеличивает его прочность и устойчивость к фибринолизу. В этой фибриновой сети задерживаются форменные элементы крови, формируется кровяной сгусток (тромб), который уменьшает или полностью прекращает кровопотерю.

Спустя некоторое время происходит *ретракция сгустка* — тромб начинает уплотняться, и из него выдавливается сыворотка. Ретракция протекает при участии сократительного белка тромбоцитов тромбостенина и ионов кальция. В результате ретракции тромб плотнее закрывает поврежденный сосуд и сближает края раны.

7.3.3. Фибринолиз

Одновременно с ретракцией сгустка начинается постепенное ферментативное растворение излишков образовавшегося фибрина — **фибринолиз**, в результате которого восстанавливается просвет закупоренного сгустком сосуда. Фибринолиз всегда сопровождает процесс свертывания крови и даже активируется теми же самыми факторами. Этот процесс осуществляется в две фазы. В 1-ю фазу профермент плазмы крови — плазминоген под влиянием активаторов плазминогена плазмы и тканей преобразуется в плазмин. Во 2-ю фазу осуществляется разрыв пептидных связей фибрина под влиянием плазмина, в результате чего фибрин переходит в растворимую форму. Ретракцию кровяного сгустка и фибринолиз выделяющей как дополнительные фазы свертывания крови (рис. 7.5).

Фибринолиз, как и процесс свертывания крови, может протекать по внешнему и внутреннему пути. Внешний путь активации плазминогена осуществляется при участии тканевых активаторов, которые синтезируются главным образом в эндотелии. К ним относятся тканевый активатор плазминогена,

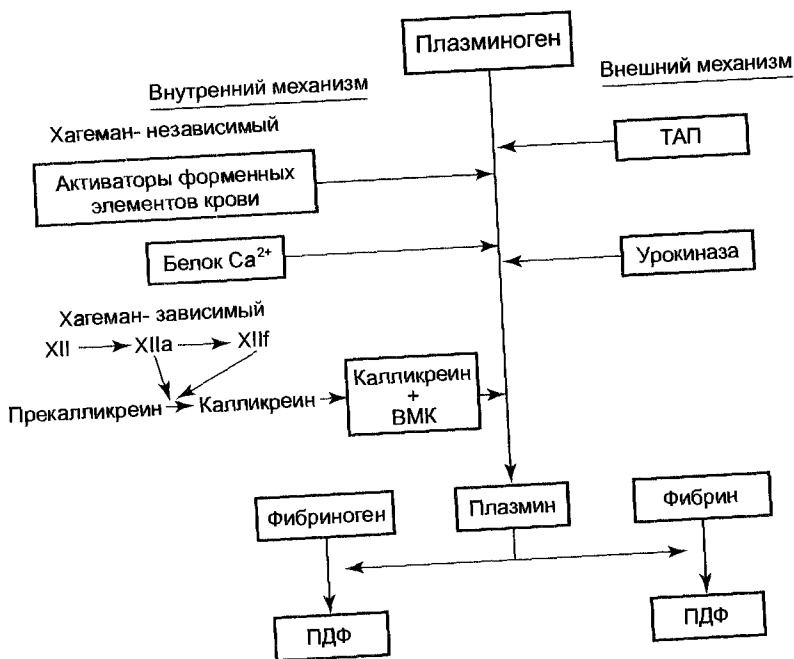


Рис. 7.5. Этапы и механизмы фибринолиза.

ТАП — тканевый активатор плазминогена; ПДФ — продукты деградации фибрина; ВМК — высокомолекулярный кининоген.

урокиназа, фибропластин, а также активаторы форменных элементов крови — лейкоцитов, эритроцитов и тромбоцитов.

Внутренний путь активации фибринолиза, осуществляемый плазменными активаторами, разделяется на Хагеман-зависимый и Хагеман-независимый. Первый протекает под влиянием факторов XIIa, калликреина и ВМК, которые переводят пламиноген в плазмин. Хагеман-зависимый фибринолиз носит срочный характер. Его основное назначение сводится к очищению сосудистого русла от фибриновых сгустков, образующихся в процессе внутрисосудистого свертывания крови.

Хагеман-независимый фибринолиз осуществляется под влиянием протеинов С и S. Образовавшийся в результате активации плазмин вызывает расщепление фибрина. При этом появляются продукты деградации фибрина, относящиеся к естественным антикоагулянтам.

На свертывание крови могут влиять различные факторы, ускоряющие или замедляющие этот процесс.

▲ *Факторы, ускоряющие свертывание крови:*

- разрушение форменных элементов крови и клеток тканей, что увеличивает выход факторов, участвующих в свертывании крови;
- Ca^{2+} -ионы участвуют во всех основных фазах свертывания крови и ускоряют их течение;
- тромбин;
- витамин К участвует в синтезе протромбина;
- тепло — повышение температуры ускоряет ферментативный процесс;
- адреналин, глюкокортикоиды, соматотропный гормон — влияют на скорость образования коагулянтов.

▲ *Факторы, замедляющие свертывание крови:*

- устранение механических повреждений форменных элементов крови, например парафинирование канюль и емкостей для взятия донорской крови;
- цитрат натрия — осаждает Ca^{2+} ;
- понижение температуры;
- стимуляторы образования плазмينا — тканевой активатор плазминогена, урокиназный активатор плазминогена.

7.3.4. *Противосвертывающие механизмы*

В нормальных условиях кровь в сосудах всегда находится в жидком состоянии, хотя условия для образования внутрисосудистых тромбов существуют постоянно. Жидкое состояние крови обеспечивается наличием в кровотоке не только фиб-

ринолитического звена, но и противосвертывающих веществ, получивших название *естественные антикоагулянты*, которые делятся на первичные и вторичные.

▲ *Первичные антикоагулянты* всегда присутствуют в крови. Они осуществляют нейтрализацию тромбина в циркулирующей крови при условии его медленного образования и в небольших количествах. К ним относятся:

- антитромбины — препятствуют превращению протромбина в тромбин, образованию протромбиназы, активируют гепарин;
- гепарин — блокирует фазу перехода протромбина в тромбин и фибриногена в фибрин, а также тормозит I-ю фазу свертывания крови (в комплексе с антитромбином III составляет 80 % антикоагулянтной активности крови);
- продукты лизиса (разрушения) фибрина — обладают антитромбиновой активностью, тормозят образование протромбиназы;
- клетки ретикулоэндотелиальной системы — поглощают тромбин плазмы крови;
- протеин С — витамин К-зависимый белок, стимулирует фибринолиз.

▲ *Вторичные антикоагулянты* образуются в процессе свертывания крови и фибринолиза. Они ограничивают внутрисосудистое свертывание крови и распространение тромба по сосуду. К ним относятся:

- антитромбин I-фибрин; адсорбирует и инактивирует тромбин;
- продукты деградации протромбина;
- продукты деградации фибриногена и фибрина;
- фибринопептиды.

При быстром лавинообразном нарастании количества тромбина в крови поддержание жидкого состояния крови в сосудах осуществляется *рефлекторно-гуморальным* путем по следующей схеме. Резкое повышение концентрации тромбина в циркулирующей крови приводит к раздражению сосудистых хеморецепторов каротидного клубочка. Импульсы от них поступают в гигантоклеточное ядро ретикулярной формации продолговатого мозга, а затем по эфферентным путям — к ретикулоэндотелиальной системе (печень, легкие и др.). В кровь выделяются в больших количествах гепарин и вещества, которые осуществляют и стимулируют фибринолиз, например активаторы плазминогена.

Гепарин ингибирует первые 3 фазы свертывания крови, вступая в связь с веществами, которые принимают в них участие: тромбином, фибриногеном, адреналином, серотонином,

фактором XIII, образуя при этом комплексы, обладающие антикоагулянтной активностью и литическим действием на нестабилизированный фибрин.

Регуляция свертывания крови осуществляется с помощью нейрогуморальных механизмов. Возбуждение симпатического отдела АНС, возникающее при страхе, боли, при стрессовых состояниях, приводит к значительному ускорению свертывания крови — *гиперкоагуляции*. Основная роль в этом механизме принадлежит адреналину, который:

- активизирует фактор XII, который является инициатором образования кровяной протромбиназы;
- активизирует тканевые липазы, расщепляющие жиры и тем самым увеличивающие содержание жирных кислот в крови, обладающих тромбопластической активностью;
- усиливает высвобождение фосфолипидов из форменных элементов крови, особенно из эритроцитов;
- активизирует высвобождение из сосудистой стенки тромбопластина, который быстро превращается в тканевую протромбиназу.

Раздражение блуждающего нерва или введение ацетилхолина приводит к выделению из стенок сосудов веществ, аналогичных выделяющимся при действии адреналина, — тромбопластина, активаторов плазминогена, гепарина и анти-тромбина. Следовательно, в процессе эволюции в системе гемокоагуляции сформировалась лишь одна защитно-приспособительная реакция — гиперкоагулемия, направленная на срочную остановку кровотечения. Идентичность сдвигов гемокоагуляции при раздражении симпатического и парасимпатического отделов АНС свидетельствует о том, что первичной гипокоагуляции не существует; она всегда вторична и развивается после первичной гиперкоагуляции как результат (следствие) расходования части факторов свертывания крови.

Ускорение гемокоагуляции вызывает усиление фибринолиза, что обеспечивает расщепление избытка фибрина. Активация фибринолиза наблюдается при физической работе, эмоциях, болевом раздражении.

На свертывание крови оказывают влияние высшие отделы ЦНС, в том числе и кора большого мозга, что подтверждается возможностью условнорефлекторного изменения гемокоагуляции. Она реализует свои влияния через АНС и эндокринные железы, гормоны которых обладают вазоактивным действием. Импульсы из ЦНС поступают к кровеносным органам, к органам, депонирующим кровь, и вызывают увеличение выхода крови из печени, селезенки, активацию плазменных факторов. Это приводит к быстрому образованию протромбиназы. Затем включаются гуморальные

механизмы, которые поддерживают и продолжают активацию свертывающей системы и одновременно снижают действия противосвертывающей. Значение условнорефлекторной гиперкоагуляции состоит, видимо, в подготовке организма к защите от кровопотери. Кровотечение, возникающее после операции удаления зуба, обычно прекращается через несколько минут, но может продолжаться и более длительное время. Характер кровотечения и его длительность определяются как местными, так и общими факторами. Местные причины, вызывающие кровотечение, зависят от объема и степени повреждения тканей. К общим причинам кровотечения из лунки удаленного зуба относятся различные заболевания.

7.3.5. Защитная роль системы гемостаза полости рта

При различных стоматологических вмешательствах часто отмечаются травмы тканей ротовой полости и сосудов, сопровождающиеся кровотечениями, что требует осуществления быстрого гемостаза.

Травмированные ткани ротовой полости соприкасаются со слюной, которая ускоряет свертывание крови и стимулирует фибринолиз. Установлено, что в слюне содержится соединение, напоминающее по своим свойствам тромбопластин. В небольшой концентрации в слюне обнаружены факторы V, VII, IX, X, XII, XIII, а также компоненты фибринолитической системы — активатор и проактиватор плазминогена. Кроме того, слущенные клетки и лейкоциты, разрушаясь, выделяют трипсиноподобные и другие протеазы, способные лизировать фибрин.

В то же время наличие фибринолитических агентов в слюне может вызвать луночковое кровотечение после экстракции зуба, которое связано с быстрым растворением фибринового сгустка. Часто этому способствует стресс, переживаемый многими больными при обращении к стоматологу.

Кровотечение может быть связано с врожденными или приобретенными дефектами отдельных факторов свертывания крови, комплексных соединений, образующихся в результате этого процесса, с повышенной реакцией фибринолиза и др. Кровотечение из слизистой оболочки в таких случаях характеризуется тем, что оно протекает без сопутствующих воспалительных явлений. Если удалить сгусток, то можно видеть, что кровь идет из верхушки сосочков и из краев десен. Десны кровоточат из множества мелких точек без всякого повреждения. В других отделах полости рта кровотечение наблюдается чаще в результате механических повреждений. Более крупные кровоизлияния, гематомы легко

могут возникать на слизистой оболочке полости рта и без травмы.

Врач перед проведением стоматологических операций должен выяснить, не было ли у больного длительного кровотечения при операциях и случайных ранениях. При склонности к кровотечениям следует провести специальный анализ крови (определить количество тромбоцитов, время свертывания, продолжительность кровотечения) и проконсультировать больного у врача-гематолога.

Некоторых больных с повышенной кровоточивостью нужно специально готовить к операции удаления зуба. При этом показано применение средств, повышающих свертываемость крови: аскорбиновой кислоты (укрепляет сосудистую стенку), викасола (синтетический заменитель витамина К, необходим для синтеза в печени протромбина и ряда других факторов свертывания крови), раствора хлорида кальция (Ca^{2+} участвуют во всех фазах свертывания крови), переливание одногруппной крови.

У больных, страдающих заболеваниями крови (гемофилия, тромбоцитопения) операция удаления зуба и другие срочные хирургические вмешательства должны проводиться только в стационарах.

7.4. Группы крови

В медицинской практике часто существует необходимость возмещения потери крови при ранениях, оперативных вмешательствах и по другим показаниям. Это стало возможно только после открытия американским ученым Карлом Ландштайнером в 1901 г. групп крови. Независимо от него и чешский ученый Ян Янский выявил групповые признаки крови, на основе которых можно решать вопрос о переливании крови от человека к человеку. С открытием групп крови стало понятно, почему в одних случаях трансфузии крови проходили успешно, а в других заканчивались трагически.

В основе деления крови на группы лежит реакция *агглютинации*, которая обусловлена наличием антигенов (агглютиногенов) в эритроцитах и антител (агглютининов) в плазме крови. При взаимодействии антигена с антителом происходит склеивание большого числа эритроцитов с последующим их гемолизом.

В системе АВ0 выделяют два основных агглютиногена — А и В (полисахаридно-аминокислотные комплексы мембраны эритроцитов) и два агглютинина — α - и β -глобулины.

В зависимости от содержания агглютиногенов и агглютининов в крови конкретного человека в системе АВ0 выделяют 4 основные группы, которые обозначают цифрами и теми аг-

глютиногенами, которые содержатся в эритроцитах этой группы (*табл. 7.1*).

Так как реакция агглютинации происходит при встрече одноименных агглютиногенов и агглютининов, например А и α, В и β, то считалось возможным переливать небольшие количества иногруппной крови. Было разработано правило переливания: в эритроцитах донора (человека, дающего кровь) учитывали наличие агглютиногенов, а в плазме реципиента (человека, получающего кровь) — агглютининов. Донорскую кровь подбирали так, чтобы эритроциты донора не агглютинировались агглютинидами крови реципиента. Плазма донора ввиду переливания небольшого ее объема во внимание не принималась, так как она значительно разбавлялась плазмой реципиента, и ее агглютинины теряли свои агглютинирующие свойства. Это правило называется *правилом разведения*.

Исходя из этого представления, I группу крови можно переливать во все группы (I, II, III, IV); II группу — во II и IV; III — в III и IV; IV группу можно переливать только людям с IV группой. Поэтому людей с I группой крови называют универсальными донорами, а людей с IV — универсальными реципиентами (*табл. 7.2*).

Таблица 7.1. Серологический состав основных групп крови (система АВ0)

Группа крови	Эритроциты	Плазма или сыворотка
	агглютиногены	агглютинины
I(0)	—	α, β
II(A)	A	β
III(B)	B	α
IV(AB)	AB	—

Таблица 7.2. Совместимость различных групп крови

Группа крови	Группа эритроцитов			
	I(0)	II(A)	III(B)	IV(AB)
I α, β	—	+	+	+
II β	—	—	+	+
III α	—	+	—	+
IV —	—	—	—	—

В настоящее время от этого принципа переливания крови отказались практически полностью и для переливания используют только одногруппную кровь. Причиной послужило наличие большого количества подгрупп крови. Оказалось, что агглютиноген А существует более чем в 10 вариантах, раз-

личающихся агглютинационными свойствами. Агглютиноген В тоже существует в нескольких вариантах, активность которых убывает в порядке их нумерации.

Определение группы крови проводят путем смешивания капли крови исследуемого человека со стандартными сыворотками, содержащими α - или β -агглютенины, или моноклональными антителами — цоликлонами, содержащими иммунные анти-А или анти-В агглютенины.

Резус-фактор. В 1940 г. К. Ландштейнер и А. Винер обнаружили в крови обезьяны макаки-резус агглютиноген, названный ими резус-фактором (Rh). Оказалось, что этот агглютиноген содержится у 85 % людей. Кровь, в которой содержится резус-фактор, называется резус-положительной. Кровь, в которой резус-фактор отсутствует, — резус-отрицательной. В настоящее время известно, что Rh-фактор — сложная антигенная система, включающая более 30 антигенов, обозначаемых цифрами, буквами и символами. Чаще всего встречаются резус-антигены типа D, C, E, e. Они же и обладают наиболее выраженной антигенной активностью.

Наряду с фактором Rh имеется фактор hr, встречающийся в эритроцитах резус-отрицательных людей, который тоже имеет несколько разновидностей.

Система резус в норме не имеет одноименных агглютининов, но они могут появиться, если резус-отрицательному человеку перелить резус-положительную кровь. Чаще всего это происходит при переливании крови Rh типа D. Однако и при переливании крови с другими типами резус, хотя и значительно реже, может отмечаться образование антител.

Иммунные антитела анти-Rh относятся к иммуноглобулинам класса G, и из-за своего небольшого размера легко проникают через плаценту. Резус-фактор передается по наследству. Если женщина резус-отрицательна, а мужчина резус-положителен, то плод может унаследовать резус-фактор отца. При такой ситуации во время беременности у резус-отрицательной матери кровь резус-положительного плода может вызывать образование антител (антирезус-агглютининов), которые, диффундируя в кровь плода, вызывают реакцию агглютинации его эритроцитов с последующим их гемолизом (резус-конфликт). Выраженный резус-конфликт возникает лишь при высокой концентрации антирезус-агглютининов. Поэтому чаще всего первый ребенок рождается без осложнений. Опасность резус-конфликта нарастает при повторных беременностях в связи с нарастанием в крови матери антирезус-агглютининов.

Кроме того, к настоящему времени стали известны и другие агглютиногены (кроме системы АВ0). Это M, N, S, P и другие — всего около 400 агглютиногенов. В каждой из этих систем имеется, как правило, несколько агглютиногенов, со-

ставляющих разные комбинации, которые определяют группу крови в данной системе. Эти агглютиногены также находятся в эритроцитах независимо от системы АВ0 и друг от друга. Наибольшее значение для клиники имеет система АВ0 и резус-фактора.

Кроме системы АВ0 и резус-фактора, в настоящее время открыто большое количество других антигенных систем. Наиболее важными из них являются:

- *система MNSs*, антигенные свойства которой учитываются при пересадке тканей и органов;
- *система Келл-Келлано*. Для переливания крови антигены этой системы значения не имеют, однако они могут вызывать конфликт между кровью матери и плода;
- *система Лютеран* — включает комплекс антигенов, благодаря чему формируются различные фенотипы;
- *система Р* включает несколько разновидностей антигенов, формирующих различные фенотипы;
- *система Вел (Vel)* — учитывается при переливании крови. При переливании Вел-положительной крови Вел-отрицательному человеку образуются антитела.

Согласно современным данным, мембрана эритроцита насчитывает более 500 агглютиногенов. Только из них можно составить более 400 млн комбинаций, или групповых признаков крови. Если же учитывать все остальные агглютиногены, встречающиеся в крови, то число комбинаций достигнет 700 млрд, что значительно превышает число населяющих Землю людей. Поэтому при переливании крови из-за несовместимости по сравнительно редко встречающимся агглютиногенам могут возникать тяжелые гемотрансфузионные осложнения.

В настоящее время переливание цельной крови производят редко, только в случаях оказания экстренной помощи. При остальных ситуациях используется трансфузия различных компонентов крови: эритроцитарной, тромбоцитарной, лейкоцитарной массы, плазмы крови.

Физиологические механизмы действия переливаемой крови:

- **заместительный** — заполнение сосудистой системы, мобилизация крови из депо;
- **стимулирующий** — повышение АД, сосудистого тонуса, повышение работоспособности нейронов, повышение основного обмена;
- **гемостатический (свежей крови)** — связан с поступлением большого количества факторов свертывания крови, активацией синтеза прокоагулянтов в печени, стимуляцией образования и выхода в кровеносное русло тромбоцитов, снижением времени свертывания крови;

- **иммунный** — активация фагоцитоза, синтеза антител;
- **эндокринный** — стимуляция секреции гормонов адено- и нейрогипофиза, коркового и мозгового вещества надпочечников, щитовидной железы и островкового аппарата поджелудочной железы.

Помимо трансфузии компонентов крови, широкое распространение получило переливание *кровезамещающих растворов*, которые по функциональным признакам делятся на несколько групп:

- *гемодинамические* — растворы противошокового действия, предназначены для нормализации ОЦК, КОС. В основном это коллоидные растворы, содержащие высокомолекулярные соединения (полиглюкин, реополиглюкин) или низкомолекулярные соединения (декстран, желатиноль, полифер);
- *дезинтоксикационные* — гемодез, полидез, неогемодез;
- *для парентерального питания* — растворы аминокислот, жировая эмульсия;
- *для регуляции водно-солевого обмена и КОС* — физиологический раствор (раствор хлорида натрия 0,85 %), раствор Рингера—Локка, солевой инфузин ЦИПК с сульфатом магния, лактосол;
- *препараты с функцией переноса O_2* — перфторан.

7.5. Иммунные функции полости рта

При изучении микробной флоры полости рта обнаружено, что она обладает относительной стабильностью, препятствующей распространению патогенных микроорганизмов. Эта стабильность определяется наличием в слюне соединений, обладающих бактерицидным и бактериостатическим действием, — лизоцима, лактопероксидазы, β -лизинов, проникающих из крови путем пассивной диффузии, интерферонов, протеолитических ферментов, ионов лития и цианидов.

Особое значение в защите полости рта играют антитела. В ротовой жидкости находится секреторный IgA. Содержание его в слюне значительно выше, чем в сыворотке. Он способен связывать экзотоксины, выделяемые различными микроорганизмами, обладает выраженной антибактериальной и вируснейтрализующей активностью. В слюне обнаружены сывороточные IgA, IgG и IgE, которые играют важную роль в предупреждении инфекционных заболеваний. Эти иммуноглобулины попадают из крови в слюну путем пассивной диффузии. А IgG в небольших количествах может секретироваться плазматическими клетками слизистой оболочки полости рта.

Большое значение в защите от патогенной флоры и повреждающих агентов имеют особые барьеры, представленные эпителием слизистой оболочки полости рта. Особенно мощной барьерной функцией обладает язык. Это связано с наличием клеток, обладающих способностью к фагоцитозу. Кроме того, в соединительной ткани десен находятся антитела, которые продуцируются находящимися там плазматическими клетками. Если компоненты слюны и тканевой барьер не справляются и организму грозит заболевание, в борьбу включаются реакции неспецифической резистентности и иммунитета. Важная роль в этих реакциях принадлежит сосредоточенной в полости рта лимфоидной ткани, которая является депо Т- и В-лимфоцитов. Мигрируя в ротовую полость, лимфоциты могут разрушаться и выделять лизосомальные ферменты.

Важную роль в защите полости рта играет фагоцитоз, однако его действие проявляется лишь при патологии. Подсчитано, что в 1 мм^3 ротовой жидкости в норме содержится до 600 лейкоцитов. При подсчете лейкоцитарной формулы слюны 90—95 % составляют нейтрофилы, 1—2 % лимфоциты и 2—3 % моноциты. Нейтрофилы ротовой жидкости здорового человека не обладают фагоцитарной активностью, однако они выделяют ферменты, которые влияют на слизистую оболочку полости рта, а также на находящиеся здесь микроорганизмы. В то же время при травме или воспалительных процессах в полости рта лейкоциты проявляют выраженную фагоцитарную активность.

В слюне имеются компоненты системы комплемента, которые играют значительную роль в активации фагоцитоза, а также стимуляции клеточного и гуморального иммунитета. Предполагают, что компоненты комплемента попадают в слюну из кровотока через зубодесневую борозду.

Непрерывный обмен веществ и энергии в клетках является необходимым условием жизнедеятельности организма. Клетки и органы должны непрерывно снабжаться питательными веществами, кислородом и освобождаться от продуктов жизнедеятельности. Эти процессы обеспечиваются кровью, циркулирующей по органам кровообращения. Органы кровообращения включают сердце и кровеносные сосуды, по которым непрерывно движется кровь. Сокращения сердца являются основной причиной движения крови по сосудам.

Сердце представляет полый мышечный орган, расположенный в переднем средостении. Масса его составляет у взрослого человека 0,4—0,46 % от массы тела, в среднем около 300 г. Форма сердца близка к конической: широкое основание направлено вверх и назад, а суженная часть (верхушка) — вниз, вперед и налево. Следовательно, продольная ось сердца расположена косо сверху вниз, справа налево и сзади наперед. Продольной перегородкой сердце разделено на две не сообщающиеся половины. В верхней части каждой половины расположено предсердие, в нижней части — желудочек, отделенные друг от друга прослойкой плотной соединительной ткани, которая в виде фиброзных колец окружает левое и правое предсердно-желудочковые отверстия, через которые каждое предсердие сообщается с соответствующим желудочком. Из левого желудочка выходит аорта, несущая кровь в сосуды большого круга, из которых по верхней и нижней полым венам кровь притекает в правое предсердие.

От правого желудочка отходит легочной ствол, по которому кровь поступает в малый круг кровообращения, а по четырем легочным венам возвращается в левое предсердие.

Сердце окружено перикардом — околосердечной сумкой, который имеет два листка: наружный и внутренний. Между ними образуется щелевидная перикардиальная полость, выстланная мезотелием, которая содержит небольшое количество серозной жидкости (около 30—35 мл). Эта жидкость уменьшает трение листков перикарда между собой при сокращениях сердца. Висцеральный листок перикарда образует наружную оболочку сердца — эпикард. Внутренняя оболочка — эндокард — выстилает полости сердца изнутри. Она состоит из соединительнотканых элементов, гладкомышечных клеток и эпителиальной ткани. Складки эндокарда образуют клапаны сердца. Атриовентрикулярные клапаны — левый (двустворчатый, или митральный) и правый (трехстворчатый) — располагаются между предсердиями и желудочками. При повышении давления крови в желудочках во время их

сокращения эти клапаны закрывают предсердно-желудочковые отверстия, что препятствует обратному току крови из желудочков в предсердия. Полулунные клапаны расположены в проксимальных отделах аорты и легочного ствола. Каждый клапан — это три карманообразные складки, направленные свободными краями в просвет сосудов. Во время расслабления желудочков давление в них становится меньше, чем в аорте и легочном стволе, вследствие чего кровь наполняет кармашки полулунных клапанов. В результате просвет сосудов перекрывается, что препятствует обратному току крови из аорты и легочного ствола в желудочки. Дефекты клапанного аппарата сердца могут приводить к порокам сердца и развитию сердечной недостаточности.

Основную массу сердца составляет его средняя оболочка, или миокард.

Сердечная мышца состоит из двух типов мышечных волокон: типичных миокардиоцитов, которые осуществляют сократительную функцию сердца, и атипичных, обеспечивающих возникновение возбуждения в сердце и проведение его от места возникновения к миокарду предсердий и желудочков.

8.1. Свойства сердечной мышцы

8.1.1. Физические свойства сердечной мышцы

Растяжимость — способность увеличивать длину без нарушения структуры под влиянием растягивающей силы. Такой силой является кровь, наполняющая полости сердца во время диастолы. От степени растяжения мышечных волокон сердца в диастолу зависит сила их сокращения в систолу.

Эластичность — способность восстанавливать исходное положение после прекращения действия деформирующей силы. Эластичность у сердечной мышцы является полной, т.е. она полностью восстанавливает исходные показатели.

Способность развивать силу в процессе сокращения мышцы.

Способность совершать работу при сокращении, что проявляется в перемещении крови по кровеносной системе.

8.1.2. Физиологические свойства сердечной мышцы

Возбудимость. Уровень возбудимости сердечной мышцы в различные фазы сердечного цикла меняется. Раздражение сердечной мышцы в фазу ее сокращения (систола) не вызывает нового сокращения даже при действии сверхпорогового раздражителя. В этот период сердечная мышца находится в

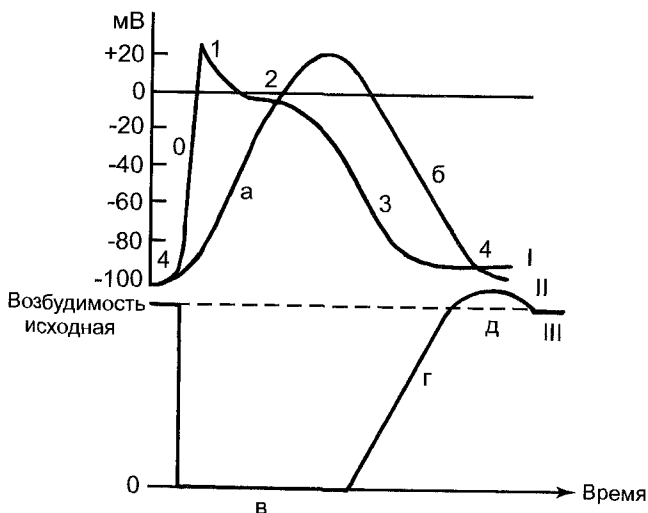


Рис. 8.1. Соотношение процессов возбуждения, сокращения и изменения возбудимости в сердечной мышце.

I — потенциал действия: 0 — фаза деполяризации; 1 — фаза начальной быстрой реполяризации; 2 — фаза медленной реполяризации (плато); 3 — фаза быстрой реполяризации; 4 — фаза исходной поляризации.

II — сокращение сердца: а — систола, б — диастола, 4 — наполнение сердца.

III — изменение возбудимости: в — абсолютная рефрактерность; г — относительная рефрактерность; д — экзальтация.

фазе *абсолютной рефрактерности*; ее длительность составляет 0,27 с.

В конце систолы и начале диастолы (расслабление сердечной мышцы) возбудимость восстанавливается до исходного уровня — фаза *относительной рефрактерности* (0,03 с). За фазой относительной рефрактерности следует фаза *экзальтации* (0,05 с), после которой возбудимость сердечной мышцы окончательно возвращается к исходному уровню (**рис. 8.1**). Следовательно, особенностью возбудимости сердечной мышцы является длительный период рефрактерности (0,3 с).

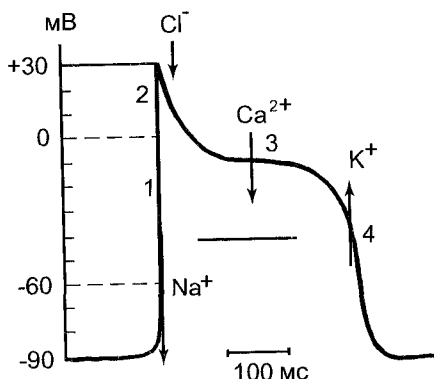
Фазы возбудимости сердечной мышцы определяются фазами одиночного цикла возбуждения. Мембранный потенциал покоя миокардиальных клеток имеет величину -90 мВ и формируется в основном ионами калия. Потенциал действия сократительных кардиомиоцитов желудочков имеет следующие фазы (**рис. 8.2**).

1-я фаза — быстрая деполяризация; обусловлена последовательным открытием быстрых натриевых и медленных натриевых и кальциевых каналов. Быстрые натриевые каналы открываются при деполяризации мембраны до уровня -70 мВ, за-

Рис. 8.2. Потенциал действия сократительного кардиомиоцита.

1 — быстрая деполяризация; 2 — инверсия потенциала; 3 — медленная реполяризация (плато); 4 — конечная быстрая реполяризация.

Стрелками показаны преобладающие потоки ионов, ответственных за формирование различных фаз ПД.



крываются при деполяризации мембраны до -40 мВ. Натрий-кальциевые каналы открываются при деполяризации мембраны до -40 мВ и закрываются при восстановлении поляризации мембраны. За счет открытия этих каналов происходит реверсия потенциала мембраны до $+30$ — 40 мВ.

2-я фаза — начальная быстрая реполяризация; обусловлена повышением проницаемости мембраны для ионов хлора.

3-я фаза — медленная реполяризация, или плато; обусловлена взаимодействием двух ионных токов: медленного натрий-кальциевого (деполяризующего) и медленного калиевого (реполяризующего) через специальные медленные калиевые каналы (кальцийзависимые калиевые каналы).

4-я фаза — конечная быстрая реполяризация; обусловлена закрытием натрий-кальциевых каналов и активацией быстрых калиевых каналов.

Ионные каналы мембраны кардиомиоцита представлены потенциалзависимыми белками, поэтому их активация (открытие) и инактивация (закрытие) обуславливаются определенной величиной поляризации мембраны (величиной трансмембранного потенциала).

Раздражение сердца во время диастолы вызывает внеочередное сокращение — *экстрасистолу*. Различают синусовую, предсердную и желудочковую экстрасистолы. Желудочковая экстрасистола отличается тем, что за ней всегда следует более продолжительная, чем обычно, пауза, называемая *компенсаторной* (рис. 8.3). Она возникает в результате выпадения очередного нормального сокращения, так как импульс возбуждения, возникший в синоатриальном узле, поступает к миокарду желудочков, когда они еще находятся в состоянии рефрактерности, возникшей в период экстрасистолического сокращения. При синусовых и предсердных экстрасистолах компенсаторная пауза отсутствует.

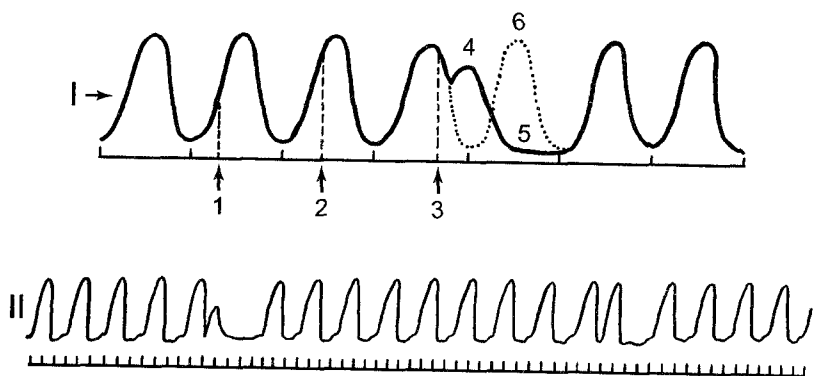


Рис. 8.3. Экстрасистола и компенсаторная пауза.

I — механизм возникновения компенсаторной паузы: 1, 2, 3 — внешние раздражения; 4 — внеочередное сокращение; 5 — компенсаторная пауза; 6 — «выпавшее» очередное сокращение. II — механокардиограмма с желудочковыми экстрасистолами.

Сократимость. Сердечная мышца реагирует на раздражители нарастающей силы по закону «все или ничего». Это обусловлено ее морфологическими особенностями. Между отдельными мышечными клетками сердечной мышцы имеются так называемые вставочные диски, или участки плотных контактов — *нексусы*, образованные участками плазматических мембран двух соседних миокардиальных клеток. В некоторых участках плазматические мембраны, образующие контакт, прилегают друг к другу так близко, что кажутся слившимися. Мембраны на уровне вставочных дисков обладают очень низким электрическим сопротивлением и поэтому возбуждение распространяется от волокна к волокну беспрепятственно, охватывая миокард целиком. Поэтому сердечную мышцу, состоящую из морфологически разъединенных, но функционально объединенных мышечных волокон, принято считать *функциональным синцитием*.

Сердечная мышца сокращается по типу *одиночного* сокращения, так как длительная фаза рефрактерности препятствует возникновению тетанических сокращений. В одиночном сокращении сердечной мышцы выделяют латентный период, фазу укорочения (систола), фазу расслабления (диастола).

Способность сердечной мышцы сокращаться только по типу одиночного сокращения обеспечивает выполнение сердцем основной гемодинамической функции — функции насоса. Сокращения сердца по типу тетануса делали бы невозможным ритмическое нагнетание крови в кровеносные сосуды. Нарушение насосной функции сердца происходит и при

фибрилляции волокон миокарда, и мерцательной аритмии, когда мышечные волокна миокарда сокращаются несогласованно.

Сопряжение возбуждения и сокращения (электромеханическое сопряжение) — серия последовательных явлений в клетке миокарда, начинающихся с пускового механизма сокращения — потенциала действия (ПД) и завершающихся укорочением миофибрилл. При распространении ПД по мембране Ca^{2+} поступают к сократительным белкам из саркоплазматического ретикулума (80 % Ca^{2+}) и межклеточного пространства (20 % Ca^{2+}) и вызывают те же процессы взаимодействия актиновых и миозиновых протофибрилл, что и в скелетном мышечном волокне. Расслабление кардиомиоцита также обусловлено удалением кальция кальциевым насосом из протофибриллярного пространства в межклеточную среду, цистерны ретикулума и митохондрии.

Важным процессом в сокращении кардиомиоцита является вход Ca^{2+} в клетку во время ПД. Наряду с тем, что входящий в клетку Ca^{2+} увеличивает длительность ПД и как следствие продолжительность рефрактерного периода, он является важнейшим фактором в регуляции силы сокращения сердечной мышцы. Так, удаление Ca^{2+} из межклеточного пространства приводит к полному разобщению процессов возбуждения и сокращения — потенциал действия остается практически в неизменном виде, а сокращения кардиомиоцита не происходит.

Проводимость. По миокарду и проводящей системе сердца возбуждение распространяется с различной скоростью: по миокарду предсердий — 0,8—1,0 м/с, по миокарду желудочков — 0,8—0,9 м/с, по различным отделам проводящей системы — 2,0—4,0 м/с. При прохождении возбуждения через атриовентрикулярный узел возбуждение задерживается на 0,02—0,04 с — это так называемая атриовентрикулярная задержка. Она обеспечивает координацию (последовательность) сокращения предсердий и желудочков и позволяет предсердиям нагнать дополнительную порцию крови в полости желудочков до начала их сокращения.

Автоматия. Сердечная мышца обладает автоматией — способностью возбуждаться без видимых причин, т. е. как бы самопроизвольно. Изучение автоматии сердечной мышцы проводилось в двух направлениях:

- поиск субстрата автоматии, т.е. тех структур, которые реализуют это свойство;
- изучение природы автоматии, т.е. механизмов, лежащих в ее основе.

Выраженной способностью к автоматии обладают мало дифференцированные атипические мышечные волокна, которые

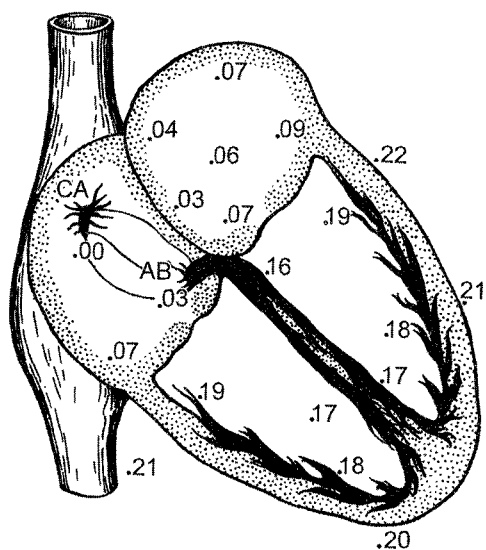


Рис. 8.4. Проводящая система сердца и хромотопография распространения возбуждения.

СА — синоатриальный (синусный) узел, АВ — атриовентрикулярный узел. Цифры обозначают последовательность распространения возбуждения в сердце от момента зарождения импульса в синоатриальном узле.

образуют так называемую проводящую систему сердца (рис. 8.4). Проводящая система включает в себя главные узлы автоматии:

- **синоатриальный**, расположенный в стенке правого предсердия между местом впадения верхней полой вены и правым ушком;
- **атриовентрикулярный**, расположенный в межпредсердной перегородке на границе предсердий и желудочков.

В состав проводящей системы сердца входит также пучок Гиса, который начинается от атриовентрикулярного узла, затем разделяется на правую и левую ножки, идущие к желудочкам. *Ножки пучка Гиса* разделяются на более тонкие проводящие пути, заканчивающиеся *волокнами Пуркинье*, которые контактируют с клетками сократительного миокарда.

Способность к автоматии различных отделов проводящей системы сердца изучал Станниус путем последовательного наложения на сердце лигатур. Было установлено, что в обычных условиях генератором возбуждения в сердце является синоатриальный узел — *водитель ритма (пейсмейкер) сердца I порядка*. Атриовентрикулярный узел является *водителем ритма сердца II порядка*, так как его способность к автоматии примерно в 2 раза меньше, чем у синоатриального узла. Автоматия волокон пучка Гиса еще меньше и, наконец, волокна Пуркинье обладают наименьшей способностью к автоматии. Следовательно, существует *градиент автоматии* — уменьшение способности к автоматии различных отделов проводящей системы сердца по мере их удаления от синоатриального узла к верхушке сердца.

Изучение природы автоматии показало, что в клетках рабочего миокарда предсердий и желудочков МП в интервалах

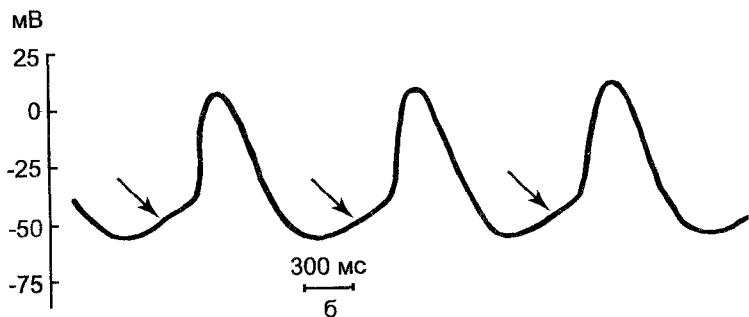


Рис. 8.5. Потенциалы пейсмекерных клеток синоатриального узла. Стрелками обозначена МДД.

между возбуждениями поддерживается на постоянном уровне. В клетках же синоатриального узла мембранный МП нестабилен — в период диастолы происходит постепенное его уменьшение, которое называется *медленной диастолической деполяризацией* (МДД). Она является начальным компонентом ПД пейсмекерных клеток (**рис. 8.5**). При достижении МДД критического уровня деполяризации возникает ПД пейсмекерной клетки, который затем распространяется по проводящей системе к миокарду предсердий и желудочков. После окончания ПД вновь развивается МДД.

Ионный механизм МДД состоит в том, что во время реполяризации клеточная мембрана сохраняет относительно высокую натриевую проницаемость. В результате проникновения внутрь клетки Na^+ и уменьшения скорости выхода из нее K^+ возникает МДД. Уменьшение ПД до -40 мВ вызывает открытие медленных натриево-кальциевых каналов, что приводит к возникновению быстрой деполяризации. Реполяризация обеспечивается открытием калиевых каналов. В отличие от клеток водителей ритма рабочие клетки миокарда в состоянии покоя характеризуются очень низкой проницаемостью для Na^+ , поэтому сдвигов мембранного потенциала в них не возникает.

Форма ПД пейсмекерной клетки (см. рис. 8.3) синоатриального узла отличается от формы ПД сократительных кардиомиоцитов. Во-первых, для пейсмекерных клеток характерно наличие МДД; во-вторых, МДД медленно, плавно (особенно у клеток синоатриального узла) переходит в фазу быстрой деполяризации; в-третьих, у ПД пейсмекерных клеток нет плато реполяризации; в-четвертых, у пейсмекерных клеток отсутствует овершут (потенциал превышения); в-пятых, мембранный потенциал покоя (МПП) у пейсмекерных клеток значительно ниже (-55 – -60 мВ), чем МПП сократительных кардиомиоцитов (-90 мВ).

8.2. Фазовый анализ одиночного цикла сердечной деятельности

Период от начала одной систолы сердца до начала следующей называется *циклом сердечной деятельности*. При 75 сокращениях сердца в 1 мин общая продолжительность сердечного цикла равна 0,8 с. При тахикардии (учащение сердечной деятельности) длительность кардиоцикла уменьшается, при брадикардии (урежение сердечной деятельности) — увеличивается. Сердечный цикл состоит из нескольких периодов и фаз (*рис. 8.6*).

Систола предсердий длится 0,1 с, диастола — 0,7 с. Давление в предсердиях во время систолы повышается до 5—8 мм рт. ст.

Систола желудочков длится 0,33 с. Она состоит из двух периодов и четырех фаз. *Период напряжения* (0,08 с) состоит из двух фаз:

- *асинхронного сокращения* (0,05 с) — происходит асинхронное, неодновременное сокращение различных частей миокарда желудочков, при этом форма изменяется, но давление в них не увеличивается;
- *изометрического сокращения* (0,03 с) — происходит увеличение напряжения мышечных волокон желудочков без изменения их длины. В начале этой фазы атриовентрикулярные клапаны сердца закрываются, а полулунные клапаны еще не открыты, следовательно, полость желудочков замкнута.

В период напряжения давление в желудочках постепенно нарастает, и когда оно становится равным 70—80 мм рт. ст. в левом желудочке и 15—25 мм рт. ст. в правом, происходит открытие полулунных клапанов аорты и легочного ствола. Наступает второй период систолы желудочков — *период изгнания крови* (0,25 с), который состоит также из двух фаз. Первая фаза — *быстрое изгнание крови* (0,12 с). В это время давление в полостях желудочков продолжает быстро нарастать, что обеспечивает переход большей части крови из желудочков в аорту и легочную артерию. По мере уменьшения объема крови в желудочках нарастание давления в них замедляется и, следовательно, уменьшается отток крови в аорту и легочную артерию. Наступает вторая фаза периода изгнания крови — *фаза медленного изгнания* (0,13 с), на высоте которой давление в желудочках достигает максимальных величин: 120—130 мм рт. ст. в левом и 25—30 мм рт. ст. в правом.

В конце фазы медленного изгнания крови миокард желудочков начинает расслабляться и наступает следующий этап сердечного цикла — *диастола желудочков* (0,47 с). Давление крови в желудочках становится меньше ее давления в аорте и легочной артерии, и кровь из них оттекает обратно в желудочки.

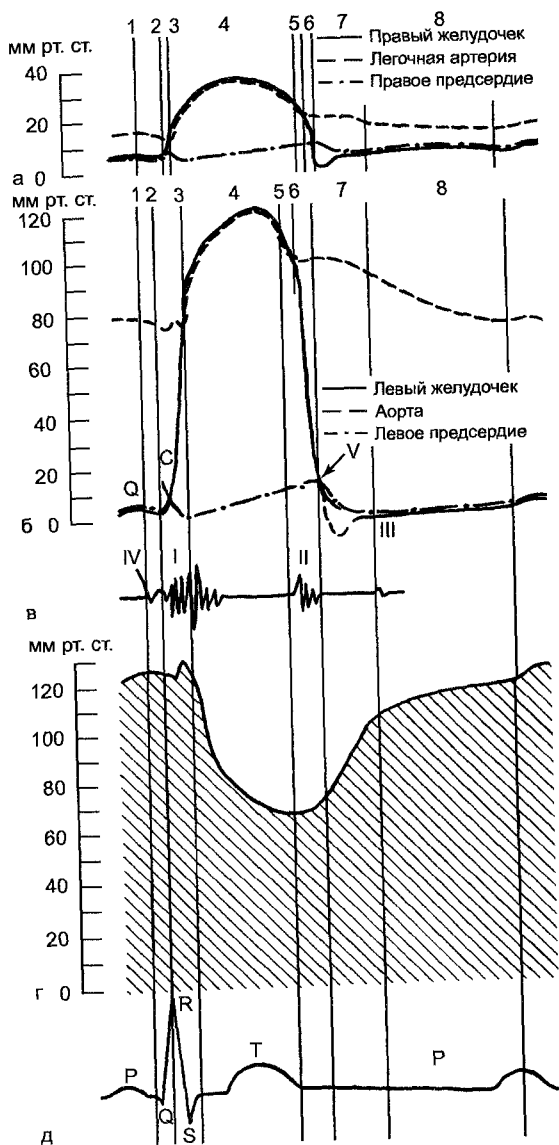


Рис. 8.6. Соотношение давления в правых (а) и левых (б) отделах сердца, тонов сердца (в), объема желудочков (г) и электрокардиограммы (д).

I—IV — тоны ФКГ; 1 — сокращение предсердий; 2 — асинхронное сокращение желудочков; 3 — изометрическое сокращение желудочков; 4 — фаза изгнания; 5 — протодиастолический период; 6 — изометрическое расслабление желудочков; 7 — быстрое наполнение желудочков; 8 — медленное наполнение желудочков. Q — начало систолы предсердий; C — закрытие атриовентрикулярных клапанов; V — открытие атриовентрикулярных клапанов; P, Q, R, S, T — компоненты ЭКГ.

Кровь, затекая в карманы полулунных клапанов аорты и легочной артерии, смыкает их и тем самым перекрывает сообщение этих сосудов с полостями желудочков, что предотвращает дальнейший отток крови в желудочки. Время от начала расслабления желудочков до закрытия полулунных клапанов называется *протодиастолическим периодом* (0,04 с). Миокард желудочков продолжает расслабляться дальше, но уже при закрытых атриовентрикулярных и полулунных клапанах, т.е. в условиях замкнутости полостей желудочков. Этот этап диастолы называется *периодом изометрического расслабления* (0,08 с). К концу этого периода давление в желудочках становится ниже, чем в предсердиях, поэтому кровь, заполняющая предсердия, открывает атриовентрикулярные клапаны и поступает в желудочки.

Наступает период *наполнения желудочков кровью* (0,35 с), состоящий из трех фаз. *Фаза быстрого пассивного наполнения* (0,08 с), в процессе которой поступление крови в желудочки обеспечивается более высоким ее давлением в предсердиях. По мере наполнения желудочков кровью давление в них постепенно увеличивается и скорость их наполнения снижается — это *фаза медленного пассивного наполнения* (0,17 с). Вслед за ней наступает *фаза активного наполнения* (0,1 с), формируемая систолой предсердий. За счет систолы предсердий объем крови в желудочках увеличивается всего на 8 %. Но этот небольшой объем дополнительно нагнетаемой крови играет существенную роль в регуляции силы сокращения желудочков.

Диастола предсердий длится 0,7 с. Из них 0,3 с совпадают с систолой желудочков, а 0,4 с — с *диастолой желудочков*, т.е. в течение 0,4 с предсердия и желудочки находятся в состоянии диастолы, поэтому этот период в деятельности сердца называется *общей паузой сердца*. За 0,1 с до окончания диастолы желудочков начинается следующая систола предсердий, и кардицикл повторяется снова.

В состоянии покоя объем крови, находящийся в желудочках в конце периода наполнения, составляет 130—140 мл и называется *конечно-диастолическим объемом*. Объем крови, выбрасываемой желудочками за одну систолу, составляет 60—70 мл и называется *систолическим объемом*. Объем крови, остающейся в желудочках после их систолы, равен 60—70 мл и называется *конечно-систолическим, или резервным, объемом*.

8.3. Методы исследования деятельности сердца и сосудов

Во время деятельности сердца возникает ряд механических, звуковых и электрических явлений, регистрируя и анализируя которые можно характеризовать состояние сердечно-сосудистой системы у человека. К основным клиническим и

физиологическим методам исследования сердечно-сосудистой системы у человека относятся:

- осмотр и пальпация области сердца и крупных сосудов;
- определение границ и конфигурации сердца;
- исследование пульса: пальпаторное, сфигмографическое, флебографическое;
- определение величины кровяного давления;
- аускультация (выслушивание) тонов сердца;
- определение систолического и минутного объема сердца;
- электрокардиография;
- фонокардиография;
- векторкардиография;
- эхокардиография;
- вариационная пульсометрия;
- суточный мониторинг сердца;
- реокардиография и другие методы.

Наиболее распространенными инструментальными методами исследования в клинике являются электрокардиография и эхокардиография, определение величины АД.

Артериальный пульс — колебание артериальной стенки, вызванное систолическим повышением давления в артериях; отражает деятельность сердца и функциональное состояние артерий. Артериальный пульс можно исследовать путем пальпации любой доступной артерии. При исследовании выявляется ряд клинических характеристик пульса — частота, быстрота, амплитуда, напряжение, ритм.

• *Частота пульса* характеризует ЧСС. В состоянии покоя частота пульса колеблется от 60 до 80 в 1 мин. Урежение пульса (менее 60) называется брадикардией, а учащение (более 80) — тахикардией.

• *Быстрота пульса* — скорость, с которой повышается давление в артерии во время подъема пульсовой волны и снижается во время ее спада. Различают быстрый и медленный пульс. Быстрый пульс наблюдается при недостаточности аортального клапана, когда давление в сосуде быстро падает после окончания систолы. Медленный пульс наблюдается при сужении аортального устья, когда давление в сосуде медленно нарастает во время систолы.

• *Амплитуда пульса* — это амплитуда колебания стенки сосуда. Амплитуда пульса зависит в первую очередь от величины систолического объема сердца. На нее также влияет эластичность сосудов: при одинаковом ударном объеме амплитуда пульса тем меньше, чем больше эластичность сосуда и, наоборот.

• *Напряжение пульса* (твердость пульса) оценивается тем усилием, которое необходимо приложить, чтобы сдвинуть

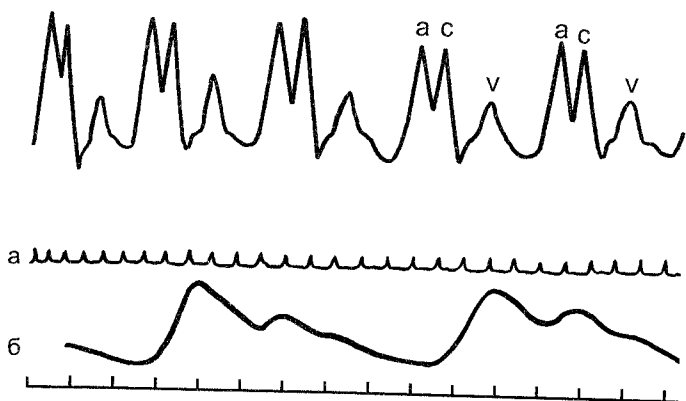


Рис. 8.7. Запись артериального (а) и венозного (б) пульса. Объяснение в тексте.

артерию до прекращения ее колебаний. По этому признаку различают мягкий и твердый пульс.

- **Ритм пульса.** В норме сердце сокращается достаточно ритмично, но вместе с тем наблюдаются небольшие изменения ритма, связанные с фазами дыхания. В конце фазы выдоха частота сокращений сердца уменьшается, что связано с повышением тонуса блуждающих нервов, а во время вдоха частота несколько возрастает — это *дыхательная аритмия*. Наиболее выраженные аритмии пульса наблюдаются при патологии сердца. Например, экстрасистолия или уменьшение силы сердечных сокращений сопровождаются *дефицитом пульса* — состоянием, при котором число пульсовых колебаний меньше числа сердечных сокращений. Это обусловлено тем, что происходит выпадение отдельных пульсовых колебаний в результате значительного уменьшения объема сердечного выброса, который не создает повышения давления крови в аорте, достаточного для распространения пульсовой волны до периферических артерий.

Для более детального анализа пульса производят его графическую регистрацию, позволяющую регистрировать отдельные пульсовые волны. Запись пульса артериального сосуда получила название *сфигмограммы*. На сфигмограмме различают четыре части (**рис. 8.7, а**). Подъем волны — *анакрота* — возникает в систолу в результате повышения давления в артериальном сосуде и растяжения его стенки под влиянием крови, выброшенной в начале фазы изгнания. Спад волны — *катакрота* — возникает в начале диастолы в результате начавшегося понижения давления в сосуде. Повторный подъем волны — *дикроти-ческий подъем* — возникает в следующий период диастолы в результате того, что уже закрывшиеся полулунные клапаны

отражают устремившуюся к сердцу кровь, что создает вторичную волну повышения давления и растяжение стенок артерий. Четвертый компонент сфигмограммы — *инцизура* (углубление, выемка) — отражает снижение давления в сосудах в период закрытия полулунных клапанов.

В мелких и средних венах пульсовые колебания давления отсутствуют, но в крупных венах они имеют место — это *венный пульс*. Наиболее отчетливо он проявляется на яремной вене. Запись венного пульса называется *флебограммой*, на которой различают три зубца: а, с, v (*рис. 8.7, б*). Зубец *а* возникает во время систолы правого предсердия и обусловлен повышением давления в вене и растяжением ее стенок. Это связано с тем, что во время систолы предсердий устья полых вен перекрываются сокращающимися мышечными волокнами миокарда предсердий и отток крови из вены в предсердия приостанавливается. Зубец *с* возникает в систолу левого желудочка в результате действия пульсирующей сонной артерии на лежащую рядом с ней вену и повышения при этом в ней давления. Зубец *v* возникает в конце систолы и начале диастолы правого желудочка в результате того, что в это время предсердия наполнены кровью и ее дальнейшее поступление становится невозможным. Происходит застой крови в венах и растяжение их стенок. Дальнейшее развитие диастолы желудочков сопровождается снижением давления в вене вследствие оттока крови из предсердия в желудочки.

Одним из наиболее простых, но весьма информативных методов исследования сердечно-сосудистой системы является метод *измерения величины кровяного давления*. Величина кровяного давления зависит от следующих факторов:

- работы сердца, которая определяет величину систолического и минутного объема сердца;
- количества крови, циркулирующей в сосудистом русле;
- вязкости крови;
- величины просвета сосудов, определяемой тонусом сосудистой стенки.

Определение величины кровяного давления проводят двумя способами. Первый — *прямой* (инвазивный) способ осуществляется путем введения в кровеносный сосуд канюли или иглы, соединенной с помощью резиновой трубки с манометром. Этот метод используется в основном на животных в условиях эксперимента, а у человека применяется очень редко — во время операций и по клиническим показаниям. Второй — *непрямой*, или *косвенный* (бескровный), способ. Он используется в двух разновидностях: способ Рива-Роччи и способ Короткова.

▲ *Способ Рива-Роччи* основан на пальпации пульса, поэтому его называют *пальпаторным*. Методика его выполнения

закljučается в следующем. На обнаженное плечо накладывают манжету и нагнетают в нее воздух до тех пор, пока не исчезнет пульс на лучевой артерии. Затем начинают снижать давление в манжете до появления пульса. Величина давления в манометре в момент появления пульса соответствует систолическому давлению. Диастолическое давление с помощью этого метода не определяется.

▲ *Способ Короткова* основан на выслушивании (аускультации) сосудистых тонов, поэтому этот метод называют *аускультативным*. С помощью этого метода можно определить систолическое и диастолическое давление.

Возникновение сосудистых тонов связано с изменением характера потока крови в сосуде. В непережатом сосуде поток крови имеет ламинарный характер и не вызывает вибрации стенок сосудов и, следовательно, акустических явлений. При пережатии сосуда кровь, проходя во время систолы этот участок сосуда, приобретает *турбулентный* (вихревой) характер и вызывает вибрацию стенок сосудов, что аускультативно определяется как *сосудистый тон*. Давление в манометре в момент появления сосудистых тонов соответствует систолическому давлению, а давление, при котором сосудистые тоны исчезают, соответствует диастолическому. Разность между систолическим и диастолическим давлением получила название *пульсового давления*. В норме оно равно 40—55 мм рт. ст. Уменьшение величины пульсового давления свидетельствует о снижении эластических свойств сосудистой стенки.

Величину артериального кровяного давления можно зарегистрировать графически. При анализе такой записи выделяют волны трех типов (порядков).

Волны первого порядка (пульсовые) обусловлены деятельностью сердца. В систолу кровяное давление увеличивается, а в диастолу уменьшается. Это изменение давления регистрируется в виде ритмических наиболее частых колебаний.

При одновременной записи АД и дыхания можно отметить, что при вдохе АД в большом круге кровообращения снижается, а при выдохе — повышается. Эти менее частые колебания называются *волнами второго порядка*. Их появление связано с изменением внутригрудного давления в различные фазы дыхательного цикла. В сосудах малого круга кровообращения также происходят гемодинамические изменения: во время вдоха приток крови в малый круг возрастает, во время выдоха — снижается.

Кроме этих двух типов волн, на записи наблюдаются выраженные с различной интенсивностью самые редкие волны колебания давления — *волны третьего порядка*. Они обусловлены медленным изменением тонуса сосудодвигательного центра, вызывающего изменение тонуса сосудов и как следствие повышение или понижение кровяного давления.

Аускультация тонов сердца. При работе сердца возникают звуковые явления, которые называются *тонами сердца*. Существует 4 тона сердца, два из которых (I и II) являются основными и их можно прослушать с помощью фонендоскопа, а два других (III и IV) можно выявить только с помощью специального метода — фонокардиографии. *Фонокардиография* — метод графической регистрации тонов сердца посредством преобразования с помощью микрофона звуковых явлений в электрические колебания.

- I тон называется *систолическим*, так как он возникает во время систолы желудочков. В его формировании принимают участие следующие компоненты: напряжение мышц желудочков, закрытие атриовентрикулярных клапанов, открытие полулунных клапанов аорты и легочной артерии, динамический эффект крови, выбрасываемой из желудочков, вибрация стенок начальных отделов магистральных сосудов (аорта, легочная артерия). Из этих компонентов основным является захлопывание атриовентрикулярных клапанов. Это позволяет прослушивать I тон и судить о состоянии атриовентрикулярных клапанов — левого (митрального, или двустворчатого) и правого (трехстворчатого). Наилучшим местом прослушивания двустворчатого клапана является пятое межреберье слева на 1,5—2,0 см кнутри от среднеключичной линии, а трехстворчатого клапана — на нижнем конце грудины, у основания мечевидного отростка.

- II тон называется *диастолическим*, так как возникает в начале диастолы желудочков и обусловлен в основном закрытием полулунных клапанов аорты и легочной артерии, а также динамическим эффектом крови. По характеру II тона можно судить о функциональном состоянии полулунных клапанов. Лучшим местом прослушивания клапанов аорты является второе межреберье справа у края грудины, а легочной артерии — второе межреберье слева также у края грудины. Кроме того, звуковые явления, связанные с функционированием клапанов аорты, можно прослушать слева у грудины на месте прикрепления III—IV ребер (точка Боткина).

- III тон возникает в результате вибрации стенок желудочков в фазу их быстрого наполнения кровью.

- IV тон связан с колебаниями стенок желудочков в фазу добавочного наполнения их кровью во время систолы предсердий.

Исследование звуковых явлений, сопровождающих работу сердца, имеет большое значение. При различной патологии клапанного аппарата сердца и магистральных сосудов наблюдаются изменения характера тонов, появление шумов, по особенностям которых судят о локализации и степени поражения клапанного аппарата.

Определение систолического и минутного объема сердца. Данные методы дают информацию о состоянии насосной функции как правых, так и левых отделов сердца. Наиболее точную информацию дает прямое измерение гемодинамических параметров посредством катетеров, введенных в полости сердца и отходящие от него сосуды. В клинической практике используют также и непрямые методы определения параметров насосной функции сердца. Наиболее точным является метод Фика. Он основан на том, что объем кислорода, потребляемого организмом за 1 мин (V , мл/мин), равен разности между объемом кислорода, поступающего с артериальной кровью в большой круг кровообращения (V_a), и объемом кислорода, возвращающегося за то же время венозной кровью в малый круг (V_v), т.е. $V = V_a - V_v$. Очевидно, что $V_a = \text{МОК} \cdot K_a$, а $V_v = \text{МОК} \cdot K_v$, где K_a и K_v соответственно содержание кислорода в артериальной и венозной крови в об.%. Следовательно, $V = \text{МОК} (K_a - K_v)$, а величину минутного объема кровообращения рассчитывают по формуле: $\text{МОК} = V / (K_a - K_v)$. Минутное потребление кислорода организмом можно зарегистрировать методами газового анализа, а для определения содержания кислорода в артериальной крови достаточно пунктировать одну из магистральных артерий. Для определения содержания кислорода в венозной крови необходимо получить пробу смешанной венозной крови, что возможно только при катетеризации полых вен или легочного ствола. Это является основным недостатком данного метода.

Поликардиография. Косвенную оценку сократимости миокарда левого желудочка можно получить на основе анализа фазовой структуры сердечного цикла методом поликардиографии. Этот метод состоит в одновременной регистрации каротидной сфигмограммы, фонокардиограммы и электрокардиограммы во II стандартном отведении. Это дает возможность провести полный фазовый анализ сердечного цикла левого желудочка почти с такой же точностью, как прямое измерение внутрисердечных гемодинамических параметров. Анализ поликардиограммы позволяет определить длительность периодов напряжения и изгнания. Измеренные величины периодов напряжения и изгнания используют для расчета показателей, характеризующих сократимость левого желудочка.

Электрокардиография — метод регистрации с поверхности тела электрических потенциалов, возникающих в работающем сердце. Этот метод позволяет проследить процессы возникновения, распространения и исчезновения возбуждения в сердечной мышце.

Для отведения и записи потенциалов сердца наиболее часто используются стандартные отведения, усиленные отведения от конечностей и униполярные грудные.

Стандартные отведения осуществляются при помощи двух активных электродов (биполярно). В зависимости от места расположения электродов различают три стандартных отведения:

- I отведение — электроды расположены на левой и правой руках;
- II отведение — на правой руке и левой ноге;
- III отведение — на левой руке и левой ноге.

Усиленные отведения от конечностей осуществляются также при помощи двух электродов, один из которых располагается на одной из конечностей (активный электрод), а второй (пассивный) — в точке общего контакта проводов от электродов, расположенных на двух других конечностях. Такой способ отведения дает усиление потенциала, отводимого активным электродом в 1,5 раза. В зависимости от места расположения активного электрода различают следующие способы усиленных отведений от конечностей:

- aVR — правая рука;
- aVL — левая рука;
- aVF — левая нога.

Униполярные (однополюсные) грудные отведения, или прекардиальные отведения по Вильсону, осуществляются таким образом, что активный электрод располагается в одной из шести точек на поверхности грудной клетки, а пассивный (общий) электрод — в точке общего контакта проводов от электродов, расположенных на конечностях по схеме стандартных отведений. Такой способ отведения позволяет наиболее точно зарегистрировать истинную величину потенциала, отводимого активным электродом. В зависимости от места расположения активного электрода различают следующие грудные однополюсные отведения:

- V_1 — четвертое межреберье справа на 1 см от грудины;
- V_2 — четвертое межреберье слева на 1 см от грудины;
- V_3 — пятое межреберье слева по среднеключичной линии;
- V_4 — посередине между точками V_3 и V_5 ;
- V_5 — пятое межреберье по передней аксиллярной линии;
- V_6 — пятое межреберье слева по среднеаксиллярной линии.

Основная цель регистрации ЭКГ в грудных отведениях — топическая диагностика состояния различных отделов миокарда желудочков. Форма и характеристики электрокардиограмм, записанных при различных отведениях, различны. На ЭКГ, записанной во II стандартном отведении (рис. 8.8), различают 5 зубцов: P, R, T направлены вверх от изоэлектриче-

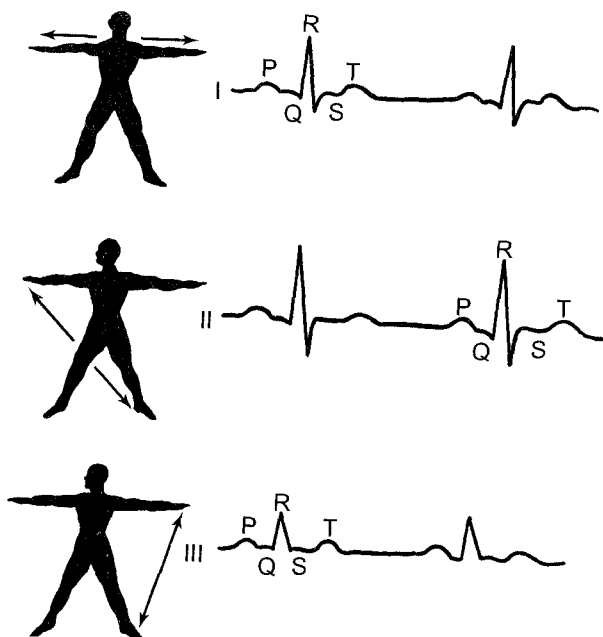


Рис. 8.8. Регистрация электрокардиограммы.
I, II, III — стандартные отведения по Эйнтховену.

ской линии, а зубцы *Q*, *S* направлены вниз. Зубец *P* отражает возбуждение предсердий, а комплекс зубцов *QRST* представляет собой отражение электрических изменений, обусловленных возбуждением желудочков (желудочковый комплекс). Промежутки между зубцами называются *сегментами*, а совокупность зубца и расположенного рядом сегмента — *интервалами*.

Генез (происхождение) ЭКГ. Для того чтобы понять генез ЭКГ, необходимо помнить о следующем:

- общее электрическое поле сердца образуется в результате сложения полей отдельных волокон сердечной мышцы;
- каждое возбужденное волокно представляет собой электрический диполь, обладающий элементарным дипольным вектором, характеризующийся определенной величиной и направлением;
- интегральный вектор в каждый момент процесса возбуждения представляет собой результирующую этих элементарных векторов;
- дипольный вектор направлен от минуса к плюсу, т.е. от возбужденного участка к невозбужденному.

В каждый момент процесса возбуждения сердца отдельные векторы суммируются и образуют интегральный вектор. Возбуждение начинается в синоатриальном узле, но оно на ЭКГ не отражается и поэтому записывается изоэлектрическая линия. Как только возбуждение переходит на предсердия, сразу же возникает разность потенциалов и на ЭКГ записывается восходящая часть зубца *P*, отражающего возбуждение правого предсердия. Возбуждение левого предсердия отражает нисходящая часть зубца *P*. В период формирования зубца *P* возбуждение распространяется преимущественно сверху вниз. Это означает, что большая часть отдельных векторов направлена к верхушке сердца и интегральный вектор в этот период имеет ту же ориентацию.

Когда оба предсердия полностью охвачены возбуждением и оно распространяется по атриовентрикулярному узлу, на ЭКГ записывается изоэлектрическая линия (сегмент *PQ*). Далее возбуждение по проводящей системе распространяется на миокард желудочков. Возбуждение желудочков начинается с деполяризации левой поверхности межжелудочковой перегородки, при этом возникает интегральный вектор, направленный к основанию сердца, который формирует зубец *Q*. Далее, по мере распространения возбуждения на миокард правого и большую часть миокарда левого желудочка, вектор меняет направление на противоположное (т.е. к верхушке сердца) и формирует зубец *R*. Через стенку желудочков возбуждение распространяется от эндокарда к перикарду. В последнюю очередь возбуждается участок левого желудочка в области его основания, при этом интегральный вектор будет направлен вправо и кзади (т.е. в сторону задней стенки желудочка) и формирует зубец *S*. Когда желудочки полностью охвачены возбуждением и разность потенциалов между различными их отделами отсутствует, на ЭКГ записывается изоэлектрическая линия (сегмент *ST*). Реполяризация желудочков отражается зубцом *T*, который формируется вектором, направленным вниз и влево, т.е. в сторону верхушки и левого желудочка. Процесс реполяризации миокарда желудочков протекает значительно медленнее, чем деполяризация. Скорость реполяризации в разных отделах различна: в области верхушки она наступает раньше, чем у основания, а в субэпикардиальных слоях раньше, чем в субэндокардиальных.

Таким образом, направление зубцов на ЭКГ отражает ориентацию интегрального вектора. Когда вектор направлен к верхушке сердца, на ЭКГ записываются положительные (направленные вверх) зубцы *P*, *R*, *T*. Если же вектор ориентирован к основанию, то записываются отрицательные (направленные вниз) зубцы *Q* и *S*.

Анализ ЭКГ. При анализе электрокардиограммы оценивают: зубцы (наличие основных и дополнительных зубцов, их

форму, направление, амплитуду, длительность); сегменты (их длительность и расположение по отношению к изоэлектрической линии); интервалы (их длительность и расположение по отношению к изоэлектрической линии); комплекс зубцов (их длительность).

При оценке зубцов ЭКГ большое внимание уделяется определению их длительности и амплитуды (вольтаж). Так, длительность зубца *P* в норме в состоянии покоя во II стандартном отведении составляет 0,08—0,1 с, комплекса *QRS* — 0,06—0,09 с, а комплекса *QRST* — 0,36 с. Их уширение служит признаком нарушения внутрижелудочкового проведения и реполяризации желудочков.

Вольтаж зубцов в стандартных отведениях имеет значение для определения положения электрической оси сердца. В норме электрическая ось сердца совпадает с анатомической и имеет направление сзади кпереди, сверху вниз, справа налево. При этом наибольшую амплитуду зубцы имеют во II отведении, так как оно отводит самую высокую разность потенциалов. Высокий вольтаж зубцов в I отведении свидетельствует о более горизонтальном расположении электрической оси сердца (горизонтальное, или «лежачее», сердце), а в III — говорит о более вертикальном расположении электрической оси сердца («висячее» сердце).

Длительность сегментов и их расположение относительно изоэлектрической линии имеет также важное значение при оценке ЭКГ. Сегмент *PQ* определяет положение изоэлектрической линии. В стандартных отведениях его длительность равна 0,12—0,18 с и отражает время, в течение которого происходит проведение возбуждения от предсердий к желудочкам.

Сегмент *ST* в норме расположен на изоэлектрической линии. При различной патологии миокарда желудочков (гипоксия, инфаркт и т. д.) этот сегмент смещается вверх или вниз от изоэлектрической линии в зависимости от места локализации пораженного участка.

По ЭКГ можно судить о ЧСС, локализации генератора возбуждения и очага повреждения. Например, можно установить, где в данный период расположен водитель ритма сердца (в синусном узле, предсердиях, атриовентрикулярном узле, правом или левом желудочке), что дает возможность прежде всего распознать различные виды аритмий и экстрасистол.

В зависимости от локализации источника внеочередных возбуждений различают синусовую, предсердную, атриовентрикулярную и желудочковую экстрасистолы. Нередко экстрасистолы имеют функциональный характер и возникают даже у практически здоровых людей при употреблении крепким чаем, кофе, курением и др. Часто причиной экстрасистол

являются органические поражения сердца: миокардиты, ишемическая болезнь сердца, инфаркт миокарда, рубцовые изменения.

Наиболее принятым представлением о генезе экстрасистол является теория «механизма обратного входа», согласно которому в определенном участке миокарда возникает местное однонаправленное нарушение проводимости. К этому участку возбуждение приходит позднее окольными путями по сравнению с другими участками миокарда, которые к этому времени уже вышли из состояния рефрактерности. Поскольку блокада проведения возбуждения в патологическом очаге является однонаправленной, возбуждение ретроградно (в направлении, противоположном естественному) распространяется от него на соседние участки и возникает преждевременное возбуждение миокарда — экстрасистола.

Другим механизмом возникновения экстрасистолы может быть повышение способности к автоматии клеток проводящей системы сердца, расположенных ниже синоатриального узла. Причиной этого может быть воспаление, гипоксия, склероз, электролитные или метаболические нарушения.

Синусовые экстрасистолы проявляются на ЭКГ полным комплексом зубцов, сегментов и интервалов, возникающих в промежутках между очередными циклами возбуждения сердца. При предсердных экстрасистолах изменяется ход возбуждения по предсердиям, в результате чего изменяется конфигурация зубца *P*, желудочковый комплекс не изменяется. Атриовентрикулярные экстрасистолы приводят к тому, что импульс к предсердиям идет ретроградно, поэтому зубец *P* отрицателен, желудочковый комплекс не изменяется. Желудочковые экстрасистолы возникают в проводящей системе желудочков, причем раньше возникает возбуждение того желудочка, в котором возник экстрасистолический импульс, а ко второму желудочку импульс приходит с опозданием, поэтому комплекс *QRS* при таких экстрасистолах всегда расширен (больше 0,12 с), зубец *T* и сегмент *ST* расположены нестандартно по отношению к комплексу *QRS*. После желудочковой экстрасистолы возникает полная компенсаторная пауза за счет выпадения одного цикла возбуждения желудочков, не реагирующих из-за рефрактерности на очередной синусовый стимул.

Электрокардиография является широко используемым, доступным и весьма информативным методом исследования как в клинике, так и вне ее при обследовании здоровых людей. Для этого созданы системы дистанционной и непрерывной регистрации ЭКГ, которые используются для изучения динамики сердечного ритма при осуществлении производственной и спортивной деятельности, а также в клинике для непрерывного наблюдения за состоянием сердца у тяжело

больных. Кроме того, разработаны способы передачи ЭКГ по телефону в консультационные центры, где специалисты с помощью вычислительной техники устанавливают и уточняют диагноз.

Векторкардиография. Условную линию, соединяющую в каждый данный момент две точки, которые обладают наибольшей разностью потенциалов, принято называть электрической осью сердца. Электрическая ось сердца характеризуется определенной величиной и направлением, т.е. обладает свойствами векторной величины. Вследствие неодновременности охвата возбуждением различных отделов миокарда этот вектор в каждый момент времени изменяет свое направление. Для клинической практики оказались полезными регистрации не только величины разности потенциалов, создаваемой сердечной мышцей, но и изменение направления электрической оси сердца. Регистрация изменений направления электрической оси сердца получила название векторэлектрокардиографии.

Эхокардиография — метод ультразвукового исследования сердца, основанный на принципе регистрации отраженного ультразвукового сигнала. В сочетании с компьютерным цифровым преобразованием отраженного ультразвукового импульса он позволяет регистрировать изображение всей сердечной мышцы и ее отделов, изменение положения стенок, перегородок и клапанов камер сердца в различные фазы сердечной деятельности. Метод применяется для точного расчета систолического объема сердца и других показателей гемодинамики, связанных с работой сердца, для диагностики нарушений работы различных отделов сердца.

Реокардиография — регистрация изменений полного сопротивления (емкостного и реактивного) грудной клетки, связанных с динамикой кровенаполнения сердца и крупных сосудов в течение сердечного цикла. Метод применяется для фазового анализа сердечного сокращения, изучения гемодинамики в малом круге кровообращения, но главным образом для неинвазивного определения величины ударного объема сердца. По показателям ударного объема определяют ряд других гемодинамических показателей — минутный объем, объемную скорость кровотока в аорте, мощность сердечных сокращений, периферическое сопротивление и др.

В стоматологии среди функциональных методов исследования наиболее освоенным и широко используемым является реография, применение которого сыграло значительную роль в разработке проблем диагностики и лечения заболеваний пародонта, слизистой оболочки рта и др.

Реография — импедансная плетизмография — бескровный функциональный метод исследования кровоснабжения тканей организма, основанный на регистрации изменений комп-

лексного электрического сопротивления тканей при прохождении через них переменного электрического тока высокой частоты. Изменения электрического сопротивления возникают вследствие пульсовых колебаний кровенаполнения тканей, обусловленных ритмической деятельностью сердца, выбрасывающего в момент систолы в артериальное русло некоторый объем крови под высоким давлением. Пульсовой объем увеличивает электропроводность тканей, так как кровь как жидкость обладает большей электропроводностью по сравнению с другими тканями организма. Кровенаполнение тканей зависит от величины пульсового объема и скорости кровотока в сосудах, в связи с чем и электрическое сопротивление тканей имеет ту же зависимость. Реография состоит в графической регистрации пульсовых колебаний электрического сопротивления тканей, которые зависят как от деятельности сердца, так и состояния периферических сосудов, их растяжимости и эластичности, способности противостоять растягивающему усилию пульсового давления крови. Эта способность связана с функциональным состоянием сосудов, их тонусом и структурой. Метод нашел применение в хирургической стоматологии для оценки состояния сосудов и кровообращения в различных тканях. С его помощью объективно оценивают эффективность местной анестезии, а также эффективность лечения невралгии тройничного нерва и неврита лицевого нерва. Реографические исследования широко используют в ортопедической стоматологии для оценки функционального состояния опорных зубов при различных видах протезов.

Реография слизистой оболочки полости рта и мягких тканей губ позволяет оценить функциональное состояние сосудов этих областей в норме и при различной патологии. Следует учитывать, что кровоснабжение этой области осуществляется в основном за счет капиллярной сети и поэтому в норме регистрируются слабые пульсовые колебания с очень низкой амплитудой.

Реодентография (реография пульпы зуба) — объективный и безболезненный метод оценки функционального состояния пульпы зуба по показателям гемодинамики. Этим методом на основе графической записи — реодентограммы (РДГ) объективно оценивают состояние кровотока в пульпе зуба как в норме, так и при заболеваниях. При интактной пульпе РДГ имеет типичную конфигурацию. При пульпите возрастает амплитуда колебаний РДГ, под контролем которой можно проводить различные методы лечения пульпита.

Реопародонтография (реография пародонта) используется для диагностики функционального состояния и структурных изменений сосудов пародонта при пародонтите и гингивитах, а также прогноза начальной стадии пародонтита, оценки эф-



Рис. 8.9. Реопародонтограмма (РПГ) и электрокардиограмма (ЭКГ).

фективности различных способов и средств лечения, результатов пломбирования каналов корней зуба (*рис. 8.9*). При пародонтозе и гингивитах значительно изменяется конфигурация реопародонтограмм (РПГ) и ее качественные показатели, которые отражают функциональное состояние сосудистой системы пародонта — снижение или повышение тонуса, эластических свойств сосудистых стенок.

Фотоплетизмография — бескровный метод исследования живых тканей организма, основанный на регистрации пульсовых колебаний оптической плотности (светопропускание или светоотражение) тканей, обусловленных функцией сердца. Наряду с реографией фотоплетизмография нашла широкое применение в стоматологии, так как обладает рядом преимуществ по сравнению с реографией. Если реография регистрирует в основном состояние глубоко расположенных сосудов, то фотоплетизмография (в отраженном свете) является более эффективной для исследования микроциркуляции поверхностных сосудов тканей. С помощью этого метода более тонко улавливают медленные изменения степени кровенаполнения тканей, особенно связанные с венозными сосудами.

Метод прижизненной микроскопии микроциркуляторного русла тканей. Известно, что нарушение процессов микроциркуляции является одним из важных механизмов многих стоматологических заболеваний, в первую очередь пародонта. Кроме того, слизистая оболочка полости рта отражает характерные изменения при ряде заболеваний. Биомикроскопия позволяет изучать функции сосудов в физиологических условиях без повреждения и раздражения тканей. Прижизненное изучение микрососудов слизистой оболочки полости рта проводят с помощью капилляроскопии и контактной биомикроскопии.

8.4. Регуляция деятельности сердца

На основные параметры деятельности сердца — частоту и силу сокращений и, следовательно, на свойства сердечной мышцы (возбудимость, проводимость, сократимость, автоматизм, тонус), влияют различные факторы (*рис. 8.10*).

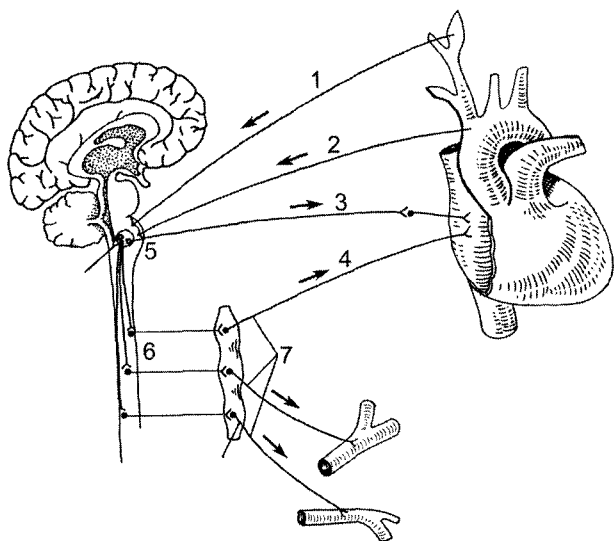


Рис. 8.10. Экстракардиальные влияния на сердце.

1 — синусный нерв; 2 — депрессорный нерв; 3 — блуждающий нерв; 4 — симпатический нерв; 5 — сосудодвигательный центр; 6 — спинальные симпатические центры; 7 — симпатические ганглии.

Влияния на частоту сердечных сокращений называются *хронотропными*, на силу — *инотропными*, на возбудимость — *батмотропными*, на проводимость — *дромотропными*, на тонус сердечной мышцы — *тонотропными*. Влияния, вызывающие увеличение этих показателей, называются положительными, а уменьшение — отрицательными.

Принято различать несколько форм регуляции деятельности сердца: ауторегуляцию, представленную двумя ее механизмами — миогенным и нейрогенным, и экстракардиальную регуляцию — нервную и гуморальную.

Для обеспечения сердцем нормального системного кровообращения необходимы достаточная величина сердечного выброса и оптимальный уровень среднего системного АД (70—80 мм рт. ст. в аорте, что соответствует 25—30 мм рт. ст. в капиллярах). Обязательным условием нормальной работы сердца является равенство притока крови к сердцу по венам и ее выброса в артерии. В организме постоянно возникают различные изменения, нарушающие указанное равновесие; его восстановление является одной из важных задач регуляции деятельности сердца. Это равновесие обеспечивается в основном механизмами, которые обусловлены свойствами самой сердечной мышцы. Проявление этих механизмов называют миогенной ауторегуляцией насосной функции сердца.

Миогенная ауторегуляция включает в себя гетерометрический и гомеометрический механизмы.

Гетерометрический механизм опосредован внутриклеточными взаимодействиями и связан с изменением взаиморасположения актиновых и миозиновых нитей в миофибриллах кардиомиоцитов при растяжении миокарда кровью, поступающей в полости сердца. Растяжение кардиомиоцитов приводит к увеличению количества миозиновых мостиков, способных соединить миозиновые и актиновые нити во время сокращения. Чем более растянут кардиомиоцит, тем на большую величину он может укоротиться при сокращении и тем более сильным будет это сокращение. Этот вид регуляции был установлен на сердечно-легочном препарате и сформулирован в виде «закона сердца», или *закона Франка—Старлинга*. Согласно этому закону, чем больше миокард растянут во время диастолы, тем больше сила последующего сокращения (систола). Предсистолическое растяжение миокарда обеспечивается дополнительным объемом крови, нагнетаемым в желудочки во время систолы предсердий. При утомлении сердечной мышцы и длительной нагрузке (например, при гипертонии) этот закон проявляется только в том случае, когда сердечная мышца растягивается значительно больше, чем обычно. Однако величина минутного объема сердца и в этих состояниях длительное время удерживается на нормальном уровне. При дальнейшем нарастании утомления или нагрузки этот показатель уменьшается.

Гомеометрическая ауторегуляция сердца связана с определенными межклеточными отношениями и не зависит от предсистолического его растяжения. Большую роль в гомеометрической регуляции играют вставочные диски — нексусы, через которые кардиоциты обмениваются ионами и информацией. Реализуется данная форма регуляции в виде эффекта Анрепа — увеличения силы сердечных сокращений при возрастании сопротивления в магистральных сосудах.

Другим проявлением гомеометрической регуляции является так называемая *ритмоинотропная зависимость*: изменение силы сердечных сокращений при изменении частоты. Это явление обусловлено изменением длительности ПД миокардиоцитов и, следовательно, изменением количества экстрацеллюлярного кальция, входящего в миокардиоцит при развитии возбуждения.

Нейрогенная ауторегуляция сердца в своей основе имеет периферические внутрисердечные рефлексy. Рефлексогенные зоны (скопление рецепторов, с которых начинаются определенные рефлексy) сердца условно делят на контролирующие «вход» (приток крови к сердцу), «выход» (отток крови от сердца) и кровоснабжение самой сердечной мышцы (расположены в устьях коронарных сосудов). При любом изменении па-

раметров этих процессов возникают местные рефлексы, реализуемые через внутрисердечные метасимпатические модули автономной нервной системы и направленные на ликвидацию отклонений гемодинамики. Например, при увеличении венозного притока и увеличении давления в устьях полых вен и в правом предсердии возникает рефлекс Бейнбриджа, заключающийся в увеличении ЧСС.

Экстракардиальная гуморальная регуляция. Прямое или опосредованное действие на сердце оказывают все биологически активные вещества, содержащиеся в плазме крови. В то же время круг фармакологических факторов, обеспечивающих специфическую гуморальную регуляцию сердца, достаточно узок. Сердечная мышца обладает высокой чувствительностью к составу крови, протекающей через ее сосуды и полости сердца. К гуморальным факторам, влияющим на функциональное состояние сердца, относятся:

- гормоны (адреналин, тироксин и др.);
- ионы (калия, кальция, натрия и др.);
- продукты метаболизма (молочная и угольная кислоты и др.);
- температура крови.

Адреналин оказывает на сердечную мышцу положительный хроно- и инотропный эффекты; его взаимодействие с бета-адренорецепторами кардиомиоцитов приводит к активации внутриклеточного фермента аденилатциклазы, которая ускоряет образование циклического АМФ, необходимого для превращения неактивной фосфорилазы в активную форму. Последняя обеспечивает снабжение миокарда энергией путем расщепления внутриклеточного гликогена с образованием глюкозы, усиливает вход Ca^{2+} .

Йодсодержащие гормоны щитовидной железы (особенно *тироксин*) — непосредственно регулируют изоферментный состав миозина в кардиомиоцитах желудочков, что вызывает рост сократимости миокарда и проявляется ярко выраженным положительным хронотропным эффектом. Под влиянием тироксина увеличивается количество бета-адренорецепторов миокарда, поэтому в присутствии тироксина эффекты катехоламинов на сердце усиливаются.

Действие других гормонов на миокард является неспецифическим. Таковым является, например, положительный инотропный эффект глюкагона, реализуемый через активацию аденилатциклазы в кардиомиоцитах. Такое же действие на сердце оказывают гормоны коры надпочечников (глюко- и минералкортикоиды), а также вазопрессин и ангиотензин. В регуляции деятельности сердца принимают участие и местные гуморальные факторы, образующиеся в миокарде и других тканях сердца. К таким веществам относятся, в частно-

сти, аденозин, гистамин и простагландины. В целом они оказывают отрицательные влияния на работу сердца. Сердце реагирует и на изменение ионного состава крови.

Избыток K^+ оказывает на сердечную деятельность отрицательный ино-, хроно-, батмо- и дромотропный эффекты. Повышение концентрации калия в наружной среде приводит к снижению величины ПП вследствие уменьшения градиента концентрации калия, возбудимости, проводимости и длительности ПД. При значительном увеличении концентрации калия синоатриальный узел перестает функционировать как водитель ритма и происходит остановка сердца в фазе диастолы. Снижение концентрации K^+ приводит к повышению возбудимости центров автоматии, что может сопровождаться прежде всего нарушениями ритма сердечных сокращений.

Умеренный избыток Ca^{2+} в крови оказывает положительный инотропный эффект. Это связано с тем, что Ca^{2+} активируют фосфорилазу и обеспечивают сопряжение возбуждения и сокращения. При значительном их избытке происходит остановка сердца в фазе систолы, так как кальциевый насос миокардиоцитов не успевает выкачивать избыток Ca^{2+} из межфибриллярного ретикулума и обеспечивать разобщение нитей актина и миозина, и, следовательно, расслабление не возникает.

Нервная регуляция. Нейрогенные изменения деятельности сердца могут быть обусловлены активацией различных рецепторно-афферентных структур организма. Влияния нервной системы на деятельность сердца представляют собой составную часть центральной регуляции системной гемодинамики, физиологический смысл которой заключается главным образом в поддержании оптимального уровня среднего системного АД.

Сердце получает обильную эфферентную иннервацию, которая захватывает как проводящую систему, так и сократительный миокард предсердий и желудочков. Нервные влияния на деятельность сердца осуществляются импульсами, которые поступают к нему по блуждающему и симпатическим нервам. Тела первых нейронов, образующих блуждающие нервы, расположены в продолговатом мозге. Их аксоны, образующие преганглионарные волокна, идут в интрамуральные ганглии (модули метасимпатической системы), расположенные в стенке сердца. Здесь находятся вторые нейроны, аксоны которых образуют постганглионарные волокна и иннервируют синоатриальный узел, мышечные волокна предсердий, атрио-вентрикулярный узел и начальную часть проводящей системы желудочков.

Первые нейроны, образующие симпатические нервы, иннервирующие сердце, расположены в боковых рогах пяти верхних грудных сегментов спинного мозга. Их аксоны (преганглионарные волокна) заканчиваются в шейных и верхних

грудных симпатических узлах, в которых находятся вторые нейроны, отростки которых (постганглионарные волокна) идут к сердцу. Большая их часть отходит от звездчатого ганглия. Симпатическая иннервация в отличие от парасимпатической более равномерно распределена по всем отделам сердца, включая миокард желудочков.

Братьями Э. и Г. Вебер впервые было показано, что раздражение блуждающих нервов оказывает на деятельность сердца отрицательный ино-, хроно-, батмо- и дромотропный эффекты.

Установлено, что при сильном раздражении блуждающего нерва происходит увеличение МП (гиперполяризация), обусловленное повышением проницаемости мембраны для K^+ , что препятствует развитию деполяризации. Гиперполяризация пейсмекерных клеток синоатриального узла снижает их возбудимость. Это приводит вначале к запаздыванию развития МДД в синоатриальном узле, а затем и полному ее устранению, что вызывает сначала замедление сердечного ритма, а затем остановку сердца. Инотропный эффект связан с изменением длительности ПД миокарда предсердий и желудочков. Дромотропный эффект обусловлен уменьшением атрио-вентрикулярной проводимости.

Однако слабое раздражение блуждающего нерва может вызывать симпатический эффект. Это объясняется тем, что в сердечном интрамуральном ганглии, кроме холинергических эфферентных нейронов, находятся адренергические, которые, обладая более высокой возбудимостью, формируют симпатические эффекты.

Вместе с тем при одной и той же силе раздражения эффект блуждающего нерва может иногда сопровождаться противоположными реакциями. Это связано со степенью наполнения кровью полостей сердца и сердечных сосудов, т.е. с активностью собственного (внутрисердечного) рефлекторного аппарата. При значительном наполнении и переполнении сосудов и полостей сердца раздражение блуждающего нерва сопровождается тормозными (отрицательными) реакциями, а при слабом наполнении сердца и, следовательно, слабом возбуждении механорецепторов внутрисердечной нервной сети — стимулирующими (положительными).

Исследованиями И.Ф. Циона впервые было показано, что раздражение симпатических нервов оказывает на сердечную деятельность положительные хроно-, ино-, батмо- и дромотропный эффекты. Среди симпатических нервов, идущих к сердцу, И.П. Павлов обнаружил нервные веточки, раздражение которых вызывает только положительный инотропный эффект. Они были названы *усиливающими нервами сердца*, которые действуют на сердце путем стимуляции в нем обмена веществ, т.е. трофики.

Симпатические, как и парасимпатические, нервы влияют на сердце посредством высвобождения нейромедиаторов, которые взаимодействуют с рецепторами, расположенными на наружной мембране миокардиальных клеток. В сердце содержатся преимущественно β -адренорецепторы. Они расположены на поверхности клеток, что делает их легко доступными как для норадреналина, высвобождающегося из симпатических нервных окончаний, так и для циркулирующего в крови адреналина. Катехоламины, взаимодействуя с β -рецепторами миокарда, активируют гуанилнуклеотидсвязывающий белок, который стимулирует фермент аденилатциклазу. Последняя переводит АТФ в циклический аденозинмонофосфат (цАМФ); активизируется протеинкиназа, которая катализирует фосфорилирование белков. Это способствует возрастанию входящего медленного кальциевого тока и увеличению продолжительности фазы «плато» ПД кардиомиоцита. В результате сократимость миокарда повышается. Рост сократимости миокарда сопровождается значительным увеличением потребления миокардом кислорода. Увеличение входящего кальциевого тока приводит к увеличению скорости спонтанной диастолической деполяризации в клетках синусового узла, т.е. возрастает и ЧСС. При этом уменьшается продолжительность диастолы.

Количество адренорецепторов может изменяться в зависимости от концентрации катехоламинов: при возрастании число рецепторов уменьшается, а при уменьшении — возрастает. Физиологические механизмы, связанные с активацией α -адренорецепторов миокарда, изучены в меньшей степени.

В эксперименте на лягушке, дающем возможность сравнить скорость проведения возбуждения в пре- и постганглионарных волокнах, при раздражении вагосимпатического ствола раньше наступает парасимпатический эффект, а затем — симпатический. Это связано с тем, что постганглионарные волокна блуждающего нерва (от интрамуральных ганглиев) очень короткие и обладают достаточно высокой скоростью проведения возбуждения. У симпатического нерва постганглионарные волокна длинные, скорость проведения возбуждения меньше, поэтому эффект от его раздражения запаздывает. Однако действие блуждающего нерва кратковременно, так как его медиатор ацетилхолин быстро разрушается ферментом холинэстеразой. Медиатор симпатических волокон норадреналин разрушается значительно медленнее, чем ацетилхолин, и он действует дольше, поэтому после прекращения раздражения симпатических нервов некоторое время сохраняется учащение и усиление сердечной деятельности.

Из сравнения влияний симпатического и парасимпатического нервов на деятельность сердца в экспериментальных условиях можно предположить, что они являются нервами — антагонистами, т.е. оказывают противоположные эффекты.

В условиях деятельности целостного организма можно говорить только об их относительном антагонизме, так как они совместно обеспечивают наилучшее, адекватное функционирование сердца в различных функциональных системах. Следовательно, их влияния не антагонистические, а скорее, дружественные, т.е. они действуют как нервы-синергисты.

Рефлекторные влияния на деятельность сердца могут возникать при раздражении различных интеро- и экстерорецепторов. Особое значение в изменении деятельности сердца имеют рефлексы, возникающие с рецепторов, расположенных в сосудистых рефлексогенных зонах. Они расположены в дуге аорты, каротидном синусе (область разветвления общей сонной артерии), других участках сосудистой системы. В этих рефлексогенных зонах находится множество механо-, баро-, хеморецепторов, которые реагируют на различные изменения гемодинамики и состава крови.

Рефлекторные влияния механорецепторов каротидного синуса и дуги аорты особенно важны при повышении кровяного давления. Последнее приводит к возбуждению этих рецепторов и как следствие повышению тонуса блуждающего нерва, в результате чего возникает торможение деятельности сердца (отрицательный хроно- и инотропный эффекты). При этом сердце меньше перекачивает крови из венозной системы в артериальную и давление в аорте и крупных сосудах снижается.

Интенсивное раздражение интерорецепторов может рефлекторно привести к изменению деятельности сердца, вызывая либо учащение и усиление, либо ослабление и урежение сердечных сокращений. Так, например, раздражение рецепторов брюшины (браншами пинцета, зажима) может привести к урежению сердечной деятельности и даже к его остановке (рефлекс Гольца). У человека кратковременная остановка сердечной деятельности также может наступить при ударе в область живота. При этом афферентные импульсы по чревным нервам достигают спинного мозга, а затем ядер блуждающих нервов, от которых по эфферентным волокнам импульсы направляются к сердцу, вызывая его остановку. К вагусным рефлексам относится и глазосердечный рефлекс (рефлекс Данини—Ашнера) — урежение сердечной деятельности при легком надавливании на глазные яблоки.

Регуляция деятельности сердца корой большого мозга. Изменение сердечной деятельности могут вызвать различные эмоции или упоминание о факторах, их вызывающих, что свидетельствует об участии коры большого мозга в регуляции деятельности сердца.

Наиболее убедительные данные о наличии корковой регуляции сердечной деятельности получены методом условных рефлексов. Условнорефлекторные реакции лежат в основе

функциональных состояний пациентов, сопровождающихся такими же изменениями деятельности сердца, как и у спортсменов во время соревнований.

Кора большого мозга обеспечивает приспособительные реакции организма не только к настоящему, но и к будущим событиям. Условнорефлекторные сигналы, предвещающие наступление этих событий, могут вызвать изменения сердечной деятельности и всей сердечно-сосудистой системы в той мере, в какой это необходимо, чтобы обеспечить предстоящую деятельность организма.

8.5. Функциональная организация сосудистой системы

В зависимости от выполняемой функции сосуды большого и малого кругов кровообращения можно разделить на несколько групп:

- амортизирующие — сосуды высокого давления, сосуды эластического типа;
- резистивные — сосуды сопротивления;
- сосуды-сфинктеры;
- обменные;
- емкостные;
- шунтирующие — артериовенозные анастомозы.

Амортизирующие сосуды — артерии эластического типа с большим содержанием в сосудистой стенке эластических волокон: аорта, легочная артерия, крупные артерии. Хорошо выраженные эластические свойства таких сосудов, в частности аорты, обуславливают амортизирующий эффект (эффект «компрессионной камеры»), который выражается в амортизации (сглаживании) резкого подъема АД во время систолы. Во время диастолы желудочков после закрытия аортальных клапанов под влиянием эластических сил аорта и крупные артерии восстанавливают свой просвет и проталкивают находящуюся в них кровь, обеспечивая тем самым непрерывный ток крови.

Резистивные сосуды (сосуды сопротивления) — средние и мелкие артерии, артериолы и прекапиллярные сфинктеры. Эти прекапиллярные сосуды, имеющие малый просвет (диаметр) и хорошо развитую гладкую мускулатуру их стенок, оказывают наибольшее сопротивление кровотоку. Это особенно относится к артериолам, которые называют «кранами» артериальной системы. Сосудам сопротивления свойственна высокая степень внутреннего (базального) тонуса, который постоянно изменяется под влиянием местных физических и химических факторов, а также под влиянием симпатических нервов. Изменение степени сокращения мышечных волокон

этих сосудов приводит к изменению их диаметра и, следовательно, общей площади поперечного сечения, а значит, и к изменению объемной скорости кровотока. Прекапиллярные сосуды сопротивления, таким образом, влияют на отток крови из амортизирующих сосудов. Особое место среди сосудов сопротивления занимают прекапиллярные сфинктеры (сосуды-сфинктеры) — это конечные отделы прекапиллярных артериол, в стенке которых содержится больше, чем в артериоле, мышечных элементов. От функционального состояния прекапиллярных сфинктеров зависит ток крови через капилляры. Кровоток может быть настолько перекрыт, что через капилляры не проходят форменные элементы, движется только плазма («плазменные капилляры»). Если кровоток через капилляр полностью перекрывается, то капилляр перестает функционировать, он выключается из кровообращения. Таким образом, прекапиллярные сфинктеры, изменяя число функционирующих капилляров, изменяют площадь обменной поверхности. Функциональное состояние гладкомышечных клеток прекапиллярных сфинктеров находится под контролем механизмов внутренней миогенной регуляции и непрерывно изменяется под влиянием местных сосудорасширяющих метаболитов.

Обменные сосуды — капилляры, так как именно в них осуществляются обменные процессы между кровью и межклеточной жидкостью (транссосудистый обмен). Интенсивность транссосудистого обмена зависит от скорости кровотока через эти сосуды и давления, под которым находится протекающая кровь. Капилляры не способны к активному изменению своего диаметра. Он изменяется вслед за колебаниями давления в пре- и посткапиллярных резистивных сосудах, т.е. меняется в зависимости от состояния прекапиллярных сфинктеров и посткапиллярных венул, вен.

Емкостные сосуды представлены венами, которые благодаря своей высокой растяжимости способны вмещать большие объемы крови, играя, таким образом, роль депо крови. Сопротивление капиллярному кровотоку со стороны емкостных сосудов влияет на его скорость и давление, а следовательно, на интенсивность транссосудистого обмена.

Артериовенозные анастомозы (шунтирующие сосуды) соединяют артериальную и венозную части сосудистого русла, минуя капилляры. Различают два типа артериовенозных анастомозов:

- соединяющие каналы замыкательного типа;
- анастомозы гломерулярного, или клубочкового, типа.

При открытых артериовенозных анастомозах кровотоки через капилляры либо резко уменьшается, либо полностью прекращается. Таким образом, с помощью шунтирующих сосу-

дов регулируется кровоток через обменные сосуды. При закрытии прекапиллярных сфинктеров через артериовенозные анастомозы сбрасывается кровь из артериол в вены. Состояние шунтов отражается и на общем кровотоке. При открытии анастомозов увеличивается давление в венозном русле, что увеличивает венозный приток к сердцу и, следовательно, величину сердечного выброса.

Функции артериовенозных анастомозов:

- регулируют ток крови через орган;
- участвуют в регуляции общего и местного давления крови;
- регулируют кровенаполнение органа;
- стимулируют венозный кровоток;
- обеспечивают артериализацию венозной крови;
- обеспечивают мобилизацию депонированной крови;
- влияют на общий кровоток через изменение местного тока жидкости и крови;
- участвуют в терморегуляции.

8.6. Микроциркуляция

Циркуляция потоков жидкости на уровне клетки и межтканевых пространств включает в себя:

- движение крови в капиллярах и прилежащих к ним сосудах;
- движение жидкости в межтканевых пространствах;
- движение лимфы в начальных отделах лимфатического русла.

Структурно-функциональной основой микроциркуляции является комплекс микрососудов, снабжающих кровью определенную популяцию клеток органа, называемый *сосудистым модулем (рис. 8.11)*.

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

Каждый компонент сосудистого модуля выполняет определенные функции в процессе микроциркуляции. Так, терминальные артериолы, метартериолы и прекапиллярный сфинктер по отношению к капиллярам выполняют транспортную функцию — они приносят кровь к капиллярам и называются приносящими сосудами. Кроме того, они, меняя величину просвета за счет сокращения или расслабления гладкомышечных элементов, регулируют скорость кровотока: увеличение сопротивления току крови (при уменьшении просвета сосуда)

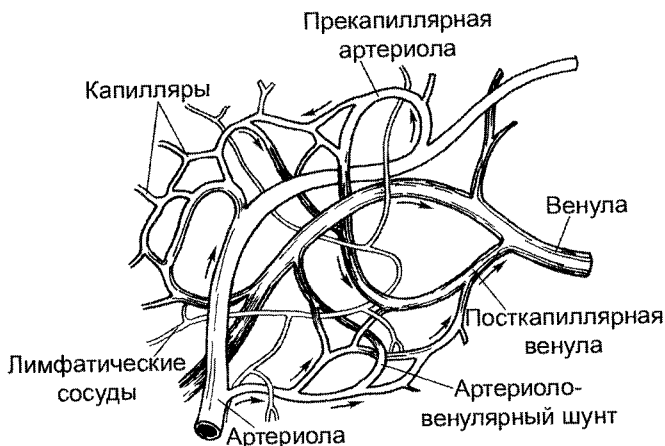


Рис. 8.11. Сосудистый модуль микроциркуляции.

уменьшает скорость движения крови, уменьшение сопротивления току крови (при увеличении просвета сосуда) увеличивает ее. Вследствие этого меняется и давление крови в капиллярах.

Капилляры и посткапиллярные венулы называются обменными сосудами, так как в них осуществляются обменные процессы между кровью и интерстициальной жидкостью.

Венулы и вены — отводящие (емкостные) сосуды, собирают и отводят кровь, протекающую через обменные сосуды. Сопротивление капиллярному кровотоку со стороны отводящих сосудов влияет на его скорость, величину давления в капиллярах и, следовательно, на интенсивность транссосудистого обмена.

Артериовенозные анастомозы регулируют кровоток через обменные сосуды. При закрытых анастомозах кровоток через обменные сосуды увеличивается в результате увеличения давления в артериолах и уменьшения в венулах. При открытых анастомозах кровоток уменьшается в результате уменьшения давления в артериолах и увеличения в венулах. Это сказывается на интенсивности транскапиллярного обмена.

Центральным звеном сосудистого модуля являются капилляры — самые тонкие и многочисленные сосуды, которые располагаются в межклеточных пространствах. Стенка капилляра состоит из трех слоев:

- эндотелиальных клеток;
- базального слоя, состоящего из перicyтов и сплетенных между собой фибрилл;
- адвентициального слоя.

Ультраструктура стенки капилляра в различных органах имеет свою специфику (соотношение слоев между собой, характер эндотелиальных клеток и т.д.), что лежит в основе общей классификации капилляров. Выделяют три типа капилляров.

▲ Первый тип — *сплошные капилляры* (соматические). Стенка капилляров этого типа образована сплошным слоем эндотелиальных клеток, в мембране которых имеются мельчайшие поры. Стенка таких капилляров мало проницаема для крупных молекул белка, но легко пропускает воду и растворенные в ней минеральные вещества. Этот тип капилляров характерен для скелетной и гладкой мускулатуры, кожи, легких, центральной нервной системы, жировой и соединительной ткани.

▲ Второй тип — *окончатые* (висцеральные). В стенке капилляров этого типа имеются «окна» (фенестры), которые могут занимать до 30 % площади поверхности клетки. Такие капилляры характерны для органов, которые секретируют и всасывают большое количество воды и растворенных в ней веществ, или участвуют в быстром транспорте макромолекул: клубочки почки, слизистая оболочка кишечника, эндокринные железы.

▲ Третий тип — *межклеточно-окончатые, несплошные капилляры* (синусоидные). Капилляры этого типа имеют прерывистую эндотелиальную оболочку, клетки эндотелия расположены далеко друг от друга, образуя большие межклеточные пространства. Через стенку таких капилляров легко проходят макромолекулы и форменные элементы крови. Такие капилляры встречаются в костном мозге, печени, селезенке.

Механизм транскапиллярного обмена. Транскапиллярный (транссосудистый) обмен может осуществляться за счет пассивного транспорта (диффузия, фильтрация, абсорбция), активного транспорта (работа транспортных систем) и микропиноцитоза.

Фильтрационно-абсорбционный механизм обмена между кровью и интерстициальной жидкостью обеспечивается за счет действия следующих сил (*рис. 8.12*).

● В артериальном отделе капилляра большого круга кровообращения гидростатическое давление крови равно 33 мм рт. ст. Сила этого давления способствует выходу (фильтрации) воды и растворенных в ней веществ из сосуда в межклеточную жидкость. Гидростатическое давление межтканевой жидкости составляет 3 мм рт. ст. и препятствует фильтрации плазмы крови. Онкотическое давление плазмы крови, равное 25 мм рт. ст., препятствует фильтрации, так как белки удерживают воду в сосудистом русле. Онкотическое давление межтканевой жидкости, равное 4 мм рт. ст., способствует фильтрации — выходу воды из сосуда. Таким образом, ре-

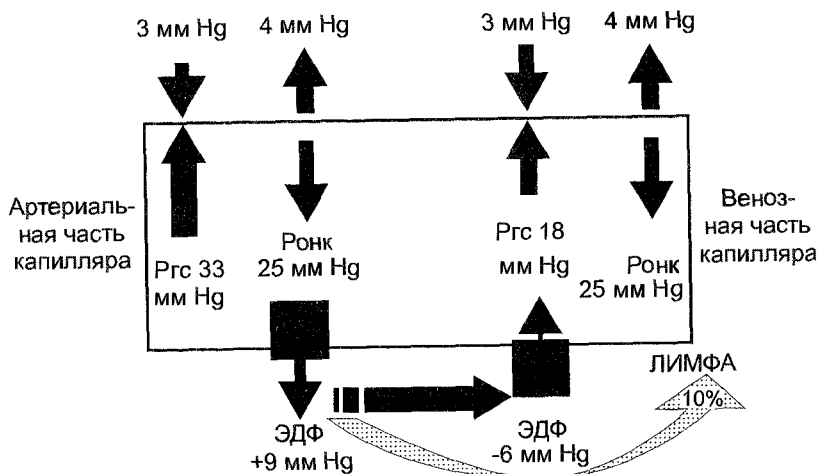


Рис. 8.12. Механизм транкапиллярного обмена в микроциркуляторном русле. Объяснение в тексте.

зультирующая всех сил, действующих в артериальном отделе капилляра, равна 9 мм рт.ст. [$(33 - 3) - (25 - 4) = 9$ мм рт.ст.] и направлена из капилляра.

• В венозном отделе капилляра (в посткапиллярной веноле) фильтрация осуществляется следующими силами: гидростатическое давление крови, равное 18 мм рт. ст., гидростатическое давление межтканевой жидкости, равное 3 мм рт. ст., онкотическое давление плазмы крови, равное 25 мм рт. ст., онкотическое давление межклеточной жидкости, равное 4 мм рт. ст. Результирующая всех сил будет равна -6 мм рт. ст. [$(18 - 3) - (25 - 4) = -6$] и направлена в капилляр. Следовательно, в венозном отделе капилляра происходит абсорбция воды и растворенных в ней веществ. В артериальном отделе капилляра жидкость выходит под воздействием силы в 1,5 раза большей, чем она входит в капилляр в его венозном отделе. Возникающий таким образом избыток жидкости из интерстициальных пространств оттекает через лимфатические капилляры в лимфатическую систему.

• В капиллярах малого круга кровообращения транкапиллярный обмен осуществляется за счет действия следующих сил: гидростатическое давление крови в капиллярах, равное 24 мм рт. ст., гидростатическое давление межтканевой жидкости, равное 3 мм рт. ст., онкотическое давление плазмы крови, равное 25 мм рт. ст., онкотическое давление межклеточной жидкости, равное 4 мм рт. ст. Результирующая всех сил будет равна нулю. Следовательно, в капиллярах малого круга кровообращения обмена жидкости не происходит.

Диффузионный механизм транкапиллярного обмена осуществляется в результате разности концентраций веществ в капилляре и межклеточной жидкости. Это обеспечивает движение веществ по концентрационному градиенту. Такое движение возможно потому, что размеры молекул этих веществ меньше пор мембраны и межклеточных щелей. Жирорастворимые вещества проходят мембрану независимо от величины пор и щелей, растворяясь в ее липидном слое (например, эфиры, углекислый газ).

Активный механизм обмена осуществляется эндотелиальными клетками капилляров, которые при помощи транспортных систем их мембран переносят молекулярные вещества (пептиды, аминокислоты, глюкозу) и ионы.

Пиноцитозный механизм обеспечивает транспорт через стенку капилляра крупных молекул и фрагментов частей клеток опосредованно через процессы эндо- и экзопиноцитоза.

8.7. Регуляция местного кровообращения

Движущей силой кровотока в органе является градиент давления между различными отделами сосудистого русла, в результате чего кровь течет из области высокого давления в области низкого давления. Интенсивность кровотока в органе прямо пропорциональна градиенту давления и обратно пропорциональна гидродинамическому сопротивлению. Гидродинамическое сопротивление обусловлено внутренним трением между слоями жидкости (крови), а также между кровью и стенками сосудов. В свою очередь величина гидродинамического сопротивления, преодолеваемого градиентом сопротивления, зависит как минимум от трех факторов: размера сосудов, вязкости протекающей крови и типа течения крови. Для кровотока в органах существенное значение имеет свойство цельной крови как гетерогенной жидкости менять свою вязкость в зависимости от размеров и геометрии ветвления микрососудов, скорости течения, функционального состояния эритроцитов и их ориентации по продольной оси сосудов. Наиболее важный механизм снижения вязкости крови присутствует в кровеносных микрососудах органов диаметром менее 1 мм. Это явление (эффект Фореуса) приводит к уменьшению показателя гематокрита крови, движущейся по микрососудам, примерно вдвое по сравнению с крупными кровеносными сосудами. В результате этого вязкость крови в капиллярах, несмотря на самую низкую линейную скорость кровотока в них, уменьшается почти до значения вязкости плазмы, гидродинамическое сопротивление также снижается, и как следствие создаются наиболее оптимальные условия

для кровотока в органе. Интенсивность кровоснабжения органа определяется функциональной геометрией сосудистого русла. Ведущим же фактором регуляции кровоснабжения органа является изменения радиуса сосудов.

Под регуляцией регионарного кровообращения понимают активные сосудистые реакции в ответ на различные воздействия. Они направлены на адекватное кровоснабжение отдельных органов и составляющих их тканей соответственно собственным метаболическим потребностям. При этом происходит перераспределение кровотока между различными сосудистыми бассейнами с учетом их функциональной значимости в конкретных ситуациях. Интенсивность кровоснабжения должна строго соответствовать потребностям ткани. Сосудистая система любого органа — достаточно автономная единица, и все же она составная часть общего аппарата кровообращения. Поэтому регуляция регионарного кровообращения осуществляется двумя параллельно управляющими контурами: внутриорганным (местным) и системным (общим). Активность первого контура — реализация собственных нужд органа или его областей, активность второго — интересов всего организма. Приспособительное изменение кровотока в органах осуществляется путем изменения гидродинамического сопротивления, т.е. путем регуляции диаметра просвета резистивных сосудов путем вазодилатации и вазоконстрикции. Вся сложная иерархия регуляции кровоснабжения органов сводится к тонкой регуляции просвета сосудов и формированию местных активных сосудистых реакций. Единственным эффектором всех видов активных сосудистых реакций служат гладкомышечные клетки (ГМК) сосудистой стенки. Сократительная активность ГМК является центральным звеном в системе регуляции регионарного кровообращения. Активация сокращений ГМК — развитие вазоконстрикции, в результате чего гидродинамическое сопротивление сосудистого русла возрастает, а объемная скорость кровотока снижается. Торможение сократительной активности ГМК сопровождается вазодилатацией, что приводит к обратным эффектам. В реализации местных сосудистых реакций ГМК органных сосудов служат не только эффектором, но и полирецепторным образованием, так как они обладают четко выраженными механочувствительными и хемочувствительными свойствами. Механочувствительность ГМК проявляется в том, что при движении потока крови по сосудам ГМК достаточно четко реагируют на создаваемое при этом напряжение сдвига, трансмуральное давление и растяжение. Хемочувствительность заключается в способности рецепторов ее мембраны вступать в химическое взаимодействие с нейротрансмиттерами, метаболитами, гормонами и другими биологически активными веществами (рис. 8.13).

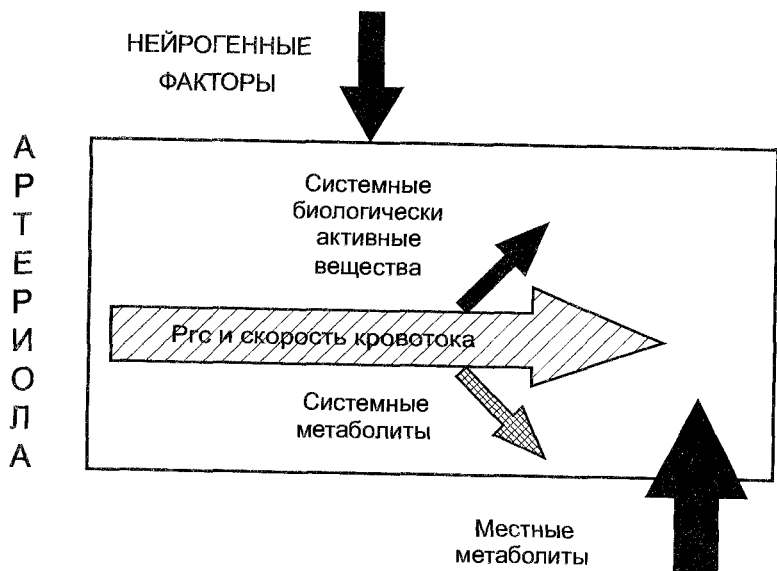


Рис. 8.13. Механизмы регуляции микроциркуляции.
Ргс — гидростатическое давление крови.

В отсутствие внешних влияний сопротивление сосудистого русла органов определяется наличием **базального тонуса сосудов**. Основная причина происхождения базального тонуса — способность ГМК к автоматии. Исходная степень напряжения сосудистых стенок является результатом распространения ПД от одной мышечной клетки к другой. В естественных условиях базальный тонус регионарных сосудов модулируется местными и дистантными регуляторными воздействиями. К местным видам регуляции сосудистого тонуса относят миогенную регуляцию и метаболическую регуляцию.

- **Миогенная регуляция** обусловлена механическими воздействиями и реализуется в результате деформации сдвига либо растяжения сосудов под действием изменений кровотока и трансмурального давления. Известны два основных источника миогенного механизма регуляции сосудистого тонуса: собственно миогенный и опосредованный эндотелийзависимый. **Собственно миогенный тонус** реализуется, когда механические воздействия, достигая ГМК, модулируют ее сократительную активность. Второй вид — **эндотелийзависимый** — возникает при активации эндотелиоцитов, что приводит к выделению ими еще неизвестного химического фактора, который меняет сократительную активность сосудистых миоцитов.

• **Метаболическая регуляция** тонуса регионарных сосудов заключается в том, что сократительная активность ГМК изменяется в результате воздействия целого ряда химических веществ, необходимых для клеточного метаболизма либо образующихся в процессе этого метаболизма. Наиболее изученными факторами метаболической регуляции являются PO_2 , PCO_2 , pH, аденозин, АТФ, лактат, пируват и др. (рис. 8.14).

В области микроциркуляторного русла основной (базальный или периферический) тонус, который имеет миогенную природу, характерен прежде всего для артериол, прекапиллярных артериол и прекапиллярных сфинктеров. Базальный тонус контролируется местными регуляторными механизмами, которые обеспечивают ауторегуляцию микроциркуляторного (органного) кровообращения, реализуемую за счет активности гладких мышц самих сосудов. Это обеспечивает относительную автономность органного (микроциркуляторного) кровообращения, так как местные регуляторные механизмы мало зависят от общей нейрогуморальной регуляции.

Растяжение сосуда при возрастании внутрисосудистого давления приводит к увеличению его базального тонуса (*миогенный компонент* местной саморегуляции), уменьшению просвета сосуда (вазоконстрикция) и уменьшению давления крови и, следовательно, кровотока в участке русла, расположенного за ним по ходу тока крови. *Сосудосуживающим* эффек-

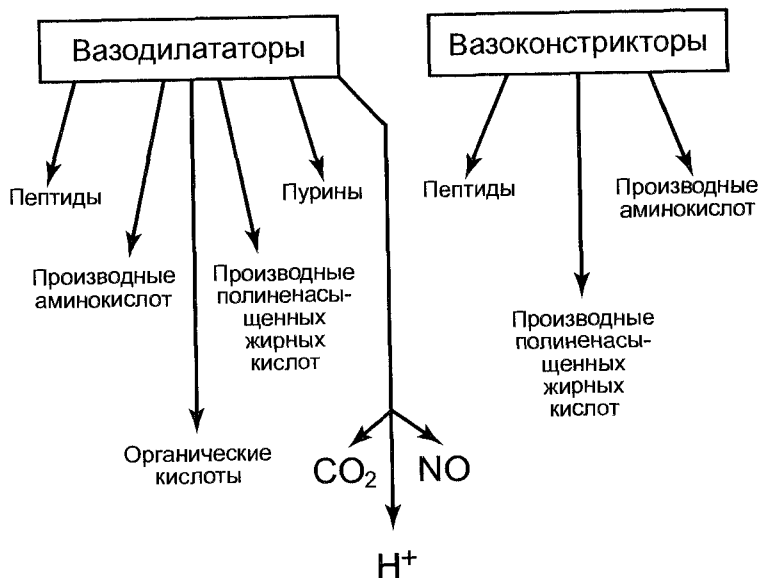


Рис. 8.14. Основные вазодилататоры и вазоконстрикторы.

том обладают и некоторые производные полиненасыщенных жирных кислот, образующиеся в тканях, — простагландины группы F, тромбоксан A₂.

В условиях уменьшения кровоснабжения тканей продукты метаболизма (угольная и молочная кислоты, АМФ, K⁺, избыток H⁺, NO), накапливаясь в межклеточной среде, уменьшают сократительную способность мышечных волокон сосудистой стенки, что выражается в снижении тонуса (вазодилатация). *Сосудорасширяющим* эффектом обладают и другие продукты метаболизма: простагландины групп A, J, E, аденозин, АТФ, АДФ, гистамин, лейкотриены. Вследствие этого увеличивается просвет сосуда, возрастает кровоток, продукты метаболизма удаляются, сосудистый тонус повышается и кровоток снова уменьшается.

В регуляции тонуса микрососудов принимают участие и системные *гуморальные механизмы*, связанные с воздействием на гладкомышечные клетки микрососудов биологически активных веществ, циркулирующих в крови. Так, вазоконстрикторным эффектом обладают ангиотензин II, АДГ, норадреналин, адреналин, серотонин. Вазодилаторным действием обладают гистамин, натрийуретический пептид, нейротензин, вазоактивный интестинальный пептид.

Нервная регуляция микроциркуляторной системы. Эфферентные нервные волокна заканчиваются на гладких мышечных волокнах артериол и прекапиллярных сфинктеров, а в капиллярах — на перицитах (клетках Руже), которые передают возбуждение на эндотелиальные клетки. В ответ на это эндотелиальные клетки набухают и закрывают капилляр или уплощаются и открывают его. Набухание эндотелиальных клеток приводит к закрытию просвета капилляра в артериальном его отделе, в венозном отделе происходит только его сужение. Набухание (округление) наступает в результате накопления жидкости в клетках под влиянием нервного возбуждения, поступающего к эндотелиальной клетке через перициты. Уплотнение эндотелиальной клетки происходит в результате потери ею жидкости также под влиянием перицитов. Кроме того, существует мнение, что перицит — сократительная клетка, способная, подобно мышечной, активно менять просвет капилляра.

Местная (органная) регуляция сосудистого тонуса, а следовательно, и кровотока является основным механизмом регуляции органного кровотока (85 % регулирующих влияний). На долю системных нейрогуморальных механизмов в условиях относительного физиологического покоя приходится не более 15 % регулирующих влияний. В условиях же активной деятельности организма местная регуляция сосудистого тонуса играет вспомогательную роль, а ведущая принадлежит нервным и гуморальным механизмам.

8.8. Морфофункциональные особенности капиллярного кровообращения

Особенности капилляров большого круга кровообращения:

- различные ткани организма неодинаково насыщены капиллярами: минимально насыщена костная ткань, максимальна — мозг, почки, сердце, железы внутренней секреции;
- капилляры большого круга имеют большую общую поверхность;
- капилляры близко расположены к клеткам (не далее 50 мкм), а в тканях с высоким уровнем метаболизма (печень) — еще ближе (не далее 30 мкм);
- капилляры оказывают высокое сопротивление току крови;
- линейная скорость кровотока в них низкая (0,3—0,5 мм/с);
- относительно большой перепад давления между артериальной и венозной частями капилляра;
- как правило, проницаемость стенки капилляра высокая;
- в обычных условиях работает $\frac{1}{3}$ всех капилляров, остальные $\frac{2}{3}$ находятся в резерве — закон резервации;
- из работающих капилляров часть функционирует (дежурят), а часть — не функционируют — закон «дежурства» капилляров.

Особенности капилляров малого круга кровообращения:

- капилляры малого круга кровообращения короче и шире по сравнению с капиллярами большого круга;
- в этих капиллярах меньше сопротивление току крови, поэтому правый желудочек во время систолы развивает меньшую силу;
- сила правого желудочка создает меньшее давление в легочных артериях и, следовательно, в капиллярах малого круга;
- в капиллярах малого круга практически нет перепада давления между артериальной и венозной частями капилляра;
- интенсивность кровообращения зависит от фазы дыхательного цикла: уменьшение на выдохе и увеличение на вдохе;
- в капиллярах малого круга не происходит обмена жидкости и растворенных в ней веществ с окружающими тканями;
- в легочных капиллярах осуществляется только газообмен.

Особенности коронарного кровообращения:

- коронарные артерии отходят от аорты практически сразу же за полулунными клапанами, поэтому в них очень высокое давление крови, что обеспечивает в сердце интенсивное кровообращение;
- густая капиллярная сеть миокарда: число капилляров приближается к числу мышечных волокон;
- кровоснабжение сердечной мышцы осуществляется в основном во время диастолы, так как во время систолы артериолы и капилляры пережимаются сокращающимся миокардом;
- сосуды сердца имеют двойную иннервацию — симпатическую и парасимпатическую, но их влияния на коронарные сосуды противоположны влияниям на другие сосуды: симпатические нервные влияния расширяют коронарные сосуды, а парасимпатические — суживают.

Особенности мозгового кровообращения:

- кровообращение головного мозга более интенсивно, чем в некоторых других органах и тканях организма;
- мозговые артерии имеют хорошо выраженную адренергическую иннервацию, что дает возможность мозговым артериям изменять свой просвет в широких пределах;
- между артериолами и венулами нет артериовенозных анастомозов;
- количество капилляров зависит от интенсивности метаболизма, поэтому в сером веществе их значительно больше, чем в белом;
- капилляры находятся в открытом состоянии;
- кровь, оттекающая от мозга, поступает в вены, которые образуют синусы в твердой мозговой оболочке;
- венозная система мозга в отличие от других органов и тканей не выполняет емкостной функции.

8.9. Регуляция тонуса сосудов

Тонус сосудов — степень напряжения гладкомышечных клеток стенки сосудов — определяет величину их просвета. Просвет капилляров зависит от состояния клеток эндотелия и гладкой мускулатуры прекапиллярного сфинктера.

Гуморальная регуляция сосудистого тонуса осуществляется за счет тех химических веществ, которые циркулируют в кровеносном русле и изменяют величину просвета сосудов. Все гуморальные факторы, которые оказывают влияние на тонус сосудов, делят на *сосудосуживающие* (вазоконстрикторы) и *сосудорасширяющие* (вазодилататоры).

К суживающим веществам относятся:

- **адреналин** — гормон мозгового вещества надпочечников: суживает артериолы кожи, органов пищеварения и легких, в низких концентрациях расширяет сосуды мозга, сердца и скелетных мышц, обеспечивая тем самым адекватное перераспределение крови, необходимое для подготовки организма к реагированию в трудной ситуации;
- **норадреналин** — гормон мозгового вещества надпочечников по своему действию близок к адреналину, но его действие более выражено и более продолжительно;
- **вазопрессин** — гормон, образующийся в нейронах супраоптического ядра гипоталамуса, накапливающийся и превращающийся в активную форму в клетках задней доли гипофиза, действует в основном на артериолы;
- **серотонин** — вырабатывается клетками стенки кишки, клетками некоторых участков головного мозга, а также выделяется при распаде кровяных пластинок;
- **ангиотензин II** — образуется из ангиотензина I под влиянием ангиотензинпревращающего фермента.

К расширяющим веществам относятся:

- **гистамин** — образуется в стенке желудка, кишечника, других органах, расширяет артериолы;
- **ацетилхолин** — медиатор парасимпатических нервов и симпатических холинергических вазодилаторов, расширяет артерии и вены;
- **брадикинин** — выделен из экстрактов органов (поджелудочной железы, подчелюстной слюнной железы, легких); образуется при расщеплении одного из глобулинов плазмы крови; расширяет сосуды скелетных мышц, сердца, спинного и головного мозга, слюнных и потовых желез;
- **простагландины** — образуются во многих органах и тканях, оказывают местное сосудорасширяющее действие;
- **угольная кислота (CO_2)** — расширяет сосуды мозга, кишечника, скелетной мускулатуры;
- **молочная и пировиноградная кислоты** — оказывают местный вазодилаторный эффект.

Нервная регуляция сосудистого тонуса осуществляется автономной нервной системой. Сосудосуживающий эффект преимущественно оказывают волокна симпатического отдела автономной нервной системы, а сосудорасширяющее — парасимпатические и частично симпатические нервы. Сосудосуживающее действие симпатических нервов не распространяется на сосуды головного мозга, сердца, легких и работающих мышц. Сосуды этих органов при возбуждении симпатической нервной системы расширяются. Следует также отметить, что

не все парасимпатические нервы являются вазодилататорами, например волокна парасимпатического блуждающего нерва суживают сосуды сердца.

Сосудосуживающие и сосудорасширяющие нервы находятся под влиянием *сосудодвигательного центра*. Вазомоторный, или сосудодвигательный, центр — это совокупность структур, расположенных на различных уровнях ЦНС и обеспечивающих регуляцию кровообращения. Структуры, входящие в состав сосудодвигательного центра, расположены в основном в спинном и продолговатом мозге, гипоталамусе, коре большого мозга. Сосудодвигательный центр состоит из прессорного и депрессорного отделов.

- *Депрессорный отдел* снижает активность симпатических сосудосуживающих влияний и тем самым вызывает расширение сосудов, падение периферического сопротивления и снижение АД.

- *Прессорный отдел* вызывает сужение сосудов, повышение периферического сопротивления и давления крови.

Активность нейронов сосудодвигательного центра формируется нервными импульсами, идущими от коры больших полушарий головного мозга, гипоталамуса, ретикулярной формации ствола мозга, а также от различных рецепторов, особенно расположенных в сосудистых рефлексогенных зонах.

8.10. Регуляция системного кровообращения

Под регуляцией кровообращения понимают совокупность процессов, обуславливающих изменение основных параметров кровообращения, направленных на обеспечение той или иной приспособительной деятельности.

Параметрами кровообращения являются:

- величина кровяного давления;
- линейная скорость кровотока;
- объемная скорость кровотока;
- минутный объем кровообращения;
- время кругооборота крови.

Основным из них является давление крови, так как именно оно определяет в конечном итоге процесс кровообращения. Поддержание постоянства АД осуществляется по принципу саморегуляции. Для обеспечения этого процесса формируется функциональная система, полезным приспособительным результатом которой является такой уровень АД в организме, который обеспечивает оптимальное течение метаболических процессов в тканях. В крупных артериях оно равно 120/80 мм рт. ст. Такая величина давления крови в крупных сосудах обеспечивает уровень гидростатического давле-

ния крови в капиллярах, необходимый для создания нормальных условий транскапиллярного обмена.

Величина кровяного давления зависит от следующих факторов:

- работы сердца;
- тонуса сосуда, определяющего величину его просвета;
- сопротивления току крови;
- массы циркулирующей крови;
- вязкости крови.

Изменение любого из этих факторов может привести к изменению величины кровяного давления.

Изменения уровня кровяного давления могут возникать при раздражении экстеро- и интерорецепторов, но особое значение в регуляции кровяного давления имеют барорецепторы сосудистых рефлексогенных зон.

Физиологические свойства и особенности сосудистых барорецепторов

1. Барорецепторы обладают подчеркнутой спецификой, т.е. реагируют на колебания давления в строго определенных пределах. Здесь проявляется закон градуальности силы, т.е. определенные группы рецепторов включаются в действие лишь при давлении определенной величины. Большинство барорецепторов реагирует на колебания давления в диапазоне 70—140 мм рт. ст.

2. Микроэлектродная регистрация электрической активности барорецепторов позволила выявить пачечный характер импульсации, связанной с повышением давления крови в аорте и крупных артериях во время систолы сердца.

3. При быстром увеличении давления даже небольшой его прирост ведет к выраженному изменению импульсации. Медленное нарастание давления даже на большие величины ведет к меньшему изменению импульсации. Следовательно, чем круче нарастает давление, тем больший прирост импульсации наблюдается в сосудистых барорецепторах.

4. Сосудистые барорецепторы обладают способностью увеличивать импульсацию в геометрической прогрессии на одинаковую величину прироста артериального давления в зависимости от его исходного уровня. Например, на прирост давления на 10 мм рт. ст. в диапазоне 130—140 мм рт. ст. барорецептор дает прирост частоты импульсации на 5 имп/с. В то же время на прирост давления на те же 10 мм, но в диапазоне 180—190 мм рт. ст. барорецептор увеличивает импульсацию на 25 имп/с.

5. Сосудистые барорецепторы воспринимают изменяющееся давление в своем диапазоне. Если рецепторы находятся в зоне постоянного давления, то они перестают на него реаги-

ровать в результате развития адаптации. Адаптированные барорецепторы снова начинают функционировать, как только попадают в зону изменяющегося давления.

Возбуждение от барорецепторов сосудов направляется в ЦНС, прежде всего в сосудодвигательный центр, гипоталамус, кору. На основе информации об отклонении константы кровяного давления формируется функциональная система, работа которой направлена на восстановление константы. Это может быть достигнуто включением различных аппаратов реакции: изменения ширины просвета сосудов (особенно артериол), регионального перераспределения крови, изменения работы сердца, изменения массы циркулирующей крови, ее депонирования, изменения вязкости, изменения скорости кровотока, процессов кроветворения и кроворазрушения. Одновременно происходит включение гормональной регуляции. При недостаточности саморегуляции включаются элементы поведенческой регуляции, что в конечном итоге позволяет нормализовать величину кровяного давления, т.е. вернуть его к исходной константной величине.

8.11. Лимфообращение

Лимфатическая система является важной частью сосудистой системы человека и роль ее в организме велика: она участвует в обмене веществ, кроветворении и обладает защитной функцией. Лимфатические сосуды — это дренажная система, по которой тканевая жидкость оттекает в кровеносное русло. Лимфатическая система начинается с замкнутых в отличие от кровеносных лимфатических капилляров, пронизывающих все ткани, за исключением эпидермиса кожи, ЦНС, паренхимы селезенки, хрящей, хрусталика и оболочек глазного яблока. Диаметр лимфатического капилляра — 20—40 мкм, стенка его состоит из одного слоя эндотелия и с помощью коллагеновых волокон связана с окружающей соединительной тканью. Это препятствует спадению стенок капилляра при изменении внутритканевого давления. Через стенку капилляра хорошо проходят электролиты, углеводы, жиры и белки. Затем капилляры переходят во внутриорганные мелкие лимфатические сосуды, а последние пронизывают один или два лимфатических узла, задерживающие наиболее крупные частицы, содержащиеся в лимфе. Далее лимфатические сосуды соединяются в более крупные стволы, образующие грудной и правый лимфатические протоки. Оба протока впадают в подключичные вены. Лимфатические сосуды могут спонтанно сокращаться с частотой от 10 до 20 в 1 мин. Эти сокращения напоминают сердечный цикл, в котором имеется систола и диастола, что обеспечивает перемещение лимфы по сосудам.

Лимфа относит от клеток, тканей и серозных полостей в венозное русло коллоидные растворы белковых веществ, эмульсии липидов и липопротеидов, воду, гормоны и другие вещества. В организме человека и млекопитающих различают периферическую лимфу (до лимфатических узлов), промежуточную (после лимфатических узлов) и центральную (лимфогрудного протока).

Основные функции лимфатической системы: иммунная, резорбционная, транспортная, барьерно-фильтрационная, гемопоэтическая, обменная, резервуарная.

Иммунная функция связана с лимфоцитами, которые образуются в корковом и мозговом веществе лимфатических узлов. Среди морфологически однородной популяции лимфоцитов иммунологически выделяют Т- и В-лимфоциты. Они обладают разными антигенными свойствами, набором и структурой мембранных рецепторов, что и определяет их функции. Обе группы принадлежат к популяции малых лимфоцитов; они легко проходят через стенку капилляров и посткапиллярных венул. Функции их взаимосвязаны, при формировании гуморального иммунитета происходит их кооперация. В этом процессе участвуют также макрофаги, эозинофилы и тучные клетки.

Резорбционная функция определяется состоянием проницаемости стенок кровеносных капилляров, количеством воды, химическим составом и физико-химическими свойствами растворенных и взвешенных частиц. Всасывание в лимфатическую систему происходит из всех органов и тканей, серозных полостей, кровеносных сосудов, мышц, нервных стволов, надкостницы, сухожилий и их влагалищ, кожи. При этом в лимфу поступают не только продукты обмена веществ, но и токсины, бактерии и вирусы, что дает сигнал для активации иммунологической защиты.

Транспортная функция. Вода и кристаллоиды, которые диффундировали в лимфатическую систему, вновь уходят из нее благодаря высокой проницаемости лимфатических сосудов. Они транспортируют в кровь коллоидные и корпускулярные вещества. Движение происходит только в центральном направлении. Лимфоток способствует клапанная система лимфатических сосудов, ритмические сокращения диафрагмы, активные и пассивные движения, пульсация артерий.

Барьерно-фильтрационная функция осуществляется лимфатическими узлами. Они играют роль не столько механического, сколько биологического фильтра. Местом фильтрации являются светлые центры лимфатических фолликулов и ретикулоэндотелиальные клетки синусов. При перфузии в экспериментах на животных культурой гемолитического стрептококка обнаружено в оттекающей лимфе только 1 % микро-

бов; в лимфатических узлах оставалось 99 % микроорганизмов. Барьерная функция проявляется не только фильтрацией, но также фагоцитозом и выработкой антител. Клеточный состав ретикулярной ткани лимфатических узлов представлен различными структурно-функциональными типами клеток. Среди них различают недифференцированные (стволовые) клетки, которые дифференцируются в различных направлениях, образуя фагоцитирующие ретикулярные (макрофаги), фибробластоподобные и плазматические ретикулярные клетки, расположенные в В-зоне узла, и клетки в Т-зоне, обеспечивающие специальную среду для дифференцировки В- и Т-лимфоцитов.

Гемопоэтическая функция. Число лимфоцитов в оттекающей от лимфатического узла лимфе выше, чем в притекающей. Интенсивность кроветворной функции лимфатических узлов определяется по объему лимфоидной ткани, частоте митозов и количеству лимфоцитов, выходящих из узла. Основное количество лимфоцитов образуется в лимфатических узлах и лимфатических фолликулах пищеварительного тракта. Лимфоциты могут продуцироваться в селезенке, тимусе и костном мозге.

Обменная функция. Лимфатическая система принимает активное участие в обмене белков, жиров, витаминов и других веществ. Участие лимфатической системы в процессах пищеварения и обмена веществ обусловлено ассоциацией лимфатической системы с пищеварительным трактом. Особое место в метаболизме и транспорте жира из кишечника принадлежит мезентериальной лимфатической системе. Питание жирной пищей вызывает увеличение всех лимфатических тканей, особенно миндалин, мезентериальных лимфоузлов и групповых лимфатических фолликулов (пейеровых бляшек). Голодание вызывает обратный процесс. Лимфатическая система принимает участие в обмене витаминов групп А, В, С, D, а также в разрушении эритроцитов при обмене гемоглобина. Она может влиять на свертывающую систему путем образования прокоагулянтных и фибринолитических веществ. Одной из главных функций лимфоцитов является подготовка материала для реутилизации и синтеза нуклеиновых кислот в развивающихся клетках.

Резервуарная функция. Лимфатическая система может депонировать лимфу, участвовать в перераспределении жидкости между кровью и лимфой в нормальных условиях и при воспалительных заболеваниях, являться депо для витаминов.

Лимфа (лат. *limpha* — чистая вода, влага) представляет собой прозрачную или слегка опалесцирующую желтоватого цвета стерильную белковую жидкость приторного запаха и соленого вкуса. Она состоит из лимфоплазмы и форменных элементов. В организме содержится 1,5—2 л лимфы. Ее отно-

сительная плотность 1,010—1,023, рН 8,4—9,2. Состав лимфы отражает состояние жизнедеятельности того или иного органа. По мере продвижения лимфы по лимфатическим сосудам состав ее меняется в зависимости от органа. Лимфа, прошедшая лимфатические узлы, обогащается форменными элементами. Так как лимфа находится в состоянии диффузного равновесия с плазмой крови, то ее состав сравнивают с составом плазмы. Белки лимфы различны по своему составу и количеству входящих в них аминокислот, физико-химическим свойствам и биологическому действию. Роль белков лимфы многообразна: они принимают участие в регуляции водного обмена, защитной деятельности организма, транспорте продуктов обмена, жиров, витаминов и свертывания крови. Обмен их происходит быстро, постоянство концентрации обеспечивается балансом синтеза и распада. Белки лимфы в основном поступают из плазмы крови, но их уровень зависит и от тканевых белков. Основную роль в концентрации белка играют площадь функционирующих кровеносных капилляров и их проницаемость, величина фильтрации воды и интенсивность лимфотока. Белки лимфы образуют комплексы с углеводами. У здорового человека лимфа содержит, кроме растворенных веществ, клеточные элементы, в основном агранулоциты и тромбоциты. Форменные элементы лимфы находятся в определенном соотношении, которое называется *лимфограммой*. Свертывание лимфы осуществляется при участии тех же механизмов, которые обеспечивают свертывание крови. Образуется лимфа в результате перехода интерстициальной жидкости с растворенными в ней веществами в лимфатические капилляры, которые переходят в кровеносную систему. Активность симпатического отдела приводит к сокращению, а парасимпатического — к расслаблению стенок лимфатических сосудов.

8.12. Особенности микроциркуляции в челюстно-лицевой области и органах полости рта

Основным источником кровоснабжения тканей и органов челюстно-лицевой области является наружная сонная артерия. Ветви ее передней группы — верхняя артерия щитовидной железы, язычная артерия и лицевая (наружная) челюстная артерия обеспечивают кровоснабжение щитовидной железы, гортани, языка и лица. Язычная артерия кровоснабжает подъязычную слюнную железу, а лицевая — поднижнечелюстную и мелкие слюнные железы дна полости рта. В среднюю группу ветвей входят восходящая глоточная артерия, поверхностная височная артерия и внутренняя челюстная артерия. Глотка, мягкое небо, небная миндалина и евстахиева труба

кровоснабжаются восходящей глоточной артерией. Верхняя часть околоушной железы питается поверхностной височной артерией. Внутренняя челюстная артерия, отдавая ветви к наружному слуховому проходу и твердой мозговой оболочке, входит в нижнечелюстной канал, обеспечивая питание зубов нижней челюсти, а также верхних коренных зубов в своей средней части. Терминальный отдел внутренней челюстной артерии через нижнеглазничную щель кровоснабжает нижнее веко, слезный мешок, верхнюю губу и щеки, клыки и резцы.

Ветви задней группы наружной сонной артерии обеспечивают питание ушной раковины и кожи позади нее, барабанной полости, мышц затылка и грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Частично обеспечивает питание челюстно-лицевой области внутренняя сонная артерия. Ветви ее глазничной артерии кровоснабжают слезные железы, верхние и нижние веки, слизистую оболочку носовой перегородки, кожу лба и носа.

Венозный отток от тканей и органов челюстно-лицевой области осуществляется во внутреннюю яремную вену, которая является коллектором общей лицевой вены, верхней и нижней глоточных вен, язычной и щитовидной вен. Частично венозный отток происходит в наружную и переднюю яремные вены.

Лимфатические пути представлены регионарными лимфатическими узлами, проходящими через них лимфатическими стволами и впадающими в них поверхностными лимфатическими сосудами. Сосцевидные и околоушные лимфатические узлы отводят лимфу от боковых и верхне-боковых отделов лица и головы — ушной раковины, наружного слухового прохода, барабанной перепонки, лба, виска, века, околоушной слюнной железы, слезной железы. Подчелюстные узлы собирают лимфу от латеральной части подбородка, губ, щек, десен, зубов, твердого и мягкого неба, передней части языка, поднижнечелюстной и подъязычной слюнных желез.

В подбородочные узлы собирается лимфа от подбородка и нижней губы. От твердого и мягкого неба, носовой и ротовой частей глотки лимфа поступает в заглоточные узлы. Глубокие лимфатические сосуды собирают лимфу от мимических мышц, из конъюнктивы века, слизистой оболочки щеки, губ, десен, слизистых желез полости рта, поднижнечелюстных и подъязычных желез и впадают в глубокие боковые узлы шеи — основной путь оттока лимфы от органов головы и шеи.

Одной из основных причин большинства заболеваний органов челюстно-лицевой области и полости рта является нарушение питания тканей. Известно, что еще в доклинических стадиях развития патологического процесса методом капилляроскопии можно обнаружить изменения в структурах мик-

роциркуляторного русла органов и тканей полости рта — слизистой оболочке, десне, десневых сосочках и языке. Вместе с тем ограничение или нарастание функций органов ведет прежде всего к перестройке микроциркуляторного русла, поэтому изучение именно этого отдела кровообращения в норме и при патологии может дать основания для оценки структурно-функциональной перестройки органа. Организация микроциркуляции различных тканей и органов полости рта имеет ряд особенностей.

Пародонт. Современные данные эпидемиологических исследований показывают, что только 12 % людей обладают интактным пародонтом. У большинства обследованных в возрасте 25—34 лет имеются воспалительные или деструктивные поражения пародонта в начальной стадии.

Пародонт объединяет ткани зубочелюстного аппарата, имеющие генетическую и функциональную общность, и включает десну и надкостницу, кость альвеолы, мягкие и твердые ткани зубов, периодонт. Кровоснабжение зубов и периодонта обеспечивают крыловидная и крылонебная ветви челюстной артерии верхней челюсти. Зубы и окружающие их ткани на нижней челюсти обеспечиваются кровотоком из нижней луночковой артерии — ветви нижнечелюстной части челюстной артерии. Межальвеолярные артерии, отходя от альвеолярной, проникают в десну через надкостницу. Периодонт и альвеолы питаются от зубных артерий.

К структурным образованиям микроциркуляторного русла пародонтальных тканей относятся артерии, артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, вены, вены и артериовенулярные анастомозы.

Капилляр является основным звеном микроциркуляции, где осуществляется обмен веществ между кровью и тканями. В среднем диаметр обычного капилляра равен 3—12 мкм. Капилляры ветвятся, делятся и, соединяясь между собой, образуют капиллярное русло.

Между сосудами тканей пародонта формируются многочисленные анастомозы и коллатерали с тканями периодонта, образуя мощную микроциркуляционную систему. Такая организация обладает выраженным противозастойным эффектом.

Капилляры и окружающая их соединительная ткань вместе с лимфой обеспечивают питание тканей пародонта и выполняют защитную функцию. Степень проницаемости и стойкости стенок капилляров может изменяться и определять основное направление в развитии патологических процессов.

Функциональная недостаточность жевания (гипофункция) уменьшает местный кровоток и, следовательно, снижает метаболизм тканей пародонта, что ведет к развитию в них деструктивных процессов.

Гиперфункция (перегрузка) пародонта, появляющаяся при частичной адентии, сопровождается перегрузкой опорных тканей и сосудистыми нарушениями в микроциркуляторном русле. Прежде всего изменяется величина гидростатического давления крови, лимфо- и кровотока, что приводит к нарушению функций гистогематических барьеров. Развивается периваскулярный отек, усиливается агрегация эритроцитов и тромбоцитов, возникает эмболия и тромбоз сосудов. Гипоксия и нарушение трофики в области повышенной нагрузки вызывает деструкцию коллагеновых и эластических волокон опорного аппарата, сопровождающуюся нарастанием подвижности и болезненности зубов при жевании.

Показано, что в результате частичной адентии формируются разнофункционалирующие звенья пародонта. Теория функциональной патологии зубочелюстной системы (В.Ю. Курляндский) постулирует образование функционирующего центра, травматического узла и нефункционирующего звена. Нарушения микроциркуляции и деструктивные процессы наблюдают во всех этих звеньях пародонта, поскольку и недостаточность функции жевательного аппарата и его перегрузки резко снижают резистентность пародонтальных тканей к внешним воздействиям.

Десна — часть слизистой оболочки, покрывающая межальвеолярные отростки и плотно прилежащая к шейке зуба. Различают три части десны. *Свободная* (межзубная) десна образует межзубные сосочки; *прикрепленная* (альвеолярная) покрывает альвеолярный отросток и неподвижно соединена с подлежащими тканями; *маргинальная* прилежит к шейке зуба.

Капилляры десны расположены очень близко к поверхности и покрыты несколькими слоями клеток слизистой оболочки. В десневых сосочках сосуды имеют подковообразную форму и, соединяясь с другими в десневом крае, создают гидростатический эффект, обеспечивающий плотное прилегание десны к шейке зуба.

Область *зубодесневого соединения* представляет особый интерес, поскольку при воспалительных процессах здесь в первую очередь возникают деструктивные процессы. Десневой эпителий состоит из ротового (оральный эпителий), эпителия борозды (щелевой эпителий) и соединительного (эпителий прикрепления). Показано, что микроциркуляторное русло под оральным и щелевым эпителием имеет различную структуру. Щелевой эпителий не имеет эпителиальных гребней, поскольку сосуды здесь расположены плоским слоем и не имеют капиллярных петель, поэтому пре- и посткапиллярные сосуды расположены близко к поверхности эпителия.

Плотное прилегание маргинальной части десны к шейке зуба связано с возникновением внутритканевого давления — *тургора*, который создается за счет гидростатического давления крови в сосудах и межфибриллярного высокомолекулярного вещества.

Зубы. Зубные артерии входят в каналы корней через апикальные отверстия и ветвятся в пульпе зуба, образуя мощное микроциркуляторное русло. Сети капилляров пульпы в большем количестве расположены вблизи слоя одонтобластов, обеспечивая их высокую метаболическую активность для выполнения пластической функции. В области коронковой пульпы венозная часть капилляров — отводящие микрососуды, имеют расширения — синусоиды, что значительно увеличивает суммарный просвет венозных сосудов в коронковой пульпе по сравнению с корневой. Поэтому линейная скорость кровотока в венозном русле при выходе через апикальное отверстие выше, чем в коронковой части пульпы. Такая особенность обеспечивает один из механизмов противозастойного эффекта, который необходим при резких колебаниях величины кровяного давления. Противозастойному эффекту способствуют и многочисленные анастомозы зубных артерий с сосудами периодонта, десны, альвеол и межальвеолярных перегородок.

Периодонт — структурно-функциональное образование соединительнотканной природы, расположенное между компактной пластинкой зубной ячейки (альвеолы) и цементом корня зуба. Периодонт связан с надкостницей и костью челюсти, пульпой зуба через апикальные отверстия, и с десной у краев альвеолы. В его состав входят волокна — коллагеновые и эластические, клетки — макрофаги, фибробласты, остеобласты, гистиоциты, тучные и плазматические клетки; кровеносные и лимфатические сосуды; нервные волокна; элементы ретикуло-эндотелиальной системы.

Основную роль в кровоснабжении периодонта играют выходящие из межальвеолярных перегородок сосуды. Менее значимыми являются веточки, отходящие от сосудов десны, пульпы и их анастомозы.

Кровеносные сосуды в тканях периодонта образуют несколько сплетений. Близко расположенное к лунке — наружное сплетение, состоит из продольно расположенных крупных сосудов. Вокруг цемента корней зубов находится сплетение из капиллярных сосудов. В области верхушек корней отходящие от главных артериальных стволов продольно расположенные зубные веточки образуют густую сеть сосудов. Зубные артериолы ветвятся, соединяются тонкими анастомозами и плотно окружают корень зуба. Между ними располагается сеть сосудов среднего диаметра.

Сосудистые сплетения в средней и пришеечной частях периодонта образуются ветвями межальвеолярных артерий, которые анастомозируют с зубными веточками. В пришеечной части периодонта отмечается менее правильное расположение сосудов. Густое сплетение в области круговой связки образуют капиллярные петли, располагающиеся в виде клубочков. Эти клубочки представлены артериовенозными анастомозами и капиллярами. Часть капилляров находится в спавшемся состоянии и не функционирует. Предполагают, что они не склерозируются при патологии и обеспечивают регенерацию тканей периодонта.

Отмечено, что сосудистые сплетения периодонта анастомозируют с сосудами пульпы зубов, что проявляется взаимовлияниями пульпы и периодонта при их заболеваниях.

Сосуды микроциркуляторного русла образуют своеобразную демпферную (амортизационную) систему, которая необходима для регуляции (выравнивания) давления на структуры периодонта.

В здоровом периодонте волокна образуют пучки: косые, межкорневые и зубоальвеолярные. При отсутствии зубов-антагонистов и при нарушении структуры микроциркуляторного русла направление расположения пучков волокон изменяется. При этом снижаются амортизационные свойства периодонта. В этом случае жевательное давление оказывает травмирующее воздействие на ткани периодонта и пародонта.

8.13. Регуляция кровообращения в тканях челюстно-лицевой области

Регуляция кровообращения в сосудистой системе челюстно-лицевой области и полости рта осуществляется *нейрогенным, миогенным* механизмами и *гуморальным* путем.

Нейрогенный механизм регулирует гемодинамику в резистивных сосудах челюстно-лицевой области. Возбуждение симпатического отдела сосудодвигательного центра передается по симпатическим нервным волокнам, отходящим от верхнего шейного симпатического узла (эфферентное звено) и поступает на α - и β -адренорецепторы сосудистой стенки. Вазоконстрикторный эффект проявляется в случае высвобождения норадреналина и его контакта с α -адренорецептивными структурами сосудов резистивного типа и в пульпе зуба. При контакте медиатора с β -адренорецепторами стенки сосудов возникает вазодилататорный эффект.

Вместе с тем в сосудах области лица и головы обнаружены и холинорецепторы, возбуждающиеся при действии ацетилхолина и вызывающие расширение сосудов, причем холинер-

гические нервные волокна могут принадлежать как симпатической, так и парасимпатической нервной системе.

Центрами парасимпатической иннервации сосудов челюстно-лицевой области являются ядра черепных нервов, в частности VII (барабанная струна), IX (языкоглоточный нерв) и X пары (верхнегортанный нерв).

Постганглионарные волокна этих нервов выделяют ацетилхолин, который при взаимодействии с холинорецептивными структурами сосудов вызывает их расширение.

В сосудах пародонта и пульпы зубов возможна реализация *аксон-рефлекса*, поскольку обнаружены вазомоторные эффекты при стимуляции нижнечелюстного нерва. Являясь афферентным нервом, обеспечивающим иннервацию пульпы зубов и пародонта, нижнечелюстной нерв содержит волокна, по которым возбуждение проводится антидромно, вызывая расширение сосудов нижней челюсти, сходное по динамике с расширением сосудов кожи при раздражении периферического отрезка дорсального спинномозгового корешка.

Сосудорасширяющие и сосудосуживающие эфферентные нервные волокна проводят возбуждение от вазомоторных нейронов сердечно-сосудистого центра, локализованного в продолговатом мозге. Активность вазомоторных нейронов меняется в зависимости от колебаний величины АД, что приводит к нормализации давления крови путем изменения величины просвета периферических сосудов.

Вместе с тем вазомоторные нейроны связаны с вегетативными центрами, регулирующими сердечную деятельность. Афферентация от сосудистых рефлексогенных зон и рецепторов сердечной мышцы передается либо к прессорной, либо к депрессорной зоне сердечно-сосудистого центра в зависимости от величины АД. Прессорные нейроны локализуются в дорсолатеральных отделах продолговатого мозга и реализуют эфферентные влияния при снижении величины АД через симпатические нервные волокна. Нейроны депрессорной зоны (вентральные отделы продолговатого мозга) активируются при повышении давления крови в артериях, и их эфферентные влияния передаются парасимпатическими нервными волокнами.

Нейроны сердечно-сосудистого центра контролируются вышележащими отделами ЦНС — корой большого мозга, гипоталамусом, структурами ретикулярной формации, получающей афферентные возбуждения от различных рецепторов. Органы и ткани полости рта представляют обширную рефлексогенную зону, импульсация от которой может существенно изменять активность сердечно-сосудистого центра и ряда других структур ЦНС. Учитывая обилие межнейрональных связей в мозге, необходимо с большой осторожностью

проводить обследование и лечение стоматологических больных с патологией сердечно-сосудистой системы.

Сосуды челюстно-лицевой области обладают также собственным *миогенным механизмом* регуляции тонуса. Повышение базального тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров приводит к резкому сужению и даже частичному закрытию микроциркуляторного русла и значительно ограничивает площадь нутритивных сосудов, обеспечивающих транскпиллярный обмен. Это предотвращает повышение внутрисосудистого давления крови и усиленную фильтрацию жидкости в ткани, что является физиологической защитой от развития отека. Для пульпы зуба, находящейся в замкнутом пространстве, этот механизм является чрезвычайно важным для регуляции микроциркуляции в нормальных условиях, и особенно при воспалительных процессах.

Миогенный тонус резистивных сосудов существенно снижается при дозированных функциональных нагрузках на ткани, что приводит к увеличению их кровоснабжения и развитию «рабочей гиперемии».

При пародонтозе и пародонтитах различной этиологии, когда нарушается кровоснабжение тканей пародонта, воздействие функциональных нагрузок, строго дозированных по величине (гимнастика жевательных мышц), снижает миогенный тонус микрососудов, что может применяться с лечебно-профилактическими целями для улучшения кровоснабжения и трофики пародонта.

Механизмы гуморальной регуляции микроциркуляторного русла связаны с рядом биологически активных веществ, изменяющих тонус сосудистой стенки или прекапиллярных сфинктеров. При снижении кровоснабжения тканей челюстно-лицевой области накапливающиеся в интерстиции продукты метаболизма (молочная и угольная кислоты, АМФ, ионы калия и водорода, оксид азота) снижают тонус и сократимость мышц сосудистой стенки и сфинктеров — возникает вазодилатация. Под влиянием простагландинов А, J и Е, адеинозина, АТФ, АДФ, гистамина и других метаболитов сосуды также расширяются, увеличивается их просвет, возрастает кровоток и удаляются продукты метаболизма.

Вазоконстрикторным эффектом обладают образующиеся в тканях простагландины F, тромбоксан А₂.

Тонус микрососудов регулируется также за счет системных гуморальных механизмов. Гормоны и другие биологически активные вещества, циркулирующие в кровеносном русле, изменяют кровоток, суживая или расширяя микрососуды тканей полости рта. Вазоконстрикторный эффект возникает под влиянием ангиотензина II, АДГ, норадреналина, адреналина, серотонина. Вазодилатацию вызывают гистамин, натрийуретический полипептид, нейротензин, ВИП, брадикинин.

Дыхание является одной из жизненно важных функций организма, направленной на поддержание оптимального уровня окислительно-восстановительных процессов в клетках. Дыхание — сложный биологический процесс, который обеспечивает доставку O_2 тканям, использование его клетками в процессе метаболизма и удаление образовавшегося CO_2 .

Весь сложный процесс дыхания можно разделить на три основных этапа: внешнее дыхание, транспорт газов кровью и тканевое дыхание.

Внешнее дыхание — это газообмен между организмом и окружающим его атмосферным воздухом. Внешнее дыхание в свою очередь разделяют на два этапа:

- обмен газов между атмосферным и альвеолярным воздухом;
- газообмен между кровью легочных капилляров и альвеолярным воздухом (обмен газов в легких).

Транспорт газов кровью — перенос кровью O_2 от легких к тканям и CO_2 от тканей к легким.

Внутреннее, или тканевое, дыхание также можно разделить на два этапа:

- обмен газов между кровью и тканями;
- потребление клетками O_2 и выделение CO_2 .

Внешнее дыхание осуществляется циклически и состоит из чередования фаз вдоха (инспирации), выдоха (экспирации) и дыхательной паузы. У взрослого человека частота дыхательных движений (ЧД) в состоянии относительного покоя в среднем равна 16—18 в 1 мин. Основным полезным результатом внешнего дыхания является поддержание константы газового состава альвеолярного воздуха. Вдох несколько короче выдоха; их соотношение составляет 1:1,3.

9.1. Биомеханика вдоха и выдоха

В дыхательных движениях участвуют 4 анатомо-функциональных образования: воздухоносные дыхательные пути, которые по своим свойствам являются слегка растяжимыми; эластическая и растяжимая легочная ткань; ребра; диафрагма, а также инспираторные и экспираторные мышцы.

▲ **Воздухоносный путь** — это пространство, которое обеспечивает доставку атмосферного воздуха в альвеолы. Он начинается с отверстий носа и рта, включает полость рта, носо-

глотку, гортань, трахею, бронхи и бронхиолы до 16-й генерации включительно (они не имеют альвеол). Эти структуры не участвуют в газообмене и составляют анатомическое мертвое пространство; его объем составляет около 150 мл. Бронхиолы 17—19-й генераций образуют переходную зону, их газовая смесь приближается к альвеолярной, а бронхиолы 20—23-й генераций несут на себе основное количество альвеол, в которых происходит газообмен — они образуют дыхательную зону. Хотя в воздухоносных путях нет газообмена, они необходимы для нормального дыхания, так как в них происходит увлажнение, согревание, очищение от пыли и микроорганизмов вдыхаемого воздуха. При раздражении пылевыми частицами и накопившейся слизи рецепторов носоглотки, гортани и трахеи возникает рефлекторный акт кашля, а при раздражении рецепторов полости носа — чиханье. Кашель и чиханье выполняют защитные функции.

Акт вдоха (инспирация) — активный процесс, так как он осуществляется благодаря сокращениям дыхательных мышц, обеспечивающих расширение грудной полости. Мышцы, сокращение которых приводит к увеличению объема грудной полости, называются *инспираторными*, а мышцы, сокращение которых приводит к уменьшению объема грудной полости, — *экспираторными*. Основной инспираторной мышцей является мышца диафрагмы; при сокращении ее купол уплощается при спокойном дыхании на 1,5—2 см, при глубоком — до 10 см. При этом происходит смещение внутренних органов вниз, что приводит к увеличению объема грудной клетки в вертикальном направлении. В осуществлении спокойного вдоха, кроме диафрагмы, также принимают участие наружные межреберные и межхрящевые мышцы, сокращение которых приводит к увеличению объема грудной клетки в сагитальном и фронтальном направлениях. При форсированном вдохе вспомогательную функцию выполняют мышцы, прикрепленные к костям плечевого пояса, черепу или позвоночнику и способные поднимать ребра: грудино-ключично-сосцевидная, трапециевидная, обе грудные мышцы, мышца, поднимающая лопатку, лестничная, передняя зубчатая.

Большое значение в процессе дыхания имеет *отрицательное давление в плевральной полости* (плевральной щели). Каждое легкое покрыто серозной оболочкой — *плеврой*, состоящей из висцерального и париетального листков. Париетальный листок выстилает стенку грудной клетки, а висцеральный — ткань легких. Между висцеральным и париетальным листками плевры находится замкнутое щелевидное пространство — *плевральная полость*. Оно имеет малый объем, так как атмосферное давление, действуя на внутренние стенки альвеол через воздухоносные пути, растягивает ткань легких и прижимает висцеральный листок к париетальному. Плевраль-

ная полость содержит серозную жидкость, сходную с лимфой. Благодаря ей оба листка тесно соприкасаются, хотя и способны скользить относительно друг друга.

В паузе между вдохом и выдохом атмосферное давление ($P_{\text{атм.}}$), действующее на стенку альвеол изнутри, уравновешено суммой внутриплеврального давления ($P_{\text{пл.}}$) и эластической тягой легких ($P_{\text{эл.}}$), возникающей при растяжении легочной ткани: $P_{\text{атм.}} = P_{\text{пл.}} + P_{\text{эл.}}$. При увеличении объема грудной клетки в результате сокращения инспираторных мышц париетальный листок следует за грудной клеткой. Это приводит к уменьшению давления в плевральной щели. В результате атмосферное давление растягивает ткань легких: $P_{\text{атм.}} > P_{\text{пл.}} + P_{\text{эл.}}$. Поэтому висцеральный листок, а вместе с ним и легкие следуют за париетальным листком. Воздух начинает поступать в легкие, происходит вдох. Легкие растягиваются до тех пор, пока атмосферное давление вновь не будет уравновешено суммой плеврального давления и эластической тяги.

Давление в плевральной полости всегда *отрицательное* (ниже атмосферного). Величина отрицательного давления в плевральной полости неодинакова в разные фазы дыхания: к концу максимального выдоха она равна 1—2 мм рт. ст., к концу спокойного выдоха — 2—3 мм рт. ст., к концу спокойного вдоха — 5—7 мм рт. ст., к концу максимального вдоха — 15—20 мм рт. ст.

Отрицательное давление в плевральной полости обусловлено так называемой *эластической тягой легких* — силой, с которой легкие постоянно стремятся уменьшить свой объем. Эластическая тяга обусловлена двумя причинами:

- наличием в стенке альвеол большого количества эластических волокон;
- поверхностным натяжением пленки жидкости, которой покрыта внутренняя поверхность стенок альвеол.

Вещество, покрывающее внутреннюю поверхность альвеол, называется *сурфактантом*. Оно состоит из фосфолипидов, триглицеридов, холестерина, протеинов и углеводов и образуется специальными клетками альвеол — пневмоцитами II типа. Сурфактант стабилизирует состояние альвеол. При вдохе он предохраняет альвеолы от перерастяжения, так как молекулы сурфактанта расположены далеко друг от друга, что сопровождается повышением величины поверхностного натяжения. При выдохе он предохраняет альвеолы от спадения, так как молекулы сурфактанта расположены близко друг к другу, что сопровождается снижением величины поверхностного натяжения.

Значение отрицательного давления в плевральной полости для акта вдоха проявляется при поступлении воздуха в плевральную полость — *пневмотораксе*. При однократном поступ-

лении в плевральную полость небольшого количества воздуха легкие спадаются частично, но вентиляция их продолжается. Такое состояние называется закрытым пневмотораксом. Через некоторое время воздух из плевральной полости всасывается и легкие расправляются.

При постоянном нарушении герметичности плевральной полости, например при проникающих ранениях грудной клетки или при разрыве ткани легкого в результате его поражения каким-либо патологическим процессом, плевральная полость сообщается с атмосферой и давление в ней становится равным атмосферному; легкие спадаются полностью, их вентиляция прекращается. Такой пневмоторакс называется открытым. Открытый двусторонний пневмоторакс несовместим с жизнью.

Частичный (дозированный) искусственный закрытый пневмоторакс (введение в плевральную полость с помощью иглы некоторого количества воздуха) применяется с лечебной целью. Например, при туберкулезе частичное спадение пораженного легкого способствует заживлению патологических полостей (каверн).

В отличие от спокойного вдоха спокойный выдох — пассивный процесс: он происходит без участия экспираторных мышц на фоне расслабления инспираторной мускулатуры за счет энергии, которая накопилась во время вдоха. Для осуществления спокойного выдоха обычно достаточно эластических свойств легких и массы переместившихся во время вдоха тканей.

Спокойный выдох обеспечивается следующими силами:

- массой грудной клетки, возвращающейся к исходному состоянию под действием силы тяжести;
- эластической тягой легких;
- давлением органов брюшной полости;
- эластической тягой перекрученных во время вдоха реберных хрящей.

При этом $P_{\text{атм}} < P_{\text{пл.}} + P_{\text{эл.}}$, что приводит к уменьшению объема легких и изгнанию части воздуха в атмосферу.

В форсированном выдохе принимают участие внутренние межреберные мышцы, задняя нижняя зубчатая мышца, мышцы живота.

9.2. Легочные объемы и емкости

На *рис. 9.1* приведена схема легочных объемов и емкостей. Под емкостью понимают совокупность нескольких объемов.

При спокойном дыхании человек вдыхает и выдыхает около 500 мл воздуха — *дыхательный объем (ДО)*. После спокой-

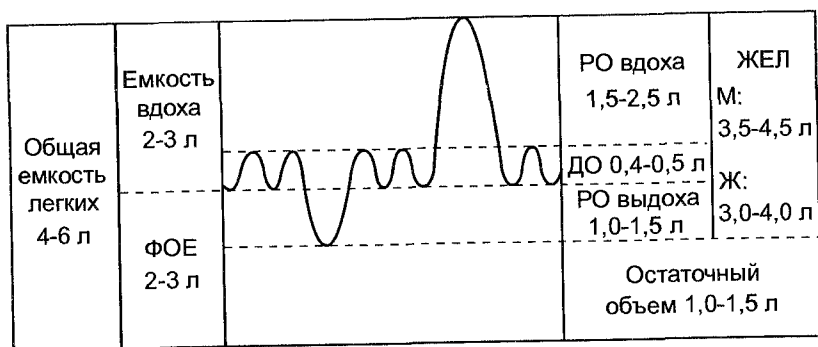


Рис. 9.1. Легочные объемы и емкости.

ФОЕ — функциональная остаточная емкость; РО — резервные объемы; ЖЕЛ — жизненная емкость легких; ДО — дыхательный объем.

ного вдоха человек может вдохнуть дополнительно некоторое количество воздуха — *резервный объем вдоха* ($PO_{вд}$), равный 2500—3000 мл. После спокойного выдоха человек может дополнительно выдохнуть некоторое количество воздуха — это *резервный объем выдоха* ($PO_{выд}$), равный 1300—1500 мл.

Количество воздуха, которое человек может максимально выдохнуть после самого глубокого вдоха, называется *жизненной емкостью легких* (ЖЕЛ). Она складывается из дыхательного объема, резервного объема вдоха и резервного объема выдоха и равна в среднем 3500—4500 мл.

ЖЕЛ и дыхательные объемы, ее составляющие, можно определить с помощью *спирометрии*. Величина ЖЕЛ может изменяться в значительных пределах и зависит от конституциональных и возрастных особенностей организма, степени тренированности человека, наличия патологий.

После максимально глубокого выдоха в легких остается некоторое количество воздуха — *остаточный объем* (ОО), равный 1300 мл.

Объем воздуха, который находится в легких к концу спокойного выдоха, называется *функциональной остаточной емкостью* (ФОЕ), или альвеолярным воздухом. Он состоит из резервного объема выдоха и остаточного объема и равен 2000—2500 мл.

Максимальное количество воздуха, которое может находиться в легких после глубокого вдоха, называется *общей емкостью легких*; она равна сумме остаточного объема и ЖЕЛ и составляет 5500—5800 мл.

Вентиляция легких. Вентиляция легких определяется объемом воздуха, вдыхаемого или выдыхаемого в единицу времени. Количественной характеристикой легочной вентиляции

является *минутный объем дыхания* (МОД) — объем воздуха, проходящего через легкие за 1 мин. Он рассчитывается по формуле: $\text{МОД} = \text{ДО} \cdot \text{ЧД}$. В состоянии покоя МОД равен 6—9 л. При физической нагрузке его величина резко возрастает и может составлять 100 л и более.

Так как газообмен между воздухом и кровью осуществляется в альвеолах, то важна не общая вентиляция легких, а вентиляция альвеол. *Альвеолярная вентиляция* меньше вентиляции легких на величину мертвого пространства. Величину альвеолярной вентиляции определяют путем вычитания из величины дыхательного объема значений объема мертвого пространства и умножения полученной величины на частоту дыхания. Следовательно, эффективность альвеолярной вентиляции выше при более глубоком и редком дыхании, чем при частом и поверхностном. Величина альвеолярной вентиляции составляет до 70 % минутного объема дыхания.

Состав вдыхаемого, выдыхаемого и альвеолярного воздуха. Атмосферный воздух, которым дышит человек, имеет относительно постоянный состав. В выдыхаемом воздухе меньше O_2 и больше CO_2 , в альвеолярном воздухе еще меньше O_2 и больше CO_2 .

Вдыхаемый воздух содержит 20,93 % O_2 и 0,03 % CO_2 ; выдыхаемый воздух — 16 % O_2 , 4,5 % CO_2 ; в альвеолярном воздухе содержится 14 % O_2 и 5,5 % CO_2 . В выдыхаемом воздухе CO_2 меньше, чем в альвеолярном. Это связано с тем, что к выдыхаемому воздуху примешивается воздух мертвого пространства с низким содержанием CO_2 .

Перенос O_2 из альвеолярного воздуха в кровь и CO_2 газа из крови в альвеолярный воздух осуществляется через *легочную мембрану*, или *аэрогематический барьер*, и происходит путем диффузии. Аэрогематический барьер включает следующие структуры: пленку сурфактанта, эпителий альвеолы, две основные мембраны, интерстициальное (межклеточное) пространство, эндотелий капилляра, плазму крови и мембрану эритроцита (*рис. 9.2*). Толщина этого диффузионного барьера около 1 мкм.

Движущей силой диффузии является разность парциальных давлений (напряжений) O_2 и CO_2 в крови и в альвеолярном воздухе. Молекулы газа в силу диффузии переходят из области большего его парциального давления в область более низкого парциального давления.

Градиент давления O_2 составляет достаточно большую величину — 60 мм рт. ст. Так как его парциальное давление в альвеолярном воздухе в среднем равно 100 мм рт. ст., а напряжение в венозной крови легочных капилляров — 40 мм рт. ст., диффузия кислорода направлена из альвеол в кровь. В артериальной крови легочных капилляров напряжение O_2 становится

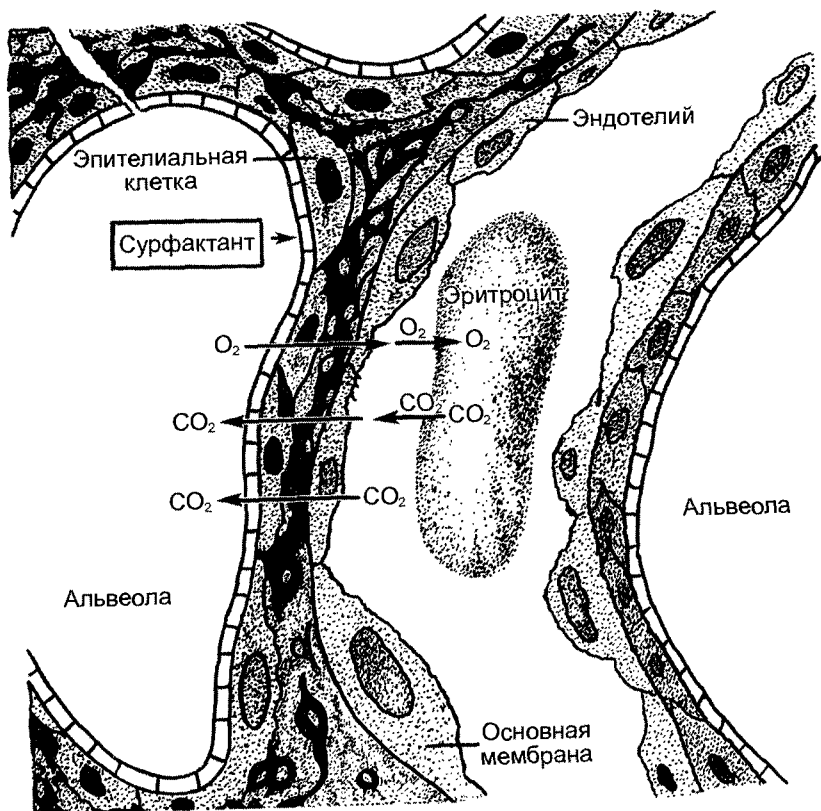


Рис. 9.2. Аэрогематический барьер.

таким же, как и его парциальное давление в альвеолах, т.е. 100 мм рт. ст. (рис. 9.3).

Пациальное давление CO_2 в альвеолярном воздухе равно 40 мм рт. ст., его напряжение в венозной крови легочных капилляров — 46 мм рт. ст., соответственно диффузия CO_2

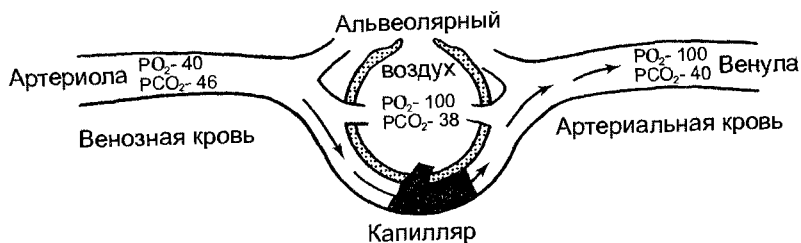


Рис. 9.3. Газообмен между альвеолой и легочным капилляром.

направлена в сторону альвеол. В артериальной крови легочных капилляров напряжение CO_2 , как и в альвеолах, равно 40 мм рт. ст.

Кроме градиента давления, диффузии способствует также очень большая — до 120 м^2 , поверхность контакта альвеол и легочных капилляров, причем каждый капилляр контактирует не с одной, а с 5—7 альвеолами. O_2 диффундирует через легочную мембрану за 0,25 с, т. е. через 0,25 с давление O_2 в альвеолах и легочных капиллярах выравнивается. Что касается CO_2 , то, несмотря на небольшой градиент давления (6 мм рт. ст.), он диффундирует через легочную мембрану в 20—25 раз быстрее вследствие лучшей растворимости в жидкости и мембранах.

Большая диффузионная поверхность и большая скорость диффузии газов определяют хорошую *диффузионную способность легких* — объем газа, проходящего через суммарную поверхность легочной мембраны всех вентилируемых альвеол обоих легких за 1 мин при градиенте давления газа 1 мм рт. ст. Этот показатель в покое для O_2 составляет около 25 мл/мин·мм рт. ст., для CO_2 — около 600 мл/мин·мм рт. ст.

Для нормального газообмена в легких необходимо, чтобы их вентиляция находилась в определенном соотношении с перфузией их капилляров кровью. Есть альвеолы, которые хорошо вентилируются и перфузируются кровью. Однако есть и такие, которые хорошо вентилируются, но не перфузируются или хорошо перфузируются, но не вентилируются. Если участок легкого плохо вентилируется, то кровеносные сосуды в этой области могут сужаться и даже полностью закрываться с помощью механизма местной саморегуляции (сокращение гладких мышц). Альвеолы лучше вентилируются у основания легких, прилегающего к диафрагме. Однако если учитывать соотношение между вентиляцией и перфузией, то в области верхушек легких вентиляция преобладает над перфузией, а в средних и особенно в нижних отделах легких, наоборот, перфузия преобладает над вентиляцией. Интенсивность перфузии зависит от положения тела: в положении лежа легкие равномерно снабжаются кровью, их перфузия максимальна; в положении сидя верхушки легких снабжаются кровью хуже на 15 %, а в положении стоя — хуже на 25 %. Это важно учитывать при сердечно-легочной недостаточности: если перфузия легких максимальна в положении лежа, то надо рекомендовать больным с этой патологией постельный режим.

Таким образом, в легких имеет место не только анатомическое *мертвое пространство*, но и *альвеолярное* за счет наличия плохо вентилируемых и плохо перфузируемых альвеол. В норме его объем составляет 10—15 мл.

Физиологическое мертвое пространство — сумма анатомического и альвеолярного мертвых пространств.

В нормальных условиях у здорового человека активно функционирует примерно $\frac{1}{3}$ альвеол. Эти активно функционирующие участки легких непрерывно сменяют друг друга. Подобная динамика имеет компенсаторное значение: в случае поражения легкого и невозможности излечения терапевтическими методами возможно удаление одного легкого, а оставшееся обеспечит газообмен, достаточный для удовлетворительной жизнедеятельности организма.

9.3. Транспорт газов кровью

Обогащенная кислородом артериальная кровь из легких поступает в сердце и по сосудам большого круга кровообращения разносится по всему организму. Напряжение O_2 в артериях большого круга кровообращения несколько ниже, чем в артериальной крови легочных капилляров. Это связано с тем, что, во-первых, постоянно происходит перемешивание крови от хорошо и плохо вентилируемых участков легких, а во-вторых, часть крови по артериовенозным шунтам может перебрасываться из вен в артерии большого круга кровообращения, минуя легкие. Напряжение O_2 в артериальной крови претерпевает возрастные изменения: у молодых здоровых людей оно составляет 95 мм рт. ст., к 40 годам уменьшается до 80 мм рт. ст., к 70 годам — до 70 мм рт. ст. Напряжение CO_2 в артериях большого круга кровообращения у молодых людей составляет 40 мм рт. ст. и с возрастом изменяется незначительно. O_2 и CO_2 в крови находятся в двух состояниях: в химически связанном и в растворенном. Содержание этих газов в крови — константные величины.

Транспорт кислорода. В артериальной крови содержание O_2 составляет 18—20 об.%, а в венозной — 12 об.%. Количество физически растворенного в крови O_2 равно всего лишь 0,3 об.%; следовательно, практически весь O_2 переносится кровью в виде химического соединения с гемоглобином.

Гемоглобин — красный кровяной пигмент, содержащийся в эритроцитах; состоит из 4 одинаковых групп — гемов. Гем представляет собой протопорфирин, в центре которого расположен ион двухвалентного железа, играющий важную роль в переносе O_2 . Каждый гем присоединяет к себе по 1 молекуле O_2 , одна молекула гемоглобина связывает 4 молекулы O_2 , возникает обратимая связь, при этом валентность железа не изменяется. Это называется оксигенацией гемоглобина. Восстановленный гемоглобин (Hb) становится окисленным — HbO_2 (оксигемоглобин).

Максимальное количество кислорода, которое может быть связано в 100 мл крови при полном насыщении гемоглобина кислородом, называется *кислородной емкостью крови*. Она за-

висит от содержания гемоглобина в крови. 1 г гемоглобина способен присоединить 1,34 мл O_2 ; следовательно, при содержании в крови в среднем 140 г/л гемоглобина (130—160 г/л у мужчин и 120—140 г/л у женщин) кислородная емкость крови будет $1,34 \cdot 140 = 187,6$ мл (или 19 об.% у мужчин и 18—19 об.% у женщин).

Гем может подвергаться не только оксигенации, но и истинному окислению. При этом железо из двухвалентного превращается в трехвалентное. Окисленный гем носит название гематина (метгема), а вся молекула в целом — метгемоглобина. В крови человека в норме метгемоглобин содержится в незначительном количестве, но при некоторых заболеваниях, отравлениях некоторыми ядами, при действии лекарственных веществ, например кодеина и фенацетина, его содержание увеличивается. Опасность таких состояний заключается в том, что окисленный гемоглобин очень слабо диссоциирует (не отдает тканям O_2) и не может присоединять другие молекулы O_2 , т.е. теряет свойства переносчика O_2 . Также опасно соединение гемоглобина с угарным газом (СО) с образованием карбоксигемоглобина ($HbCO$), так как сродство гемоглобина к СО в 300 раз больше, чем к O_2 , и $HbCO$ диссоциирует в 10 000 раз медленнее, чем HbO_2 . В норме на долю карбоксигемоглобина приходится лишь 1 % общего количества гемоглобина крови, а у курильщиков к вечеру достигает 20 %.

Скорость процесса связывания O_2 гемоглобином в легких и отдачи его тканям иллюстрирует кривая образования и диссоциации оксигемоглобина (рис. 9.4).

Степень насыщения гемоглобина кислородом, т.е. образование оксигемоглобина, зависит от напряжения кислорода в крови. На кривой имеется 4 характерных отрезка, отражающих эту зависимость:

- 1 — при напряжении O_2 в крови от 0 до 10 мм рт. ст. в крови находится восстановленный гемоглобин, оксигенация крови идет медленно;
- 2 — от 10 до 40 мм рт. ст. — насыщение гемоглобина кислородом идет очень быстро и достигает 75 %;
- 3 — от 40 до 60 мм рт. ст. — насыщение гемоглобина кислородом замедляется, но достигает 90 %;
- 4 — при возрастании PO_2 свыше 60 мм рт. ст. дальнейшее насыщение гемоглобина идет очень медленно и постепенно приближается к 96—98 %, никогда не достигая 100 %. Однако такое высокое насыщение гемоглобина кислородом наблюдается только у молодых людей. У пожилых людей эти показатели ниже.

Диссоциация оксигемоглобина происходит в тканевых капиллярах большого круга кровообращения. Главным факто-

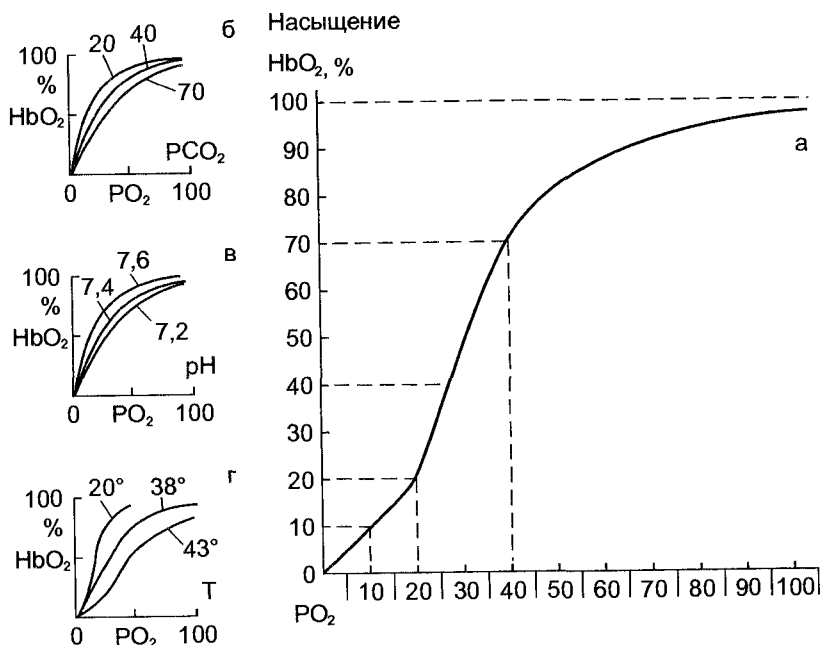


Рис. 9.4. Образование и диссоциация оксигемоглобина.

а — при нормальном парциальном давлении CO_2 ; б — влияние изменений парциального давления CO_2 ; в — влияние изменений pH; г — влияние изменений температуры.

ром, обеспечивающим диссоциацию оксигемоглобина, является большой градиент PO_2 : в пришедшей артериальной крови PO_2 составляет около 95 мм рт. ст., в межклеточной жидкости PO_2 уменьшается примерно до 40 мм рт. ст., а в клетках тканей падает до 10—15 мм рт. ст. и меньше, в работающих мышцах приближается к 0 (когда PO_2 в клетке становится равным 0,1 мм рт. ст., клетка погибает). Резкое падение PO_2 в тканях связано с интенсивным потреблением его клетками для окислительных процессов. Диссоциация оксигемоглобина в тканях приводит к уменьшению содержания оксигемоглобина с 96 до 75 % и снижению PO_2 до 40 мм рт. ст.

Каждые 100 мл артериальной крови, содержащие 18—20 мл O_2 , отдают тканям в среднем около 4,5 мл O_2 , т.е. 20—30 %. Эта часть O_2 , поглощаемая тканями, называется *коэффициентом утилизации кислорода*. В миокарде, сером веществе мозга и печени коэффициент утилизации достигает 50—60 %.

Кроме главного фактора — градиента PO_2 , имеется и ряд других факторов, влияющих на диссоциацию оксигемоглобина в тканях. К ним относятся PCO_2 в тканях, pH среды, темпера-

тура. Чем активнее работает орган, тем интенсивнее в нем протекают метаболические процессы, тем быстрее потребляется O_2 и падает его напряжение в тканях, быстрее накапливается CO_2 , закисляется среда и повышается температура ткани — все это ускоряет диссоциацию оксигемоглобина. Все перечисленные факторы ведут к конформационным изменениям белковой части молекулы гемоглобина, в результате чего гемоглобин отдает O_2 . Влияние PCO_2 на связь гемоглобина с O_2 открыл отечественный ученый Б.Ф. Вериго в 1898 г. (эффект Вериго). Влияние pH на диссоциацию оксигемоглобина открыл датский физиолог Ч. Бор в 1904 г. (эффект Бора).

Диссоциации оксигемоглобина также способствует 2,3-дифосфоглицерат — промежуточный продукт, образующийся в эритроцитах при расщеплении глюкозы, особенно при гипоксии. Диссоциацию оксигемоглобина ускоряет АТФ.

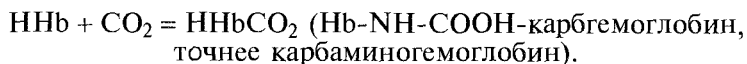
При повышении PCO_2 и температуры, при снижении pH в тканях сродство гемоглобина к O_2 понижается, процесс идет в сторону диссоциации оксигемоглобина, при этом график образования — диссоциации оксигемоглобина смещается вправо (см. рис. 9.4).

При снижении PCO_2 , понижении температуры и сдвиге pH в щелочную сторону сродство гемоглобина к O_2 повышается, процесс идет в сторону образования оксигемоглобина, график образования — диссоциации оксигемоглобина смещается влево.

Транспорт углекислого газа. В артериальной крови содержится CO_2 50—52 об.%, а в венозной — 55—58 об.%. В растворенном состоянии транспортируется всего 2,5—3 об.% CO_2 , в соединении с гемоглобином (карбгемоглобин) — 4—5 об.%, большая часть в виде солей угольной кислоты — 48—51 об.%. На **рис. 9.5** представлены механизмы транспорта газов, в том числе CO_2 , кровью.

CO_2 образуется в клетках тканей в результате окислительных процессов. Его напряжение в тканях достигает порядка 60 мм рт. ст., в межклеточной жидкости — 46 мм рт. ст., а в поступающей к тканям артериальной крови — 40 мм рт. ст., поэтому CO_2 по градиенту напряжения из клеток поступает в межклеточную жидкость и через стенку капилляров в плазму крови, а затем в эритроциты.

CO_2 связывается с гемоглобином эритроцитов и образует *карбгемоглобин* ($HbCO_2$) путем непосредственного присоединения к аминок группам белкового компонента гемоглобина. При этом образуется так называемая карбаминовая связь:



Карбгемоглобин легко образуется при прохождении крови по капиллярам тканей и легко диссоциирует, когда кровь проходит по капиллярам легких.

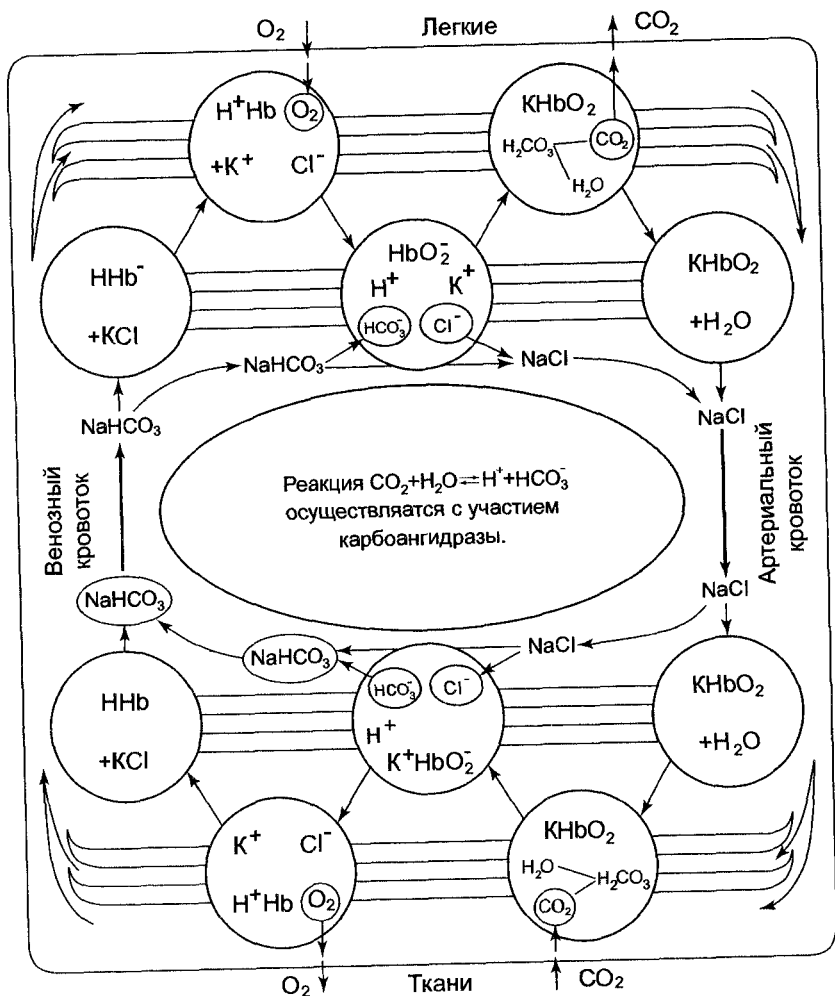


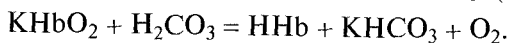
Рис. 9.5. Перенос газов кровью и газообмен в легких и тканях. Объяснение в тексте.

Небольшое количество CO_2 (1–2 %) переносится белками плазмы крови также в виде карбаминных соединений.

Соединяясь с водой, CO_2 образует слабую угольную кислоту ($\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2 = \text{H}_2\text{CO}_3$). В плазме эта реакция идет медленно, а в эритроцитах под влиянием фермента карбоангидразы она ускоряется в 15 000 раз. Угольная кислота сразу же диссоциирует на ионы H^+ и HCO_3^- . Значительная часть ионов HCO_3^- выходит обратно в плазму.

Гемоглобин и белки плазмы, являясь слабыми кислотами, образуют соли с щелочными металлами: в плазме с натрием, в эритроцитах с калием. Эти соли находятся в диссоциированном состоянии. Так как угольная кислота обладает более сильными кислотными свойствами, чем белки крови, то при ее взаимодействии с солями белков белок-анион связывается с катионом H^+ , образуя при этом недиссоциированную молекулу, а ион HCO_3^- образует с соответствующим катионом бикарбонат — в плазме бикарбонат натрия, а в эритроцитах бикарбонат калия. Эритроциты называют фабрикой бикарбонатов.

Оксигемоглобин, соединенный с ионом калия ($KNbO_2$), в тканях легко отдает O_2 ; при этом он теряет ионы калия, которые связываются с бикарбонат-ионами, образуя бикарбонат калия. Гемоглобин принимает от угольной кислоты ионы водорода, превращаясь в гемоглобиновую кислоту (HNb):



Основная масса HCO_3^- , образующихся в эритроцитах, выходит в плазму, соединяется там с ионами натрия, образуя $NaHCO_3$. Выход HCO_3^- из эритроцитов компенсируется поступлением туда ионов хлора, диффундирующих из плазмы. Ион HCO_3^- из эритроцита выходит по концентрационному градиенту, а ион хлора входит в эритроцит по электрическому градиенту. Ионы хлора соединяются с освобождающимися при диссоциации $KHSO_3$ ионами калия, образуя KCl .

В легких в первую очередь начинается выход в альвеолы из плазмы крови физически растворенного CO_2 по градиенту парциального давления: PCO_2 в венозной крови 46 мм рт. ст., а в альвеолах — 40 мм рт. ст.

Весь CO_2 , связанный с гемоглобином, также покидает организм с выдыхаемым воздухом в результате газообмена в легких. Из других химических соединений CO_2 освобождается в легких лишь частично. Бикарбонат натрия диссоциирует в плазме крови на HCO_3^- и Na^+ . Бикарбонат-ион поступает в эритроцит и соединяется с ионом H^+ , образуя H_2CO_3 , которая в свою очередь распадается на CO_2 и H_2O . CO_2 удаляется легкими, а вода — почками. KCl в эритроцитах диссоциирует, и ион Cl^- поступает в плазму, где соединяется с Na^+ , образуя $NaCl$.

9.4. Регуляция дыхания

Реализация различных видов приспособительной деятельности осуществляется с обязательным участием процессов дыхания. Регуляторные механизмы обеспечивают изменения внешнего дыхания в соответствии с метаболическими потребностями организма. Изменения дыхания происходят при

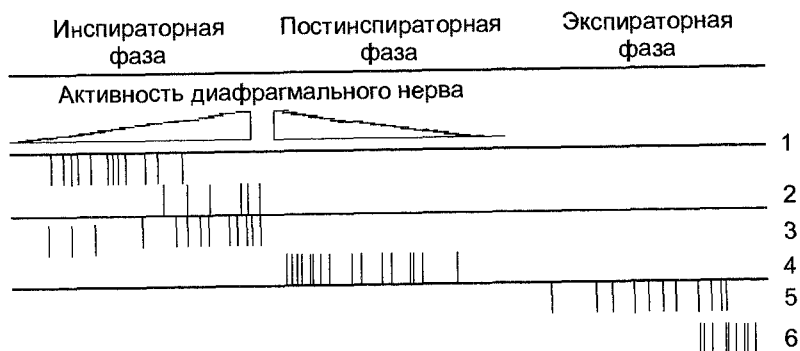


Рис. 9.6. Типы дыхательных нейронов продолговатого мозга.

Инспираторные нейроны: 1 — ранние; 2 — поздние; 3 — полные; 4 — постинспираторные; 5 — экспираторные; 6 — преинспираторные.

осуществлении рефлекторных актов глотания, кашля, чихания. Выраженные перестройки дыхания создают возможность осуществления человеком коммуникативной функции — формирования речи, пения.

Координированные сокращения дыхательных мышц обеспечиваются ритмической активностью нейронов дыхательного центра. К дыхательным нейронам относят нервные клетки, импульсная активность которых меняется в соответствии с фазами дыхательного цикла (*рис. 9.6*). Различают *инспираторные нейроны* (разряжаются в фазу вдоха), *экспираторные* (активны во время выдоха) и целый ряд нейронных популяций, активность которых занимает часть определенной фазы дыхательного цикла (ранние, поздние) или включается в моменты перехода инспираторной фазы в экспираторную либо экспираторной в инспираторную.

В 1885 г. А.Н. Миславский установил, что отделение продолговатого мозга от спинного или разрушение медиальной части продолговатого мозга приводит к полной остановке дыхания. Следовательно, именно в продолговатом мозге находится основной центр, ответственный за процессы вдоха и выдоха. Дыхательные нейроны обнаружены практически на всем протяжении продолговатого мозга, однако имеются отдельные участки их скопления. Обнаружены дорсальная и вентральная дыхательные группы нейронов (или ядра). Дорсальная группа на 90 % состоит из инспираторных нейронов, поэтому условно эту группу называют *центром вдоха*. Аксоны инспираторных нейронов образуют синапсы с мотонейронами спинного мозга, а аксоны мотонейронов в свою очередь составляют диафрагмальный, наружные межреберные и межхрящевые нервы, иннервирующие соответствующие

щие инспираторные дыхательные мышцы. Мотонейроны диафрагмального нерва находятся в III—V шейных сегментах спинного мозга, мотонейроны межреберных нервов — в IV—X грудных сегментах спинного мозга. Сокращение инспираторных дыхательных мышц увеличивает объем грудной клетки (диафрагма опускается, ребра поднимаются), легкие растягиваются, воздух поступает в альвеолы, растягивая их, происходит вдох.

В вентральной группе находятся инспираторные и экспираторные нейроны, однако больше экспираторных, поэтому эту группу условно называют *центром выдоха*. Большинство экспираторных нейронов является антиинспираторными (тормозят активность инспираторных нейронов), но некоторые из них посылают команды к экспираторным мышцам (внутренним межреберным и мышцам живота) для осуществления форсированного выдоха. Эти экспираторные нейроны связаны с мотонейронами внутренних межреберных и брюшных мышц, расположенными в грудных и поясничных сегментах спинного мозга (от IV грудного до III поясничного).

Установлено, что большинство инспираторных нейронов продолговатого мозга обладает свойством *автоматизма*, способностью к самопроизвольной непрерывной импульсной активности, что впервые наблюдал И.М. Сеченов (1863). Причины автоматизма дыхательных нейронов до сих пор остаются до конца не изученными, однако можно предположить, что одним из важных факторов является накопление в процессе метаболизма нервных клеток в межклеточной жидкости продолговатого мозга CO_2 и ионов H^+ и возбуждение ими центральных хеморецепторов, которые располагаются здесь же, в продолговатом мозге. Автоматизм дыхательного центра отличается от автоматизма, свойственного, например, узлам проводящей системы сердца, возбуждение которых происходит в силу их внутренних свойств. Дыхательные нейроны функционируют нормально лишь при двух условиях: 1) при сохранности связей между их различными группами (хотя пока не установлено, какие именно нейроны являются водителями ритма, пейсмекерами); 2) при наличии афферентной стимуляции, особенно от хеморецепторов. Автоматизм инспираторных нейронов продолговатого мозга изменяется в результате реципрокных отношений между разными нейронами дыхательного центра. Например, инспираторные нейроны активируют экспираторные, а те в свою очередь тормозят их активность. Кроме того, на автоматизм инспираторных нейронов продолговатого мозга влияют нервные и гуморальные факторы. К ним поступает информация от хеморецепторов об изменении газового состава различных сред организма, от механорецепторов легких, от вышележащих отделов ЦНС. Все это приводит к тому, что непрерывная спонтанная им-

пульсная активность инспираторных нейронов продолговатого мозга преобразуется в периодическую фазную активность.

В продолговатом мозге выявлены следующие основные типы дыхательных нейронов в зависимости от того, в какую фазу дыхательного цикла они разряжаются:

- ранние инспираторные нейроны — дают залповый разряд с максимальной частотой в начале вдоха;
- поздние инспираторные нейроны — разряжаются в конце вдоха;
- полные инспираторные нейроны — постоянно разряжаются при протяжении всего вдоха;
- инспираторно-экспираторные (постинспираторные) нейроны — начинают возбуждаться в конце фазы вдоха и заканчиваются в начале выдоха;
- экспираторно-инспираторные (преинспираторные) — начинают возбуждаться в конце фазы выдоха и заканчиваются в начале вдоха;
- экспираторные с постоянной или постепенно нарастающей активностью во время выдоха.

В средней и каудальной (нижняя треть) частях варолиева моста обнаружена группа клеток (*апнейстический центр*), получающих возбуждение от инспираторных нейронов и тормозящих активность экспираторных нейронов, что способствует смене выдоха на вдох. Если в эксперименте на животном разрушить апнейстический центр, то возникает *гаспинг* — на фоне длительного выдоха редкие судорожные вдохи.

В роstralной (верхняя треть) части варолиева моста расположен *пневмотаксический центр*, который способствует смене вдоха на выдох. При разрушении этого центра и одновременной перерезке афферентных волокон вагуса возникает *апнейзис* — на фоне длительного вдоха короткие выдохи.

В регуляции дыхания принимает участие также средний мозг, изменяя тонус дыхательной мускулатуры. Гипоталамус участвует в регуляции частоты и глубины дыхания при физической деятельности, изменениях температуры, при боли. Лимбико-ретикулярный комплекс изменяет дыхание при различных эмоциях. Кора большого мозга обеспечивает произвольное изменение дыхания, тонкое адекватное приспособление дыхания к меняющимся условиям существования организма.

Под дыхательным центром в узком смысле слова понимают совокупность нейронов продолговатого мозга, без существования которых дыхание вообще невозможно. Под дыхательным центром в широком смысле слова понимают совокупность нервных структур, расположенных на различных уровнях ЦНС, которые так или иначе участвуют в регуляции дыхания, в его приспособлении к изменяющимся условиям

существования организма. Нервные клетки дыхательного центра в широком смысле слова объединены в *распределенные иерархические сети*. Активность нейронов дыхательного центра в свою очередь управляется стимулами, исходящими от хеморецепторов и механорецепторов дыхательной системы.

Работу дыхательного центра схематично можно представить следующим образом. Вдох начинается с возбуждения преинспираторных нейронов дорсального ядра, активацию которых вызывают импульсы от центральных и периферических хеморецепторов, контролирующих содержание O_2 , CO_2 и H^+ в крови и тканях мозга. Далее последовательно возбуждаются ранние, полные и поздние инспираторные нейроны, которые по нисходящим путям посылают импульсы к мотонейронам, иннервирующим диафрагму. В результате диафрагма уплощается. Одновременно от инспираторных нейронов дорсального ядра возбуждение идет к инспираторным нейронам вентрального ядра, которые посылают импульсы к мотонейронам, иннервирующим межреберные мышцы. Эти мышцы сокращаются, ребра поднимаются, грудная клетка увеличивается в объеме, происходит вдох. Чем сильнее импульсация от хеморецепторов, тем круче нарастает инспираторная активность и быстрее развивается вдох.

Полному расслаблению инспираторных мышц и выдоху предшествует плавное снижение их активности, обусловленное включением особой группы нейронов, которые оказывают тормозящее влияние на инспираторную активность *постинспираторных* нейронов. Активация поздних инспираторных нейронов приводит к возбуждению постинспираторных нейронов, затормаживающих активность инспираторного центра. В результате от инспираторных нейронов прекращается поток импульсов к альфа-мотонейронам, альфа-мотонейроны перестают посылать импульсы к дыхательным мышцам, мышцы расслабляются, что сопровождается прекращением вдоха и началом выдоха. Завершают выдох экспираторные нейроны. Их активация происходит под влиянием инспираторных нейронов, а также благодаря афферентации от рецепторов растяжения легких и от нейронов пневмотаксического центра. Экспираторные нейроны оказывают окончательное тормозное влияние на инспираторные нейроны, завершая выдох. Далее вновь развивается возбуждение преинспираторных нейронов, которое стимулирует активность ранних инспираторных и тормозит активность экспираторных нейронов.

Основным регулятором ритмогенеза и активности дыхательного центра являются афферентные сигналы о газовом составе внутренней среды организма от центральных и периферических хеморецепторов.

Центральные хеморецепторы располагаются в ростральных отделах вентральной дыхательной группы в структурах голубого пятна и ядрах шва продолговатого мозга. Они высокочувствительны к изменению $p\text{CO}_2$ и pH в тканях мозга. При накоплении CO_2 и снижении pH дыхание углубляется и учащается, МОД повышается.

Периферические хеморецепторы располагаются в сосудах различных органов, их скопления находятся в дуге аорты и в каротидном синусе. Они высокочувствительны к низкому напряжению O_2 в крови и в гораздо меньшей степени — к высокому напряжению CO_2 в крови, а также повышению концентрации водородных ионов. От периферических хеморецепторных зон возбуждение направляется в дыхательный центр по синусным нервам и афферентным волокнам блуждающего нерва. От периферических и центральных хеморецепторов в дыхательный центр одновременно поступает информация о дыхательных показателях различных гуморальных сред — крови, лимфы, спинномозговой жидкости, межклеточной жидкости дыхательного центра.

Содержание O_2 , особенно CO_2 , в организме поддерживается на относительно постоянном уровне. Нормальное содержание O_2 в организме и тканях называется *нормоксией*, недостаток — *гипоксией*, а недостаток кислорода в крови — *гипоксемией*. Увеличение напряжения O_2 в крови называется *гипероксией*.

Нормальное содержание CO_2 в крови называется *нормокапнией*, повышение содержания — *гиперкапнией*, а снижение — *гипокапнией*.

Нормальное дыхание в состоянии покоя называется *эйпноэ*. Гиперкапния, а также снижение величины pH крови (*ацидоз*) сопровождаются увеличением вентиляции легких — *гиперпноэ*, что приводит к выделению из организма избытка CO_2 . Увеличение вентиляции легких происходит за счет увеличения глубины и частоты дыхания.

Гипокапния и повышение уровня pH крови приводят к уменьшению вентиляции легких, а затем и к остановке дыхания — *апноэ*.

При нормальном содержании O_2 в артериальной крови в афферентных нервных волокнах, отходящих, например, от каротидных телец, регистрируются редкие импульсы. При снижении напряжения O_2 частота импульсации значительно возрастает. Кроме того, афферентные влияния с каротидных телец усиливаются при повышении в артериальной крови напряжения CO_2 и концентрации водородных ионов. Хеморецепторы, особенно каротидных телец, информируют дыхательный центр о напряжении O_2 и CO_2 в крови, которая направляется к мозгу. Афферентные пути от каротидного синуса идут через синусную ветвь (языкоглоточного нерва) и

достигают дорсальной дыхательной группы нейронов продолговатого мозга.

Главным стимулом, управляющим дыханием, служит гиперкапния: чем выше напряжение CO_2 в артериальной крови и внеклеточной жидкости мозга, тем сильнее возбуждение бульбарных хемочувствительных структур и артериальных хеморецепторов и тем выше вентиляция. Меньшее значение в регуляции дыхания имеет гипоксический стимул. Особенно сильным стимулом для центрального дыхательного механизма является сочетание гиперкапнии с гипоксемией (и связанным с ней ацидозом).

Смене вдоха на выдох способствуют сигналы, поступающие от механорецепторов растяжения легких по афферентным волокнам блуждающих нервов (рефлекс Геринга—Брейера). Механорецепторы растяжения легких участвуют в регуляции глубины вдоха и его длительности. Они локализованы главным образом в гладкомышечных участках стенки трахеи и бронхов всех калибров и возбуждаются при вдохе. При поступлении в легкие воздуха увеличивается частота импульсации от рецепторов растяжения пропорционально степени растяжения легких. По афферентным волокнам блуждающих нервов импульсы направляются в дыхательный центр к экспираторным и поздним инспираторным нейронам. Они возбуждаются и в свою очередь тормозят ранние инспираторные нейроны. Кроме того, поток импульсов от рецепторов растяжения легких идет также к нейронам пневмотаксического центра, которые в свою очередь возбуждают экспираторные нейроны и тормозят ранние инспираторные. Если перерезать блуждающие нервы, то дыхание становится редким, удлиняется фаза вдоха. Таким образом, рефлекс Геринга—Брейера способствует смене вдоха на выдох.

В эпителиальном и субэпителиальном слоях всех воздухоносных путей, а также в области корней легких расположены так называемые *ирритантные* рецепторы, которые обладают одновременно свойствами механо- и хеморецепторов. Они раздражаются при сильных изменениях объема легких; часть их возбуждается при вдохе и выдохе. Ирритантные рецепторы возбуждаются также под действием пылевых частиц, паров едких веществ и некоторых биологически активных веществ, например гистамина, однако в регуляции смены вдоха и выдоха в нормальных условиях их активность существенной роли не играет.

Импульсы, поступающие от центральных и периферических хеморецепторов, являются необходимым условием периодической активности нейронов дыхательного центра и соответствия вентиляции легких газовому составу крови. Последний является жесткой константой внутренней среды организма и поддерживается по принципу саморегуляции

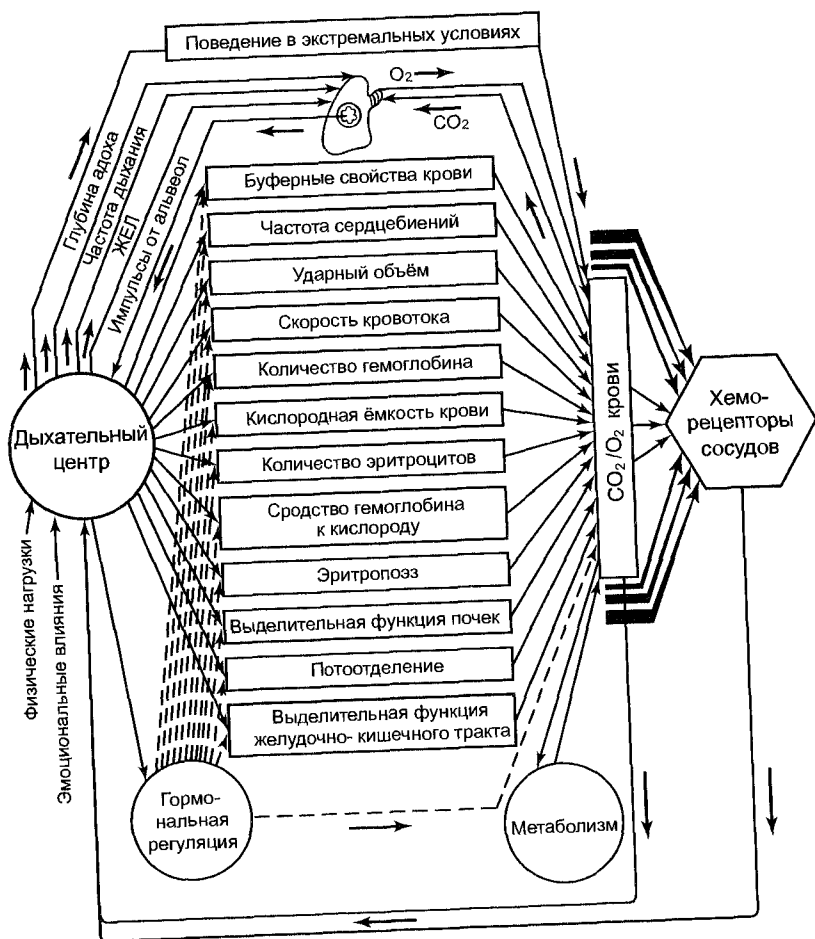


Рис. 9.7. Функциональная система поддержания газового состава внутренней среды организма (по К.В. Судакову).

путем формирования функциональной системы поддержания постоянства газового состава крови (рис. 9.7). Системообразующим фактором этой системы является определенное соотношение содержания CO_2 и O_2 — газовая константа крови. Любые ее изменения являются стимулами для возбуждения рецепторов, расположенных в альвеолах легких, в сосудах, во внутренних органах. Информация от рецепторов поступает в ЦНС, где осуществляется ее анализ и синтез, на основе которых формируются аппараты реакций. Их совокупная деятельность приводит к восстановлению газовой константы крови. В процесс восстановления этой константы

включаются не только органы дыхания, особенно ответственные за изменение глубины и частоты дыхания, но и органы кровообращения, выделения и другие, представляющие в совокупности внутреннее звено саморегуляции. При необходимости включается и внешнее звено в виде определенных поведенческих реакций, направленных на достижение общего полезного результата — восстановление газовой константы крови.

9.5. Дыхание при пониженном атмосферном давлении

При подъеме на высоту человек оказывается в условиях пониженного атмосферного давления, следствием которого является гипоксия, которая развивается в результате низкого парциального давления O_2 во вдыхаемом воздухе.

При подъеме на высоту 1,5—2 км над уровнем моря значительного изменения снабжения организма O_2 и внешнего дыхания не происходит. На высоте 2,5—5 км увеличивается вентиляция легких, вызванная стимуляцией каротидных хеморецепторов. Одновременно повышается АД и увеличивается ЧСС. Все эти реакции направлены на усиление снабжения тканей кислородом.

Увеличение вентиляции легких на высоте может привести к снижению парциального давления CO_2 в альвеолярном воздухе — гипокапнии, при которой уменьшается стимуляция хеморецепторов, особенно центральных, что ограничивает увеличение вентиляции легких.

На высоте 4—5 км может развиваться высотная (горная) болезнь, которая характеризуется слабостью, цианозом, снижением ЧСС, АД, головными болями, снижением глубины дыхания. На высоте свыше 7 км могут наступить опасные для жизни нарушения дыхания, кровообращения и потеря сознания. Особенно большую опасность представляет быстрое развитие гипоксии, при которой потеря сознания может наступить внезапно.

Дыхание чистым кислородом через загубник или маску позволяет сохранить нормальную работоспособность даже на высоте 11—12 км. На больших высотах даже при дыхании чистым кислородом его парциальное давление в альвеолярном воздухе оказывается ниже, чем в норме. Поэтому полеты на такие высоты возможны только в герметизированных кабинах или скафандрах, где поддерживается достаточно высокое атмосферное давление.

Длительное пребывание в условиях низкого атмосферного давления, например жизнь в горной местности, сопровождается акклиматизацией к кислородному голоданию, которая проявляется в:

- увеличении количества эритроцитов в крови в результате усиления эритропоэза;
- увеличении содержания гемоглобина в крови и, следовательно, повышении кислородной емкости крови;
- увеличении вентиляции легких;
- ускорении диссоциации оксигемоглобина в тканевых капиллярах, в результате сдвига кривой диссоциации вправо из-за увеличения содержания в эритроцитах 2,3-глицерофосфата;
- повышении плотности кровеносных капилляров в тканях, увеличением их длины и извилистости;
- повышении устойчивости клеток, особенно нервных, к гипоксии.

9.6. Дыхание при повышенном атмосферном давлении

Под повышенным давлением воздуха человеку приходится находиться во время водолазных и кессонных работ. При погружении под воду через каждые 10 м давление воды на поверхность тела увеличивается на 1 атм, следовательно, на глубине 90 м на человека действует давление около 10 атм.

При погружении под воду в водолазных костюмах человек может дышать только воздухом под соответствующим погружению повышенным давлением. В этих условиях увеличивается количество растворенных в крови кислорода и особенно азота. Поэтому при погружении на большие глубины для дыхания применяются гелиево-кислородные смеси. Гелий почти нерастворим в крови, и при дыхании им снижается сопротивление дыханию. Кислород добавляют к гелию в такой концентрации, чтобы его парциальное давление на глубине (т.е. при повышенном давлении) было близким к тому, которое имеется в обычных условиях.

После работ на больших глубинах специального внимания требует переход человека от высокого давления к нормальному. При быстрой декомпрессии, например при быстром подъеме водолаза, физически растворенные в крови и тканях в значительно больших объемах газы не успевают выделиться из организма и образуют пузырьки. O_2 и CO_2 представляют меньшую опасность, так как они быстро связываются кровью и тканями. Особую опасность представляет образование пузырьков азота, которые разносятся кровью и закупоривают мелкие сосуды (газовая эмболия). Состояние, возникающее при быстрой декомпрессии, называется *кессонной болезнью*. Она характеризуется болями в мышцах, головокружением, рвотой, одышкой, потерей сознания, в тяжелых случаях могут возникать параличи. При появлении признаков кессонной болезни необходимо немедленно вновь подвергнуть по-

страдавшего действию высокого давления (такого, с которого он начинал подъем), чтобы вызвать растворение пузырьков азота, а затем постепенно производить декомпрессию.

9.7. Роль полости рта в процессе дыхания

Поступление воздуха в легкие и выход выдыхаемого воздуха из легких в атмосферу, в окружающую среду происходят через рот и нос. Различают ротовое и носовое дыхание. Как в том, так и в другом случае большую роль играют функциональные особенности органов челюстно-лицевой области.

Носовое дыхание. При дыхании через нос воздух во время вдоха проходит через нижний, средний и верхний носовые ходы, а затем поступает в гортань, бронхи и легкие. Носовые ходы имеют довольно сложную конфигурацию, поэтому струя вдыхаемого воздуха имеет не только ламинарное течение, но и турбулентные потоки, создающие сопротивление движению воздуха, что обуславливает медленный и глубокий характер внешнего дыхания. При таком дыхании создаются благоприятные условия для смешивания газов внутри легких и оптимальные условия для газообмена в альвеолах, т.е. при носовом дыхании значительно повышается эффективность дыхания.

При носовом дыхании происходят:

- согревание вдыхаемого воздуха за счет теплообмена с кровью в сосудах слизистой оболочки;
- увлажнение вдыхаемого воздуха за счет насыщения его влагой, покрывающей слизистую оболочку носа, что необходимо для нормального функционирования мерцательного эпителия бронхов и выполнения им очистительной (защитной) функции;
- обеззараживание вдыхаемого воздуха носовой слизью, обладающей бактериостатическими и бактерицидными свойствами, что связано с наличием в ней муцина и лизоцима.

В слизистой оболочке полости носа заложены тактильные, температурные, обонятельные, ноцицептивные рецепторы, дающие начало защитным дыхательным рефлексам. Носовое дыхание обеспечивает формирование обонятельных ощущений.

Носовое дыхание принимает участие в коммуникативной функции. Близко к носовым ходам прилежат заполненные воздухом придаточные, или околоносовые, пазухи — фронтальная, гайморова, решетчатая. Эти пазухи являются верхними резонаторами и обуславливают различный тембр голоса. Резонаторную функцию выполняет и сама носовая по-

лость. Резонанс регулируется положением мягкого неба. При свисании неба полость носа остается открытой и звуки приобретают «носовой оттенок». Это имеет значение при произношении носовых согласных и некоторых гласных, иногда при пении.

Ротовое дыхание. При ротовом дыхании воздух поступает в рот и быстро проходит в нижние дыхательные воздухоносные пути. Он не успевает согреться, что при форсированном дыхании холодным воздухом часто приводит к простудным заболеваниям дыхательных путей. При быстром форсированном дыхании через рот происходит интенсивное испарение влаги со слизистой оболочки, что вызывает сухость во рту. При этом организм может потерять много воды. Поскольку при испарении происходит потеря тепла, этот механизм используется организмом для стабилизации температурной константы в условиях высокой температуры окружающей среды путем увеличения теплоотдачи.

Взаимодействие органов, участвующих в пищеварительной, речеобразовательной, дыхательной функциях челюстно-лицевой области, возможно благодаря сложной координационной деятельности структур различных отделов ЦНС. Эти процессы имеют как врожденные, так и приобретенные механизмы. Так, к моменту рождения ребенок жевать не умеет, но обладает возможностью открывать рот, опускать нижнюю челюсть. При накоплении в крови CO_2 возбуждение из центра инспирации иррадирует на центры, обеспечивающие опускание нижней челюсти, что приводит к широкому открыванию рта и формированию вдоха.

В дальнейшем по мере роста организма ротовое дыхание становится обязательным компонентом внешнего дыхания, который используется организмом, как только дыхание через нос становится недостаточным для поддержания газовой константы крови.

Четкая координация процесса внешнего дыхания и пищеварительной функции полости рта проявляется у детей с первых часов и дней при осуществлении акта сосания. У новорожденных начало сосания закономерно приводит к задержке дыхания, длящейся до нескольких секунд. Установлено, что пусковая афферентация, необходимая для включения дыхательного компонента в акте сосания, исходит из рефлексогенных зон, расположенных на поверхности языка и слизистой оболочки десневых валиков верхней и нижней челюстей. Стимуляция этих зон прикосновением вызывает остановку дыхания, типичную для сосания. Информация от тактильных рецепторов слизистой оболочки и языка является решающим фактором, свидетельствующим, что сосок захвачен, находится в полости рта и система готова к акту сосания. Эта информация не только тормозит инспираторный центр, но и при-

водит к сложным изменениям в регуляции внешнего дыхания, к своеобразным изменениям в работе дыхательных мышц. С началом сосания работа диафрагмы практически выключается и остается заторможенной, в то время как сокращение межреберных мышц, обеспечивающих грудной тип дыхания, существенно меняет ритм и амплитуду. Смешанный характер дыхания сменяется грудным. Это способствует беспрепятственному прохождению порции молока в желудок, так как диафрагма расслаблена.

Во время акта жевания при формировании пищевого комка носовое дыхание сохраняется, а ротовое дыхание обычно отсутствует. Это же происходит и при глотании, что предупреждает аспирацию частиц пищи. При попадании же частиц пищи или жидкости в дыхательные пути развивается защитная реакция в виде рефлекторного акта кашля. После проглатывания пищевого комка, при приеме новой порции пищи до начала периода истинного жевания осуществляется один или несколько вдохов. Иногда при приеме горячей пищи производят несколько коротких выдохов через рот, способствующих ее охлаждению.

Взаимосвязь и взаимодействие дыхательной и речеобразовательной функций осуществляются в процессе формирования экспрессивной речи. Производство речи всецело зависит от внешнего дыхания. Перед началом речи после вдоха происходит подготовка к выдоху, на основе которого и будет осуществляться речь. На это образно указывал академик П.К. Анохин, говоря, что «речь паразитирует на дыхании».

Все органы, участвующие в образовании звуковой речи, делят на две группы: органы дыхания (легкие, бронхи и трахея) и органы, непосредственно участвующие в звукообразовании. Эти органы образуют 3 взаимосвязанных компонента периферического механизма речи: генераторный — формирующий звук, резонаторный — усиливающий звук и энергетический, обеспечивающий звукопроизводство. Различают 2 генератора звука: тоновой, представленный гортанью, и шумовой, образующийся за счет создания щелей в полости рта. Усиливают звук два модулирующих резонатора, которыми являются полость рта и глотка, и два немодулирующих: верхний — носоглотка с придаточными полостями, нижний — грудной (легкие, бронхиальное дерево). Энергетический компонент речи создается работой межреберных мышц, диафрагмы, мышц живота и гладких мышц трахеобронхиального дерева.

Звуковая речь обладает двумя независимыми переменными параметрами. Один из них передает информацию о голосе, другой — о фонемном составе — характеристику гласного звука в слове. Оба этих параметра обеспечиваются различными механизмами. Первый называется фонацией — он

локализован в гортани, его физической основой является колебание связок. Второй получил название артикуляции. Артикуляционный механизм формируется в голосовом тракте, который охватывает глоточную, носовую, ротовую полости, объем которых и конфигурация постоянно меняются при речепроизводстве. Физической основой его является резонанс полых пространств.

Подтверждением наличия двух механизмов формирования речи является шепотная речь; она не имеет голоса (фонация отсутствует) и обеспечивается только механизмом артикуляции.

Оба механизма речепроизводства — звуковой и фонемный — осуществляются за счет выдоха. Выдыхаемый воздух при фонации обеспечивает колебание голосовых связок, а при прохождении по голосовому каналу — воспроизводство фонем. При частичной или полной адентии часто возникают искажения речи в виде искажения звуков, появления шепелявости или свистящих звуков. При восстановлении дефектов зубных рядов на восстановление адекватного речепроизводства следует обращать внимание в меньшей степени, чем на восстановление эффективности жевания.

Большое значение ротовое дыхание, а именно фаза выдоха, имеет у педагогов, дикторов, артистов, певцов, музыкантов духовых музыкальных инструментов. Известное выражение «поставить голос» артисту, диктору, певцу означает не что иное, как путем определенных поведенческих приемов настроить выдох на такую фонацию, при которой добиваются звучности, силы голоса, четкости дикции, меньшей утомляемости голоса. При частичной или полной адентии люди, пользующиеся съемными протезами, для четкости словообразования должны перестраивать свое дыхание и артикуляцию в зависимости от наличия или отсутствия протеза в полости рта.

Дефекты речи могут быть также обусловлены нарушением функции слюнных желез (сухость во рту), жевательной мускулатуры (контрактура мышц и паралич двигательных нервов), височно-нижнечелюстных суставов (контрактура нижней челюсти).

Основой жизнедеятельности человека и животных является непрерывный обмен веществ, его пластическая и энергетическая функции. Чтобы эти процессы в тканях протекали без затруднений, необходимо наличие в крови достаточного количества питательных веществ: белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов, солей и других химических соединений. Для этого необходимо постоянно употреблять разнообразные пищевые вещества, которые после механической и химической обработки в желудочно-кишечном тракте усваиваются организмом; такую обработку обеспечивает процесс пищеварения.

Пищеварение — сложный физиологический процесс, обеспечивающий механическую и химическую обработку в желудочно-кишечном тракте питательных веществ до мономеров с последующим их всасыванием. При этом механические изменения пищи состоят в разрушении, размельчении, растирании, набухании, денатурации, растворении; химические — в расщеплении сложных соединений — деполимеризации ферментами до мономеров аминокислот, моносахаридов, жирных кислот, глицеринов с последующим их всасыванием. В процессе механической и химической обработки пищи происходит ее *девитализация* — утрата видовой специфичности пищевых продуктов с сохранением их энергетической и пластической ценности.

Конечной целью пищеварения, его сутью, является обеспечение гомеостаза питательных веществ в организме. Этот процесс осуществляется по принципу саморегуляции деятельности функциональной системы, обеспечивающей поддержание питательных веществ в организме на оптимальном для метаболизма уровне (*рис. 10.1*).

Системообразующим фактором данной функциональной системы является мультипараметрический показатель содержания питательных веществ в крови: белков, жиров, углеводов, витаминов, микроэлементов, солей и других химических соединений. Этот показатель поддерживается работой как внутреннего, так и внешнего звеньев саморегуляции данной функциональной системы.

▲ **Внутреннее звено саморегуляции** — эндогенное питание — это процессы, которые включаются при изменении содержания питательных веществ в крови и обеспечивают:

- поступление в кровь питательных веществ из депо;
- изменение интенсивности тканевого метаболизма;
- перераспределение питательных веществ, для обеспечения деятельности прежде всего жизненно важных органов — мозга, сердца, печени, почек.

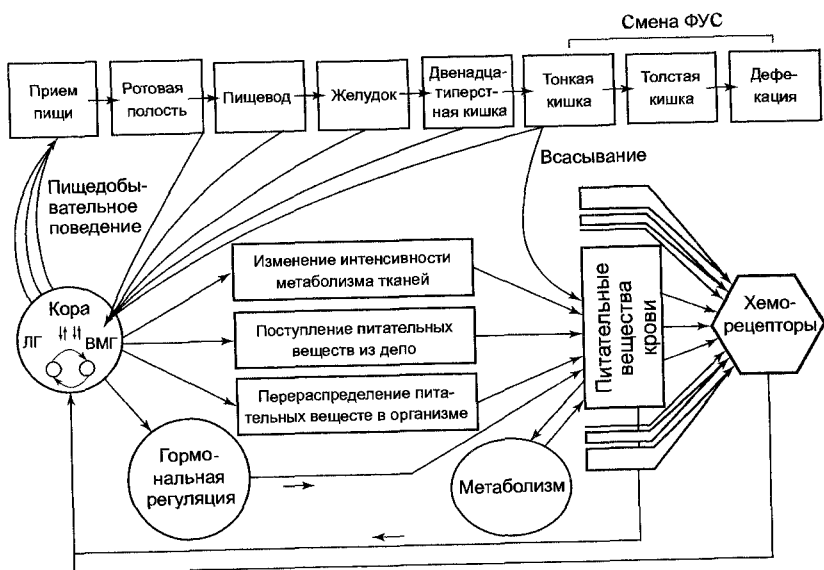


Рис. 10.1. Функциональная система, поддерживающая оптимальный для метаболизма уровень питательных веществ в крови (по К.В. Су-дакову).

Эндогенное питание осуществляется при вынужденном или добровольном голодании и продолжается в среднем до 20—30 сут без грубых нарушений функций организма. Эту возможность используют в клинике лечебного голодания. Установлено, что снижение интенсивности метаболических процессов в тканях, особенно в мозге, оказывает нормализующее влияние на течение ряда неврологических заболеваний, навязчивых состояний, нарушений деятельности сердца при артериальной гипертензии, язвенных поражениях желудочно-кишечного тракта и др.

▲ *Внешнее звено* саморегуляции — *экзогенное питание* — пищеводобывательная деятельность, непосредственные процессы пищеварения в пищеварительном тракте. Каждый прием пищи человеком осуществляется в среднем уже через 3—6 ч после последней еды, по опережающему принципу, впрок; при этом в организме еще достаточно питательных веществ. Такая особенность питания — следствие эволюционного развития. В животном мире нет гарантии приема пищи в соответствии с потребностью, ее еще нужно найти и добыть. Человек же своей социальной деятельностью создал условия гарантированного питания, тогда как физиологические механизмы питания (еда впрок) унаследовали законы биологической природы. Неоправданно обильное питание человека

впрок при наличии гарантированных условий получения пищи часто является причиной избыточной массы тела, ожирения, что увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний, сокращения срока жизни.

Экзогенное питание включает в себя процессы пищевой мотивации, аппетита и пищедобывательного поведения, направленного на поиск и прием пищи, насыщения.

10.1. Физиологические основы голода и насыщения

Голод — субъективное состояние, которое служит выражением потребности организма в питательных веществах. Объективным проявлением голода является дефицит питательных веществ в крови — потребность, возникающая при снижении количества углеводов, белков, жиров. Она выражается в формировании соответствующего возбуждения — информации о потребности, получившего название *мотивационного*.

Субъективными проявлениями голода являются чувство «сосания под ложечкой», общая слабость, снижение работоспособности, ухудшение настроения, желание приема пищи; выраженность их зависит от степени пищевой потребности. Мотивационное возбуждение, связанное с чувством голода, всегда сопровождается эмоционально отрицательной реакцией.

Формирование чувства голода связано с возбуждением, поступающим к нейронам пищевого центра от интероцепторов (хеморецепторов), расположенных в сосудах, тканях, ЦНС, и экстерорецепторов — рецепторов обоняния, зрения, слуха.

Пищевой центр — совокупность нейронов, расположенных в различных отделах головного мозга, деятельность которых направлена на формирование пищевой мотивации, пищевого поведения, приема пищи, а также на регуляцию и функциональную интеграцию органов пищеварительной системы. Ведущими отделами пищевого центра, участвующими в формировании голода и насыщения, являются ядра гипоталамуса.

▲ **Латеральные ядра гипоталамуса** называют «центром голода». Раздражение этих ядер приводит у накормленных (сытых) животных к дополнительному приему пищи. Двустороннее разрушение их даже у голодных животных вызывает полный отказ от приема пищи; такие животные погибают от истощения при наличии пищи.

▲ **Вентромедиальные ядра гипоталамуса** считают центром насыщения. При их раздражении возникает отказ от пищи (афагия), а при их разрушении развивается гиперфагия (усиленное потребление пищи), булимия (волчий голод). Такие животные с трудом прекращают прием пищи на короткое время, затем начинают есть снова.

В состав пищевого центра входят также:

- лобные отделы коры и структуры лимбического мозга, обеспечивающие социализацию пищевого поведения и формирование эмоций;
- базальные ядра, ответственные за формирование двигательных программ пищевого поведения;
- ретикулярная формация, обеспечивающая специфическую активацию мозга;
- центры АНС, формирующие «вегетативный портрет» пищевого поведения.

Теории формирования голода и насыщения в зависимости от природы ведущих механизмов делят на 2 группы — нервные и гуморальные.

Наиболее типичной *нервной теорией* является теория «пустого желудка», предложенная И.П. Павловым и В.Н. Болдыревым (1902 г.). Было показано, что у голодных собак желудок с интервалом 1,5 ч совершает периодические сокращения. Эти движения, длящиеся 15—20 мин, получили название голодной периодической деятельности желудка. Аналогичная периодика была установлена и у человека. Голодная периодика обычно наблюдается при щелочной реакции желудка. Синхронно с периодами моторики желудка изменяются секреторная и моторная деятельность кишечника, желчного пузыря, сердечно-сосудистой системы, показатели температуры тела, состава крови, возбудимость ЦНС. Это указывает на то, что периодическая деятельность желудочно-кишечного тракта в состоянии голода является составной частью системной периодической деятельности организма в целом.

Представители *теории «пустого желудка»* считали, что в формировании ощущения голода ведущей причиной является импульсация от рецепторов пустого желудка, которая усиливается при его периодических сокращениях.

В экспериментах было показано, что у голодных животных афферентные влияния от рецепторов пустого желудка и органов пищеварительного тракта повышают активность ядер блуждающих нервов. Возбуждение от них распространяется к нейронам гипоталамической области, что приводит за счет нейросекреторных процессов к активации аденогипофиза. В результате усиливается выработка тропных гормонов — соматотропина, тиреотропина, адренокортикотропина, гонадотропинов гипофиза, которые участвуют в депонировании питательных веществ в печени, мышцах и жировой ткани. Депонирование питательных веществ еще более стимулирует чувство голода.

Имитация наполнения желудка путем раздувания тонкостенного резинового баллона приводила к уменьшению афферентной импульсации блуждающих нервов и снижению тонуса его ядер. Однако эксперименты на собаках и наблюдения хирургов за больными после тотальной резекции (гастрэктомии) желудка показали, что чувство голода у них сохраняется.

Одной из первых *гуморальных теорий голода* была теория «голодной крови», предложенная И.П. Павловым в 1911 г., согласно которой причиной ощущения голода считали кровь с пониженным содержанием питательных веществ. Роль «голодной крови» изучали в экспериментах на собаках при внутривенном введении глюкозы (моделирование насыщения) и инсулина (моделирование потребности голода).

Существуют несколько вариантов гуморальных теорий, объясняющих возникновение голода в зависимости от веществ, которые обеспечивают свойства «сытой» и «голодной» крови, раздражающей пищевой центр.

- *Глюкостатическая теория*, согласно которой ощущение голода связано с понижением содержания глюкозы в крови, подтверждается экспериментально. Внутривенное введение глюкозы снижает электрическую активность нейронов латеральных ядер и увеличивает активность вентромедиальных ядер гипоталамуса.

- *Аминоацидостатическая теория* дает основание считать, что возбудимость нейронов пищевого центра определяется содержанием в крови аминокислот.

- *Липостатическая теория* постулирует, что раздражителем гипоталамических центров является недостаток метаболитов, образующихся при мобилизации жира из депо. Полагают, что пищевой центр стимулируется сигналами от жировых депо, когда из них высвобождается жир.

- *Термостатическая теория* предполагает угнетение пищевого центра в результате повышения температуры омывающей его крови, что происходит во время приема пищи.

- *Гидростатическая теория* связывает возникновение чувства голода с водными ресурсами организма — снижением запаса воды в организме уменьшает потребление пищи.

- *Метаболическая теория* предполагает, что промежуточные продукты цикла Кребса, образующиеся при расщеплении питательных веществ и циркулирующие в крови, определяют степень пищевой возбудимости.

Наблюдения, проведенные на сросшихся близнецах, имеющих отдельные нервные системы и общее кровообращение, не подтвердили абсолютность гуморальных теорий. Оказалось, что кормление одной девочки (что, естественно, приводило к поступлению питательных веществ в кровь близнеца), никогда не сопровождалось развитием чувства насыщения у другой, которая длительное время обнаруживала потребность в пище, несмотря на то что ее кровь и ткани получали достаточное количество питательных веществ.

Противоречия нервных и гуморальных теорий нашли свое разрешение при системном анализе механизмов формирования голода и насыщения с позиции теории функциональных систем (П.К. Анохин, К.В. Судаков).

Теория функциональных систем позволила понять значение обоих факторов — «пустого желудка» и «голодной крови» в формировании мотивации голода и насыщения. Системный подход исходит из того, что в передаче информации о пищевой потребности в нервные центры участвуют оба фактора в определенной временной последовательности. Сначала возникает афферентная импульсация из запустевающего желудка по мере эвакуации из него принятой пищи. Это приводит к активации нейронов ядер блуждающих нервов и формированию голодной периодической деятельности желудочно-кишечного тракта. Одновременно за счет распространения возбуждения от ядер блуждающих нервов к нейронам латерального гипоталамуса и активации образования тропных гормонов гипофиза усиливаются процессы депонирования питательных веществ в крови. Таким образом, афферентация из пустого желудка приводит к снижению уровня питательных веществ в крови. В результате этого, даже при наличии в организме достаточного количества питательных веществ, кровь приобретает раздражающие свойства «голодной крови». При этом в крови появляются специальные *информационные молекулы голода* — пентагастрин, мотилин, Y-нейропептид, которые несут информацию о пищевой потребности к пищевым центрам мозга.

Нейрогуморальный механизм формирования голода делает понятными механизм его возникновения после удаления желудка. У людей под влиянием пищевой потребности в крови по-прежнему появляются информационные молекулы голода, формирующие «голодную кровь» и на ее основе — активирующие соответствующие центры. В то же время наличие голода у одного из сросшихся близнецов при кормлении другого может быть связано с тем, что при наличии сигнализации от пустого желудка факторы «сытой крови» не оказывают насыщающего действия на пищевые центры. Таким образом, только совместное воздействие нервных сигналов «пустого желудка» и гуморальных стимулов «голодной крови» на центры голода вызывает их возбуждение.

Нейроны латерального гипоталамуса благодаря их обширным связям с нейронами лимбико-ретикулярных структур мозга оказывают на кору большого мозга специфические восходящие активирующие влияния, на основании которых в ней формируется *пищевая мотивация* — эмоционально окрашенное состояние, ведущие к поиску и приему пищи (*рис. 10.2*).

Между центрами голода латерального гипоталамуса и центрами насыщения вентромедиального гипоталамуса существуют реципрокные отношения: возбуждение центра голода тормозит центр насыщения и наоборот. Однако эта реципрокность не абсолютна. Во время голода часть нейронов вентромедиального гипоталамуса возбуждается по опережающему типу, «ожидая» при этом поступления соответствующей сигнализации от принятой пищи.

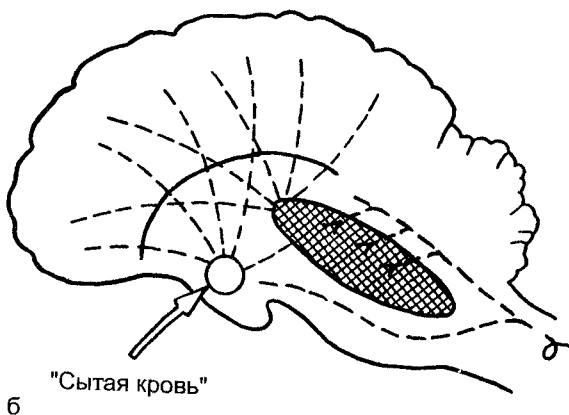
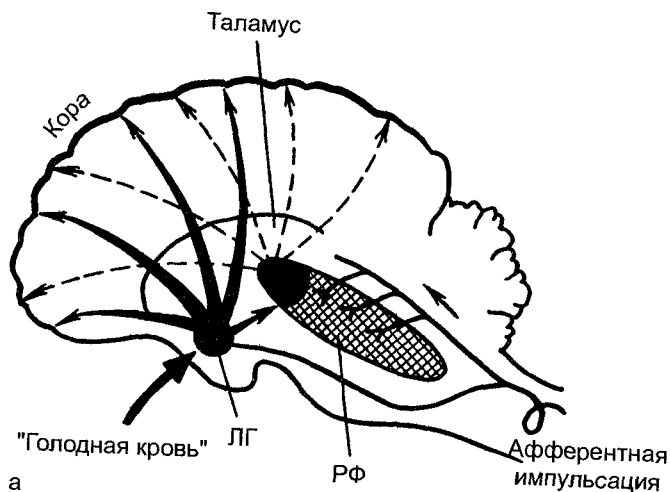


Рис. 10.2. Восходящие активирующие влияния гипоталамических отделов пищевого центра на кору большого мозга у голодных животных (а) и их устранение после кормления (б).
ЛГ — латеральный гипоталамус; РФ — ретикулярная формация среднего мозга.

Аппетит (от латинского *appetitus* — стремление, желание) — ощущение, связанное со стремлением человека к потреблению определенного вида пищи. Аппетит и его избирательность вырабатываются индивидуально и отражают не столько потребность в пище вообще, сколько потребность в связи со спецификой обмена веществ и дефицитом тех или иных компонен-

тов пищи, индивидуальных и групповых привычек, особенностями национальной кухни и продуктов, которым отдается предпочтение. При сильном голоде избирательное отношение к пище снижается.

Пищевое насыщение после приема пищи формируется в две стадии. *Стадия сенсорного* (первичного) насыщения связана с торможением центра голода (латеральные ядра гипоталамуса) и активацией центра насыщения (вентромедиальные ядра гипоталамуса) импульсами от рецепторов полости рта и желудка, раздражаемых поступившей пищей. Возбуждение нейронов вентромедиального гипоталамуса приводит к поступлению питательных веществ из депо, кровь перестает быть «голодной» и не раздражает нейроны гипоталамуса.

Этот механизм биологически целесообразен, так как способствует запуску процессов пищеварения в пищеварительном тракте и является надежной гарантией того, что принятые вещества будут переварены и затем поступят в кровь. Из клинической практики известно, что у людей с непроходимостью пищевода введение пищи непосредственно через стому (фистулу) в желудок не вызывает полноценного чувства насыщения и не сопровождается положительными эмоциональными ощущениями удовольствия и наслаждения в связи с принятием пищи, так как отсутствует афферентация от рецепторов органов рта, глотки, пищевода.

Стадия метаболического (вторичного, истинного) насыщения возникает при всасывании питательных веществ после переваривания пищи. Поступающие вещества восполняют депо питательных веществ. Важную роль в возникновении чувства насыщения играют гастроинтестинальные гормоны. Установлено, что холецистокинин, соматостатин, бомбезин, инсулин, кальцитонин, глюкагон снижают потребление пищи, участвуя в формировании насыщения.

10.2. Общая характеристика процесса пищеварения

И.П. Павлов рассматривал последовательность процессов в пищеварительном тракте как *пищеварительный конвейер*.

Под пищеварительным конвейером понимают процесс последовательной смены различных форм обработки пищи в желудочно-кишечном тракте, обеспечивающий конечный результат — всасывание питательных веществ. В основе его организации лежат два принципа.

Принцип преемственности. Преемственность пищеварительного конвейера многопараметрична и на каждом этапе деятельности имеет свои характеристики. Различают несколько видов преемственности:

- *органная* — пища из полости рта должна поступать в желудок, из желудка в двенадцатиперстную кишку и т.д.;
- *функциональная* — на каждом этапе работы пищеварительного конвейера пища приобретает строго определенные параметры: в полости рта — пищевой комок, адекватный для проглатывания; в желудке — желудочный химус; в двенадцатиперстной кишке — двенадцатиперстный кишечный химус и т.д.;
- *преемственность ферментативного гидролиза* — в каждом отделе пищеварительного тракта осуществляются процессы, подготавливающие пищевые вещества для гидролиза в следующем, каудально расположенном отделе. Так, пищевой белок, подвергнутый действию слюны, быстрее гидролизруется при последующем действии на него пепсина и трипсина. Фрагменты белка, образованные действием на него пепсина, быстрее и полнее гидролизуются панкреатическими протеазами, а после них кишечными пептидазами;
- *преемственность полостного и мембранного пищеварения* — процессы гидролиза в полости кишки создают субстрат для гидролиза на мембране энтероцитов;
- *преемственность гидролиза на мембране энтероцитов и всасывания*.

Принцип трехстадийности пищеварения предусматривает обязательное наличие в разных отделах пищеварительного конвейера трех стадий пищеварения — гидролиза пищевых веществ в полости желудка и кишки, гидролиза на мембране энтероцитов, всасывания продуктов гидролиза.

В деятельности пищеварительного конвейера различают определенные особенности.

1. Пищеварительный конвейер функционирует как единое целое. Нарушение деятельности какого-либо его отдела влияет на состояние всего желудочно-кишечного тракта.

2. Пищевые вещества на каждом этапе конвейера выступают в двух значениях. С одной стороны, они являются объектом механического и химического воздействия; с другой — средством регуляции деятельности данного отдела конвейера. Именно параметры качества обработки пищевых веществ — измельчения, увлажнения, ослизнения, степени расщепления, осмотического давления, температуры, наполнения отдела пищеварительного канала являются сигналами для оценки степени обработки пищевых веществ, на основе которой формируется моторный и секреторный компоненты пищеварительного процесса.

3. Активация деятельности начальных отделов пищеварительного конвейера запускает деятельность каудальных отделов. Раздражение рецепторов полости рта влияет на секре-

торную и моторную деятельность желудка, двенадцатиперстной кишки. Рецепторы желудка «запускают» рефлексы на активацию деятельности тонкой, толстой, прямой кишки. В свою очередь их заполнение приводит к проявлению тормозных рефлексов: ректоэнтеральных, энтеро-гастральных, гастро-лингвальных.

4. Пищеварительный конвейер способен к компенсации незавершенной деятельности орально расположенных отделов каудальными. Так, при частичной или полной адентии (отсутствие зубов) недостаточность механической обработки пищи в полости рта компенсируется более длительным пребыванием пищи в желудке. Недостаточность функций желудка компенсируется более напряженной секреторной и моторной функцией двенадцатиперстной кишки.

5. Адаптация к количеству и качеству употребляемой пищи. Набор продуктов для питания при постоянном проживании в определенной местности обычно стереотипен, что находит свое отражение и в стереотипе пищеварительной деятельности. Различают видовую и индивидуальную пищевую адаптацию, в процессе которых определяется набор ферментов в составе секрета желудочно-кишечного тракта при определенных рационах питания. Индивидуальная адаптация подразделяется на долговременную и срочную, заключающуюся в строгом приспособлении секреции ферментов и электролитов к природе принятой пищи.

Срочная адаптация заключается в том, что после еды на каждый вид пищи в зависимости от ее количества выделяется определенное количество секрета определенного электролитного и ферментативного состава. На белковую пищу выделяется больше протеаз, на жирную — липаз, углеводную — амилаз.

Долговременная адаптация проявляется при смене диет, набора пищевых продуктов в изменении объема секреции, ферментативного и электролитного составов пищеварительных соков. Выраженная ферментная адаптация к диете формируется в пределах 2—3 сут, а в последующие 5—7 сут ферментативный спектр и другие показатели секреции стабилизируются. Окончательно это проявляется в синтезе и выделении определенного количества необходимого набора ферментов в строгом их соотношении между собой при длительных сроках питания стереотипным набором продуктов.

Последнее подтверждается тем, что резкая смена диет, связанная со значительными перемещениями из одного региона в другой, приводит сначала к дискомфорту в деятельности желудочно-кишечного тракта, симптомы которого исчезают через 3—6 сут. За это время происходит процесс приспособления к новому качеству и количеству принимаемой пищи.

Процесс пищеварения в желудочно-кишечном тракте растянут во времени. Его продолжительность зависит от физических и химических свойств пищи, характера моторной и секреторной деятельности. Грубая пища активирует моторику, жирная — замедляет. Длительность полной обработки занимает 24—63 ч; полное опорожнение кишечника происходит за 48—72 ч. Рентгенологически показано, что через 3—3,5 ч после приема контрастная масса начинает поступать в толстую кишку. Сроки обработки пищи по ходу пищеварительного конвейера распределяются так, что жевание длится 15—18 с, глотание — 8—10 с, в желудке пища может находиться 4—8 ч (жирная до 10 ч), в тонкой кишке — 1—3 ч, в толстой — 24—48 ч.

10.3. Функции желудочно-кишечного тракта

Функции, выполняемые желудочно-кишечным трактом, делятся на 2 группы: специфические (пищеварительные) и неспецифические.

▲ *К специфическим функциям* относятся:

- *двигательная*, или моторная, которая осуществляется за счет мышц пищеварительного тракта и включает в себя процессы жевания в полости рта, глотания, перемешивания с пищеварительными секретами, перемещение химуса по пищеварительному тракту, формирование каловых масс и их удаление (дефекацию) во внешнюю среду;
- *секреторная*, которая заключается в выработке железистыми клетками пищеварительных соков: слюны, желудочного, поджелудочного, кишечного соков, содержащих ферменты, которые осуществляют гидролиз — расщепление белков, жиров и углеводов на простые химические соединения, а также желчи. В составе секретов содержатся электролиты, создающие оптимальный для гидролиза уровень pH, желчь, обеспечивающая эмульгирование жиров, слизь, выполняющая защитную роль;
- *всасывание*, заключающееся в переносе продуктов гидролиза пищевых веществ — аминокислот, моносахаров, жирных кислот, глицеринов, а также воды, солей, витаминов из полости пищеварительного тракта через эпителий стенки в кровь и лимфу с помощью различных механизмов транспорта. Всасывание происходит на всем протяжении пищеварительного тракта, но с разной интенсивностью в различных его отделах. В ротовой полости оно выражено незначительно ввиду кратковременности пребывания пищи. В желудке всасываются вода, минеральные соли, алкоголь, глюкоза, небольшое коли-

чество аминокислот. Основное всасывание продуктов переваривания, воды, витаминов, солей происходит в тонкой кишке.

Выраженность процессов всасывания, степени гидролиза питательных веществ, активности ферментов двенадцатиперстной и тонкой кишки свидетельствует о том, что весь процесс пищеварения в пищеварительном тракте можно разделить на 3 этапа:

- подготовительный — пищеварение в полости рта и желудка;
- основной — пищеварение в двенадцатиперстной и тонкой кишке;
- заключительный — пищеварение в толстой кишке.

Продолжительность пищеварения на подготовительном и заключительном этапах в два и более раз дольше, чем в основном.

Неспецифические (непищеварительные) функции желудочно-кишечного тракта играют большую роль в жизнедеятельности организма.

▲ **Гомеостатическая функция** — участие в поддержании постоянства (гомеостазиса) внутренней среды организма. За счет интенсивного обмена жидкости с кровью и лимфой в желудочно-кишечном тракте в результате процессов секреции и всасывания осуществляется поддержание физико-химического постоянства внутренней среды — объема воды, электролитов, белков, осмотического давления, pH и др. В сутки в пищеварительный тракт поступает около 10—12 л жидкости, слюны 1,5—2,0 л, желудочного сока 1,5—2,5 л, желчи 0,5—1 л, поджелудочного сока 1,5—2 л, сока тонкой кишки 1,5—2 л, толстой кишки 0,6—0,8 л; 1,5—2,5 л жидкости с пищей, которая всасывается в кровь, обеспечивая баланс воды.

Желудочно-кишечный тракт обеспечивает поддержание постоянства показателей уровня белков во внутренней среде организма. За сутки в составе ферментов выделяется около 60—65 г белков, что составляет половину суточного потребления белка с пищей. Кроме того, в кишечнике перевариваются клетки слущенного эпителия тонкой и толстой кишки. За счет этого даже при содержании в пище неполноценных белков во всасываемой смеси нивелируется соотношение состава аминокислот и устанавливается их постоянное содержание как в кишечнике, так и в крови.

▲ **Защитная функция** пищеварительного тракта поливалентна и заключается в обеспечении неспецифических и специфических механизмов защиты организма от биологических и химических агентов внешней среды. К ним относятся защитные реакции в виде выплевывания, выделения большого

количества жидкой отмывной слюны, рвоты, жидкого стула (поноса); бактерицидное и бактериостатическое действие пищеварительных соков; деятельность биологических барьеров (саливарного, желудочного, кишечного), обусловленную способностью слизистых оболочек препятствовать проникновению во внутреннюю среду патогенных агентов, токсинов; жизнедеятельности микробной флоры, специфических и неспецифических механизмов иммунитета организма, в формировании которого принимают участие лимфоидные образования желудочно-кишечного тракта.

▲ **Экскреторная (выделительная) функция** заключается в выведении из крови в ходе секреции и путем рекреции в полость пищеварительного тракта продуктов обмена и чужеродных веществ, поступивших в кровь энтеральным или парентеральным путем. Экскретируемые вещества выводятся во внешнюю среду с каловыми массами.

▲ **Эндокринная функция** заключается в способности клеток диффузной эндокринной системы пищеварительного тракта к секреции биологически активных веществ — лизоцима, калликреина, паротина, гастроинтестинальных гормонов, которые через кровь или местно (паракринным путем) оказывают регулирующие влияния как на пищеварительные, так и другие функции организма.

10.4. Типы пищеварения

В зависимости от локализации процесса пищеварения его делят на внутриклеточное и внеклеточное.

Внутриклеточное пищеварение — это гидролиз пищевых веществ, которые попадают внутрь клетки в результате фагоцитоза или пиноцитоза и гидролизуются клеточными (лизосомальными) ферментами либо в цитозоле, либо в пищеварительной вакуоли, на мембране которой фиксированы ферменты. В организме человека внутриклеточное пищеварение имеет место в лейкоцитах и в клетках ретикулоэндотелиальной системы.

Внеклеточное пищеварение делится на дистантное (полостное) и контактное (пристеночное, мембранное).

● **Дистантное (полостное)** пищеварение характеризуется тем, что ферменты в составе пищеварительных секретов осуществляют гидролиз пищевых веществ в полостях желудочно-кишечного тракта. Дистантным оно называется потому, что сам процесс пищеварения осуществляется на значительном расстоянии от места образования ферментов. Так осуществляется действие на пищевые вещества ферментов слюны, желудочного сока, поджелудочной железы.

● **Контактное (пристеночное, мембранное)** пищеварение открыто в середине XX в. отечественным ученым А.М. Уголе-

вым. Оно совершается непосредственно на стенке слизистой оболочки тонкой кишки в зоне исчерченной каймы, образованной микроворсинками и мукополисахаридными нитями — гликокаликсом. Первоначально гидролиз пищевых веществ начинается в просвете тонкой кишки под влиянием ферментов поджелудочной железы. Затем образовавшиеся олигомеры гидролизуются в слое слизи и зоне гликокаликса, где фиксированы панкреатические и кишечные ферменты. Окончательный гидролиз образовавшихся димеров происходит на мембране энтероцитов, где фиксированы синтезируемые ими ферменты. Образовавшиеся при этом мономеры всасываются. Через каталитический слой пристеночного пищеварения (слизь, гликокаликс, микроворсинки) бактерии из-за их величины пройти не могут, поэтому мембранное пищеварение и всасывание происходят в стерильных условиях.

В зависимости от происхождения ферментов пищеварение делится на 3 типа:

- *аутолитическое* — осуществляется под влиянием ферментов, содержащихся в пищевых продуктах;
- *симбионтное* — под влиянием ферментов, которые образуют симбионты — бактерии, простейшие, макроорганизмы;
- *собственное* — осуществляется ферментами, которые синтезируются в данном макроорганизме.

У человека представлено в основном собственное пищеварение; небольшое участие в процессах расщепления пищи принимает симбионтное пищеварение.

10.5. Принципы регуляции процессов пищеварения

Регуляция деятельности пищеварительного тракта нервными и гуморальными влияниями заключается в изменении секреторной и моторной функций в различных его отделах. Эфферентные регуляторные влияния реализуют симпатический, парасимпатический и метасимпатический отделы АНС.

Сокоотделение пищеварительных желез осуществляется условнорефлекторно и безусловнорефлекторно. Такие влияния особенно выражены в верхнем отделе пищеварительного тракта. По мере удаления от орального отдела участие рефлекторных механизмов в регуляции пищеварительных функций уменьшается, но возрастает роль гуморальных механизмов. В тонком и толстом отделах кишечника особенно велика роль локальных механизмов регуляции — местное механическое и химическое раздражение повышает активность процессов пищеварения кишки в месте действия раздражите-

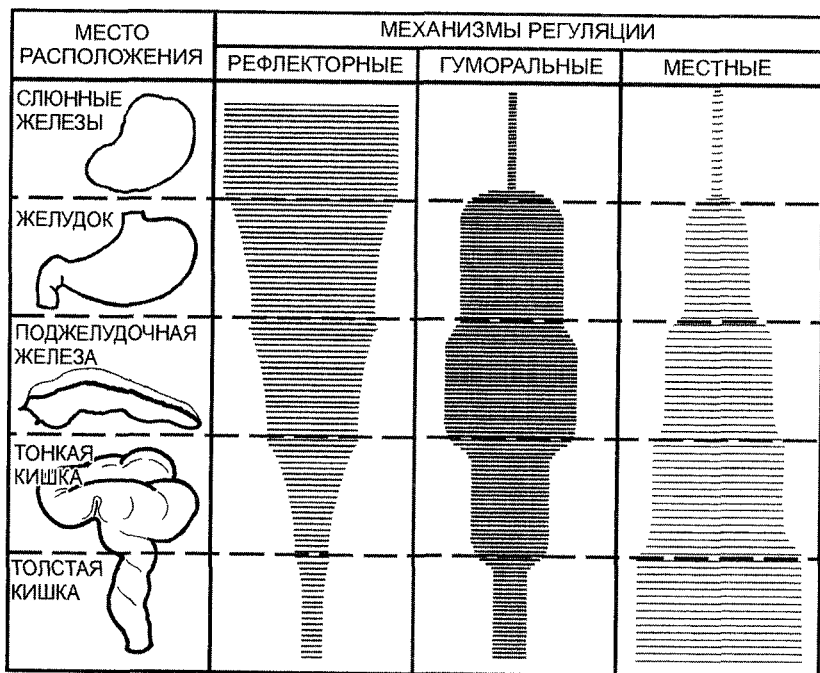


Рис. 10.3. Градиенты распределения нервных, гуморальных и местных регуляторных влияний секреторной деятельности пищеварительных желез.

ля. Следовательно, существует градиент распределения нервных (убывающий), гуморальных (веретенообразный) и местных (возрастающий) регуляторных механизмов в пищеварительном тракте (*рис. 10.3*).

В полости рта осуществляется осознваемая рецепция вкусов и запахов, температуры, консистенции, механических и других свойств пищи.

В глубоких отделах пищеварительного тракта реализуется неосознаваемая рецепция параметров его содержимого: объема, консистенции, температуры, pH, осмотического давления, вида и количества нутриентов и продуктов их гидролиза, ферментативной активности. Рецепция осуществляется заложенными в стенке желудочно-кишечного тракта рецепторами сенсорных нейронов АНС. Эндокринные клетки (апудоциты) слизистой оболочки ЖКТ включаются в качестве эфферентных структур, реализующих влияния метасимпатического модуля. В этих клетках происходит высвобождение регуляторных пептидов и аминов, которые влияют на клетки-мишени, реализующие пищеварительные функции.

Действие местных механических и химических раздражителей вызывает изменение работы пищеварительного канала путем формирования периферических рефлексов и стимуляции выделения гормонов апудоцитами. Химическими стимуляторами нервных окончаний в желудочно-кишечном тракте являются кислоты, щелочи, продукты гидролиза пищевых веществ. Поступая в кровь, эти вещества доставляются к пищеварительным железам и возбуждают их непосредственно или через посредников.

Особенно велика роль в гуморальной регуляции деятельности органов пищеварения веществ, образующихся в эндокринных клетках слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, тощей кишки, в поджелудочной железе. Продукты деятельности этих клеток называют гастроинтестинальными гормонами, регуляторными пептидами, энтеринами, пептид-гормонами. Их высвобождение из эндокринных клеток происходит при участии блуждающих нервов под воздействием механических и химических стимулов пищи. Известно более 30 гастроинтестинальных гормонов. Установлено, что один и тот же гормон может образовываться в различных клетках эндокринной системы, а одна эндокринная клетка может синтезировать несколько регуляторных пептидов. Они влияют на разные функции желудочно-кишечного тракта — моторику, секрецию ферментов, всасывание воды, электролитов и питательных веществ, функциональную активность эндокринных клеток желудочно-кишечного тракта, оказывая стимулирующее, тормозное и модулирующее действие. Гастроинтестинальные гормоны, кроме регуляции процессов пищеварения, влияют на обмен веществ, деятельность эндокринной, сердечно-сосудистой, нервной систем. Некоторые гастроинтестинальные пептиды обнаружены в различных структурах головного мозга, где они, по-видимому, выполняют медиаторную и модулирующую функции.

По характеру влияния на деятельность пищеварительного тракта регуляторные механизмы делятся на пусковые и корригирующие.

▲ **Пусковые влияния** при приеме пищи быстро проявляются, усиливают секрецию слюнных, желудочных и поджелудочных желез, желчевыделение, стимулируя выделение ферментов с высокой активностью. Их основу составляют условно-рефлекторные и безусловно-рефлекторные механизмы, формирующиеся на основе раздражения рецепторов обоняния, зрения, слуха, полости рта, желудка. Они кратковременны и прекращаются после приема пищи.

▲ **Корригирующие влияния** продолжают и завершают регуляцию процесса пищеварения. Основу их механизмов составляют деятельность метасимпатического отдела АНС и гуморальных факторов. Они обеспечивают приспособление объема и

состава пищеварительных соков к количеству и качеству пищевого содержимого желудка и кишечника, согласование и взаимодействие в деятельности различных отделов пищеварительного тракта и сфинктеров.

10.6. Модульная концепция морфофункциональной организации деятельности крупных пищеварительных желез

Изучение процессов секреции крупных секреторных желез пищеварительного тракта показало, что известные механизмы регуляции их деятельности не всегда могут объяснить срочное изменение ферментативного состава секрета, выделяемого железами (слюнными, поджелудочной) в зависимости от состава принимаемой пищи. Решение этого вопроса найдено в оригинальной концепции модульной морфофункциональной организации крупных пищеварительных желез [Коротько Г.Ф., 2002].

Согласно этой концепции, модуль — это совокупность секреторных (ацинусоциты и дуктолоциты) и транспортных (протоки, их клапаны и микрорезервуары секрета) компонентов железы, которые объединены не только на топографическом уровне, но и регуляторно. При этом варьирование количества и состава секрета является результатом возбуждения и торможения определенных числа и типа секреторирующих клеток секреторно-транспортных модулей железы.

Основой данной концепции послужили результаты исследований, установивших наличие в протоковой системе поджелудочной железы человека и животных микрорезервуаров и клапанов четырех типов — створчатых, полипообразных, угловых, запирательных мышечно-эластических подушек.

Микрорезервуары — депо секрета, выделяемого определенными ацинусами, расположенными проксимальнее данных клапанов. Эти резервуары депонируют определенное количество химически однородного секрета. В зависимости от нутритивного состава дуоденального или иного содержимого мобилизуются модули, содержащие секрет определенного ферментативного состава, другие модули тормозятся, и конечная порция секрета железы в своем количестве и качестве определяется числом (пулом) и типом вовлекаемых модулей железы.

10.7. Методы изучения функций пищеварительного аппарата

Экспериментальные методы делятся на острые и хронические.

Острые эксперименты проводят на наркотизированных животных, на изолированных органах и тканях и служат для

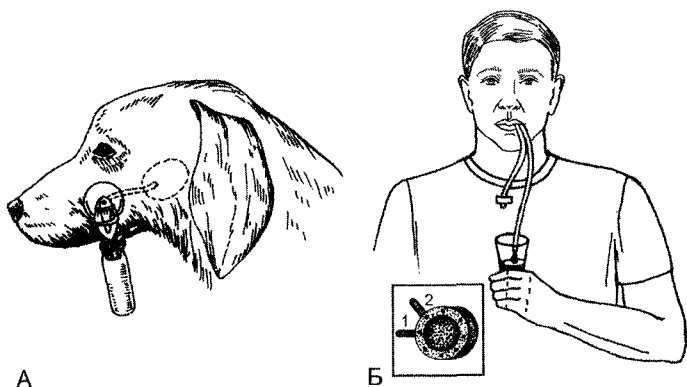


Рис. 10.4. Методики сбора слюны у собаки (А) и человека (Б).

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

решения аналитических задач, связанных с изучением влияния нервных и гуморальных факторов на секреторную и моторную деятельность пищеварительного канала, ферментативных воздействий на пищевые вещества.

Хронические эксперименты проводят на животных, подготовленных специальными операциями для исследования. Полученные при этом результаты отражают закономерности проявления и регуляции той или иной функции в здоровом организме.

Для изучения функций слюнных желез у животных в лаборатории И.П. Павлова Д.Л. Глинским (1894) была предложена методика наложения фистулы выводного протока околоушной слюнной железы (**рис. 10.4, А**), которая позволила установить закономерности слюноотделения. При этом сосочек протока околоушной или подчелюстной железы с кусочком окружающей его слизистой оболочки иссекают, выводят в кожную рану и подшивают к коже на наружной поверхности щеки. Такая фистула дает возможность наблюдать слюноотделение в течение длительного времени. На **рис. 10.4, Б** отражены особенности методики сбора слюны у человека.

Фистульные методики широко применяют для изучения деятельности желудка, поджелудочной железы, желчного выводного протока.

В 1842 г. русский хирург В.А. Басов провел операцию наложения фистулы желудка у животных (фистула — это искусственно созданное сообщение полости желудка с внешней средой). У таких животных можно в любое время получить желудочное содержимое и исследовать его. Однако с помо-

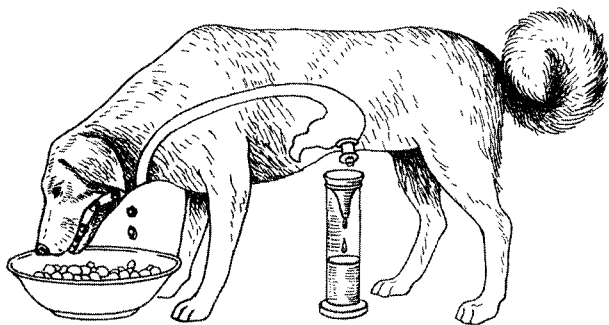


Рис. 10.5. Эзофаготомированная собака с фистулой желудка.

щью этого метода получают только желудочный сок, смешанный с пищевыми веществами.

Получить чистый желудочный сок у животных с фистулой желудка можно только после дополнительной операции — эзофаготомии — пересечения пищевода (*рис. 10.5*). Во время кормления такого животного («мнимое кормление») пища в желудок не поступает, и через фистулу желудка можно получать чистый желудочный сок. Операция наложения фистулы желудка с одновременной эзофаготомией позволяет изучать рефлекторные влияния на деятельность желез желудка с рецепторов полости рта. Однако этот метод не дает возможности исследовать особенности воздействия на секрецию желудочных желез самой пищи и продуктов ее расщепления, находящихся в желудке.

Немецким исследователем Р. Гейденгайном был разработан оперативный метод для формирования изолированного желудочка путем клиновидной резекции, который позволял получить чистый желудочный сок. Отделение желудочного сока в маленьком желудочке, изолированном по способу Гейденгайна, происходило через 30—50 мин от начала кормления, в то время как в опыте «мнимого кормления» отделение сока начиналось через 5—7 мин. И.П. Павлов пришел к выводу, что при формировании малого желудочка по методике Р. Гейденгайна происходит его денервация, поэтому с его помощью можно изучать только гуморальную фазу желудочной секреции. И.П. Павлов предложил новую методику изолирования маленького желудочка, который выкраивали путем разреза вдоль хода нервных волокон по большой кривизне желудка. При использовании данной методики не происходит денервации. Малый желудочек, сформированный по методу И.П. Павлова, позволяет получать чистый желудочный сок на протяжении всего периода пищеварения (*рис. 10.6*).

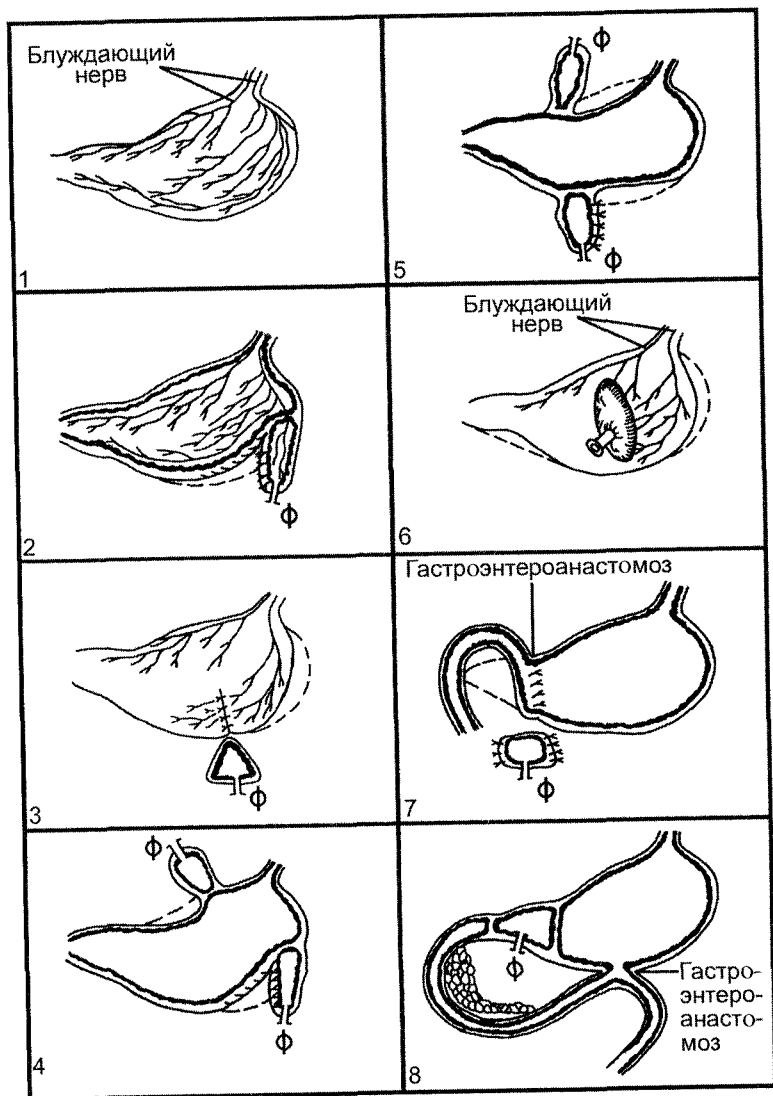


Рис. 10.6. Варианты операций по созданию изолированного желудка.

1 — неоперированный желудок с блуждающими нервами, идущими от пищевода по большой и малой кривизне; желудочек: 2 — 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 желудочка; 6 — изолированный пилорический 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. Φ — фистульная трубка из металла или пластмассы.

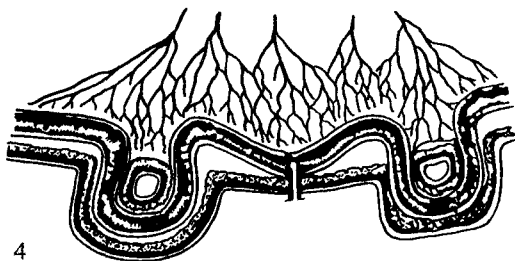
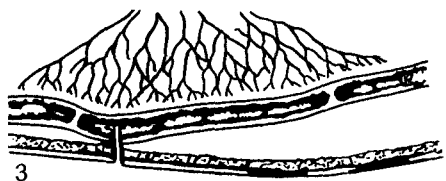


Рис. 10.7. Варианты изолированной петли тонкой кишки.

1 — изолированная петля с выведенным в кожную рану дистальным ее концом; 2 — изолированная петля с выведенными наружу двумя ее концами; 3 — петля с изолированной полостью (серозно-мышечный слой сохранен); 4 — в кожные лоскуты выведены два участка тонкой кишки; пережатие их изолирует во время опыта полость кишечной петли (Ф).

Секреторную и моторную деятельность кишечника изучают у животных с помощью изолированных отрезков кишки, один или оба конца которых выводят наружу (рис. 10.7).

Для изучения секреторной и моторной деятельности желудочно-кишечного тракта у человека используют различные методики.

При исследовании деятельности слюнных желез слюну получают сплевыванием. Получаемая при этом жидкость является смесью слюны разных желез, остатков пищи и других компонентов полости рта; кроме того, нельзя точно определить ее объем. Чистую слюну крупных слюнных желез получают путем катетеризации их протоков, а также с помощью капсул Лешли—Красногорского (см. рис. 10.4, Б), фиксируемых к слизистой оболочке рта над протоками околоушных, поднижнечелюстной и подъязычной слюнных желез. У последних проток открывается единым сосочком. Человек с капсулой во рту может жевать и глотать пищу, что вызывает

саливацию и отделение желудочного сока. Применяют и другие методы стимуляции слюноотделения.

Для изучения секреторной деятельности желез желудка, поджелудочной железы, тонкой кишки, желчевыделения у человека используют зондовые и беззондовые методы. При зондовых исследованиях испытуемый проглатывает специальный зонд в виде эластичной трубки, который проводится в желудок, двенадцатиперстную или тощую кишку. Существуют многоканальные зонды для одновременного получения содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки, которое можно отсасывать как натошак, так и после стимуляции пищеварительных желез пробным завтраком, фармакологическими стимуляторами типа кофеина или гистамина.

Применение эндоскопических управляемых зондов позволяет вводить тонкий катетер в проток поджелудочной железы и получать ее секрет без примесей к нему других секретов. Методы эндоскопического исследования желудка и кишечника, кроме визуального контроля за состоянием слизистой оболочки, позволяют осуществлять взятие тканей или содержимого для последующего морфологического и биохимического исследований.

Радиотелеметрия с помощью эндорадиозондирования позволяет изучать состояние различных отделов пищеварительного тракта. Проглоченная радиокапсула, продвигаясь по пищеварительному тракту, передает непрерывно информацию в виде радиосигналов о параметрах его содержимого: температуре, рН, наличии нутриентов. Метод электрогастрографии позволяет оценивать двигательную активность желудка по динамике электрических процессов, сопровождающих возбуждение гладких мышц.

10.8. Пищеварение в полости рта

Пищеварение в полости рта — первое звено в деятельности пищеварительного конвейера. Пищеварительные функции полости рта включают в себя апробирование пищи на съедобность, механическую и частичную химическую обработку.

Механическая обработка пищи в полости рта осуществляется в процессе акта жевания. **Жевание** — физиологический акт, обеспечивающий измельчение пищевых веществ, смачивание их слюной и формирование пищевого комка. Жевание влияет на процессы пищеварения в других отделах пищеварительного тракта, изменяя их секреторную и моторную функции.

Реализация произвольных и непроизвольных компонентов программы жевания начинается с момента прорезывания первых молочных зубов (в 6—8 мес), становления молочного (временного) прикуса. Формирование постоянного прикуса начинается с момента прорезывания первых постоянных зубов (6—

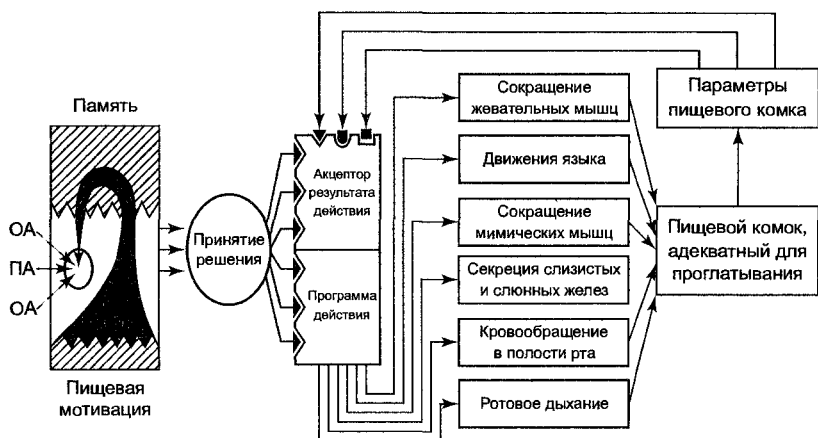


Рис. 10.8. Функциональная система формирования пищевого комка (по М.М. Костюшину, О.М. Карцевой).

ОА — обстановочная афферентация; ПА — пусковая афферентация.

7 лет) и заканчивается к 13—14 годам. Жевание представляет собой сложнорефлекторный процесс, объединяющий реализацию как врожденных, так и приобретенных компонентов, составляющих основу функциональной системы, полезным приспособительным результатом которой является формирование адекватного для проглатывания пищевого комка (*рис. 10.8*).

Жевание начинается при попадании пищи в полость рта. При этом происходит раздражение механо-, термо- и хеморецепторов и ноцицепторов. Возбуждение от них по чувствительным волокнам язычного (ветвь тройничного нерва), языкоглоточного, барабанной струны (ветвь лицевого нерва) и верхнегортанного нерва (ветвь блуждающего нерва) поступает в указанной последовательности в чувствительные ядра этих нервов продолговатого мозга (ядро солитарного тракта и ядро тройничного нерва). Далее возбуждение по специфическому пути доходит до специфических ядер зрительных бугров, где происходит переключение возбуждения, после которого оно поступает в кору большого мозга. От афферентных путей на уровне ствола мозга отходят коллатерали к ядрам ретикулярной формации, которые обеспечивают включение в жевательный акт неспецифических структур мозга. На основании анализа афферентации от рецепторов полости рта в центре жевания складывается модель пищевого комка, адекватного для проглатывания. В соответствии с моделью пищевого комка в центре жевания формируется программа эфферентных команд тройничному, подъязычному, лицевому, секреторному нервам, обеспечивающим деятельность жевательных, ми-

мических мышц, мышц, опускающих нижнюю челюсть, дна полости рта, языка. Сформированный пищевой комок обладает определенными свойствами, или параметрами, которые зависят от органолептических свойств пищи, ее механических температурных, вкусовых и других показателей. Обычно пищевой комок формируется в интервалах 5—15 с, однако цифры эти условны, так как время его образования зависит от состава пищи — мягкая или твердая, ослизненная; от состояния органов полости рта и зубных рядов, от температуры пищи, ее вкусовых качеств. Объем пищевого комка также имеет существенные колебания весовых показателей — от 1 и более 20 г. Существенным моментом, влияющим на длительность формирования и объем пищевого комка, является уровень и выраженность пищевой мотивации: чем она выше, тем объем больше, а время формирования меньше.

Основу регуляции моторного и секреторного компонентов жевания составляют 3 вида рефлексов: гингивомускулярный, периодонтомускулярный и артикуляционномускулярный. На основе анализа и синтеза поступающих афферентных возбуждений принимается решение о съедобности поступивших в полость рта веществ. Несъедобная пища отвергается (выплювывается), что является одной из важных защитных функций полости рта. Съедобная пища остается в полости рта, и жевание продолжается. В этом случае к потоку афферентных импульсов от слизистой оболочки полости рта присоединяется возбуждение от механорецепторов (барорецепторов) периодонта зуба. В связи с этим в зависимости от консистенции пищи программируется жевательное давление. Мышцы языка, щек и губ перемещают пищевой комок в полости рта, распределяют и удерживают пищу между жевательными поверхностями зубов, обеспечивая тщательность пережевывания. При этом высококоординированная двигательная активность языка обеспечивает его защиту от повреждения зубными рядами (прикусывания).

В целом в процессах регуляции трудно выделить какой-либо один рефлекс, регулирующий жевательное давление, целесообразность движений нижней челюсти. Поскольку в акте жевания участвует комплекс различных групп мышц, то и их регуляция, естественно, осуществляется комплексно. В каждый момент жевательного цикла складывается определенная интеграция жевательных рефлексов, каждый из которых обеспечивает контроль и достижение запрограммированного параметра результата.

Исследованиями показано, что конфигурация паттернов эфферентных возбуждений, поступающих к жевательным мышцам, находится в зависимости от афферентных возбуждений, исходящих от рецепторов органов рта, и определенным образом им соответствует.

Этим и объясняется строгая координация в деятельности жевательных мышц, языка, слюнных желез при поедании различных по своим характеристикам пищевых продуктов, которая характеризуется соответствующей силой и длительностью сокращения мышц, а также составом слюны.

Одним из методов изучения функционального состояния жевательного аппарата является *мастикациография* — запись движений нижней челюсти при жевании. На записи, которая называется мастикациограммой, можно выделить жевательный период, который включает комплекс движений нижней челюсти, связанный с пережевыванием отдельного куса пищи от начала введения его в рот до момента проглатывания. Он состоит из 5 фаз (*рис. 10.9, I*).

▲ *1-я фаза* — состояние покоя; нижняя челюсть неподвижна, жевательные мышцы находятся в минимальном тонусе и нижний ряд зубов отстоит от верхнего на расстоянии 2—8 мм.

▲ *2-я фаза* — введение пищи в рот; графически этой фазе соответствует первое восходящее колено кривой, которое начинается от линии покоя. Его крутизна указывает на скорость введения пищи в рот.

▲ *3-я фаза* — ориентировочное жевание, или начальная жевательная функция; соответствует процессу апробации механических свойств пищи и начальному ее дроблению, начинается с вершины восходящего колена.

▲ *4-я фаза* — основная, или истинная, фаза жевания; характеризуется правильным чередованием жевательных волн, амплитуда и продолжительность которых определяется величиной порции пищи и ее консистенцией.

▲ *5-я фаза* — формирование пищевого комка; имеет вид волнообразной кривой с постепенным уменьшением амплитуды волн.

Мастикациограмма состоит из следующих друг за другом волнообразных кривых, условно названных *жевательными волнами*. В жевательной волне различают восходящее и нисходящее колена. Нисходящее колено отражает подъем нижней челюсти, восходящее — ее опускание. Продолжительность жевательной волны может колебаться от 0,5 до 3 с. С точки зрения функциональной значимости различают эффективные и вспомогательные жевательные движения: эффективные соответствуют нисходящему колену жевательной волны, а вспомогательные — ее восходящему колену.

Характер жевания зависит от консистенции и состава пищи. При жевании мягкого хлеба фаза ориентировочного жевания кратковременна, она имеет низкую амплитуду и медленный ритм жевательных волн (*рис. 10.9, II*). В основную фазу жевания наблюдаются частые и равномерные подъемы и спуски волн, а формирование пищевого комка происходит в один прием. При жевании сухаря характерным для ориентиро-

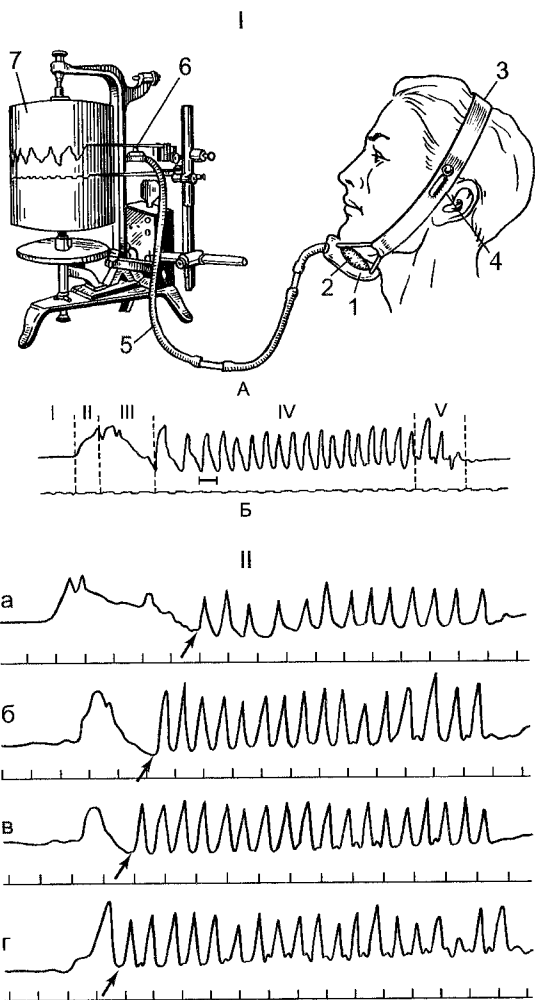


Рис. 10.9. Мастикациография (I) и мастикациограммы (II).

I, А — запись жевания при помощи мастикациографа: 1 — футляр, в который помещен резиновый баллон (2); 3 — фиксирующая повязка; 4 — градуированная шкала, определяющая степень прижатия подбородка к баллону; 5 — шланг для воздушной передачи; 6 — капсула Маррея; 7 — кимограф.

Б — мастикациограмма одного жевательного цикла: I, II, III, IV, V — пояснение в тексте.

II — мастикациограммы при пережевывании: а — драже; б — сухаря; в — лесного ореха; г — мягкого хлеба.

вочной фазы является наличие высокой амплитуды и частого ритма жевательных волн. В начале основной фазы жевательные волны имеют ступенеобразный вид и большую продолжительность. По мере изменения консистенции пищи частота жевательных движений возрастает, а длительность жевательной волны уменьшается. Пищевой комок формируется в несколько приемов. Характер мастикациограммы может меняться при нарушении целостности зубных рядов, при заболевании зубов и пародонта, при патологии слизистой оболочки рта и языка или фиксирующего аппарата зубов.

Мастикациографию часто проводят совместно с электромиографией жевательных мышц — метод миоэлектромасстикациографии. В этом методе анализ движения нижней челюсти коррелирует с миограммами жевательных мышц.

Силу жевательного давления челюстей исследуют методом *гнатодинамометрии*. При этом с помощью механических, тензометрических, пьезоэлектрических датчиков измеряют силу давления одиночных антагонизирующих пар зубов, групп резцовых, премолярных, молярных зубов или всего зубного ряда. В интактных зубных рядах сила сжатия зубов в области моляров может достигать 30—80 кг/см; в области фронтальных зубов — 15—30 кг/см.

10.8.1. Состав и свойства слюны

В жевании обязательное участие принимает слюна, обеспечивающая увлажнение, ослизнение и начальную ферментативную (химическую) обработку пищевого комка.

Слюну продуцируют 3 пары крупных слюнных желез и множество 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 выделяется слюна разного состава. Околоушные и малые железы боковых поверхностей языка, содержащие большое количество серозных клеток, секретируют жидкую слюну с высокой концентрацией хлорида натрия и калия и высокой активностью амилазы. Секрет поднижнечелюстной железы богат органическими веществами, в том числе муцином, содержит амилазу, но в меньшей концентрации, чем секрет околоушной железы. Секрет подъязычной железы (смешанный) еще более богат 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 железы со смешанным секретом.

Из ацинусов крупных желез секрет поступает в систему все укрупняющихся протоков, собирающихся в выводной

проток, выходящий в полость рта. К секрету, выделяемому из выводных протоков слюнных желез, примешиваются эпителиальные клетки, частицы пищи, слизь, слюнные тельца (нейтрофильные лейкоциты, иногда лимфоциты), микроорганизмы. Такая слюна, смешанная с различными включениями, называется *ротовой жидкостью*. Состав ротовой жидкости изменяется в зависимости от характера пищи, состояния организма, а также под влиянием факторов внешней среды. 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. За сутки выделяется 0,5—2,0 л слюны; около трети ее образуется околоушными железами.

Ротовая жидкость, смешанная слюна представляет собой вязкую, слегка опалесцирующую мутноватую жидкость с относительной плотностью 1,001—1,017, вязкость 1,10—1,32 пуаза. Смешанная слюна имеет pH 5,8—7,4, pH слюны околоушной железы ниже (5,81), чем поднижнечелюстных (6,39). С увеличением скорости секреции pH слюны повышается до 7,8.

Секрет слюнных желез содержит около 99 % воды и 1 % сухого остатка, в который входят анионы хлоридов, фосфатов, сульфатов, бикарбонатов, йодидов, бромидов, фторидов. В слюне содержатся катионы натрия, калия, кальция, магния, а также микроэлементы (железо, медь, никель). Органические вещества представлены в основном белками различного происхождения. К ним относятся слизистое вещество муцин, а также некоторые регуляторные пептиды (паротин, фактор роста нервов, инсулиноподобный пептид). Муцин ослизняет пищевой комок, способствуя его проглатыванию, и выполняет защитную функцию, покрывая слизью нежную слизистую оболочку рта и пищевода. Ферменты α -амилаза, α -глюкозидаза осуществляют гидролиз углеводов. Роль протеолитических ферментов слюнных желез в пищеварении невелика. Протеиназы (саливаин, glandулин, РНКазы), оказывают дезинфицирующее действие на содержимое полости рта, а мурамидаза (лизозим) обладает бактерицидным действием. В слюне содержится незначительное количество азотсодержащих компонентов: мочевины, аммиака, креатинина.

10.8.2. Функции слюнных желез

▲ **Пищеварительная функция** слюны обеспечивает ее участие в процессах пищеварения. Слюна осуществляет смачивание, увлажнение, ослизнение пищевого комка, подготавливая его к проглатыванию и перевариванию. В слюне обнаружено свыше 50 ферментов, которые относятся к гидролазам, оксиредуктазам, трансферазам, липазам, изомеразам. В слюне в

небольших количествах обнаружены протеазы, пептидазы, кислая и щелочная фосфатазы. В слюне содержится фермент калликреин, который принимает участие в образовании кининов, расширяющих кровеносные сосуды, что способствует увеличению кровотока в слюнных железах при формировании пищевого комка.

Несмотря на то что пища в полости рта находится короткое время — около 15 с, пищеварение в полости рта имеет большое значение для осуществления дальнейших процессов ее расщепления, так как слюна, растворяя пищевые вещества, способствует формированию вкусовых ощущений, влияет на аппетит и отделение желудочного и поджелудочного соков. В полости рта под влиянием ферментов слюны начинается химическая обработка пищи. Фермент слюны амилаза расщепляет полисахариды (крахмал, гликоген) до мальтозы, а второй фермент — мальтаза — расщепляет мальтозу до глюкозы. Содержащиеся в слюне протеиназы, пептидазы, РНК-азы, ДНК-аза, липазы фиксируются на белковых и липидных структурах пищевых веществ в полости рта и повышают эффективность их гидролиза ферментами в других отделах желудочно-кишечного тракта. Такие взаимодействия имеют важное биологическое значение для деятельности пищеварительного конвейера, характерной особенностью которого является четкая преемственность форм механической и химической обработки пищевых веществ.

▲ **Защитная функция** слюны выражается в следующем:

- слюна защищает слизистую оболочку полости рта от пересыхания, что особенно важно для человека, использующего в качестве средства общения речь;
- белковое вещество слюны муцин способен нейтрализовать кислоты и основания;
- фермент лизоцим (мурамидаза) обладает бактериостатическим действием и принимает участие в процессах регенерации эпителия слизистой оболочки полости рта;
- ферменты нуклеазы, содержащиеся в слюне, участвуют в деградации нуклеиновых кислот вирусов и таким образом защищают организм от вирусной инфекции;
- в слюне обнаружены факторы свертывания крови, от активности которых зависит местный гемостаз, течение процессов воспаления и регенерации слизистой оболочки полости рта;
- в слюне находится вещество, стабилизирующее фибрин (подобно фактору XIII плазмы крови);
- в слюне присутствуют вещества, препятствующие свертыванию крови (антитромбинопластины и антитромбины), и вещества, обладающие фибринолитической активностью (плазминоген и др.);

- в слюне содержится большое количество секреторного иммуноглобулина А, что защищает организм от патогенной микрофлоры;
- выделение большого количества водянистой слюны в ответ на раздражение рецепторов слизистой оболочки рта механическими (пыль, песок) и химическими (соли, кислоты) раздражителями обеспечивает быстрое очищение полости рта — выделяется отмывная слюна;
- факторы роста нервов (ФРН), эпидермальный фактор роста (ЭФР) слюны способствуют быстрому заживлению ран, регенерации эпителия при язвенном поражении слизистой оболочки;
- эритропоэтины слюны способствуют образованию и созреванию эритроцитов;
- паротин слюны стимулирует гемопоэз, сперматогенез, влияет на проницаемость саливарного и гистогематического барьеров.

▲ **Трофическая функция** слюны. Слюна является биологической средой, которая контактирует с эмалью зуба и является для нее основным источником кальция, фосфора, цинка и других микроэлементов.

▲ **Выделительная функция** слюнных желез. В составе слюны могут выделяться продукты обмена — мочевины, мочевая кислота, некоторые лекарственные вещества, а также соли свинца, ртути и др.

10.8.3. Регуляция деятельности слюнных желез

Слюноотделение осуществляется по рефлекторному механизму. Различают условнорефлекторное и безусловнорефлекторное слюноотделение.

Условнорефлекторное слюноотделение вызывают вид, запахи пищи, звуковые раздражители, связанные с приготовлением пищи, а также обсуждение пищи и воспоминание о ней. При этом возбуждаются зрительные, слуховые, обонятельные рецепторы. Нервные импульсы от них поступают в корковый отдел соответствующей сенсорной системы, а затем в корковое представительство центра слюноотделения. От него возбуждение идет к бульбарному отделу центра слюноотделения, эфферентные команды которого поступают к слюнным железам.

Безусловнорефлекторное слюноотделение происходит при поступлении пищи в ротовую полость. Пища раздражает рецепторы слизистой оболочки. Афферентный путь секреторного и двигательного компонентов акта жевания является общим. Нервные импульсы по афферентным путям поступают

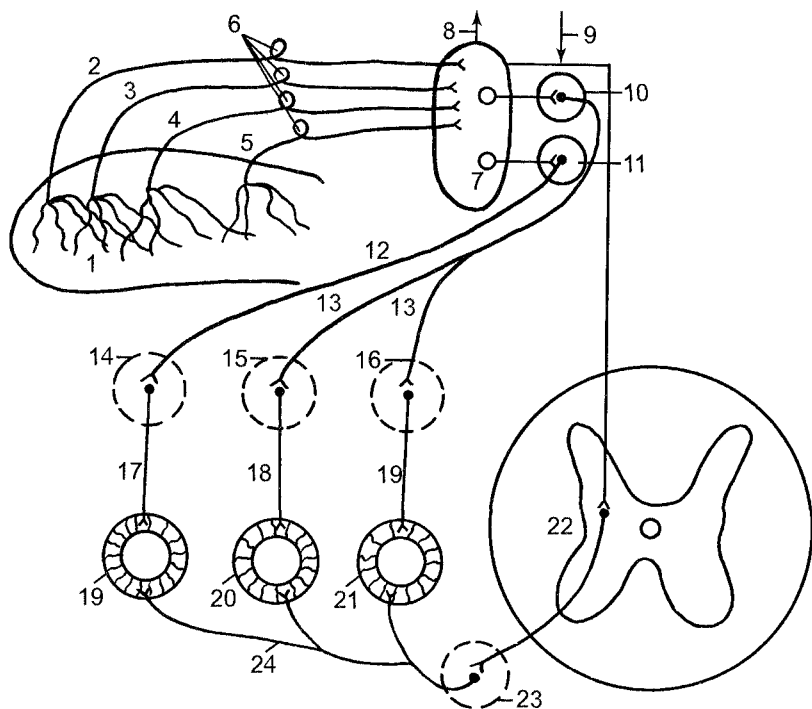


Рис. 10.10. Морфологические структуры, обеспечивающие слюноотделительный рефлекс.

1 — язык; 2 — барабанная струна; 3 — язычный нерв, ганглий; 4 — языкоглоточный нерв, ганглий; 5 — верхнегортанный нерв; 6 — чувствительные ганглии нервов; 7 — чувствительные ядра афферентных нервов; 8 — пути к вышележащим отделам ЦНС; 9 — пути от вышележащих отделов ЦНС; 10 — верхнее слюноотделительное ядро; 11 — нижнее слюноотделительное ядро; 12 — малый каменистый нерв; 13 — барабанная струна; 14 — ушной вегетативный ганглий; 15 — подчелюстной вегетативный ганглий; 16 — подъязычный вегетативный ганглий; 17 — ушно-височный нерв; 18 — барабанная струна; 19 — околоушная слюнная железа; 20 — подчелюстная слюнная железа; 21 — подъязычная слюнная железа; 22 — боковые рога спинного мозга (ThII-VI); 23 — верхний шейный симпатический узел; 24 — постганглионарные симпатические волокна.

в центр слюноотделения, который находится в продолговатом мозге и состоит из верхнего и нижнего слюноотделительных ядер (*рис. 10.10*).

Эфферентный путь слюноотделения представлен волокнами парасимпатического и симпатического отделов АНС. Парасимпатическая иннервация слюнных желез осуществляется отростками клеток слюноотделительных ядер, проходящих в составе языкоглоточного и лицевого нервов.

От верхнего слюноотделительного ядра возбуждение направляется к поднижнечелюстной и подъязычной железам. Преганглионарные волокна идут в составе барабанной струны до подчелюстного и подъязычного вегетативных ганглиев. Здесь возбуждение переключается на постганглионарные волокна, которые идут в составе язычного нерва к поднижнечелюстной и подъязычной слюнным железам.

От нижнего слюноотделительного ядра возбуждение передается по преганглионарным волокнам в составе малого каменистого нерва до ушного ганглия, здесь возбуждение переключается на постганглионарные волокна, которые в составе ушно-височного нерва подходят к околоушной слюнной железе.

Симпатическая иннервация слюнных желез осуществляется симпатическими нервными волокнами, которые начинаются от клеток боковых рогов спинного мозга на уровне II—IV грудных сегментов. Переключение возбуждения с прена постганглионарные волокна осуществляется в верхнем шейном симпатическом узле, от которого постганглионарные волокна по ходу кровеносных сосудов достигают слюнных желез.

Раздражение парасимпатических волокон, иннервирующих слюнные железы, приводит к отделению большого количества жидкой слюны, которая содержит много солей и мало органических веществ. Раздражение симпатических волокон вызывает отделение небольшого количества густой, вязкой слюны, которая содержит мало солей и много органических веществ.

Большое значение в регуляции слюноотделения имеют гуморальные факторы, к которым относятся гормоны гипофиза, надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез, а также продукты метаболизма.

Отделение слюны происходит в точном соответствии с качеством и количеством принимаемых пищевых веществ. Например, при приеме воды слюна почти не отделяется. При поступлении в полость рта вредных веществ отделяется большое количество жидкой слюны, которая отмывает от них полость рта. Приспособительный характер слюноотделения определяется информацией, поступающей от рецепторов полости рта, на основе которой формируются центральные механизмы регуляции деятельности слюнных желез. Эта регуляция обеспечивает вовлечение в ответную деятельность определенное количество морфофункциональных модулей слюнных желез.

Каждая крупная слюнная железа в составе разных ацинусов содержит glanduloциты, продуцирующие отличающийся по составу секрет. Этот секрет депонируется в микрорезервуарах, отделенных от протоков клапанным и сфинктерным ап-

паратами. Ацинус с протоком, микрорезервуаром и сфинктером составляют морфофункциональный модуль слюнной железы [Коротько Г.Ф., 2002].

При поступлении пищи в каждой из желез glanduloциты возбуждаются в разном соотношении в зависимости от качества и количества пищи. При этом в выделении слюны в полости рта принимают участие и моторные элементы секреторного и протокового аппаратов слюнных желез — миоэпителиальные клетки, клапаны, микрорезервуары и сфинктеры. Они способствуют, препятствуют или ограничивают выведение секрета в полость рта. При этом состав слюны зависит от доли участия разных модулей в саливации каждой из желез.

Подтверждением участия морфофункциональных модулей в деятельности слюнных желез являются факты струйного выведения слюны из их протоков, наблюдаемые при осмотре полости рта и манипуляциях на зубах.

Парасимпатическая денервация слюнных желез вызывает их гиперсекрецию — так называемую паралитическую секрецию, которая имеет максимум на 7—8-й день после операции.

Избыточное слюноотделение — гиперсаливация (сиалорея, птализм) — сопровождает многие патологические состояния.

Снижение секреции слюнных желез — гипосаливация (гипосиалия) может вызывать многие нарушения, способствовать развитию микрофлоры в полости рта и быть причиной скверного запаха изо рта (галитоза). Длительное снижение слюноотделения может быть причиной трофических нарушений слизистой оболочки рта, десен, зубов.

10.8.4. Всасывание в полости рта

К пищеварительным функциям полости рта относятся и процессы всасывания. Всасывание обусловлено наличием постоянно увлажненного эпителия и близко расположенными к поверхности слизистой оболочки кровеносными сосудами. Всасывающая способность слизистой оболочки неодинакова в различных ее участках для разных веществ. Она проницаема для йода, натрия, калия, некоторых аминокислот, карбонатов, алкоголя, антибиотиков, валидола, глицерина. Это свойство используют в клинической практике для введения лекарственных веществ в организм. При этом необходимо учитывать, что нормальная слизистая оболочка всасывает лекарственные вещества быстрее, чем патологически измененная. Степень проницаемости слизистой оболочки можно менять, воздействуя на нее дубящими препаратами.

10.8.5. Глотание

После того как сформировался пищевой комок и его параметры совпали с параметрами модели пищевого комка в центре жевания, происходит глотание. Это рефлекторный процесс, в котором выделяют 3 фазы:

- ротовую — произвольную и произвольную;
- глоточную — быструю произвольную;
- пищеводную — медленную произвольную.

Глотательный цикл длится около 1 с. Координированными сокращениями мышц языка и щек пищевой комок перемещается к корню языка, что приводит к раздражению рецепторов мягкого неба, корня языка и задней стенки глотки. Возбуждение от этих рецепторов по языкоглоточным нервам поступает в центр глотания, расположенный в продолговатом мозге, от которого идут эфферентные импульсы к мышцам стенок полости рта, гортани, глотки и пищевода в составе тройничных, подъязычных, языкоглоточных и блуждающих нервов. Сокращение мышц, приподнимающих мягкое небо, обеспечивает закрытие входа в полость носа, а поднятие гортани закрывает вход в дыхательные пути. Во время акта глотания происходят сокращения пищевода, которые имеют характер волны, возникающей в верхней части и распространяющейся в сторону желудка. Моторику пищевода регулируют в основном эфферентные волокна блуждающего и симпатического нервов и интрамуральные нервные образования пищевода. В покое выход из пищевода в желудок закрыт кардиальным сфинктером. При глотании, когда релаксационная волна достигает конечной части пищевода, сфинктер расслабляется, и перистальтическая волна проводит через него пищевой комок в желудок. При наполнении желудка тонус кардии повышается, что предотвращает забрасывание содержимого желудка в пищевод. Парасимпатические волокна блуждающего нерва стимулируют перистальтику пищевода и расслабляют кардию, симпатические волокна тормозят моторику пищевода и повышают тонус кардии.

Центр глотания расположен рядом с центром дыхания продолговатого мозга и находится с ним в реципрокных отношениях, что обеспечивает задержку дыхания при глотании.

10.9. Пищеварение в желудке

В результате глотания пища оказывается в желудке.

10.9.1. Функции желудка

Желудок реализует гомеостатические и пищеварительную функции.

▲ Гомеостатические функции:

- экскреторная — выделение слизистой оболочки в просвет желудка продуктов метаболизма, лекарств, ядов (мышьяка, висмута, свинца) при отравлениях;
- поддержание кислотно-основного состояния за счет секреции ионов H^+ и HCO_3^- ;
- участие в регуляции водно-солевого баланса;
- участие в общем обмене веществ путем экскреции слизистой оболочки в просвет желудка альбуминов, глобулинов, аминокислот из крови с последующим их расщеплением и всасыванием;
- участие в процессе кроветворения путем образования антианемического фактора Кастла и создания в слизистой оболочке депо ферритина — белкового соединения железа, участвующего в синтезе гемоглобина.

▲ Пищеварительными функциями желудка являются:

- депонирование пищи — емкость желудка 1500—2000 мл;
- механическая и химическая переработка пищи;
- моторная, в том числе эвакуация химуса в двенадцатиперстную кишку.

Во время приема пищи желудок расслабляется — наступает пищевая рецептивная релаксация желудка, которая способствует депонированию пищи в желудке и секреции пищеварительного сока.

Пища, находясь в течение нескольких часов в желудке, набухает, разжижается, многие ее компоненты растворяются и подвергаются гидролизу ферментами слюны и желудочного сока. В желудке пища располагается слоями: первые порции распределяются вдоль стенок, а последующие занимают центральное положение.

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

10.9.1.1. Моторная функция желудка

Движения желудка осуществляются за счет сокращения гладких мышц, расположенных в его стенке. Моторная функция желудка обеспечивает депонирование принятой пищи, перемешивание ее с желудочным соком, перемещение содержимого желудка в пилорический отдел и порционную эвакуацию желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку.

В наполненном пищей желудке различают два основных вида движений — перистальтические и тонические. Перистальтические движения осуществляются за счет сокращения циркулярных мышц желудка. Эти движения начинаются на большой кривизне в участке, примыкающем к пищеводу, где находится кардиальный водитель ритма. Перистальтическая волна, идущая по телу желудка, перемещает в пилорическую часть небольшое количество химуса, который прилетает к слизистой оболочке и в наибольшей степени подвергается переваривающему действию желудочного сока. Наряду с сокращением циркулярных мышц перистальтическая волна формируется сокращением продольных мышц перед перемещаемой порцией химуса. Большая часть перистальтических волн гасится в пилорическом отделе желудка. Некоторые из них распространяются по пилорическому отделу с увеличивающейся амплитудой. Это связано с активностью второго водителя ритма, локализованного в пилорическом отделе желудка. Выраженные перистальтические сокращения этого отдела повышают давление и вызывают переход части содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку. Частота перистальтических сокращений около 3 в 1 мин; они распространяются от кардиальной части желудка к пилорической со скоростью около 1 см/с. Быстрее сокращение распространяется по большой кривизне, чем по малой. В пилорической части скорость распространения перистальтической волны увеличивается до 3—4 см/с.

Второй вид сокращения желудка — тонические; возникают за счет изменения тонуса мышц, что приводит к уменьшению объема желудка и повышению давления в нем. Тонические сокращения способствуют перемешиванию содержимого желудка и пропитыванию его желудочным соком, что значительно облегчает ферментативное расщепление пищевой кашицы.

Регуляция моторики желудка. Регуляция моторной деятельности желудка осуществляется за счет нервных и гуморальных механизмов. Нервные влияния осуществляются рефлекторно при раздражении рецепторов рта, пищевода, желудка, тонкой и толстой кишки. Замыкание рефлексов осуществляется на различных уровнях ЦНС, в периферических симпатических и интрамуральных ганглиях нервной системы.

Раздражение блуждающих нервов усиливает моторику желудка: увеличивает ритм и силу сокращений, ускоряет движе-

ние перистальтических волн. Блуждающие нервы могут оказывать и тормозной эффект: рецептивную релаксацию желудка, снижение его моторики. Раздражение симпатических нервов тормозит моторику желудка. Жирная пища и продукты ее гидролиза уменьшают ритм и силу его сокращений, скорость движения перистальтической волны.

В регуляции моторной деятельности желудка большое значение имеют гастроинтестинальные гормоны. Усиливают моторику желудка гастрин, мотилин (образуется в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки при повышении рН ее содержимого), серотонин, инсулин. Торможение моторики желудка вызывают секретин, холецистокинин-панкреозимин, ЖИП, ВИП, бульбогастрон, энтерогастрон. Пептиды действуют как непосредственно на мышечные пучки и миоциты, так и опосредованно через интрамуральные нейроны. Моторика желудка зависит от уровня его кровоснабжения и сама влияет на него, изменяя сопротивление кровотоку при сокращениях желудка.

Эвакуация химуса из желудка в двенадцатиперстную кишку. Переход пищи в двенадцатиперстную кишку зависит от многих факторов и регулируется комплексом механизмов. Открытие пилорического сфинктера происходит при раздражении механо- и хеморецепторов слизистой оболочки выходной части желудка кислым химусом. При этом пилорический канал укорачивается и содержимое желудка проталкивается в луковицу двенадцатиперстной кишки. Кислый химус действует на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки и вызывает рефлекторное сокращение пилорического сфинктера, что приводит к прекращению перехода содержимого из желудка. Этот рефлекс получил название *запирательного пилорического рефлекса*. Такой же эффект наблюдается при введении жира в двенадцатиперстную кишку.

Скорость эвакуации химуса также определяют:

- степень наполнения желудка и двенадцатиперстной кишки: наполнение желудка — усиливает, а наполнение двенадцатиперстной кишки тормозит энтерогастральный рефлекс, снижающий моторную активность желудка;
- градиент давления между пилорическим отделом желудка и двенадцатиперстной кишкой: чем он больше, тем быстрее эвакуация;
- консистенция пищи: содержимое желудка переходит в кишку, когда его консистенция становится жидкой и полужидкой; жидкость начинает переходить в кишку сразу же после поступления в желудок;
- характер пищи: углеводная пища эвакуируется быстрее, чем белковая, жирная пища задерживается в желудке на 8—10 ч;

- осмотическое давление содержимого желудка: гипертонические растворы задерживаются в желудке дольше изотонических;
- степень кислотности желудочного содержимого: при pH менее 1,25 эвакуация замедляется;
- температура желудочного содержимого: жидкий холодный химус и жидкости эвакуируются по мере их согревания.

Рвота. Рвота — сложнорефлекторный акт, направленный на удаление желудочного и кишечного содержимого через пищевод и полость рта наружу. Она играет защитную роль. Рвота возникает в результате раздражения рецепторов корня языка, глотки, слизистой оболочки желудка, желчных путей, брюшины, коронарных сосудов, вестибулярного аппарата (при укачивании, вращении), может быть обусловлена действием обонятельных, зрительных и вкусовых раздражителей, вызывающих чувство отвращения (эмоциональная рвота). Рвоту могут вызывать различные токсичные вещества, образующиеся в организме или введенные извне, а также некоторые лекарственные средства (апоморфин), действуя непосредственно на рвотный центр, расположенный в ретикулярной формации продолговатого мозга.

Рвота происходит за счет антиперистальтических движений кишечника, желудка, пищевода. Если в норме перистальтика этих отделов регулируется главным образом местными рефлексам, то в осуществлении рвотных движений активная роль принадлежит центральным влияниям из продолговатого мозга. Эфферентные импульсы, обеспечивающие рвоту, следуют к кишечнику, желудку и пищеводу в составе блуждающих и чревных нервов, а также нервов, иннервирующих брюшные и диафрагмальные мышцы, мышцы туловища и конечностей, что обеспечивает основные и вспомогательные движения.

Рвоте предшествуют изменения функции как самого пищеварительного тракта (гиперсаливация, слюнотечение, тяжесть в области желудка), так и других систем организма — дыхания, кровообращения, потоотделения. Субъективным предвестником рвоты является тошнота.

10.9.2. Секреторная деятельность желудка. Состав и свойства желудочного сока

Желудочный сок продуцируют железы желудка, расположенные в его слизистой оболочке. Различают 3 вида желудочных желез: собственные железы желудка, кардиальные и пилорические. Собственные железы желудка располагаются в области тела и дна желудка (фундальные). Они

содержат 3 типа glanduloцитов. Главные glanduloциты продуцируют предшественники протеолитических ферментов пепсиногены; париетальные glanduloциты (обкладочные клетки) синтезируют и выделяют соляную кислоту; мукоциты (добавочные клетки) выделяют мукоидный секрет. В силу различия в строении фундальных и пилорических желез они продуцируют сок разного состава. Сок фундального отдела желудка содержит пепсиногены, много соляной кислоты; такой сок играет ведущую роль в желудочном пищеварении.

В пилорическом отделе железы практически не имеют обкладочных клеток. Сок пилорического отдела содержит мало ферментов, много слизи, мало соляной кислоты.

Кардиальные железы — трубчатые железы, состоящие в основном из клеток, продуцирующих слизь.

В состав желудочного сока входят органические вещества: пепсин, гастриксин, реннин, лизоцим, муцин, мукоиды, аминокислоты, мочевины, мочевины, мочевины; неорганические вещества: соляная кислота, хлориды, сульфаты, фосфаты, бикарбонаты, натрий, калий, кальций, магний. Желудочный сок имеет кислую реакцию, его pH равен 1,5—1,8.

Главный ферментативный процесс в желудке заключается в начальном расщеплении белков до альбумоз и пептонов. Основными ферментами, которые гидролизуют белки, являются *пепсины*. Главные glanduloциты желудочных желез синтезируют и выделяют пепсиногены двух групп. Пепсиногены 1-й группы (их 5) образуются в железах свода желудка, а 2-й группы (их 2) — в железах пилорической части желудка. Пепсиногены 1-й и 2-й групп активируются соляной кислотой и таким образом образуется несколько пепсинов. Из пепсиногенов 1-й группы образуются пепсины, которые гидролизуют белки с максимальной скоростью при pH 1,5—2,0. Из пепсиногенов 2-й группы образуется другой протеолитический фермент, близкий к пепсинам, — гастриксин, гидролизующий белки при pH 3,2—3,5. Возможность пепсинов активно функционировать при различных значениях pH обеспечивает гидролиз белков в различных слоях химуса. Соотношение содержания пепсина и гастриксина в желудочном соке человека колеблется от 1:2 до 1:5. Эти ферменты различаются действием на разные виды белков. Так, пепсин В (желатиназа) разжижает желатин, расщепляет белки соединительной ткани. Пепсин D (химозин, реннин) створаживает молоко в присутствии солей кальция, расщепляя казеин молока.

В желудочном соке содержится фермент *липаза*, но она мало активна и гидролизует только эмульгированные жиры грудного молока. В желудке нет секреторных клеток, вырабатывающих липазу. Считают, что она секретируется (рекреци-

руется) железами желудка из крови, куда она попадает из поджелудочной железы. Кроме этого, жиры грудного молока перевариваются в желудке поступающей в составе слюны липазой, которая секретируется железами Эбнера, расположенными в основании языка. У детей желудочная липаза расщепляет 50—60 % жира молока при pH 5,9—7,9; у взрослых людей ее мало.

Лизоцим желудочного сока (мурамидаза) обладает антибактериальным действием.

Важной составной частью желудочного сока являются *мукоиды* (желудочная слизь), продуцируемые мукоцитами желудочных желез, которые покрывают слизистую оболочку желудка по всей поверхности и предохраняют ее от механических повреждений и от самопереваривания. Вместе со слизью продуцируется анион HCO_3^- , в комплексе с которым и создается *мукозо-бикарбонатный барьер*, защищающий слизистую оболочку желудка от аутолиза под воздействием соляной кислоты и пепсинов. К числу мукоидов желудка относится *гастромукопротеид* (внутренний фактор Кастла), присутствие которого необходимо для всасывания из пищи витамина B_{12} . Данный мукоид в желудке соединяется с витамином B_{12} , что предохраняет последний от расщепления в кишечнике. В тонкой кишке на мембране эпителиоцитов имеются рецепторы к внутреннему фактору. При взаимодействии комплекса «внутренний фактор + B_{12} » с рецепторами витамин B_{12} отщепляется и всасывается.

Сиаломуцины, входящие в состав слизи, способны нейтрализовать вирусы и препятствуют вирусной гемагглютинации. Слизистый барьер повреждается при высокой концентрации в содержимом желудка соляной кислоты, а также алифатическими кислотами (уксусная, масляная, пропионовая), фосфолипазами, алкоголем. Разрушению барьера и стимуляции секреции соляной кислоты способствует деятельность микроорганизмов *Helicobacter pylori*.

Из неорганических компонентов желудочного сока наибольшее значение имеет *соляная кислота*. Она находится в свободном и связанном состоянии. Общая кислотность желудочного сока составляет 40—60 ммоль/л; свободная кислота — 20—40 ммоль/л, связанная — 10—15 ммоль/л.

Функции соляной кислоты:

- участвует в антибактериальном действии желудочного сока;
- вызывает денатурацию и набухание белков, что способствует их последующему расщеплению пепсинами;
- активизирует пепсиногены;
- создает кислую среду, которая необходима для действия пепсинов;

- участвует в регуляции деятельности пищеварительного тракта.

Стимулируют секрецию соляной кислоты в желудке гастрин, гистамин, продукты гидролиза белков, экстрактивные вещества растительного и животного происхождения.

10.9.3. Фазы желудочной секреции

В регуляции отделения желудочного сока выделяют 2 фазы: сложнорефлекторную («мозговую») и нервно-гуморальную (желудочную и кишечную) (рис. 10.11).

▲ **Сложнорефлекторная («мозговая») фаза** желудочной секреции состоит из условнорефлекторного и безусловнорефлекторного компонентов. Условнорефлекторное отделение желудочного сока происходит при раздражении обонятельных, зрительных, слуховых рецепторов запахом, видом пищи, разговором о пище и звуковыми раздражителями, связанными с приготовлением пищи. Желудочный сок, отделяемый в этот период, И.П. Павлов назвал *запальным*, или *аппетитным*. Он богат ферментами, его отделение сопровождается ощущением аппетита и создает условия для дальнейшего нормального пищеварения в желудке и кишечнике. Поступление пищи в полость рта вызывает безусловнорефлекторное отделение желудочного сока.

На «мозговую» фазу сокоотделения желудка наслаивается нейрогуморальная. Ее *желудочный компонент* возникает при соприкосновении пищевого содержимого со слизистой оболочкой желудка. Отделение желудочного сока в этот период осуществляется за счет рефлексов, возникающих при раздражении механорецепторов слизистой оболочки желудка, а затем за счет гуморальных факторов — продуктов гидролиза пищи, которые поступают в кровь и возбуждают железы желудка (см. рис. 10.11). Механическое и химическое раздражение рецепторов желудка приводит к высвобождению гормона гастрина, который является мощным стимулятором желудочной секреции. Высвобождение гастрина усиливается продуктами гидролиза белка, некоторыми аминокислотами и экстрактивными веществами мяса и овощей. Определенное значение в регуляции желудочного компонента секреции имеет гистамин, который образуется в слизистой оболочке желудка.

В **нейрогуморальной фазе** железы желудка испытывают в основном корректирующие влияния. Эти влияния путем усиления и ослабления деятельности желез обеспечивают соответствие секреции количеству и свойствам желудочного содержимого, т.е. осуществляют коррекцию секреторной деятельности желудка. Наличие этой фазы секреции доказывается тем, что

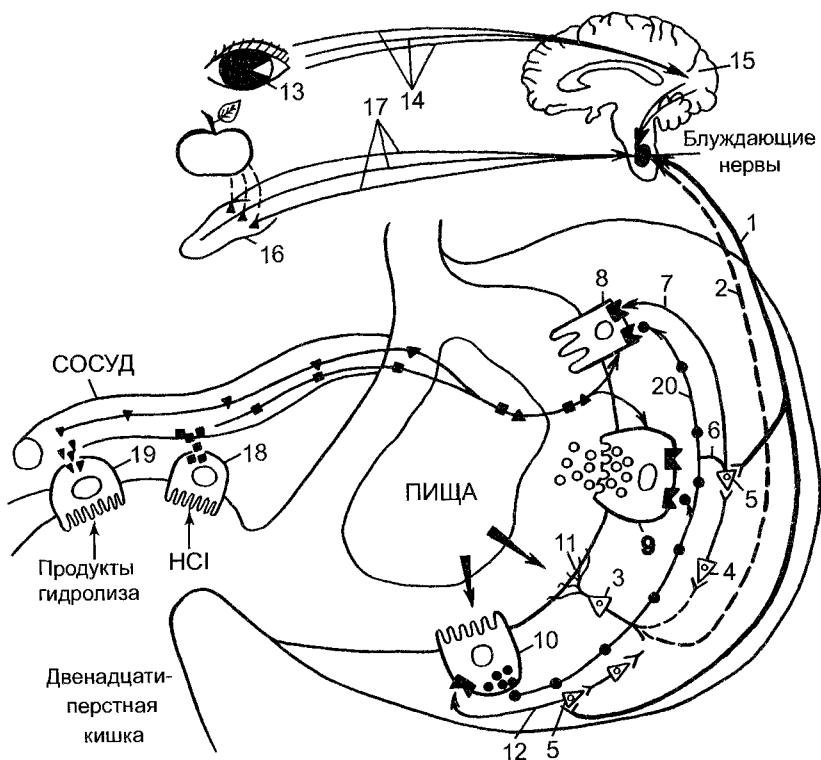


Рис. 10.11. Фазы желудочной секреции.

1 — эфферентные волокна блуждающего нерва; 2 — афферентные волокна блуждающего нерва; 3 — афферентные нейроны интрамурального ганглия (ИМГ); 4 — вставочные нейроны ИМГ; 5 — эфферентные нейроны ИМГ; 6, 7, 12 — эфферентные волокна нейронов ИМГ; 8 — обкладочная (париетальная) клетка; 9 — главная клетка; 10 — клетка, продуцирующая гастрин; 11 — рецепторы слизистой оболочки желудка; 13 — глаз; 14 — зрительный нерв; 15 — затылочная доля коры; 16 — язык; 17 — афферентные волокна от рецепторов языка; 18 — клетка, продуцирующая секретин; 19 — клетка, продуцирующая ХЦК-ПЗ; 20 — пути влияния гастрина.

вкладывание пищи в желудок через фистулу, раздувание в нем тонкостенного резинового баллона (стимуляция механорецепторов) вызывает отделение желудочного сока по объему в 2—3 раза меньше, чем при естественном приеме пищи. Это свидетельствует о большом значении пусковых рефлекторных влияний первой фазы желудочной секреции.

Кишечный компонент регуляции желудочной секреции начинается с момента поступления химуса в двенадцатиперстную кишку. Увеличение секреции обусловлено влиянием афферентных импульсов от механо-, хемо-, осморорецепторов

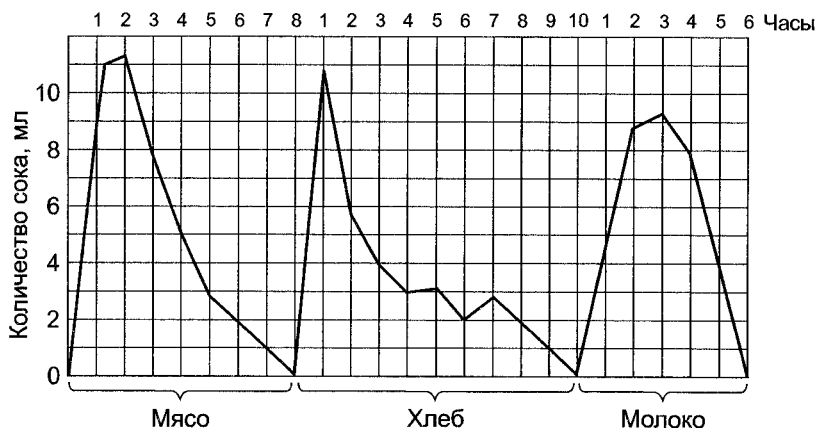


Рис. 10.12. Кривые отделения желудочного сока у собаки на мясо, хлеб, молоко (по И.П. Павлову).

слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки под действием желудочного химуса. Стимулирует секрецию пепсиногена секретин, холецистокинин-панкреозимин. Продукты переваривания, особенно белков, всосавшись в кишечнике, могут стимулировать железы желудка путем усиления выработки гастрина и гистамина. Стимуляция желудочной секреции в кишечную фазу является результатом поступления в двенадцатиперстную кишку недостаточно механически и химически обработанного содержимого желудка. Этот эффект ослабевает по мере наполнения двенадцатиперстной кишки, снижения в ней pH ниже 4,0, увеличения концентрации продуктов белкового и жирового гидролиза. Угнетение секреции соляной кислоты нарастает под влиянием гастроинтестинальных пептидов — секретина, холецистокинина, соматостатина, ВИП, ЖИП.

Зависимость секреторной функции желудка от характера принимаемой пищи. Характер принимаемой пищи определяет объем и длительность секреции, кислотность и содержание в соке пепсинов (*рис. 10.12*). Соответствие объема и качества желудочной секреции объему и качеству принятой пищи устанавливают нервные и гуморальные влияния, оказывающие стимулирующие и тормозные эффекты на работу желудочных желез. Такая зависимость обнаружена в экспериментах на животных с изолированным желудочком. Показатели секреции, определяемые при приеме мяса, хлеба, молока, располагаются в порядке убывания в следующей последовательности:

- количество сока: мясо, хлеб, молоко;
- длительность секреции: хлеб, мясо, молоко;

- кислотность сока: мясо, молоко, хлеб;
- переваривающая сила сока: хлеб, мясо, молоко.

Пищевые раздражители, вызывающие более сильное механическое воздействие и, следовательно, большее участие в секрети блуждающих нервов (хлеб), стимулируют отделение сока с высоким содержанием в нем пепсинов. Раздражители со слабо выраженными рефлекторными воздействиями (молоко) вызывают сокоотделение с небольшим содержанием пепсинов.

Интенсивность отделения желудочного сока зависит и от природы пищевых продуктов. *На мясо* максимум секреции развивается к концу 2-го часа, когда к рефлекторным механизмам стимуляции желудочной секреции от раздражения механорецепторов к концу 1-го часа добавляются гуморальные влияния, обусловленные появлением гастрина, гистамина, продуктов переваривания белков.

На хлеб максимум желудочной секреции наблюдается к концу 1-го часа, что обусловлено нервным механизмом, так как углеводы в желудке не перевариваются и значение гуморальных факторов незначительно.

Максимум желудочной секреции при употреблении *молока* достигает к концу 3-го часа. Это обусловлено тем, что эмульгированный жир молока отчасти тормозит секрецию. Однако к концу 2-го часа к нервным стимуляторам присоединяются гуморальные, обусловленные всасыванием веществ, образовавшихся в желудке под действием липазы и пепсина.

10.9.4. Регуляция желудочной секреции

Желудочный сок по количеству и качеству приспособлен к характеру поступающей пищи. Это обусловлено нервными и гуморальными влияниями, формирующимися в ответ на всесторонний анализ пищи с помощью рецепторов слуха, зрения, обоняния, а также рецепторов ротовой полости, желудка и двенадцатиперстной кишки.

Нервные влияния на желудочную секрецию осуществляются блуждающими и симпатическими нервами. Симпатические нервы оказывают на железы желудка тормозящее влияние, уменьшая объем желудочной секреции. Блуждающий нерв при возбуждении усиливает желудочную секрецию. Ваготомия (перерезка блуждающих нервов) приводит к снижению желудочной секреции. Холинергические волокна блуждающих нервов непосредственно стимулируют секрецию соляной кислоты обкладочными клетками, выделяя ацетилхолин, который возбуждает М-холинорецепторы базолатеральных мембран желез.

Непрямая стимуляция клеток блуждающими нервами опосредуется гастрином и гистамином. При этом выделившийся из окончаний парасимпатического нерва ацетилхолин влияет

на G-клетки пилорического отдела. Образующийся при этом *гастрин* воздействует на париетальные клетки, стимулируя образование соляной кислоты, на главные клетки, увеличивая образование пепсиногенов, на покровные клетки, наращивая секрецию мукоидов (слизи).

Высвобождение гастрина усиливается также местными механическим и химическим стимулами. Химическими стимуляторами G-клеток являются продукты переваривания белков — пептиды и некоторые аминокислоты, экстрактивные вещества мяса и овощей. Снижение pH в антральной части желудка, обусловленное увеличенной секрецией соляной кислоты париетальными клетками, приводит к уменьшению высвобождения гастрина, а при pH 1,0 — к прекращению секреции. Таким образом, гастрин принимает участие в саморегуляции желудочной секреции в зависимости от величины pH содержимого антрального отдела. Гастрин в наибольшей мере стимулирует выделение соляной кислоты.

Гастрин также стимулирует выработку клетками слизистой оболочки желудка *гистамина* — сильного стимулятора обкладочных клеток. Гистамин активирует glanduloциты, влияя на H₂-рецепторы их мембран, вызывая выделение большого количества сока высокой кислотности, но бедного пепсиногеном.

Гистамин используют в качестве фармакологического стимулятора желудочной секреции при проведении функциональных проб с целью исследования желудочной секреции.

Стимулирующие влияния на желудочную секрецию оказывают и продукты переваривания белков, экстрактивные вещества мяса и овощей, бомбезин, мотилин.

Секретин, холецистокинин-панкреозимин, образующиеся в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки, усиливают секрецию пепсиногенов, но тормозят секрецию соляной кислоты.

Тормозят желудочную секрецию гормоны ЖИП, ВИП, серотонин, а также продукты гидролиза жира.

Стимуляцию секреции слизи мукоцитами осуществляют холинергические волокна блуждающих нервов.

10.10. Пищеварение в начальном отделе тонкой кишки

Тонкая кишка и в первую очередь ее начальный отдел — двенадцатиперстная кишка, являются основным пищеварительным отделом всего желудочно-кишечного тракта. Именно в тонкой кишке пищевые вещества превращаются в те соединения, которые могут всасываться из кишки в кровь и лимфу.

Пищеварение в двенадцатиперстной кишке начинается в ее полости (полостное пищеварение), затем продолжается в

тонкой кишке в зоне кишечного эпителия при помощи ферментов, фиксированных на его микроворсинках и гликокаликсе (пристеночное пищеварение). Содержимое двенадцатиперстной кишки подвергается действию сока поджелудочной железы, желчи, а также сока заложённых в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки бруннеровых и либеркюновых желез.

10.10.1. Функции печени

Печень является полифункциональным органом; выполняет следующие функции:

- участвует в обмене белков, что выражается в разрушении и перестройке различных белков крови, преобразовании (дезаминирование, декарбоксилирование и др.) аминокислот с помощью ферментов, а также в синтезе белков плазмы (альбуминов, глобулинов, фибриногена) и создании резервного белка, который используется при ограниченном поступлении белка с пищей;
- участвует в обмене углеводов путем превращения глюкозы и других моносахаров, молочной кислоты и продуктов расщепления белков и жиров, поступающих в печень, в гликоген, который откладывается как резерв углеводов; при расходовании глюкозы гликоген в печени превращается в глюкозу, которая поступает в кровь;
- участвует в жировом обмене путем воздействия желчи на жиры в кишечнике, а также непосредственно путем синтеза липоидов (холестерина) и создания депо жира, расщепления жиров с образованием кетоновых тел, окисления жирных кислот, преобразования жиров и углеводов: при избытке углеводов и белков преобладает липогенез, а при недостатке углеводов — гликонеогенез из белка;
- участвует в обмене витаминов, обеспечивая с помощью желчных кислот всасывание жирорастворимых витаминов в стенке кишечника, их активацию путем фосфорилирования, а также формируя депо витаминов;
- участвует в обмене стероидных гормонов и других биологически активных веществ путем образования холестерина — предшественника стероидных гормонов, а также осуществляя разрушение и инактивацию многих гормонов: тироксина, альдостерона, АДГ, инсулина;
- участвует в поддержании гомеостаза путем расщепления гормонов, синтеза антикоагулянтов;
- участвует в обмене микроэлементов, регулируя всасывание железа, меди, цинка, марганца, кобальта в кишечнике и создавая их депо;

- выполняет защитную (барьерную) функцию посредством:
 - ◆ фагоцитоза микроорганизмов клетками ретикулоэндотелиальной системы;
 - ◆ обезвреживания клетками печени токсичных веществ эндогенного и экзогенного характера, поступающих с кровью из желудочно-кишечного тракта по системе воротной вены (защитный синтез), превращая, например, аммиак в мочевины или синтезируя из ядовитых веществ безвредные соединения (индол, скатол, фенол);
 - ◆ синтеза веществ, участвующих в свертывании крови, и компонентов противосвертывающей системы;
- осуществляет экскреторную функцию путем выведения с желчью билирубина, тироксина, холестерина, лекарственных веществ;
- является депо крови;
- является одним из важнейших органов теплопродукции;
- участвует в процессах пищеварения путем синтеза и выделения желчи.

Желчь выполняет многочисленные функции:

▲ Участвует в процессах пищеварения:

- эмульгирует жиры, тем самым увеличивая поверхность для гидролиза их липазой;
- растворяет продукты гидролиза жира, чем способствует их всасыванию;
- повышает активность панкреатических и кишечных ферментов, особенно липаз;
- нейтрализует кислое желудочное содержимое;
- инактивирует пепсины;
- способствует всасыванию жирорастворимых витаминов, холестерина, аминокислот и солей кальция;
- участвует в пристеночном пищеварении, облегчая фиксацию ферментов;
- усиливает моторную и секреторную функцию тонкой кишки;

▲ стимулирует желчеобразование и желчевыделение;

▲ участвует в печеночно-кишечном кругообороте компонентов желчи — компоненты желчи поступают в кишечник, всасываются в кровь, включаются вновь в состав желчи;

▲ оказывает бактериостатическое действие — тормозит развитие патогенной микрофлоры, предупреждает развитие гнилостных процессов в кишечнике.

Желчеобразование (холерез). У человека за сутки образуется около 500—1500 мл желчи. Процесс этот идет непрерывно, а желчевыделение (поступление желчи в двенадцатиперстную

кишку) осуществляется периодически в основном в связи с приемом пищи. Натошак желчь в кишечник почти не поступает, она депонирована в желчном пузыре. Различают печеночную и пузырную желчь, состав которых несколько отличается. При прохождении желчи по желчевыводящим путям и при нахождении в желчном пузыре за счет всасывания воды и минеральных солей происходит концентрирование желчи, к ней добавляется муцин, увеличивается ее плотность и снижается рН (6,0—7,0) вследствие образования желчных кислот и всасывания бикарбонатов.

Образование желчи осуществляется следующими механизмами:

- активная секреция компонентов желчи — желчных кислот, холестерина, билирубина, электролитов — гепатоцитами;
- активный и пассивный транспорт некоторых веществ (вода, глюкоза, электролиты, витамины, гормоны и др.) из крови;
- реабсорбция воды и растворенных веществ из желчных капилляров, протоков и желчного пузыря.

Образование желчи осуществляется непрерывно, но интенсивность его изменяется вследствие регуляторных влияний. Акт еды, различные виды принятой пищи усиливают желчеобразование. Образование желчи изменяется при раздражении рецепторов желудочно-кишечного тракта и внутренних органов, а также условнорефлекторно. Так, раздражение блуждающих нервов, введение желчных кислот и высокое содержание в них полноценных белков усиливают желчеобразование и выделение с ней органических компонентов.

Гуморальными стимуляторами желчеобразования являются сама желчь, секретин, глюкагон, гастрин, холецистокинин-панкреозимин.

Желчевыделение (холекинез). Движение желчи в желчевыделительном аппарате обусловлено разностью давления в его частях и в двенадцатиперстной кишке, а также состоянием сфинктеров, тонус мышц которых обеспечивает направление движения желчи. Во время пищеварения за счет сокращения желчного пузыря давление в нем резко увеличивается и обеспечивает выход желчи в двенадцатиперстную кишку через открывающийся сфинктер Одди. Сильными возбудителями желчевыделения являются молоко, яичный желток, жиры. Через 3—6 ч после приема пищи желчевыделение снижается и желчь опять начинает скапливаться в желчном пузыре.

Рефлекторные влияния на желчевыделительный процесс осуществляются условно- и безусловнорефлекторно с участи-

ем различных рефлексов со многих рецепторов, в том числе полости рта, желудка и двенадцатиперстной кишки. Активация парасимпатической системы стимулирует желчевыделение.

Сильным гуморальным стимулятором желчевыделения является гормон холецистокинин-панкреозимин, который вызывает сокращения желчного пузыря; аналогичное действие оказывают гастрин, секретин, бомбезин.

Тормозят сокращение желчного пузыря активация симпатической системы, а также глюкагон, кальцитонин, ВИП, панкреатический полипептид (ПП).

10.10.2. Секреция поджелудочной железы

При поступлении пищевого содержимого из желудка в двенадцатиперстную кишку поджелудочная железа выделяет сок со средней скоростью 4,7 мл/мин; за сутки выделяется 1,5—2,5 л сока.

Сок поджелудочной железы представляет собой бесцветную прозрачную жидкость с pH 7,5—8,8. В соке содержатся хлориды натрия и калия, значительное количество белка, основную часть которого составляют ферменты. Основная реакция сока обусловлена наличием в нем гидрокарбонатов, концентрация которых достигает 150 ммоль/л и содержание изменяется прямо пропорционально скорости секреции. Гидрокарбонаты сока поджелудочной железы участвуют в нейтрализации и ощелачивании кислого пищевого содержимого желудка в двенадцатиперстной кишке.

Ферменты поджелудочного сока переваривают все виды питательных веществ. Амилаза, липаза и нуклеаза секретируется поджелудочной железой в активном состоянии, а протеазы — в виде зимогенов, трипсиногена, химоотрипсиногена, прокарбоксипептидазы А и В, проэластазы, профосфолипазы.

Трипсиноген сока поджелудочной железы в двенадцатиперстной кишке превращается в трипсин под действием ее фермента энтерокиназы. *Энтерокиназа* секретируется слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки под действием соляной кислоты желудочного химуса. Активный трипсин также активизирует трипсиноген; процесс активации ускоряется в присутствии ионов Ca^{2+} .

Химоотрипсиноген активизируется трипсином. Трипсин и химоотрипсин, а также панкреатопептидаза, или эластаза, расщепляя преимущественно внутренние пептидные связи белков. Эти ферменты действуют и на высокомолекулярные полипептиды, в результате чего образуются низкомолекулярные пептиды и аминокислоты.

Прокاربоксинептидаза А и В, проэластазы и профосфолипазы активируются трипсином с образованием соответствующих ферментов: карбоксинептидаз А и В, эластазы и фосфолипазы.

На производные нуклеиновых кислот действуют *рибо- и дезоксирибонуклеазы*.

Панкреатическая липаза расщепляет жиры, в основном триглицериды, до моноглицеридов и жирных кислот. Этот процесс осуществляется наиболее полноценно в присутствии желчи, которая эмульгирует жиры. Эмульгирование увеличивает суммарную площадь контакта жира и липазы. Активность липазы повышается также ионами Ca^{2+} .

Сок поджелудочной железы богат *амилазой*, расщепляющей полисахариды до ди- и моносахаридов.

Регуляция секреции поджелудочной железы осуществляется нервными и гуморальными механизмами. Как и регуляция секреции желудка, она осуществляется в 2 фазы: сложнорефлекторную (мозговую) и нейрогуморальную (желудочную и кишечную). Начальную секрецию поджелудочной железы вызывают условнорефлекторные сигналы — вид, запах пищи и др. Поступление пищи в полость рта и желудка вызывает рефлекторные влияния, наслаивающиеся на уже начавшуюся секрецию поджелудочной железы. При этом эфферентные влияния поступают к железе по волокнам блуждающего нерва и усиливают ее секрецию. Эта фаза в регуляции секреции поджелудочной железы выражена слабее, чем в регуляции желудочной секреции.

Симпатические волокна, иннервирующие поджелудочную железу, тормозят ее секреторную активность. Торможение панкреатической секреции наблюдается при раздражении различных центrostремительных нервов, во время сна, при болевых реакциях, при напряженной физической и умственной работе.

Желудочный компонент регуляции секреции проявляется при поступлении пищи в желудок. Афферентные импульсы, возникающие в результате раздражения рецепторов слизистой оболочки желудка, по афферентным волокнам поступают в ЦНС, откуда эфферентные влияния по блуждающим нервам направляются к поджелудочной железе.

Естественными стимуляторами при этом являются соляная кислота, овощные соки, жиры и продукты их гидролиза. Гуморальными регуляторами поджелудочной железы в этой фазе является гормон желудка гастрин и гастроинтестинальный гормон ЖИП.

Кишечный компонент регуляции секреции начинается при поступлении химуса в двенадцатиперстную кишку. Он развивается под влиянием рефлекторных влияний и гастроинтестинальных гормонов. Количество и состав поджелудочного сока зависят от качества и количества пищи и контролируются влияниями от рецепторов двенадцатиперстной кишки (*рис. 10.13*).

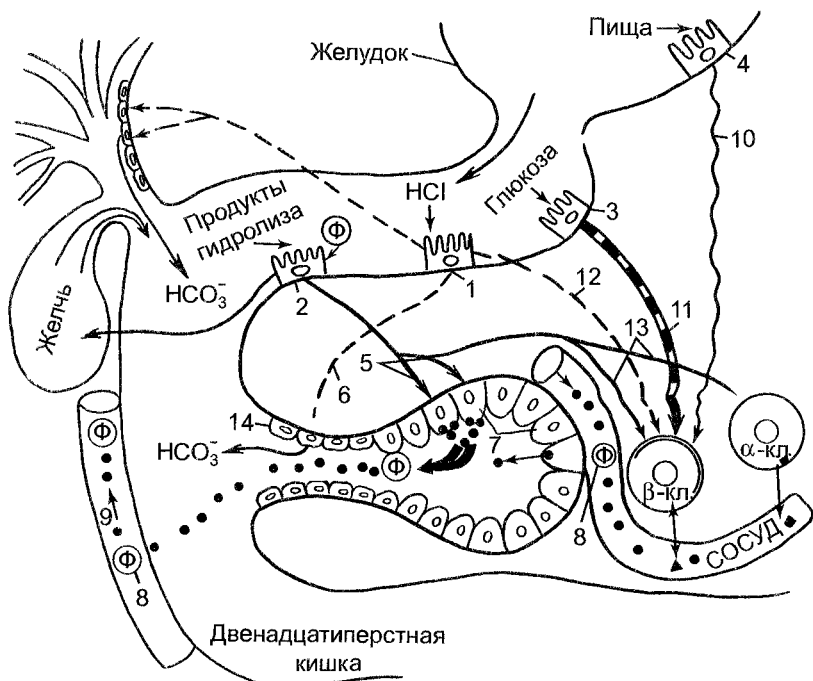


Рис. 10.13. Регуляция секреции поджелудочной железы.

1 — клетка, продуцирующая секретин; 2 — клетка, продуцирующая ХЦК-ПЗ; 3 — клетка, продуцирующая ЖИП; 4 — клетка, продуцирующая гастрин; 5, 13 — пути влияния ХЦК-ПЗ; 6, 12 — пути влияния секретина; 7 — ацинарные клетки; 8 — ферменты поджелудочной железы; 9 — перемещение ферментов с током крови в сосудистом русле; 10 — пути влияния гастрина; 11 — пути влияния ЖИП; 14 — протоковые клетки.

Кислый желудочный химус, поступая в двенадцатиперстную кишку, вызывает высвобождение гормона секретина из дуоденальных S-клеток. *Секретин* усиливает выделение центроацинарными и протоковыми клетками большого количества с высокой концентрацией гидрокарбонатов и бедного ферментами. Аналогичным действием обладают пептиды ВИП и нейротензин, тогда как соматостатин, глюкагон, простагландины группы Е вызывают торможение секреции гидрокарбонатов.

Ферментообразующую функцию ацинарных клеток поджелудочной железы стимулирует гормон *холецистокинин*, образующийся в клетках слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишки. Выделение гормона в кровь стимулируют продукты расщепления белка, жиров, углеводов, снижение pH содержимого кишки.

Ведущая роль в гуморальной регуляции секреции поджелудочной железы принадлежит гастроинтестинальным гормонам. Так, в период действия желудочного компонента, регуляции секреции поджелудочной железы усиливают секрецию ферментов гастрин, ЖИП.

В период действия кишечного компонента секрецию поджелудочной железы усиливают серотонин, инсулин, бомбезин, соли желчных кислот. Тормозят отделение поджелудочного сока вещества П, кальцитонин, ПП.

Ведущая роль в управлении работой поджелудочной железы принадлежит процессам *саморегуляции* по принципу отрицательной обратной связи в зависимости от свойств содержимого двенадцатиперстной кишки. Так, например, введение в кишку гидрокарбонатов снижает объем их секреции в составе сока; введение сока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку тормозит секрецию ферментов поджелудочной железы. Саморегуляция секреции поджелудочной железы реализуется посредством определенных контуров, деятельность которых имеет решающее значение в срочной адаптации секреции поджелудочной железы к составу и свойств принятой пищи.

▲ **Дуоденально-панкреатический контур** обеспечивает коррекцию секреции поджелудочной железы в зависимости от количества сока, поступающего в двенадцатиперстную кишку, его ферментного состава, свойств и состава дуоденального химуса, степени наполнения двенадцатиперстной кишки. Установлено, что удаление сока поджелудочной железы из двенадцатиперстной кишки вызывает гиперсекрецию поджелудочной железы; обратное же введение сока в кишку тормозит эту секрецию. Ферментный состав дуоденального химуса оказывает влияние на ферментный состав сока поджелудочной железы, так как ферменты, содержащиеся в химусе и не связанные с субстратами, вызывают селективное обратное торможение выделения одноименных ферментов. Так, трипсин угнетает секрецию трипсиногена, амилаза — амилазы и т.д. Увеличение содержания гидрокарбонатов также тормозит их секрецию поджелудочной железой. Существенно влияет на объем панкреатической секреции степень наполнения двенадцатиперстной кишки: раздражение механорецепторов стенки кишки избытком химуса тормозит секрецию поджелудочной железы.

▲ **Гематопанкреатический контур** регулирует секрецию поджелудочной железы в зависимости от активности поджелудочных ферментов в крови и концентрации в ней их зимогенных предшественников. Ферменты попадают в кровь из интактных и разрушенных апудоцитов, протоков поджелудочной железы и тонкой кишки. Концентрация и активность ферментов поджелудочной железы в крови колеблется в относительно узких пределах. Это обусловлено, с одной сторо-

ны, торможением синтеза этих ферментов в поджелудочной железе, а с другой — усилением процессов их катаболизма, выведением из организма через почки. Этот контур эффективно работает в раннем детском возрасте, когда еще не сформировался дуоденально-панкреатический контур саморегуляции секреции. При остром панкреатите саморегуляция в этом контуре нарушается, что подтверждается увеличением содержания в крови фермента амилазы.

▲ **Интрапанкреатический (дуктоглангулярный) контур** регулирует секрецию поджелудочной железы в зависимости от давления секрета в протоках железы. Установлено, что при давлении в 10—15 см вод. ст. наблюдается усиление секреции, при более высоком давлении — торможение. Секреция электролитов и ферментов тормозится избирательно при разном давлении в протоках поджелудочной железы.

▲ **Энтеро-инсулярный контур** обеспечивает регуляцию синтеза гормонов инсулина в β -клетках и глюкагона в α -клетках поджелудочной железы в зависимости от поступающих в кровь продуктов гидролиза пищевых веществ и баланса гастроинтестинальных гормонов. Так, стимулируют выработку инсулина увеличение в крови концентрации глюкозы, а также действие на β -клетки гастрин, секретин, ЖИП. Инсулин в свою очередь стимулирует выработку амилазы, трипсиногена, химотрипсиногена. Образование глюкагона возрастает при снижении в крови содержания глюкозы, а также при действии на α -клетки поджелудочной железы холецистокинина. Глюкагон уменьшает выработку ферментов и секреторную функцию поджелудочной железы. Главная роль в деятельности этого контура принадлежит апудоцитам желудка и двенадцатиперстной кишки.

Установлено [Коротко Г.Ф., 2002], что в работе этих контурных механизмов регуляции существенное значение имеет модульная организация поджелудочной железы. В зависимости от количества, качества и свойств содержимого двенадцатиперстной кишки происходит мобилизация морфофункциональных модулей с наличием glanduloцитов, синтезирующих необходимый набор ферментов, которые и оказываются в выделяющемся соке поджелудочной железы.

10.11. Пищеварение в тонкой кишке

Из двенадцатиперстной кишки химус попадает в тонкую кишку, где он подвергается воздействию кишечного сока. Кишечный сок является продуктом деятельности секреторных клеток слизистой оболочки тонкой кишки. Он представляет собой мутную, вязкую жидкость. pH сока составляет 7,2—7,5, при усилении секреции может достигать 8,6. За сутки у человека выделяется до 2,5 л кишечного сока.

Отделение кишечного сока связано с гибелью железистых клеток, поэтому в слизистой оболочке тонкой кишки происходит, с одной стороны, интенсивное образование клеток, а с другой — непрерывное слущивание, отторжение погибших клеток с образованием слизистых комочков. При центрифугировании кишечный сок разделяется на жидкую и плотную части. Жидкая часть образуется водными растворами органических и неорганических веществ, поступающих из крови. Плотная часть состоит из небольшого количества разрушенных клеток кишечного эпителия. В составе кишечного сока обнаружены неорганические вещества — хлориды, гидрокарбонаты, фосфаты натрия, калия, кальция.

Органическую часть кишечного сока составляют более 20 различных ферментов. Они гидролизуют до аминокислот пептиды и пептоны белков, образовавшихся в желудке, жиры расщепляют до глицерина и жирных кислот, углеводы — до моносахаров.

В кишечном соке присутствуют пептидазы: аминополипептидазы, дипептидазы, лецинаминопептидазы. Расщепление нуклеотидов и нуклеиновых кислот осуществляется нуклеотидазой и нуклеазой, затем РНК- и ДНКазы.

Липолитические ферменты представлены липазой, фосфолипазой, холестероэстеразой. Амилолитическими ферментами кишечного сока являются амилаза, лактаза, сахараза, инвертаза, мальтаза, глюкозидаза.

Слизь образует защитный слой, предотвращающий чрезмерное механическое и химическое воздействие химуса на слизистую оболочку кишки. В слизи высока активность пищеварительных ферментов.

Пищеварение в тонкой кишке происходит в ее полости — полостное пищеварение, а затем продолжается в зоне кишечного эпителия при помощи ферментов, фиксированных на его микроворсинках и в гликокаликсе — пристеночное пищеварение (*рис. 10.14*). Складки, ворсинки и микроворсинки тонкой кишки увеличивают внутреннюю поверхность кишки в 300—500 раз, доводя ее до 200 м².

Регуляция кишечной секреции. В регуляции кишечной секреции ведущую роль играют местные механизмы, реализуемые с участием метасимпатического отдела АНС. Механическая и химическая стимуляция рецепторов кишки усиливают секрецию ее желез с помощью холинергических и пептидергических механизмов.

Механическое раздражение слизистой оболочки 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 про-

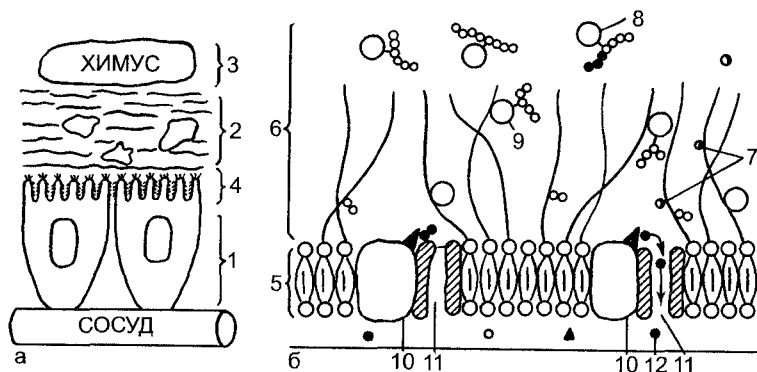


Рис. 10.14. Пищеварение в тонкой кишке.

а — взаимодействие химуса и тонкой кишки; б — функциональные элементы химуса и мембраны энтероцита.

1 — энтероциты; 2 — слой слизи; 3 — химус; 4 — микроворсинки; 5 — мембрана энтероцита; 6 — гликокаликс; 7 — мономеры, введенные в тонкую кишку; 8 — ферменты в полости кишки; 9 — ферменты гликокаликса; 10, 11 — ферментно-транспортный комплекс (10 — фермент, 11 — транспортная система); 12 — мономеры, образовавшиеся в процессе гидролиза под воздействием ферментов, входящих в состав цитоплазматических мембран.

дуктов переваривания питательных веществ вызывает отделение кишечного сока, богатого ферментами.

Гуморальными стимуляторами кишечной секреции являются ГИП, ВИП, мотилин. Тормозят секрецию соматостатин, адреналин.

Моторная функция тонкой кишки обеспечивает перемещение ее содержимого 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. В целом моторика тонкой кишки способствует гидролизу и всасыванию питательных веществ.

Движение тонкой кишки происходит в результате координированных сокращений продольного (наружного) и циркулярного (внутреннего) слоев гладких мышц. По функциональному признаку сокращения делят на две группы:

- *локальные*, обеспечивающие растирание и перемешивание содержимого тонкой кишки; маятникообразные, ритмическая сегментация;
- *перистальтические*, направленные на перемещение содержимого кишки.

▲ *Тонические* сокращения обусловлены исходным базальным тонусом гладких мышц кишки, имеют небольшую ско-

рость или могут не распространяться, а только суживать просвет, сдавливая ее содержимое. Тонические сокращения являются основой других видов сокращений тонкой кишки.

▲ *Маятникообразные* сокращения обусловлены последовательным сокращением кольцевых и продольных мышц кишки. Последовательные изменения длины и диаметра кишки приводят к перемещению пищевой кашицы то в одну, то в другую сторону (наподобие маятника). Маятникообразные сокращения способствуют перемешиванию химуса с пищеварительными соками.

▲ *Ритмическая сегментация* обеспечивается сокращением кольцевых мышц, в результате чего образующиеся поперечные перехваты делят кишку на небольшие сегменты. Ритмическая сегментация способствует растиранию химуса и перемешиванию его с пищеварительными соками, создает необходимые временные интервалы, необходимые для реализации процессов пристеночного пищеварения.

Перистальтические сокращения обусловлены одновременным сокращением продольного и кольцевого слоев мышц. При этом происходит сокращение кольцевых мышц верхнего отрезка кишки и проталкивание химуса в одновременно расширенный (за счет сокращения продольных мышц) нижний участок кишки. Таким образом, перистальтические сокращения обеспечивают продвижение химуса по кишке. Слабые перистальтические волны приводят к перемещению только поверхностных слоев химуса. Мощные (пропульсивные) волны перемещают весь объем содержимого, могут распространяться на значительное расстояние, вплоть до илеоцекальной заслонки. Несколько таких сокращений могут полностью освободить тонкую кишку от содержимого.

Регуляция моторной деятельности тонкой кишки. Моторику тонкой кишки регулируют миогенные, нервные и гуморальные механизмы. Миогенные механизмы обеспечивают автоматизм кишечных мышц и сократительную реакцию на растяжение кишки. Автоматизм гладких мышц обусловлен спонтанной деполяризацией пейсмекерных клеток. Фазная сократительная деятельность реализуется нейронами метасимпатического отдела АНС, обладающими ритмической фоновой активностью. Кроме этого, в тонкой кишке имеется два центра (датчика) ритма кишечных сокращений. Первый расположен у места выхода в двенадцатиперстную кишку общего желудочного протока, второй — в начале подвздошной кишки. Деятельность центров автоматизма и метасимпатических структур контролируют нервные и гуморальные механизмы АНС.

Парасимпатические нервные волокна усиливают, а симпатические тормозят сокращения тонкой кишки. Двигательная реакция кишки на раздражение блуждающих нервов во мно-

гом зависит от ее исходного состояния. На фоне слабых сокращений кишки наблюдается усиление моторики, а на фоне сильных — торможение.

Акт приема пищи кратковременно тормозит, а затем усиливает моторику тонкой кишки по механизму условного и безусловного рефлексов.

Автоматизм и местные рефлексy, обеспечивающие моторную деятельность тонкой кишки, во многом зависят от физических и химических свойств химуса: грубая пища и жиры повышают ее активность. Для регуляции моторной деятельности тонкой кишки важное значение имеют рефлексy с различных отделов пищеварительного тракта. Активируют моторику пищеводно-кишечный, желудочный тонко- и толстокишечный, тонкокишечный-толстокишечный рефлексy. Тормозят моторику ректо-энтеральный, толстокишечный-тонкокишечный рефлексy.

Гуморальные вещества влияют непосредственно на мышечные клетки кишки, а через рецепторы — на нейроны интрамуральной нервной системы. Усиливают моторику тонкой кишки вазопрессин, брадикинин, серотонин, гистамин, гастрин, мотилин, холецистокинин-панкреозимин, вещество П, окситоцин, основания, кислоты, соли; тормозят — секретин, ВИП, ГИП.

В течение всего процесса пищеварения в тонкой кишке наблюдается постоянное движение микроворсинок в виде сокращения и расслабления, что обеспечивает лучший их контакт с порциями химуса, способствует всасыванию мономеров и оттоку лимфы. Вне пищеварения моторика микроворсинок практически отсутствует. В регуляции двигательной деятельности микроворсинок принимают участие те же механизмы, что и моторики кишки. Кроме того, в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки под влиянием кислого химуса желудка образуется гормон *вилликинин*, активирующий деятельность ворсинок.

10.12. Всасывание

Всасывание — совокупность процессов, обеспечивающих перенос из пищеварительного тракта различных веществ в кровь и лимфу.

Различают транспорт макро- и микромолекул. Транспорт макромолекул и их агрегатов осуществляется с помощью фагоцитоза и пиноцитоза и называется *эндоцитозом*. Ряд веществ, попав в клетку путем эндоцитоза, в составе везикул транспортируется через клетку и путем эндоцитоза выделяется в межклеточное пространство. Такой транспорт получил название *транscитоза*, его объем невелик. Он обеспечивает

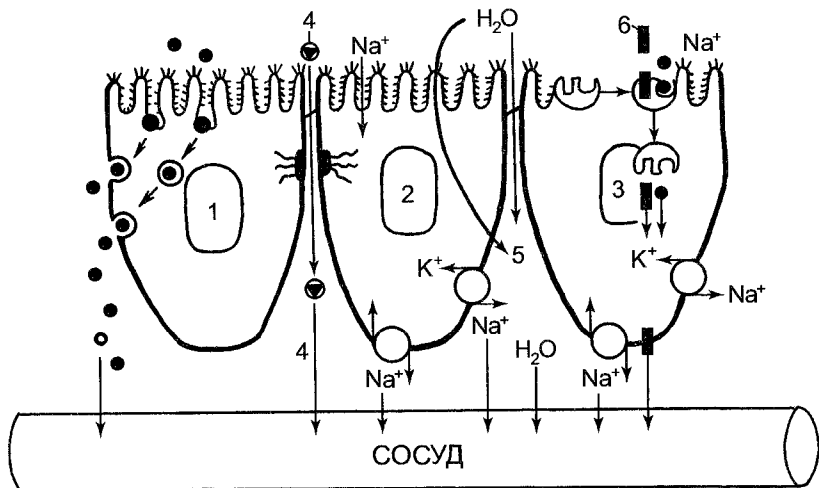


Рис. 10.15. Механизмы всасывания в тонкой кишке.

1 — клетка, в которой всасывание происходит путем эндоцитоза; 2 — клетка, в которой всасывание Na^+ обеспечивает первично-активный транспорт; 3 — клетка, в которой всасывание глюкозы и аминокислот обеспечивает вторично-активный транспорт; 4 — всасывание путем персорбции; 5 — всасывание воды по осмотическому градиенту; 6 — аминокислоты.

всасывание иммуноглобулинов, витаминов, белков грудного молока. Некоторое количество веществ может транспортироваться по межклеточным пространствам — путем персорбции. За счет этих механизмов из полости кишечника во внутреннюю среду проникает небольшое количество белков (антитела, аллергены, ферменты и др.), некоторые красители и бактерии.

Из желудочно-кишечного тракта транспортируются в основном микромолекулы — мономеры питательных веществ и ионы. Этот транспорт делится на активный, пассивный и облегченную диффузию (**рис. 10.15**), см. раздел 2.2.1.

Всасывание в различных отделах пищеварительного тракта. Всасывание происходит на всем протяжении пищеварительного тракта, но интенсивность его в разных отделах различна. В полости рта всасывание выражено слабо вследствие кратковременного пребывания в ней веществ и отсутствия мономерных продуктов гидролиза. Однако слизистая оболочка полости рта проницаема для натрия, калия, некоторых аминокислот, алкоголя, ряда лекарственных веществ.

В желудке интенсивность всасывания также невелика. Здесь всасываются вода и растворенные в ней минеральные соли, слабые растворы алкоголя, глюкоза и в небольших количествах аминокислоты.

В двенадцатиперстной кишке интенсивность всасывания больше, чем в желудке, но и здесь она относительно невелика. Основное всасывание происходит в тощей и подвздошной кишке. Моторика тонкой кишки имеет большое значение в процессах всасывания, так как она не только способствует гидролизу веществ за счет смены пристеночного слоя химуса, но и всасыванию его продуктов.

В процессе всасывания в тонкой кишке особое значение имеют сокращения микроворсинок, стимуляторами сокращения которых являются продукты гидролиза питательных веществ (пептиды, аминокислоты, глюкоза, экстрактивные вещества пищи), а также некоторые компоненты секретов пищеварительных желез, например желчные кислоты. Гуморальные факторы также усиливают движения микроворсинок, например гормон вилликинин, который образуется в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и в тощей кишке.

Всасывание в толстой кишке в нормальных условиях незначительно; в основном всасывается вода и формируются каловые массы. В небольших количествах в толстой кишке могут всасываться глюкоза, аминокислоты, а также другие низкомолекулярные вещества. На этом основано применение питательных клизм, т.е. введение легко усваивающихся питательных веществ в прямую кишку.

Всасывание продуктов гидролиза белков. Белки после гидролиза до аминокислот всасываются в кишечнике. Всасывание различных аминокислот в разных отделах тонкой кишки происходит с различной скоростью. Всасывание аминокислот из полости кишки в ее эпителиоциты осуществляется активно с участием переносчика и с затратой энергии АТФ. В апикальной мембране эпителиоцитов функционирует 5 видов переносчиков аминокислот — для кислых, основных, нейтральных кислот, аминокислот, β - и γ -аминокислот. Из эпителиоцитов аминокислоты по механизму облегченной диффузии транспортируются в межклеточную жидкость. Большинство пептидов и аминокислот связываются с транспортными белками, которые нуждаются во взаимодействии с натрием. Натрий, движущийся по электрохимическому градиенту внутрь клетки, «тянет» аминокислоту за собой. Всосавшиеся в кровь аминокислоты попадают по системе воротной вены в печень, где подвергаются различным превращениям. Значительная часть аминокислот используется для синтеза белка. Аминокислоты в печени дезаминируются, а часть подвергается ферментному переаминированию. Разнесенные кровотоком по всему организму, аминокислоты служат исходным материалом для построения тканевых белков, гормонов, ферментов, гемоглобина и других веществ белковой природы. Некоторая часть аминокислот используется как источник энергии.

Интенсивность всасывания аминокислот зависит от уровня белкового обмена в организме, содержания в крови свободных аминокислот, нервных и гуморальных влияний, возраста. Более интенсивно всасывание аминокислот происходит у молодых людей.

Всасывание углеводов. Углеводы всасываются в основном в тонкой кишке в виде моносахаридов. С наибольшей скоростью всасываются гексозы (глюкоза, галактоза и др.); пентозы всасываются медленнее. Всасывание глюкозы и галактозы является результатом их активного транспорта через апикальные мембраны кишечных эпителиоцитов. Транспорт глюкозы и других моносахаридов активируется транспортом ионов натрия через апикальные мембраны. Глюкоза в отсутствие натрия транспортируется через мембрану в 100 раз медленнее, что объясняется общностью их переносчика. Всасывание фруктозы не зависит от транспорта натрия и происходит активно. Глюкоза аккумулируется в кишечных эпителиоцитах. Дальнейший транспорт глюкозы из них в межклеточную жидкость и кровь через базальные и латеральные мембраны происходит пассивно по градиенту концентрации. Всасывание разных моносахаридов в различных отделах тонкой кишки происходит с различной скоростью и зависит от гидролиза сахаров, концентрации образовавшихся мономеров, от особенностей транспортных систем кишечных эпителиоцитов.

В регуляции всасывания углеводов в тонкой кишке участвуют различные факторы. Всасывание глюкозы усиливают парасимпатические влияния, гормоны глюкокортикоиды, тироксин, инсулин. Несколько замедляет этот процесс гистамин, а соматостатин значительно тормозит всасывание глюкозы, так же как и активация симпатической системы.

Всосавшиеся в кишечнике моносахариды по системе воротной вены поступают в печень, где значительная их часть задерживается и превращается в гликоген. Часть глюкозы попадает в общий кровоток, разносится по организму и используется как источник энергии. Некоторая часть глюкозы превращается в триглицериды и откладывается в жировых депо. Механизмы регуляции соотношения всасывания глюкозы, синтеза гликогена в печени, его распада с высвобождением глюкозы и потребление ее тканями обеспечивают относительно постоянный уровень глюкозы в циркулирующей крови.

Всасывание продуктов гидролиза жиров. Под действием панкреатической липазы в полости тонкой кишки из триглицеридов образуются диглицериды, а затем моноглицериды и жирные кислоты. Кишечная липаза завершает гидролиз липидов. Моноглицериды и жирные кислоты с участием солей желчных кислот, фосфолипидов и холестерина в полости тонкой кишки образуют мельчайшие мицеллы, которые переходят в кишечные эпителиоциты через апикальные мембраны с помощью

Всасывание витаминов. Растворимые в воде витамины могут всасываться путем диффузии (витамин С, рибофлавин), но преимущественно путем вторично-активного транспорта. Витамин В₁₂ всасывается в подвздошной кишке. Всасывание жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К) тесно сопряжено со всасыванием жиров.

10.13. Пищеварение в толстой кишке

Химус через илеоцекальный сфинктер (заслонку) порциями по 10—15 мл с интервалом в 1 мин поступает в толстую кишку. Вне пищеварения илеоцекальный сфинктер закрыт и открывается только после приема пищи. Открытие сфинктера происходит рефлекторно: перистальтическая волна тонкой кишки повышает давление в ней и расслабляет илеоцекальный сфинктер. Повышение давления в толстой кишке увеличивает тонус сфинктера и тормозит поступление в нее содержимого тонкой кишки.

Моторная деятельность толстой кишки обеспечивает накопление кишечного содержимого, всасывание из него ряда веществ, в основном воды, формирование каловых масс и удаление их из кишечника. Различают следующие виды сокращений толстой кишки:

- тонические;
- маятникообразные;
- ритмическую сегментацию;
- перистальтические сокращения;
- антиперистальтические сокращения (способствуют всасыванию воды и формированию каловых масс);
- пропульсивные сокращения — обеспечивают продвижение содержимого кишечника в каудальном направлении; возникают 3—4 раза в сутки после еды, при этом содержимое ободочной кишки изгоняется в сигмовидную и прямую. При этом может возникать позыв на опорожнение кишечника — дефекацию.

Регуляция моторной деятельности толстой кишки осуществляется метасимпатическим отделом АНС по принципу саморегуляции. Симпатические нервные волокна тормозят моторику, а парасимпатические усиливают ее. Существенную роль в регуляции моторики играют рефлекторные связи с другими отделами пищеварительного тракта. Раздражение пищей рецепторов рта, пищевода, желудка, тонкой кишки активирует, а раздражение рецепторов прямой кишки, ее наполнение тормозят двигательную активность толстой кишки. Моторику толстой кишки тормозят серотонин, адреналин, глюкагон.

Большое значение в стимуляции моторики толстой кишки имеют местные механические и химические раздражители. Так, механическое растяжение участка кишки порцией химуса или пузырьком газа усиливает моторику нижележащего отдела и тормозит сокращения вышележащего отдела кишки.

Секреторная деятельность толстой кишки. Железы слизистой оболочки толстой кишки выделяют небольшое количество сока с рН около 8,0, богатого слизистыми веществами, но бедного ферментами. В соке толстой кишки в небольшом количестве находятся катепсин, пептидазы, липаза, амилаза, нуклеаза, щелочная фосфатаза.

Ферментативные процессы в толстой кишке аналогичны процессам в тонкой кишке. Регуляция сокоотделения в толстой кишке осуществляется местными механизмами. При механическом раздражении (растяжение, раздувание баллона) секреция увеличивается в 8—10 раз.

Значение микрофлоры толстой кишки. Особенностью пищеварения в толстой кишке является то, что оно протекает в присутствии большого количества микроорганизмов. Микрофлора толстой кишки является необходимым условием существования макроорганизма. Толстая кишка является своеобразной микрoэкологической зоной.

Микрофлора кишечника осуществляет окончательное разложение непереваренных пищевых веществ и компонентов пищеварительных секретов. Под воздействием дрожжевых грибов непереваренные углеводы сбраживаются до молочной и уксусной кислоты, алкоголя, углекислого газа. Непереварившиеся белковые вещества подвергаются гнилоственному разложению с образованием индола, скатола, газов метана, сернистого газа, водорода. Сбалансированное питание уравнивает процессы гниения и брожения; одностороннее питание приводит к расстройству этих процессов с преобладанием одного из них.

Кишечные микроорганизмы участвуют в синтезе витаминов К, Е, В₆, В₁₂, таких биологически активных соединений, как ГАМК и глутамат, которые всасываясь оказывают регулирующее влияние не только на сам кишечник, но и на другие органы и системы организма.

Защитная функция кишечной микрофлоры состоит в том, что в организме человека она действует как постоянный фактор, обуславливающий выработку естественного иммунитета. Присутствующие в кишечнике сапрофитные микроорганизмы обладают выраженной антагонистической активностью по отношению к патогенным микробам, ингибируют их размножение и жизнедеятельность. Клиническими наблюдениями установлено, что длительное лечение антибиотиками может привести к тяжелым осложнениям (дисбактериозу), вызванным бурным размножением дрожжей,

стафилококка, геомолитических штаммов, кишечной палочки, протей.

Рост, развитие и функция микрофлоры кишечника в организме находятся под контролем иммунной системы, а также зависят от состава пищи, бактерицидных свойств пищеварительных соков.

10.14. Дефекация

Дефекация — опорожнение каудальных отделов толстой кишки от каловых масс в результате раздражения ими рецепторов прямой кишки. Позыв на дефекацию возникает при повышении давления в прямой кишке до 40—50 см вод. ст. Давление 20—30 см вод. ст. вызывает чувство наполнения прямой кишки. Сфинктеры прямой кишки — *внутренний*, состоящий из гладких мышц, иннервируется АНС, и *наружный*, образованный поперечнополосатой мускулатурой, иннервируется соматическими нервами. Вне дефекации они закрыты и находятся в состоянии тонического сокращения.

Рефлекторная дуга акта дефекации начинается от рецепторов прямой кишки. Возбуждение по половым тазовым нервам поступает в пояснично-крестцовый отдел спинного мозга в произвольный центр дефекации. Эфферентные импульсы по парасимпатическому нерву поступают к внутреннему сфинктеру, вызывают его расслабление и усиливают моторику прямой кишки. При этом тонус наружного сфинктера вначале повышается, затем тормозится, что обеспечивает произвольный акт дефекации.

Произвольный акт дефекации осуществляется при участии центров спинного, продолговатого мозга, гипоталамуса и коры большого мозга и формируется в течение 1-го года жизни. Произвольная часть акта дефекации начинается с нисходящих влияний головного мозга на спинальные центры и включает расслабление наружного сфинктера, сокращение диафрагмы и брюшных мышц, что обеспечивает увеличение внутрибрюшного давления до 220 см вод. ст. Симпатические нервные влияния повышают тонус сфинктеров и тормозят моторику прямой кишки.

Глава 11 | ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГИИ. ОСНОВЫ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Существенным признаком жизни является непрерывный обмен веществ и энергии, который протекает внутри организма, а также между организмом и внешней средой. Обмен веществ лежит в основе постоянного обновления клеточных структур, синтеза и разрушения химических соединений в организме, обеспечивает его пластические и энергетические потребности. Питательные вещества, богатые энергией, а также витамины, микроэлементы, клетчатка и вода поступают преимущественно с пищей. Потенциальная энергия, освобождаемая при расщеплении питательных веществ пищи, превращается в энергию тепловую, механическую и частично в электрическую. Эта энергия, а также структурные компоненты питательных веществ в процессе жизнедеятельности непрерывно расходуются на синтез различных соединений, необходимых для восстановления и обновления клеточных и тканевых структур, ресинтеза биологически и физиологически активных веществ, на совершение мышечной работы, осуществление дыхания, пищеварения, кровообращения, поддержание температуры тела, преодоление осмотических сил во время секреторных и выделительных процессов, поддержание мембранных потенциалов. Превращения веществ при жизнедеятельности с момента поступления их в клетки до образования конечных продуктов обмена называется *метаболизмом*.

В организме метаболизм представлен двумя взаимосвязанными и взаимозависимыми процессами — анаболизмом и катаболизмом.

Анаболизм, в основе которого лежат процессы ассимиляции органических веществ, объединяет биосинтез структурных компонентов клетки, ткани и органа, синтез и накопление энергии. При этом происходит рост и развитие тканей и органов, обновляются клеточные элементы, обеспечивается накопление энергоемких субстратов.

Катаболизм, основу которого составляют процессы диссимиляции, связан с расщеплением сложных структур клеток, тканей и органов до простых веществ — воды, углекислого газа, аммиака, в результате чего образуется энергия, необходимая для жизнедеятельности.

В живом организме процессы анаболизма и катаболизма находятся в динамическом равновесии, которое может изменяться при некоторых состояниях. Преобладание процессов ассимиляции сопровождается ростом тканей, массы тела,

развитием резервных сил организма. Такая необходимость возрастает в период восстановления после инфекционных и других заболеваний, при беременности, в детском возрасте. При старении, длительных физических или психоэмоциональных напряжениях, при инфекционных заболеваниях преобладают процессы катаболизма (диссимиляции), сопровождающиеся потерей энергии.

11.1. Обмен белков

Белки составляют основу всех тканевых элементов организма и представляют собой вещества, состоящие из аминокислот. На их долю приходится 50 % сухого остатка клетки. Они используются для синтеза соединений, необходимых для жизнедеятельности организма и построения его структур: мышц, ферментов, белков плазмы крови и т.д. Интенсивность обмена белков в организме чрезвычайно велика. Например, половина всех белков клеток печени обновляется за 1 нед. Высокая скорость обновления характерна для эпителия слизистой оболочки кишечника, клеток плазмы крови и других внутренних органов; медленнее обновляются белки, входящие в состав клеток мозга, сердца, половых желез. Наименьшей скоростью обновления характеризуются белки мышц, кожи и опорных тканей. Азот, необходимый для структурных потребностей организма, может усваиваться только в форме определенных химических соединений — аминокислот. Из 20 входящих в состав белков аминокислот 12 синтезируются в организме и носят название *заменимых*, 8 не синтезируются и называются незаменимыми аминокислотами. Для человека такими незаменимыми кислотами являются аргинин, валин, гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, треонин, триптофан, фенилаланин. В связи с этим существует понятие *биологической полноценности* белков пищи. Белки, которые содержат весь необходимый набор аминокислот в соотношениях, обеспечивающих нормальные процессы жизнедеятельности, являются белками биологически *полноценными*. Белки являются *неполноценными*, если не содержат тех или иных аминокислот или содержат их в очень малых количествах. Наиболее высокой биологической ценностью обладают белки мяса, яиц, рыбы, икры, молока. При отсутствии в пище незаменимых аминокислот синтез белка в организме нарушается, начинается распад собственных белков организма и наступает так называемый *отрицательный баланс азота*. При таком состоянии количество азота, выведенного из организма, больше, чем количество введенного; останавливается рост организма, падает масса тела. У здорового человека количество введенного азота должно быть равно количеству выведенного — такое состоя-

ние называется *азотистым равновесием*. При некоторых состояниях (беременность, выздоровление после тяжелой болезни) синтез белка в организме превышает его распад, а количество выводимого азота меньше, чем вводимого — такое состояние называется *положительным азотистым балансом* (важнейшие клиничко-биохимические константы белкового обмена см. в Приложении).

Прямое регуляторное влияние на белковый обмен установлено для трех гормонов: соматотропного гормона (СТГ) аденогипофиза, гормонов щитовидной железы тироксина и трийодтиронина и гормонов коры надпочечников. Нервного центра белкового обмена не обнаружено, но тем не менее можно утверждать, что белковый обмен находится под контролем гипоталамических структур, так как они регулируют выделение гормонов, влияющих на их обмен. Важную роль играет и кора большого мозга, что подтверждается развитием психогенных видов истощения с глубокими видами нарушения обмена белков в организме.

11.2. Обмен жиров

Жиры (липиды) — нерастворимые в воде органические соединения, входящие в состав всех клеток организма. Они состоят главным образом из смеси различных триглицеридов, представляющих собой эфиры глицерина и трех жирных кислот. Различают *насыщенные* и *ненасыщенные* жирные кислоты. Некоторые ненасыщенные жирные кислоты не синтезируются в организме (*незаменимые* жирные кислоты).

Значимость липидов определяется следующими их функциями:

- являются структурными компонентами всех клеточных мембран и некоторых тканевых структур; особенно велика роль незаменимых жирных кислот, необходимых для синтеза фосфолипидов — структурных компонентов мембран и митохондрий;
- при расщеплении липиды служат источником энергии: их теплотворная способность более чем в 2 раза превышает таковую углеводов и белков;
- являются источником тканевых гормонов — простагландинов и тахикикининов;
- служат растворителем для витаминов;
- защищают внутренние органы от механических повреждений;
- участвуют в процессах терморегуляции.

Большая часть жиров находится в организме в жировой ткани, меньшая входит в состав клеточных структур. Общее

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

Жиры обязательно входят в состав всех пищевых продуктов животного происхождения. Растительные жиры отличаются от большинства животных жиров высоким содержанием ненасыщенных жирных кислот.

Одним из компонентов животных жиров является *холестерин*. Он выполняет две главные функции — структурную и метаболическую. Первая связана с тем, что холестерин входит в состав клеточных мембран, влияет на ее физико-химические свойства, регулирует проницаемость и активность мембранных ферментов. Метаболическая функция обусловлена участием холестерина в синтезе половых гормонов и гормонов коры надпочечников, синтезе желчи, витаминов группы D. Источником холестерина являются пища и эндогенный синтез из АцКоА в печени и частично в кишечнике. Ежедневное потребление с пищей составляет около 750 мг. Велико его содержание в жирном мясе, яйцах, молочном жире. Содержание холестерина в крови у взрослых — 3,9—6,48, по некоторым данным, менее 5,2 ммоль/л. В плазме холестерин находится в составе липопротеидных комплексов. Различают липопротеиды очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП). Разница липопротеидов в плотности, мол. массе и размерах молекул обусловлена их различным составом. Так, около 60—70 % холестерина плазмы крови находится в составе ЛПНП, около 10 % — в составе ЛПОНП, а около 20 % — в составе ЛПВП. Главная функция ЛПНП — доставка холестерина в периферические клетки, где он используется для образования мембран, синтеза стероидных гормонов или желчных кислот (в гепатоцитах).

Высокие значения ЛПНП и уровня холестерина в крови — *гиперхолестеринемия* — статистически достоверно сочетаются с высокой частотой возникновения атеросклероза, инфаркта миокарда и инсульта, сокращая продолжительность жизни человека. Насыщенные жирные кислоты пищевых продуктов увеличивают, а полиненасыщенные снижают концентрацию холестерина в крови (важнейшие клинико-биохимические константы липидного обмена см. в Приложении).

Влияние на жировой обмен оказывает ряд гормонов. Так, адреналин и норадреналин способствуют мобилизации жира из жировых депо и поступлению его в кровь. Выраженное жиромобилизирующее действие этих гормонов наблюдается при различных стрессовых состояниях. Аналогичным действием обладают тироксин и СТГ. Глюкокортикоиды и инсулин тормозят мобилизацию жира.

Регуляция жирового обмена осуществляется нервными и гуморальными механизмами. Нервные влияния на жировой обмен контролируются гипоталамусом, в котором различают «центр голода», находящийся в латеральных ядрах гипоталамуса, и «центр насыщения», расположенный в вентромедиальных ядрах. Раздражение латерального гипоталамического поля вызывает у накормленных животных дополнительный прием пищи, а раздражение вентромедиальных ядер приводит к отказу от еды даже голодных животных. Если разрушить вентромедиальные ядра, то у животных отмечается выраженное усиление аппетита и отложение жира. Прямые симпатические влияния усиливают распад жиров, а стимуляция парасимпатических нервов приводит к повышенному отложению жира.

11.3. Обмен углеводов

Углеводы составляют всего около 2 % сухого остатка тканей, однако пластическая роль их чрезвычайно велика. Многие из них входят в состав соединений, играющих важную роль в передаче наследственной информации (нуклеиновые кислоты, ДНК, РНК). Углеводы, входящие в состав оболочки эритроцита, определяют группы крови, а входя в состав гликопротеидов (фибриноген, протромбин), участвуют в свертывании крови. Углеводные компоненты входят в состав некоторых гормонов (тиреоглобулин), рецепторных образований клеточных мембран и др. Углеводы используются и для образования жирных кислот.

Основная функция углеводов в организме — энергетическая. При физических и эмоциональных нагрузках глюкоза быстро извлекается из депо и обеспечивает экстренную мобилизацию энергетических ресурсов. Основным резервным запас углеводов содержится в печени в виде гликогена. Около 1—2 % гликогена содержится в мышцах. Уровень глюкозы в крови является важнейшей *гомеостатической константой*. В норме содержание глюкозы в плазме составляет 4,22—6,11 ммоль/л, в цельной капиллярной крови — 3,88—5,55 ммоль/л (60—100 мг%). При постоянном небольшом поступлении глюкозы из кишечника достаточно быстро образуется гликоген, и повышения уровня глюкозы в крови не происходит. Небольшая мобилизация гликогена в кровь происходит по мере убыли глюкозы, благодаря чему сохраняется ее постоянство в крови. Изменение уровня глюкозы как в сторону ее повышения в крови (гипергликемия), так и в сторону уменьшения (гипогликемия) ведет к выраженным изменениям в состоянии человека. ЦНС особенно чувствительна к понижению уровня глюкозы в крови, так как глюкоза является основным источником энергии для мозга. Даже незначитель-

ная гипогликемия приводит к общей слабости и быстрой утомляемости (важнейшие клиничко-биохимические константы углеводного обмена см. в Приложении).

При изменении уровня глюкозы в крови формируется *функциональная система*, направленная на восстановление отклонившейся от нормы константы. Изменения содержания глюкозы воспринимается глюкорецепторами сосудов, печени и клетками вентромедиального отдела гипоталамуса. Центральными структурами, регулирующими уровень сахара в крови, являются продолговатый мозг, гипоталамус, кора больших полушарий. В 1849 г. Клод Бернар, произведя укол в область IV желудочка продолговатого мозга, получил увеличение уровня сахара в крови, доказав участие этого отдела ЦНС в поддержании данной константы. Роль коры головного мозга в регуляции уровня глюкозы крови иллюстрирует развитие гипергликемии у студентов во время экзаменов, у спортсменов перед ответственными соревнованиями, при гипнотическом внушении. Регулирующие влияния центральных структур мозга реализуются симпатическим и парасимпатическим отделами автономной нервной системы, мобилизующей эндокринные железы. Выраженное влияние на углеводный обмен оказывает гормон В-клеток поджелудочной железы — *инсулин* — это единственный гормон, снижающий уровень глюкозы в крови. Контринсулярным действием обладают гормоны глюкагон, выделяющийся из А-клеток поджелудочной железы, адреналин мозгового вещества надпочечников, глюкокортикоиды коркового слоя надпочечников, СТГ, тироксин и трийодтиронин щитовидной железы.

11.4. Обмен минеральных веществ и воды

Вода у взрослого человека составляет 60—70 % массы тела. Основная ее масса (около 71 %) входит в состав протоплазмы клеток (внутриклеточная вода). Внеклеточная вода (около 21 %) входит в состав тканевой, или интерстициальной, жидкости; 8 % составляет вода плазмы крови. Вода является средой, в которой осуществляются процессы обмена веществ в клетках, органах и тканях. Баланс воды складывается из ее потребления и выделения. С пищей человек потребляет в сутки около 750 мл воды, в виде различных напитков и чистой воды — около 630 мл, около 320 мл воды образуется в процессе метаболизма при окислении белков, жиров и углеводов и около 900 мл испаряется с поверхности кожи и выводится с фекалиями. Таким образом, минимальная суточная потребность составляет около 1700 мл воды.

Поступление воды в организм регулируется ее потребностью, на основе которой возникает мотивации жажды.

Минеральные соли относятся к числу пищевых продуктов. Несмотря на то что они не обладают питательной ценностью, они необходимы организму как вещества, участвующие в метаболизме. На значение минеральных веществ обратил внимание русский ученый Н.И. Лунин в конце XIX в. У мышей, получавших пищу, не содержащую солей, наблюдались тяжелые нарушения и, наконец, гибель животных.

В состав тканей организма входят почти все элементы, встречающиеся в природе. Одни из них, так называемые *макроэлементы*, содержатся в тканях в значительных количествах 10^{-2} — 10^{-3} , другие — *микроэлементы*, находясь в очень небольших количествах 10^{-6} — 10^{-12} . Первые играют роль пластического материала в построении тканей, создают оптимальные физико-химические условия для физиологических процессов. Вторые наряду с ферментами, гормонами, витаминами принимают участие в обмене веществ в качестве биологических катализаторов химических процессов в тканях и средах организма. В тканях организма содержится 53 % кислорода, 20 % углерода, 10 % водорода, 3 % азота, 1,5 % кальция, 1 % фосфора, 0,25 % калия, 0,1 % натрия, 0,1 % хлора. Из микроэлементов обнаружены магний 0,04 %, железо 0,04 %, медь 0,0005 %, марганец 0,0002 %, йод 0,00004 %, следы молибдена, цинка, фтора и некоторых других.

Ионам *кальция* принадлежит важная роль в биологических процессах организма. Присутствуя в крови в определенных количествах, Ca^{2+} регулирует возбудимость клеток ЦНС, участвует в передаче нервных импульсов, обеспечивает мышечное сокращение, играет важную роль в процессах свертывания крови. Ca^{2+} необходим для секреторной активности практически всех эндо- и экзокринных железистых клеток; является вторичным посредником внутриклеточных биохимических реакций.

Помимо регуляторной активности, Ca^{2+} является *основным компонентом костного скелета и зубов*, присутствуя в костной ткани в виде карбонатных и фосфатных солей. Концентрация кальция в плазме — 2,3—2,7 ммоль/л. Немногим более половины этого количества находится в ионизированном состоянии (1,05—1,3 ммоль/л), остальная часть связана с белками и анионами органических кислот, например с цитратом.

Концентрация Ca^{2+} в плазме регулируется с высокой точностью. Изменение его всего на 1 % приводит в действие гомеостатические механизмы, восстанавливающие равновесие. На *рис. 11.1* представлен обмен кальция у взрослого человека. Схема отражает: 1 — количественную сторону обмена Ca^{2+} и 2 — роль основных гормонов, влияющих на его обмен. В сутки поглощается примерно около 1 г кальция, но из этого количества всего лишь около одной трети всасывается в желудочно-кишечном тракте. На увеличение скорости всасыва-

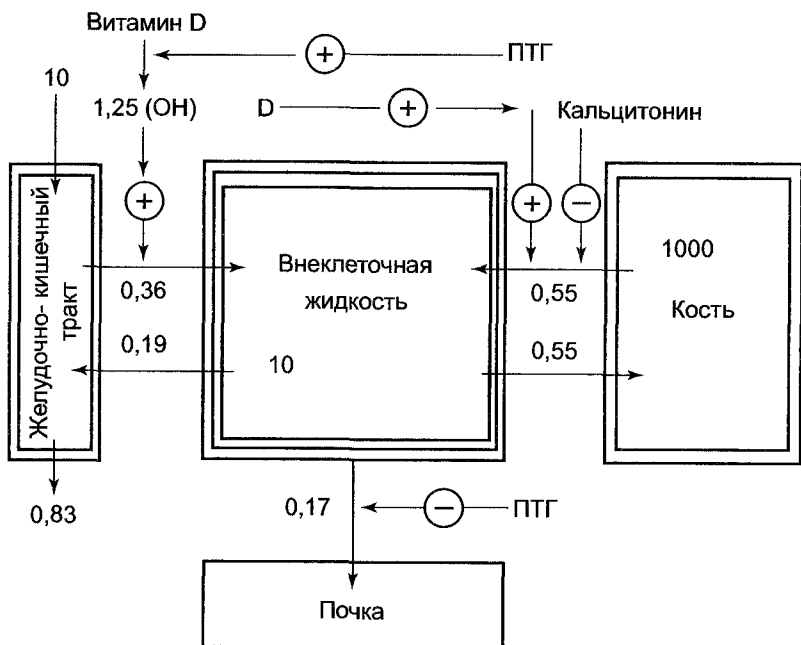


Рис. 11.1. Обмен кальция.

ПТГ — паратгормон (паратирин).

ния большую роль оказывает метаболит витамина D — $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$, эффект которого проявляется только при достаточном содержании Ca^{2+} в пище. Общее количество Ca^{2+} во внеклеточных жидкостях организма также составляет 1 г. Поскольку 0,19 г поступает обратно в просвет кишечника с продуктами его секреции, желчью и слущенными эпителиальными клетками, то «чистое» всасывание Ca^{2+} составляет 0,17 г. Именно такое количество Ca^{2+} экскретируется за сутки с мочой.

Скелет человека массой 70 кг содержит примерно 1000 г кальция, но за сутки с жидкостями организма под контролем гормонов обменивается всего около 0,55 г. В равновесных условиях количества кальция, откладывающегося в костях и резорбирующегося из них, эквиваленты. Понятно, что у растущих детей должна происходить задержка Ca^{2+} , пропорциональная росту костей. После 30–40-летнего возраста костная масса прогрессивно уменьшается, так что с годами происходит небольшая постоянная потеря Ca^{2+} .

На рис. 11.1 показаны и три основных гормона, принимающих участие в поддержании гомеостаза Ca^{2+} : паратгормон (ПТГ) паращитовидных желез; кальцитонин, который синте-

зируется особыми клетками щитовидной железы — С-клетками и наиболее важный метаболит витамина D 1,25-дигидроксихолекальциферол $[1,25(\text{OH})_2\text{D}_3]$. Действие ПТГ направлено на сохранение Ca^{2+} в организме и увеличение его концентрации в жидкостях организма. Эти эффекты ПТГ обусловлены стимуляцией резорбции Ca^{2+} из костей, извлечения Ca^{2+} из клубочкового фильтрата и ускорения образования $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ в почках. Последний повышает скорость всасывания Ca^{2+} в кишечнике. *Кальцитонин* ингибирует резорбцию костей и тормозит выход органических и минеральных компонентов из костного матрикса.

В неповрежденном зубе, кроме кальция, обнаружены фтор, цинк, железо, серебро, марганец, кремний, олово, свинец, барий, платина, ванадий и др. Важнейшие клиничко-биохимические константы минерального обмена см. в Приложении.

При недостаточном содержании в пище таких макроэлементов, как кальций и фосфор, и микроэлементов (йод, фтор) наблюдаются изменения в зубочелюстной системе.

В регуляции водно-электролитного баланса участвуют *антидиуретический гормон (АДГ)* задней доли гипофиза, *альдостерон* коры надпочечников, *ренин-ангиотензиновая* система.

11.5. Физиологическая роль витаминов

Витамины относятся к группе органических соединений, необходимых для нормальной жизнедеятельности. Эти соединения присутствуют в пище в ничтожно малых количествах, однако оказывают выраженное влияние на физиологическое состояние организма. Витамины являются составной частью ферментов, участвующих в биохимических процессах в клетках. При недостатке или отсутствии витаминов в пище соответствующие ферменты не образуются и обмен веществ нарушается. В настоящее время известно более 20 различных витаминов, которые делят на *водорастворимые* и *жирорастворимые*.

Витамины, растворимые в жирах, участвуют в обменных процессах, повышают устойчивость организма к неблагоприятным факторам, усиливают процессы биологического окисления (убихинон, или витамин Q), повышают свертывание крови (витамин K), остроту зрения (витамины A), способствуют нормальному отложению солей кальция и фосфора в костях (витамины D), нормальной трофике мышечной ткани (витамин E); препятствуют развитию атеросклероза (витамин F).

Водорастворимые витамины способствуют нормальному функционированию нервной ткани (витамин B₆), участвуют в

процессах биологического окисления (витамин B_2 , РР), обмене и синтезе аминокислот (B_6), нуклеиновых кислот (B_{12}), синтезе жиров и жироподобных веществ и др.

При отсутствии какого-либо витамина или его предшественника возникает патологическое состояние, получившее название авитаминоза, в менее выраженной форме оно наблюдается при недостатке витамина — гиповитаминозе.

Проявления недостаточности витаминов могут возникать либо при нарушении их всасывания в желудочно-кишечном тракте, либо в результате неправильного, несбалансированного, малокалорийного рациона, при питании преимущественно консервами, продуктами, подвергшимися копчению либо длительной тепловой обработке. При достаточно калорийном рационе гиповитаминоз может развиваться в случае однообразия рациона питания. Например, строгие вегетарианцы часто страдают гиповитаминозом B_{12} , который сопровождается анемией. Суточная доза витамина B_{12} (*цианкобаламин*) — 3 мкг.

Систематическое питание хлебом из высокоочищенных сортов муки и избыток углеводов в пище является одной из частых причин гиповитаминоза B_1 . Витамин B_1 (*тиамин*) является коферментом кокарбоксилазы — фермента, необходимого для окисления пировиноградной (ПВК) и других кислот, образующихся как промежуточные вещества при обмене углеводов. Накопление ПВК при гиповитаминозе B_1 ведет к тяжелым нарушениям нервной, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем (парезы, параличи, нарушение кровообращения и пищеварения), что приводит к развитию полиневритов. Суточная потребность в тиамине для мужчин — 1,2—2,4 мг, для женщин — 1,1—1,5 мг.

Недостаточность витамина B_2 (*рибофлавин*) нарушает процессы тканевого дыхания и приводит к изменению различных сторон обмена веществ с характерными поражениями кожи и слизистых оболочек языка и губ. Суточная потребность в рибофлавине — 1,7—2,4 мг для мужчин и 1,3—1,8 мг для женщин в зависимости от энерготрат. Основные продукты, содержащие тиамин и рибофлавин — зерновые продукты, содержащие тиамин и рибофлавин — зерновые и бобовые продукты, печень, почки, сердце.

Недостаточность *пантотеновой кислоты* (витамина B_3), приводящая к нарушению окислительно-восстановительных реакций, сопровождается дерматитами, поражением слизистых оболочек, невритами.

При недостаточности витамина А высокодифференцированный эпителий подвергается метapлазии с частичной или полной утратой физиологических функций. Сопrotивляемость слизистых оболочек и кожи снижается, что приводит к развитию таких заболеваний, как фурункулез, карбункулез, бронхит, заболеваний пищеварительного тракта.

Витамин А (*ретинол*) и его провитамин — β -каротин участвуют в образовании зрительных пигментов, обеспечивая адаптацию глаз к свету. Суточная потребность в ретиноле для взрослых составляет 1000 ретиноловых эквивалентов (1 мг), при этом $\frac{1}{3}$ этого количества должна покрываться за счет собственного ретинола, а остальная за счет каротина. Основным источником ретинола — животные жиры, мясо, рыба, яйца, молоко.

Гиповитаминоз витамина С (*аскорбиновая кислота*) приводит к нарушению процессов тканевого дыхания и обмена нуклеиновых кислот, деления клеток, регенерации тканей, синтеза коллагена в соединительной ткани. При авитаминозе возникает заболевание *цинга*, поражаются стенки кровеносных сосудов, развиваются мелкие кровоизлияния в коже, кровоточивость десен. Физиологические нормы витамина С в сутки составляют 70—100 мг для мужчин и 70—80 мг для женщин. Большое количество витамина С содержится в зелени (укроп, зеленый лук, петрушка), капусте, лимонах, черной смородине, шиповнике, печени.

При недостатке витамина D нарушается регуляция содержания кальция и фосфора в организме с развитием рахита (в детском возрасте) и нарушением структуры костей и зубов у взрослых людей. Суточная доза витамина D составляет 10 мкг для детей до 4 лет и 2,5 мкг для взрослых и детей старше 4 лет (2,5 мкг эквивалентно 100 МЕ). Для беременных и кормящих матерей доза равна 10 мкг. Кроме описанных симптомов, при гиповитаминозах почти всегда наблюдается снижение физической и умственной трудоспособности, которые проходят после назначения витаминов.

11.6. Обмен энергии

Для обеспечения нормальных условий жизнедеятельности человека важным моментом является соответствие того количества энергии, которое он тратит, количеству энергии, которое он восполняет.

Общее количество энергии не зависит от промежуточных стадий ее превращения, а определяется только начальным и конечным состоянием химической системы, поэтому общие энергетические затраты организма можно точно определить по количеству тепла, выделенного организмом во внешнюю среду. Освобождающаяся при этом энергия выражается в единицах тепла — калориях, а методы определения количества образовавшейся энергии в организме называются *калориметрическими*. В качестве основной единицы энергии принят килоджоуль (Дж): 1 ккал равна 4,19 кДж.

Существует два вида калориметрии: прямая и непрямая (косвенная).

Прямая калориметрия — метод определения энергетических затрат организма по количеству выделенного им тепла. Прямая калориметрия проводится в специальных камерах — биокалориметрах, где поддерживается постоянный газовый состав среды, влажность и давление. В камере по трубам циркулирует вода, которая нагревается теплом, выделяемым находящимся в камере человеком или животным. Общее количество выделенного организмом тепла рассчитывают по объему протекающей воды и изменению ее температуры. Метод прямой калориметрии является очень точным, но ввиду сложности оборудования и трудоемкости самого процесса в настоящее время применяется редко. Более широкое распространение получил метод не прямой калориметрии.

Непрямая калориметрия подразделяется на несколько видов.

▲ **Непрямая калориметрия, основанная на учете теплотворной способности питательных веществ.** Теплотворную способность, или калорическую ценность, питательных веществ определяли при сжигании 1 г вещества в специальном калориметре («бомба» Бертло) путем пропускания электрического тока. Сам калориметр погружен в воду, и о количестве выделившегося тепла судили по изменению температуры воды. Калорическая ценность 1 г белка равна 4,1 ккал (17,17 кДж), 1 г жира — 9,3 ккал (38,96 кДж), 1 г углеводов — 4,1 ккал (17,17 кДж).

В живом организме эти вещества не горят, а медленно окисляются, но конечный эффект остается таким же.

Жиры и углеводы горят в калориметре и окисляются в организме до одних и тех же конечных продуктов — CO_2 и воды, поэтому количество тепла, выделяемого в калориметре и в живом организме, одинаково. При окислении белков в организме образуются креатинин, мочеви́на, мочева́я кислота, которые являются конечными продуктами и выводятся из организма. В калориметрической «бомбе» белки сгорают до CO_2 , воды и аммиака с выделением некоторого количества тепла. В связи с этим для белков введено понятие *физической* и *физиологической* калорической ценности. Физиологическая калорическая ценность 1 г белка (4,1 ккал) меньше физической (5,6 ккал).

Таким образом, зная количество принятых питательных веществ и их калорическую ценность, можно рассчитать количество энергии, выделившейся в организме.

▲ **Непрямая калориметрия, основанная на данных газового анализа.** Окисление питательных веществ сопровождается потреблением определенного количества O_2 и выделением соответствующего количества CO_2 за один и тот же промежуток

Таблица 11.1. 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	20,456	20,616	20,871	21,173
Ккал	4,686	4,739	4,801	4,862	4,924	4,985	5,057

времени; при этом выделяется тепло. Соотношение между количеством CO_2 , выделившегося в процессе окисления, и количеством O_2 , участвующего в окислении, называется *дыхательным коэффициентом* (ДК). ДК при окислении белков равен 0,8, жиров — 0,7, углеводов — 1,0. Таким образом, по величине ДК можно судить о том, какие вещества преимущественно окисляются в организме. При питании смешанной пищей дыхательный коэффициент равен 0,85—0,9.

Экспериментальными исследованиями установлено, что каждому значению ДК соответствует определенный *калорический эквивалент кислорода*, т.е. количество тепла, освобождаемое при полном окислении какого-либо вещества до CO_2 и воды в 1 л кислорода (*табл. 11.1*).

Калорический эквивалент кислорода при питании смешанной пищей равен 4,8 ккал (20,1 кДж). Это означает, что при полном сгорании пищевых веществ в атмосфере 1 л O_2 выделяется 4,8 ккал (20,4 кДж). Определив реальное количество O_2 , потребленного организмом, можно рассчитать энергетические затраты за минуту, час, сутки.

Непрямая калориметрия с использованием данных газового анализа подразделяется на три метода.

- Метод непрямой калориметрии с использованием данных *неполного газового анализа* основан на определении только количества поглощенного O_2 . Количество образовавшегося тепла вычисляют по калорическому эквиваленту O_2 для усредненного ДК (0,85).

- Метод непрямой калориметрии с использованием данных *полного газового анализа*, который основан на определении количества поглощенного O_2 и выделенного CO_2 с последующим расчетом ДК. По таблицам определяют тот калорический эквивалент O_2 , который соответствует найденному ДК и рассчитывают количество образовавшегося тепла.

Метод непрямой калориметрии с использованием данных *полного газового анализа и с учетом количества расщепившегося белка*. Так как в состав молекулы белка входит азот, который выделяется с калом, мочой, потом, то можно определить количество выделившегося азота, а следовательно, и количество

распавшегося белка, зная, что 1 г азота содержится в 6,25 г белка. Используя эти данные, определяют количество тепла, образовавшегося при окислении белков, жиров и углеводов.

Интенсивность обменных процессов и превращения энергии зависит от индивидуальных особенностей организма (пол, возраст, масса тела и рост), условий и характера питания, от физической нагрузки, состояния эндокринных желез, нервной системы и внутренних органов. Существенную роль играют и условия внешней среды (температура, давление, влажность воздуха). Минимальные для бодрствующего организма затраты энергии, определенные в строгих стандартных условиях, составляют *основной обмен*. Энергия основного обмена необходима для обеспечения жизнедеятельности организма и расходуется для работы сердца, легких, мозга и других внутренних органов. *Исследование основного обмена* проводят в следующих условиях:

- в положении лежа, при полном мышечном и эмоциональном покое (мышечное и эмоциональное напряжение значительно повышают энерготраты);
- натощак, т.е. спустя 14—16 ч после приема пищи для исключения ее *специфического динамического* действия — увеличения основного обмена после приема пищи. Прием белковой пищи увеличивает основной обмен в среднем на 30 %, жирной и углеводной пищи — на 14—15 %. Эффект возникает примерно через 1 ч после приема пищи и сохраняется несколько часов;
- при температуре комфорта 18—20 °С: температура выше или ниже этих цифр может значительно изменить (увеличить или уменьшить) энерготраты;
- при исключении в течение 3 сут перед исследованием белковой пищи.

На основании многочисленных экспериментальных исследований основного обмена у здоровых людей разного пола, массы тела, роста и возраста статистическим путем были составлены таблицы для мужчин и для женщин, по которым можно рассчитать величину основного обмена.

В среднем величина основного обмена составляет 1,0 ккал в 1 ч на 1 кг массы тела. У мужчин в сутки основной обмен равен примерно 1700 ккал, у женщин — на 10 % ниже.

Суточный расход энергии у здорового человека составляет *рабочий обмен* и значительно превышает величину основного обмена. Он складывается из следующих компонентов:

- основного обмена;
- рабочей прибавки, т.е. энергозатрат, связанных с движением и выполнением той или иной работы;
- специфического динамического действия пищи.

11.7. Основы рационального питания

Всему живому присуща потребность в пище. Она служит исходным материалом для обновления и создания живой ткани и источником энергии. Питание человека должно быть *рациональным*, т.е. точно соответствовать потребностям организма в пластических веществах и энергии, минеральных солях, витаминах и воде, обеспечивать нормальную деятельность организма, хорошее самочувствие, высокую работоспособность, сопротивляемость инфекциям, правильный рост и развитие детского организма.

Основа рационального питания — сбалансированность, т.е. оптимальное соотношение компонентов пищи: аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот, фосфатидов, стерина, сахаров, органических кислот.

Рациональный подход к организации питания предполагает соблюдение ряда принципов при составлении *пищевого рациона*, т.е. количества и состава продуктов питания, необходимых человеку в сутки.

▲ *Калорийность пищевого рациона* должна покрывать энергетические затраты организма, которые определяются видом трудовой деятельности. В существующих ныне «Нормах в соответствии с величиной энергозатрат» выделяют 5 групп трудоспособного населения для мужчин и 4 группы для женщин.

Существовавшая ранее традиция деления по группам только на основе определенных профессий пересмотрена, так как практика показала, что связь энергозатрат организма с профессиональной принадлежностью человека весьма условна и поэтому в «Нормах физиологических потребностей для взрослого населения» 1991 г. градация населения по группам основана на физиолого-биохимических особенностях и осуществляется по величине основного обмена с учетом *коэффициента физической активности (КФА)* в соответствии с рекомендациями комитета экспертов ФАО/ВОЗ, 1985 г.

КФА — отношение суточных энергозатрат к величине основного обмена. Если, к примеру, энергозатраты на все виды жизнедеятельности в 2 раза выше величины основного обмена для соответствующей группы по полу и возрасту, это значит, что для данной группы КФА будет равен 2. Чем выше энергозатраты, тем выше КФА (*табл. 11.2*).

▲ *Рацион составляют* с учетом калорической ценности питательных веществ. Нормы содержания в рационе белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов представлены в *табл. 11.3*.

▲ *Допускается возможность использования закона изодинамии питательных веществ*, т.е. взаимозаменяемости белков,

Таблица 11.2. Величина энергозатрат в зависимости от особенностей профессии

Группа	Особенности профессии	Коэффициент физической активности	Общий суточный расход энергии, кДж (ккал)
Первая	Работники, занятые преимущественно умственным трудом	1,4	9799—10 265 (2100—2450)
Вторая	Работники, занятые легким физическим трудом	1,6	10 475—11 732 (2500—2800)
Третья	Работники, занятые трудом средней тяжести	1,9	12 360—13 827 (2950—3300)
Четвертая	Работники, занятые тяжелым физическим трудом	2,2	14 246—16 131 (3400—3850)
Пятая (только для мужчин)	Работники, занятые особенно тяжелым физическим трудом	2,5	16 131—17 598 (3850—4200)

жиров и углеводов. Исходя из энергетической ценности питательных веществ они могут заменять друг друга. Например, 1 г жира, высвобождающий при окислении 9,3 ккал, можно заменить 2,3 г белка или углеводов. Однако следует помнить, что такая замена возможна только на короткое время, так как питательные вещества выполняют не только энергетическую, но и пластическую функцию, т.е. необходимы для построения новых клеток.

▲ *В пищевом рационе должно содержаться оптимальное для данной группы работников количество белков, жиров и углеводов.* Например, для работников 1-й группы в суточном рационе должно быть не менее 70 г белков, 80 г жиров и 400 г углеводов. Особое значение имеет содержание белков в суточном рационе. О достаточности или недостаточности белкового рациона позволяет судить так называемый азотистый баланс: соответствие количества азота, вводимого с пищей, количеству азота, выводимого из организма. В норме должно иметь место азотистое равновесие — состояние, при котором количество азота, вводимого в организм, равно его количеству, выводимому из организма.

▲ *В пищевом рационе количество белков, жиров и углеводов должно содержаться в соотношении 1:1:4.* Нормы физиологических потребностей для взрослого населения в белках, жирах и углеводах приведены в Приложении 2.

▲ *Пищевой рацион должен полностью удовлетворять потребность организма в витаминах и минеральных веществах.*

Нормы содержания в рационе витаминов и минералов приведены в Приложении 2.

▲ Пища обязательно должна содержать полноценные и неполноценные белки.

▲ Рекомендуются включать в пищевой рацион $\frac{1}{3}$ суточной нормы белков и жиров животного происхождения.

▲ Необходимо учитывать степень усвоения различных питательных веществ.

▲ Пищевой рацион должен обязательно включать достаточное потребление воды с учетом ее суточной экскреции.

▲ При составлении суточного рациона питания следует учитывать объем пищи, так как от наличия в ней балластных веществ, растительных волокон зависит чувство насыщения, а также моторная функция желудочно-кишечного тракта.

▲ Лучшее усвоение питательных веществ обеспечивается правильным режимом питания.

▲ Необходимо учитывать правильное распределение суточной калорийности рациона по отдельным приемам пищи. Продукты, богатые белком (мясо, рыба, бобовые), рекомендуется употреблять в дневные часы, вечером — молочно-растительные блюда.

▲ При составлении пищевого рациона необходимо помнить, что вкус пищи, ее внешний вид, запах, обстановка приема пищи имеют большое значение для условнорефлекторной регуляции функции пищеварительной системы. В частности, на эти раздражители выделяется желудочный сок, который И.П. Павлов назвал «запальным», или «аппетитным». Функция последнего заключается в подготовке органов пищеварения к приему пищи и ее немедленной переработке.

11.8. Роль рецепторов полости рта в проявлении специфического динамического действия пищи

Органы челюстно-лицевой области не только участвуют в осуществлении пищеварительной функции, но и оказывают влияние на энергетический обмен. 50—60 % энергии специфического динамического действия пищи обусловлено механической и химической обработкой ее в полости рта. Во время акта жевания повышается газообмен, что отражается на качественном и количественном изменении обмена веществ. Характер и величина этих изменений зависят от химической природы пищи. Так, прием белковой пищи является сигналом к сдвигу главным образом в белковом обмене веществ, а потребление углеводной пищи — в углеводном.

Таблица 11.3. Суточные нормы питательных и минеральных веществ

Группа	Коэффициент физической активности	Возраст	Энергия, ккал	Белки (г)		Жиры (г)	Углеводы (г)	Минеральные	
				все-го	в том числе животные			Ca*	P

Мужчины

I	1,4	18—29	2450	72	40	81	358	800	1200
		30—39	2300	68	37	77	335		
		40—59	2100	65	36	70	303		
II	1,6	18—29	2800	80	44	93	411	800	1200
		30—39	2650	77	42	88	387		
		40—59	2500	72	40	83	366		
III	1,9	18—29	3300	94	52	110	484	800	1200
		30—39	3150	89	49	105	462		
		40—59	2950	84	46	98	432		
IV	2,2	18—29	3850	108	59	128	566	800	1200
		30—39	3600	102	56	120	528		
		40—59	3400	96	53	113	499		
V	2,5	18—29	4200	117	64	154	586	800	1200
		30—39	3950	111	61	144	550		
		40—59	3750	104	57	137	524		

Женщины

I	1,4	18—29	2000	61	34	67	289	800	1200
		30—39	1900	59	33	63	274		
		40—59	1800	58	32	60	257		
II	1,6	18—29	2200	66	36	73	318	800	1200
		30—39	2150	65	36	72	311		
		40—59	2100	63	35	70	305		
III	1,9	18—29	2600	76	42	87	378	800	1200
		30—39	2550	74	41	85	372		
		40—59	2500	72	40	83	766		
IV	2,2	18—29	3050	87	48	102	462	800	1200
		30—39	2950	84	46	98	432		
		40—59	2850	82	45	95	417		

Нормы для престарелого и старческого возраста

Мужчины	60—75	2300	68	37	77	35	1000	1200
	75+	1950	61	33	65	280	1000	1200
Женщины	60—75	61	33	66	284	284	1000	1200
	75+	55	30	57	242	242	1000	1200

Дополнительно к норме, соответствующей физической активности

Беременные	+350	30	20	12	30	300	450
Кормящие (1—6 мес)	+500	40	26	15	40	400	600
Кормящие (7—12 мес)	+450	30	20	15	30	400	600

для взрослого населения

вещества (мг)				Витамины									
Mg	Fe	Zn	I	C, мг	A, мкг	E, мкг	D, мкг	B ₁ , мг	B ₂ , мг	B ₆ , мг	ниацин, мг ниа- цин, экв	фолат, мкг	B ₁₂ , мг
400	10	15	0,15	70	100	10	2,5	1,2	1,5	2	16	200	3
400	10	15	0,15	70	1000	10	2,5	1,2	1,5	2	18	200	3
400	10	15	0,15	80	1000	10	2,5	1,6	2,0	2	18	200	3
400	10	15	0,15	80	1000	10	2,5	1,9	2,2	2	26	200	3
400	10	15	0,15	80	1000	10	2,5	2,1	2,4	2	28	200	3
400	18	15	0,15	70	800	8	2,5	1,1	1,3	1,8	14	200	3
400	18	15	0,15	70	800	8	2,5	1,1	1,3	1,8	14	200	3
400	18	15	0,15	80	1000	8	2,5	1,3	1,5	1,8	17	200	3
400	18	15	0,15	80	1000	8	2,5	1,5	1,8	1,8	20	200	3
400	10	15	0,15	80	1000	15	2,5	1,4	1,6	2,2	18	200	3
400	10	15	0,15	80	1000	15	2,5	1,2	1,4	2,2	15	200	3
400	10	15	0,15	80	800	12	2,5	1,3	1,5	2	16	200	3
400	10	15	0,15	80	800	12	2,5	1,1	1,3	2	13	200	3
<i>сти по возрасту</i>													
50	20	5	0,03	20	200	2	10	0,4	0,3	0,3	2	200	1
50	15	10	0,05	40	400	4	10	0,6	0,5	0,5	5	100	1
50	10	10	0,05	40	400	4	10	0,6	0,5	0,5	5	100	1

11.9. Влияние количественного и качественного состава пищи на состояние органов и тканей полости рта

Качественный и количественный состав пищевого рациона может стать причиной возникновения некоторых стоматологических заболеваний. Так, избыточное питание непосредственно не влияет на состояние органов полости рта, однако при этом могут возникнуть болезни обмена веществ, сопровождающиеся поражением зубов и слизистой оболочки.

Избыточное потребление углеводов, усиливая процессы брожения, снижает рН ротовой жидкости в кислую сторону, что благоприятствует размножению микроорганизмов, увеличивает образование налета на зубах и снижает кариесрезистентность эмали зуба.

Состояние слизистой оболочки полости рта и губ является индикатором недостаточности витаминов в пищевом рационе. Так, например, недостаток *витамина А* вызывает ороговение эпителия слизистой оболочки рта. Кроме того, возникает атрофия подслизистых малых слюнных желез, в связи с чем уменьшается образование слюны. Слизистая оболочка рта быстро высыхает, на ней возникают трещины, которые легко инфицируются, что приводит к развитию воспалительных процессов.

Недостаток *витаминов группы В* обычно проявляется воспалением слизистой оболочки рта, наличием атрофических участков на языке, его отеком, появлением трещин в углах рта.

Большой дефицит *витамина С* у взрослых вызывает цингу, которая характеризуется спонтанными кровотечениями, в частности из десен. Десны набухают, отмечается их гиперемия, изменение цвета на синюшно-красный. Как правило, присоединяется вторичная инфекция. Зубы больных покрыты инфицированным, зловонным кровавым сгустком, на деснах образуются болезненные язвы. Если воспаление продолжается длительное время, наступает некроз десен и межзубных сосочков.

Главным компонентом минеральной фазы твердых тканей зуба являются кристаллы гидроксиапатита (ГАП), ионная решетка которых содержит ионы фосфата и кальция. При снижении поступления кальция и фосфора с пищей, при замещении ионов кальция другими ионами, например стронция, бария, молибдена и др., или, что чаще встречается, при нарушении всасывания кальция и фосфора в кишечнике возникает дестабилизация кристаллической решетки гидроксиапатита. Это сопровождается уменьшением прочности тканей зуба.

В регионах, где почва и пища богаты стронцием, часто наблюдаются патологические переломы костей нижней челю-

сти, что связано с замещением кальция в кристаллической решетке ГАП стронцием.

Дестабилизацию кристаллов гидроксиапатита вызывает замещение фосфатов ионами AsO_3^- или HAlO_3^{2-} при использовании препаратов, содержащих соединения мышьяка и алюминия (алюминиевая посуда, экологические аномалии).

Замещение ионов HO^- кристаллической решетки ГАП на F^- в небольших концентрациях способствует повышению устойчивости ГАП к растворению в кислой среде и как следствие повышению устойчивости к заболеванию кариесом. При действии высоких концентраций F^- на ГАП формируется малорастворимый фторид кальция (флюорид), который быстро исчезает с поверхности эмали зуба при $\text{pH} > 7,0$. Болезнь, связанная с высоким содержанием фтора в почве, а следовательно, и в пище, называется флюорозом.

11.10. Особенности пищевого рациона и способы питания больных с патологией челюстно-лицевой области

У больных с нарушениями целостности полости рта в результате травм или врожденных дефектов, а также с затруднением открывания рта при болезнях височно-нижнечелюстного сустава или с фиксацией челюстей после перелома нарушается акт жевания. Это ведет к неполноценной механической и химической обработке пищи в полости рта. В таких случаях необходимо, чтобы пища была теплой ($40-60^\circ\text{C}$), жидкой консистенции, что позволяло бы вводить пищу через зонд, и сбалансированной по содержанию белков, витаминов и микроэлементов.

Кормление жидкой пищей с помощью зонда можно проводить путем введения зонда через *ретромоларное* пространство или даже через нос. В редких случаях прибегают к операции эзофаготомии или формированию фистулы желудка. Возможно использование питательных клизм.

В отдельных случаях, при тяжелых формах поражений челюстно-лицевой области, возможно питание пациента *парентерально*, т.е. минуя пищеварительный тракт, через кровь. Такой способ введения пищи назначают на короткое время — до 10 сут. Парентерально можно вводить в организм высокоэффективные белковые препараты, водорастворимые витамины и минеральные соли.

12.1. Значение температуры для жизненных процессов

В процессе обмена веществ их потенциальная энергия в конечном счете превращается в тепловую, которая необходима для осуществления жизненных процессов. Так, обмен веществ, ферментативные процессы, действие гормонов осуществляются в пределах температурного коридора 25—43 °С. При более высоких температурах белки коагулируют, а при низких температурах все обменные реакции организма прекращаются, прекращается и жизнь как «форма существования белковых тел».

Для обеспечения адекватности приспособительных реакций скорость метаболических превращений должна быть оптимальной и постоянной. Это возможно только в том случае, когда температура внутренней среды организма поддерживается на постоянном уровне. Таким образом, температура является одной из важных констант организма.

Все живые организмы по механизмам поддержания температуры тела в соответствии с температурным режимом окружающей среды делят на 3 группы: пойкилотермные, гомойотермные и гетеротермные.

Животные, температура тела которых изменяется в зависимости от температуры окружающей среды, называются *пойкилотермными*. Они появились на более ранних этапах эволюционного развития. Эти животные не способны удерживать температуру тела на постоянном уровне, вследствие чего их активность существенно зависит от температуры окружающей среды. К пойкилотермным относятся земноводные и пресмыкающиеся. В условиях низких температур они впадают в состояние гипо- или анабиоза.

Вместе с тем пойкилотермные животные могут в определенных пределах противостоять резким колебаниям внешних температур, поскольку у них имеется терморегуляция и некоторые механизмы терморегуляции. К ним относятся:

- способность к стабилизации метаболизма на основе регуляции физико-химических и биохимических реакций в различных температурных оптимумах (температурная компенсация);
- поведенческая терморегуляция, когда животное просто избегает экстремально высоких или низких температур, перемещаясь в термоиндифферентную зону;
- способность при одних и тех же колебаниях температуры нагреваться быстрее, чем охлаждаться, что достигается изменением кровотока в кожных сосудах.

Организмы с постоянной температурой тела (изотермией) называются *гомойотермными*. Температура тела человека и высших животных поддерживается на постоянном уровне, несмотря на значительные колебания температуры окружающей среды, что позволяет вести активный образ жизни.

Гетеротермные, или животные с факультативной пойкилотермностью, могут периодически вступать в состояние гипотили анабиоза (зимняя спячка у медведей, летучих мышей, некоторых птиц, например колибри).

Способность к гомойотермности приобретается не только в процессе филогенеза, но и онтогенеза. Так, у новорожденных детей температура тела зависит от условий среды: она падает при охлаждении и повышается от крика. Аппараты терморегуляции созревают постепенно в процессе роста и развития индивида.

Изотермия — постоянство температуры тела, характерное для гомойотермных животных, имеет большое значение для обеспечения процессов жизнедеятельности. Она, во-первых, обеспечивает независимость обменных процессов в тканях и органах от колебаний температуры окружающей среды; во-вторых, обеспечивает температурные условия для оптимальной активности ферментов, необходимой для нормального метаболизма. Колебания температуры в течение суток зависят от социального ритма окружающей жизни. У рабочих, длительно работающих в ночную смену, может быть обратный ритм. При переезде из Владивостока в Москву температура тела может изменяться в соответствии с изменением суточного ритма на новом месте. Опыты на обезьянах с удвоенным временем суток подтвердили наличие суточных ритмов в температурных показателях.

Изотермия у гомойотермных организмов относительна. Тело человека можно представить состоящим из пойкилотермной «оболочки» — тканей, расположенных на глубине до 2,0—2,5 см, меняющей температуру в зависимости от условий внешней среды, и внутреннего, гомойотермного «ядра» — внутренних органов, ЦНС, скелетных мышц, лежащих глубже 2—3 см от поверхности.

Температура кожи, подкожной клетчатки, наружных слоев мышц может колебаться в пределах 24,4—34,4 °С, но эти значения всегда ниже температуры внутренних органов. Наиболее низкая 24,4—24,8 °С температура кожи у человека отмечается в области кистей и стоп. При купании в холодной воде температура здесь может достигать 16 °С без неприятных ощущений. На ладонных поверхностях рук температура составляет 25—34 °С. Измерение температуры тела человека производят обычно в подмышечной впадине, где она равна 36,5—36,9 °С. Измерять температуру можно также в паховой складке (36,9—37 °С), в прямой кишке (37,2—37,5 °С) и в по-

лости рта (36,9—37 °С); эти приемы используют для измерения температуры тела у детей и тяжелобольных людей.

В течение суток температура тела человека может быть меньше или превышать нормальные значения на 0,3—1,5 °С. Она минимальна в 3—4 часа и максимальна в 16—18 часов. Эти колебания связаны с эндогенным циркадианным биоритмом в режиме «день — ночь». Существуют и более длительные биоритмы, влияющие на характер температурных колебаний.

Температурная схема тела. Температура кожи человека в различных участках имеет характерные отличия. Ее значения и образуют «температурную схему тела». Наиболее высокой является температура кожи туловища и особенно головы — 33—34 °С. Температура кожи конечностей снижается по направлению к их дистальным отделам. Резко отличается температура закрытых одеждой участков тела, где она выше, от температуры на открытых участках. В связи с этим существуют отличия температурных схем у мужчин и женщин. Закаливание создает новую температурную схему.

Данные значения температур в различных областях тела являются нормальными и относятся к мягким константам организма. Нормальная температура может изменяться в зависимости от функционального состояния организма — наличия физической или эмоциональной нагрузки, воспалительных процессов, стрессовых ситуаций.

Для «ядра» организма человека характерна более высокая и более постоянная температура, величина которой не зависит от условий окружающей среды.

Таким образом, млекопитающие животные и человек имеют пойкилотермную «оболочку» и гомойотермное «ядро». У человека гомойотермия формируется в процессе онтогенеза — новорожденный ребенок обладает только пойкилотермией, у него еще не сформировались механизмы терморегуляции. Кроме того, в экстремальных условиях гомойотермные животные могут включать защитные механизмы анабиоза, как и пойкилотермные. За счет снижения интенсивности метаболизма и снижения энерготрат они переживают состояние теплового или холодового стресса и поддерживают оптимальный уровень температуры тела.

12.2. Температурный гомеостаз

Температурный гомеостаз является одним из важных условий, лежащих в основе «свободной, независимой жизни» (К. Бернар), и обеспечивается с помощью специальных механизмов саморегуляции, реализующихся в функциональной системе, поддерживающей оптимальную для метаболизма температуру тела (*рис. 12.1*).

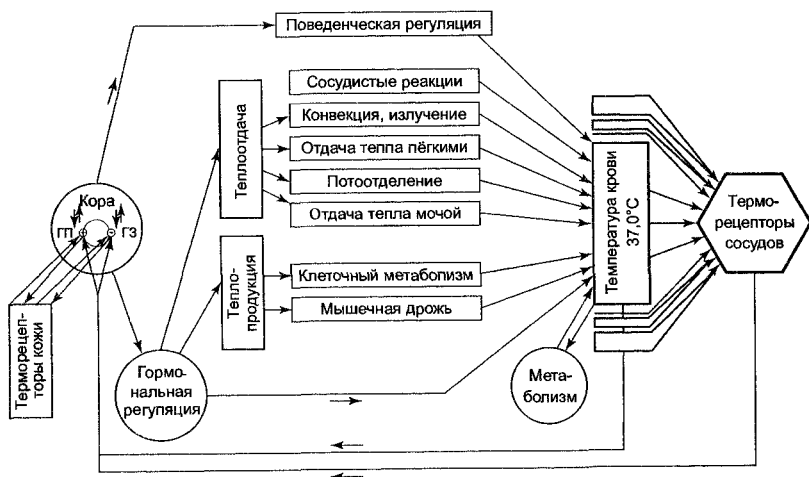


Рис. 12.1. Функциональная система, обеспечивающая оптимальную для метаболизма температуру крови.

Полезным приспособительным результатом является температура крови в правом предсердии, равная 37 °С. Именно сюда притекает кровь от всех органов тела. Температура крови в этой области наиболее точно отражает температуру «ядра» и является постоянной.

Поскольку температура определяет скорость ферментативных реакций, обеспечивающих метаболические процессы в тканях, она должна поддерживаться в пределах оптимальных значений действия. Температурный оптимум действия ферментов у высших животных и человека лежит в пределах 36—40 °С.

Аппараты контроля представлены терморецепторами, раздражение которых приводит к рефлекторным изменениям процессов терморегуляции.

Терморецепторы — холодовые и тепловые — расположены в кожных покровах, в слизистых оболочках, в стенках подкожных сосудов. Эти рецепторы являются периферическими. Существуют и центральные терморецепторы, наибольшее число которых находится в гипоталамусе.

Гипоталамус и другие структуры ЦНС (ретикулярная формация, продолговатый и спинной мозг, кора большого мозга) являются аппаратами регуляции (управления). В гипоталамусе расположены группы ядер, составляющие центр терморегуляции, который включает центры теплообразования и теплоотдачи.

Центр теплообразования расположен в каудальной части гипоталамуса. При разрушении этого участка мозга у живот-

ного нарушаются механизмы теплообразования. Такое животное становится неспособным поддерживать постоянство температуры тела при понижении температуры окружающей среды, что приводит к развитию гипотермии.

Центр теплоотдачи расположен в переднем гипоталамусе (между передней комиссурой и зрительным перекрестом). При разрушении этой области мозга животное также теряет способность поддерживать изотермию. Повышение окружающей температуры вызывает перегревание организма животного, но при этом способность переносить низкие температуры у него сохраняется. В условиях понижения температуры окружающей среды афферентация от холодовых терморепторов усиливает тонус центра теплопродукции. Афферентация от тепловых рецепторов при повышении температуры окружающей среды приводит к активации центра теплоотдачи.

В центре терморегуляции установлено наличие нескольких типов нейронов.

- *Сенсорные нейроны* получают информацию от периферических и центральных терморепторов.

- *Задающие нейроны* формируют активность, характерную для оптимальной температуры гипоталамуса (37,1 °C), при которой теплопродукция и теплоотдача в организме уравновешены.

На *нейронах сравнения* происходит сопоставление интегрированной активности сенсорных и задающих нейронов. При наличии различий вырабатывается управляющий сигнал, который передается на эфферентные центры теплопродукции и теплоотдачи.

Кроме гипоталамуса, на процессы терморегуляции оказывают влияние и другие структуры ЦНС: центры спинного мозга, полосатое тело, ретикулярная формация ствола мозга, кора большого мозга. Из этих структур гипоталамус, ретикулярная формация и центры спинного мозга играют ведущую роль в рефлекторной регуляции температуры тела. Аппаратами реакции являются внутренние органы, мышцы, сосуды, эндокринные структуры, изменение жизнедеятельности которых может сопровождаться увеличением или уменьшением процессов теплоотдачи или образования тепла в организме. Например, при снижении температуры окружающей среды возбуждение от холодовых рецепторов поступает по афферентным нервам в центры теплопродукции гипоталамуса и осцилляторные центры спинного мозга. Отсюда возбуждение идет по двигательным нервам к мышцам, увеличивая их тонус, а затем вызывает мышечную дрожь, что приводит к значительному увеличению теплообразования. По вегетативным нервам возбуждение поступает к сосудам (особенно кожных покровов) и вызывает уменьшение их просве-

та. В результате этого поверхностные слои кожи получают меньше теплой крови и, следовательно, отдают меньше тепла.

Деятельность аппаратов реакции в функциональной системе поддержания оптимальной для метаболизма температуры тела заканчивается достижением *полезного результата*. Температура крови в правом предсердии должна оставаться на уровне 37 °С. Оценка достижения результата осуществляется звеном обратной афферентации — периферические и центральные терморесепторы вторично сигнализируют в ЦНС о состоянии константы, и при необходимости, если величина температуры не восстановлена, включается внешнее звено саморегуляции. При этом, чтобы не допустить переохлаждения или перегревания организма, меняется поведение: возникает определенная поза, меняется двигательный режим, характер одежды, устройство жилья и др.

Таким образом, способность гомойотермных животных поддерживать температуру тела на постоянном уровне обеспечивается двумя взаимосвязанными процессами — *теплообразованием и теплоотдачей*, равенство которых обеспечивает изотермию организма.

Процессы, связанные с образованием тепла в организме, объединяют понятием «*химическая терморегуляция*», а процессы, обеспечивающие отдачу тепла, — «*физическая терморегуляция*».

12.3. Химическая терморегуляция

Химическая терморегуляция обеспечивает определенный уровень теплопродукции (*термогенеза*), необходимый для нормального осуществления ферментативных процессов в тканях. Образование тепла в организме происходит вследствие непрерывно совершающихся экзотермических реакций, которые протекают во всех органах и тканях. Наиболее интенсивное образование тепла происходит в мышцах, печени, почках, эндокринных и пищеварительных железах. Меньше тепла образуется в костях, хрящах и соединительной ткани. Прием пищи увеличивает обмен веществ на 15—30 %. До 50 % специфического динамического действия пищи обусловлено процессами, протекающими в полости рта.

Различают два вида термогенеза.

▲ **Несократительный термогенез** связан с образованием:

- первичной теплоты, выделяющейся при окислительном фосфорилировании в митохондриях;
- вторичной теплоты, выделяющейся при использовании АТФ для обеспечения деятельности органов.

▲ *Сократительный термогенез* обусловлен:

- произвольными мышечными сокращениями следующих видов:
 - а) терморегуляторным тонусом мышц головы, шеи, сгибателей конечностей;
 - б) мышечной дрожью — нерегулярными сериями сокращений мышц-антагонистов, начиная с жевательных мышц;
- произвольными мышечными сокращениями, которые могут увеличить общую теплопродукцию в 12—15 раз.

Статическая работа мышц, даже когда человек лежит неподвижно, но с напряженной мускулатурой, повышает теплообразование на 10 %. Незначительная двигательная активность приводит к повышению теплообразования на 50—80 %, а тяжелая мышечная работа — на 400—500 %.

В процессах теплообразования, кроме мышц, значительную роль играют мозг, печень и почки. На долю печени приходится до 34 %, мозга — 16 %, сердца — 11 %, почек — 8 % образующегося тепла в организме.

12.4. Физическая терморегуляция

Физическая терморегуляция осуществляется путем изменения отдачи тепла организмом. Теплоотдача осуществляется следующими путями:

- излучением (радиацией);
- проведением (кондукцией);
- конвекцией;
- испарением.

Теплоизлучение (радиация) обеспечивает отдачу тепла организмом в окружающую его среду с помощью инфракрасного излучения с поверхности тела. Путем радиации организм отдает большую часть тепла. В состоянии покоя и в условиях температурного комфорта за счет радиации выделяется более 60 % тепла, образующегося в организме.

Теплопроводение (кондукция) происходит при контакте с предметами, температура которых ниже температуры тела. Путем теплопроводения организм теряет около 4 % тепла.

Конвекция обеспечивает отдачу тепла прилегающему к телу воздуху или жидкости. В процессе конвекции тепло уносится от поверхности кожи потоком воздуха или жидкости. Путем конвекции организм отдает около 16 % тепла.

Отдача тепла организмом осуществляется также путем **испарения воды** в процессе дыхания с поверхности кожи, со слизистых оболочек дыхательных путей и полости рта, в

том числе и с поверхности языка. У животных, которые лишены потовых желез и не имеют механизма потоотделения, при повышении температуры окружающей среды повышается тонус дыхательного центра — возникает тепловая одышка как один из механизмов физической терморегуляции. Дыхание становится частым и очень поверхностным — усиливается теплоотдача. В качестве аппаратов реакции в данном случае у наземных хищников (собака и другие животные) выступают слюнные железы — слюна выделяется в большем количестве и, испаряясь со слизистой оболочки рта и языка, поддерживает температурную константу организма.

Испарение воды с поверхности тела происходит при выделении пота. Даже в условиях температурного комфорта и при отсутствии видимого потоотделения с поверхности кожи испаряется до 0,5 л воды в сутки. Путем испарения из организма удаляется около 20 % тепла. При температуре окружающей среды, равной или выше температуры тела человека, когда другие способы отдачи тепла резко уменьшаются, испарение воды становится главным способом отдачи тепла — испарение 1 л воды требует расхода 580 ккал. Отдача тепла испарением уменьшается при увеличении влажности воздуха и полностью прекращается при 100 % относительной влажности.

Процессы химической и физической терморегуляции находятся в реципрокной зависимости и входят в состав аппаратов реакции функциональной системы, обеспечивающих постоянство температуры тела. Температура отдельных участков тела различна, что связано с неодинаковыми условиями теплопродукции и отдачи тепла. В состоянии покоя и умеренной физической нагрузки наибольшая теплопродукция и наименьшая теплоотдача происходят во внутренних органах, поэтому их температура относительно высока, например в печени 37,8—38 °С. От внутренних органов тепло переносится кровью к поверхности тела, где теплопродукция невысока, но выражена теплоотдача, поэтому температура кожных покровов ниже температуры внутренних органов.

В терморегуляции принимают участие и гуморальные факторы, прежде всего гормоны щитовидной железы (тироксин) и надпочечников (адреналин). При снижении температуры внешней среды количество тироксина и адреналина в крови возрастает. Эти гормоны, как и симпатические нервные влияния, усиливают окислительные процессы, увеличивая тем самым количество тепла, образующегося в организме. Одновременное увеличение образования глюкокортикоидов увеличивает чувствительность тканей к действию адреналина. Адреналин, кроме

того, суживает периферические сосуды, что приводит к снижению теплоотдачи.

Таким образом, при снижении температуры окружающей среды включаются нервные и гуморальные механизмы регуляции, которые приводят к значительному усилению теплообразования и уменьшению теплоотдачи, в результате чего температура тела в этих условиях остается постоянной.

При повышении температуры окружающей среды рассмотренные выше процессы имеют противоположный характер.

В случае длительного пребывания человека в условиях высоких или низких температур окружающей среды может возникнуть недостаточность регуляторных механизмов гомеостатического уровня, которые в обычных условиях поддерживают изотермию. Если температурная константа все же не восстанавливается, то наступает либо перегревание, либо переохлаждение организма.

Гипертермия — состояние, при котором температура тела повышается выше 37°C . Она возникает при продолжительном действии высокой температуры окружающей среды и при одновременном ограничении теплоотдачи, особенно при высокой влажности воздуха. Резкая гипертермия, при которой температура тела достигает $40\text{--}41^{\circ}\text{C}$, сопровождается тяжелым общим состоянием организма и носит название *теплого удара*.

Гипертермия может наступить под влиянием некоторых эндогенных факторов, усиливающих процессы теплообразования, например гормона тироксина, а также под влиянием *пирогенов*. Последние стимулируют теплопродукцию и угнетают теплоотдачу, так как гипоталамические центры терморегуляции обладают высокой чувствительностью к эндогенным и экзогенным пирогенам. *Экзогенные пирогены* — это бактериальные и вирусные токсины, *эндогенные пирогены* — интерлейкины 1 и 6, простагландин E_1 , образующиеся при действии патогенной микрофлоры и при формировании иммунных реакций.

Гипертермия входит в число лечебных методов, объединенных под общим названием «пиротерапия» (пирогенная терапия). В основе лечебного действия лежат:

- изменение функционального состояния нервной системы;
- усиление иммунных реакций;
- усиление лимфо- и кровообращения;
- стимуляция обмена веществ;
- активация антитоксической функции печени.

Гипотермия — состояние, при котором температура тела снижается ниже 35°C . Быстрее всего гипотермия наступает

при погружении в холодную воду. При этом вначале наблюдается возбуждение симпатического отдела автономной нервной системы, рефлекторно ограничивается теплоотдача и усиливается теплопродукция, особенно за счет мышечной дрожи. Но через некоторое время температура тела начинает снижаться. При этом наблюдается состояние, подобное наркозу: снижается и исчезает чувствительность рецепторов, ослабляются рефлекторные реакции, уменьшается возбудимость нервных центров, резко снижается интенсивность обмена веществ, замедляется дыхание, уменьшается ЧСС, понижается АД.

Искусственная гипотермия с охлаждением тела до 24—28 °С находит применение в хирургии при операциях на сердце и ЦНС. Для исключения приспособительных реакций, направленных на поддержание температуры тела, при искусственной гипотермии применяют препараты, выключающие передачу импульсов в симпатическом отделе автономной нервной системы (ганглиолитические препараты) и прекращающие передачу возбуждения с нервов на скелетные мышцы (миорелаксанты). Наркотические смеси, применяемые для снижения температуры тела, получили название *гипотермических коктейлей*.

Гипотермию прекращают путем быстрого согревания тела. Гипотермия значительно снижает обмен веществ головного мозга и, следовательно, уменьшает потребность его в кислороде, поэтому мозг в таких условиях способен переносить более длительное обескровливание: вместо 3—5 мин при нормальной температуре до 15—20 мин при 25—28 °С. Это значит, что при гипотермии организм может легче переносить временное выключение сердечной деятельности и остановку дыхания при некоторых операциях на сердце.

12.5. Температурная карта полости рта

Полость рта как одна из составляющих челюстно-лицевой области имеет определенное значение в формировании функциональной системы, поддерживающей постоянство температуры тела.

Температура слизистой оболочки рта обусловлена рядом факторов: температурой и влажностью внешней среды, интенсивностью клеточного метаболизма, анатомо-физиологическими особенностями тканей и органов полости рта, состоянием их сосудистой сети. Последнее зависит от количества функционирующих капилляров и степени их наполнения, а также от скорости движения крови в артериолах. Данные обстоятельства обеспечивают различную топогра-

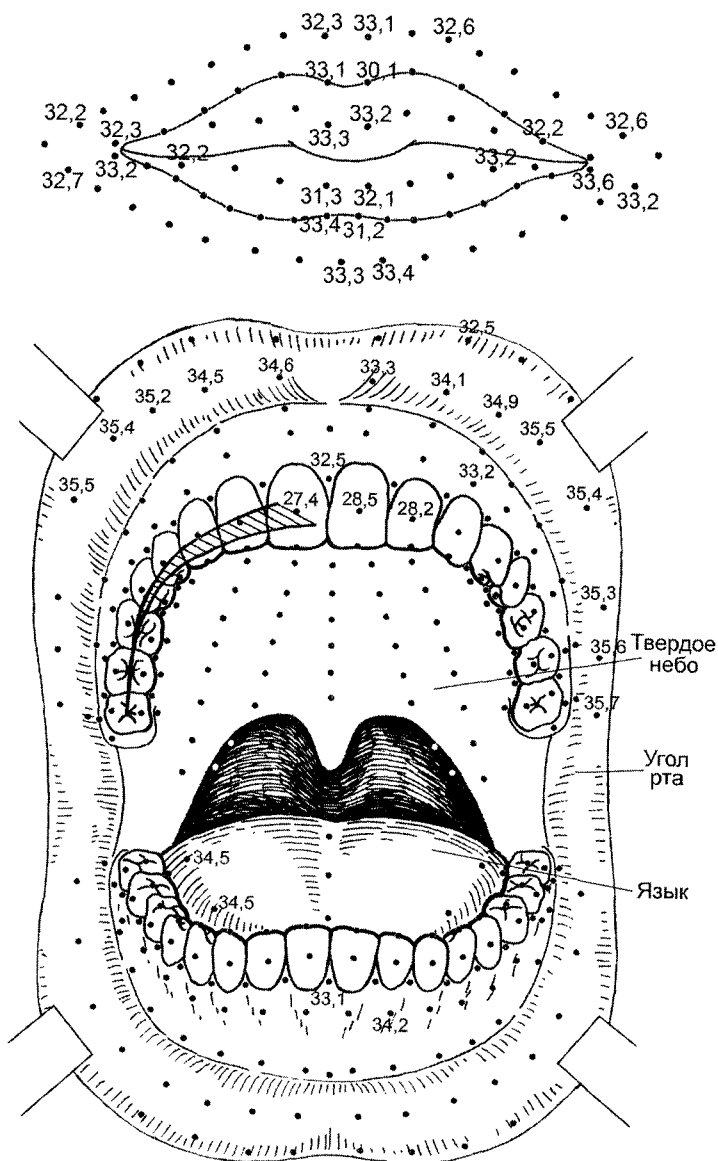


Рис. 12.2. Температурная карта полости рта.

фию температурных показателей тканей и органов полости рта (рис. 12.2).

Исследование температуры органов и тканей челюстно-лицевой области проводят методом контактной термометрии

с использованием термометров различной конструкции и методом термовизиографии, позволяющим исследовать температуру на расстоянии. Эти исследования имеют определенное значение в клинике, так как нарушение температурных показателей может свидетельствовать об изменении трофики тканей и воспалительных процессах в органах и тканях полости рта.

Каждый участок слизистой оболочки имеет определенную температуру (см. рис. 10.2). Средняя температура кожи нижней губы равна $33,1^{\circ}\text{C}$, а верхней — $33,9^{\circ}\text{C}$; в зоне границы кожи и красной каймы губ температура снижается. Температура слизистой оболочки рта повышается в каудальном направлении. Температура твердого неба выше в дистальных его отделах и при удалении от средней линии.

Температура слизистой оболочки рта может изменяться при испарении слюны с поверхности слизистой оболочки, например при ротовом дыхании. Это является одним из механизмов теплоотдачи, обеспечивающим поддержание температурной константы организма.

Исходную температуру слизистой оболочки рта и кожи челюстно-лицевой области необходимо учитывать при назначении лечения теплом или холодом. Так, при поражении лицевого нерва в соответствующих зонах иннервации на лице температура снижается на $8\text{--}10^{\circ}\text{C}$. Назначение обычных тепловых процедур в таких случаях может вызывать чувство температурного дискомфорта вплоть до болевых ощущений.

Термометрия зуба играет огромную роль в разработке рациональных способов препарирования зуба, предусматривающих минимальную величину тепловой травмы эмали, дентина и пульпы. При формировании кариозной полости или препарировании зуба под коронку происходит нагревание его тканей вследствие сопротивления при трении действующего режущего или шлифующего инструмента. Повышение температуры зуба выше 45°C может явиться причиной ожога эмали и дентина и привести к термической травме пульпы. Для предотвращения этих явлений необходимо тщательно подбирать инструменты, учитывая величину и форму боров и препаровальных дисков, скорость их вращения, а также материалы, из которых они изготовлены.

При лечении зубов или при подготовке полости рта к протезированию следует строго соблюдать режим препарирования. Важными условиями являются прерывистость препарирования и использование высокоскоростных бормашин. При этом значительно ускоряется операция шлифования твердых тканей, уменьшаются давление и вибрация режущего инструмента, и при достаточном охлаждении предупреждается ожог тканей зуба. Особое значение придается виду охлаждения и исправности охлаждающей системы. При выборе охлаждения

в процессе препарирования твердых тканей зуба предпочтение отдается способу с использованием жидкости, так как этот способ является более физиологичным по сравнению с воздушным охлаждением. Струя жидкости должна быть направлена в область контакта режущего инструмента с твердыми тканями зуба.

При приеме пищи слизистая оболочка рта может подвергаться температурным воздействиям, значительно отличающимся от температуры тела. Холодные блюда или напитки редко вызывают повреждение слизистой оболочки, потому что потребляемое количество их обычно невелико и находятся они в полости рта короткое время. При охлаждении в слизистой оболочке сначала возникает спазм сосудов. При углублении охлаждения спазм усиливается, и микроциркуляция почти полностью прекращается. Резкое охлаждение, например при поверхностной анестезии хлорэтилом, не разрушает ткани, и после прекращения его действия их функции восстанавливаются.

Под влиянием тепла в слизистой оболочке развивается гиперемия, а вслед за ней — отек окружающих тканей. Горячие блюда, а также нагретые в процессе работы зубоврачебные инструменты могут вызвать ограниченный ожог слизистой оболочки. На месте ожога возникает пузырь, который вскоре вскрывается с образованием эрозии, что требует соответствующего лечения.

Выделение — процесс выведения конечных продуктов обмена веществ из внутренней среды организма во внешнюю среду. Кроме продуктов обмена, подлежат выведению из организма лекарственные, токсичные вещества, а также некоторые полезные для него субстраты, если их содержание в крови превышает оптимальную для метаболизма величину. Процесс выделения обеспечивает, с одной стороны, очищение организма от вредных для него продуктов, а с другой — поддержание постоянства внутренней среды организма, т.е. его *гомеостаз*.

Кроме процесса выделения веществ во внешнюю среду, в организме сформировались механизмы, направленные на превращение вредных веществ в менее токсичные. Так, например, *аммиак*, образующийся в процессе метаболизма белков, оказывает вредное воздействие на клетки почечного эпителия, поэтому в печени аммиак превращается в *мочевину*, которая для них безвредна. В печени происходит обезвреживание и таких веществ, как *индол*, *скатол*, *фенол*. Они соединяются с серной и глюкуроновой кислотами, образуя менее токсичные вещества. Таким образом, процессам выделения предшествуют процессы *защитного синтеза* — превращения вредных для организма веществ в безвредные.

К органам выделения относятся почки, легкие, желудочно-кишечный тракт, потовые и сальные железы. Главным органом выделения является почка. Вместе с тем, осуществляя функцию очищения организма, почки выполняют различные функции, обеспечивающие поддержание постоянства внутренней среды организма на оптимальном для метаболизма уровне. Почки играют существенную, а в ряде случаев центральную, роль в обеспечении:

- водно-электролитного баланса;
- кислотно-основного состояния;
- осмотического давления крови;
- артериального давления;
- эритропоэза;
- свертывания крови;
- метаболизма белков, липидов и углеводов;
- синтеза биологически активных веществ — ренина, брадикинина, простагландинов, урокиназы, витамина D и др.

Выполняя эти функции, почки очищают плазму крови от ряда веществ, концентрируя их в моче, значительную часть которых составляют конечные продукты белкового обмена —

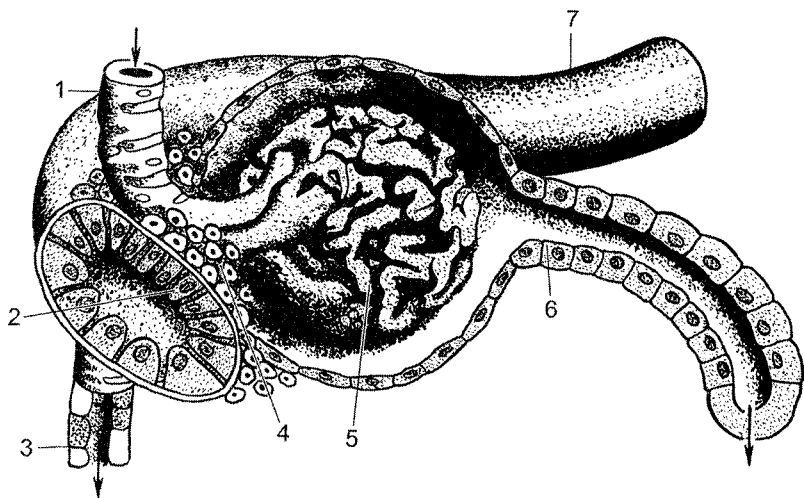


Рис. 13.2. Юкстагломерулярный аппарат почки.

1 — приносящая артериола; 2 — клетки плотного пятна; 3 — выносящая артериола; 4 — клетки мезангия; 5 — клубочек капилляров; 6 — проксимальный каналец; 7 — дистальный каналец.

ходящий отдел петли нефрона поднимается до уровня своего же клубочка, где начинается *дистальный извитой каналец*, который переходит в короткий связующий каналец, соединяющий нефрон с собирательными трубками.

Собирательные трубки начинаются в корковом веществе почки. Они сливаются и образуют более крупные выводные протоки, которые проходят через мозговое вещество и впадают в полости *почечных чашек*, открывающихся в почечную лоханку.

По локализации различают несколько типов нефронов. *Поверхностные* нефроны составляют 20—30 % от всех нефронов. Их клубочки, проксимальные и дистальные канальцы лежат в наружной части коркового слоя, а петля Генле не опускается на большую глубину.

Интракортикальные нефроны составляют 60—70 % от всех нефронов. Их основные компоненты лежат внутри коркового слоя. Они выполняют основную роль в процессах образования мочи.

Юкстамедуллярные нефроны составляют 10—15 % от всех нефронов. Их клубочки расположены на границе коркового и мозгового вещества. Приносящие артериолы имеют больший диаметр по сравнению с выносящими. Последние образуют прямые капиллярные сосуды, сопровождающие нисходящую и восходящую ветви петли Генле, которая имеет большую

длину и почти достигает вершины сосочков пирамид почки. В процессах концентрирования и разведения мочи эти нефроны играют главную роль. Юкстамедуллярные нефроны содержат юкстамедуллярный (*юктагломерулярный*) аппарат (ЮГА). Он расположен в области контакта дистального извитого канальца с сосудистым полюсом своего клубочка (*рис. 13.2*). Гранулярные клетки ЮГА под влияние ряда стимулов секретируют *ренин* — протеолитический фермент, участвующий в регуляции АД, ионного состава крови.

13.3. Особенности кровоснабжения почки

У взрослого человека массой тела 70 кг скорость кровотока в обеих почках составляет около 1300 мл/мин, что соответствует примерно 25 % общего сердечного выброса в покое. Эта величина значительно превышает уровень кровоснабжения других крупных органов — головного мозга, печени, сердца.

Короткие почечные артерии отходят от аорты. В почке они разветвляются на более мелкие сосуды. В почечный клубочек входит приносящая (афферентная) артериола, которая в нем распадается на капилляры. Капилляры при слиянии образуют выносящую (эфферентную) артериолу, по которой осуществляется отток крови от клубочка. После отхождения от клубочка выносящая артериола вновь распадается на капилляры, образуя сеть вокруг проксимальных и дистальных извитых канальцев и петли Генле. Эфферентная артериола юкстамедуллярного нефрона не распадается на околоканальцевую капиллярную сеть, а образует прямые сосуды, которые спускаются в мозговое вещество почки параллельно петле Генле.

Особенностью почечного кровотока является его постоянство при изменении величины системного АД в широких пределах. Это обеспечивается миогенными механизмами саморегуляции кровообращения в почке и изменением количества функционирующих нефронов.

13.4. Процесс образования мочи

В образовании мочи участвуют все отделы нефрона. Процесс начинается в клубочках. По мере прохождения крови через клубочки из нее путем клубочковой фильтрации интенсивно образуется фильтрат — первичная моча.

● **Клубочковая фильтрация.** Эндотелий капилляров, базальная мембрана и внутренний листок капсулы Шумлянского—Боумана составляют своеобразный фильтр. При нормальной скорости кровотока крупные молекулы белка образуют на по-

верхности эндотелия капилляров барьерный слой, препятствуя прохождению через него форменных элементов и белков. Эндотелий капилляров имеет поры — фенестры, занимающие до 30 % его поверхности, поэтому низкомолекулярные компоненты плазмы крови свободно достигают базальной мембраны. Поры базальной мембраны несут отрицательный заряд, а их размер не превышает 4 нм. Фильтрация низкомолекулярных веществ через базальную мембрану зависит от размера, формы и заряда их молекул. Еще одним барьером на пути фильтруемых веществ является внутренний листок капсулы клубочка, который образован эпителиальными клетками — подоцитами. Подоциты имеют отростки («ножки»), которыми они прикрепляются к базальной мембране. Пространство между «ножками» подоцитов затянуто щелевыми мембранами, которые ограничивают прохождение молекул с большой мол. массой, например альбуминов. В целом многослойный фильтр капилляров клубочка обеспечивает сохранение форменных элементов и белков в крови и образование практически безбелкового ультрафильтрата — *первичной мочи*, поступающей в проксимальный извитой канал.

Движущей силой клубочковой фильтрации является гидростатическое давление крови в капиллярах клубочков. Ему противодействует онкотическое давление плазмы и давление фильтрата в капсуле и канальцах. Для осуществления клубочковой фильтрации необходимо, чтобы гидростатическое давление превышало онкотическое и капсулярное давление вместе взятые. Разность давлений, обеспечивающих фильтрацию, называют *фильтрационным давлением*. Гидростатическое давление крови в капиллярах клубочка колеблется в пределах 40—75 мм рт. ст. Онкотическое давление зависит от количества и качества белков плазмы крови и соотношения их фракций; оно составляет 28—32 мм рт. ст. Давление фильтрата в капсуле у человека равно 5—10 мм рт. ст.; фильтрационное давление обычно составляет 30—40 мм рт. ст.

В дистальных сосудистых петлях клубочка происходит снижение гидростатического давления крови. В силу этого процесс фильтрации прекращается. Через сосуды почки человека в 1 мин проходит около 600 мл плазмы. Одна пятая ее часть, т.е. 120 мл, каждую минуту фильтруется, превращаясь в *первичную мочу*, которая является исходным продуктом для образования *конечной мочи*. В сутки образуется 150—200 л первичной мочи.

На величину фильтрации оказывают влияние различные внутрипочечные и внепочечные факторы.

▲ К почечным факторам относятся:

- *величина гидростатического давления крови в капиллярах клубочка*: она может изменяться при изменении со-

противления почечных сосудов, например во время эмоционального стресса, при кровопотере, болевом синдроме;

- увеличивают фильтрацию атриопептиды, прогестерон, глюкокортикоиды, окситоцин, паратиреоидный гормон, гормоны щитовидной железы; уменьшают — вазопрессин, норадреналин, эндотенин, тромбоксан А₂, ангиотензин II;
- *количество функционирующих клубочков*: из всех имеющих в обычных условиях лишь 50—85 % находятся в активном состоянии; количество «активных» клубочков изменяется под влиянием процессов, связанных с нарушением водно-электролитного баланса, изменением рН, введением сосудоактивных веществ. Например, вдыхание СО₂, раздражение чревного нерва ведет к снижению числа «активных» клубочков до 5 %. Введение кофеина, напротив, заставляет функционировать все клубочки; количество функционирующих нефронов увеличивается при усилении почечного кровотока, например при физической нагрузке, стрессе;
- *величина давления ультрафильтрата* в капсуле клубочка: при затруднении оттока мочи вследствие образования мочевых камней или песчинок давление внутри почечных канальцев увеличивается. Когда сумма капсулярного и онкотического давления становится больше гидростатического, фильтрация полностью прекращается. Уменьшение канальцевого давления может быть связано с повышением реабсорбции, в результате чего фильтрация возрастает;
- *проницаемость капилляров* клубочка: при некоторых заболеваниях почек проницаемость капилляров настолько повышается, что через клубочковый фильтр проходят белки и форменные элементы крови.

▲ *К внепочечным факторам относятся:*

- величина кровяного давления в магистральных сосудах — аорте, почечной артерии. Фильтрация зависит не столько от величины системного АД, сколько от фильтрационного, т.е. от разности гидростатического, онкотического и капсулярного давления. Своеобразное строение системы кровообращения почки, особенно ее клубочков, позволяет при низких значениях систолического АД поддерживать высокий тонус приносящих сосудов, создавая тем самым необходимое гидростатическое давление и обеспечивая процесс фильтрации.
- Анурия, возникающая при низком АД, еще не указывает на прекращение фильтрации, так как процесс мочеобразования при этом может сохраняться. В таких случаях

наряду с фильтрацией в канальцевой системе наблюдается резко выраженная реабсорбция. Прекращение фильтрации происходит лишь в тех случаях, когда противодействующие силы в клубочках уравновешены;

- *скорость почечного кровотока* нередко может снижаться под влиянием нервных и гуморальных факторов, например при физической нагрузке, под влиянием гормонов мозгового слоя надпочечников или ангиотензина;
- *величина онкотического давления крови*, которое зависит от количества и качества общего белка плазмы и соотношения белковых фракций;
- *функциональное состояние других выделительных органов*: активность потовых желез, дыхания, ЖКТ;
- *степень гидратации тканей* (количество воды в тканях).

Состав фильтрата. Состав клубочкового фильтрата зависит прежде всего от проницаемости клубочковой мембраны. Он близок по составу к плазме с той лишь разницей, что в нем отсутствуют липиды, а белки находятся в очень незначительном количестве. Процесс фильтрации белков зависит от их мол. массы, размеров, структуры молекул, заряда и гидрофильности. В норме через клубочковую мембрану проходят соединения с мол. массой ниже 70 000. К этому значению близка мол. масса гемоглобина и альбуминов, поэтому, например, при гемолизе гемоглобин появляется в моче. В то же время глобулины, имеющие мол. массу 165 000 и выше, не проникают через клубочковый фильтр. Все низкомолекулярные соединения — натрий, калий, хлориды, фосфаты, глюкоза, креатинин, мочевина, мочевая кислота и др. содержатся в первичной моче в тех же количествах, что и в плазме крови; рН, электропроводность провизорной мочи и плазмы одинаковы, однако часть положительных ионов удерживается от диффузии белками плазмы.

Канальцевая реабсорбция. Под реабсорбцией понимают обратное всасывание воды и других веществ, необходимых организму, из первичной мочи во внутреннюю среду организма — межтканевую жидкость, лимфу, кровь. Водовыделительная функция почки сводится не столько к выделению воды, сколько к ее сбережению в организме в необходимых для него количествах. Эта функция почки обеспечивает постоянство водного баланса организма, соотношение вне- и внутриклеточной жидкостей, стабильность их осмотического давления за счет регулирования объема выделяемой мочи и содержания растворенных в ней веществ. В процессе концентрации почка создает мочу с более высоким осмотическим давлением, чем осмотическое давление плазмы крови. Это связано с тем, что вода реабсорбируется в больших количествах, нежели осмотически активные вещества. Из 150—180 л

первичной мочи образуется и выделяется во внешнюю среду 1,0—1,5 л *вторичной мочи*. Остальная часть фильтрата реабсорбируется в канальцах и собирательных трубках. В процессе реабсорбции вода и вещества из просвета канальцев через *люминальную* (апикальную) мембрану, обращенную к просвету почечного канальца, поступают в цитоплазму клеток эпителия, затем через *базолатеральную* мембрану выносятся из клеток эпителия в интерстициальное пространство, после чего поступают в околоканальцевые капилляры.

Для характеристики реабсорбции различных веществ в почечных канальцах имеет значение представление о *пороге выведения*, т.е. той концентрации вещества в крови, при которой оно не может быть полностью реабсорбировано и появляется в конечной моче. Практически все вещества, имеющие важное значение для организма, имеют порог выведения; их называют *пороговыми*. Примером порогового вещества является глюкоза: она полностью реабсорбируется, если ее концентрация в плазме крови меньше или равна 10 ммоль/л. При увеличении концентрации глюкозы в крови сверх указанной величины определенная ее часть выделяется с мочой (глюкозурия).

Наличие порога реабсорбции определяется количеством переносчиков для данного вещества в мембране клеток. Неполная реабсорбция и выведение какого-либо вещества с мочой происходит при связывании всех молекул переносчика (насыщении) переносимым субстратом.

Непороговые вещества полностью выделяются с мочой при любой их концентрации в крови. Примером таких веществ является полисахарид инулин.

Обратное всасывание различных веществ осуществляется за счет активного и пассивного транспорта. Активно осуществляется перенос ионов Na^+ и K^+ . Вторичноактивным транспортом реабсорбируются глюкоза и аминокислоты.

За счет пассивного транспорта реабсорбируются вода, CO_2 , мочеви́на, хлориды.

Реабсорбция веществ в различных отделах нефрона неодинакова. В проксимальном сегменте нефрона из ультрафильтрата в обычных условиях полностью реабсорбируются глюкоза, аминокислоты, витамины, белки, микроэлементы, значительное количество Na^+ и Cl^- и многие другие вещества. В последующих отделах нефрона реабсорбируются в основном Na^+ , Cl^- и вода (*рис. 13.3*).

Большое значение в реабсорбции Na^+ и воды, а также в *концентрировании мочи* имеет работа *поворотной-противоточной системы*, главным функциональным элементом которой является петля нефрона. Эпителий восходящего колена петли Генле почти непроницаем для воды; эпителий нисходящего колена пропускает воду.

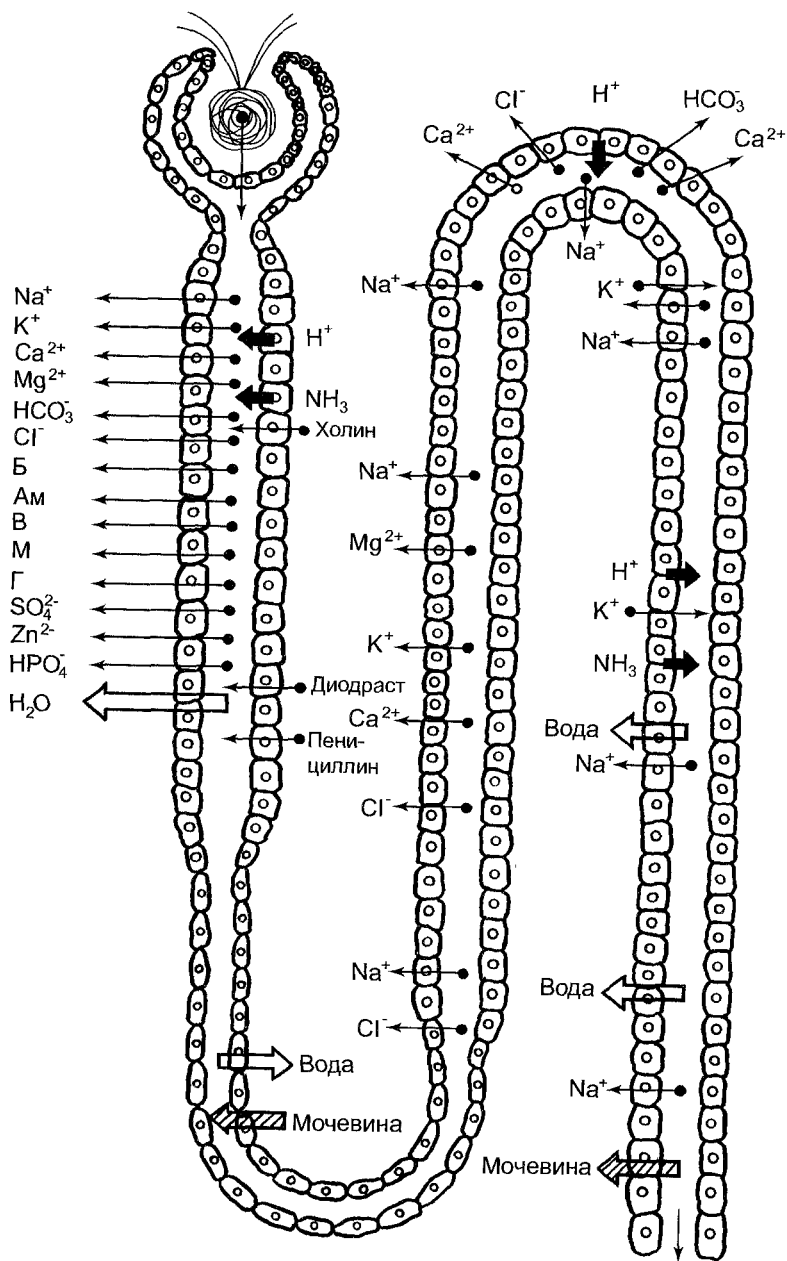


Рис. 13.3. Топография процессов реабсорбции и секреции в нефроне. Б — низкомолекулярные белки; Ам — аминокислоты; В — витамины; М — мочевина; Г — глюкоза.

В *восходящем* отделе петли Генле осуществляется активная реабсорбция Na^+ и Cl^- , что повышает осмотическое давление межклеточной жидкости. Концентрационный градиент между жидкостью нисходящего отдела и межклеточной жидкостью, окружающей этот отдел нефрона, увеличивается, что вызывает переход воды из фильтрата *нисходящего* отдела петли Генле в межклеточную жидкость и далее — в кровь. В петле нефрона реабсорбируются большое количество воды, Na^+ и Cl^- . Таким образом, в проксимальном отделе канальцевого аппарата большая часть воды ультрафильтрата всасывается обратно в кровь. Этот процесс называют *проксимальной (обязательной)* реабсорбцией, так как вода обязательно следует за активно реабсорбируемыми веществами: натрием, глюкозой, фосфатами, хлоридами, бикарбонатами и пр.

В дистальных отделах канальцев и собирательных трубках осуществляется дальнейшая реабсорбция воды, Na^+ , K^+ и других веществ.

Реабсорбция воды в дистальных отделах нефрона происходит отдельно от натрия и называется *факультативной*. Переход воды в этих участках нефрона происходит через специальные водные каналы (водные поры) и регулируется эндокринной и нервной системами. Водный канал представлен транспортными белками — аквапоринами (AQP). У человека и других млекопитающих обнаружены 11 видов AQP. Они избирательно транспортируют воду через биологические мембраны из крови во внутреннюю среду органов. Некоторые аквапорины могут проводить воду в обратном направлении. В структуре нефрона описано 4 типа аквапоринов (*рис. 13.4*). Первый из них (AQP1) имеется в мембране проксимального канальца. Работа AQP2 полностью зависит от действия антидиуретического гормона (АДГ), а аквапорины 3-го и 4-го типов являются АДГ-независимыми. AQP3 и AQP4 располагаются на базолатеральных мембранах и свободно пропускают воду в интерстициальное пространство. АДГ взаимодействует с V2-рецепторами базальной цитоплазматической мембраны клеток почечного эпителия преимущественно в дистальных канальцах и собирательных трубках. При участии G-белков происходит активация фермента аденилатциклазы, и из АТФ образуется циклический аденозинмонофосфат (цАМФ), который стимулирует протеинкиназу А и встраивание водных каналов в апикальную мембрану (*рис. 13.5*).

Протеинкиназа А является также регулятором синтеза белка AQP2 в ядре клеток эпителия. В отсутствие АДГ AQP2 подвергаются интернализации — поглощению внутрь клеток водного канала путем эндоцитоза. В клетке они доступны новому циклу активации, транспорта и встраивания в мембрану или подвергаются разрушению. Дефекты аквапоринов приводят к патологии многих органов, в том числе и почек.

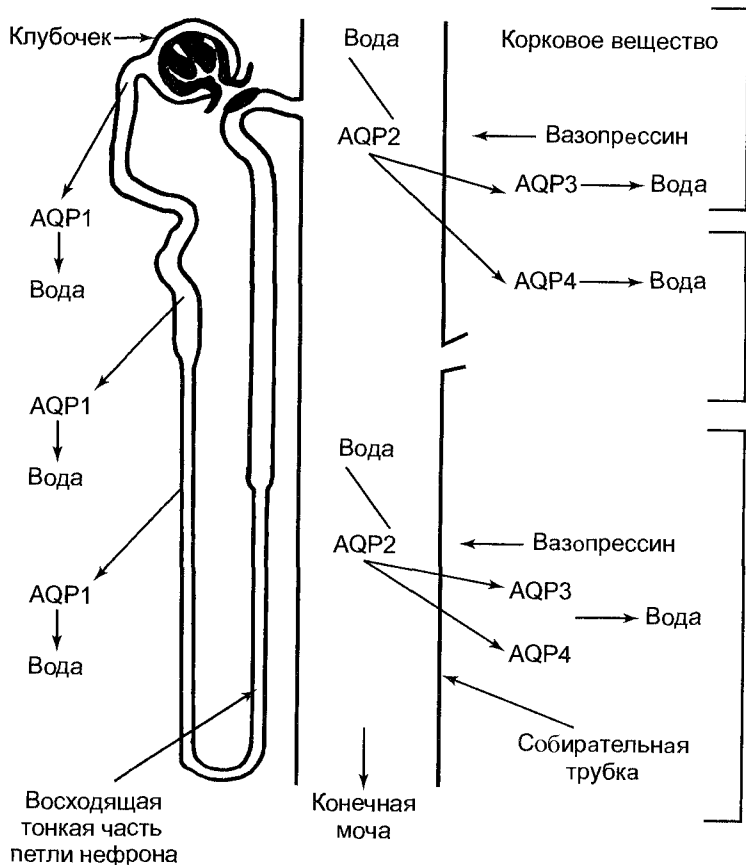


Рис. 13.4. Локализация аквапоринов (AQP2) и реабсорбция воды в нефроне (по Б.И. Ткаченко, М.Ф. Пятину, 2002, с изменениями).

При этом развивается так называемый нефролитиаз — образование камней в почках. Величина реабсорбции зависит от многих факторов — как внутривисочечных, так и внечисочечных.

▲ К внутривисочечным факторам относятся:

- скорость движения мочи по системе почечных канальцев;
- реабсорбционная способность почечного эпителия, которая изменяется под действием различных веществ, в частности гормонов (АДГ, альдостерон);
- количество непороговых веществ в первичной моче, которые повышают ее осмотическое давление и удерживают воду.

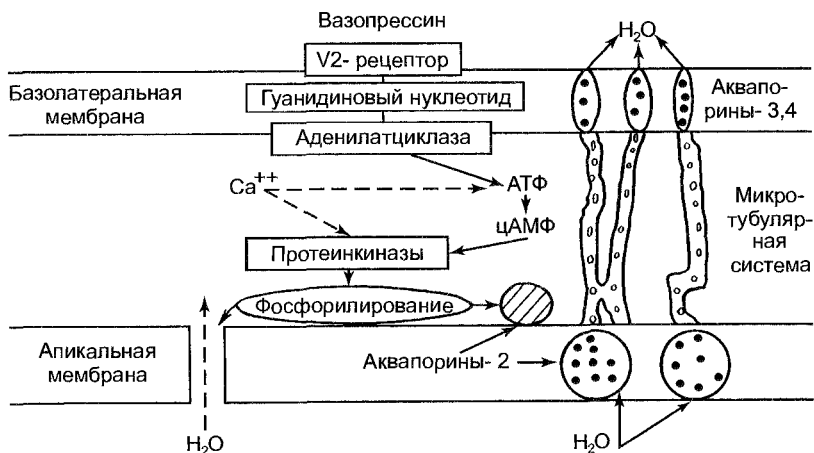


Рис. 13.5. Механизм влияния АДГ на транспорт воды в собирательной трубке нефрона (по Б.И. Ткаченко, М.Ф. Пятину, 2002, с изменениями).

▲ К внепочечным факторам относятся:

- **состояние эндокринной системы:** гормоны некоторых желез внутренней секреции существенно изменяют реабсорбционную способность канальцевого эпителия (АДГ, альдостерон);
- **состояние водно-солевого баланса:** изменение осмотического давления крови в сторону его увеличения при потере жидкости (обильное потоотделение, потеря жидкости при обильной рвоте, поносе) сопровождается возрастанием факультативной реабсорбции воды в дистальных канальцах нефрона и сохранением воды в организме.

Канальцевая секреция выражается прежде всего в том, что эпителиальные клетки нефрона захватывают некоторые вещества из крови и интерстициальной жидкости и переносят их в просвет канальцев, в результате чего они выделяются с мочой. Например, клетки канальцев нефрона быстро экскретируют органические кислоты, основания и некоторые ионы, участвуя в поддержании *кисотно-основного состояния* организма (*КОС*). С другой стороны, клетки эпителия канальцев обладают способностью синтезировать органические вещества, используя конечные продукты обмена.

Секреция органических кислот клетками почечного эпителия, в частности парааминогиппуровой кислоты (ПАГ), происходит с участием специальных транспортных систем. В мембране клеток проксимального отдела канальцев, обращенной к

интерстициальной жидкости, имеется переносчик, обладающий высоким сродством к ПАГ. При наличии в межтканевой жидкости ПАГ образуется комплекс переносчика с ПАГ, который изменяет конформацию и на внутренней поверхности мембраны распадается. Освободившаяся молекула ПАГ остается в цитоплазме, а переносчик соединяется с новой молекулой ПАГ. Оставшаяся в клетке ПАГ движется в цитоплазме к апикальной мембране и через нее с помощью специального механизма выделяется в просвет канальца.

Почечная экскреция и понятие о клиренсе. Скорость экскреции того или иного вещества (т.е. количество вещества, выделяемого в единицу времени) изменяется пропорционально его концентрации в плазме крови. В то же время скорость экскреции разных веществ существенно различается. Такие различия обусловлены тем, что экскреция разных веществ осуществляется почками разными способами. Так, например, если вещество фильтруется в клубочках и секретируется в канальцах, то скорость его экскреции будет выше, чем у вещества, которое после фильтрации реабсорбируется. Скорость экскреции может быть различной и из-за разных механизмов переноса веществ через мембраны нефрона, например при простой или облегченной диффузии.

Для характеристики экскреторной функции почки принято определять *клиренс вещества*, который количественно равен объему плазмы, полностью очищающейся от этого вещества почками за 1 мин. Иными словами, почечный клиренс отражает скорость очищения плазмы от того или иного вещества. В зависимости от механизма выделения веществ рассчитывают клиренс инулина либо *клиренс парааминогиппуровой кислоты* (ПАГ). Клиренс инулина соответствует скорости клубочковой фильтрации, так как инулин только фильтруется и выводится с мочой. Клиренс ПАГ характеризует почечный плазматок и секреторную способность почки, так как ПАГ только секретируется канальцевым эпителием. Для характеристики деятельности почек необязательно рассчитывать клиренс всех выводимых веществ. Достаточно оценить почечный плазматок, исходя из клиренса ПАГ, и скорость клубочковой фильтрации, соответствующую клиренсу инулина. Если оба эти параметра снижены, то, по всей вероятности, уменьшены и показатели очищения крови от продуктов обмена.

13.5. Гомеостатическая функция почек

13.5.1. Роль почек в регуляции водно-электролитного баланса

Вода в организме выполняет важные функции:

- создает среду, в которой протекают все метаболические процессы;

- является частью структуры клетки;
- является основным компонентом жидких сред организма (секреты желез, мочи, пота и др.).

Содержание воды в организме значительно превышает содержание всех остальных химических элементов. Организм новорожденного на 65—70 % состоит из воды. По мере взросления относительное содержание воды уменьшается: у юношей она составляет в среднем 63 %, а у девушек — 52 %. В дальнейшем содержание воды продолжает уменьшаться, достигая в среднем 52 и 46 % соответственно. Содержание воды в разных тканях различно. Меньше всего ее в жировой ткани, а так как у женщин жировой ткани больше, то содержание воды в женском организме меньше на 6—10 %. У взрослого человека на долю воды приходится 73,2±3 % безжировой массы тела. Эта величина постоянна и не зависит от пола.

Организм в процессе жизнедеятельности постоянно теряет воду. Так, через почки в сутки выводится около 1,5 л воды, которая разводит выделяемые организмом вещества и тем самым уменьшает их повреждающее действие на почечные структуры. С потом теряется в сутки около 0,5 л, с выдыхаемым воздухом — 0,35 л, с конечными продуктами переваривания пищи — 0,15 л воды. Таким образом, всего за сутки организм теряет около 2,5 л воды. Для сохранения водного баланса поступление воды в организм должно соответствовать ее выделению из организма. С продуктами питания и питьем человек получает около 2 л воды, а 0,5 л воды образуется в организме в результате обменных процессов (обменная вода). Приход воды также равен 2,5 л.

Водный баланс организма поддерживается благодаря процессам саморегуляции. Объем внеклеточной жидкости (ВКЖ) зависит главным образом от общего содержания в ней натрия и других осмотически активных веществ (коллоидов, ионов, глюкозы, мочевины), которые формируют осмотическое давление. Осмотическое давление складывается из двух компонентов — собственно *осмотического* и *онкотического*. Осмотическое давление связано со способностью ионов удерживать и притягивать воду через полупроницаемую мембрану. Онкотическое давление связано со способностью гидрофильных частиц крупномолекулярных веществ удерживать воду, препятствуя ее выходу из кровеносного русла. Величина осмотического давления плазмы крови, рН и ОЦК зависят от водно-солевого баланса организма, под которым понимают соотношение между количеством поступающих в организм воды и солей и выделением их во внешнюю среду. Осмотическое давление способствует движению и перераспределению воды в организме через полупроницаемые мембраны и представляет собой жизненно важную, жесткую константу внутренней

среды. Даже незначительные ее отклонения могут привести к губительным для целого организма последствиям.

Саморегуляция величины осмотического давления осуществляется *функциональной системой* (ФУС), поддерживающей оптимальное для метаболизма осмотическое давление крови. Система имеет внешнее и внутреннее звенья саморегуляции. Внутреннее звено составляют эндогенные механизмы поддержания оптимального уровня воды и солей; внешнее представлено поведением, направленным преимущественно на поиск и прием воды или солей.

Афферентные сигналы об изменении константы поступают от осморорецепторов сосудов, объемных рецепторов левого предсердия, барорецепторов дуги аорты, сонного синуса в гипоталамус — центральное звено ФУС.

Исполнительные механизмы *внутреннего звена* функциональной системы представлены почками, ЖКТ, легкими, потовыми железами. При этом почка является главным органом, нормализующим константу осмотического давления крови. Работа почек регулируется нервным и гуморальным путями. Гуморальным влиянием принадлежит ведущая роль.

Изменение работы почек. Изменение образования и выделения мочи происходит при любых изменениях константы осмотического давления крови. Важнейшими факторами, участвующими в изменении образования мочи, являются гормоны: АДГ и альдостерон. При увеличении осмотического давления (большая потеря жидкости, прием пищи, богатой осмотически активными веществами) увеличивается выделение АДГ нейросекреторными клетками супраоптических ядер гипоталамуса. Взаимодействуя с V2-рецепторами базальной цитоплазматической мембраны клеток почечного эпителия, АДГ способствует встраиванию аквапоринов-2 и факультативной реабсорбции мочи. Гормон коры надпочечников альдостерон является эффективным стимулятором реабсорбции Na^+ в почечных канальцах. Организм уменьшает потерю воды и освобождается от избытка солей, диурез уменьшается.

▲ **Потоотделение.** Кроме почек, в ФУС поддержания оптимального уровня осмотического давления крови в качестве исполнительных механизмов участвуют потовые железы. После приема большого количества воды потоотделение значительно возрастает. Снижение потребления воды приводит к уменьшению потоотделения.

▲ **Выделение воды через легкие** осуществляется путем ее испарения при дыхании. С выдыхаемым воздухом в сутки теряется 350—400 мл воды.

▲ **Выделение воды через пищеварительный тракт.** Ежедневно с каловыми массами теряется около 100—150 мл воды.

▲ **Транскапиллярный обмен жидкостей и ионов.** При повышении осмотического давления плазмы крови возникает ряд

реакций, связанных с перераспределением воды в организме. Первые из них связаны с использованием резервной воды из депо. Вода начинает переходить в кровь по осмотическому градиенту из межтканевой жидкости, а также в межтканевую из внутриклеточной. При снижении осмотического давления плазмы крови направленность процессов меняется на противоположную.

Помимо включения внутренних механизмов, происходит активация *внешнего механизма* саморегуляции путем формирования *мотивации жажды*. При увеличении осмотического давления крови активируются центральные осморецепторы супраоптического ядра гипоталамуса — центра жажды. Сухость слизистой оболочки полости рта и глотки усиливает возбуждение, поступающее в кору головного мозга, формируя субъективное чувство жажды. Мотивация жажды активирует программы поведенческих реакций, направленных на поиск и прием воды, что приводит к быстрому возвращению константы осмотического давления к нормальному уровню.

Водное насыщение происходит в две фазы.

- *Фаза сенсорного насыщения* связана с выходом в кровь депонированной воды при раздражении принимаемой водой рецепторов слизистой оболочки полости рта и глотки.

- *Фаза истинного, или метаболического, насыщения* обусловлена всасыванием принятой воды в тонкой кишке и поступлении ее в кровь.

Уровень секреции АДГ зависит не только от возбуждений, идущих от осмо- и натрийрецепторов, но и от волюмрецепторов, реагирующих на изменение объема внутрисосудистой и внеклеточной жидкости. Например, при увеличении кровенаполнения левого предсердия активируются низкопороговые волюмрецепторы. Импульсы возбуждения от них поступают в ЦНС по афферентным волокнам блуждающих нервов, что приводит к угнетению секреции АДГ, уменьшению реабсорбции воды и увеличению мочеотделения.

Помимо этого, растяжение стенки предсердий стимулирует образование и выделение предсердного *натрийуретического пептида*. Стимуляция его образования происходит также при:

- увеличении содержания в крови Na^+ и АДГ;
- стойком увеличении давления крови в аорте;
- увеличении тонуса блуждающих нервов.

Влияния натрийуретического пептида на функции организма многообразны. Его эффекты в отношении мочеобразования связаны в основном с воздействием на клетки канальцевого эпителия и сосуды почки. Это проявляется в нескольких эффектах:

- увеличении в конечной моче содержания Na^+ (увеличение натрийуреза), что связано с тормозящим действием пептида на секрецию альдостерона, от которого зависит реабсорбция натрия в дистальных канальцах;
- увеличении объема конечной мочи вследствие увеличения скорости фильтрации в клубочках из-за расширения приносящих артериол и снижения реабсорбции воды в канальцах, так как снижается осмотическое давление интерстициальной жидкости в связи с уменьшением реабсорбции Na^+ ;
- уменьшении секреции ренина клетками юкстагломерулярного комплекса (ЮГА) почек;
- увеличении выделения с мочой Cl^- , Mg^{2+} и Ca^{2+} .

Существенную роль в стабилизации осмотического давления плазмы крови играют *антинатрийуретические механизмы*. Их активация связана с увеличением секреции ренина клетками юкстагломерулярного аппарата почки. Ренин стимулирует секрецию альдостерона клетками, клубочковой зоны коры надпочечников, который активирует реабсорбцию Na^+ в дистальных отделах нефрона и собирательных трубках путем увеличения синтеза молекул белков — натриевых каналов и встраивания их в апикальную мембрану эпителиальных клеток. Это предотвращает не только избыточное выведение Na^+ , но и воды, что обеспечивает восстановление и сохранение объема жидкости в организме. Альдостерон уменьшает реабсорбцию Ca^{2+} и Mg^{2+} в проксимальных отделах канальцев. Увеличение секреции K^+ связано с увеличением проницаемости мембран эпителиальных клеток для этих ионов.

13.5.2. Участие почек в регуляции кислотно-основного состояния

Поддержание и регуляция КОС осуществляются благодаря буферным системам и нормальной деятельности органов дыхания, регулирующих выделение CO_2 , а также почек, способных по мере необходимости выводить из организма кислоты и основания. Реакция мочи устанавливается в дистальном отделе нефрона. Реакция ультрафильтрата и мочи в проксимальных канальцах слабоосновная (pH 7,4), однако pH конечной мочи в зависимости от потребностей организма может колебаться в пределах 4,4—8,0. В процессе метаболизма клетки почечного эпителия в нормальных условиях выделяют много кислых продуктов, чем и объясняется тот факт, что конечная моча у человека имеет кислую реакцию. Важную роль в обеспечении КОС играют катионы металлов и, в частности,

Na^+ . Почки сберегают катионы, обменивая их на H^+ , который выделяется эпителием дистального отдела нефрона.

Замещение Na^+ ионами H^+ ведет к образованию свободных кислот, кислых солей, которые выделяются с мочой при сдвиге КОС в кислую сторону. В дистальных отделах нефрона действует не только $\text{Na}^+ - \text{H}^+$, но и $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -обмен. Ионы K^+ и H^+ конкурируют за обмен на Na^+ . Количество H^+ и K^+ , секретлируемых и экскретлируемых в обмен на Na^+ , зависит от соотношения между содержанием этих ионов в клетках. При ацидозе или недостаточности K^+ секреция H^+ в дистальных отделах нефрона в ответ на реабсорбцию Na^+ увеличивается, а K^+ снижается. Кислотность мочи возрастает. При относительном преобладании K^+ наблюдается обратная картина.

Вместе с тем скорость секреции как H^+ , так и K^+ изменяется пропорционально интенсивности реабсорбции Na^+ в дистальных канальцах. При увеличении реабсорбции Na^+ возрастает и секреция почками H^+ и K^+ . При уменьшении скорости реабсорбции Na^+ уменьшается секреция K^+ и H^+ и выделение их с мочой.

H^+ -ионы могут выделяться с мочой и в соединении с азотом в виде NH_4^+ , который образуется во всех канальцевых клетках. Главным источником аммиака служит глутамин, являющийся продуктом белкового обмена. В водном растворе аммиак находится в равновесии с ионами аммония: $\text{NH}_3 + \text{H}^+ = \text{NH}_4^+$. Скорость выведения NH_4^+ возрастает при сдвиге реакции мочи в кислую сторону. Поскольку при экскреции каждого иона NH_4^+ удаляется H^+ , их при определенном значении pH мочи тем больше, чем выше содержание в моче аммония. В состоянии хронического ацидоза скорость образования NH_4^+ и его экскреции могут увеличиваться в 10 раз, однако даже в условиях очень тяжелого хронического ацидоза pH мочи не может снижаться ниже 4,5.

13.5.3. Инкреторная функция почек

Почки рассматривают как важный инкреторный орган, так как в них вырабатывается ряд физиологически активных веществ, влияющих на другие органы и ткани, а также на функциональные структуры самих почек.

Инкреторная функция почек связана с функцией гранулярных клеток юкстагломерулярного аппарата (ЮГА), секретующих *ренин*. Клетки ЮГА расположены у входа в клубочек между приносящей и выносящей артериолами и частью стенки дистального канальца. В него входят гранулярные клетки приносящей артериолы, клетки плотного пятна дистального канальца и специальные клетки, которые контак-

тируют с обеими группами клеток. Гранулярные клетки ЮГА секретируют ренин, который является протеолитическим ферментом.

▲ *К увеличению секреции ренина приводят:*

- уменьшение давления крови в приносящей артериоле клубочка и, следовательно, уменьшение степени растяжения ее стенки;
- увеличение концентрации Na^+ в моче дистального канальца;
- увеличение симпатических влияний на гранулярные клетки ЮГА, в мембране которых имеются бета-адренорецепторы.

▲ *К уменьшению секреции ренина приводят:*

- выделение натрийуретического атриопептида;
- увеличение степени растяжения стенки приносящей артериолы клубочка.

Поступая в кровь, ренин превращает ангиотензиноген в малоактивный пептид — ангиотензин I. Ангиотензин I под влиянием ангиотензинпревращающего фермента кининазы-2 превращается в ангиотензин II. Ангиотензин II повышает тонус системных и почечных артериальных сосудов, стимулирует активность симпатической нервной системы, повышает сократимость миокарда, ослабляет клубочковую фильтрацию, способствует формированию мотивации жажды и снижению диуреза, стимулирует образование альдостерона и реабсорбцию натрия.

В эпителиальных клетках проксимальных канальцев почки образуется наиболее важный метаболит витамина D *1,25-дигидроксиколекальциферол* [*1,25(OH)-2D₃*]. Этот гормон стимулирует образование в эпителиальных клетках кишечника кальцийсвязывающих и кальцийтранспортных белков, необходимых для всасывания Ca^{2+} . Он увеличивает также реабсорбцию этих веществ и в почках. Витамин D₃ стимулирует функцию остеобластов и, следовательно, рост и минерализацию костей. Кроме того, через активизацию транспорта Ca^{2+} в клетках разных тканей, в том числе и зубов, он может влиять на их функции.

В перитубулярных клетках почек образуется гормон *эритропоэтин*, который стимулирует образование эритроцитов путем ускорения деления клеток-предшественниц и синтеза гемоглобина. Кроме того, он увеличивает кровоток в эритропоэтической ткани костного мозга, что сопровождается увеличением выхода в кровь ретикулоцитов из его синусоидов.

Кроме основных биологически активных веществ ренина, кальцитриола, эритропоэтина, в почках образуются так называемые *кинины*, которые являются сильными вазодилататора-

ми, участвующими в регуляции почечного кровотока и выделения натрия.

В мозговом веществе почки синтезируются *простагландины*, в том числе простагландин E_2 (медуллин), под влиянием которого увеличивается почечный кровоток и выделение Na^+ без изменения клубочковой фильтрации. Он также уменьшает чувствительность клеток канальцев к АДГ.

Почки играют определенную роль в процессах свертывания крови. В них синтезируются активатор *плазминогена* урокиназа и другие вещества, участвующие в этом процессе. Фибринолитическая активность крови, взятой в почечной вене, значительно выше, чем в почечной артерии.

13.5.4. Метаболическая функция почек

Прежде всего следует разграничить понятия «метаболизм почки» и «метаболическая функция почки». Метаболизм почки — это процессы обмена веществ в почке, которые обеспечивают выполнение ее функций. Метаболическая же функция почек связана с поддержанием в жидкостях внутренней среды постоянного уровня белков, углеводов и липидов.

Через мембрану клубочка не проходят альбумины и глобулины, мол. масса которых больше 60 кД, но свободно фильтруются низкомолекулярные белки, пептиды. Клетки проксимального канальца нефрона путем пиноцитоза захватывают и затем расщепляют их с помощью лизосомальных ферментов до аминокислот, которые через базальную плазматическую мембрану транспортируются во внеклеточную жидкость, а затем в кровь, что пополняет ее *фонд аминокислот*. Расщепляя низкомолекулярные и измененные белки, почки освобождают организм и от биологически активных веществ.

В почках имеется активная система образования *глюкозы*. При длительном голодании в почках синтезируется примерно половина общего количества глюкозы, поступающей в кровь. Для этого используются органические кислоты. Превращая их в глюкозу (химически нейтральное вещество), почки тем самым способствуют увеличению рН крови. При алкалозе синтез глюкозы из кислых субстратов снижается.

Участие почек в обмене *липидов* связано со способностью эпителия почек извлекать свободные жирные кислоты из межтканевой жидкости. Эти кислоты в плазме связаны с альбуминами и поэтому не фильтруются. Свободные жирные кислоты включаются в состав триацилглицеридов и фосфолипидов, которые играют важную роль в выполнении различных транспортных функций как в почках, так и в других органах.

13.5.5. Роль почек в регуляции минерального обмена в тканях зубов

Главным компонентом минеральной фазы твердых тканей зубов является ГАП (гидроксиапатит). В ионной решетке гидроксиапатита доминирующую долю составляют ионы фосфата и кальция.

Почки принимают участие в поддержании оптимального уровня кальция и фосфата в крови, изменяя их выведение с мочой. Так, действие паратгормона (ПТГ) направлено на сохранение кальция в организме и увеличение его концентрации в крови. При понижении уровня кальция в крови, что может наблюдаться при нарушении всасывания кальция в кишечнике, возрастает выделение ПТГ. Паратгормон увеличивает мобилизацию кальция из костной ткани и повышает реабсорбцию кальция дистальными канальцами почек. Как в проксимальных, так и в дистальных канальцах почки обнаружены специфические рецепторы ПТГ. Однако действие ПТГ на экскрецию кальция в основном обусловлено увеличением реабсорбции этого иона в дистальных канальцах. Наряду с реабсорбцией кальция ПТГ ингибирует реабсорбцию фосфата в плазме крови, способствуя еще большей иммобилизации кальция из костей. Таким образом, влияя на почечные канальцы, ПТГ усиливает свое собственное влияние на кости.

Еще одно влияние ПТГ на обмен кальция и фосфора связано с увеличением образования витамина D_3 в почках, который повышает всасывание кальция в кишечнике. Кроме того, витамин D_3 увеличивает реабсорбцию фосфата в почках, непосредственно воздействуя на почечные канальцы; при этом реабсорбция кальция тоже увеличивается. Таким образом, действие витамина D_3 на почки направлено на обеспечение и сохранение непрерывного притока в организм минеральных веществ для отложения в костях, а также в зубах.

13.6. Регуляция мочеобразовательной функции почек

Нервная регуляция. Почки являются одним из важных эффекторных органов в системе рефлексов, регулирующих постоянство внутренней среды организма. Нервная система оказывает влияние на все процессы мочеобразования — фильтрацию, реабсорбцию и секрецию. Раздражение *симпатических волокон* приводит к сужению кровеносных сосудов почек. Сужение приносящих артериол сопровождается уменьшением давления крови в клубочках и уменьшением величины фильтрации. При сужении выносящих артериол фильтрационное давление повышается и фильтрация увеличивается. Симпатические влияния стимулируют реабсорбцию

Na^+ . Болевые раздражения приводят к рефлекторному уменьшению мочеотделения вплоть до полного прекращения мочеобразования. Это явление получило название *болевого анурии*. Механизм болевой анурии заключается в том, что в результате чрезмерной активации симпатической нервной системы при болевых воздействиях и секреции адреналина надпочечниками наступает спазм приносящих артериол, что приводит к резкому снижению клубочковой фильтрации. Помимо этого, в результате активации ядер гипоталамуса увеличивается секреция АДГ, который усиливает реабсорбцию воды и тем самым уменьшает диурез.

Парасимпатические влияния активируют реабсорбцию глюкозы и секрецию органических кислот.

Изменение мочеотделения может быть вызвано условно-рефлекторно, что свидетельствует о влиянии на деятельность почек высших отделов ЦНС, в том числе и коры головного мозга.

Гуморальная регуляция. Гуморальному механизму регуляции деятельности почек принадлежит ведущая роль. В целом перестройка урона функционирования почек, приспособление к непрерывно меняющимся условиям существования организма определяется преимущественно влияниями на гломерулярный и канальцевый аппараты почек гормонов — АДГ, альдостерона, паратгормона, тироксина и многих других. Из них наиболее важными являются первые два.

Антидиуретический гормон, как уже отмечалось выше, усиливает реабсорбцию воды и тем самым уменьшает диурез, что имеет важное значение для поддержания константы осмотического давления крови. При повышении осмотического давления повышается секреция АДГ, и это приводит к отделению концентрированной мочи, что освобождает организм от избытка солей с минимальными потерями воды. Уменьшение осмотического давления крови приводит к снижению секреции АДГ и, следовательно, к выделению менее концентрированной мочи и освобождению организма от излишков воды. При уменьшении секреции АДГ стенки дистальных отделов нефрона становятся практически полностью непроницаемыми для воды, и большое количество ее выводится с мочой; при этом диурез может возрасти до 20 л в сутки. Такое состояние называется *несахарным диабетом* (несахарное мочеизнурение). Уровень секреции АДГ зависит не только от активности осморецепторов, но и от активности волюморецепторов, которые реагируют на изменение объема внутрисосудистой и внеклеточной жидкости.

Под действием *альдостерона* увеличивается реабсорбция Na^+ и секреция K^+ клетками почечных канальцев, уменьшается реабсорбция Ca^{2+} и Mg^{2+} в проксимальных отделах нефрона.

13.7. Мочеиспускание и его регуляция

Процесс выведения мочи — это жизненно важный результат деятельности организма, который включает последовательные процессы поступления мочи из почек в почечные лоханки и далее через мочеточники в мочевой пузырь. В эти же процессы включается наполнение мочевого пузыря и выведение мочи из организма.

Мочевой пузырь представляет собой полый гладкомышечный орган. Сначала моча по мочеточникам порционно поступает в мочевой пузырь благодаря их перистальтическим сокращениям. В месте вхождения мочеточников формируется своеобразный клапан, который препятствует обратному выходу мочи из мочеточников в мочевой пузырь. В месте выхода из мочевого пузыря расположены два сфинктера. Первый образован гладкомышечными волокнами, второй — поперечнополосатыми. При пустом мочевом пузыре оба сфинктера сокращены и закрывают выход из мочевого пузыря. При достижении критического уровня объема мочи в пузыре (у человека в пределах 250—300 мл) напряжение мышечной стенки резко нарастает. Давление в мочевом пузыре повышается до 15—16 мм вод. ст., и возникает позыв к мочеиспусканию.

В формировании позыва к мочеиспусканию участвует мощный поток афферентных импульсов от баро- и механорецепторов мочевого пузыря. Возбуждение достигает центров мочеиспускания, которые расположены на уровне II—III поясничных и II—IV крестцовых сегментов спинного мозга, гипоталамических структур и коры большого мозга. Вовлечение коры определяет субъективное ощущение позыва к мочеиспусканию и его осознание.

Импульсы из спинномозговых центров распространяются к мочевому пузырю через симпатические и парасимпатические нервные волокна. Симпатические нервные волокна, иннервирующие мочеточники, мочевой пузырь и его внутренний сфинктер, усиливают перистальтику мочеточника, тормозят тонические сокращения гладких мышц и повышают тонус мочевого пузыря, создавая наилучшие условия для его заполнения. Наружный сфинктер мочеиспускательного канала иннервируется соматическими волокнами ветви полового нерва.

Мочеиспускание — сложный рефлекторный акт, который осуществляется сокращением гладких мышц стенок мочевого пузыря и одновременным расслаблением обоих сфинктеров — мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. При этом имеет значение скорость наполнения мочевого пузыря: при медленном его наполнении рецепторы стенок пузыря адаптируются к повышению и их чувствительность уменьшается. При быстром наполнении рефлекторное сокращение

пузыря может наступить при более низких величинах давления. В зависимости от условий жизни и работы мочевого пузыря обычно «привыкает» к более или менее значительному наполнению и его рецепторы не сигнализируют о каком-либо дискомфорте вследствие их адаптации к растяжению стенок.

13.8. Выделительная функция других органов

Выделительная функция желудочно-кишечного тракта, помимо удаления непереваренных остатков пищи, реализуется путем экскреции различных веществ пищеварительными железами — слюнными, желудочными, кишечными, а также поджелудочной железой и печенью. Участвует в этом процессе и слизистая оболочка всего пищеварительного канала. Так, например, со слюной удаляются азотистые шлаки, особенно при нарушении выделительной функции почек. При нарушении тканевого дыхания недоокисленные продукты сложных органических веществ также появляются в слюне. При отравлениях у больных с симптомами уремии наблюдается гиперсаливация (усиленное слюноотделение), которую в определенной степени можно рассматривать как дополнительный выделительный механизм.

Через слизистую оболочку желудка выделяются некоторые красители, например метиленовый синий или конгорот. Эта особенность слизистой оболочки желудка в сочетании с эндоскопией используется для диагностики его заболеваний. Кроме того, через слизистую оболочку желудка удаляются соли тяжелых металлов, лекарственные и другие вещества. Поджелудочная железа и кишечные железы также могут экскретировать пурины и лекарственные вещества, соли тяжелых металлов.

Выделительная функция легких. Через легкие с выдыхаемым воздухом удаляются такие конечные продукты, как CO_2 и водяные пары, а также большинство ароматических эфиров. Через легкие удаляются также сивушные масла, что используется для диагностики алкогольного опьянения. Небольшое количество веществ удаляется со слизью дыхательных органов.

Выделительная функция кожи осуществляется ее железами — сальными, молочными, потовыми. Сальные железы при нормальном функционировании организма не выделяют в большом количестве конечных продуктов обмена. Их секрет служит для смазывания кожи жиром. Выделительная функция молочных желез проявляется в период лактации. При попадании в организм матери токсичных и лекарственных веществ, эфирных масел, алкоголя, наркотиков они выделяются с молоком и оказывают вредное действие на организм ребенка.

Выделительную функцию кожи в основном реализуют потовые железы, которые удаляют конечные продукты обмена в составе своего секрета и тем самым участвуют в поддержании многих констант внутренней среды организма. С потом из организма удаляются вода, соли, молочная и мочевая кислоты, мочевины, креатинин. В норме роль потовых желез в выведении продуктов белкового обмена невелика, но при заболеваниях почек, особенно при острой почечной недостаточности, потовые железы значительно увеличивают объем их выведения как в результате увеличения потоотделения (до 2 л и более в сутки), так и за счет значительного увеличения содержания мочевины в поте. С потом могут выделяться токсины и лекарственные вещества. Для ряда веществ (например, мышьяковистая кислота, ртуть) потовые железы являются ведущим органом их выделения. Эти вещества, выделяясь с потом, накапливаются в волосяных луковицах кожных покровов, в которых они определяются даже спустя много лет после гибели организма.

Постоянный приток информации из внешней и внутренней среды является обязательным условием приспособления организма к среде обитания, формирования адекватного адаптивного поведения. С усложнением строения организма растет вероятность нарушения деятельности его систем за счет влияний окружающей среды. Чем сложнее строение организма, тем шире репертуар его адаптивных реакций. Вместе с тем возрастает и необходимость оценки состояния внутренней среды организма. Необходимость поддержания гомеостаза требует постоянного притока информации; поставляют эту информацию сенсорные системы.

Сенсорные системы — совокупность специализированных периферических (рецепторных) и центральных структур нервной системы, обеспечивающих трансформацию энергии раздражителя в нервный процесс, передачу информации в высшие отделы ЦНС, ее восприятие и анализ, а также настройку отдельных составляющих системы в соответствии с потребностями организма.

Результатом работы сенсорных систем является идентификация, классификация и опознание раздражителя. Эти процессы осуществляются с участием высших отделов мозга, так как связаны с анализом и синтезом сведений о сигнале.

Любой раздражитель многогранен. Различные его характеристики воспринимаются нашими органами чувств, реагирующими на какое-то одно качество сигнала, поэтому раздражитель перестает существовать как единое целое, предстает в виде комплекса различных признаков. В результате их оценки мозгом возникает определенное ощущение формы, цвета, температуры, запаха и других свойств раздражителя. Такое разделение раздражителей внешней или внутренней среды организма на составные признаки, происходящее при восприятии, называется *физиологическим анализом*.

Процессы синтеза информации о различных свойствах и качествах раздражителя, происходящие в высших отделах ЦНС, приводят к формированию *нервной модели стимула*. Эта нервная модель хранится в аппаратах долговременной памяти. Информация о реально действующем раздражителе сопоставляется с нервной моделью, с генетически заложенной информацией или другими нервными моделями стимулов. На этой основе формируется *образ* действующего раздражителя. Конечной и наиболее сложной операцией является *опознание раздражителя*. Оно заключается в отнесении образа раздражителя к определенному классу объектов или явлений, с которым ранее встречался организм. Опознание завершается

принятием решения о том, с каким объектом или ситуацией встретился организм. Результатом этих процессов является *восприятие*, т.е. осознание того, с чем именно встретился организм.

В процессах формирования приспособительного поведения роль сенсорных систем исключительно велика. Они являются источником нескольких потоков афферентных возбуждений, имеющих конкретное функциональное значение не по сенсорной модальности, а по их роли в организации внутримозговых процессов формирования поведения.

- *Обстановочная афферентация* складывается из воздействий всей совокупности факторов, образующих конкретную обстановку, на фоне которой разворачивается целенаправленный поведенческий акт. Она придает специфику будущему поведению, участвуя в организации состояния готовности (предпусковой интеграции) к действию в конкретной обстановке.

- *Пусковая афферентация* возникает при действии стимула, после которого осуществляется поведенческий акт. По своей природе это может быть как условный, так и безусловный стимул.

- *Обратная афферентация* приносит в структуры мозга информацию об успешном достижении результатов целенаправленного поведения, а также о поддержании постоянства внутренней среды. Санкционирующая обратная афферентация служит основой для закрепления наиболее успешных поведенческих актов.

14.1. Общие принципы работы сенсорных систем

Учение о сенсорных системах исходит из представления об анализаторах, которое было введено в 1909 г. И.П. Павловым при исследовании высшей нервной деятельности.

Анализатор — совокупность центральных и периферических образований, воспринимающих изменения внешней и внутренних сред организма и обеспечивающих возникновение ощущений.

Понятие *сенсорные системы* заменило понятие *анализатор*, включив механизмы регуляции активности различных его отделов с помощью обратных связей.

Наряду с этим в физиологии и медицине используют понятие *органа чувств* как периферического образования, воспринимающего и частично анализирующего факторы окружающей среды. Главной частью органа чувств являются рецепторы, снабженные вспомогательными структурами, обеспечивающими оптимальное восприятие раздражителя. Так, орган зрения — глазное яблоко, включает сетчатую оболочку, в со-

ставе которой имеются зрительные рецепторы, и ряд вспомогательных структур: роговицу, хрусталик, стекловидное тело. Орган слуха, кроме спирального (кортиева) органа и его волосковых (рецепторных) клеток, имеет также ряд вспомогательных структур наружного, среднего и внутреннего уха.

При непосредственном воздействии факторов окружающей среды на сенсорные системы возникают *ощущения*, которые представляют собой субъективное отражение свойств предметов объективного мира. Ощущение сопровождается осознанием поступающей информации. Вместе с тем не каждое воздействие на сенсорные системы осознается. В таких случаях анализ информации осуществляется на подсознательном уровне. Особенностью ощущений является их *модальность*, т.е. совокупность однотипных ощущений, обеспечиваемых активацией какой-либо одной сенсорной системы. Внутри каждой модальности в соответствии с видом (качеством) сенсорного впечатления можно выделить разные качества, или *валентности*. Модальностями являются, например, зрение, слух, вкус. Качественные типы модальности, т.е. валентности — для зрения это различные цвета, для вкуса — ощущение кислого, сладкого, соленого, горького.

Восприятие в условиях целенаправленной приспособительной деятельности организма обеспечивает *акцептор восприятия* — совокупность периферических и центральных структур, деятельность которых с участием процессов «настройки» за счет обратных связей направлена на активный и избирательный поиск информации, необходимой для удовлетворения доминирующей мотивации. Восприятие в этом случае осуществляется по механизму *акцепции* в отличие от процесса *рецепции*, который осуществляется только на уровне рецепторов.

14.2. Структурно-функциональная организация сенсорных систем

Традиционно в соответствии с представлениями И.П. Павлова в состав сенсорных систем включают три отдела: периферический, проводниковый и центральный (корковый).

14.2.1. Периферический отдел сенсорных систем

Периферический отдел представлен рецепторами, назначение которых — восприятие и первичный анализ изменений внешней и внутренней сред организма. В рецепторах происходит трансформация энергии раздражителя в нервный процесс, а также усиление сигнала за счет внутренней энергии метаболических процессов.

Рецепторы обладают *высокой возбудимостью (чувствительностью)*. Они способны реагировать на очень малые по интенсивности параметры адекватного раздражителя. Например, для возбуждения фоторецепторов сетчатки глаза достаточно нескольких квантов света, обонятельные рецепторы информируют организм о появлении в атмосфере единичных молекул пахучих веществ.

Для рецепторов характерна *специфичность* (модальность), т.е. способность воспринимать определенный вид раздражителя, к взаимодействию с которыми они приспособились в процессе эволюции (адекватные раздражители). На этом свойстве основан *первичный анализ*. Так рецепторы зрительной сенсорной системы приспособлены к восприятию света, а слуховые рецепторы — звука.

Существует *специализация* рецепторов, которая проявляется в особенностях реагирования на раздражения. Некоторые из них возбуждаются только в момент включения раздражителя — «on-рецепторы», другие — только в момент выключения раздражителя — «off-рецепторы», а третьи реагируют в течение всего времени действия раздражителя — «on-off-рецепторы». Кроме того, имеются рецепторы, реагирующие на перемещение раздражителя, на разные цвета и др.

Рецепторы обладают свойством *адаптации*, которое заключается в изменении возбудимости при длительном действии раздражителя. По *скорости адаптации* рецепторы делят на 3 группы: быстро адаптирующиеся (фазные), медленно адаптирующиеся (тонические) и смешанные (фазнотонические), адаптирующиеся со средней скоростью. Примером *быстро адаптирующихся* рецепторов являются рецепторы вибрации (тельца Пачини) и прикосновения (тельца Мейснера). К *медленно адаптирующимся* рецепторам относятся проприорецепторы, рецепторы растяжения легких, болевые рецепторы. *Со средней скоростью* адаптируются фоторецепторы сетчатки, терморецепторы кожи.

Адаптация может проявляться:

- в понижении возбудимости рецептора — десенсибилизации;
- в повышении возбудимости рецептора — сенсibilизации.

Процессы адаптации в рецепторах могут определяться внешними и внутренними факторами. В качестве внешнего фактора в механизме адаптации могут выступать свойства вспомогательных структур. Так, например, причиной быстрой адаптации телец Пачини являются свойства капсулы рецептора, которая передает к нервному окончанию лишь динамическую составляющую механического раздражителя — изменение давления. Статическая составляющая — постоян-

ное давление — к рецептирующей части нервного волокна не передается. Удаление капсулы рецептора приводит к генерации рецепторного потенциала в течение длительного действия постоянного раздражителя.

Внутренние факторы механизма адаптации связаны с изменениями взаимовлияния физико-химических процессов в самом рецепторе. Например, выявлено различие в наборе натриевых и калиевых каналов в быстро и медленно адаптирующихся рецепторах. Важную роль в явлениях адаптации играют эфферентные влияния от нервных центров.

Существенную роль в изменении возбудимости рецепторов играют и метаболические процессы в ткани, окружающей рецепторные структуры. Так, например, при действии повреждающих раздражителей в тканях образуются простагландины, которые сенсibiliзируют нервные окончания к действию повреждающего агента.

Рецепторы обладают способностью к *ритмической генерации импульсов* возбуждения в ответ на однократное действие раздражителя. В основе этого свойства лежит длительность рецепторного или генераторного потенциалов: чем длительнее эти потенциалы, тем больше будет генерировано импульсов.

В рецепторах происходит преобразование энергии стимула в нервный импульс, т.е. первичное *кодирование* информации, преобразование информации в сенсорный код.

Большая часть рецепторов обладает так называемой *фоновой активностью*, т.е. в них возникает возбуждение в отсутствие каких-либо раздражителей. Изменение реакции при действии стимулов называется *вызванной активностью*.

Часть рецепторной поверхности, от которой сигнал получает одно афферентное волокно, называется его *рецепторным полем*. Рецепторные поля могут иметь различное количество рецепторных образований (от 2 до 30 и более), среди которых есть рецептор — «лидер». Рецепторные поля могут перекрывать друг друга. Последнее обеспечивает большую надежность выполнения функции и играет существенную роль в механизмах компенсации.

Свойства рецепторов в определенных пределах могут изменяться. Эти изменения могут быть обусловлены взаимовлияниями рецепторов и рецепторных полей, взаимодействием раздражителя и рецептора, а также эфферентными влияниями высших уровней сенсорных систем.

14.2.1.1. Классификация рецепторов

Рецепторы характеризуются большим разнообразием. Их классификация осуществляется по ряду критериев. Центральное место занимает деление рецепторов по критерию *специ-*

фичности — в зависимости от *вида воспринимаемого раздражителя*. Выделяют:

- ▲ механорецепторы, которые возбуждаются при их механической деформации; они расположены в коже, сосудах, внутренних органах, опорно-двигательном аппарате, слуховой и вестибулярной системах;
- ▲ хеморецепторы, воспринимающие химические изменения внешней и внутренней сред организма; к ним относятся вкусовые и обонятельные рецепторы, а также рецепторы, реагирующие на изменение состава крови, лимфы, межклеточной и цереброспинальной жидкостей (изменение напряжения O_2 и CO_2 , осмолярности и pH, уровня глюкозы и других веществ); такие рецепторы есть в слизистой оболочке языка и носа, каротидном и аортальном тельцах, гипоталамусе и продолговатом мозге;
- ▲ терморецепторы — воспринимают изменения температуры, подразделяются на тепловые и холодовые; находятся в коже, слизистых оболочках, внутренних органах, гипоталамусе, среднем, продолговатом мозге;
- ▲ фоторецепторы в сетчатке глаза — воспринимают свет — электромагнитные колебания в определенном диапазоне частот;
- ▲ ноцицепторы, раздражителями для которых являются механические, термические и химические (гистамин, брадикинин, калий и др.) факторы, сопровождающие повреждения. Повреждающие стимулы воспринимаются свободными нервными окончаниями, которые имеются в коже, мышцах, внутренних органах, сосудах, дентине и пульпе зуба. Возбуждение ноцицепторов сопровождается болевыми ощущениями.

По психофизиологическим критериям рецепторы подразделяются в соответствии с органами чувств и формируемыми ощущениями на зрительные, слуховые, вкусовые, обонятельные и тактильные.

По уровню возбудимости (*чувствительности*), который характеризуется порогом раздражения, выделяют низкопороговые, обладающие высокой чувствительностью (рецепторы прикосновения), высокопороговые, обладающие малой чувствительностью, реагирующие на раздражители очень большой, разрушающей силы (ноцицепторы).

По отношению к одной или нескольким модальностям: моно- и полимодальные. *Мономодальные* рецепторы преобразуют в нервный импульс энергию только одного вида раздражителя — светового, температурного и др. *Полимодальные* рецепторы могут преобразовывать в нервный импульс энергию нескольких видов раздражителей, например

механического и температурного, механического и химического.

По расположению в организме рецепторы делят на экстеро- и интерорецепторы. К *экстерорецепторам* относят рецепторы кожи, видимых слизистых оболочек, а также зрительные, слуховые, обонятельные, тактильные, температурные. К *интерорецепторам* относят рецепторы внутренних органов (висцерорецепторы), сосудов и ЦНС. Разновидностью интерорецепторов являются рецепторы опорно-двигательного аппарата (проприорецепторы) и вестибулярные рецепторы. Рецепторы, локализованные как в ЦНС (в продолговатом мозге), так и в периферических структурах, например, хеморецепторы, чувствительные к CO_2 , разделяют на центральные и периферические.

Эти группы рецепторов различаются не только топографически, но и по биохимическим свойствам. Так, у экстерорецепторов в большей степени выражена специфичность, т.е. высокая избирательная чувствительность к адекватным раздражителям. В связи с этим их относят в основном к мономодальным рецепторным аппаратам, т.е. приспособленным к восприятию раздражителей одной модальности. Большинство интерорецепторов являются полимодальными, т.е. способными реагировать на раздражители различного качества, например на механические и химические.

Условной можно считать классификацию рецепторов по характеру контакта со средой: *контактные* возбуждаются при непосредственном контакте с раздражителем (механорецепторы) и *дистантные*, получающие информацию от источника раздражения, расположенного на расстоянии от рецептора (обонятельные рецепторы).

По структурно-функциональной организации различают первичные и вторичные рецепторы (*рис. 14.1*). *Первичные*, или первично чувствующие, рецепторы представляют собой чувствительные окончания дендрита афферентного нейрона, поэтому их считают *нейросенсорными*. Тело нейрона расположено в спинномозговом ганглии или в ганглии черепных нервов. В первичном рецепторе раздражитель действует непосредственно на окончания сенсорного нейрона. Первичные рецепторы являются филогенетически более древними структурами, к ним относятся обонятельные, тактильные, температурные, болевые рецепторы и проприорецепторы. Во *вторичных*, или вторично чувствующих, рецепторах рецепторную функцию осуществляет специальная клетка, связанная с окончанием дендрита сенсорного нейрона специальным рецепторно-афферентным синапсом. Это, например, фоторецептор или вкусовая клетка. Рецепторы этого типа принято называть *сенсорно-эпителиальными*.

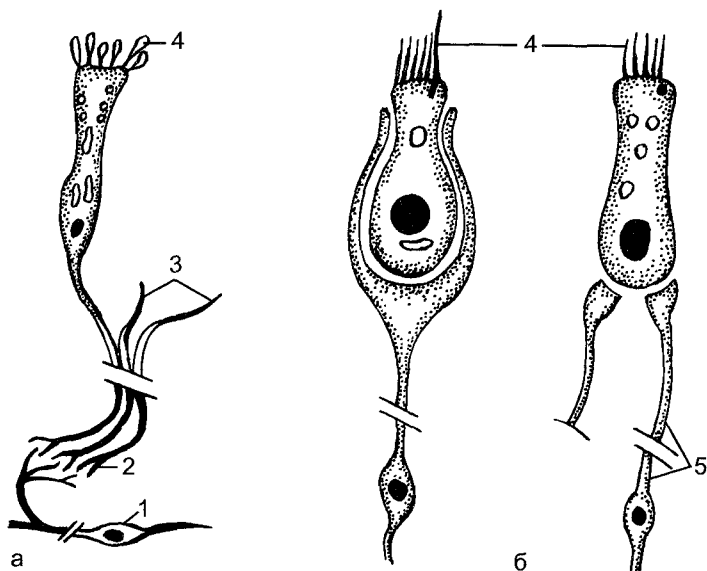


Рис. 14.1. Первичные (а) и вторичные (б) рецепторные клетки.
а — обонятельный рецептор; б — вестибулярный и слуховой рецепторы.
1 — митральная клетка; 2 — обонятельный клубочек; 3 — обонятельные нити; 4 — реснички; 5 — афферентное волокно и сенсорный нейрон.

14.2.1.2. Механизм возбуждения рецепторов

При *действии* стимула на воспринимающую структуру рецепторной клетки в белково-липидном слое мембраны происходит изменение пространственной конфигурации белковых рецепторных молекул. Это приводит к изменению проницаемости мембраны для определенных ионов, *чаще* всего для ионов натрия, но в последние годы открыта еще и роль калия в этом процессе. Возникают ионные токи, *изменяется заряд* мембраны и происходит генерация *рецепторного потенциала (РП)*. Далее процесс возбуждения протекает в разных рецепторах по-разному (*рис. 14.2*). В *первично чувствующих рецепторах*, которые являются свободными («голыми») окончаниями чувствительного нейрона (обонятельных, тактильных, проприоцептивных), РП воздействует на соседние, наиболее чувствительные *участки* мембраны нервного волокна, где возникают потенциалы действия (ПД), которые далее в виде импульсов распространяются по нервному волокну. Преобразование энергии внешнего стимула в ПД в первичных рецепторах может происходить как непосредственно на мембране, так и при *участии* некоторых вспомогательных структур. Так, например, происходит в тельце Пачини. Рецептор здесь пред-

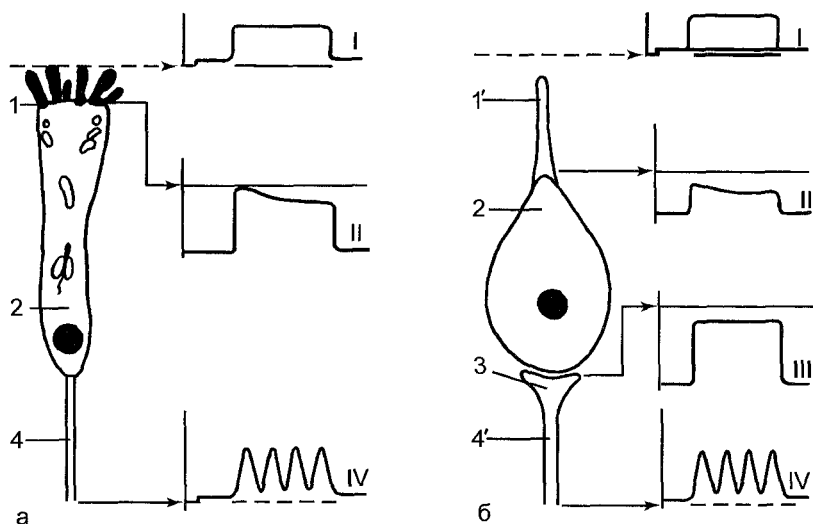


Рис. 14.2. Электрические потенциалы в первичных (а) и вторичных (б) рецепторах.

1, 1' — апикальные отростки специальных клеток; 2 — тела специальных клеток; 3 — рецепторно-афферентный синапс; 4, 4' — афферентное волокно первичного рецептора; I — действие стимула; II — рецепторный потенциал; III — генераторный потенциал на постсинаптической мембране вторичного рецептора; IV — потенциалы действия в афферентных волокнах.

ставлен окончанием аксона, которое окружено соединительнотканной капсулой. При *деформации капсулы* тельца Пачини регистрируется РП, который преобразуется в импульсный ответ афферентного волокна в ближайшем перехвате Ранвье. *Во вторично чувствующих рецепторах*, которые представлены специализированными клетками (зрительные, слуховые, вкусовые, вестибулярные), РП приводит к выделению медиатора из пресинаптического отдела рецепторной клетки в синаптическую щель рецепторно-афферентного синапса. Этот медиатор воздействует на постсинаптическую мембрану чувствительного нейрона, вызывает ее деполяризацию и образование постсинаптического потенциала, который называют *генераторным потенциалом* (ГП). Таким образом, у вторично чувствующих рецепторов локальная деполяризация возникает дважды: в рецептирующей клетке и в сенсорном нейроне. ГП, воздействуя на внесинаптические участки мембраны чувствительного нейрона, обуславливает генерацию ПД. ГП может быть как де-, так и гиперполяризационным и соответственно вызывать возбуждение или тормозить импульсный ответ афферентного волокна. У первично чувствующих рецепторов рецепторный потенциал является и генераторным.

Рецепторный и генераторный потенциалы — это биоэлектрические процессы, которые обладают свойствами местного (локального) ответа: распространяются с декрементом, т.е. с затуханием; имеют градуальный характер, так как их величина зависит от силы раздражения — подчиняются «закону силы»; способны суммироваться при применении быстро следующих друг за другом раздражений; амплитуда потенциалов зависит от скорости нарастания амплитуды стимула во времени.

14.2.2. Проводниковый отдел сенсорных систем

Проводниковый отдел включает афферентные проводники, периферические и промежуточные нейроны стволовых и подкорковых структур ЦНС. Проводниковый отдел обеспечивает проведение возбуждения от рецепторов в кору большого мозга и частичную переработку информации.

В проводниковом отделе происходит взаимодействие по механизму конвергенции афферентных возбуждений, поступающих от различных рецепторов, что обеспечивает взаимодействие различных сенсорных систем. Здесь же осуществляется связь с эфферентными системами, что обеспечивает формирование ряда безусловных рефлексов, замыкающихся на подкорковом уровне.

Проведение возбуждения в этом отделе сенсорных систем характеризуется рядом особенностей.

Многоуровневость обусловлена наличием нескольких уровней локализации нервных клеток, входящих в проводниковый отдел. Первый нейрон — сенсорный, расположен в сенсорных ганглиях (ганглионарные нейроны, псевдоуниполярные нейроны). Дендрит такого нейрона идет на периферию, к рецепторам, а аксон передает возбуждение от тела клетки в ЦНС. Нейроны последующих уровней располагаются в спинном или в продолговатом мозге (для черепных нервов) и в зрительном бугре.

Функционально нейроны каждого уровня конкретной сенсорной системы делятся на 2 типа. **Транзитные нейроны** связаны с нейронами более высокого уровня этой же сенсорной системы. Они играют роль промежуточного звена в процессе обработки информации. **Выходные нейроны** отдают аксоны в другие отделы нервной системы. Они представляют последнее звено в афферентной части дуги различных безусловных рефлексов, т.е. участвуют в использовании сенсорной информации для самой разнообразной деятельности. Такая структурно-функциональная особенность обеспечивает тщательный анализ информации на различных уровнях, быструю реакцию на простые сигналы (безусловные рефлексы), взаимодействие сенсорных систем и синтез информации.

Многоканальность проведения одной и той же информации обусловлена тем, что клетки каждого уровня переключения афферентных путей связаны с множеством клеток следующего уровня, т.е. имеет место наличие нескольких параллельных каналов. При этом каждый канал обеспечивает передачу информации и ее переработку. Такой принцип избыточности дает возможность сенсорным системам проводить более точный и детальный анализ информации и создает большую надежность в работе сенсорных систем.

Наличие «сенсорных воронок», т.е. неравного количества сенсорных элементов в соседних уровнях проводникового отдела. По организации различают *суживающиеся* (конвергирующие) и *расширяющиеся* (деконвергирующие) воронки. Так, в сетчатке глаза насчитывается 130 млн фоторецепторов, а в слое ганглиозных клеток нейронов в 100 раз меньше. Это пример суживающейся воронки, физиологический смысл которой — уменьшение избыточности информации. На следующих уровнях зрительной сенсорной системы формируется расширяющаяся воронка. Число нейронов в первичной проекционной области коры в тысячи раз больше, чем ганглиозных клеток сетчатки. Это обеспечивает более сложный и подробный анализ признаков воспринимаемого объекта на корковом уровне.

Наличие специфических и неспецифических путей. В различных сенсорных системах соотношение этих путей различно. *Специфический путь* начинается от рецепторных структур, в большей мере тактильной, проприоцептивной, слуховой, зрительной и вкусовой сенсорных систем. Отсюда возбудение проводится преимущественно по миелиновым волокнам А α , А β и частично по волокнам А γ и С. Переключение афферентной импульсации происходит в специфических ядрах таламуса: от зрительных сенсорных систем в латеральных колленчатых телах, от слуховых в медиальных колленчатых телах, от тактильной проприорецептивной (двигательной), вкусовой в вентральных задних ядрах таламуса. В стволе мозга специфические сенсорные пути проходят в составе медиального (зрительного) и латерального (слуховой) лемниска.

Такие структурные особенности специфического пути обуславливают функциональные его особенности: быструю передачу информации, точную топографическую проекцию рецепторного отдела в ядрах таламуса и первичной сенсорной коре, точное восприятие места раздражителя, чему способствуют малые рецептивные поля этих сенсорных отделов, и сохранение модальности сигнала. Кроме того, в специфическом пути проводникового отдела происходит анализ свойств раздражителя.

Неспецифический путь хорошо выражен в болевой и температурной сенсорных системах. От рецепторов возбуждение

проводится преимущественно тонкими миелиновыми А α и немиелиновыми волокнами типа С. Переключение афферентной импульсации происходит в неспецифических ядрах таламуса (медиальных и интраламинарных). Неспецифический путь организуется с участием нейронов ретикулярной формации. К этим же структурам конвергируют и другие афферентные возбуждения, что обеспечивает взаимодействие афферентных систем. Однако при этом афферентные возбуждения теряют свои специфические свойства (сенсорную модальность). Проведение возбуждения по тонким волокнам и наличие большого количества синаптических переключений обуславливают медленное проведение возбуждения. Сенсорные нейроны имеют большие рецептивные поля. Анализ свойств раздражителя и его локализация выражены слабо. Для нейронов неспецифического пути характерна полимодальность, например, в неспецифических ядрах таламуса. Этот путь имеет хорошо выраженные связи с гипоталамусом, с отделами лимбической системы, с подкорковыми двигательными ядрами. Все это обеспечивает вегетативный, двигательный и эмоциональный компоненты сенсорных реакций.

Кроме специфических и неспецифических путей существуют *ассоциативные пути*, которые идут от ассоциативных ядер таламуса в ассоциативные области коры большого мозга. Эта таламокортикальная ассоциативная система обеспечивает, в частности, моносенсорную оценку биологической значимости стимула.

Наличие аппаратов настройки. В каждой сенсорной системе имеются нейроны, которые ответственны за так называемые *возвратные* рефлексы, контролирующие собственную активность этой системы. Описано два основных типа таких рефлексов. Первый тип — это *рефлексы настройки*. Их назначение — приспособлять рецепторы данной сенсорной системы для наилучшего и активного реагирования на раздражители. Нейроны, вызывающие рефлексы настройки, расположены на различных уровнях сенсорной системы. Наличие таких нейронов является нейрофизиологической основой процессов избирательного восприятия информации из окружающего мира.

Второй тип возвратных рефлексов — это *рефлексы ограничения* (фильтрации) притока сенсорной информации как на уровне ядер переключения, так и на периферии, что устраняет избыточность информации.

Некоторая степень «фильтрации» обусловлена также ограниченными возможностями органов чувств. Так, например, ухо человека не реагирует на звуки частотой выше 20 кГц, глаз «отфильтровывает» инфракрасные и ультрафиолетовые части спектра и др.

Перечисленные выше особенности проведения возбуждения лежат в основе реализации на этом уровне сенсорных систем следующих функций:

- *контроль за прохождением и ограничение объема* поступающей информации по данному каналу за счет отрицательных обратных связей, формирующих пре- и постсинаптические процессы торможения в сенсорных путях;
- *усиление процессов возбуждения* от рецепторных полей за счет контактов каждого первичного сенсорного волокна с несколькими сенсорными нейронами;
- *фильтрация информации* за счет конвергенции нескольких первичных сенсорных волокон к одному сенсорному нейрону;
- *дублирование информации*, обеспечение надежности при ее передаче благодаря дивергенции и конвергенции возбуждений от первичных сенсорных волокон к сенсорным нейронам;
- *перекодирование информации* за счет работы собственных механизмов кодирования различных уровней сенсорных систем, а также за счет влияний иных потоков информации (от мотивационных и эмоциогенных зон мозга, аппаратов памяти и др.);
- *абстрагирование информации*, т. е. выделение какого-либо важного признака раздражения за счет процессов латерального торможения.

14.2.3. Центральный (корковый) отдел сенсорных систем

Центральный отдел сенсорных систем представлен корой большого мозга. В соответствии с цитоархитектоническими и нейрофизиологическими данными выделяют проекционные (первичные и вторичные) и ассоциативные (третичные) зоны коры. Возбуждение от соответствующих рецепторов поступает в первичные зоны по быстропроводящим специфическим путям, тогда как активация вторичных и третичных (ассоциативных) зон происходит по полисинаптическим неспецифическим ассоциативным путям. Коровые проекции сенсорных систем имеют топический принцип организации.

Первичные и вторичные проекционные зоны окружены **ассоциативными** (или третичными) корковыми зонами той же сенсорной системы. Примером двойственной проекции в коре большого мозга может служить представительство *вкусовой сенсорной системы*. Ее первичная корковая проекция представлена в орбитальной области коры, так как именно здесь при раздражении рецепторов языка вызванные ответы

возникают с самым коротким латентным периодом и имеют самую высокую амплитуду. Вторичной проекционной областью коры вкусовой сенсорной системы является соматосенсорная область. Здесь вызванные ответы возникают значительно позже, чем в орбитальной области, и амплитуда их меньше. Объем корковой проекции пропорционален плотности рецепторов. Благодаря этому, например, центральная ямка сетчатки в корковой проекции представлена большей площадью, чем периферия сетчатки.

Нейроны *первичных проекционных зон* обладают высокой специфичностью. Они избирательно реагируют на определенные признаки раздражителей, например на оттенки цвета, направление движения, характер линий. Раздражение первичных зон слабым электрическим током, например, зрительной коры, вызывает появление элементарных зрительных ощущений в виде «фотопсий» — светящихся точек, языков пламени, цветовых пятен. Эти явления возникают в строго определенных участках зрительного поля: раздражение правой затылочной области ведет к возникновению «фотопсий» в левой и наоборот.

В первичной проекционной зоне коры было выделено 3 важных функциональных типа корковых нейронов — простые, сложные и сверхсложные клетки, избирательно реагирующие лишь на определенные параметры стимула.

Простая клетка зрительной области коры (детектор простых признаков) реагирует только на одну определенную ориентацию темной или светлой полосы. *Сложные нейроны* получают информацию, обработанную простыми клетками, поэтому они способны выявлять и более сложные признаки раздражителя. Например, сложные нейроны реагируют на ориентацию раздражителя независимо от его положения в поле зрения. *Сверхсложные нейроны* получают информацию, обработанную сложными. Поэтому они реагируют на еще более сложные сигналы, например две пересекающиеся прямые линии, «углы», темные и светлые полосы. Среди сложных и сверхсложных нейронов особое место занимают так называемые *гностические нейроны*, которые обеспечивают узнавание комплекса признаков раздражителя, например узнавание лица с одного взгляда, знакомого голоса, запаха, характерного жеста. Наличие гностических нейронов обеспечивает главную функцию восприятия — выявление *сигнального* (смыслового) значения раздражителя, а не только его физических свойств.

Для *вторичных проекционных зон* характерно увеличение количества полимодальных нейронов. Их взаимодействие со специфическими нейронами делает возможным определение сложных признаков раздражителей, формирование модально специфических ощущений.

В *третичных* проекционных зонах, которые по своей сути являются зонами «перекрытия» корковых отделов различных сенсорных систем, происходит интеграция афферентных одномодалых, разномодалых и неспецифических потоков информации на полимодалых нейронах. При раздражении вторичных и третичных отделов коры возникают не элементарные зрительные ощущения, а сложные образы. Так, например, при раздражении третичных зон зрительной коры появляются зрительные образы цветов, животных, знакомых лиц. Иногда в памяти всплывают сложные бытовые сцены, пережитые пациентом. Эти образы не привязаны к определенному участку зрительного поля и носят не «топический», а смысловой характер, отражая прежний зрительный опыт субъекта.

Третичные зоны формируются только у человека и созревают позже, чем все остальные зоны — лишь к 7-летнему возрасту.

Нейроны коры образуют так называемые *колонки* — функциональные единицы коры, организованные в вертикальном направлении. Колонка имеет диаметр около 500 мкм. Ее размер определяется зоной распределения горизонтальных ветвлений дендритов клеток четвертого слоя коры, с которыми контактируют волокна, приносящие информацию в кору. Соседние колонки имеют взаимосвязи, организующие участие множества колонок в осуществлении той или иной реакции. Возбуждение одной из колонок приводит к торможению соседних.

В функциональном отношении организация сенсорных систем подчиняется нескольким принципам.

Принцип *иерархической организации*, характерный для центральной нервной системы в целом, предусматривает отношения субординации и соподчинения в сенсорных системах. *Субординация* проявляется в виде регулирующих и управляющих влияний выше расположенных нервных центров на ниже расположенные. *Соподчинение* заключается в том, что выше лежащие структуры активируются возбуждениями от ниже расположенных образований, а последние подчиняются вышележащим.

Принцип *убывающей специфичности* означает, что организация вторичных и ассоциативных отделов коры теряет характер соматотопической проекции соответствующих рецепторов, свойственной первичным проекционным зонам, а их нейроны теряют свою специфичность.

Так, поражение первичных зон зрительной коры обоих полушарий приводит к полной слепоте. Поражение вторичных полей зрительной коры вызывает нарушение интегрального восприятия целых зрительных комплексов, делает невозможным объединение отдельных впечатлений в целостные образы, нарушает узнавание реальных предметов и их изображений.

Поражение третичной проекционной зоны любого полушария не вызывает модально-специфических нарушений, зрение остается полностью сохранным. Однако возникают выраженные расстройства в смысловой и структурной переработке получаемой информации. Больные испытывают затруднения в понимании доходящей до них зрительной информации, не могут совместить отдельные элементы впечатлений в единую структуру, теряют возможность ориентироваться в пространстве, и прежде всего у них страдает право-левая ориентация — нарушение зрительного гнозиса.

Принцип *прогрессирующей латерализации функций* выявляет существенные отличия в формах работы вторичных и третичных зон сенсорных систем левого (доминантного у правши) полушария и таких же зон правого (субдоминантного) полушария. Эти отличия проявляются в том, что ассоциативные зоны, например зрительной сенсорной системы левого полушария сохраняют теснейшую связь с речевыми процессами, в то время как третичные зоны зрительной коры правого полушария такой связи не обнаруживают.

Так, например, поражение ассоциативных отделов затылочной области левого полушария приводит к нарушению узнавания букв и соответствующему нарушению чтения. У таких пациентов могут наблюдаться и затруднения в узнавании сложных зрительных объектов.

При поражении аналогичных зон правого полушария выявляются отчетливые признаки нарушения непосредственного зрительного восприятия. Это выражается в том, что пациенты не узнают лица даже хорошо знакомых людей, хотя узнают их по голосу.

Для определения коркового представительства различных сенсорных систем используют метод регистрации вызванных потенциалов (ВП). Сенсорные ВП регистрируют при стимуляции рецепторных образований (см. раздел «Методы исследования ЦНС»).

14.3. Свойства сенсорных систем

Сенсорным системам присущ ряд общих свойств.

Высокая чувствительность к адекватному раздражителю. Все отделы сенсорных систем и прежде всего рецепторы обладают высокой возбудимостью. Так, фоторецепторы сетчатки могут возбуждаться при действии лишь нескольких квантов света, обонятельные рецепторы информируют организм о появлении единичных молекул пахучих веществ. Однако при рассмотрении этого свойства сенсорных систем предпочтительнее использовать термин «чувствительность», а не «возбудимость», поскольку у человека возбудимость различных от-

делов сенсорных систем различна, а порог раздражения отражает момент возникновения ощущений. Оценка чувствительности осуществляется с помощью ряда критериев.

- **Порог ощущения** (абсолютный порог) — минимальная сила раздражения, вызывающая такое возбуждение сенсорной системы, которое воспринимается субъективно в виде ощущения.

- **Порог различения** (дифференциальный порог) — минимальное изменение силы действующего раздражителя, воспринимаемое субъективно в виде изменения интенсивности ощущения. Эту закономерность установил Э. Вебер в опыте с определением по ощущению испытуемого силы давления на ладонь. Оказалось, что при действии груза массой 100 г необходимо было для ощущения прироста давления добавить груз 3 г; при действии груза массой 200 г необходимо добавить 6 г; 400 г — 12 г и т.д. При этом отношение прироста силы раздражения (ΔL) к силе действующего раздражителя (L) есть величина постоянная (C):

$$\Delta L/L = C.$$

У разных сенсорных систем эта величина различна; в данном случае она равна примерно $1/30$ силы действующего раздражителя. Подобная закономерность наблюдается и при уменьшении силы действующего раздражителя.

- **Вариативность интенсивности ощущений.** Интенсивность ощущений при одной и той же силе раздражителя может быть различной, поскольку это зависит от уровня возбудимости различных структур анализатора на всех его уровнях. Эту закономерность изучил Г. Фехнер, показавший, что интенсивность ощущения прямо пропорциональна логарифму силы раздражения. Это положение выражено формулой:

$$E = K \lg (L/L_0),$$

где E — интенсивность ощущений, K — константа, L — сила действующего раздражителя, L_0 — порог ощущения (абсолютный порог).

Законы Вебера и Фехнера, отражающие психофизиологические закономерности, недостаточно точны, особенно при малой силе раздражения. Тем не менее психофизиологические методы исследования широко используют при исследованиях сенсорных систем в практической медицине, например, при определении остроты зрения, слуха, обоняния, тактильной чувствительности, вкуса.

Инерционность — сравнительно медленное возникновение и исчезновение ощущений. Латентное время возникновения ощущений определяется латентным периодом возбуждения рецепторов и временем, необходимым для перехода возбуждения с одного нейрона на другой в синапсах, временем воз-

буждения ретикулярной формации и генерализации возбуждения в коре большого мозга. Сохранение на некоторый период ощущений после выключения раздражителя объясняется явлением последействия в ЦНС, в основе которого лежит циркуляция возбуждения. Так, зрительное ощущение не возникает и не исчезает мгновенно. Латентный период зрительного ощущения равен 0,1 с, время последействия — 0,05 с. Быстро следующие одно за другим световые раздражения (мелькания) могут давать ощущение непрерывного света (феномен «слияния мельканий»). Максимальная частота вспышек света, которые воспринимаются еще раздельно, называется *критической частотой мельканий*. Она тем больше, чем сильнее яркость стимула и выше возбудимость ЦНС, и составляет около 20 мельканий в 1 с. Наряду с этим, если два неподвижных стимула последовательно с интервалом в 20—200 мс проецировать на разные участки сетчатки, возникает ощущение движения объекта. Это явление получило название «Фи-феномена». Такой эффект наблюдается даже в том случае, когда один стимул несколько отличается по форме от другого. Эти два феномена: «слияние мельканий» и «Фи-феномен» лежат в основе *кинематографии*. В силу инерционности зрительное ощущение от одного кадра длится до появления другого, отчего и возникает иллюзия непрерывного движения. Обычно такой эффект возникает при быстром последовательном предъявлении неподвижных изображений на экране со скоростью 16—24 кадр/с.

Способность к адаптации сенсорной системы к постоянной силе длительно действующего раздражителя заключается в понижении абсолютной и повышении дифференциальной чувствительности. Это свойство присуще всем отделам сенсорных систем, но наиболее ярко оно проявляется на уровне рецепторов и заключается в изменении не только их возбудимости, но и числа функционирующих рецепторных структур (П.Г. Снякин). В проводниковом отделе и в коре головного мозга адаптация проявляется в уменьшении числа активированных волокон и нервных клеток.

Важную роль в сенсорной адаптации играет эфферентная регуляция, которая осуществляется путем нисходящих влияний, изменяющих деятельность нижерасположенных структур сенсорной системы. Благодаря этому возникает феномен «настройки» сенсорных систем на оптимальное восприятие раздражителей в условиях изменившейся среды.

Функциональная мобильность. Сенсорные системы способны изменять свою деятельность путем изменения количества функционирующих рецепторов в зависимости от условий окружающей среды и функционального состояния организма. Например, в состоянии голода количество функционирующих вкусовых рецепторов увеличивается. После приема пи-

щи их количество уменьшается. При снижении температуры окружающей среды количество холодовых рецепторов кожных покровов увеличивается.

14.4. Кодирование информации в сенсорных системах

Кодирование — преобразование информации в условную форму (код), удобную для передачи по каналу связи. Любое преобразование информации в отделах сенсорных систем является кодированием. Так, в слуховой сенсорной системе механическое колебание барабанной перепонки и других звукопроводящих элементов на первом этапе преобразуется в рецепторный потенциал. Последний обеспечивает выделение медиатора в синаптическую щель и возникновение генераторного потенциала в сенсорно-афферентном синапсе, в результате действия которого в афферентном волокне возникает нервный импульс. Потенциал действия достигает следующего нейрона, в синапсе которого электрический сигнал снова превращается в химический, что отражает многократную смену кода. На всех уровнях сенсорных систем не происходит восстановления стимула в его первоначальной форме. Этим физиологическое кодирование отличается от большинства технических систем связи, где сообщение, как правило, восстанавливается в его первоначальном виде.

14.4.1. Коды нервной системы

В вычислительной технике используется *двоичный код*, когда для образования сообщения используются два символа — 0 и 1, которые представляют собой отсутствие и наличие электрического импульса. Кодирование информации в организме осуществляется на основе *недвоичных кодов*, что позволяет при той же длине кода получить большее число комбинаций. Универсальным кодом нервной системы являются *нервные импульсы* (потенциалы действия), которые распространяются по нервным волокнам. При этом содержание информации определяется не амплитудой импульсов (они подчиняются закону «все или ничего»), а частотными характеристиками потока импульсов: интервалами времени между отдельными импульсами, объединением их в пачки, числом импульсов в пачке, интервалами между пачками. Передача сигнала от одной клетки к другой во всех отделах сенсорных систем осуществляется с помощью химического кода — различных *медиаторов*. Для хранения информации в ЦНС кодирование осуществляется с помощью *структурных изменений в нейронах* (механизмы памяти).

14.4.2. Кодлируемые характеристики раздражителя

В сенсорных системах происходит кодирование *качественной* характеристики раздражителя (например, свет, звук), *силы* раздражителя, *времени* его действия, а также *пространства*, т.е. места действия раздражителя и локализации его в окружающей среде. В кодировании характеристик раздражителя принимают участие все отделы сенсорных систем.

В *периферическом отделе* сенсорных систем кодирование *качества раздражителя* осуществляется за счет специфичности рецепторов — возникшей в процессе эволюции способности воспринимать раздражитель определенного вида. Так, световой луч возбуждает только рецепторы сетчатки, другие рецепторы, например обоняния, вкуса, тактильные, на него обычно не реагируют.

Сила раздражителя может кодироваться изменением частоты импульсов в возбужденных рецепторах. С увеличением силы стимула обычно возрастает количество импульсов, возникающих в рецепторах в единицу времени. Это так называемое *частотное кодирование*. При изменении силы раздражителя может изменяться и количество возбужденных рецепторов. Кодирование силы раздражителя может осуществляться также различной величиной латентного периода и длительностью ответной реакции. Обычно сильный раздражитель уменьшает латентный период, увеличивает число импульсов и удлиняет продолжительность реакции.

Пространство кодируется величиной площади, на которой возбуждаются рецепторы — *пространственное кодирование*. Например, мы легко определяем, острым или тупым концом карандаш касается поверхности кожи. Некоторые рецепторы легче возбуждаются при действии на них раздражителя под определенным углом (тельца Пачини, рецепторы сетчатки), что является основой оценки направления действия раздражителя на рецептор.

Локализация действия раздражителя кодируется тем, что рецепторы различных участков тела посылают импульсы к определенным нейронам специфических ядер таламуса и проекционных зон коры большого мозга (соматотопическая проекция).

Время действия раздражителя на рецептор кодируется тем, что он начинает возбуждаться с началом действия раздражителя и прекращает возбуждаться сразу после выключения раздражителя — *временное кодирование*. Вместе с тем время действия раздражителя кодируется недостаточно точно во многих рецепторах вследствие быстрой их адаптации и прекращения возбуждения при наличии постоянно действующего раздражителя. Эта неточность частично компенсируется за счет наличия on-, off- и on-off-рецепторов, возбуждающихся

соответственно при включении, выключении, а также при включении и выключении раздражителя. При длительно действующем раздражителе, когда происходит адаптация рецепторов, теряется некоторое количество информации о стимуле — его силе и продолжительности, но при этом повышается возбудимость — развивается сенситизация рецептора — к изменению интенсивности этого стимула. Усиление стимула действует на адаптированный рецептор как новый раздражитель, что также отражается в изменении частоты импульсов, идущих от рецепторов.

В *проводниковом отделе* сенсорных систем кодирование осуществляется только на «станциях переключения», т.е. при передаче сигнала от одного нейрона к другому, где происходит смена кода. В нервных волокнах информация не кодируется, они исполняют роль проводников, по которым передается информация, закодированная в рецепторах и переработанная в центрах нервной системы.

Импульсы в отдельном нервном волокне формируются в *пачки*, между которыми могут быть различные *интервалы*, а в пачках — различное *количество импульсов*; между отдельными пачками также могут быть *различные интервалы*. Все это отражает характер закодированной в рецепторах информации. В нервном стволе при этом может изменяться также *количество возбужденных нервных волокон*, что определяется изменением количества возбужденных рецепторов или нейронов на предыдущем этапе переключения сигнала с одного нейрона на другой. На станциях переключения, например в зрительном бугре, информация кодируется, во-первых, за счет *изменения объема импульсации на входе и на выходе*, а во-вторых, за счет *пространственного кодирования*, т. е. связи определенных нейронов с определенными рецепторами. В обоих случаях, чем сильнее раздражитель, тем большее количество нейронов возбуждается.

По мере поступления импульсов к вышележащим отделам ЦНС наблюдаются уменьшение частоты разрядов нейронов и превращение длительной импульсации в короткие пачки импульсов. Продолжительность разряда большинства нейронов уже не соответствует длительности стимула. Имеются нейроны, возбуждающиеся не только при появлении стимула, но и при его выключении, что также связано с активностью рецепторов и результатом взаимодействия самих нейронов. Нейроны, получившие название «детекторы», избирательно реагируют на тот или иной параметр стимула, например на стимул, движущийся в пространстве, или на светлую либо темную полосы, расположенные в определенной части поля зрения. Количество таких нейронов, которые лишь частично отражают свойства стимула, возрастает на каждом последующем уровне сенсорной системы. Но в то же время на каждом

последующем уровне имеются нейроны, дублирующие свойства нейронов предыдущего отдела, что создает основу надежности функции сенсорной системы.

Наряду с возбуждением в сенсорных ядрах происходит и торможение. Тормозные процессы осуществляют фильтрацию и дифференциацию сенсорной информации. Эти процессы обеспечивают контроль сенсорной информации, который позволяет устранять несущественные, неприятные, избыточные сигналы, т.е. снижает шум и изменяет соотношение спонтанной и вызванной активности нейронов. Такой механизм реализуется за счет латерального или возвратного торможения в процессе передачи информации в восходящем и нисходящем направлениях.

В корковом, центральном, конце сенсорной системы имеет место *частотно-пространственное кодирование*, нейрофизиологической основой которого является пространственное распределение ансамблей специализированных нейронов и их связей с определенными видами рецепторов. Импульсы поступают от рецепторов в определенные зоны коры с определенными временными интервалами. Поступающая в виде нервных импульсов информация перекодируется в структурные и биохимические изменения в нейронах (механизмы памяти). В коре мозга осуществляется высший анализ и синтез поступившей информации, на основе которых происходит выбор или разработка программы ответной реакции организма.

14.5. Взаимодействие сенсорных систем

С помощью сенсорных систем организм познает свойства предметов и явлений окружающей среды, полезные и негативные стороны ее воздействия на организм. Поэтому нарушения функции внешних сенсорных систем, особенно зрительной и слуховой — чрезвычайно затрудняет познание внешнего мира. Однако только аналитические процессы в ЦНС не могут создать реального представления об окружающей среде. Способность сенсорных систем взаимодействовать между собой обеспечивает образное и целостное представление о предметах внешнего мира. Например, качество дольки лимона мы оцениваем с помощью зрительной, обонятельной, тактильной и вкусовой сенсорных систем. При этом формируется представление как об отдельных качествах — цвете, консистенции, запахе, вкусе — так и о свойствах объекта в целом, т.е. создается определенный целостный образ воспринимаемого объекта. Взаимодействие сенсорных систем при оценке явлений и предметов лежит также в основе компенсации нарушенных функций при утрате одной из них. Так, у слепых повышается чувствительность слуховой сенсорной системы.

Такие люди могут определить местоположение крупных предметов и обойти их, если нет посторонних шумов. Это осуществляется за счет отражения звуковых волн от находящегося впереди предмета. В одном из исследований слепой человек достаточно точно определял местоположение большой картонной пластинки. Когда испытуемому ограничили слух, закрыв наружные слуховые проходы воском, он не смог определять местоположение картона.

Взаимодействие сенсорных систем может проявляться в виде влияния возбуждения одной системы на состояние возбудимости другой по доминантному принципу. Например, прослушивание музыки может вызвать обезболивание при стоматологических процедурах (аудиоаналгезия). Шум ухудшает зрительное восприятие, яркий свет повышает восприятие громкости звука. Процесс взаимодействия сенсорных систем может проявляться на различных уровнях. Особенно большую роль в этом процессе играет ретикулярная формация, кора большого мозга. Многие нейроны коры обладают способностью отвечать на сложные комбинации сигналов разной модальности (мультисенсорная конвергенция), что очень важно для познания окружающей среды и оценки новых раздражителей.

14.6. Регуляция деятельности сенсорных систем

Деятельность сенсорных систем находится под контролем как местных, так и центральных механизмов регуляции и осуществляется за счет воздействий на все без исключения уровни. Нервные эфферентные влияния реализуются через нисходящие пути от более высоких уровней сенсорной системы к нижележащим уровням и имеют чаще всего тормозной характер. Эти влияния обеспечиваются различными видами торможения. На всех уровнях сенсорных систем существует *латеральное торможение*, когда возбужденные элементы (рецепторы, нейроны) через коллатерали затормаживают соседние структуры. Благодаря такому тормозному взаимодействию предотвращается «растекание» возбуждения по нервной сети и происходит ограничение рецептивных полей. Так, на периферии при раздражении и возбуждении одних рецепторов в соседних рецепторах может возникать торможение. Это происходит потому, что афферентация от рецепторов распространяется не только ортодромно, по афферентному волокну в ЦНС, но и по разветвлениям этого волокна — антидромно и поступает к соседним рецепторам. На это указывает соответствие характера разряда ортодромных и антидромных импульсов в ответ на стимул. Особенно большое биологическое значение имеет латеральное пресинаптическое торможение

для ноцицептивного раздражения, так как оно ослабляет болевые реакции организма.

Возвратное торможение ограничивает верхний предел частоты импульсов в нейронах при увеличении интенсивности стимула, действующего на рецептор, автоматически контролируя усиление реакции нейронов.

Периферический механизм саморегуляции рецепторов может осуществляться также посредством *гуморальных* механизмов. Таким гуморальным фактором, ответственным за латеральное торможение, например, механорецепторов кожи, может быть АТФ, освобождающийся из нервных окончаний в результате их антидромной активации. Антидромный синаптический механизм обеспечивает взаимодействие и взаимосвязь рецепторных единиц в пределах одного рецептивного поля, а гуморальное влияние — в рецепторах различных рецептивных полей. Каждый стимул не только возбуждает тот или иной рецептор, но и организует «функциональное поле» рецепторов, которое в отличие от анатомического рецептивного поля отличается динамичностью. Саморегуляция, таким образом, представляет собой первичный уровень взаимодействия рецепторов.

Вспомогательные механизмы регуляции обеспечивают изменение активности рецепторов без изменения их возбудимости. Так, возрастание импульсации, возникающей в γ -мотонейронах и передаваемой к интрафузальным мышечным волокнам, ведет к повышению активности мышечных рецепторов; расширение или сужение зрачка ведет к изменению активности рецепторов сетчатки за счет изменения величины светового потока, падающего на сетчатку; изменение натяжения барабанной перепонки и фиксация слуховых косточек изменяет число возбужденных слуховых рецепторов.

15.1. Сенсорная система зрения

Зрительная сенсорная система представляет собой совокупность структур, воспринимающих световую энергию в виде электромагнитного излучения с длиной волны 400—700 нм и дискретных частиц фотонов или квантов и формирующих зрительные ощущения. Посредством зрения поступает 80—90 % всей информации об окружающем мире.

Благодаря деятельности зрительной сенсорной системы человека различает освещенность предметов, их цвет, форму, величину, направление передвижения, расстояние, на которое они удалены от глаза и друг от друга. Все это позволяет оценивать пространство, ориентироваться в окружающем мире, выполнять различные виды целенаправленной деятельности.

Периферическим отделом зрительной сенсорной системы является орган зрения.

Орган зрения — глаз, включающий три различных в функциональном отношении компонента:

- глазное яблоко, в котором расположены световоспринимающий, светопреломляющий и светорегулирующий аппараты (*рис. 15.1*);
- защитные приспособления: наружные оболочки глаза (склера и роговица), слезный аппарат, веки, ресницы, брови;
- двигательный аппарат, представленный тремя парами глазных мышц (наружная и внутренняя прямые, верхняя и нижняя прямые, верхняя и нижняя косые), которые иннервируются III (глазодвигательным), IV (блоковым) и VI (отводящим) парами черепных нервов.

К проводниковому отделу зрительной сенсорной системы относят биполярные и ганглиозные клетки сетчатки, зрительные нервы, зрительные тракты, наружные коленчатые тела.

Центральный отдел зрительной сенсорной системы находится в затылочных долях коры больших полушарий головного мозга.

15.1.1. Рецепторный (периферический) отдел

Фоторецепторы расположены в сетчатке и подразделяются на палочковые и колбочковые нейросенсорные клетки, наружные сегменты которых имеют соответственно палочковидную

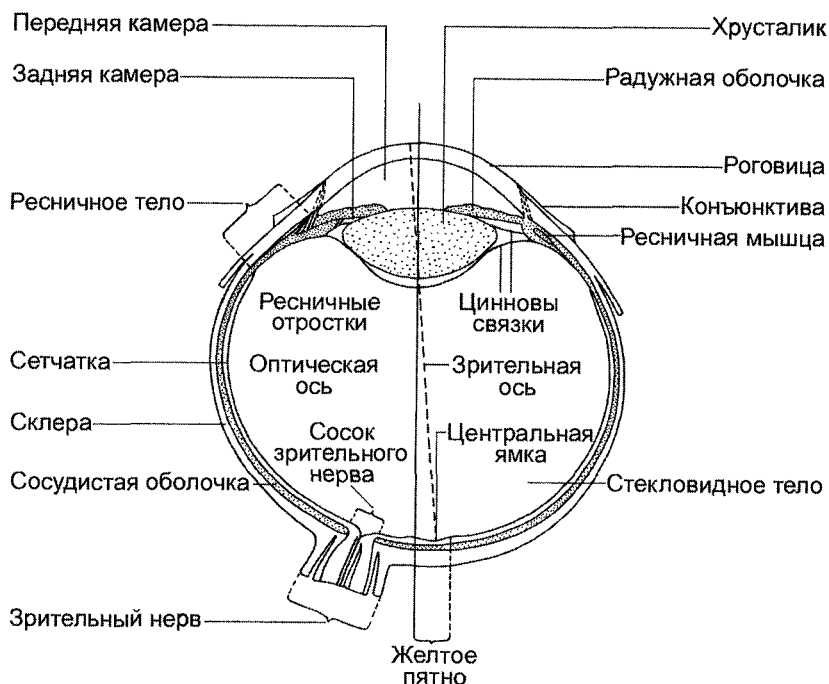


Рис. 15.1. Орган зрения.

(палочки) и колбочковидную (колбочки) форму. У человека насчитывается около 6—7 млн колбочек и 110—125 млн палочек.

Место выхода зрительного нерва из сетчатки не содержит фоторецепторов и называется *слепым пятном*. Латерально от слепого пятна в области центральной ямки лежит участок наилучшего видения — *желтое пятно*, содержащий преимущественно колбочки. К периферии сетчатки число колбочек уменьшается, число палочек возрастает, а периферия сетчатки содержит одни лишь палочки.

Палочки являются рецепторами, воспринимающими световые лучи в условиях слабой освещенности, обеспечивая *бесцветное*, или ахроматическое, зрение. Колбочки функционируют в условиях яркой освещенности и воспринимают цвета, создавая *цветное*, или хроматическое, зрение. Эти различия в функциях колбочек и палочек лежат в основе феномена *двойственности зрения*.

Фоторецепторы обладают очень высокой чувствительностью, что обусловлено особенностью строения рецепторов и физико-химических процессов, лежащих в основе вос-

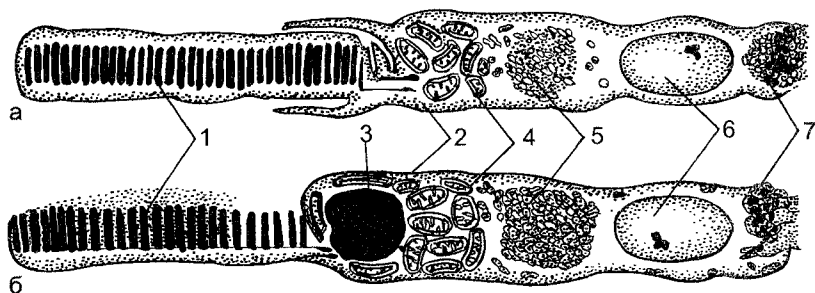


Рис. 15.2. Строение палочки (а) и колбочки (б) сетчатки позвоночных.

1, 2 — наружный и внутренний сегменты; 3 — масляная капля; 4 — эллипсоид (митохондрии); 5 — параболоид; 6 — ядро; 7 — синаптическая область.

приятия энергии светового стимула. Полагают, что фоторецепторы возбуждаются при действии на них 1—2 квантов света.

Палочки и колбочки состоят из двух сегментов: наружного и внутреннего, которые соединяются между собой посредством узкой реснички (*рис. 15.2*). Палочки и колбочки ориентированы в сетчатке радиально. Наружный сегмент палочки состоит из множества замкнутых, а в колбочке — незамкнутых дисков, образуемых складками плазматической мембраны. Мембраны наружных сегментов палочек и колбочек постоянно обновляются. Каждый диск образуется за 40 мин, за 1 мес происходит полное обновление наружных сегментов. Диски содержат молекулы светочувствительного пигмента. Во внутреннем сегменте находится ядро и клеточные органеллы, обеспечивающие функционирование рецепторной клетки. Свет оказывает наибольшее возбуждающее действие в том случае, когда направление луча совпадает с длинной осью палочки или колбочки и находится перпендикулярно дискам их наружных сегментов.

Фотохимические процессы в сетчатке глаза. В рецепторных клетках сетчатки находятся светочувствительные пигменты — сложные белковые вещества — хромопротеиды, которые обесцвечиваются по свету. В палочках на мембране наружных сегментов содержится *родопсин*, в колбочках — *йодопсин* и другие пигменты (хлоролаб и эритролаб).

Родопсин и йодопсин состоят из ретиналя (альдегид витамина А) и гликопротеида (опсин). Имея сходство в фотохимических процессах, они различаются положением максимума поглощения в различных областях спектра. Так, палочки, содержащие родопсин, имеют максимум поглощения в области

500 нм, а колбочки имеют 3 максимума поглощения — в синей (430—470 нм), зеленой (500—530 нм) и красной (562—760 нм) частях спектра, что обусловлено наличием трех типов зрительных пигментов. Красный колбочковый пигмент получил название «йодопсин». Ретиналь может находиться в различных пространственных конфигурациях (изомерных формах), но только одна из них — 11-цис-изомер ретиналя выступает в качестве хромоформной группы всех известных зрительных пигментов. Источником ретиналя в организме служат каротиноиды (витамин А).

Фотохимические процессы в сетчатке протекают весьма экономно. При действии даже яркого света расщепляется только небольшая часть имеющегося в палочках родопсина (около 0,006 %).

В темноте происходит ресинтез пигментов, что протекает с поглощением энергии. Восстановление йодопсина протекает в 530 раз быстрее, чем родопсина. Если в организме снижается содержание витамина А, то ресинтез родопсина ослабевает, что приводит к нарушению сумеречного зрения — так называемой куриной слепоте. При постоянном и равномерном освещении устанавливается равновесие между скоростью распада и ресинтеза пигментов. Когда количество света, падающего на сетчатку, уменьшается, это динамическое равновесие нарушается и сдвигается в сторону более высоких концентраций пигмента. Этот фотохимический феномен лежит в основе темновой адаптации.

Особое значение в фотохимических процессах имеет *пигментный слой сетчатки*, который образован эпителием, содержащим *фусцин*. Этот пигмент поглощает свет, препятствуя его отражению и рассеиванию, что обуславливает четкость зрительного восприятия. Отростки пигментных клеток окружают светочувствительные членики палочек и колбочек, принимая участие в обмене веществ фоторецепторов и в синтезе зрительных пигментов.

При действии света вследствие фотохимических процессов в фоторецепторах глаза возникает *рецепторный потенциал*, который представляет собой *гиперполяризацию* мембраны рецептора. В этом проявляется особенность функционирования зрительных рецепторов. Активация рецепторов других сенсорных систем выражается в виде *деполяризации* их мембран. Амплитуда зрительного рецепторного потенциала увеличивается при увеличении интенсивности светового стимула и зависит также от длины волны и локализации раздражения. Так, при действии красного цвета, длина волны которого составляет 620—760 нм, рецепторный потенциал более выражен в фоторецепторах центральной части сетчатки, а синего (430—470 нм) — в периферической.

15.1.2. Проводниковый отдел

Проводниковый отдел начинает формироваться в сетчатке (рис. 15.3). Первый нейрон проводникового отдела зрительной сенсорной системы представлен биполярными клетками сетчатки.

Синаптические окончания фоторецепторных клеток конвергируют на биполярных нейронах сетчатки. Каждый фоторецептор центральной ямки связан только с одной клеткой, тогда как в периферических отделах сетчатки происходит конвергенция множества фоторецепторов к одной биполярной клетке, что повышает вероятность обнаружения первичного сигнала.

На включение и выключение света в одних биполярах возникает медленная длительная деполяризация, а в других — на включение — гиперполяризация, на выключение — деполяризация.

Аксоны биполярных клеток в свою очередь конвергируют на ганглиозные клетки (второй нейрон). Выраженность конвергенции зависит от расположения биполяров: чем ближе к центральной ямке, тем меньше биполярных клеток конвергирует на одну ганглиозную. В области желтого пятна соотношение равно 1:1, и количество колбочек почти равно количе-

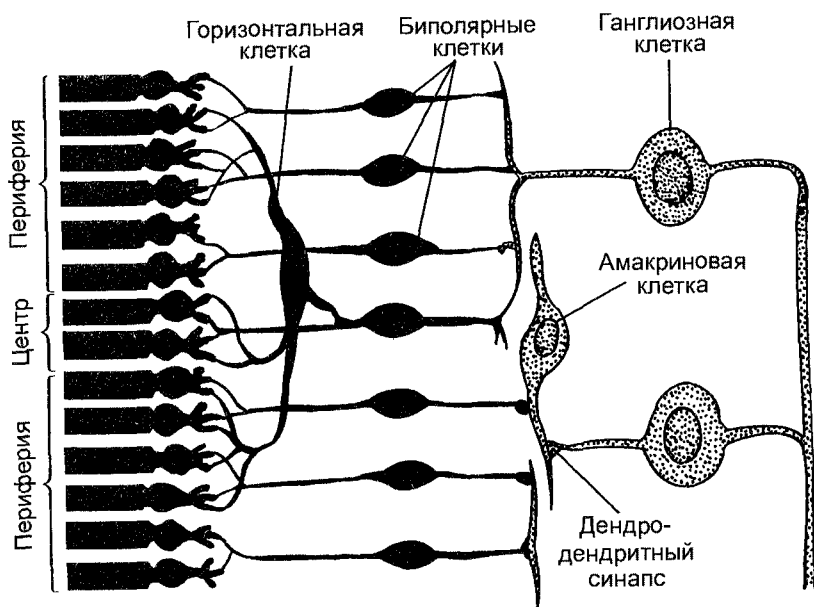


Рис. 15.3. Строение сетчатки глаза.

ству биполярных и ганглиозных клеток. Именно это объясняет высокую остроту зрения в центральных отделах сетчатки.

Периферия сетчатки отличается большой чувствительностью к *слабому свету*. Это обусловлено, по-видимому, тем, что до 600 палочек конвергируют здесь через биполярные клетки на одну и ту же ганглиозную клетку. В результате сигналы от множества палочек суммируются и вызывают более интенсивную стимуляцию этих клеток.

В ганглиозных клетках даже при полном затемнении спонтанно генерируются серии импульсов с частотой 5 имп/с. Эта импульсация обнаружена при микроэлектродном исследовании одиночных зрительных волокон или одиночных ганглиозных клеток. В ответ на световой стимул в одних ганглиозных клетках учащение фоновых разрядов происходит на включение света (on-ответ), в других — на выключение света (off-ответ), в третьих, на включение и выключение (on-off-ответ). Реакция ганглиозной клетки может быть обусловлена и спектральным составом света.

Ганглиозные клетки в отличие от фоторецепторов не передают информацию об абсолютном уровне освещения; они сообщают о различии света в пределах своих рецептивных полей, сравнивая уровни освещенности в центре и на периферии, выявляя контрасты, образующиеся на границах контуров изображения.

В сетчатке, кроме вертикальных, существуют также латеральные связи. Латеральное взаимодействие фоторецепторов осуществляется горизонтальными клетками. Биполярные и ганглиозные клетки взаимодействуют между собой за счет связей, образованных коллатеральными дендритов и аксонов самих клеток, а также с помощью амакриновых клеток.

Горизонтальные и амакриновые клетки называют *тормозными* нейронами, так как они обеспечивают латеральное торможение между биполярными или ганглиозными клетками.

В течение всего периода освещения *горизонтальные клетки* генерируют положительный потенциал — медленную гиперполяризацию, названную S-потенциалом (slow — медленный). По характеру восприятия световых раздражений горизонтальные клетки делят на два типа: L-тип, в котором S-потенциал возникает при действии любой волны видимого света, и S-тип, или «цветовой» тип, в котором знак отклонения потенциала зависит от длины волны. Так, красный свет может вызвать их деполяризацию, а синий — гиперполяризацию. Полагают, что сигналы горизонтальных клеток передаются в виде медленных электрических колебаний (электротонически). *Горизонтальные клетки* сетчатки обеспечивают регуляцию передачи импульсов между фоторецепторами и биполярами, регуляцию цветовосприятия и адаптации глаза к различной освещенности.

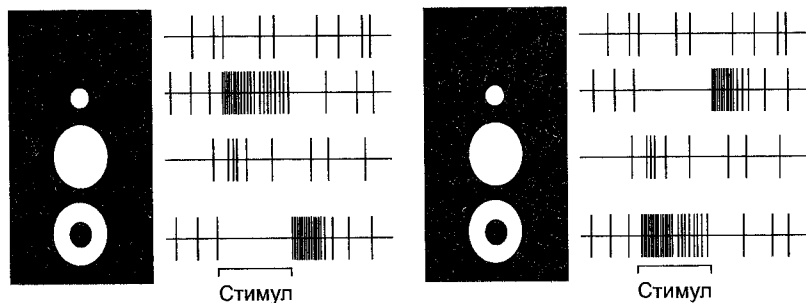


Рис. 15.4. Ответы ганглиозных клеток на раздражение рецепторных полей с он-центром (слева) и off-центром (справа).

Амакриновые клетки регулируют передачу информации от биполярных клеток к ганглиозным. Дендриты амакриновых клеток контактируют с отростками биполяров и дендритами ганглиозных клеток. Амакриновые клетки получают управляющие сигналы от биполяров через деполяризующие синапсы: увеличение их активности вызывает деполяризацию клетки, а уменьшение — гиперполяризацию. Горизонтальные отростки амакриновых клеток интегрируют влияния множества биполяров, что существенно изменяет активность ганглиозных клеток.

Совокупность фоторецепторов, посылающих свои сигналы к одной ганглиозной клетке, образует ее *рецептивное поле*. Вблизи желтого пятна эти поля имеют небольшой диаметр — 7—200 нм, а на периферии значительно больше — 400—700 нм. Рецептивные поля имеют округлую форму и построены концентрически: каждое из них имеет возбудительный центр и тормозную периферическую зону. Предполагают, что эта тормозная зона образуется горизонтальными клетками сетчатки по механизму латерального торможения. При освещении одной из зон поля ганглиозная клетка возбуждается (он-эффект), а при ее затемнении тормозится (off-эффект). В соответствии с этим различают рецептивные поля с он-центром, т.е. возбуждающиеся при освещении центра, и с off-центром, т.е. возбуждающиеся при его затемнении (**рис. 15.4**).

Чувствительность рецептивного поля возрастает от периферии к центру, причем центр и периферия рецептивного поля имеют максимальную чувствительность в противоположных концах спектра. Так, если центр рецептивного поля отвечает изменением активности на включение красного света, то периферия аналогичной реакцией отвечает на включение синего. Вследствие конвергенции и латеральных взаимодействий рецептивные поля соседних ганглиозных клеток перекрываются. Это обуславливает возможность суммации эф-

фектов световых воздействий и возникновение взаимных тормозных отношений в сетчатке.

Возбуждение ганглиозных клеток сетчатки по их аксонам, составляющим *зрительный нерв*, поступает в мозг. В составе каждого зрительного нерва проходит около 800 тыс. отростков ганглиозных клеток. Волокна зрительных нервов от каждого глаза, перекрещиваясь между собой, образуют хиазму. Перекрещиваются только нервные волокна от медиальных частей сетчатки. После хиазмы образуются *зрительные тракты*, которые содержат нервные волокна, идущие от внутренней (носовой) поверхности сетчатки глаза одноименной стороны и от наружной половины сетчатки другого глаза. Такой частичный перекрест зрительных нервов обеспечивает зрительные проекционные зоны правого и левого полушарий мозга информацией от обоих глаз: в правое полушарие поступают сигналы от правых половин каждой сетчатки, в левый — от левых.

По этим волокнам сенсорный поток поступает в подкорковые зрительные центры: ядра латерального коленчатого тела (ЛКТ), верхние бугры четверохолмия, структуры претектальной области ствола мозга, ядра гипоталамуса.

В *наружных (латеральных) коленчатых телах* расположены третьи нейроны зрительной сенсорной системы. От них зрительные нервные волокна направляются в кору большого мозга.

Нейроны латерального коленчатого тела, подобно ганглиозным клеткам сетчатки, имеют концентрические рецептивные поля, организованные по типу «центр-периферия», но меньшие по размеру, чем в сетчатке. Ответы нейронов здесь несут физический характер, но наиболее выражены, чем в сетчатке.

Латеральное коленчатое тело состоит из 6 слоев: слои 6, 4, 1 получают информацию от контралатерального глаза, а слои 5, 3 и 2 — от ипсилатерального. В некоторых слоях обнаружено небольшое количество нейронов, реагирующих на возбуждения от ганглиозных клеток сетчатки обоих глаз. Нейроны в разных слоях ЛКТ имеют различные функциональные свойства и участвуют в распознавании объектов, цветовом зрении, восприятии движения и в стереоскопическом восприятии глубины. Так, клетки 4 дорсального мелкоклеточного слоя ЛКТ способны отвечать на свет разных цветов, а 1 и 2 крупноклеточные слои ЛКТ содержат клетки, которые дают быстрые ответы, но нечувствительны к цвету. Таким образом, в ЛКТ осуществляется параллельная обработка зрительной информации.

На уровне наружных коленчатых тел происходит взаимодействие афферентных сигналов, идущих от сетчатки глаза, с эфферентными, идущими из коркового отдела зрительной

сенсорной системы. С участием ретикулярной формации здесь осуществляется взаимодействие со слуховой и другими сенсорными системами, что обеспечивает процессы избирательного зрительного внимания путем выделения наиболее существенных сенсорных компонентов действующего раздражителя.

Проекция сетчатки в *верхние бугры четверохолмия* служит для управления рефлексорными движениями глаз, а также для формирования рефлексов настораживания и старт-рефлексов, возникающих при появлении внезапного светового воздействия. Аксоны нейронов верхних бугров четверохолмия идут в глазодвигательные центры ствола мозга, управляющие взглядом, т.е. с движениями глаз, и в зрительную часть подушки. Они имеют связь с вестибулярными ядрами ствола мозга и нижней оливой. По этому пути зрительные сигналы о движении достигают вестибулярной системы и мозжечка. Непрямая проекция сетчатки в вестибулярные ядра служит также для восприятия собственного перемещения в пространстве.

Связи сетчатки с *претектальной* областью ствола мозга обеспечивают регуляцию диаметра зрачка и, следовательно, величину светового потока к сетчатке.

Связи между сетчаткой и *гипоталамусом* служат для сопряжения эндогенного циркадианного ритма сна-бодрствования со сменой дня и ночи, а также для участия в управлении эндокринной системой. За счет связей гипоталамуса с эпифизом сетчатка влияет также на пигментацию кожи.

Электрические явления в сетчатке. В сетчатке глаза, где локализуется рецепторный отдел зрительного анализатора и начинается проводниковый отдел, в ответ на действие света происходят сложные электрохимические процессы, которые можно зарегистрировать в виде суммарного ответа — *электроретинограммы* (ЭРГ).

ЭРГ отражает такие свойства светового раздражителя, как цвет, интенсивность и длительность его действия. ЭРГ может быть зарегистрирована от целого глаза или непосредственно от сетчатки. Для ее получения один электрод помещают на поверхность роговой оболочки, а другой прикладывают к коже лица вблизи глаза или на мочку уха.

На ЭРГ, зарегистрированной при освещении глаза, различают несколько характерных волн (*рис. 15.5*). Первая негативная волна «а» представляет собой небольшое по амплитуде электрическое колебание, отражающее возбуждение фоторецепторов и горизонтальных клеток. Она быстро переходит в крутонарастающую позитивную волну «b», которая возникает в результате возбуждения биполярных и амакриновых клеток. После волны «b» наблюдается медленная электроположительная волна «с» — результат возбуждения клеток пиг-

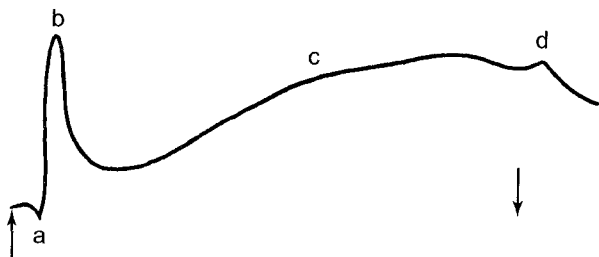


Рис. 15.5. Электроретинограмма (по Граниту).

а, b, с и d — волны ЭРГ; стрелками указаны моменты включения и выключения света.

ментного эпителия. С моментом прекращения светового раздражения связывают появление электроположительной волны «d».

Показатели ЭРГ широко используют в клинике глазных болезней для диагностики и контроля лечения различных заболеваний глаза, связанных с поражением сетчатки.

15.1.3. Корковый отдел

К зрительным зонам коры большого мозга относятся первичная зрительная кора — поле 17 по Бродману, или *стриарная* (полосатая) кора; вторичная (поле 18 по Бродману) и третичная (поле 19 по Бродману), или *престриарная* зрительная кора. Сетчатка представлена во всех трех зрительных полях, но наиболее упорядоченное топическое соответствие имеется между сетчаткой и полем 17.

В *первичной зрительной* коре обнаружены колонки, связанные с разной глазодоминантностью, т.е. реагирующие на раздражения сетчатки или правого, или левого глаза. Колонки глазодоминантности тесно прилегают друг к другу, чередуются. Полная смена доминантного глаза происходит примерно через каждый 1 мм коры. Таким образом, в каждом полушарии в зрительной коре представлены проекции обоих глаз.

Основная масса нейронов зрительной коры осуществляет выделение ориентированных в различных направлениях линий и контуров, которые являются основой зрительных стимулов.

В зрительной коре существуют функционально различные группы клеток: простые, сложные и сверхсложные. *Простые* клетки создают рецептивное поле, которое состоит из возбуждательной и тормозной зон. Определить это можно путем исследования реакции клетки на маленькое световое пятно. Рецептивное поле такого нейрона представляет собой своего

рода шаблон: совпадение зрительного стимула с этим шаблоном вызывает реакцию нейрона. Наиболее интенсивный ответ возникает при стимуляции полоской при совпадении ее положения с оп-зоной рецептивного поля. Если же стимул одновременно покрывает и антагонистическую зону, то ответ нейрона резко уменьшается. Подобная организация рецептивного поля позволяет нейрону реагировать не на общий уровень освещенности поля зрения, а выделять контуры изображения.

Структуру рецептивного поля *сложной* клетки установить таким путем невозможно. Сложные нейроны реагируют, как правило, на строго ориентированные стимулы. На стимулы другой ориентации такие нейроны не отвечают. Они служат детекторами угла наклона или направления движения линии в поле зрения.

У *сверхсложных* клеток такие же рецептивные поля. Для таких клеток оптимальный стимул должен иметь не только оптимальную ориентацию, но и оптимальную длину. Увеличение длины полоски сверх определенной величины приводит к торможению реакции нейрона. Это связано с наличием в рецепторном поле боковых тормозных зон.

В одной колонке могут располагаться как простые, так и сложные клетки. Зрительная кора имеет многослойное строение. В III и IV слоях, где заканчиваются таламические волокна, найдены простые клетки. Сложные клетки расположены в более поверхностных слоях поля 17. В полях 18 и 19 зрительной коры простые клетки являются исключением — там расположены сложные и сверхсложные клетки.

В сенсорной системе зрения происходит усложнение рецептивных полей нейронов и их функций от уровня к уровню. Чем выше уровень сенсорной системы, тем более дифференцированы функции отдельных нейронов.

Разные свойства зрительных объектов — цвет, форма, движение обрабатываются в разных частях зрительной коры большого мозга параллельно.

Так, нейроны полей 18 и 19 (V2, V3, V3A) реагируют на контуры определенной ориентации и на разрыв контуров, что обеспечивает распознавание зрительных образов. Двустороннее разрушение этих зон приводит к зрительной агнозии, хотя сохраняется способность опознания предметов на ощупь.

От поля 17 начинаются каналы, идущие в дорсальном и вентральном направлениях. *Дорсальный* путь осуществляет связь зрительной коры с полями теменной ассоциативной коры (*рис. 15.6*). Передача информации от поля 17 (VI) в дорсальном направлении обеспечивает *пространственное зрение*. Так, медиотемпоральная (МТ, или V5) зона вдоль верхнего края височной борозды содержит нейроны, высокочувстви-

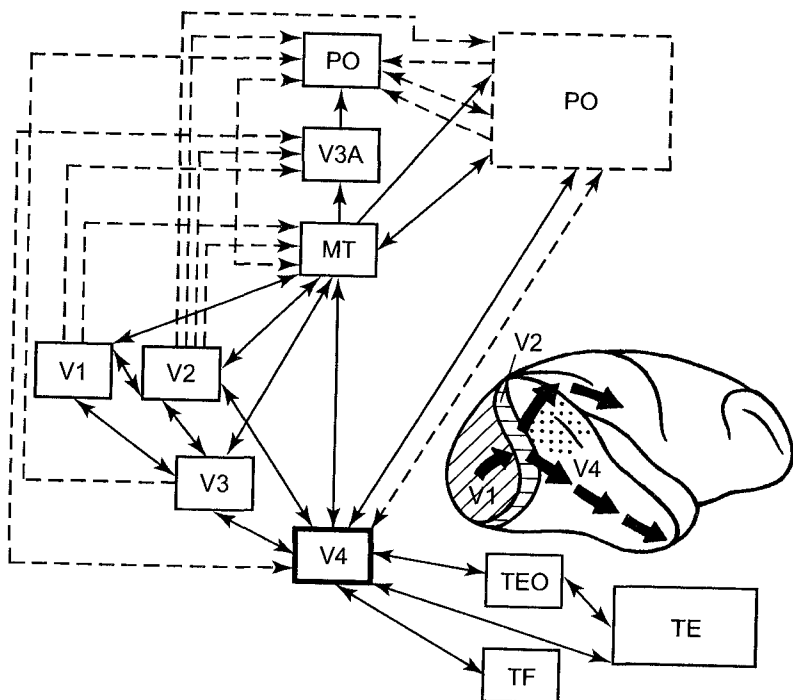


Рис. 15.6. Коровые зрительные поля макаки и их связи (по Унгерлейдеру, Десимону, 1986).

Толстые линии показывают проекции всех частей зрительного поля, точками показана проекция только периферической части поля зрения.

V1, V2, V3, V3A, V4 — зрительные корковые поля; PO — париетоокципитальная область; MT — медиотемпоральная область; TEO, TF, TE — височные области.

тельные к движению. Некоторые нейроны реагируют только на движение к наблюдателю, другие — на движение от наблюдателя. Нейроны средней височной извилины строго избирательны к диспаратности, скорости и направлению движения объектов внешнего мира.

Передача информации в вентральном направлении к нижневисочной коре обеспечивает формирование *предметного зрения*.

Нейроны зоны V4, находящейся на стыке височной и теменной областей, получают информацию по нескольким каналам, осуществляя восприятие цвета. При поражении этой зоны возникает корковый дефицит цветного зрения. Нижняя височная извилина содержит нейроны, обеспечивающие распознавание очень сложных образов, для чего требуется обучение. Эта область имеет отношение к формированию зритель-

ной памяти. Считают, что нейронные сети нижневисочного поля обрабатывают информацию о форме, что обеспечивает зрительное различение предметов во внешней среде, идентификацию лиц. Нейроны этой зоны имеют связь с лицеспещифическими нейронами миндалевидных ядер. Возможно, что это позволяет оценивать эмоциональный компонент выражений лица и движений его мимических мышц. У человека эта область находится на базальной границе между затылочной и височной долями. При ее поражении возникает зрительная *прозопагнозия* — невозможность различения лиц и их выражений, хотя другие предметы идентифицируются. Сохраняется возможность идентификации людей по голосу или характерным движениям.

Таким образом, в сенсорной системе зрения происходит раздельная обработка нескольких потоков информации о форме, движении, цвете, положении в пространстве и других свойствах объекта, что не позволяет сформировать целостного представления о действующем раздражителе. Представляется привлекательной концепция, согласно которой все эти характеристики раздражителя, а также потоки информации от аппаратов памяти, мотивационных и эмоциогенных структур интегрируются в процессе информационного синтеза (см. «Теории сознания») и в конечном счете вновь адресуются в первичную проекционную область — поле 17 (VI). Только в этой области существует строгая ретинотопия — соответствие проекций определенных рецепторных полей сетчатки определенным нейронам первичной зрительной коры. Поэтому возврат обработанной информации к этим нейронам позволяет осуществить комплексную оценку раздражителя и «привязать» его к определенной зоне пространства.

Бинокулярное зрение — зрение двумя глазами — дает ощущение глубины пространства, его объема, позволяет воспринимать предметы, находящиеся в разных точках пространства и определять расстояние до них. Основу бинокулярного зрения составляет *диспаратность* — оценка различия проекций стимулов на сетчатках обоих глаз. При рассматривании предмета двумя глазами его изображение может попадать на симметричные (идентичные) точки сетчаток, возбуждения от которых объединяются в корковом конце сенсорной системы в единое целое, давая при этом одно изображение. Если изображение предмета попадает на неидентичные (диспаратные) участки сетчатки, то оно будет раздваиваться. Различие изображений зависит от того, насколько объект приближен или отдален относительно точки фиксации — точки пересечения оптических осей двух глаз. Каждый бинокулярный нейрон в процессе накопления человеком индивидуального опыта приобретает избирательную настройку на определенную диспаратность. Последняя зависит от удаленности объекта. Поэто-

му реакции бинокулярных нейронов коры оказываются избирательными к определенной удаленности объекта. Процесс зрительного анализа пространства зависит не только от наличия бинокулярного зрения, существенную роль в этом играют условнорефлекторные взаимодействия, складывающиеся между зрительной и двигательной сенсорными системами. Определенное значение имеют конвергенционные движения глаз и процесс аккомодации, которые управляются по принципу обратных связей. Восприятие пространства в целом связано с определением пространственных отношений видимых предметов — их величины, формы, отношения друг к другу, что обеспечивается взаимодействием различных отделов сенсорной системы, значительную роль при этом играет приобретенный опыт.

Изучение передачи сигналов на разных уровнях зрительной сенсорной системы проводят путем регистрации суммарных вызванных потенциалов (ВП), которые отводят у человека с помощью электродов от кожной поверхности головы в области зрительной коры (затылочная область). У животных можно одновременно исследовать вызванную активность во всех отделах зрительной сенсорной системы.

15.1.4. Цветовое зрение

Цветовое зрение — способность реагировать на свет определенной длины волны с формированием ощущения цвета. Определенной длине волны электромагнитного излучения соответствует ощущение определенного цвета. Так, ощущение красного цвета соответствует действию света длиной волны в 620—760 нм, а фиолетового — 390—450 нм, остальные цвета спектра имеют промежуточные параметры. Смещение всех цветов дает ощущение белого цвета. В результате смешения трех основных цветов спектра — красного, зеленого, сине-фиолетового в разном соотношении также можно получить восприятие любых других цветов. Ощущение цветов связано с освещенностью. По мере ее уменьшения прежде всего перестают различаться красные цвета, позднее всего — синие. Восприятие цвета связано с процессами, происходящими в фоторецепторах. Трехкомпонентная теория цветоощущения Ломоносова—Юнга—Гельмгольца—Лазарева основывается на наличии в сетчатке глаза трех видов фоторецепторов — колбочек, раздельно воспринимающих красный, зеленый и сине-фиолетовые цвета. Комбинации возбуждения различных колбочек приводят к ощущению различных цветов и оттенков. Равномерное возбуждение трех видов колбочек дает ощущение белого цвета. Трехкомпонентная теория цветового зрения получила свое подтверждение в электрофизиологиче-

ских исследованиях Р. Гранита (1947). Три типа цветочувствительных колбочек были названы *модуляторами*. Четвертый тип колбочек, возбуждающихся при изменении яркости света, был назван *доминаторами*. В восприятии цвета определенную роль играют и процессы, протекающие в нейронах различных уровней зрительной сенсорной системы (включая сетчатку), которые получили название *цветооппонентных нейронов*. При действии на глаз излучений одной части спектра они возбуждаются, а другой — тормозятся. Такие нейроны участвуют в кодировании информации о цвете.

В ряде случаев имеют место аномалии цветового зрения, которые могут проявляться в виде частичной или полной цветовой слепоты. Людей, вообще не различающих цветов, называют *ахроматами*. Частичная цветовая слепота имеет место у 8—10 % мужчин и 0,5 % женщин. Полагают, что цветослепота связана с отсутствием у мужчин определенных генов в половой непарной X-хромосоме. Различают три вида частичной цветослепоты. *Протанопия* (дальтонизм) — слепота в основном на красный цвет. Этот вид цветослепоты впервые был описан в 1794 г. физиком Дж. Дальтоном, у которого наблюдался этот вид аномалии. Людей с таким видом аномалии называют «краснослепыми». *Дейтеранопия* — понижение восприятия зеленого цвета; таких людей называют «зеленослепыми». *Тританопия* — редко встречающаяся аномалия. При этой аномалии люди не воспринимают синий и фиолетовый цвета; их называют «фиолетовослепыми». С точки зрения трехкомпонентной теории цветового зрения каждый из видов аномалии является результатом отсутствия одного из трех колбочковых цветовоспринимающих субстратов. Для диагностики расстройства цветоощущения пользуются цветными таблицами Рабкина, а также специальными приборами, получившими название *аномалоскопов*. Выявление различных аномалий цветового зрения имеет большое значение при определении профессиональной пригодности человека для различных видов работ — водителя, летчика, художника.

Психофизиологический аспект цветоощущения играет существенную роль в жизни человека, оказывая влияние на эмоциональную сферу и деятельность различных систем организма. Красный цвет вызывает ощущение тепла, действует возбуждающе на психику, усиливает эмоции, но быстро утомляет, приводит к напряжению мышц, повышению АД, учащению дыхания. Оранжевый цвет вызывает чувство веселья и благополучия, способствует пищеварению. Желтый цвет создает хорошее, приподнятое настроение, стимулирует зрение и нервную систему. Это самый «веселый» цвет. Зеленый цвет действует освежающе и успокаивающе, полезен при бессоннице, переутомлении, понижает АД, общий тонус организма — этот цвет самый благоприятный для человека. Го-

лубой цвет вызывает ощущение прохлады и действует на нервную систему успокаивающе, причем сильнее зеленого. Особенно благоприятен голубой цвет для людей с повышенной возбудимостью нервной системы; больше, чем зеленый цвет, понижает АД и тонус мышц. Фиолетовый цвет не столько успокаивает, сколько расслабляет психику.

Зрительные контрасты и последовательные образы. Зрительные ощущения могут продолжаться и после того, как прекратилось раздражение; такое явление получило название *последовательных образов*.

Зрительные контрасты — это измененное восприятие раздражителя в зависимости от окружающего светового или цветового фона. Существуют понятия светового и цветового зрительных контрастов. Явление контраста может проявляться в преувеличении действительной разницы между двумя одновременными или последовательными ощущениями, поэтому различают одновременные и последовательные контрасты. Серая полоска на белом фоне кажется темнее такой же полоски, расположенной на темном фоне — это пример одновременного светового контраста. Если рассматривать серый цвет на красном фоне, то он кажется зеленоватым, а если рассматривать серый цвет на синем фоне, то он приобретает желтый оттенок — это явление одновременного цветового контраста. Последовательный цветовой контраст заключается в изменении цветового ощущения при переводе взгляда на белый фон. Так, если долго смотреть на окрашенную в красный цвет поверхность, а затем перевести взор на белую, то она приобретает зеленоватый оттенок. Причиной зрительного контраста являются процессы, которые осуществляются в фоторецепторном и нервном аппаратах сетчатки. Основу составляет взаимное торможение клеток, относящихся к разным рецептивным полям сетчатки, и их проекциям в корковом отделе анализаторов.

15.1.5. Характеристики зрения

Острота зрения — способность глаза различать две светящиеся точки раздельно при минимальном расстоянии между ними. Нормальный глаз различает две точки раздельно под углом зрения в 1 мин; остроту зрения такого глаза принимают за единицу. Наиболее тонкая оценка мелких деталей предмета обеспечивается в том случае, если изображение падает на желтое пятно, которое локализуется в центральной ямке сетчатки глаза. Это связано с тем, что для раздельного видения двух точек необходимо, чтобы между возбужденными колбочками находилась минимум одна невозбужденная колбочка. Так как диаметр колбочки равен 3 мкм, то для разде-

льного видения двух точек необходимо, чтобы расстояние между изображениями этих точек на сетчатке составляло не менее 4 мкм; такая величина изображения получается при угле зрения в 1 мин. Если угол зрения будет менее 1 мин, то две светящиеся точки сливаются в одну.

Острота зрения зависит от оптических свойств глаза, структурных особенностей сетчатки и работы нейрональных механизмов проводникового и центрального отделов зрительной сенсорной системы. Определение остроты зрения осуществляется с помощью буквенных или различного вида фигурных стандартных таблиц.

Поле зрения — пространство, которое можно видеть фиксированным глазом. Различают поле зрения левого и правого глаз, а также общее поле зрения для двух глаз. Величина поля зрения у людей зависит от глубины положения глазного яблока и формы надбровных дуг и носа. Границы поля зрения обозначают величиной угла, образуемого зрительной осью глаза и лучом, проведенным к крайней видимой точке через узловую точку глаза, к сетчатке. Поле зрения неодинаково в различных меридианах (направлениях): вниз — 70° , вверх — 60° , кнаружи — 90° , внутрь — 55° . Ахроматическое поле зрения больше хроматического в силу того, что на периферии сетчатки нет рецепторов (колбочек), воспринимающих цвет. В свою очередь цветное поле зрения неодинаково для различных цветов. Самое узкое поле зрения для зеленого, желтого, больше для красного, еще больше для синего цветов. Величина поля зрения изменяется в зависимости от освещенности. Ахроматическое поле зрения в сумерках увеличивается, на свету уменьшается; хроматическое поле зрения на свету увеличивается, в сумерках уменьшается. Эта особенность отражает свойство функциональной мобильности сенсорной системы и связана с процессами мобилизации и демобилизации фоторецепторов. При сумеречном зрении увеличение количества функционирующих палочек, т.е. их мобилизация, приводит к увеличению ахроматического поля зрения, в то же самое время уменьшение количества функционирующих колбочек — их демобилизация — ведет к уменьшению хроматического поля зрения (П.Г. Снякин).

Аккомодация — способность ясного видения разноудаленных предметов — создается путем фокусирования изображения от далеко или близко расположенных предметов на сетчатке. Основным механизмом аккомодации заключается в произвольном изменении кривизны хрусталика глаза. Благодаря изменению кривизны хрусталика, особенно передней поверхности, его преломляющая сила может меняться в пределах 10—14 диоптрий. Хрусталик заключен в капсулу, которая по его краям — вдоль экватора — переходит в фиксирующую хрусталик циннову связку. Последняя в свою очередь

соединена с волокнами ресничной (цилиарной) мышцы. Иннервация цилиарной мышцы осуществляется симпатическими и парасимпатическими нервами. Импульсация, поступающая по парасимпатическим волокнам глазодвигательного нерва, вызывает сокращение мышцы. Симпатические волокна, отходящие от верхнего шейного узла, вызывают ее расслабление. При сокращении цилиарной мышцы натяжение цинновых связок уменьшается, а хрусталик вследствие своей эластичности становится более выпуклым. Преломляющая сила глаза увеличивается, и глаз настраивается на видение близко расположенных предметов. Когда человек смотрит вдаль, циннова связка находится в натянутом состоянии, что приводит к растягиванию сумки хрусталика и его уплощению.

Аккомодация происходит рефлекторно. Рефлекс возникает при воздействии стимула — нечеткого изображения предмета — на рецепторы сетчатки. От них информация по зрительным нервам и трактам поступает к дополнительным парасимпатическим ядрам глазодвигательных нервов. Далее возбуждение по преганглионарным волокнам поступает в цилиарный (ресничный) ганглий, расположенный позади глаза, по постганглионарным волокнам идет к цилиарным (ресничным) мышцам и вызывает их сокращение. Это ослабляет натяжение цинновых связок и хрусталик принимает более выпуклую форму. Кривизна хрусталика зависит не только от сил, воздействующих на его сумку, но также от его эластичности и от внутриглазного давления.

Для нормального глаза дальняя точка ясного видения лежит в бесконечности, поэтому такой глаз далекие предметы рассматривает без напряжения аккомодации, т. е. без сокращения ресничных мышц. Предметы, расположенные ближе 10 см, неясно видны человеком с нормальным зрением даже при максимальном сокращении ресничных мышц, т. е. при максимальном аккомодационном усилии.

Преломляющая сила глаза выражается в диоптриях (D). Одна диоптрия соответствует преломляющей силе линзы, главное фокусное расстояние которой в воздухе равно 1 м. Если главное фокусное расстояние линзы равно, например, 0,5 или 2 м, то ее преломляющая сила составляет соответственно 2 D или 0,5 D. Преломляющая сила глаза без явления аккомодации равна 58—60 D и называется *рефракцией* глаза (рис. 15.7).

При *нормальной рефракции* глаза лучи от далеко расположенных предметов после прохождения через светопреломляющую систему глаза собираются в фокусе на сетчатке в центральной ямке. Нормальная рефракция глаза носит название *эмметропии*, а такой глаз называют эмметропическим. Наряду с нормальной рефракцией наблюдаются ее аномалии.

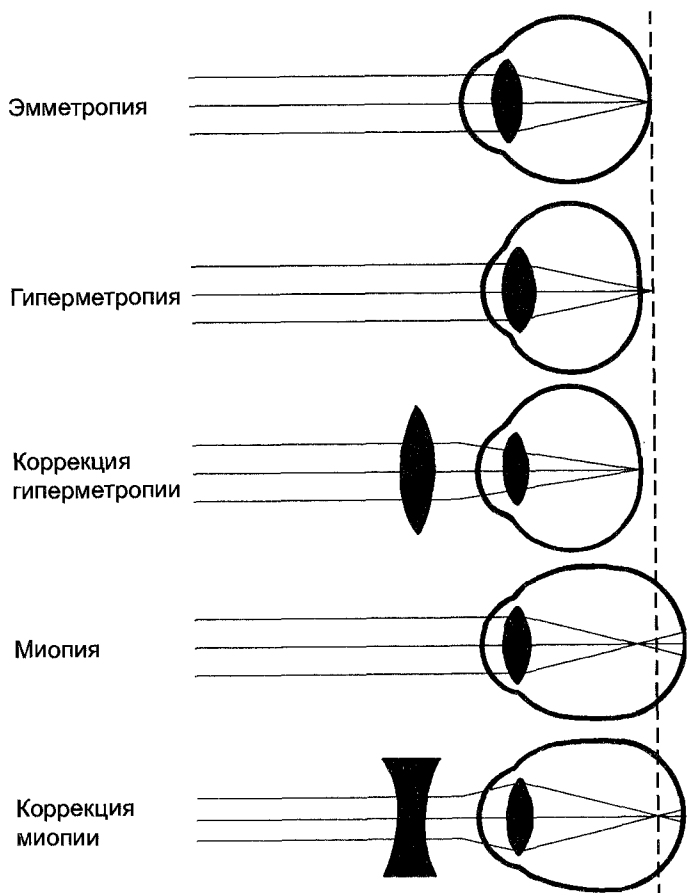


Рис. 15.7. Ход лучей через преломляющие среды глаза.

Миопия (близорукость) — такой вид нарушения рефракции, при котором лучи от предмета после прохождения через светопреломляющий аппарат фокусируются не на сетчатке, а впереди нее. Это может зависеть от большой преломляющей силы глаза или от большой длины глазного яблока. Близкие предметы близорукий видит без аккомодации, отдаленные предметы — неясными, расплывчатыми. Для коррекции применяют очки с рассеивающими двояковогнутыми линзами.

Гиперметропия — вид нарушения рефракции, при котором лучи от далеко расположенных предметов в силу слабой преломляющей способности глаза или при малой длине глазного яблока фокусируются за сетчаткой. Даже удаленные предметы дальнорукый глаз видит с напряжением аккомодации,

вследствие чего развивается гипертрофия аккомодационных мышц. Для коррекции применяют двояковыпуклые линзы.

Астигматизм — вид нарушения рефракции, при котором отсутствует возможность схождения лучей в одной точке, в фокусе (греч. *stigma* — точка). Он обусловлен различной кривизной роговицы и хрусталика в различных меридианах (плоскостях). При астигматизме предметы кажутся сплюснутыми или вытянутыми, его коррекцию осуществляют цилиндрическими линзами.

К светопреломляющей системе глаза относятся также роговица, влага передней камеры глаза, стекловидное тело. Однако их преломляющая сила в отличие от хрусталика не регулируется и в аккомодации участия не принимает. После прохождения лучей через преломляющую систему глаза на сетчатке получается действительное, уменьшенное и обратное изображение. В процессе индивидуального развития, сопоставления зрительных ощущений с ощущениями, создаваемыми двигательной, кожной, вестибулярной и другими сенсорными системами, человек начинает воспринимать внешний мир таким, как он есть на самом деле.

С процессом аккомодации сопряжены *конвергенционные и дивергенционные движения* глаз. Они осуществляют сведение или разведение зрительных осей, что способствует формированию четкого изображения на сетчатке при рассматривании близко и далеко расположенных предметов.

Ясному видению способствует также *реакция зрачка*, которая происходит синхронно с движением глаз. Так, при конвергенции зрительных осей, когда рассматривают близко расположенные предметы, происходит сужение зрачка — *конвергентная реакция зрачков*, способствующая уменьшению искажения изображения, вызываемого сферической аберрацией. *Сферическая аберрация* обусловлена тем, что преломляющие среды глаза имеют неодинаковое фокусное расстояние в разных участках. Центральная часть, через которую проходит оптическая ось, имеет большее фокусное расстояние, чем периферическая часть, поэтому изображение на сетчатке получается нечетким. Чем меньше диаметр зрачка, тем меньше искажения, вызываемые сферической аберрацией. Конвергентные сужения зрачка включают в действие аппарат аккомодации, обуславливающий увеличение преломляющей силы хрусталика.

Зрачок является также аппаратом устранения *хроматической аберрации*, которая обусловлена тем, что оптический аппарат глаза, как и простые линзы, преломляет свет с короткой длиной волны сильнее, чем с длинной. Исходя из этого для более точной фокусировки предмета красного цвета требуется большая степень аккомодации, чем для синего. Именно поэтому синие предметы кажутся более удаленными, чем

красные, будучи расположенными на одном и том же расстоянии.

Зрачковый рефлекс обеспечивает регуляцию величины светового потока, который поступает к фоторецепторам сетчатки. Ширина зрачка может колебаться от 1,5 до 8,0 мм. Сужение зрачка — *миоз* — происходит при увеличении освещенности, а также при рассматривании близко расположенного предмета и во сне. Расширение зрачка — *мидриаз* — происходит при уменьшении освещенности.

Мышцы, окружающие зрачок, делятся на кольцевые, иннервируемые парасимпатическими волокнами, и радиальные, иннервируемые симпатическими нервами. Сокращение кольцевых мышц вызывает сужение зрачка, а сокращение радиальных — его расширение.

Рефлекторный путь начинается при изменении освещенности рецепторов сетчатки. При увеличении освещенности возбуждения по зрительным нервам и зрительным трактам поступает к нейронам дополнительного ядра глазодвигательного нерва, а далее через цилиарный ганглий идут к мышцам-сфинктерам (кольцевые мышцы) радужной оболочки, что приводит к сужению зрачка.

При уменьшении освещенности возбуждение рецепторов сетчатки передается по зрительным нервам и трактам к нейронам симпатического цилиоспинального центра. Аксоны его нейронов, образуя преганглионарные волокна, направляются в верхний шейный узел. Отсюда постганглионарные волокна идут в глазницу вдоль внутренней сонной и глазной артерий и переходят в цилиарный нерв, который подходит к радиально расположенным радиальным мышцам радужки глаза, при сокращении которых зрачок расширяется.

Зрачковые реакции, в том числе диаметр зрачка, являются важным диагностическим признаком, с помощью которого можно выявить нарушения функции сетчатки, зрительного нерва, структур глазодвигательной зоны ствола мозга или шейного отдела спинного мозга. При возбуждении симпатической нервной системы (страх, ярость), при боли, гипоксии, глубоком наркозе зрачки расширяются.

Главным механизмом обеспечения зрительного восприятия при изменении освещенности является темновая и световая *адаптация*.

Темновая адаптация выражается в повышении чувствительности зрительной сенсорной системы (сенситизации), *световая адаптация* — в снижении чувствительности глаза к свету. Основу механизмов световой и темновой адаптации составляют протекающие в колбочках и палочках фотохимические процессы, которые обеспечивают расщепление (на свету) и ресинтез (в темноте) фоточувствительных пигментов, а также процессы функциональной мобильности — включение

и выключение из деятельности рецепторных элементов сетчатки. Кроме того, в обеспечении адаптации участвуют процессы, происходящие в нервных элементах сетчатки. Так, в темноте возрастает число рецепторов, подключенных к одной биполярной клетке, и увеличивается количество последних, конвергирующих на одну ганглиозную клетку. При этом расширяется рецептивное поле каждой биполярной и, естественно, ганглиозной клеток, что улучшает зрительное восприятие. Этому способствует и изменение активности горизонтальных клеток под влиянием регулирующих воздействий ЦНС.

Снижение тонуса симпатической нервной системы уменьшает скорость темновой адаптации, а введение адреналина оказывает противоположный эффект. Раздражение ретикулярной формации ствола мозга повышает частоту импульсов в волокнах зрительных нервов. Влияние ЦНС на адаптивные процессы в сетчатке подтверждается также тем, что чувствительность неосвещенного глаза к свету изменяется при освещении другого глаза и при действии звуковых, обонятельных или вкусовых раздражителей.

Кроме световой и темновой адаптации существует *цветовая адаптация*. Наиболее быстрая и выраженная адаптация (снижение чувствительности) происходит при действии синефиолетового раздражителя. Красный раздражитель занимает среднее положение.

Произвольные движения глаз способствуют ясному видению движущихся объектов. Благодаря координированной деятельности глазных мышц направление взора может изменяться вверх, вниз, влево или вправо со скоростью движения объекта.

Следящие движения — медленные движения глаз, способствующие сохранению проекции движущегося объекта в области наилучшего видения — центральной ямки.

При появлении объекта в новом участке поля зрения срабатывает *фиксационный рефлекс* — быстрое непроизвольное движение глаз, обеспечивающее совмещение изображения предмета на сетчатке с центральной ямкой.

Непроизвольные движения глаз осуществляются при рассматривании неподвижного предмета. Для обеспечения ясного видения глаза совершают три типа мелких движений:

- ▲ *тремор* — небольшие колебания глаз, которые осуществляются постоянно, с амплитудой отклонения до 5 угловых секунд и частотой 20—150 колебаний в 1 с; тремор обоих глаз независим; зрительные оси глаз при треморе движутся по конусовидным траекториям;
- ▲ *дрейф* — относительно медленные смещения глаз со средней скоростью от 5—6 до 30 угловых секунд; дрейф на обоих глазах также независим;

- ▲ *саккады* — быстрые скачки из одной точки фиксации к другой с амплитудой от нескольких угловых минут при микроскачках до нескольких градусов, например при переводе взора из левой части поля зрения в правую. Саккады с амплитудой более $10\text{--}15^\circ$ обычно сопровождаются дополнительным поворотом головы. Длительность саккад $10\text{--}80$ мс. Микросаккады и саккады в отличие от тремора и дрейфа согласованы для обоих глаз и происходят в одном направлении, обычно противоположном предшествующему дрейфу.

Дрейф глазного яблока приводит к тому, что изображение медленно «сползает» с середины центральной ямки, где острота зрения достигает максимума. Это медленное смещение заканчивается быстрым скачком — саккадой, который возвращает изображение на середину центральной ямки. На дрейф накладываются дрожательные движения — тремор, которые никогда не прекращаются.

В ходе *произвольного* зрительного поиска сначала выполняется движение головы, а затем движение глаз — саккада. Напротив, если внезапно на периферии поля зрения появляется движущийся объект, то возникает рефлекс перевода взора, при котором прежде всего производится саккадический скачок глаз. При последующем движении головы глаза движутся в глазницах таким образом, чтобы обеспечить проекцию изображения искомого объекта в центральной ямке.

Чем сложнее рассматриваемый объект, тем сложнее траектория движения глаз. Они как бы прослеживают контуры изображения, задерживаясь на наиболее информативных его участках. Так, при рассматривании лица чаще других его частей фиксируют взор на области глаз и рта.

Периодическое чередование медленных следящих движений и саккад называется *нистагмом глаз*. Нистагм возникает при слежении за движущимся объектом, например, когда едущий в поезде человек наблюдает объект за окном. При этом оба глаза совершают плавные содружественные движения в направлении, противоположном ходу поезда. Когда объект исчезает из поля зрения, саккада в обратном направлении переводит взгляд на новый объект. После этого начинается новая медленная фаза нистагма.

Вращение тела в горизонтальной плоскости вызывает *горизонтальный нистагм глаз*. При этом возбуждаются рецепторы горизонтального полукружного канала вестибулярного аппарата, что вызывает рефлекторную реакцию глазодвигательных структур. Суть этой реакции состоит в том, что в момент ускорения вращения глаза движутся в сторону, противоположную направлению вращения. Затем, достигнув крайнего отклонения, глаза быстро перемещаются обратно в направле-

нии вращения, и таким образом в поле зрения попадает другой участок пространства. Нистагм способствует сохранению нормальной зрительной ориентации.

Нейроны, управляющие *горизонтальными движениями* глаз, находятся главным образом в области парамедианной ретикулярной формации *варолиева моста*, а управляющие *вертикальными движениями* глаз — в ретикулярной формации *среднего мозга*. Отсюда их аксоны идут к нейронам ядер отводящего, глазодвигательного и блокового нервов и мотонейронам верхней шейной части спинного мозга, так что движения глаз и головы координируются друг с другом. Уровень возбуждения глазодвигательных центров регулируется различными зрительными областями мозга — верхними буграми четверохолмия, ядрами претектальной области, нейронами вторичной зрительной, теменной (поле 7 по Бродману) и лобной коры, ответственными за программирование движений тела и оценки его положения в пространстве. Информация относительно положения головы и положения глаз поступает в эти центры не только от вестибулярных рецепторов внутреннего уха, но также и от механорецепторов суставов шеи и проприорецепторов шейных мышц. Нейроны вестибулярных ядер и мозжечка также образуют связи с парамедианной ретикулярной формацией варолиева моста и ретикулярной формацией среднего мозга, что служит нейрофизиологической основой взаимодействия систем управления движением глаз и тела и оценки положения тела в пространстве.

Таким образом, воспринимаемая зрением картина окружающего мира, есть результат взаимодействия сенсорных и двигательных механизмов, поскольку как произвольные, так и непроизвольные движения глаз, головы и тела заставляют изображение на сетчатке смещаться каждые 200—600 мс. Наш мозг создает целостную непрерывную картину окружающего из последовательности дискретных изображений на сетчатке, которые изменяются от одного момента фиксации взгляда к другому. Несмотря на смещение этих изображений, мы видим неподвижные предметы именно неподвижными, расположенными под одними и теми же углами к нам, т.е. в устойчивой системе координат.

15.2. Сенсорная система слуха

С помощью слуховой сенсорной системы человек ориентируется в звуковых сигналах окружающей среды, формирует приспособительное поведение. Для человека способность воспринимать разговорную и вокальную речь, музыкальные произведения делает сенсорную систему слуха необходимым компонентом общения, познания, приспособления.

Адекватным раздражителем для сенсорной системы слуха являются воспринимающиеся ухом *звуки*, т.е. колебательные движения частиц упругих тел, распространяющихся в виде волн в самых различных средах, включая воздушную среду. Звуковые волновые колебания (звуковые волны) характеризуются частотой и амплитудой. *Частота* звуковых волн определяет высоту звука. Человек различает звуковые волны с частотой 20—20 000 Гц. Звуки, частота которых ниже 20 Гц — инфразвуки, и выше 20 000 Гц (20 кГц) — ультразвуки, человеком не ощущаются. Звуковые волны, имеющие синусоидальные или гармонические колебания, называют *тоном*. Звук, состоящий из несвязанных между собой частот, называют *шумом*. При большой частоте звуковых волн — тон высокий, при малой — низкий.

Второй характеристикой звука, которую различает сенсорная система слуха, является его *сила*, зависящая от амплитуды звуковых волн. Сила звука, или его интенсивность, воспринимается человеком как *громкость*. Ощущение громкости нарастает при усилении звука и зависит также от частоты звуковых колебаний, т.е. громкость звучания определяется взаимодействием интенсивности (силы) и высоты (частоты) звука. Единицей измерения громкости звука является *бел*, в практике обычно используется *децибел* (dB), т.е. 0,1 бела. Человек различает звуки также по *тембру* — «окраске». Тембр звукового сигнала зависит от спектра, т.е. от состава дополнительных частот (обертонов), которые сопровождают основной тон (частоту). По тембру можно различить звуки одинаковой высоты и громкости, на чем основано узнавание людей по голосу. *Чувствительность* сенсорной системы слуха определяется минимальной силой звука, достаточной для возникновения слухового ощущения. В области звуковых колебаний от 1000 до 3000 в 1 с, что соответствует человеческой речи, ухо обладает наибольшей чувствительностью. Эта совокупность частот получила название *речевой зоны*. В данной области воспринимаются звуки, имеющие давление меньше чем 0,001 бара (1 бар составляет приблизительно одну миллионную часть нормального атмосферного давления). Исходя из этого, в передающих устройствах, чтобы обеспечить адекватное понимание речи, речевая информация должна передаваться в речевом диапазоне частот.

15.2.1. Структурно-функциональная характеристика

Внутреннее ухо (звукоспринимающий аппарат), а также среднее ухо (звукопередающий аппарат) и наружное ухо (звукоулавливающий аппарат) — объединяют в понятие *орган слуха* (рис. 15.8).

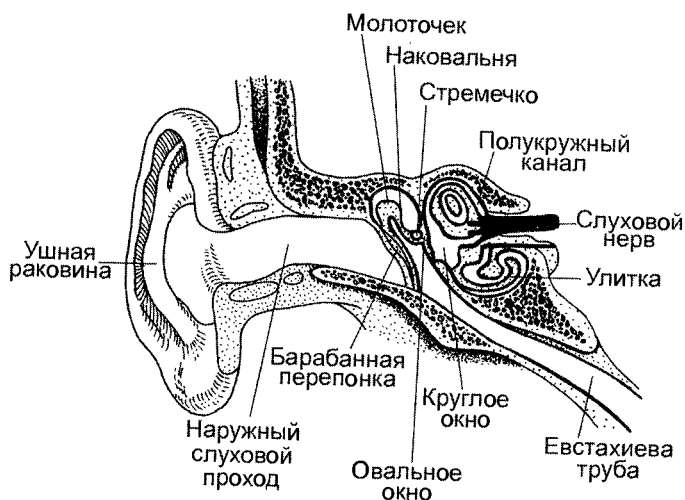


Рис. 15.8. Орган слуха.

Наружное ухо за счет ушной раковины обеспечивает улавливание звуков, концентрацию их в направлении наружного слухового прохода и усиление интенсивности звуков. Кроме того, структуры наружного уха выполняют защитную функцию, охраняя барабанную перепонку от механических и температурных воздействий внешней среды.

Среднее ухо — звукопроводящий отдел — представлено барабанной полостью, где расположены три слуховые косточки: молоточек, наковальня и стремечко. От наружного слухового прохода среднее ухо отделено барабанной перепонкой. Рукоятка молоточка вплетена в барабанную перепонку, другой его конец сочленен с наковальней, которая в свою очередь сочленена со стремечком. Стремечко прилегает к мембране овального окна. Площадь барабанной перепонки (70 мм^2) значительно больше площади овального окна ($3,2 \text{ мм}^2$), благодаря чему происходит усиление давления звуковых волн на мембрану овального окна примерно в 25 раз. Так как рычажный механизм косточек уменьшает амплитуду звуковых волн примерно в 2 раза, то, следовательно, происходит такое же усиление звуковых волн на овальном окне. Таким образом, общее усиление звука средним ухом происходит примерно в 60—70 раз. Если же учитывать усиливающий эффект наружного уха, то эта величина вырастает до 180—200 раз. Среднее ухо имеет специальный защитный механизм, представленный двумя мышцами: мышцей, натягивающей барабанную перепонку, и мышцей, фиксирующей стремечко. Степень сокращения этих мышц зависит от силы звуковых колебаний. При

сильных звуковых колебаниях мышцы ограничивают амплитуду колебаний барабанной перепонки и движение стремечка, предохраняя тем самым рецепторный аппарат во внутреннем ухе от чрезмерного возбуждения и разрушения. При мгновенных сильных раздражениях (удар в колокол) этот защитный механизм не успевает срабатывать. Сокращение обеих мышц барабанной полости осуществляется по механизму безусловного рефлекса, который замыкается на уровне стволовых отделов мозга. В барабанной полости поддерживается давление, равное атмосферному, что очень важно для адекватного восприятия звуков. Эту функцию выполняет евстахиева труба, которая соединяет полость среднего уха с глоткой. При глотании труба открывается, вентилируя полость среднего уха и уравнивая давление в нем с атмосферным. Если внешнее давление быстро меняется (быстрый подъем на высоту), а глотания не происходит, то разность давлений между атмосферным воздухом и воздухом в барабанной полости приводит к натяжению барабанной перепонки и возникновению неприятных ощущений, снижению восприятия звуков.

Внутреннее ухо представлено улиткой — спирально закрученным костным каналом, имеющим 2,5 завитка, который разделен основной мембраной и мембраной Рейснера на три узких части (лестницы) (*рис. 15.9*). Верхний канал (вестибулярная лестница) начинается от овального окна и соединяется с нижним каналом (барабанной лестницей) через геликотрему (отверстие в верхушке) и заканчивается круглым окном. Оба канала представляют собой единое целое и заполнены перилимфой, сходной по составу со спинномозговой жидкостью. Между верхним и нижним каналами находится средний (средняя лестница). Он изолирован и заполнен эндолимфой. Внутри среднего канала на основной мембране расположен собственно звуковоспринимающий рецепторный аппарат.

Рецепторный (периферический) отдел сенсорной системы слуха, превращающий энергию звуковых волн в энергию нервного возбуждения, представлен рецепторными волосковыми клетками *кортиева органа* (орган Корти), находящимися в улитке (*рис. 15.10*). Слуховые рецепторы (фонорецепторы) относятся к механорецепторам, являются вторичными и представлены внутренними и наружными волосковыми клетками. У человека приблизительно 3500 внутренних и 20 000 наружных волосковых клеток, которые расположены на основной мембране внутри среднего канала внутреннего уха.

На внутренних волосковых клетках заканчивается 95 % слуховых волокон, что свидетельствует о приоритетной их роли в слуховой рецепции. Наружные волосковые клетки получают лишь 5 % слуховых волокон.

Основная мембрана вблизи овального окна по ширине составляет 0,04 мм, затем по направлению к вершине она по-

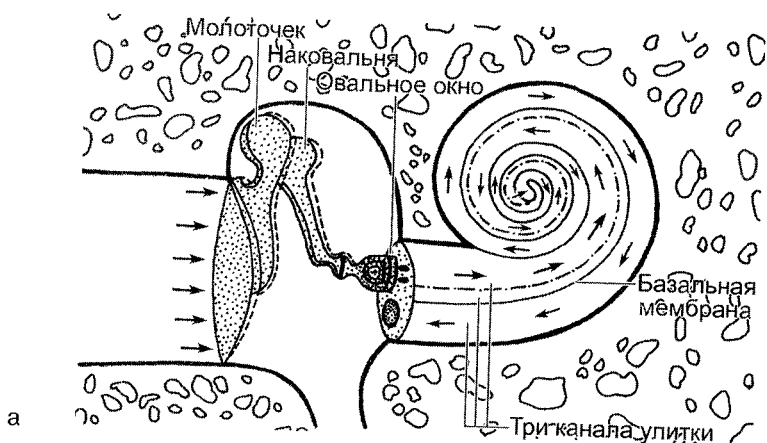


Рис. 15.9. Каналы улитки.

а — среднее и внутреннее ухо в разрезе (по П. Линдсею и Д. Норману, 1974); б — распространение звуковых колебаний в улитке.

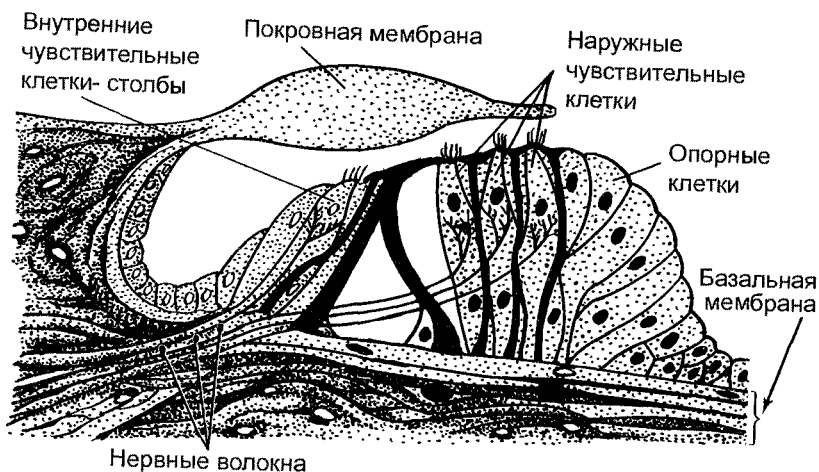


Рис. 15.10. Кортиев орган.

степенно расширяется, достигая у геликотремы 0,5 мм. Над кортиевым органом лежит текториальная (покровная) мембрана соединительнотканного происхождения, один край которой закреплен, второй — свободен. Волоски наружных и внутренних волосковых клеток соприкасаются с текториальной мембраной. При этом изменяется проводимость ионных каналов рецепторных (волосковых) клеток, формируются микрофонный и суммационный рецепторные потенциалы. Образуется и выделяется медиатор ацетилхолин в синаптическую щель рецепторно-афферентного синапса. Все это приводит к возбуждению волокна слухового нерва, к возникновению в нем потенциала действия. Так происходит трансформация энергии звуковых волн в нервный импульс. Каждое волокно слухового нерва имеет частотную настройку — наибольшую частоту передаваемых импульсов, возникающих при действии звука различной высоты, которая называется также *частотно-пороговой зависимостью*. Этот показатель характеризует ширину рецептивного поля волокна, которое может быть узким или широким. Узким оно бывает при действии тихих звуков, а при увеличении их интенсивности расширяется.

Проводниковый отдел сенсорной системы слуха представлен периферическими биполярными нейронами, расположенными в спиральном ганглии улитки (1-й нейрон). Волокна слухового (или кохлеарного) нерва, образованные аксонами нейронов спирального ганглия, заканчиваются на клетках ядер кохлеарного комплекса продолговатого мозга (2-й нейрон). Затем после частичного перекреста волокна идут в медиальное коленчатое тело метаталамуса, где происходит переключение на 3-й нейрон, от которого возбуждения поступают в кору (4-й нейрон). В медиальных (внутренних) коленчатых телах, а также в нижних буграх четверохолмия располагаются центры рефлекторных двигательных реакций, возникающих при действии звука (*рис. 15.11*).

Центральный, или корковый, отдел сенсорной системы слуха находится в верхней части височной доли большого мозга (верхняя височная извилина, поля 41 и 42 по Бродману). Важное значение для функции сенсорной системы слуха имеют поперечные височные извилины (извилины Гешля).

Нисходящие пути, обеспечивающие регуляцию деятельности всех уровней сенсорной системы слуха, начинаются от клеток слуховой коры, переключаясь последовательно в медиальных коленчатых телах метаталамуса, задних (нижних) буграх четверохолмия, в ядрах кохлеарного комплекса. Входя в состав слухового нерва, центробежные волокна достигают волосковых клеток кортиева органа и настраивают их на восприятие определенных звуковых сигналов.

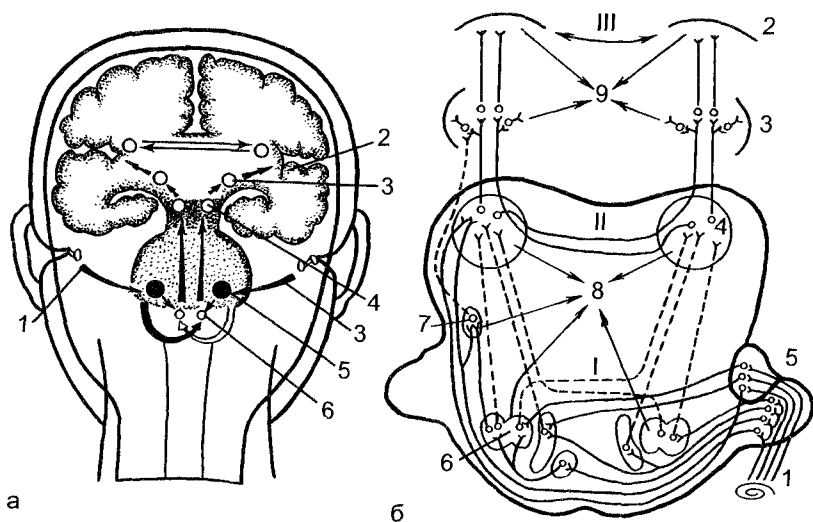


Рис. 15.11. Структуры (а) и связи (б) слуховой сенсорной системы. I, II, III — перекресты слуховых путей в продолговатом, среднем мозге и коре.

1 — преддверно-улитковый нерв; 2 — слуховая зона коры; 3 — медиальное коленчатое тело; 4 — нижний холм четверохолмия; 5 — улитковый нерв; 6 — верхняя олива; 7 — ядра латеральной петли; 8 — ретикулярная формация; 9 — ядра таламуса и базальные ядра. Штриховыми линиями обозначены аксоны перекрещивающихся путей.

15.2.2. Восприятие высоты, силы звука и локализация источника звука

Восприятие звука начинается с попадания звуковых волн в наружное ухо; они приводят в движение барабанную перепонку. Колебания барабанной перепонки через систему слуховых косточек среднего уха передаются на мембрану овального окна, что вызывает колебание перилимфы вестибулярной (верхней) лестницы. Эти колебания через геликотрему передаются перилимфе барабанной (нижней) лестницы и доходят до круглого окна, смещая его мембрану по направлению к полости среднего уха.

Колебания перилимфы передаются также на эндолимфу перепончатого (среднего) канала, что приводит в колебательные движения основную мембрану, состоящую из отдельных волокон, натянутых, как струны рояля. При действии звука волокна мембраны приходят в колебательные движения вместе с рецепторными клетками кортиева органа, расположенными на них. При этом волоски рецепторных клеток контактируют с текториальной мембраной, реснички волосковых

клеток деформируются. При этом возникает вначале рецепторный потенциал, а затем потенциал действия (нервный импульс), который далее проводится по слуховому нерву и передается в другие отделы слуховой сенсорной системы.

Электрические явления в улитке. В улитке регистрируют 5 различных электрических феноменов.

▲ *Мембранный потенциал* слуховой рецепторной клетки характеризует состояние покоя.

▲ *Потенциал эндолимфы*, или эндокохлеарный потенциал, обусловлен различным уровнем окислительно-восстановительных процессов в каналах улитки, в результате чего возникает разность потенциалов (80 мВ) между перилимфой среднего канала улитки, потенциал которой имеет положительный заряд, и содержимым верхнего и нижнего каналов. Этот эндокохлеарный потенциал оказывает влияние на мембранный потенциал слуховых рецепторных клеток, подводя его к критическому уровню поляризации, при котором незначительное механическое воздействие во время контакта волосковых рецепторных клеток с текториальной мембраной приводит к возникновению в них возбуждения.

▲ *Микрофонный эффект улитки* был получен в эксперименте на кошках. Электроды, введенные в улитку, соединяли с усилителем и громкоговорителем. Если рядом с ухом кошки произносили различные слова, то их можно было услышать, находясь у громкоговорителя в другом помещении. Этот потенциал генерируется на мембране волосковых клеток в результате деформации волосков при соприкосновении с текториальной мембраной. Частота микрофонных потенциалов соответствует частоте звуковых колебаний, а амплитуда потенциалов в определенных границах пропорциональна интенсивности звуков речи. Звуковые колебания, действующие на внутреннее ухо, приводят к тому, что возникающий микрофонный эффект накладывается на эндокохлеарный потенциал и вызывает его модуляцию.

▲ *Суммационный потенциал* отличается от микрофонного потенциала тем, что отражает не форму звуковой волны, а ее огибающую. Он представляет собой совокупность микрофонных потенциалов, возникающих при действии сильных звуков с частотой выше 4000—5000 Гц. Микрофонный и суммационный потенциалы связывают с деятельностью наружных волосковых клеток и рассматривают как рецепторные потенциалы.

▲ *Потенциал действия слухового нерва* регистрируют в его волокнах. Частота импульсов в нерве соответствует частоте звуковых волн, если она не превышает 1000 Гц. При действии более высоких тонов частота импульсов в нервных волокнах не возрастает, так как лабильность волокон слухового нерва составляет 800—1000 имп/с. Потенциал действия в

нервных окончаниях регистрируют через 0,5—1,0 мс после возникновения микрофонного эффекта, что свидетельствует о синаптической передаче возбуждения с волосковой клетки на волокно слухового нерва.

Восприятие звуков различной высоты (частоты), согласно резонансной теории Гельмгольца, обусловлено тем, что каждое волокно основной мембраны настроено на звук определенной частоты. Так, звуки низкой частоты воспринимаются длинными волокнами основной мембраны, расположенными ближе к верхушке улитки; звуки высокой частоты воспринимаются короткими волокнами основной мембраны, расположенными ближе к основанию улитки. При действии сложного звука возникают колебания различных волокон мембраны.

В современной интерпретации резонансный механизм лежит в основе *теории места*, согласно которой при действии звука колеблется вся мембрана, однако максимальное отклонение основной мембраны улитки происходит только в определенном месте. При увеличении частоты звуковых колебаний максимальное отклонение основной мембраны смещается к основанию улитки, где располагаются более короткие волокна основной мембраны (у коротких волокон возможна более высокая частота колебаний). Возбуждение волосковых клеток именно этого участка мембраны при посредстве медиатора передается на волокна слухового нерва в виде определенного количества импульсов, частота следования которых ниже частоты звуковых волн. Частота воспринимаемых звуковых волн достигает 20 000 Гц. Таким способом осуществляется *пространственный тип* кодирования высоты частоты звуковых сигналов.

При действии тонов до 800 Гц, кроме пространственного кодирования, происходит еще и *временное (частотное)* кодирование, при котором информация передается также по определенным волокнам слухового нерва, но в виде серии импульсов (залпов), частота следования которых повторяет частоту звуковых колебаний. Отдельные нейроны на разных уровнях слуховой сенсорной системы настроены на определенную частоту звука, т.е. каждый нейрон имеет свой специфический частотный порог, свою определенную частоту звука, на которую реакция нейрона максимальна. Таким образом, каждый нейрон из всей совокупности звуков воспринимает лишь определенные достаточно узкие участки частотного диапазона, которые не совпадают между собой. Весь частотный диапазон слышимых звуков воспринимают совокупности нейронов, что и обеспечивает полноценное слуховое восприятие.

Правомерность этого положения подтверждается результатами восстановления слуха человека протезированием, когда электроды вживлялись в слуховой нерв, а его волокна раздра-

жались электрическими импульсами разных частот, которые соответствовали звуко сочетаниям определенных слов и фраз, обеспечивая смысловое восприятие речи.

Интенсивность звука кодируется как частотой импульсов, так и числом возбужденных рецепторов и соответствующих нейронов. В частности, наружные и внутренние волосковые рецепторные клетки имеют разные пороги возбуждения. Внутренние клетки возбуждаются при большей силе звука, чем наружные. Кроме того, у внутренних клеток пороги возбуждения также различны. В связи с этим в зависимости от интенсивности звука меняется соотношение возбужденных рецепторных клеток кортиева органа и характер импульсации, поступающей в ЦНС. Нейроны слуховой сенсорной системы имеют различные пороги реакций. При слабом звуковом сигнале в реакцию вовлекается лишь небольшое число более возбудимых нейронов, а при усилении звука возбуждаются нейроны и с меньшей возбудимостью.

Локализация источника звука осуществляется с помощью *бинаурального слуха* — способности слышать одновременно двумя ушами. Благодаря бинауральному слуху человек способен более точно локализовать источник звука, определять направление, в котором он находится, чем при моноауральном слухе. Для высоких звуков определение их источника обусловлено разницей силы звука, поступающего к обоим ушам, вследствие различной их удаленности от источника звука. Для низких звуков важной является разность во времени между приходом одинаковых фаз звуковой волны к обоим ушам.

Определение местоположения звучащего объекта осуществляется либо путем восприятия звуков непосредственно от звучащего объекта — *первичная локализация*, либо путем восприятия отраженных от объекта звуковых волн — *вторичная локализация*, или *эхолокация*. При помощи эхолокации ориентируются в пространстве некоторые животные (дельфины, летучие мыши).

Слуховая адаптация — это изменение слуховой чувствительности в процессе действия звука. Она складывается из соответствующих изменений функционального состояния всех отделов сенсорной системы слуха. Ухо, адаптированное к тишине, обладает более высокой чувствительностью к звуковым раздражениям (слуховая сенситизация). При длительном воздействии звуков слуховая чувствительность снижается. Большую роль в слуховой адаптации играет ретикулярная формация, которая не только изменяет активность проводникового и коркового отделов сенсорной системы слуха, но и за счет центробежных влияний регулирует чувствительность слуховых рецепторов, определяя уровень их «настройки» на восприятие слуховых раздражителей.

Кроме воздушной проводимости имеет место *костная проводимость звука*, т.е. проведение звука непосредственно через кости черепа. При этом звуковые колебания вызывают вибрацию костей черепа и лабиринта, что приводит к повышению давления перилимфы в вестибулярном канале больше, чем в барабанном, так как перепонка, закрывающая круглое окно, более эластична, чем овальное, закрытое стремечком. В результате этого происходит смещение основной мембраны так же, как и при воздушной передаче звуковых колебаний.

15.3. Вестибулярная сенсорная система

Вестибулярная сенсорная система обеспечивает так называемое акселерационное чувство, т.е. ощущение, возникающее при прямолинейном и вращательном ускорении движения тела, а также при изменениях положения головы. Вестибулярной сенсорной системе принадлежит ведущая роль в пространственной ориентации человека, сохранении его позы.

15.3.1. Структурно-функциональная характеристика

Периферический (рецепторный) отдел вестибулярной сенсорной системы представлен волосковыми клетками *вестибулярного органа*, расположенного, как и улитка, в лабиринте пирамиды височной кости. Вестибулярный орган (орган равновесия, орган гравитации) состоит из трех полукружных каналов и преддверия (*рис. 15.12*).

Полукружные каналы расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях: верхний — во фронтальной, задний — в сагиттальной и наружный — в горизонтальной. Преддверие состоит из двух мешочков: круглого (саккулос), расположенного ближе к улитке, и овального (утрикулос), расположенного ближе к полукружным каналам. Полукружные каналы своими устьями открываются в преддверие и сообщаются с ним пятью отверстиями (колена двух каналов — верхнего и заднего — соединены вместе). Один конец каждого канала имеет расширение, которое называется ампулой. Все эти структуры состоят из тонких перепонки и образуют перепончатый лабиринт, внутри которого находится эндолимфа. Вокруг перепончатого лабиринта и между ним и костным его футляром имеется перилимфа, которая переходит в перилимфу органа слуха. В каждом мешочке преддверия имеются небольшие возвышения, называемые пятнами, а в ампулах полукружных каналов — гребешками. Они состоят из нейроэпителиальных клеток, имеющих на свободной повер-

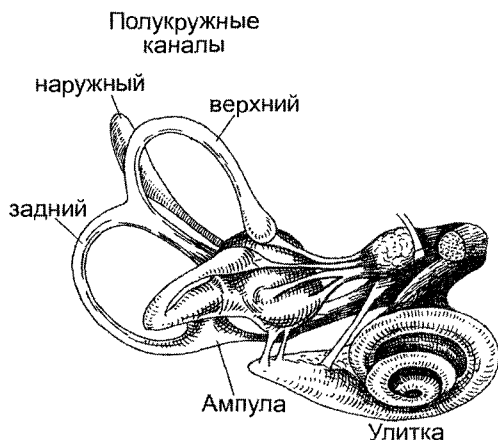


Рис. 15.12. Вестибулярный орган.

ности волоски (реснички), которые разделяются на две группы: тонкие (их много) — стереоцилии — и один более толстый и длинный на периферии пучка — киноцилии.

Волосковые клетки представляют собой рецепторы вестибулярного анализатора и являются вторичными. Рецепторные клетки преддверия покрыты желеобразной массой, состоящей в основном из мукополисахаридов; благодаря содержанию в ней значительного количества кристаллов карбоната кальция, она получила название *отолитовой мембраны*. В ампулах полукружных каналов желеобразная масса не содержит солей кальция и называется *листовидной мембраной* (куполой). Волоски рецепторных клеток пронизывают эти мембраны (**рис. 15.13**). Возбуждение волосковых клеток происходит вследствие скольжения мембраны по волоскам и изгибания волосков (стереоцилий) в сторону киноцилий. При этом возникает рецепторный потенциал волосковых клеток и выделяется медиатор ацетилхолин, который стимулирует синаптические окончания волокон вестибулярного нерва. Этот эффект проявляется в усилении постоянной спонтанной активности вестибулярного нерва. Если же смещение стереоцилий направлено в противоположную от киноцилий сторону, то спонтанная активность вестибулярного нерва снижается.

Для **волосковых клеток преддверия** адекватными раздражителями являются ускорение или замедление прямолинейного движения тела, а также наклоны головы. Под действием ускорения отолитовая мембрана скользит по волосковым клеткам, а при изменении положения головы меняет свое положение по отношению к ним. Это вызывает отклонение ресничек и возникновение возбуждения в рецепторных волосковых клет-

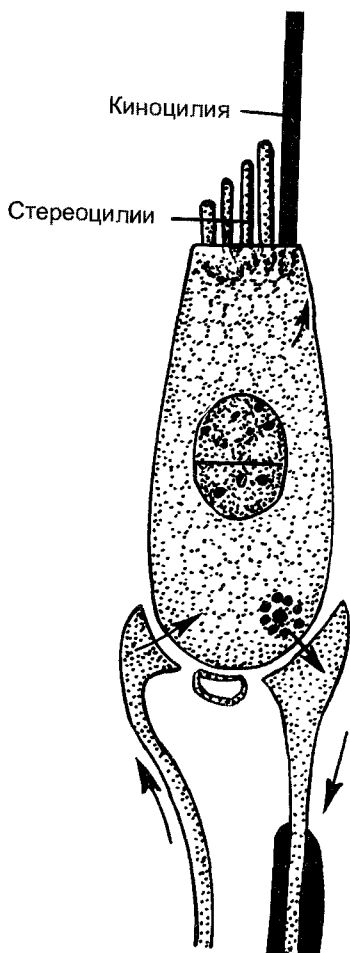


Рис. 15.13. Структурно-функциональные элементы волосковой (рецепторной) клетки вестибулярного аппарата.

Стрелками обозначены афферентные и эфферентные потоки возбуждения.

ках. Порог различения ускорения равен 2—20 см/с. Порог различения наклона головы в сторону составляет около 1° , а вперед и назад — около 2° . При сопутствующих раздражениях (вибрация, качка, тряска) происходит снижение чувствительности вестибулярного аппарата. Так, вибрации, имеющие место в самолетах, повышают порог различения наклона головы вперед и назад до 5° , при наклонах в стороны — до 10° .

Для **волосковых клеток полукружных каналов** адекватным раздражителем является ускорение или замедление вращательного движения в какой-либо плоскости. Поскольку полукружные каналы заполнены эндолимфой, имеющей такую же плотность, как и купула ампул, линейные ускорения не влияют на соотношение ресничек и купулы. При поворотах головы или вращении тела, т.е.

при появлении углового ускорения, эндолимфа в них в силу своей инерции в первый момент остается неподвижной, несколько позже смещается, но с иной скоростью, нежели полукружные каналы. Это вызывает сгибание ресничек рецепторов в купуле и их возбуждение. В зависимости от характера вращательного ускорения или замедления происходит неодинаковое раздражение рецепторов различных полукружных каналов. По картине импульсов, приходящих в центральные структуры вестибулярной сенсорной системы из полукружных каналов с каждой стороны, мозг получает информацию о характере вращательного движения. Рецепторы полукружных каналов дают возможность различать угловое ускорение, равное в среднем $2\text{--}3^\circ/\text{с}$ (порог различения вращения).

Проводниковый отдел. К рецепторам подходят периферические волокна биполярных нейронов, вестибулярного ганглия, расположенного во внутреннем слуховом проходе (1-й нейрон). Аксоны этих нейронов в составе вестибулярного нерва направляются к вестибулярным ядрам продолговатого мозга (второй нейрон). Вестибулярные ядра продолговатого мозга (верхнее — ядро Бехтерева, медиальное — ядро Швальбе, латеральное — ядро Дейтерса и нижнее — ядро Роллера) получают дополнительную информацию по афферентным нейронам от проприорецепторов мышц или от суставных сочленений шейного отдела позвоночника. Эти ядра, где расположен второй нейрон вестибулярной сенсорной системы, тесно связаны с различными отделами ЦНС. Благодаря этому обеспечиваются контроль и управление эффекторными реакциями соматического, вегетативного и сенсорного характера. Третий нейрон расположен в ядрах зрительного бугра, откуда возбуждение направляется в кору полушарий.

Центральный отдел вестибулярной сенсорной системы локализуется в височной области коры большого мозга, несколько кпереди от слуховой проекционной зоны (поля 20, 21 по Бродману, где заложен 4-й нейрон).

15.3.2. Функциональные связи вестибулярной сенсорной системы

При возбуждении вестибулярной сенсорной системы возникают соматические реакции, которые осуществляются благодаря вестибуло-спинальным связям при участии вестибуло-ретикулярных и вестибуло-рубро-спинальных трактов (*рис. 15.14*). При этом происходят перераспределение тонуса скелетных мышц и рефлекторные реакции, необходимые для сохранения равновесия тела в пространстве. Рефлексы, обеспечивающие данную функцию, подразделяют на 2 группы — статические и статокINETические.

Один из статокINETических рефлексов — *вестибулярный нистагм* головы или глаз имеет большое клиническое значение. Нистагм возникает в условиях быстрого перемещения тела или его вращения. Так, глазной нистагм проявляется сначала в ритмическом медленном движении глаз в сторону, противоположную вращению, а затем — быстрым движением глаз (скачок) в обратном направлении. Реакции такого типа обеспечивают возможность обзора пространства в условиях перемещения тела. Важным моментом является связь вестибулярного аппарата с мозжечком, благодаря чему осуществляется тонкая регуляция моторных вестибулярных рефлексов. При нарушениях функции мозжечка эти рефлексы утрачивают тормозной компонент, что проявляется в возникновении

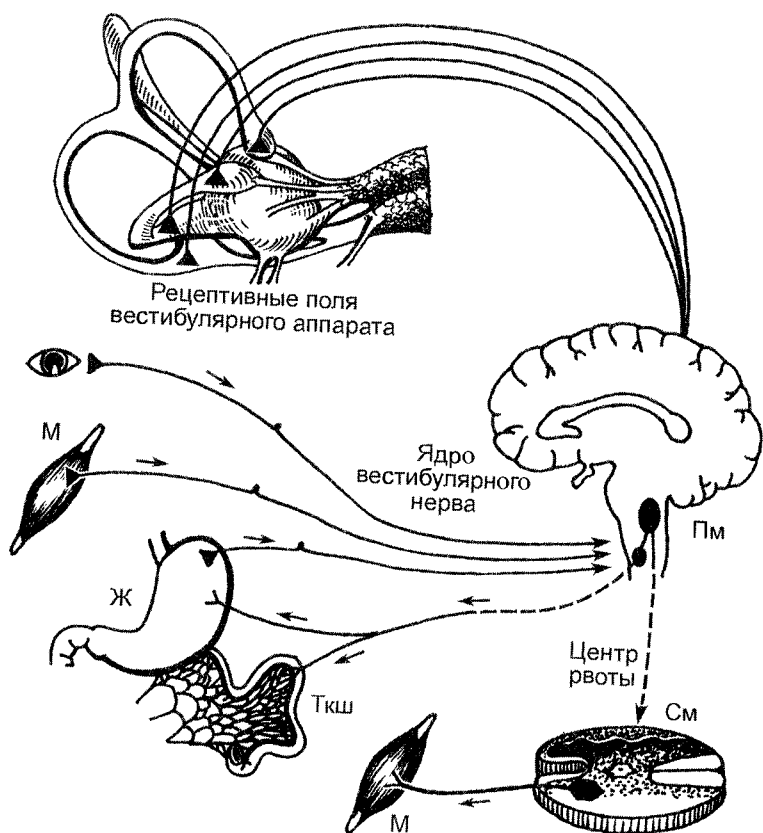


Рис. 15.14. Афферентные и эфферентные связи вестибулярной сенсорной системы.
 М — мышца; Ж — желудок; Ткш — тонкая кишка; См — спинной мозг; Пм — продолговатый мозг.

таких симптомов, как усиленный или спонтанно возникающий нистагм, утрата равновесия, избыточная амплитуда движений. Эти симптомы являются частью синдрома мозжечковой атаксии. Благодаря связям вестибулярных ядер с АНС проявляются вестибуло-вегетативные реакции сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и других органов. Они могут проявляться в изменениях сердечного ритма, тонуса сосудов, АД, усилении моторики желудка и кишечника, саливации, тошноте, рвоте и др. В условиях невесомости (в космосе) возникает такой тип афферентной импульсации с вестибулярного аппарата, который никогда не встречается на Земле, однако привыкание к условиям невесомости во время

космических полетов происходит быстро. При этом следует учитывать, что космонавты проходят напряженный курс тренировки, чем и объясняется их малая подверженность влиянию условий невесомости.

15.4. Сенсорная система движения (кинестетическая система)

Двигательная (проприоцептивная) сенсорная система обеспечивает формирование так называемого мышечного чувства при изменении напряжения мышц, их оболочек, суставных сумок, связок, сухожилий. В мышечном чувстве можно выделить 3 составляющих: чувство положения, когда человек может определить положение своих конечностей и их частей относительно друг друга; чувство движения, когда, изменяя угол сгибания в суставе, человек осознает скорость и направление движения; чувство силы, когда человек может оценить мышечную силу, нужную для движения или удерживания суставов в определенном положении при подъеме или перемещении груза. Наряду с кожным, зрительным и вестибулярным двигательный анализатор оценивает положение тела в пространстве, позу, участвует в координации мышечной деятельности.

15.4.1. Структурно-функциональная характеристика

Периферический отдел представлен проприорецепторами, расположенными в мышцах, связках, сухожилиях, суставных сумках, фасциях. К ним относятся мышечные веретена, рецепторы Гольджи, тельца Фатер—Пачини, свободные нервные окончания.

Мышечное веретено представляет собой скопление тонких коротких поперечнополосатых мышечных волокон, которые окружены соединительнотканной капсулой. Эти волокна называются интрафузальными в отличие от обычных мышечных волокон, которые составляют основную массу мышц и называются экстрафузальными, или рабочими, волокнами. Мышечное веретено с интрафузальными волокнами расположено параллельно экстрафузальным, поэтому возбуждаются при расслаблении (удлинении) скелетной мышцы.

Рецепторы Гольджи находятся в сухожилиях. Это гроздьевидные чувствительные окончания, достигающие у человека 2—3 мм в длину и 1—1,5 мм в ширину. Рецепторы Гольджи, располагаясь в сухожилиях, включены относительно скелетной мышцы последовательно, поэтому они возбуждаются при ее сокращении вследствие натяжения сухожилия мышцы. Ре-

цепторы Гольджи контролируют силу мышечного сокращения (напряжения).

Тельца Фатера—Пачини представляют собой инкапсулированные нервные окончания в глубоких слоях кожи, сухожилиях и связках, реагируют на изменения давления, которое возникает при сокращении мышц и натяжении сухожилий и связок.

Проводниковый отдел сенсорной системы движения представлен нейронами, которые располагаются в спинальных ганглиях (1-й нейрон). Отростки этих клеток в составе пучков Голля и Бурдаха задних столбов спинного мозга достигают нежного и клиновидного ядер продолговатого мозга, где располагаются 2-е нейроны. От этих нейронов волокна мышечно-суставной чувствительности, совершив перекрест, в составе медиальной петли доходят до зрительного бугра, где в вентральных заднелатеральном и заднемедиальном ядрах располагаются 3-и нейроны.

Центральным отделом двигательной сенсорной системы является область передней центральной извилины.

Общее представление об относительном положении суставов и состоянии мышц формируется в результате процессов интеграции информации от рецепторов различных мышц, сухожилий и суставов. Этот процесс, как и в других сенсорных системах, начинается на уровне ядер проводникового отдела и завершается в корковом отделе. В центральную интеграцию вовлекаются копии команд, отдаваемых мышцам корковыми двигательными структурами. На основе этой интегрированной информации формируются программы движения или формирования определенной позы. Информация о положении суставов и мышц участвует и в формировании «схемы тела».

15.5. Внутренние (висцеральные) сенсорные системы

Внутренние сенсорные системы осуществляют анализ и синтез информации о состоянии внутренней среды организма и участвует в регуляции работы внутренних органов. Можно выделить:

- внутреннюю сенсорную систему давления в кровеносных сосудах и давления (наполнения) во внутренних полых органах — периферическим отделом этой системы являются механорецепторы;
- сенсорную систему температуры;
- сенсорную систему химического состава внутренней среды организма;
- сенсорную систему осмотического давления внутренней среды.

Рецепторы этих сенсорных систем расположены в различных органах, сосудах, слизистых оболочках и ЦНС.

К механорецепторам относятся все рецепторы, для которых адекватным стимулом является давление, растяжение, деформация стенок сосудов, сердца, легких, желудочно-кишечного тракта и других внутренних полых органов. К хеморецепторам относят всю массу рецепторов, реагирующих на различные химические раздражители. К ним относятся рецепторы аортального и каротидного клубочков, слизистых и серозных оболочек пищеварительного тракта и органов дыхания, а также хеморецепторы головного мозга. Осморецепторы локализованы в аортальном и каротидном синусах, в тканях вблизи капилляров, сосудах артериального русла, печени и других органах. Часть осморецепторов является механорецепторами, часть — хеморецепторами. Терморецепторы локализованы в слизистых оболочках пищеварительного тракта, органов дыхания, мочевого пузыря; серозных оболочках; в стенках артерий и вен; в каротидном синусе, а также в ядрах гипоталамуса.

Проводниковый отдел. От интерорецепторов возбуждение в основном проходит в одних стволах с волокнами АНС. Первые нейроны находятся в соответствующих чувствительных ганглиях, вторые — в спинном или продолговатом мозге. Восходящие пути от них достигают заднемедиального ядра таламуса (3-й нейрон) и затем поднимаются в кору больших полушарий (4-й нейрон).

Центральный, или корковый, отдел локализуется в зонах S1 и S2 соматосенсорной области коры и в орбитальной области коры большого мозга.

Восприятие некоторых интероцептивных стимулов может сопровождаться возникновением четких, локализованных ощущений, например при растяжении стенок мочевого пузыря или прямой кишки. Вместе с тем висцеральная импульсация (например, от интерорецепторов сердца, сосудов, печени, почки) может и не вызывать ясно осознаваемых ощущений. Обусловлено это тем, что такие ощущения возникают в результате раздражения различных рецепторов, входящих в ту или иную систему органов. В любом случае изменения внутренних органов оказывают значительное влияние на эмоциональное состояние и характер поведения человека.

15.6. Сенсорная система вкуса

Сенсорная система вкуса — существенный компонент сенсорной функции полости рта. Роль химической сенсорной системы вкуса в жизнедеятельности организма изолированно определить трудно, так как адекватным раздражите-

лем для нее является пища — сложный и многокомпонентный раздражитель. В связи с этим возникающее чувство вкуса связано не только с раздражением химических, но и механических, температурных и даже болевых рецепторов слизистой оболочки полости рта, а также обонятельных рецепторов. Раньше всех в слизистой оболочке полости рта возбуждаются тактильные рецепторы, затем — температурные и позже всех рецепторы, реагирующие на химический состав пищи — хеморецепторы. Импульсы от этих рецепторов поступают в ЦНС по разным нервным волокнам с различной скоростью, что приводит к дисперсии во времени охвата возбуждением нервных центров. От комплекса возникающих возбуждений, соотношения в нем возбуждений от различных рецепторов зависят различные оттенки вкусовых ощущений.

Сенсорная система вкуса играет большую роль в познании внешнего мира, является рефлексогенной зоной для многих физиологических реакций. Так, при ополаскивании полости рта растворами различного качества изменяется не только деятельность пищеварительной системы, но состояние сосудов, работа сердца, обмен веществ.

С помощью сенсорной системы вкуса оцениваются различные качества вкусовых субстратов, сила ощущений, которая зависит не только от силы раздражения, но и от функционального состояния организма. Различают сладкий, соленый, кислый и горький вкусы, а также вкус воды, острый и жгучий вкус.

Сходным вкусом могут обладать вещества, различные по своей химической структуре. Разный вкус могут иметь оптические изомеры одинаковых химических веществ. Несовпадение между вкусовыми свойствами и химическим строением имеет место преимущественно для веществ, обладающих сладким и горьким вкусом. Что касается соленого и кислого вкуса, то он свойствен, как правило, веществам определенного химического состава. Так, ощущение сладкого вызывают полисахариды, дисахариды (сахароза, мальтоза, лактоза), моносахариды (глюкоза, фруктоза, галактоза), двухатомные и многоатомные спирты. Сладким вкусом обладают сахарин и другие вещества, используемые как заменители сахара.

Ощущение горького вызывают все алкалоиды, а также глюкозиды, пикриновая кислота, эфир, хинин, морфин, стрихнин, пилокарпин. Ощущение соленого связано с присутствием в растворе анионов хлора, йода и брома, поэтому соленый вкус вызывают хлориды натрия, калия, лития, аммония и магния. Ощущение кислого возникает при раздражении вкусовых рецепторов свободными ионами кислот и кислых солей.

15.6.1. Структурно-функциональная характеристика

Периферический отдел. Рецепторы вкуса — вкусовые клетки с микроворсинками, относятся к вторично чувствующим. Они являются элементом вкусовых почек, в состав которых входят также опорные и базальные клетки. Во вкусовых почках обнаружены клетки, содержащие серотонин, и клетки, образующие гистамин. Эти и другие вещества играют определенную роль в формировании чувства вкуса. Отдельные вкусовые почки являются полимодальными образованиями, так как могут воспринимать различные виды вкусовых раздражителей. Вкусовые почки в виде отдельных включений находятся на задней стенке глотки, мягком небе, миндалинах, гортани, надгортаннике и входят также в состав вкусовых сосочков языка как органа вкуса.

Установлено, что кончик языка и передняя его треть наиболее чувствительны к сладкому, где расположены грибовидные сосочки; боковые поверхности — к кислому и соленому (листовидные сосочки), а корень языка — к горькому (желобоватые сосочки, или вкусовые сосочки, окруженные валом) (рис. 15.15).

Проводниковый отдел. Внутрь вкусовой почки входят нервные волокна, которые образуют рецепторно-афферентные синапсы. Вкусовые почки различных областей рта получают нервные волокна от разных нервов: вкусовые почки передних двух третей языка — от барабанной струны, входящей в состав лицевого нерва; почки задней трети языка, а также мягкого и твердого неба, почки миндалин — от языкоглоточного нерва; вкусовые почки, расположенные в области глотки, надгортанника и гортани, — от верхнегортанного нерва, являющегося частью блуждающего нерва.

Эти нервные волокна являются периферическими отростками биполярных нейронов, расположенных в соответствующих чувствительных ганглиях, представляющих первый нейрон проводникового отдела вкусовой сенсорной системы. Центральные отростки этих клеток входят в состав одиночного пути продолговатого мозга, в ядрах которого находится второй нейрон. Отсюда нервные волокна в составе медиальной петли подходят к специфическим ядрам зрительных бугров (третий нейрон). Отростки нейронов ядер таламуса идут в кору большого мозга, где локализован четвертый нейрон.

Центральный, или корковый, отдел сенсорной системы вкуса локализуется в нижней части соматосенсорной зоны коры в области представительства языка. Большая часть нейронов этой области мультимодальна, т.е. реагирует не только на вкусовые, но и на температурные, механические и ноцицептивные раздражители. Для сенсорной системы вкуса харак-

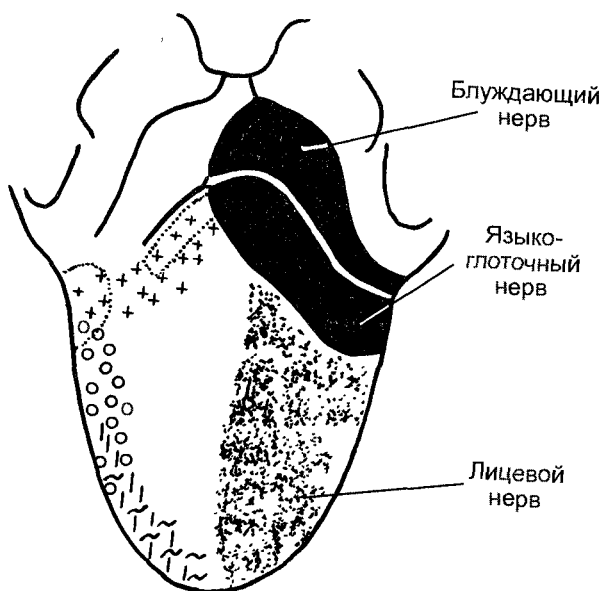


Рис. 15.15. Иннервация языка человека различными черепными нервами и зоны восприятия разных вкусовых качеств (показано символами: + горькое, о кислое, | соленое, ~ сладкое).

терно то, что каждая вкусовая почка имеет не только афферентные, но и эфферентные нервные волокна, которые подходят к вкусовым клеткам из ЦНС, благодаря чему обеспечивается регуляция чувствительности вкусовых почек и включение сенсорной системы вкуса в целостную деятельность организма.

15.6.2. Механизм вкусового восприятия

Чтобы возникло вкусовое ощущение, раздражающее вещество должно находиться в растворенном состоянии. Сладкое или горькое вещество, растворяющееся в слюне, проникает в поры вкусовых лукович, вступает во взаимодействие с гликокаликсом и адсорбируется на клеточной мембране микроворсинок, в которую встроены «сладкочувствующие» или «горькочувствующие» рецепторные белки. При воздействии солевых или кислых вкусовых веществ изменяется концентрация электролитов около вкусовой клетки. Во всех случаях повышается проницаемость клеточной мембраны микроворсинок, возникает движение ионов натрия внутрь клетки, происходят деполяризация мембраны и образование рецепторного потен-

циала, который распространяется и по мембране, и по микротубулярной системе вкусовой клетки к ее основанию. Он вызывает выделение медиатора (ацетилхолина, серотонина, а также пептидов) в рецепторно-афферентном синапсе, что ведет к возникновению генераторного потенциала, а затем потенциала действия во внесинаптических отделах афферентного нервного волокна.

При регистрации импульсов в отдельных афферентных волокнах обнаружено, что многие из них отвечают только на определенные вкусовые вещества (сахар, соль, кислота, хинин), т.е. обладают специфичностью, что свидетельствует о связи этих волокон с определенным видом вкусовых рецепторов. Однако в настоящее время установлено также, что в одном и том же нервном волокне при действии вкусового раздражителя различного качества возникают импульсы определенной частоты, продолжительности и рисунка (паттерна), т.е. определенный паттерн нервной активности определяет разные виды вкусовых ощущений.

15.6.3. Факторы, влияющие на вкусовое восприятие

При длительном действии вкусового раздражителя развивается *адаптация* сенсорной системы. Адаптация к одному веществу не исключает сохранения нормальной чувствительности к другому вкусовому веществу. Адаптация к сладкому и соленому развивается быстрее, чем к горькому и кислому.

Вкусовое восприятие существенно зависит от *функционального состояния* организма. Так, в условиях голода или насыщения оно различно: натощак формируется повышенная чувствительность к различным вкусовым веществам и высокий уровень мобилизации вкусовых рецепторных элементов (вкусовых сосочков). После приема пищи вкусовая чувствительность снижается и происходит демобилизация вкусовых воспринимающих структур.

Вкусовое восприятие изменяется под влиянием различных видов *социальной деятельности*. У студентов перед экзаменом значительно уменьшается способность воспринимать различные вкусовые вещества.

У *пожилых людей* происходит снижение вкусовой чувствительности, снижается и способность к различению отдельных вкусовых веществ.

На вкусовое восприятие оказывают влияние различные *патологические процессы*. Снижают вкусовую чувствительность заболевания полости рта (стоматит, глоссит), заболевания желудочно-кишечного тракта, органов дыхания, болезни крови и ЦНС.

Под воздействием различных факторов возможно расстройство вкусового восприятия. Различают следующие виды расстройств: *агевзия* — потеря; *гипогевзия* — понижение; *гипергевзия* — повышение; *парагевзия* — извращение вкусовой чувствительности; *дисгевзия* — расстройство тонкого анализа вкусовых веществ; *вкусовые галлюцинации*, а также *вкусовая агнозия*, когда человек чувствует, но не узнает вкус конкретного вещества.

Исследование сенсорной системы вкуса проводят методом определения пороговой чувствительности (густометрия) или методом функциональной мобильности. Разные вкусовые валентности обладают различным порогом чувствительности. Так, на горькое определяется самый низкий порог. Это обусловлено, вероятно, тем, что отвергаемые вещества часто имеют горький, неприятный вкус. Эта особенность и определяет защитную функцию сенсорной системы вкуса. Методом функциональной мобильности определяют уровень активности (мобилизации) вкусовых рецепторных структур (вкусовых сосочков), что зависит от функционального состояния организма. Методом вызванных потенциалов определяют представительство в коре вкусовых рецепторных структур, а также пути проведения вкусовых возбуждений в мозге.

15.7. Сенсорная система обоняния

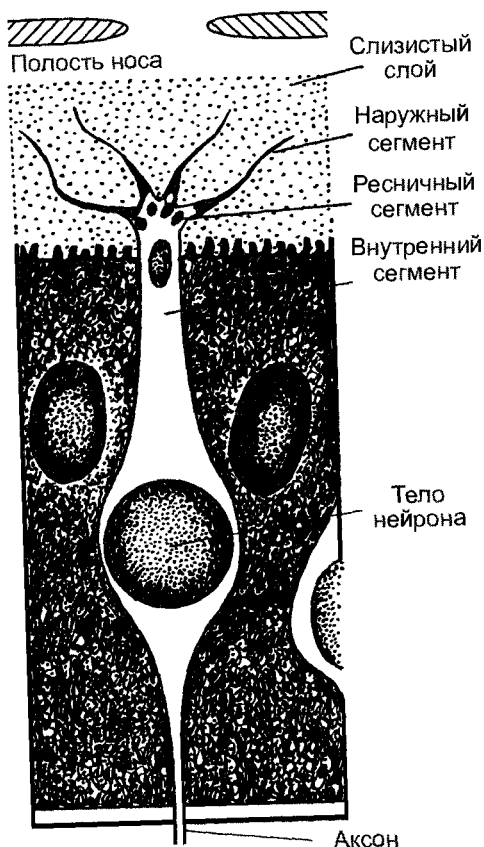
Сенсорная система обоняния участвует в ориентации в окружающем пространстве и познании внешнего мира. Она влияет на пищевое поведение, принимает участие в апробации пищи на съедобность, настройке пищеварительного аппарата на обработку пищи (по механизму условного рефлекса), участвует в формировании оборонительного поведения, поскольку помогает избежать опасности благодаря способности различать вредные для организма вещества.

15.7.1. Классификация пахучих веществ и запахов

Ольфактивные вещества делят на две большие группы. К первой группе пахучих веществ относят вещества, раздражающие только обонятельные клетки. К ним принадлежат субстраты, создающие запахи гвоздики, лаванды, аниса, бензола, ксилола. Ко второй группе относят такие вещества, которые одновременно с обонятельными клетками раздражают свободные окончания тройничного нерва в слизистой оболочке носа. К ним принадлежат вещества, имеющие запах камфоры, эфира, хлороформа. Единой и общепринятой классификации запахов не существует. Невозможно охарактеризовать запахи, не

Рис. 15.16. Обонятельный рецептор.

называя вещества или предмета, которому они свойственны. Так, говорят о запахе камфоры, запахе роз, лука, в некоторых случаях обобщают запахи родственных веществ или предметов, например цветочный запах, фруктовый запах. Считают, что возникающее многообразие различных запахов является результатом смешения «первичных запахов». На остроту обоняния влияют многие факторы, например голод, который повышает остроту обоняния; беременность, когда возможно не только обострение обонятельной чувствительности, но и ее извращение.



15.7.2. Структурно-функциональная характеристика

Периферический отдел сенсорной системы обоняния — первично чувствующие обонятельные нейроэпителиальные клетки. Верхняя часть обонятельной клетки несет 6—12 ресничек, а от основания клетки отходит аксон (*рис. 15.16*).

Реснички, или обонятельные волоски, погружены в жидкую среду — слой слизи, вырабатываемой боуменовыми железами. Наличие обонятельных волосков значительно увеличивает площадь контакта рецептора с молекулами пахучих веществ. Движение волосков обеспечивает активный процесс захвата молекул пахучего вещества и контакта с ним, что лежит в основе целенаправленного восприятия запахов. Рецепторные клетки сенсорной системы обоняния погружены в обонятельный эпителий, выстилающий полость носа, в котором, кроме них, имеются опорные клетки, выполняющие ме-

ханическую функцию и активно участвующие в метаболизме обонятельного эпителия. Часть опорных клеток, располагающихся вблизи базальной мембраны, называется базальными.

Проводниковый отдел. Первым нейроном обонятельной сенсорной системы считают нейросенсорную или нейрорецепторную клетку. Аксон этой клетки образует синапсы, называемые гломерулами, с главным дендритом митральных клеток обонятельной луковицы, которые представляют второй нейрон. Аксоны митральных клеток обонятельных лукович образуют обонятельный тракт, который имеет треугольное расширение (обонятельный треугольник) и состоит из нескольких пучков. Волокна обонятельного тракта отдельными пучками идут в передние ядра зрительного бугра. Ряд авторов считают, что отростки второго нейрона идут прямо в кору большого мозга, минуя зрительные бугры.

Эфферентный контроль работы системы осуществляется с участием перигломерулярных клеток и клеток зернистого слоя, находящихся в обонятельной луковице, которые образуют эфферентные синапсы с первичными (Д1) и вторичными (Д2) дендритами митральных клеток. При этом может быть эффект возбуждения или торможения афферентной передачи возбуждения.

Некоторые эфферентные волокна приходят из контралатеральной луковицы через переднюю комиссуру. Нейроны, отвечающие на обонятельные стимулы, обнаружены в ретикулярной формации. Установлено наличие связи обонятельных структур с гиппокампом и вегетативными ядрами гипоталамуса. Связь с лимбической системой объясняет присутствие эмоционального компонента в обонятельном восприятии (гедонические компоненты ощущения).

Центральный, или корковый, отдел сенсорной системы обоняния локализуется в передней части грушевидной доли коры в области извилины морского коня.

15.7.3. Восприятие запахов

Молекулы пахучего вещества взаимодействуют со специализированными белками, встроенными в мембрану волосков обонятельных рецепторных клеток; при этом происходит адсорбция раздражителей на хеморецепторной мембране. Согласно *стереохимической теории*, этот контакт возможен в том случае, если форма молекулы пахучего вещества соответствует форме рецепторного белка в мембране, как ключ соответствует замку. Слизь, покрывающая поверхность хеморецептора, является структурированным матриксом. Она контролирует доступность рецепторной поверхности для молекул раздражителя и способна изменять условия рецепции. Сове-

менная теория обонятельной рецепции предполагает, что начальным звеном этого процесса могут быть два вида взаимодействия:

- *первый* — контактный перенос заряда при соударении молекул пахучего вещества с рецептивным участком;
- *второй* — образование молекулярных комплексов и комплексов с переносом заряда.

Эти комплексы обязательно образуются с белковыми молекулами рецепторной мембраны, активные участки которых выполняют функции доноров и акцепторов электронов. Существенным моментом этой теории является положение о многоточечных взаимодействиях молекул пахучих веществ и рецептивных участков. Вслед за этим взаимодействием происходит изменение формы белковой молекулы, активизируются натриевые каналы, происходит деполяризация мембраны и генерируется рецепторный потенциал в области микроворсинок. Этот потенциал приводит к появлению потенциалов действия тела клетки и аксона. В импульсной форме возбуждения передаются в другие структуры сенсорной системы обоняния.

Адаптация к действию пахучего вещества в сенсорной системе обоняния происходит в течение десятка секунд или минут. Она зависит от скорости потока воздуха над обонятельным эпителием и концентрации пахучего вещества. Обычно адаптация проявляется по отношению к одному запаху и может не затрагивать другие запахи.

В ряде случаев возникают нарушения обоняния: *аносмия* — отсутствие обонятельной чувствительности; *гипосмия* — понижение обоняния; *гиперосмия* — повышение обонятельной чувствительности; *паросмия* — неправильное восприятие запахов, нарушение различения запахов, обонятельные галлюцинации, когда возникают обонятельные ощущения при отсутствии пахучих веществ, и *обонятельная агнозия*, когда человек ощущает запах, но его не узнает. С возрастом в связи с преобладанием инволютивных процессов наблюдается снижение обонятельной чувствительности, а также другие виды функциональных расстройств обоняния.

15.7.4. Особенности кодирования обонятельной информации

Отдельная рецепторная клетка способна реагировать на значительное число различных пахучих веществ. Различные обонятельные рецепторы, так же как и вкусовые, имеют перекрывающиеся профили ответов. Каждое пахучее вещество дает специфическую картину возбуждения в популяции чув-

ствительных клеток, при этом уровень возбуждения зависит от концентрации вещества. При действии пахучих веществ в очень малых концентрациях возникающее ощущение неспецифично, а в более высоких концентрациях выявляется запах и происходит его идентификация. Поэтому различают *порог выявления запаха* и *порог его распознавания*. В волокнах обонятельного нерва при электрофизиологическом исследовании обнаружена непрерывная импульсация, обусловленная подпороговым воздействием пахучих веществ. При пороговой и сверхпороговой концентрациях различных пахучих веществ возникают разные типы (паттерны) электрических импульсов, которые приходят одновременно в различные участки обонятельной луковицы. При этом в обонятельной луковице создается своеобразная мозаика из возбужденных и невозбужденных участков. Предполагают, что это лежит в основе кодирования информации о специфичности запахов.

15.8. Соматосенсорная система

У человека в коже и слизистых оболочках, включая слизистую оболочку полости рта, выделяют три основных вида чувствительности: тактильную — чувство давления, прикосновения и вибрации, которую обеспечивает тактильная сенсорная система; температурную — тепловую и холодовую (температурная сенсорная система) и болевую, или ноцицептивную (болевая сенсорная система).

В коже и слизистых оболочках располагаются различные рецепторные образования. Наиболее простым типом сенсорных рецепторов являются свободные нервные окончания. Более сложную организацию имеют морфологически дифференцированные образования, такие как осязательные диски (диски Меркеля), осязательные тельца (тельца Мейснера), пластинчатые тельца (тельца Пачини), колбы Краузе, тельца Руффини.

Большинству специализированных концевых образований присуща предпочтительная чувствительность к определенным видам раздражений, и только свободные нервные окончания являются полимодальными рецепторами.

15.8.1. Тактильная сенсорная система

Тактильная сенсорная система является частью соматосенсорной системы. Она обеспечивает ощущения прикосновения, давления, вибрации и щекотки.

Периферический отдел представлен различными рецепторными образованиями, раздражение которых приводит к фор-

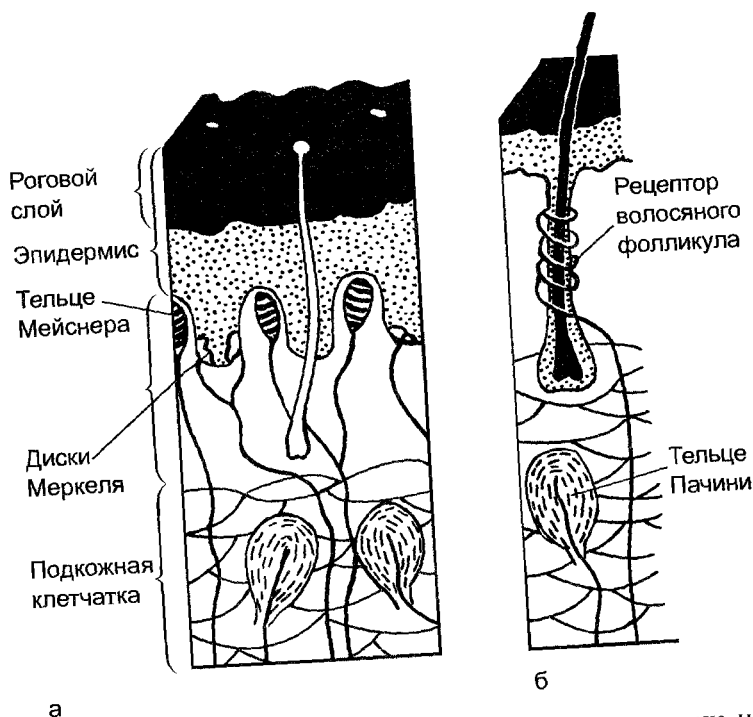


Рис. 15.17. Строение и положение механорецепторов в коже на непокрытых волосами (а) и волосистых (б) участках.

мированию специфических ощущений. На поверхности кожи, лишенной волос, а также на слизистых оболочках на *прикосновение* реагируют специальные рецепторные клетки (тельца Мейснера), расположенные в сосочковом слое кожи и в слизистой оболочке. На коже, покрытой волосами, на прикосновение реагируют рецепторы волосяного фолликула. Эти рецепторы обладают умеренной адаптацией (**рис. 15.17**).

На *давление* реагируют рецепторные образования (диски Меркеля), расположенные небольшими группами в глубоких слоях кожи и слизистых оболочек; это медленно адаптирующиеся рецепторы. Адекватным стимулом для них служит прогибание эпидермиса при действии механического стимула на кожу или слизистую оболочку.

Вибрацию, т.е. быстрые изменения давления, воспринимают тельца Пачини, располагающиеся как в слизистой оболочке, так и на не покрытых волосами частях кожи, в жировой ткани подкожных слоев, а также в суставных сумках, сухожилиях. Тельца Пачини напоминают луковицу. Каждое тельце состоит из многослойной наружной капсулы, внутренней

колбы и заключенной в ней части афферентного нервного волокна. К каждому тельцу подходит одно афферентное волокно, которое, входя во внутреннюю капсулу, теряет миелиновую оболочку. Механический стимул, действуя на тельце Пачини, трансформируется элементами капсулы, после чего эта модифицированная механическая сила деформирует мембрану нервного волокна, которая является местом преобразования механической деформации в электрическую энергию рецепторного потенциала. Возникающие при этом местные токи с первым узловым перехватом (Ранвье) миелинового нервного волокна вызывают формирование потенциалов действия. Тельца Пачини обладают очень быстрой адаптацией и реагируют на ускорение при смещениях кожи в результате действия механических стимулов: одновременно вовлекаются в реакцию нескольких телец Пачини.

Щекотание воспринимают свободно лежащие неинкапсулированные нервные окончания, расположенные в поверхностных слоях кожи. Для данного вида рецепторов характерна низкая специфичность реакции на стимулы разной интенсивности. С активацией этой группы рецепторов связывают ощущение щекотки, что и дало название самим рецепторам — рецепторы щекотки.

По функциональным особенностям тактильные рецепторы подразделяются на фазные и статические. *Фазные* тактильные рецепторы возбуждаются при динамическом раздражении; они обладают высокой чувствительностью, коротким латентным периодом, быстро адаптируются. *Статические* тактильные рецепторы возбуждаются в основном от статического раздражения. Они менее чувствительны, чем фазные, имеют более длительный латентный период, медленно адаптируются.

Проводниковый отдел. От большинства механорецепторов информация поступает в ЦНС по волокнам группы А, и лишь от рецепторов щекотки — по С-волокнам. Первый нейрон находится в чувствительных ганглиях, второй нейрон — в задних рогах спинного мозга или в ядрах тригеминального комплекса (для челюстно-лицевой области). Оттуда передача осуществляется в основном лемнисковой (специфический путь) и экстралемнисковой (неспецифический путь) системами.

Лемнисковый путь переключается в специфических ядрах таламуса (третий нейрон). Этот путь обеспечивает быструю передачу сигналов о прикосновении и давлении, дифференцированных по силе и месту воздействия. *Экстралемнисковый путь* переключается в неспецифических ядрах таламуса и обеспечивает (за счет ретикулярной формации) включение вегетативного (гипоталамус) и эмоционального (лимбическая система) компонентов тактильного восприятия.

Центральный отдел тактильной сенсорной системы локализуется в I и II зонах соматосенсорной области коры большого мозга в задней центральной извилине.

В тактильной чувствительности различают пространственную чувствительность, которая характеризуется пространственным порогом, и чувствительность, которая определяется по абсолютному порогу. Под *пространственным порогом* понимают то наименьшее расстояние между двумя точками кожи или слизистой оболочки, при одновременном раздражении которых возникает ощущение двух прикосновений. Этот показатель характеризует пространственную различительную способность кожи или слизистой оболочки. Наибольшей различительной способностью обладают кончик языка, губы, ладонная поверхность пальцев рук; наименьшей — голень, спина, бедро, плечо. Отличие в пространственном различении связаны главным образом с различными размерами рецепторных полей, колеблющимися от $0,5 \text{ мм}^2$ до 3 см^2 и со степенью их перекрытия. Пространственный порог определяют методом эстеziометрии с помощью циркуля Вебера. Уровень *абсолютной* тактильной чувствительности можно определить с помощью эстеziометра в виде набора волосков и щетинок разного размера, предложенного Фреем, или современных приборов, позволяющих дозировать величину механической нагрузки.

15.8.2. Температурная сенсорная система

Температурная сенсорная система обеспечивает и формирование температурных ощущений при действии тепловых или холодовых раздражителей внешней или внутренней среды, что имеет большое значение для осуществления процессов терморегуляции и поведенческих приспособительных реакций.

Периферический отдел представлен двумя видами рецепторов: одни реагируют на холодовые стимулы, другие — на тепловые. *Тепловые рецепторы* — это тельца Руффини, а *холодовые* — колбы Краузе. Рецепторы холода расположены в эпидермисе и/или в эпителии слизистой оболочки и непосредственно под ними на небольшой глубине, а рецепторы тепла более глубоко — преимущественно в нижнем и верхнем слоях собственно кожи и слизистой оболочки. Свободные нервные окончания, которые также реагируют на изменение температуры, являются полимодальными рецепторами. Самое большое количество термочувствительных точек находится на лице в области губ и век. Тепловых точек примерно в 10 раз меньше, чем холодовых, а на некоторых участках тепловые точки вовсе отсутствуют (например, на периферии роговицы и конъюнк-

тивы глаза). Большинство терморепцепторов имеет локальные рецептивные поля и реагирует на отклонение температуры повышением частоты генерируемых импульсов, которое наблюдается в течение всего времени действия стимула.

Проводниковый отдел. От рецепторов холода отходят миелиновые волокна группы А, а от рецепторов тепла — безмиелиновые волокна группы С, поэтому информация от холодových рецепторов распространяется с большей скоростью, чем от тепловых. Первый нейрон локализуется в чувствительных ганглиях. Клетки задних рогов спинного мозга или ядра тройничного нерва представляют второй нейрон. Нервные волокна, отходящие от вторых нейронов, переходят на противоположную сторону и в составе латерального спино-бульбо-таламического тракта доходят до зрительного бугра, где находится третий нейрон. Отсюда возбуждение поступает в кору большого мозга (четвертый нейрон).

Центральный отдел температурной сенсорной системы локализуется в области задней центральной извилины коры большого мозга.

Восприятие температурных раздражителей. Существует зона температуры кожи, в пределах которой в результате адаптации к температуре внешней среды происходит полное исчезновение температурных ощущений. Эта зона получила название *зоны комфорта*, или нейтральной зоны. Изменения температуры кожи и отклонения от зоны комфорта происходит под влиянием факторов внешней и внутренних сред организма и сопровождается возникновением ощущения тепла или холода. Интенсивность этих ощущений зависит от величины отклонения от диапазона зоны комфорта. Если температура кожи не меняется и какое-то время остается постоянной, то реакция терморепцепторов в этих случаях обозначается как *статическая*. Уровень статической реакции зависит от длительности температурного раздражения и от величины отклонения от диапазона зоны комфорта. При длительном воздействии температурных факторов внешней среды и малых отклонениях температуры кожи возможно развитие медленной частичной адаптации с сохранением низкого уровня статической реакции терморепцепторов. При значительном изменении температуры внешней среды и больших отклонениях от зоны комфорта, когда развитие адаптации уменьшается, проявляется высокий уровень статической реакции терморепцепторов.

Различают также *динамические реакции терморепцепторов*, при которых формируются температурные ощущения, связанные с изменениями температуры кожи или слизистой оболочки. Динамические реакции терморепцепторов определяются тремя параметрами: исходной температурой и скоростью изменения температуры внешней среды, а также величиной поверхности кожи или слизистой оболочки, на которую дей-

ствует температурный фактор. Исходная температура кожи определяет уровень возбудимости терморецепторов: чем ниже температура кожи или слизистой оболочки, тем выше возбудимость холодových и ниже — тепловых рецепторов и наоборот. При большой скорости изменения температуры внешней среды происходят быстрые изменения возбудимости терморецепторов кожи. При малой скорости колебаний температуры среды возбудимость рецепторов изменяется медленно и может наблюдаться явление *аккомодации*, т.е. приспособление к воздействию медленно нарастающего температурного фактора, проявляющегося в снижении возбудимости терморецепторов. Интенсивность температурных ощущений находится в прямо пропорциональной зависимости от величины поверхности, на которую воздействует температурный стимул: чем больше площадь воздействия температурного фактора, тем температурные ощущения сильнее, и наоборот: если небольшие участки подвергаются воздействию температуры, ощущения снижены. Это явление объясняют наличием пространственной суммации на разных уровнях проводникового отдела температурной сенсорной системы, что оказывает влияние на формирование температурных ощущений.

Данное объяснение подтверждается опытом с двусторонней стимуляцией. Так, например, при одновременном температурном воздействии на тыльную поверхность обеих рук температурные ощущения выше, чем при обогревании или охлаждении одной руки.

Иногда наблюдаются парадоксальные ощущения холода при воздействии высоких температур. Это можно объяснить тем, что холодovые рецепторы располагаются ближе к поверхности кожи (на глубине до 0,17 мм), чем тепловыe (расположены на глубине 0,3—0,6 мм), поэтому холодovые рецепторы возбуждаются быстрее. В то же время считают, что причина этого явления, возможно, лежит в том, что холодovые рецепторы, в норме «молчащие» при температуре выше 40 °C, начинают возбуждаться на короткое время, если на них быстро подействовать температурой выше 45 °C.

Температурную чувствительность изучают методом термоэстезиометрии (определение дифференциальных порогов), путем определения плотности расположения рецепторов, а также методом функциональной мобильности.

15.9. Болевая (ноцицептивная) сенсорная система

Способность воспринимать действие повреждающих факторов имеет особое значение в приспособительной деятельности организма. Эти факторы вызывают нарушение важнейших характеристик гомеостаза — целостности покровных оболочек,

благодаря которой внутренняя среда оказывается изолированной и от внешнего мира и сохраняется постоянной, и уровня окислительных процессов в тканях, необходимых для их нормального функционирования. Возникающая при этом отрицательная биологическая потребность избавления от повреждения лежит в основе образования функциональной системы *сохранения целостности тканей организма*, деятельность которой направлена на восстановление гомеостаза.

Болевая сенсорная система играет большую роль в формировании этой функциональной системы. Она поставляет информацию о повреждении и служит источником для возникновения наряду со многими другими одного важнейших компонентов функциональной системы — сложного *психофизиологического состояния боли*. Субъективное переживание, *ощущение боли* является лишь частью этого состояния, перцептуальным компонентом, отражающим специфическое болевое (ноцицептивное) возбуждение. Другие компоненты возникают на его основе и не являются специфическими, так как могут появляться при действии не только повреждающих, но и стимулов иного характера, а также могут быть исключены на фоне сохранения перцептуального компонента. Как правило, раздражения, вызывающие боль, приводят к изменениям деятельности различных органов и систем, формированию мотиваций и эмоций, рефлекторных и поведенческих защитных реакций. *Боль — целостное состояние организма в ответ на повреждающие воздействия.*

15.9.1. Классификация боли

Существует два вида боли — физическая и психогенная. *Физическая боль* делится на две категории — острую и хроническую. *Острая боль* может быть обусловлена внешними воздействиями или внутренними процессами. Хроническую боль связывают с повреждением периферической или центральной нервной системы. Каждая категория в свою очередь может разделяться по качеству сенсорного ощущения, интенсивности проявления и др. Так, например, острая физическая боль создает два типа болевых ощущений.

- *Первый тип — эпикритическая боль*, которую рассматривают как физиологическую, характеризуется коротким латентным периодом возникновения, градуальным характером ощущения, четкой локализацией, наличием активно оборонительной реакции и адекватного воздействию вегетативного и эндокринного обеспечения.

- *Второй тип — протопатическая боль*, которая часто отражает наличие патологического процесса, характеризуется постоянной и непропорциональной объему повреждения интен-

сивностью ощущения, которое достигает максимума постепенно, не имеет четкой локализации, часто носит разлитой, иррадиирующий характер, а ее эндокринное и вегетативное обеспечение избыточно. При этом активно оборонительное поведение сменяется пассивным, направленным на щажение поврежденного органа. Последний тип ощущений характерен и для хронической боли.

По локализации источника различают соматическую и висцеральную боль. *Соматическая боль* может быть поверхностной и глубокой. *Поверхностная боль* возникает при повреждении кожи, поверхностных подкожных тканей, слизистых оболочек. Такая боль ощущается как локальная, острая, колющая, жгучая, пульсирующая, пронзающая. *Глубокая боль* возникает при раздражении болевых рецепторов мышц, сухожилий, связок, суставов, костей и имеет ноющий, давящий характер.

При раздражении болевых рецепторов внутренних органов, серозных оболочек, стенок сосудов возникают *висцеральные боли*, которые относятся к разновидностям глубокой боли. Среди висцеральных болей в соответствии со специфичностью возникающих состояний и ощущений различают кардиогенные, ангиогенные, неврогенные, абдоминальные и другие виды боли.

Психогенная боль связана, как правило, с эмоциональными или социальными факторами и возникает без видимой связи с каким-либо патологическим процессом или внешним воздействием. Доминирующий механизм формирования психогенных болей лежит в мозговых системах, которые определяют их проявления (кардиалгии, абдоменалгии, артралгии и др.). Клиническая картина психогенных болей существенно зависит от психологических особенностей индивида, его личности. Часто психогенная боль является следствием (маской) депрессивного состояния.

По соотношению области локализации боли и места болезненного процесса выделяют местные, проекционные, иррадиирующие и отраженные боли. *Местные боли* локализуются в очаге развития патологического процесса. *Проекционные боли* ощущаются по ходу и на периферии нерва при раздражении в проксимальном его участке. *Иррадиирующими* называют боли в области иннервации одной ветви при наличии очага раздражения в зоне иннервации другой ветви одного и того же нерва. *Отраженные боли* возникают в участках кожи, иннервируемых из того же сегмента спинного мозга, что и внутренние органы, где расположен очаг поражения (рис. 15.18). Они проецируются иногда далеко за пределы пораженного органа в участки кожи или другие органы. Механизм возникновения отраженных болей связан с конвергенцией на интернейронах спинного мозга усиленных возбуждений от пораженного органа и от рецепторов определенного

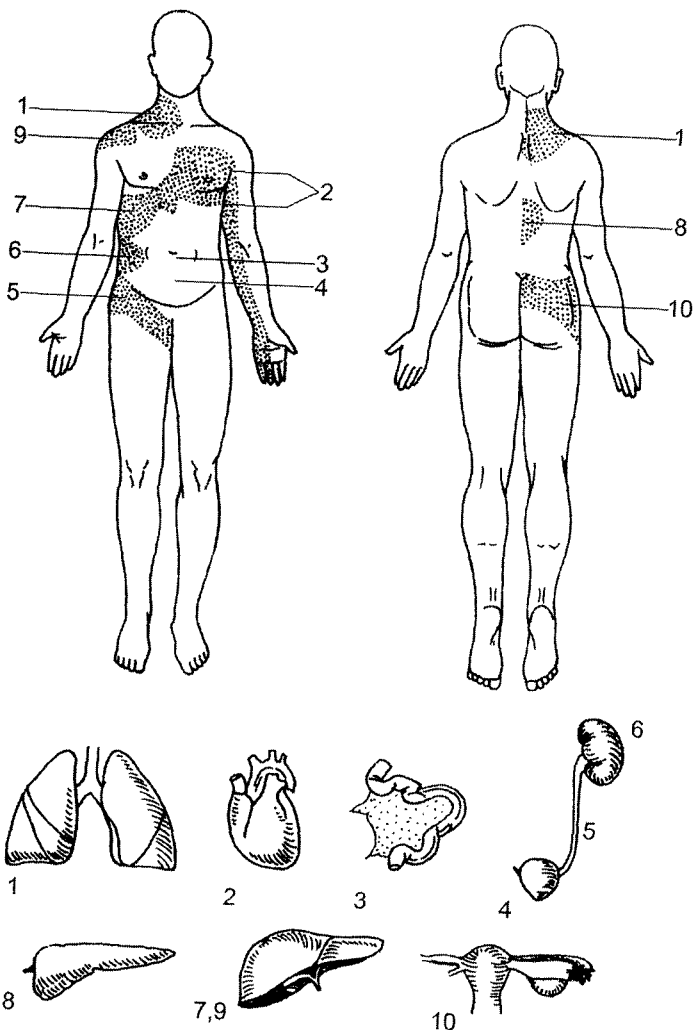


Рис. 15.18. Области тела, где возникают отраженные боли при поражении внутренних органов.

1 — легкие; 2 — сердце; 3 — тонкая кишка; 4 — мочевой пузырь; 5 — мочеточник; 6 — почка; 7, 9 — печень и желчный пузырь; 8 — поджелудочная железа; 10 — матка, яичник.

участка кожи (**рис. 15.19**). От этих интернейронов возбуждение распространяется к вышележащим отделам ЦНС по тем же проводящим путям, что и при раздражении кожи. В результате возникающее ощущение локализуется в определенном участке кожи, а не во внутреннем органе. *Фантомные*

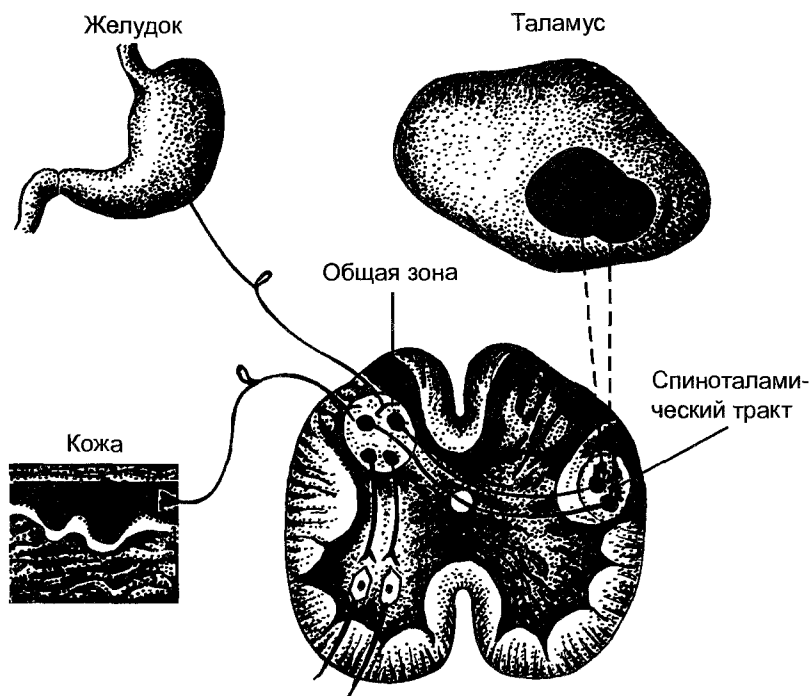


Рис. 15.19. Возможный механизм формирования отраженных болей.

(деафферентационные, или центральные) боли появляются после ампутации или деафферентации конечности. Обычно этому предшествует длительный период поступления болевой афферентации от пораженной конечности. В структурах ЦНС, осуществляющих переработку ноцицептивной информации, возникают очаги (генераторы) избыточно усиленных возбуждений. Одновременно создается дефицит тормозных процессов на различных уровнях ЦНС, связанных с обеспечением чувствительности определенных участков тела, что формирует состояние готовности нервных структур к длительной циркуляции возбуждений. При проведении операции возникает дополнительная афферентация, которая и запускает циркуляцию нервных импульсов, формируя «генератор» патологически усиленных возбуждений в структурах, осуществляющих иннервацию удаленной конечности. В коре головного мозга поступающие возбуждения формируют ощущение длительных, непрерывных, мучительных болей в отсутствующей части конечности.

Функциональное значение различных видов боли неоднозначно. *Острая боль* — это сигнал наличия повреждения, сиг-

нал опасности. *Хроническая боль* — источник развития вторичной патологии. «Длительная выраженная боль — писал Г.Н. Кассиль (1975) — постепенно покоряет сознание больного, заполняет все его существование, направляет его мысли, расстраивает сон, дезорганизует функции его организма. Боль изменяет, уничтожает человеческие качества, ломает человека...»

У *здорового человека* боль — нормальная сенсорная субмодальность, возникающая как сигнал о достижении физиологических границ какой-либо функции. Например, боль возникает при попытке разгрызть слишком твердый орех или при очень сильном сокращении двуглавой мышцы плеча, икроножной мышцы.

15.9.2. Структурно-функциональная характеристика системы

Периферический отдел. Механизмы возникновения боли при повреждающих воздействиях пытаются объяснить на основе теории специфичности и теория интенсивности. Теория *специфичности* была постулирована Авиценой, затем Декартом и окончательно сформулирована М. Фреем (1895). Согласно этой теории, существуют специфические ноцицепторы, специальные пути проведения и соответствующие центры, в результате активации которых возникает ощущение боли. Теорию *интенсивности* предложил Ч. Дарвин и окончательно сформулировал Гольдшейдер (1894). По этой теории ощущение боли возникает в результате интенсивных раздражений рецепторов различной модальности.

В настоящее время принято считать, что боль может возникать как при повреждающих воздействиях на специальные рецепторы повреждения — ноцицепторы, так и при интенсивных, в том числе и повреждающих, воздействиях на рецепторы иной модальности.

Существует представление, согласно которому под термином «ноцицептор» подразумевают не только сам рецепторный аппарат, но и связанные с ним афферентные волокна. Это образование получило название *сенсорной болевой единицы*. Предполагают, что сенсорная болевая единица имеет два возбудимых участка. Один из них — претерминальная часть аксона — возбуждается только повреждающими стимулами. Другой — сама терминаль — может активизироваться и субноцицептивными воздействиями.

Рецепторы повреждения, которые по предложению Ч. Шеррингтона называют ноцицепторами (от латинского слова «посеге» — разрушать), — это высокопороговые рецепторы, реагирующие на воздействия сильных повреждающих

раздражителей (сжатие, уколы, разрезы, температурное или химическое воздействие).

Ноцицепторы представляют собой свободные нервные окончания, образующие сплетения в тканях кожи, мышц, внутренних органов. По механизму возбуждения ноцицепторы делят на механоноцицепторы, термоноцицепторы и хемоноцицепторы.

▲ **Механоноцицепторы** расположены преимущественно в коже, фасциях, сухожилиях, суставных сумках и слизистых оболочках пищеварительного тракта. В механоноцицепторах возбуждение (деполяризация) возникает в результате механической деформации их мембраны сжатием или растяжением ткани. Они представлены свободными нервными окончаниями преимущественно миелиновых волокон типа А-Δ со скоростью проведения возбуждения 4—30 м/с. Для большинства этих рецепторов характерна быстрая адаптация. Возбуждение от механоноцицепторов обеспечивает ощущение эпикритической боли — быстрой, острой, хорошо локализованной.

▲ **Термоноцицепторы** представлены холодowymi ноцицепторами А-Δ и С-афферентов, которые активируются низкотемпературными интенсивными механическими стимулами. На температурные воздействия могут отвечать и С-полимодальные афференты.

▲ **В хемоноцицепторах** возбуждение (деполяризация) возникает при воздействии химических веществ (аллогенов), которые в большинстве случаев нарушают процессы окисления в тканях.

● **Тканевые аллогены** (серотонин, гистамин, ацетилхолин, некоторые простагландины, ионы K^+ , H^+), выделяемые тучными клетками соединительной ткани, а также оказывающиеся в интерстициальной жидкости при разрушении клеток, могут непосредственно активировать свободные нервные окончания.

● **Плазменные аллогены** (брадикинин, каллидин) повышают чувствительность (сенситизируют) ноцицепторов к повреждающим воздействиям.

● **Аллогены, выделяющиеся из нервных окончаний** при повреждающих раздражениях (вещество П, нейрокинин А, кальцитонин ген-родственный пептид), воздействуют на мембраны рецепторов того же нервного окончания.

Хемоноцицепторы расположены в коже и слизистых оболочках, но превалируют во внутренних органах, где локализируются в стенках кровеносных сосудов. Они представлены свободными нервными окончаниями безмиелиновых волокон типа С, со скоростью проведения возбуждения 0,4—2 м/с. Возбуждение от этих рецепторов формирует ощущение протопатической боли — медленной, длительной, неприятной, плохо локализованной.

Большую роль играет химическая чувствительность центральных структур мозга. В различных отделах ЦНС обнаружен ряд химических веществ — медиаторов и модуляторов возбуждения и торможения образований мозга, формирующих боль. Так, на уровне задних рогов спинного мозга установлено наличие рецепторов и эффектов пептидов нейротензина, ангиотензина, холецистокинина, окситоцина, энкефалина, а также гистамина, норадреналина, серотонина, ГАМК, глутамат гистамина.

Проводниковый отдел. Проведение болевого возбуждения от рецепторов осуществляется по дендритам первого нейрона, расположенного в чувствительных ганглиях соответствующих нервов, иннервирующих определенные участки тела. Аксоны этих нейронов направляются в задние рога спинного мозга, где находится второй нейрон.

К надсегментарным отделам ЦНС ноцицептивная информация передается посредством лемнисковых и экстралемнисковых путей. Экстралемнисковые пути играют значительно большую роль в передаче ноцицептивной информации по сравнению с лемнисковыми.

В составе *экстралемнисковых* путей в зависимости от места их окончания выделяют три основных тракта: неоспиноталамический, спиноретикулярный, спиномезенцефалический. Последние два тракта объединяются в палеоспиноталамический путь. Совместно с нейронами ретикулярной формации ствола мозга, а также неспецифических (интралиминарных и парафасцикулярных) ядер таламуса этот путь обеспечивают широкую генерализацию ноцицептивных возбуждений в ЦНС, что служит основой формирования протопатической боли.

Неоспиноталамический тракт считается основным ноцицептивным трактом. Он собирает информацию от кожных, мышечных и висцеральных ноцицепторов. Ноцицептивные волокна этого тракта являются аксонами вторых нейронов, локализующихся в I, V, VI—VII пластинах спинного мозга. В пределах таламуса неоспиноталамический тракт делится на медиальную и латеральную части. Латеральная часть заканчивается на нейронах специфического вентрального заднелатерального ядра таламуса, являющихся третьим нейроном болевой сенсорной системы. Отростки этих нейронов заканчиваются на нейронах первой и второй сенсорных и орбитофронтальной зон коры головного мозга, где заложен четвертый нейрон болевой сенсорной системы.

Медиальная часть волокон неоспиноталамического тракта заканчивается на нейронах неспецифических медиальных и интралиминарных ядер, откуда ноцицептивные возбуждения могут направляться к гипоталамусу и другим структурам лимбического мозга, в орбитофронтальные и другие отделы коры.

К *лемнисковым* путям относят спиноцervикальный и до-рсальный тракты. Нейроны, отдающие аксоны в этот тракт, активируются механическими, температурными, химическими ноцицептивными воздействиями на кожу, сухожилия, мышцы и внутренние органы.

Общим для них является локализация афферентных проводников в составе медиальной петли с последующим переключением в специфическом вентральном заднелатеральном ядре таламуса. Отростки этих нейронов проецируются в корковые соматосенсорные зоны SI и SII, а также в орбитальную кору.

Лемнисковые пути наряду с неоспиноталамическим трактом передают информацию о точной соматической топографии болевых стимулов, обеспечивая формирование эпикритической боли.

Помимо лемнисковых и экстралемнисковых путей, существуют и *проприоспинальные* пути распространения ноцицептивных возбуждений. Они формируются короткоаксонными вставочными нейронами спинного мозга. Аналогичные полисинаптические цепочки на уровне ретикулярной формации объединяются в проприоретикулярную восходящую систему. Считают, что проприоспинальные и проприоретикулярные проекции принимают участие в формировании тупой, плохо локализованной боли, а также вегетативных, эндокринных и аффективных проявлений боли.

Корковый отдел. Нейроны вентробазального комплекса ядер таламуса, на которых заканчиваются лемнисковые пути и медиальная часть неоспиноталамического тракта, проецируются в соматосенсорную и орбитальную зоны коры большого мозга. Выделяют две проекционные соматосенсорные зоны.

- *Первичная проекционная зона SI* находится в области задней центральной извилины. В ней локализованы преимущественно специфические (мономодальные) нейроны, реагирующие на действие повреждающих раздражителей. С их участием происходит анализ локализации и интенсивности ноцицептивных воздействий (дискриминационный анализ). Кроме того, за счет тесных связей с моторной зоной коры она участвует в организации моторных актов при воздействии повреждающих стимулов.

- *Вторичная проекционная зона SII* находится в глубине сильвиевой борозды. Она содержит наряду со специфическими ноцицептивными нейронами большое количество полимодальных клеток, получающих проекции как от специфических, так и от неспецифических медиальных и интралиминарных ядер таламуса, на нейронах которых оканчиваются экстралемнисковые пути. Эта область коры участвует в процессах выделения потенциально опасных для организма

раздражителей ноцицептивной природы, формировании боли как сенсорной модальности и осознании болевого ощущения, а также в выработке программ поведения при болевом воздействии. Эта область коры может путем кортикофугальных влияний регулировать уровень восприятия повреждающих раздражений, облегчая или затормаживая активность стволовых и сегментарных ноцицептивных структур, настраивает и координирует защитные системы организма.

Значительную роль в формировании болевой чувствительности играет орбитофронтальная зона коры, которая содержит неспецифические полимодальные нейроны, получающие информацию не только из специфических и неспецифических ядер таламуса, но также из структур лимбической системы. Интеграция этих возбуждений приводит к формированию аффективного и эмоционального компонентов боли.

Результаты позитронно-эмиссионной томографии мозга при болевых синдромах выявляют вовлечение в восприятие боли различных зон коры, в первую очередь поясной извилины (поля 24 и 32 по Бродману), теменной области (поля 37—40), лобных долей (поля 8, 10, 43—47), инсулярной области (поле 14).

Гипоталамус, вовлекаемый в болевую реакцию через неспецифические таламические структуры, реализует сложные изменения функций организма. Он перестраивает работу АНС, изменяет активность эндокринной системы, совместно с другими лимбическими структурами участвует в формировании оборонительной мотивации и отрицательного эмоционального состояния.

Широкая генерализация болевого возбуждения через неспецифические и ассоциативные ядра таламуса на другие области коры обеспечивает их участие в оценке качества поступающей информации, формировании мотивационно-аффективных, когнитивных и психических процессов, обеспечивающих переживание боли и реализацию ответных реакций на боль.

15.9.3. Методы исследования болевой чувствительности

Методы делят на 2 группы — субъективные и объективные. Первые основаны на оценке самим пациентом выраженности своих болевых ощущений, что достигается с помощью опросников или различных шкал, в которых представлен весь диапазон значений — от полного отсутствия до непереносимой боли.

К объективным методам определения болевой чувствительности — *алгометрии* — относятся:

- ▲ *механоалгометрия* — основана на измерении величины давления, оказываемого на кожу, необходимого для возникновения боли;
- ▲ *термоалгометрия* — основана на измерении температуры, необходимой для возникновения ощущения боли при воздействии на участок кожи сфокусированным светом, лазерным или инфракрасным излучением, прикосновением горячего предмета и др.;
- ▲ *хемоалгометрия* — метод основан на дозированном введении определенных химических субстанций (алгогенов) в кожу, подкожно, внутримышечно и др. Определяется минимальная концентрация и объем раствора, вызывающие ощущение боли;
- ▲ *электроалгометрия* — определение величин тока или напряжения (электростимуляция), необходимых для возникновения ощущения боли.

15.9.4. Эндогенная антиноцицептивная (обезболивающая) система

Болевая чувствительность не остается постоянной. Так, в утренние часы она уменьшается, а в вечерние возрастает. Известны случаи резкого снижения болевой чувствительности (*гипоалгезии*) вплоть до полного ее подавления (*аналгезии*) у людей, испытывавших высокий уровень эмоционального напряжения или находившихся в критических, порой безвыходных ситуациях. В других ситуациях, например, вызывающих страх, болевая чувствительность увеличивается (*гипералгезия*). Состояния аналгезии или гипоалгезии могут возникать и при электростимуляции некоторых образований мозга. Эти факты свидетельствуют о наличии *эндогенной антиноцицептивной системы*, осуществляющей контроль и регуляцию болевой чувствительности.

Антиноцицептивная система представлена совокупностью структур, локализующихся на разных уровнях ЦНС и имеющих разные нейрохимические механизмы регуляции болевых возбуждений.

Первый уровень объединяет структуры продолговатого и среднего мозга — центральное серое околоводопроводное вещество (ЦСОВ), ядра шва (ЯШ) и ретикулярной формации. Их объединяют в морфофункциональную систему «нисходящего тормозного контроля» (СНТК). Активация этих структур посредством тормозных нисходящих влияний снижает активность ноцицептивных нейронов задних рогов спинного мозга или ядер тройничного нерва, что приводит к ослаблению болевых потоков, поступающих в высшие отделы мозга. Тормозные влияния передаются на ноцицептивные нейроны

спинного мозга с участием медиаторов серотонина и энкефалина.

Второй уровень организации антиноцицептивной системы представлен дорсомедиальными, вентромедиальными и латеральными ядрами гипоталамуса, которые регулируют болевую чувствительность несколькими путями:

- за счет тонических тормозных влияний на ноцицептивные нейроны спинного мозга;
- путем активации гипоталамусом системы СНТК;
- путем торможения таламических ноцицептивных нейронов.

Влияния гипоталамуса реализуются с помощью опиоидного и адренергического нейрохимических механизмов.

Третьим уровнем контроля болевой чувствительности является кора большого мозга, в частности ее сенсорная зона II. Эта область имеет выраженные морфофункциональные связи с сенсорными ядрами таламуса, центральным серым околотоводопроводным веществом, ядрами шва и оказывает на деятельность подкорковых антиноцицептивных механизмов, в частности на СНТК, выраженные модулирующие влияния. Данный уровень играет решающую роль в регуляции активности других структур антиноцицептивной системы и формировании адекватных реакций на повреждающие воздействия.

15.9.5. Механизмы регуляции болевой чувствительности

Установлено, что регуляция болевой чувствительности осуществляется вырабатываемыми в мозге морфиноподобными веществами — опиоидными пептидами (эндогенными опиатами), к которым относят энкефалины, эндорфины и динарфины. Они выполняют функции нейромедиаторов и нейромодуляторов боли, контролируя синаптический выброс норадреналина, серотонина и других трансмисмиттеров.

• *Эндорфины* продуцируют нейроны гипоталамуса, таламуса, среднего мозга и моста, секреторные клетки гипофиза, откуда происходит высвобождение эндорфинов вместе с кортикотропином.

• *Энкефалины* вырабатывают нейроны, локализованные в желатинозной субстанции спинного мозга, в продолговатом и среднем мозге, в ядрах задней группы таламуса, гипоталамуса, нейрогипофизе, в полосатом теле.

• *Динарфины* синтезируют нейроны гипоталамуса.

Эндогенные опиаты реализуют свое действие, связываясь с несколькими типами опиатных рецепторов на пре- и пост-

синаптических мембранах нейронов и путей, проводящих ноцицептивных возбуждения, формируя пре- и постсинаптическое торможение в ноцицептивной системе, что проявляется в состояниях гипоалгезии или алгезии.

Установлено наличие мю-, дельта-, каппа-, сигма- и эпсилон-рецепторов опиоидных пептидов. Наличие нескольких типов опиоидных рецепторов и избирательный характер связывания с ними различных опиоидных пептидов свидетельствует о неоднозначности механизмов формирования болей различного генеза. Анальгетический эффект опиатных пептидов при болях любой природы реализуется посредством мю-рецепторов; при болях, связанных с действием высоких температур, — посредством дельта-рецепторов, а при болях висцерального происхождения — каппа-рецепторов.

Опиоидные пептиды влияют не только на процессы переработки ноцицептивной информации, но изменяют и поведенческие реакции, память, секрецию гормонов гипоталамуса, процессы терморегуляции и ряд других функций, т.е. обладают широким диапазоном регулирующих влияний.

Тормозное влияние на механизмы формирования боли оказывают и неопиоидные пептиды: холецистокинин, бомбезин, ангиотензин II, нейротензин, кальцитонин, окситоцин. Эти пептиды образуются в нейронах различных областей мозга и реализуют свое действие, связываясь со специфическими рецепторами на нейронах ноцицептивной системы. Их анальгетический эффект связан с генезом боли. Так, холецистокинин оказывает анальгетический эффект на боль, вызванную термическим раздражением, а нейротензин подавляет висцеральную боль.

Наряду с пептидными механизмами в формировании боли и алгезии участвуют и другие нейрохимические системы мозга: серотонинергическая, адренергическая, ГАМКергическая.

Реализация эффектов антиболевых систем мозга осуществляется за счет работы нескольких основных механизмов, отличающихся друг от друга по длительности действия и нейрохимической природе.

▲ **Срочный механизм эндогенного обезболивания** активируется непосредственно болевыми стимулами и реализуется структурами, входящими в систему нисходящего тормозного контроля. Продолжительность его действия соответствует времени действия болевого раздражения. Реализация этого механизма осуществляется посредством активации серотонинергических и опиоидергических нейронов, входящих в состав ЦСОВ и ядер шва, а также адренергических нейронов ядер ретикулярной формации. Данный механизм обеспечивает ограничение афферентного ноцицептивного потока на уровне релейных нейронов задних рогов спинного мозга и

каудальных отделов ядер тригеминального комплекса. За счет наличия срочного механизма реализуется конкурентная анальгезия — подавление реакции на болевой стимул при действии на организм другого болевого стимула, более сильного и приложенного к другой рецептивной зоне.

▲ *Короткодействующий механизм эндогенного обезболивания* активируется при кратковременном действии на организм повреждающих и стрессогенных факторов. Центр его расположен в гипоталамусе, преимущественно в вентромедиальном ядре (ВМГ). Действие данного механизма реализуется посредством активации адренергических структур гипоталамуса. Кроме того, путем активирующих нисходящих влияний из ВМГ к ЦСОВ в формировании анальгетического эффекта вовлекается система нисходящего тормозного контроля с ее серотонинергическими и опиоидными структурами. Функция короткодействующего механизма заключается в ограничении восходящего ноцицептивного потока как на сегментарном, так и на супраспинальном уровнях.

▲ *Длительно действующий механизм эндогенного обезболивания* активируется при длительном действии на организм повреждающих факторов, вызывающих выраженный стресс. Его центром являются мотивациогенные (латеральное, супраоптическое и др.) ядра гипоталамуса. По нейрохимической природе длительно действующий механизм является преимущественно опиоидным. Помимо этого, в его реализацию вовлекаются серотонинергические и адренергические механизмы структур нисходящего тормозного контроля за счет наличия хорошо выраженных двусторонних связей между гипоталамусом и системой ЦСОВ-ЯШ. Функции длительно действующего механизма заключаются в ограничении восходящего ноцицептивного потока на всех уровнях ноцицептивной системы, а также в регуляции активности структур нисходящего тормозного контроля. Данный механизм участвует в выделении ноцицептивных возуждений из совокупности афферентных потоков, их оценку и эмоциональную окраску, что обеспечивает формирование быстрой генерализованной ответной реакции на повреждающие стимулы.

Анальгезия, связанная с работой данного механизма, продолжается и по окончании действия стрессогенного фактора, т.е. присутствует хорошо выраженный эффект последодействия.

Тонический механизм эндогенного обезболивания находится в состоянии постоянной активности даже при отсутствии ноцицептивных воздействий за счет выраженной фоновой активности нейронов антиноцицептивной системы. Его центры расположены в орбитофронтальной области коры большого мозга и в гипоталамусе. Основными нейрохимическими механизмами являются опиоидный и пептидергический. Функция тонического механизма заключается в постоянном

тормозном влиянии на активность ноцицептивной системы на всех уровнях ЦНС. За счет тонического механизма обеспечивается ограничительная функция анальгетических систем мозга, препятствующая генерализации ноцицептивных возбуждений в ЦНС.

Ограничение поступления ноцицептивных возбуждений осуществляется антиноцицептивной системой с использованием различных механизмов.

Установлено, что в поврежденных тканях, при воспалении в тканях внутренних органов синтезируются опиоидные пептиды, которые изменяют чувствительность хемоноцицепторов к аллогенам, модулируют процессы образования тканевых и плазменных аллогенов. Под влиянием эндогенных опиатов уменьшается образование брадикинина — одного из самых мощных плазменных факторов, вызывающих ощущение сильной боли при действии в ничтожных концентрациях. Помимо этого, опиоиды блокируют действие на хемоноцицепторы простагландинов, образующихся при повреждении или воспалении ткани (ПГЕ1, ПГЕ2, ПГФ2). Эти эффекты обнаружены при повреждающем воздействии как на кожу, так и на пульпу зуба.

На уровне задних рогов спинного мозга, интерполярной и каудальной частей ядра спинального тракта тройничного нерва антиноцицептивные влияния реализуются несколькими путями: 1) пресинаптическим торможением передачи возбуждения от ноцицептивных афферентных волокон; 2) постсинаптическим торможением нейронов, формирующих спинально-таламический тракт; 3) гуморальными эффектами центральных опиоидов.

● *Пресинаптическое торможение* ноцицептивных нервных волокон, передающих информацию от периферических ноцицепторов к ноцицептивным нейронам I и II пластин Рекседа спинного мозга, осуществляется путем активации опиат-ергических синапсов надсегментарных антиноцицептивных структур на пресинаптических терминалях ноцицептивных волокон. Помимо этого, вследствие активации надсегментарными структурами энкефалинсодержащих нейронов (ЭСН), расположенных в I, II и V пластинах, также может возникнуть пресинаптическое торможение этих терминалей.

Результатом активации этих механизмов является снижение выделения вещества П в синапсах первичных болевых путей, формирование длительной их деполяризации и, следовательно, ограничение ноцицептивной импульсации, поступающей от ноцицепторов в центр.

● *Постсинаптическое торможение* переключаательных «ноцицептивных» нейронов (ПНН) задних рогов и ядер тригеминального комплекса обусловлено непосредственным действием на них надсегментарных опиатергических антиноцицеп-

тивных структур и энкефалинсодержащих нейронов задних рогов. Один из механизмов действия опиоидов заключается в мобилизации внутриклеточного Ca^{+} из депо, что в свою очередь приводит к увеличению кальцийзависимого транспорта ионов калия и гиперполяризации мембран ПНН. Другой механизм связан с угнетением опиатами функции аденилатциклазы, обеспечивающей образование из АТФ вторичного посредника цАМФ, модулирующего активность внутриклеточных протеиназ, и через их участие — физиологический ответ нервной клетки. Снижение синтеза вторичного посредника приводит к резкому ослаблению физиологического ответа клетки. В результате уменьшается вызванная повреждающим воздействием активность ПНН.

Эндорфины могут ограничивать активность сегментарных ноцицептивных нейронов гуморальным путем при увеличении их содержания в спинномозговой жидкости и в крови. Это наблюдается в результате увеличения активности эндорфинсодержащих нейронов надсегментарных антиноцицептивных структур при действии повреждающих стимулов. Для действия эндорфинов характерно развитие гиперполяризации ноцицептивных нейронов.

Влияние серотонинергических и адренергических структур антиноцицептивной системы формируют как пре-, так и постсинаптические эффекты на ПНН, аналогичные описанным выше.

Болевая чувствительность зависит от взаимодействия всех функционирующих механизмов как ноцицептивной, так и антиноцицептивной систем, которые могут ослаблять или усиливать друг друга (*рис. 15.20*). Ноцицептивная и антиноцицептивная системы входят в одну функциональную систему, полезным приспособительным результатом которой является сохранение целостности тканей организма. Нормальное функционирование данной системы возможно только при сохранении активности обеих взаимодействующих частей. Изменения тонуса антиноцицептивной и ноцицептивной систем носят адаптивный характер и проявляются в изменениях уровня болевой чувствительности. Состояние *гипералгезии* может развиваться как вследствие увеличения активности ноцицептивной системы, так и при снижении активности антиноцицептивной системы. При *гипоалгезии* наблюдаются противоположные взаимоотношения. Так, например, снижение болевых порогов при формировании реакции настораживания, эмоции страха создает более широкие возможности для обнаружения раздражителей, несущих опасность для организма. Повышение болевых порогов при эмоциях ярости, агрессии расширяет возможности организма в формировании активного оборонительного поведения. Взаимодействие ноцицептивной и антиноцицептивной систем обеспечивает огра-

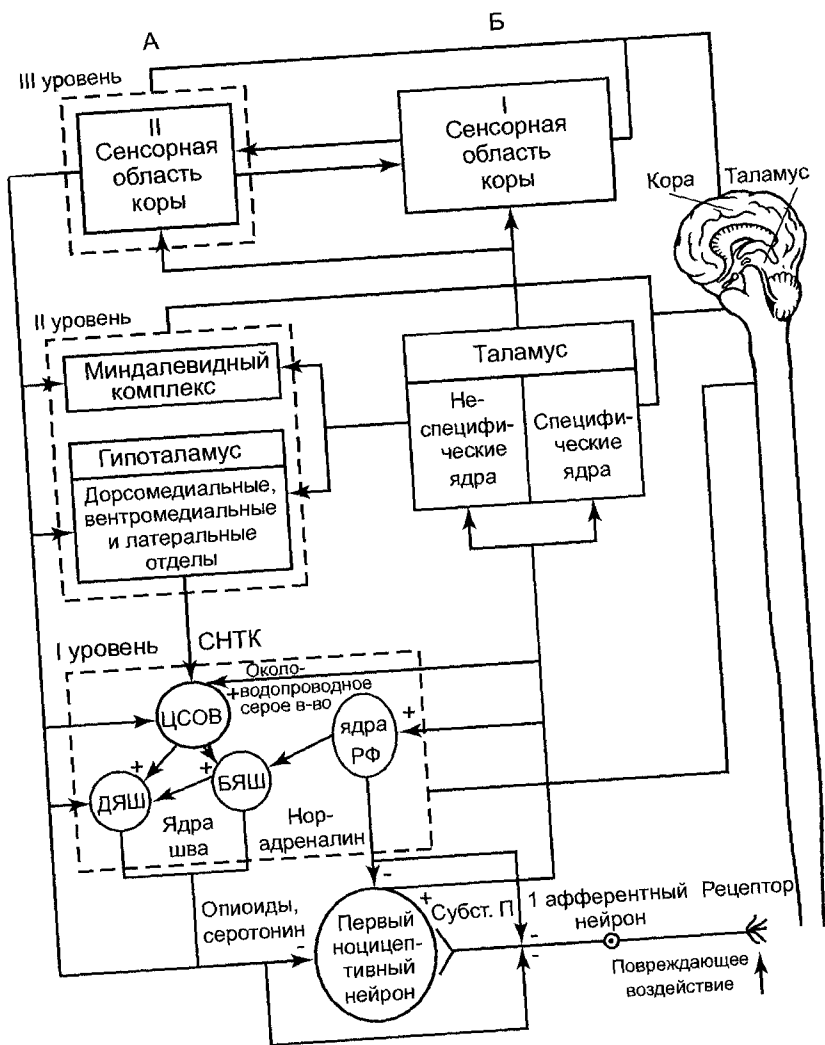


Рис. 15.20. Взаимодействие ноцицептивной (Б) и антиноцицептивной (А) систем мозга.

СНТК — система нисходящего тормозного контроля; ЦСВ — центральное околопроводное вещество; ДЯШ — дорсальное ядро шва; БЯШ — большое ядро шва; РФ — ретикулярная формация.

ничение поступления ноцицептивных возбуждений в ЦНС. Это проявляется в нарастающем тормозном влиянии со стороны антиноцицептивной системы на ПНН спинного мозга и тригеминального комплекса в ответ на нарастающий по силе ноцицептивный стимул. Таким образом, антиноцицеп-

тивная система препятствует развитию избыточного ноцицептивного возбуждения, чревато развитием болевого шока при действии слабых и относительно сильных болевых раздражений. Это ограничение имеет определенный предел: при действии сверхсильных болевых раздражений на организм антиноцицептивная система не способна выполнить функцию «ограничителя», что и приводит к развитию болевого шока.

Взаимодействие ноцицептивной и антиноцицептивной систем обеспечивает формирование порога боли: чем слабее тормозные влияния антиноцицептивных систем, тем ниже порог болевой чувствительности. Активность же самих антиболевых систем генетически детерминирована; генетически закладывается базисный, исходный, уровень болевой чувствительности, который в процессе жизнедеятельности изменяется под влиянием доминирующей мотивации, эмоций, обстановочной афферентации, циркадианных ритмов и других факторов.

15.9.6. Физиологические основы обезболивания

Обезболивание может быть достигнуто воздействием как на ноцицептивную, так и на антиноцицептивную системы организма.

Направленное изменение функций ноцицептивной системы связано с выключением различных ее отделов. Так, например, *местная инфильтрационная анестезия* достигается временной блокадой фармакологическими средствами ноцицепторов и претерминальных нервных волокон. К числу таких приемов относится *интралигаментарная анестезия*, выключая чувствительность связочного аппарата зубов. *Проводниковая анестезия* адресуется к нервным стволам, в составе которых проходят волокна, проводящие возбуждения от ноцицепторов. *Общая анестезия* достигается применением наркотических средств для ингаляционного наркоза, а также неингаляционных наркотических и ненаркотических анальгетиков. Это воздействие приводит к выключению сознания или процессов восприятия ноцицептивной информации без выключения сознания. Ограничение притока ноцицептивных возбуждений достигается и методами *хирургической деструкции* различных отделов ноцицептивной системы, реализуемых в том числе и с помощью стереотаксических нейрохирургических вмешательств. Эти методы применяются при очень сильных и длительных болях, не поддающихся другим способам лечения (инкурабельные болевые синдромы). Так, например, одним из методов лечения невралгии тройничного нерва является разрушение части

узла тройничного нерва, иннервирующей зону локализации боли в челюстно-лицевой области.

К числу методов, подавляющих активность ноцицептивной системы, относятся несколько разновидностей электроаналгезии и аудиоаналгезии. Электроаналгезия может быть вызвана воздействием постоянного тока на ноцицепторы и нервные проводники с развитием длительной их поляризации, препятствующей возникновению и проведению возбуждения. Электроаналгезия с применением импульсного тока различной частоты (транскутанеальная электростимуляция) связана с другим механизмом: раздражение импульсным током А-Δ проводников быстро приводит к торможению первых переключательных нейронов болевой чувствительности в ЦНС и как следствие к ограничению восходящего ноцицептивного потока. Метод аудиоаналгезии основан на торможении ноцицептивных нейронов каудальных отделов тригеминального комплекса ядер возбуждениями кохлеарных ядер и слуховой области коры. Эти возбуждения возникают при воздействии на ухо так называемого белого шума — смеси звуковых сигналов с одинаковой выраженностью частот всего звукового диапазона, воспринимаемого человеческим ухом.

Обезболивание может быть достигнуто и путем увеличения активности *антиноцицептивной системы*. Ряд фармакологических средств — наркотических и ненаркотических анальгетиков, помимо влияния на структуры ноцицептивной системы, оказывает стимулирующее действие на различные отделы антиноцицептивной системы, за счет чего снижается поток болевых возбуждений, приходящих в высшие отделы мозга. Аналогичный эффект получают при использовании метода транскраниальной электроаналгезии. Применение при данном методе обезболивания токов, вызывающих выключение сознания, помимо мобилизации антиноцицептивной системы, приводит к выключению процессов восприятия и оценки болевых воздействий.

Активность антиноцицептивной системы возрастает при *рефлекторной* ее стимуляции с помощью воздействия на *биологически активные точки*. Стимуляцию этих точек осуществляют путем массажа, давления (акупунктура) и электростимуляции через иглы (электроакупунктура). Определено множество биологически активных точек и их сочетаний по различным меридианам, воздействие на которые при различных видах болей приводит к аналгезии. В ряде случаев обезболивание бывает настолько глубоким, что позволяет проводить крупные полостные операции. Электроакупунктурная аналгезия реализуется за счет мобилизации эндогенных опиатов.

15.9.7. Особенности формирования дентальных болей

Особенности формирования дентальных болей тесно связаны с особенностями функциональной организации тригминальной афферентной системы.

▲ **Рецепторы и проводники зубной боли.** Нервные проводники входят в полость зуба через одно или два апикальных отверстия, проходят корневым каналом и достигают пульпы, где образуют субодонтобластическое сплетение. Волокна этого сплетения, образуя многочисленные разветвления, заканчиваются в слое одонтобластов, часть безмиелиновых волокон прослеживаются в предентине и дентинных канальцах коронки зуба. В канальцах шейки зуба и в дентинных канальцах корня зуба их практически нет. Считают, что тонкие нервные окончания, проходящие в канальцах дентина, выполняют функции механо-, хемо- и терморецепторов.

Количество терминалей в пульпе клыка больше, чем в пульпе моляров, что определяет различие в болевой чувствительности разных зубов. Пульпа зубов содержит волокна, которые относятся к группам Аβ, Аδ и С волокнам. Аβ волокна активируются механическими воздействиями на твердые ткани зуба; Аδ волокна отвечают на механические и термические стимулы, причем в большей степени реагируют на скорость изменения температуры; С волокна активизируются при очень сильном термическом раздражении.

Дентин, не защищенный эмалью, весьма чувствителен к воздействию разномодальных раздражений. Температурные (тепло, холод), химические (высоко- и низкоконцентрированные растворы, независимо от состава), механические (перепады давления) раздражения, воздействующие на нервные окончания, вызывают ощущение боли. Вместе с тем существует и «гидродинамическая» теория дентинной чувствительности. Согласно этой теории, увеличение внешнего давления или температуры приводит к подъему давления жидкости в дентинных канальцах или ее температуры и к перемещению отростков одонтобластов, являющихся рецепторами дентина и имеющими тесную связь с нервными окончаниями пульпы. Одной из функций рецепторов дентина является, вероятно, определение дентинных канальцев, открытых снаружи в результате повреждения для проникновения вредоносных факторов (токсины, ферменты, микроорганизмы и др.). На основе этой информации изменяется характер жевания и нагрузки на поврежденный зуб.

▲ **Центральное звено дентальной болевой чувствительности.** Афферентные волокна из пульпы зуба, от ноцицепторов слизистой оболочки рта, механорецепторов периодонта проецируются ипсилатерально в различные структуры тройничного комплекса ядер, имеющие многочисленные связи между

собой. Некоторые волокна оканчиваются на ядрах тригеминального комплекса и ретикулярной формации не только своей, но и контралатеральной стороны.

Нейроны ядер тройничного комплекса дают начало тригемино-таламическим трактам. Два из них — контралатеральный тригеминальный лемнисковый («тригеминальный лемниск») и ипсилатеральный тригеминальный тракты проводят возбуждения от механорецепторов и терморецепторов тройничного нерва.

Вентральный и дорсальный тригемино-таламические тракты образованы аксонами I, III—V слоев каудального и интерполярного ядер. Большинство этих волокон оканчивается на нейронах специфической вентробазальной группы ядер таламуса, т.е. там же, где оканчиваются волокна неоспиноталамического тракта. Передача в кору ноцицептивных возбуждений через эти ядра таламуса имеет решающее значение для перцепции дентальной боли и ее локализации.

Существенную роль в формировании дентальной боли играет *тригемино-ретикуло-таламический тракт*, заканчивающийся билатерально на нейронах неспецифической группы ядер таламуса. Включение ретикулярной формации в передачу ноцицептивной информации от афферентов пульпы зуба опосредует широкую генерализацию дентальной боли и диффузный ее характер. Приход ноцицептивной информации в гипоталамус и структуры лимбического мозга обеспечивает возникновение эмоционально-поведенческих и вегетативных проявлений дентальной боли.

В сенсорных зонах коры большого мозга имеется топическая организация представительства различных зубов. Клетки коры, получающие прямые проекции возбуждений от нейронов вентрального постеромедиального ядра таламуса, образуют «оральную» сенсорную зону коры, в которой наиболее четко представлены проекции рецепторов пульпы резцов и клыков. Этот комплекс образует сенсорно-дискриминативную систему, которая определяет качество, пространственную локализацию, интенсивность дентальной боли.

Часть нейронов отвечает на стимуляцию пульпы четвертого—восьмого зубов с большим латентным периодом, активируется через тригемино-ретикуло-таламический тракт, который оканчивается в срединном центре и центральном латеральном ядре таламуса, дающих обширные таламокортикальные и гипоталамические проекции. Возбуждения, проходящие через эти проекции, создают мотивационно-аффективный компонент болевой реакции, формирующий все богатство вегетомоторных и эмоционально-поведенческих проявлений дентальной боли.

Для дентальной боли, особенно интенсивной, характерна конвергенция на нейронах коры болевых сигналов от аффе-

рентов пульпы различных зубов и окружающих тканей, что обуславливает широкую иррадиацию возбуждений, затрудняющую локализацию боли. Дентальные боли в ряде случаев могут проецироваться не только в область раздражения или развития патологического процесса (например, к пораженному зубу или участку пародонта), но и в достаточно удаленные участки лица, головы и шеи (отраженные боли) (табл. 15.1).

Таблица 15.1. Зоны проекции боли при заболеваниях различных зубов

Локализация заболевания	Зона проекции	Точки максимальной болезненности
Верхняя челюсть: • резцы, клыки • первые премоляры • вторые премоляры • первые моляры • второй и третий моляры	Лобно-носовая Носогубная Верхнечелюстная и височная Нижнечелюстная	Надбровная дуга Височная область Около козелка наружного уха
Нижняя челюсть: • резцы, клыки • первый премоляр • второй премоляр • первый и второй моляры • третий моляр	Подбородочная Не установлена Подъязычная Область гортани, теменная область головы	Нижний край нижней челюсти на уровне угла рта Угол нижней челюсти

Импульсация от очагов заболеваний челюстно-лицевой области может послужить основой для возникновения генератора патологически усиленных возбуждений на разных уровнях ЦНС, чаще — в тригеминальном комплексе ядер, что приводит к развитию одонтогенной тригеминальной невралгии.

Особенности дентальной боли обусловлены:

- ▲ ипси- и контралатеральной проекцией первичных афферентов к нейронам СЯТН;
- ▲ обширными связями между стволовыми тригеминальными структурами;
- ▲ проекцией первичных афферентов к ядрам ретикулярной формации;
- ▲ наличием ипси- и контралатеральных тригеминоталамических трактов;
- ▲ конвергенцией на нейронах коры сигналов от афферентов разных зубов.

15.9.8. Эндогенная система контроля и регуляции дентальной боли

Морфофункциональная организация ядер тройничного комплекса идентична морфофункциональной организацией заднего рога спинного мозга. Поэтому механизмы, регулирующие соматовисцеральную и дентальную боль, организованы по единому принципу.

▲ **Первым уровнем** контроля дентальной боли являются структуры среднего и продолговатого мозга, объединяемые в систему ЦСОВ—ЯШ. Электрическая стимуляция этих образований приводит к подавлению защитных рефлексов, возникающих в ответ на ноцицептивную стимуляцию пульпы зуба. Однако тормозные нисходящие влияния системы ЦСОВ—ЯШ на нейроны тройничного комплекса лишены избирательности: они подавляют ответы клеток как на ноцицептивные, так и на неноцицептивные воздействия. Избирательное торможение ответов только на ноцицептивные раздражения с сохранением реакции на неповреждающие стимулы возникает при активации латерального и парагигантоклеточного ядер.

▲ **Второй уровень** контроля дентальной боли включает структуры лимбической системы, в первую очередь ядра гипоталамуса и миндалевидного тела. Электрическая стимуляция ядер этих структур вызывает избирательное угнетение реакции нейронов тройничного комплекса на ноцицептивные воздействия. При этом нисходящие влияния гипоталамических ядер адресуются непосредственно к ядрам тройничного комплекса. Влияния миндалевидного тела опосредованы связями его ядер со структурами ЦСОВ—ЯШ, ядрами ретикулярной формации гипоталамуса и связаны с модуляцией их активности.

▲ **Высшим уровнем контроля** дентальной боли является соматосенсорная область коры, которую рассматривают как центральный модулятор, осуществляющий регуляцию активности афферентного входа на различных уровнях ЦНС. Модулирующая функция коры обеспечивается нисходящими влияниями на антиноцицептивные структуры нижележащих уровней.

Таким образом, эндогенная система регуляции и контроля дентальной боли, несмотря на ряд специфических особенностей, по своему строению и механизмам аналогична системе контроля соматовисцеральной боли и выполняет те же функции.

15.9.9. Стоматологические аспекты

Раздражение рецепторов полости рта нередко вызывает реакции сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, эндокринных желез и других органов, изменяя их деятельность. Это обусловлено наличием тесных анатомо-физиологических взаимосвязей центральных образований тройничного нерва, иннервирующего органы и ткани полости рта, и ретикулярной формации ствола мозга. При заболеваниях зубов и других органов челюстно-лицевой области афферентная импульсация значительно возрастает, что приводит к их генерализованному распространению, иррадиации возбуждения.

В свою очередь при заболеваниях внутренних органов и систем организма могут возникать их проявления в полости рта. Это обусловлено тем, что полость рта и лицевая область являются эффекторным полем обратного влияния «патологических» рефлексов с внутренних органов. Взаимосвязь органов полости рта с внутренними органами имеет не только рефлекторную, но и гуморальную основу.

При некоторых стоматологических заболеваниях длительный болевой синдром может создавать очаги доминантного возбуждения в соответствующих нервных центрах. В этих условиях любые посторонние раздражители (прикосновение, яркий свет, резкий звук) усиливают боль.

Иногда после операции удаления зуба наблюдаются так называемые *фантомные боли*. Эти боли возникают в результате длительного раздражения лунки зуба при воспалении в ней или травмы инородными телами (костные осколки, зубной камень). Длительное возбуждение клеток коркового представительства зубов и подкорковых структур ведет к возникновению очага застойного возбуждения. В этих случаях лечебные мероприятия местного характера не снимают фантомных болей, что делает необходимым воздействие и на ЦНС соответствующими фармакологическими средствами.

Врач-стоматолог должен помнить, что нарушение различных функций полости рта: афферентной, секреторной, моторной, всасывательной — может быть обусловлено местными факторами, заболеваниями периферических нервов, а также поражением центральных мозговых структур. К ним прежде всего относятся структуры заднего мозга (мост мозга и продолговатый мозг), где локализируются ядра тройничного, лицевого, языкоглоточного, блуждающего и подъязычного черепных нервов.

В практике врача-стоматолога могут встретиться больные с нарушением афферентной функции полости рта, когда изменяются различные виды чувствительности: тактильной, тем-

пературной или вкусовой. При нарушении моторной функции полости рта изменяется деятельность жевательной и мимической мускулатуры. Встречаются случаи нарушения секреторной функции, что проявляется в изменении деятельности слюнных желез. При всех этих видах патологии больной жалуется на потерю, обострение, понижение или извращение общей чувствительности (анестезия, гиперестезия, гипостезия, дизестезия), затруднение жевания и речи, гипопили гиперсаливацию.

В клинике и физиологическом эксперименте для выяснения роли различных структур головного мозга в формировании механизмов боли у стоматологических больных, для определения локализации функций полости рта в мозге, для изучения особенностей функционирования отдельных нейронов в зоне коркового представительства органов полости рта используются современные электрофизиологические методы исследования: электроэнцефалография, регистрация вызванных потенциалов, исследование активности одиночных нейронов, позитронно-эмиссионная томография. Так, например, с помощью метода регистрации вызванных потенциалов на раздражение зубов у кролика было показано, что резцы представлены в локальных зонах сенсомоторной области коры большого мозга, проекции которых при пороговой силе раздражения не перекрываются. Однако даже незначительное увеличение интенсивности электрического раздражения зуба приводит к иррадиации возбуждения и расширению области регистрации вызванных потенциалов в коре большого мозга.

Глава 16 | ВЫСШАЯ НЕРВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Под высшей нервной деятельностью (ВНД) понимают деятельность больших полушарий головного мозга и ядер ближайших подкорковых образований, связанных с формированием поведения и психики. Задача высшей нервной деятельности заключается в обеспечении нормальных взаимоотношений организма с окружающей средой, тонком и точном приспособлении организма к ее изменениям. В отличие от высшей нервной деятельности низшая нервная деятельность осуществляется нижележащими отделами головного и спинного мозга и обеспечивает главным образом соотношение и интеграцию частей организма между собой, а также поддержание постоянства внутренней среды.

ВНД осуществляется совокупностью безусловных и условных рефлексов, высших психических функций и обеспечивается индивидуальное приспособление организма к изменяющимся условиям среды, т.е. адекватное поведение индивида во внешнем мире. Впервые представление о рефлекторном характере деятельности высших отделов мозга было высказано И.М. Сеченовым, который указывал, что все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения являются рефлекторными. Это важнейшее материалистическое положение позволило распространить рефлекторный принцип на психическую деятельность человека.

Идеи И.М. Сеченова в дальнейшем получили экспериментальное подтверждение в трудах И.П. Павлова, который разработал метод объективной оценки функций высших отделов мозга — метод *условных рефлексов*, с помощью которого доказал, что ВНД является рефлекторной.

16.1. Безусловные рефлексы

И.П. Павлов показал, что все рефлекторные реакции можно разделить на две группы: безусловные и условные, имеющие характерные отличия.

▲ Безусловные рефлексы — врожденные, наследственно передающиеся реакции, большинство из которых начинает функционировать сразу же после рождения. Условные рефлексы — приобретенные реакции в процессе индивидуальной жизни.

▲ Безусловные рефлексы являются видовыми, т.е. свойственны всем представителям данного вида. Условные рефлексы — индивидуальные, у одних животных могут вырабатываться одни условные рефлексы, у других — другие.

▲ Безусловные рефлексы постоянны, они сохраняются в течение всей жизни организма. Условные рефлексы непостоянны, они могут возникнуть, закрепиться и исчезнуть.

▲ Безусловные рефлексы осуществляются за счет низших отделов ЦНС (подкорковые ядра, ствол мозга, спинной мозг). Условные рефлексы являются преимущественно функцией высших отделов ЦНС — коры большого мозга и промежуточного мозга.

▲ Безусловные рефлексы всегда осуществляются в ответ на адекватные раздражения, действующие на определенное рецептивное поле, т.е. они структурно закреплены. Условные рефлексы могут образовываться на любые раздражители, действующие на любое рецептивное поле.

▲ Безусловные рефлексы — это реакции на непосредственные раздражения (пища, находясь в полости рта, вызывает слюноотделение). Условный рефлекс — реакция на свойства (признаки) раздражителя (запах пищи, вид пищи вызывает слюноотделение). Условные рефлексы всегда имеют *сигнальный* характер. Условные раздражители сигнализируют о предстоящем действии безусловного раздражителя, и организм встречает изменения в окружающей среде (безусловное раздражение) уже сформированными ответными реакциями. Так, например, пища, попадая в ротовую полость, взаимодействует со слюной, выделившейся условнорефлекторно (на вид пищи, на ее запах); мышечная работа начинается, когда выработанные на нее условные рефлексы уже вызвали перераспределение крови, усиление дыхания и кровообращения. Благодаря условным рефлексам организм может осуществлять *опережающие формы* адаптивных реакций — в этом проявляется высший приспособительный характер условных рефлексов.

▲ Безусловные рефлексы служат основой для выработки условных рефлексов.

▲ Безусловные рефлексы по своей нейрофизиологической организации являются менее сложными, чем условные.

▲ Условные рефлексы могут быть выработаны в естественных условиях существования и в лабораторных условиях.

Безусловные рефлексы могут быть простыми и сложными. Сложные врожденные безусловнорефлекторные реакции называются *инстинктами*. Они представляют собой видовые стереотипы поведения, организующиеся по генетически заданной программе. Их характерной особенностью является рецептивный характер реакций, при котором завершение одной реакции служит стимулом к началу следующей. Кроме внешних воздействий, мощными факторами, формирующими инстинкты, являются внутренние гормональные и метаболические сдвиги, связанные с возникновением биологических потребностей организма.

Общая схема инстинктивного поведения включает следующие звенья: формирование потребности → поиск «ключевых» (разрешающих) факторов внешней среды → осуществление необходимых этапов подготовительного поведения с обязательным достижением запрограммированного результата каждого из них → осуществление завершающего этапа, сопровождающееся удовлетворением потребности.

Особенности формирования инстинктивного поведения заключаются в следующем:

- возникновение потребности сопровождается повышением чувствительности тех сенсорных систем, которые избирательно настроены на поиск и восприятие ключевых внешних стимулов, адекватных потребности; при этом селективно активизируются те нервные структуры, которые связаны с формированием и запуском программ двигательных актов, направленных на поиск ключевого раздражителя;
- ключевыми раздражителями являются такие признаки внешней среды, которые запускают соответствующие им стереотипные программы поведения, направленные на удовлетворение потребности, независимо от общей ситуации;
- подготовительная фаза поведения разнообразна, пластична, характеризуется комбинацией врожденных и приобретенных компонентов поведения;
- завершающая фаза поведения отличается жесткой стереотипией, основанной на генетической детерминации программ поведения, на которые индивидуальный опыт оказывает незначительное влияние.

И.П. Павлов считал, что врожденные реакции животных составляют филогенетическую основу человеческих действий. Эта мысль была развита в работах П.В. Симонова, который выделил три класса рефлексов, обеспечивших развитие потребностно-мотивационной сферы человека: витальные, ролевые (зоосоциальные) и безусловные рефлексы саморазвития.

Витальные безусловные рефлексы включают пищевой, питьевой, регуляцию сна, оборонительный и ориентировочный, рефлекс экономии сил. Они обеспечивают индивидуальное и видовое сохранение организма. Для них характерны следующие признаки:

- неудовлетворение соответствующей потребности ведет организм к гибели;
- реализация потребности не требует участия другой особи того же вида.

Ролевые (зоосоциальные) безусловные рефлексы лежат в основе полового, родительского, территориального и иерар-

хического поведения, феномена эмоционального резонанса (сопереживания). Для них характерно обязательное взаимодействие с особями того же вида, когда каждая из них выступает в роли брачного партнера, родителя или детеныша, хозяйина территории или пришельца, лидера или ведомого.

К безусловным рефлексам саморазвития относятся рефлекс сопротивления (свободы), имитационный (подражательный), игровой, относящиеся к рефлексам превентивной вооруженности, исследовательское и поисковое поведение. Они направлены на освоение новых пространственно-временных отношений, обращены к будущему. Для них характерны:

- самостоятельность, невыводимость из других потребностей;
- реализация независимо от того, какая потребность первично инициировала поведение, связанное с преодолением преграды (создала стимульно-преградную ситуацию): характер преграды, а не первичный мотив определяет образ действий, способных привести к достижению цели.

В целом безусловные рефлексy и инстинкты обеспечивают адаптацию организма в относительно стабильных условиях существования. Для адаптации организма в постоянно меняющейся внешней среде стереотипных видоспецифических форм поведения недостаточно. В этих условиях существенно возрастает роль таких форм поведения, которые приобретаются на основе собственного опыта путем обучения.

16.2. Обучение

Обучение — процесс, заключающийся в появлении адаптивных изменений индивидуального поведения в результате приобретения опыта. Принято выделять несколько его форм:

Стимулзависимое (неассоциативное) обучение обусловлено ассортиментом раздражителей внешней среды и не требует совпадения (ассоциации) с какой-либо целостной деятельностью организма, носит обязательный характер. Существует несколько вариантов такого обучения.

- **Суммационная реакция**, в основе которой лежит явление сенсibilизации к действию повторяющихся раздражителей. К таким реакциям относятся различение съедобного и несъедобного, освоение определенного маршрута движения и др.

- **Привыкание** — устойчивое ослабление реакции на многократное действие раздражителя, не имеющего существенной биологической значимости. Наиболее распространенной формой привыкания является ориентировочный рефлекс, который постепенно исчезает при повторении вызвавшего его раздражителя.

• **Запечатление (импринтинг)** — формирование реакции на действие ключевого стимула в определенный (критический) период развития новорожденного. Биологический смысл импринтинга заключается в образовании долговременной связи с родителями, особями своего вида, т.е. идентификация особью своей видовой принадлежности. Импринтинг характеризуется длительностью, необратимостью, прочностью.

• **Подражание (имитация)** — обучение выполнению действий на основе наблюдения за действиями других особей. Подражание свойственно молодым животным, которые осваивают поведенческий репертуар своего вида путем имитации родительского поведения.

Эффектзависимое (ассоциативное) обучение осуществляется на основе ассоциации действия внешних раздражителей с целостной биологической реакцией. Закрепление навыков при этом определяется результативностью взаимодействия организма со средой, т.е. носит эффектзависимый характер. Ассоциативное обучение строится на основе формирования условных рефлексов.

• **Классический условный рефлекс.** Условный рефлекс — это многокомпонентная приспособительная реакция, имеющая сигнальный характер, осуществляемая высшими отделами ЦНС путем образования временных связей между сигнальным раздражителем и сигнализируемой реакцией. Именно в приобретении индифферентным раздражителем сигнального (предупреждающего) значения заключается биологический смысл образования условного рефлекса. Действие условного (сигнального) раздражителя вызывает процессы подготовки организма к появлению изменений в среде обитания (безусловных раздражителей), т.е. опережающие формы адаптации организма.

• **Инструментальные условные рефлексы** (оперантное поведение) предполагают активное участие обучаемой особи в развитии событий: в ответ на условный сигнал обучающийся должен совершить определенные промежуточные действия, после которого появится подкрепление. Например, в ответ на включение лампочки кошка должна нажать на педаль, чтобы получить корм. Биологический смысл инструментальных условных рефлексов заключается в изменении взаимоотношений организма со средой при активном воздействии на нее путем локомоторной или манипуляционной деятельности.

К группе оперантных рефлексов относятся различные формы дрессуры животных, где обучение происходит методом проб и ошибок.

Когнитивное обучение основывается на свойстве взрослого высокоразвитого мозга формировать функциональную структуру окружающей среды путем извлечения закономерностей и связей между ее компонентами, т.е. формировать целост-

ный образ окружающей среды. Существует несколько видов когнитивного обучения.

- **Образная (психонервная) деятельность** формируется восприятием образов предшествующего опыта, сформировавшихся в ЦНС. По представлениям И.С. Бериташвили, жизненно важная обстановка, объект фиксируются в мозге в виде «нейронных» образцов даже при однократной реализации поведенческого акта. При воспроизведении обстановки или даже ее части эти образы и направляют поведение за счет образования временных связей между ними и двигательными отделами мозга. При неоднократной тренировке психонервная деятельность автоматизируется и протекает в дальнейшем по закону условнорефлекторной деятельности.

- **Элементарная рассудочная деятельность** (экстраполяционные рефлексы) — врожденная способность индивида использовать ранее приобретенный опыт в новой, незнакомой среде. Важнейшая функция рассудочной деятельности заключается в отборе той информации о структуре окружающей среды, которая необходима для построения программы адекватного поведения в конкретных условиях. Л.В. Крушинский считал проявлениями рассудочной деятельности способность к экстраполяции направления движения раздражителя и явления инсайта (проницательность, интуиция). Так, животное способно предугадать место появления подкрепления, перемещающегося за непрозрачной ширмой, и ряд других характеристик изменения среды, необходимых для достижения адаптивного результата. Важнейшим свойством экстраполяции является опережающий характер отражения действительности, имеющий важное значение для успешной адаптации к среде обитания.

- **Вероятностное прогнозирование** — построение моделей результатов деятельности в соответствии с прошлым опытом, информацией об имеющейся ситуации и вероятностной структурой среды. На основе построения вероятностных гипотез осуществляется подготовка к действиям в предстоящих ситуациях, что повышает вероятность получения полезного приспособительного результата. Высшие животные и человек в своей деятельности непрерывно опираются на процессы вероятностного прогнозирования, например при поиске пищи, подготовки к экзаменам, формировании производственных планов. Могут прогнозироваться формы независимых от субъекта событий; собственные ответные действия; действия в соответствии с их значимостью и возможным результатом; наиболее вероятные действия активных партнеров; действия и цели с учетом собственных энергетических затрат.

Обучение вероятностному прогнозированию осуществляется на протяжении всей жизни и представляет собой результат осуществления наиболее сложных мозговых процессов.

● **Инсайт** — внезапное внутреннее озарение, нахождение нового пути решения сложной задачи. Этот процесс осуществляется за счет перекомбинации имеющихся фрагментов информации, благодаря чему открываются новые свойства предметов и явлений, новые закономерности их взаимосвязей, новые пути достижения целей. В ряде случаев озарение происходит во сне, когда снимаются запреты, налагаемые сознанием (например, законами формальной логики, которыми часто пользуется человек в процессе анализа событий, информации), и становятся возможными самые невероятные комбинации имеющихся сведений.

В целом когнитивные формы обучения, опираясь на репертуар стимулзависимых и эффектзависимых форм, составляют один из фундаментальных механизмов ВНД животных и человека.

В процессе обучения животные и человек усваивают, какие поведенческие реакции дают наилучшие результаты, и в соответствии с этим организуют свое поведение.

Репертуар приспособительной деятельности определяется соотношением врожденных и приобретенных ее механизмов. В естественной обстановке врожденная деятельность и приобретенные реакции не существуют изолированно, их совместная деятельность реализуется в едином поведенческом акте.

16.3. Условные рефлексы

В качестве функциональной единицы разных проявлений ВНД выступают *условные рефлексы*, способность к формированию которых во многом определяет совершенствование механизмов адаптации живых организмов.

Условные рефлексы делят на натуральные и искусственные. *Натуральные* условные рефлексы вырабатываются на естественные признаки безусловного раздражителя, например вид пищи, ее запах. Все остальные условные рефлексы называются *искусственными*, так как вырабатываются на раздражители, не связанные с действием безусловного раздражителя, например пищевой слюноотделительный рефлекс на звонок.

16.3.1. Правила выработки условных рефлексов

1. Для выработки условного рефлекса необходимо наличие двух раздражителей. Один из них — безусловный, вызывает безусловнорефлекторную реакцию (пища, болевой раздражитель и др.); этот раздражитель является подкреплением условнорефлекторной реакции. Второй раздражитель (свет,

звук, вид пищи) — условный (сигнальный) будет сигнализировать о безусловном раздражении.

2. Необходимо многократное сочетание условного и безусловного раздражителей (хотя возможно образование условного рефлекса при однократном сочетании условного и безусловного раздражителей).

3. Условный раздражитель должен предшествовать действию безусловного. Время, в течение которого условный раздражитель действует самостоятельно, получило название времени изолированного действия условного раздражителя. Время, когда условный и безусловный раздражители действуют вместе, называется временем совместного действия условного и безусловного раздражителей. В зависимости от длительности времени изолированного действия условного раздражителя различают:

- **совпадающий условный рефлекс** — время изолированного действия условного раздражителя 1—2 с;
- **отставленный условный рефлекс** — время изолированного действия условного раздражителя больше 2 с. Отставленные условные рефлексы могут быть:
 - ♦ короткоотставленными (время изолированного действия до 10 с);
 - ♦ среднеотставленными (время изолированного действия до 20 с);
 - ♦ длительно отставленными (время изолированного действия 20—30 с);
- **запаздывающий условный рефлекс** образуется, когда безусловный раздражитель действует спустя 30 с и более после начала действия условного раздражителя;
- **следовой условный рефлекс** образуется, когда безусловный раздражитель начинает действовать после прекращения действия условного раздражителя; у таких рефлексов нет времени совместного действия условного и безусловного раздражителей.

4. В качестве условного раздражителя может быть использован любой раздражитель внешней или внутренней среды, но он должен обладать следующими свойствами:

- по возможности быть индифферентным, не вызывать оборонительной реакции;
- привлекать внимание животного;
- быть экологически близким животному (например, у рыб можно выработать условный рефлекс на звонок, но для этого необходимо большое количество сочетаний условного и безусловного раздражителей, а на сочетание плеска воды с подачей корма условный рефлекс вырабатывается через 2—3 сочетания);
- не должен быть чрезмерно сильным.

5. При действии условного и безусловного раздражителей возбуждение от безусловного раздражителя должно быть более сильным, чем от условного.

6. Безусловное подкрепление должно соответствовать своим качествам, например пища должна быть съедобной.

7. У животного при выработке условного рефлекса должна быть хорошо выражена мотивация, на удовлетворение которой направлено действие безусловного раздражителя. При выработке пищевого слюноотделительного рефлекса животное должно быть голодным; у сытого животного этот рефлекс не вырабатывается.

8. При выработке условных рефлексов необходимо устранить посторонние раздражители, так как они могут вызывать торможение условного рефлекса.

9. Животное, у которого вырабатывается условный рефлекс, должно быть здоровым и сохранять нормальное поведение.

Физиологической основой для возникновения условных рефлексов служит образование временных связей в высших отделах ЦНС.

16.3.2. Локализация и механизмы образования временной связи

Временная связь — это совокупность нейрофизиологических, биохимических и ультраструктурных изменений в мозге, возникающих в процессе совместного действия условного и безусловного раздражителей.

И.П. Павлов высказал предположение, что при выработке условного рефлекса происходит формирование временной нервной связи между двумя группами клеток коры — корковыми представителями условного и безусловного рефлексов. Для замыкания такой временной связи есть несколько возможностей. Одна из них — передача возбуждения от центра условного рефлекса к центру безусловного рефлекса от клетки к клетке, от нейрона к нейрону с помощью короткоаксонных межнейрональных связей или с использованием длинноаксонных ассоциативных связей (*рис. 16.1*). Такой способ образования временной связи между корковыми представителями условного и безусловного рефлексов является внутрикорткальным по типу кора — кора (центр условного — центр безусловного рефлексов). Вместе с тем существуют данные, которые свидетельствуют о вовлечении подкорковых структур в процесс образования временной связи.

1. При разрушении коркового представительства условного рефлекса выработанный условный рефлекс сохраняется.

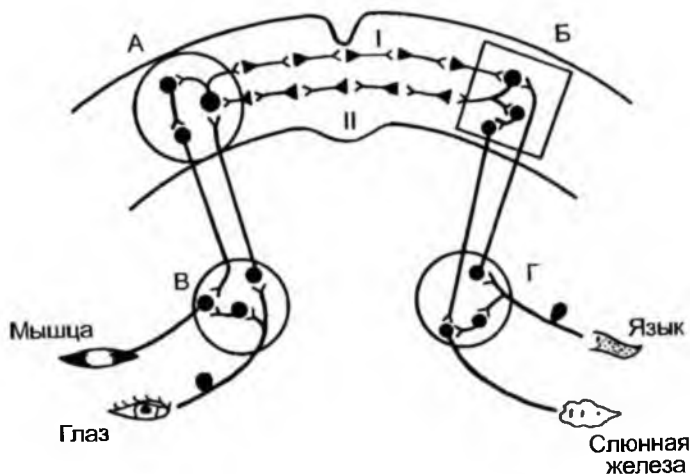


Рис. 16.1. Условный рефлекс с двусторонней связью (схема по Э.А. Асратяну, 1970).

Корковые пункты: А — мигательного рефлекса; Б — пищевого рефлекса; В и Г — подкорковые центры мигательного и пищевого рефлексов; прямая (I) и обратная (II) временная связь.

По-видимому, образование временной связи идет между подкорковыми центрами условного рефлекса и корковым центром безусловного рефлекса (по типу подкорка — кора).

2. При разрушении коркового представительства безусловного рефлекса условный рефлекс также сохраняется. Следовательно, выработка временной связи может идти между корковым центром условного рефлекса и подкорковым центром безусловного рефлекса (по типу кора — подкорка).

3. Разобщение корковых центров условного и безусловного рефлексов путем пересечения коры мозга не препятствует образованию условного рефлекса. Это свидетельствует о том, что временная связь может образоваться между корковым центром условного рефлекса, подкорковым центром безусловного рефлекса и корковым центром безусловного рефлекса (по типу кора — подкорка — кора).

4. Условные рефлексы сохраняются и при удалении коры у животных, т.е. временная связь сохраняется на уровне подкорковых центров условного и безусловного рефлексов (по типу подкорка — подкорка).

Образование условных рефлексов протекает в 2 стадии.

- **Первая стадия — генерализации** (стадия тревоги, эмоциональная стадия) — характеризуется появлением условнорефлекторного ответа не только на подкрепляемый условный сигнал, но и на все раздражители, похожие на подкрепляе-

мый. В этой стадии ярко проявляется принцип сигнальности условного рефлекса — рефлексы образуются на раздражители, предшествующие изменениям среды обитания, предупреждающие о предстоящих изменениях этой среды.

• **Вторая стадия — специализации** — характеризуется появлением точной, дифференцированной ответной реакции только на подкрепляемый стимул. В этой стадии ярко проявляется принцип целесообразности условного рефлекса — рефлекс образуется и проявляется только до тех пор, пока существует подкрепление. Появление стадии специализации свидетельствует о выработке прочной временной связи.

Механизм формирования временной связи обусловлен образованием **доминанты**. Очаг возбуждения от безусловного раздражителя всегда сильнее, чем от условного, так как безусловный раздражитель всегда биологически более значим для животного. Этот очаг возбуждения является доминантным. Условный сигнал создает в высших отделах мозга очаг возбуждения, откуда оно иррадирует на другие структуры. Иррадиация возбуждения из очага условного раздражения осуществляется в сторону доминантного центра, созданного безусловнорефлекторным раздражением (подкреплением). Таким образом более сильный очаг возбуждения от безусловного раздражения «притягивает» к себе возбуждение от очага условного раздражения. Точнее говоря, доминантный очаг в силу более высокой его возбудимости будет реагировать на действие любых раздражителей раньше, чем другие структуры. При этом степень его возбуждения будет возрастать за счет процессов суммации. Доминантный очаг обладает свойством длительного, устойчивого существования. Следовательно, условное и безусловное возбуждения длительное время будут взаимодействовать между собой.

Если возбуждение прошло по каким-либо нервным путям и центрам, то в следующий раз оно по этим путям пройдет значительно легче. В основе этого явления лежат, во-первых, процессы суммации возбуждений, а во-вторых, **принцип проторения пути**, сопровождающийся длительным повышением эффективности синаптических процессов за счет:

- ♦ дополнительной мобилизации медиатора из его связанной формы в пресинаптическом утолщении;
- ♦ стимуляции дополнительного образования рецепторов к данному медиатору и встраивания их в субсинаптическую мембрану;
- ♦ миелинизации пресинаптических терминалей нейронов, что увеличивает эффективность синаптической передачи;
- ♦ увеличения количества синапсов на теле и дендритах клетки.

Таким образом, создаются структурные и функциональные предпосылки к движению возбуждения по определенным путям: возбуждение из зоны коркового представительства условного рефлекса направится по проторенному пути и вызовет условнорефлекторную реакцию.

16.3.3. Конвергентный механизм формирования временной связи

Существует представление о *конвергентном механизме* формирования временной связи, разработанное академиком П.К. Анохиным. В основе этого механизма лежит способность нейронов коры отвечать на раздражения разных модальностей, т. е. явление полисенсорной конвергенции. Существование нейронов, на которых конвергируют возбуждения от разных сенсорных систем, позволяет думать, что процесс установления временных связей происходит не за счет объединения функций различных участков коры, а за счет интеграции возбуждений на конвергентных нейронах — полимодальные нейроны коры могут интегрировать условное и безусловное возбуждения. Эти возбуждения иницируют в нейронах специфические для каждого из них биохимические процессы, которые реализуются в виде специфических ответных реакций (рис. 16.2). По мере повторения условного и безусловного раздражений возникает такая ситуация, когда действие только условного сигнала иницирует биохимические реакции нейронов, характерные как для условного, так и для безусловного раздражений. Образование таких интегрированных ответов и представляет собой механизм замыкания условнорефлекторной связи.

16.3.4. Условные рефлексы в стоматологии

Заболевание органов челюстно-лицевой области сопровождается выраженным болевым синдромом. Кроме того, различные манипуляции в полости рта, проводимые врачом с лечебными целями, также могут вызвать чувство боли. В связи с этим у больных, особенно у детей, формируется условный рефлекс на обстановку стоматологического кабинета, вид стоматологических инструментов и самого врача вызывает глубокую перестройку вегетативных процессов и сопровождается тревогой и страхом. Страх, обусловленный ожиданием стоматологического вмешательства, страх перед болью особенно стойко сохраняется в памяти. Поэтому больные начинают избегать посещений стоматологических кабинетов, что приводит к осложнениям и углублению нару-

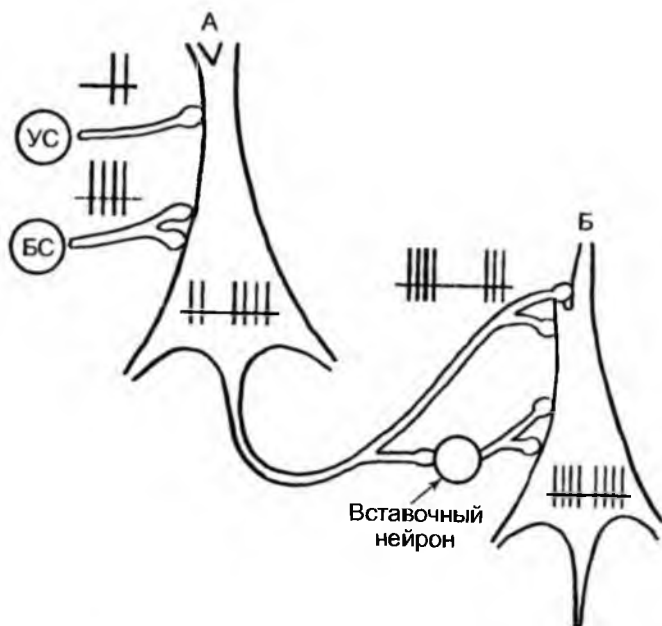


Рис. 16.2. Образование временной связи на основе конвергенции возбуждений, создаваемых действием условного (УС) и безусловного (БС) раздражителей.

шения функций. Некоторые пациенты предпочитают удалять больные зубы, а не лечить их с применением бормашины, страх перед которой часто возникает еще в раннем детстве.

16.4. Торможение условных рефлексов

Условные рефлексы легко подвергаются торможению при действии разнообразных раздражителей. Различают следующие виды торможения условных рефлексов: *безусловное торможение* (внешнее), к которому относят внешнее (гаснущий и постоянный тормоз) и запредельное, и *условное торможение* (внутреннее), к которому относятся угасательное, дифференцировочное, условный тормоз и запаздывающее.

Безусловное и условное торможения характеризуются рядом свойств.

- Безусловное торможение является врожденным, условное торможение вырабатывается при определенных условиях.
- Безусловное торможение — процесс относительно пассивный, не требует от организма больших затрат энергии.

Условное торможение — активный процесс, оно вырабатывается в результате очень трудной для организма деятельности.

- Безусловное торможение не требует выработки, тренировки и сразу вызывает прекращение условнорефлекторной деятельности при действии тормозного раздражителя. Условное торможение требует для выработки определенного времени, в течение которого происходит смена положительного условного рефлекса тормозным.

- Все виды условного торможения вырабатываются при неподкреплении условного сигнала безусловным или при отслаблении подкрепления.

- Для условного торможения характерным является растормаживание — появление заторможенной реакции при действии новых (индифферентных) раздражителей.

16.4.1. Безусловное торможение

Этот вид торможения условных рефлексов возникает сразу в ответ на действие постороннего раздражителя. Безусловное торможение может быть внешним и запредельным.

Внешнее торможение текущей условнорефлекторной деятельности возникает под влиянием нового раздражителя, создающего доминантный очаг возбуждения, формирующего ориентировочный рефлекс. Биологическое значение внешнего торможения состоит в том, что оно, затормаживая текущую условнорефлекторную деятельность, позволяет переключить организм на исследование значимости, степени опасности нового воздействия.

Посторонний раздражитель, оказывающий тормозящее влияние на течение условных рефлексов, называется *внешним тормозом*. При многократном его повторении ориентировочный рефлекс постепенно уменьшается, а затем исчезает совсем и уже не вызывает торможения условных рефлексов. Такой внешний тормозящий раздражитель называется *гаснущим тормозом*, так как не несет информации о биологически важных последствиях изменения среды обитания. Если же посторонний раздражитель содержит биологически важную информацию, то он всякий раз вызывает торможение условных рефлексов. Такой постоянный раздражитель называется *постоянным тормозом*.

Запредельное торможение возникает при значительном увеличении силы или продолжительности действия условного раздражителя. Запредельное торможение условных рефлексов возникает вследствие того, что сила раздражителя превышает работоспособность корковых клеток. Это торможение имеет охранительное значение, так как препятствует истощающему

действию на нервные клетки чрезмерно сильных и продолжительных раздражений. Запредельное торможение легче развивается при снижении работоспособности нервных клеток, например после тяжелого инфекционного заболевания, у пожилых людей.

Биологическое значение внешнего торможения текущей условнорефлекторной деятельности сводится к созданию наиболее благоприятных условий для осуществления в данный момент реакции на более важный для организма раздражитель при подавлении ответов на второстепенные воздействия (условные сигналы). В этом и проявляется важнейшая координирующая, упорядочивающая приспособительная роль внешнего торможения в высшей нервной деятельности.

16.4.2. Условное (внутреннее) торможение

Условным это торможение называют потому, что оно требует определенных условий выработки, а внутренним потому, что причина торможения условного рефлекса находится, по мнению И.П. Павлова, внутри рефлекторной дуги этого рефлекса. Основным условием возникновения внутреннего торможения является отсутствие подкрепления условного раздражителя безусловным, вследствие чего условный раздражитель становится тормозным агентом. Различают следующие виды условного торможения.

Угасательное торможение развивается в тех случаях, когда условный раздражитель перестал подкрепляться безусловным. При этом условная реакция исчезает постепенно. При первом предъявлении условного раздражителя без последующего подкрепления безусловным раздражителем условная реакция проявляется как обычно. Последующие предъявления условного раздражителя без подкрепления начинают вызывать ориентировочную реакцию, которая затем угасает. Постепенно угасает и проявление условной реакции. Скорость угашения зависит от скорости выработки угашаемого рефлекса и от его биологической значимости. Так, например, оборонительный условный рефлекс угасается труднее, чем пищевой. Биологическая роль угасательного торможения заключается в освобождении от ранее выработанных условных рефлексов в новых условиях существования, когда исчезают безусловные раздражители, подкреплявшие ранее действие условных сигналов.

Дифференцировочное торможение вырабатывается на условные раздражители, близкие по характеристике к условному раздражителю, вызывающему какой-либо положительный

условный рефлекс, но не подкрепляемые безусловными раздражениями. Этот вид торможения условных рефлексов лежит в основе различения раздражителей. С помощью дифференцировочного торможения из большого количества сходных раздражителей выделяется тот, который будет подкрепляться безусловным раздражителем, т.е. биологически важный для организма. На другие сходные раздражители условная реакция будет выражена слабо или полностью отсутствовать.

Условный тормоз — разновидность дифференцировочного торможения. Вырабатывается оно в том случае, когда положительный условный раздражитель подкрепляется безусловным, а комбинация условного и индифферентного раздражителей не подкрепляется безусловным раздражителем. Например, условный раздражитель свет подкрепляется безусловным раздражителем, а комбинация свет + звонок не подкрепляется. Первоначально эта комбинация вызывает такой же условный рефлекс, как и изолированное применение условного раздражителя. В дальнейшем эта комбинация утрачивает свое сигнальное значение и на нее условная реакция исчезает, в то время как на изолированный условный раздражитель (свет) она сохраняется. Звонок же приобретает значение тормозного сигнала. Его подключение к любому другому условному раздражителю затормаживает проявление условного рефлекса. Биологическое значение условного тормоза заключается в выделении из массы раздражителей окружающей среды запрещающих сигналов, сигналов опасности и ограничения деятельности.

Запаздывающее торможение. Выработка условного рефлекса характеризуется тем, что условная реакция на условный раздражитель возникает заранее, до начала действия безусловного раздражителя. При увеличении интервала между началом действия условного раздражителя и моментом подкрепления условная реакция начинает все более и более запаздывать и возникает непосредственно перед предъявлением подкрепления. Отставание условной реакции от начала действия условного раздражителя до подкрепления свидетельствует о выработке запаздывающего торможения, так как период торможения соответствует периоду запаздывания подкрепления. Запаздывающее торможение приурочивает проявление условных рефлексов к определенному моменту, служит основой координации деятельности по времени, а также является одним из механизмов становления *свойства терпения* — способности дожидаться такого момента, когда реализация условного рефлекса (действия, поведения) окажется наиболее уместной, дающей наибольший эффект.

16.4.3. Механизмы условного (внутреннего) торможения

Нейрофизиологические механизмы условного торможения заключаются в комбинации различных процессов, приводящих к изменению деятельности нейронов, составляющих дугу условного рефлекса:

- снижения ВПСП на мембранах нейронов при действии условного тормозного сигнала;
- усиления активности тормозных нейронов, не реагирующих на положительный условный сигнал;
- перестройки пространственной организации (паттерна) активности нейронов при действии тормозного условного сигнала;
- исчезновении реакции нейронов при действии тормозных, условных сигналов.

Биологическая теория внутреннего торможения (П.К. Анохин) трактует внутреннее торможение как результат взаимодействия двух целостных деятельностей организма, имеющих различное биологическое значение. Каждому виду деятельности соответствует свой поток возбуждений, приходящих к эфферентным нейронам. Торможение возникает в результате конфликта, борьбы двух потоков возбуждений, при их выходе на эфферентные нейроны. При угасательном торможении, например, пищевого слюноотделительного условного рефлекса — это поток возбуждений, соответствующий пищевой реакции, и поток возбуждений, характерный для биологически отрицательной реакции (реакции неудовлетворения), возникающей при отсутствии подкрепления. Более сильное, доминирующее возбуждение, характерное для реакции неудовлетворения, вытормаживает менее сильное пищевое возбуждение. Вытормаживание пищевой реакции происходит в эфферентной части дуги условного рефлекса на корковом и подкорковом уровнях (рис. 16.3).

При выработке условного торможения выделяют 4 стадии.

▲ **Первая стадия** — неподкрепление условного раздражения ведет к рассогласованию в аппарате акцептора результатов действия (аппарат моделирования результатов действия), что немедленно формирует ориентировочно-исследовательскую реакцию.

▲ **Конфликтная стадия** — неподкрепленный условный раздражитель по-прежнему формирует афферентный синтез и акцептор результатов действия, характерный для данной условной пищевой реакции. Отсутствие подкрепления создает реакцию неудовлетворения, напряжения. Рассогласование в акцепторе результатов действия нарастает, усиливается и

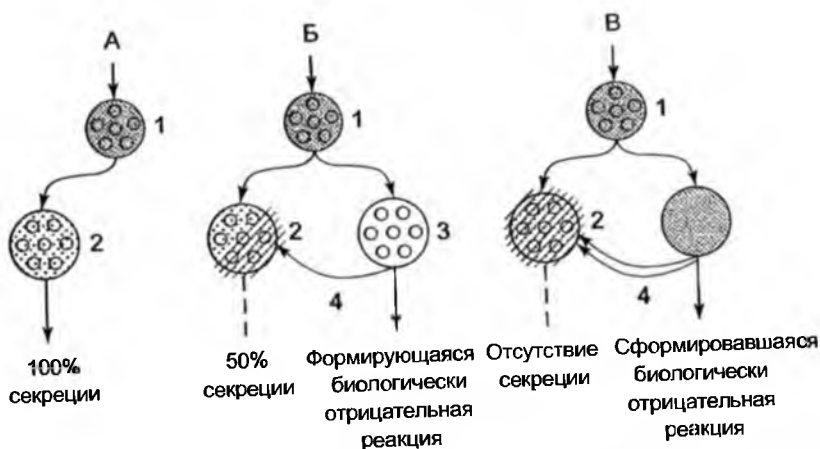


Рис. 16.3. Формирование угасательного торможения на примере слюноотделительного условного рефлекса.

А — условный пищевой рефлекс; Б — стадия частичного торможения пищевой реакции на фоне биологически отрицательной реакции; В — стадия полного торможения пищевой реакции. 1 — сенсорная система; 2 — корковое представительство слюноотделительного рефлекса; 3 — корковое представительство биологически отрицательной реакции; 4 — путь латерального торможения.

отрицательная биологическая реакция, что усиливает состояние конфликта возбуждений.

▲ **Бесконфликтная стадия** — по мере выработки угасательного торможения изменяется афферентный синтез и акцептор результатов действия. В этой стадии угасший условный сигнал «с места» формирует специфичный для себя афферентный синтез и соответствующий акцептор результатов действия, предусматривающий отсутствие подкрепления. Для нового акцептора результатов действия неподкрепление является адекватной ситуацией. Эта стадия не требует больших затрат энергии и называется «экономной».

▲ Во всех случаях, когда угашаемый условный раздражитель подкрепляется вновь, неизбежно восстанавливается **реакция рассогласования** — вновь возникает конфликтное состояние.

Таким образом, безусловное и условное торможения имеют единый механизм формирования — вытормаживание условнорефлекторной деятельности созданием в коре более сильного, доминирующего очага возбуждения. Тесное взаимодействие разных видов условного и безусловного торможения является убедительным основанием для предположения об их единой физиологической природе.

Значение условного торможения в приспособительной деятельности организма очень велико. Оно дает возможность организму избавиться от большого количества лишних биологически нецелесообразных реакций и обеспечивает лучшее соответствие реакций организма внешним условиям, более совершенное его приспособление к окружающей среде.

16.5. Свойства нервных процессов

Под свойствами нервных процессов понимают такие характеристики возбуждения и торможения, которые дают представление о том, в какой степени каждый из этих процессов проявляется и как они воздействуют друг на друга. Определяют силу, уравновешенность и подвижность нервных процессов.

Сила нервных процессов возбуждения и торможения по И.П. Павлову — это степень их выраженности, что определяется способностью выдерживать длительную и напряженную работу. При измерении силы процесса возбуждения определяют зависимость величины условной реакции от силы раздражителя. Условная реакция перестает увеличиваться при определенной интенсивности условного сигнала. Дальнейшее увеличение силы условного раздражения приводит к уменьшению условнорефлекторного ответа, так как избыточно сильный условный сигнал начинает вызывать внешнее (запредельное) торможение. Эта граница и характеризует силу процесса возбуждения, показывая, насколько велика работоспособность нервных клеток, их сопротивление появлению ограничивающего тормозного процесса. Показателем силы тормозного процесса является стойкость тормозных условных рефлексов, а также скорость и прочность выработки дифференцировочного и запаздывающего вида торможения.

Уравновешенность нервных процессов. При анализе уравновешенности нервных процессов производят сравнение силы процессов возбуждения и торможения. Если оба процесса являются сильными и взаимно компенсируют друг друга, то речь идет об уравновешенности этих процессов. Вместе с тем один процесс может превалировать над другим. Например, если положительные условные рефлексы образуются быстро, легко, а тормозные — медленно, с трудом, то это свидетельствует о преобладании возбуждения над торможением. В сложных условиях, например при выработке дифференцировок, может наблюдаться срыв тормозного процесса, если он оказывается слабым. В этом случае дифференцировка нарушается. Если же доминирует тормозной

процесс в силу недостаточности, слабости возбуждения, то в трудных условиях дифференцировка сохраняется, но резко уменьшается величина реакции на положительный условный сигнал.

Подвижность нервных процессов. О подвижности нервных процессов можно судить по скорости переделки положительных условных рефлексов в тормозные и обратно. Чаще для определения подвижности нервных процессов применяют переделку динамического стереотипа. В тех случаях, когда переход от положительной реакции к тормозной и от тормозной к положительной осуществляется быстро, когда одна реакция фактически не изменяет протекание другой, можно говорить о высокой подвижности нервных процессов.

16.6. Типы высшей нервной деятельности

Тип ВНД — это совокупность врожденных и приобретенных свойств нервной системы, определяющих характер взаимодействия организма с внешней средой. Тип ВНД проявляется в особенностях функционирования высших структур ЦНС, обеспечивающих ВНД. В основу классификации типов ВНД И.П. Павлов положил свойства нервных процессов: силу, уравновешенность и подвижность. По критерию силы нервных процессов выделяют сильный и слабый типы. У слабого типа процессы возбуждения и торможения слабые.

Сильный тип нервной системы подразделяют на уравновешенный и неуравновешенный. Выделяют группу, которая характеризуется неуравновешенными процессами возбуждения и торможения с преобладанием возбуждения над торможением («безудержный тип»). Для уравновешенного типа, у которого процессы возбуждения и торможения сбалансированы, приобретает значение быстрота смены процессов возбуждения и торможения. В зависимости от этого показателя выделяют подвижный и инертный типы ВНД.

Эта классификация типов ВНД легко сопоставляется с широко принятой в психологии классификацией темпераментов по Гиппократу:

- сильный, уравновешенный, подвижный (соответствует сангвиническому темпераменту);
- сильный, уравновешенный, инертный (соответствует флегматическому темпераменту);
- сильный, неуравновешенный, с преобладанием процессов возбуждения (соответствует холерическому темпераменту);
- слабый (соответствует меланхолическому темпераменту).

Эти типы ВНД являются крайними, классическими; в такой яркой форме они встречаются редко. Значительно чаще типы ВНД проявляются в более стертой, менее дифференцированной форме.

Перечисленные типы ВНД являются общими для животных и человека. Принципиальное отличие ВНД человека от ВНД животных создает наличие у него второй сигнальной системы. По мнению И.П. Павлова, вторая сигнальная система характеризуется определенной высокоразвитой функциональной структурой, которая оказывает влияние на другие мозговые структуры, подавляя или усиливая их действия.

Учитывая динамические отношения первой и второй сигнальных систем, И.П. Павлов выделил специфические человеческие типы ВНД в зависимости от преобладания первой или второй сигнальной системы в восприятии действительности. В этом случае в качестве основного показателя учитывается сила нервных процессов в той корковой системе, где фиксируются следы в виде кинестетических, акустических или оптических символических обозначений, аккумулирующих следы непосредственных воздействий на человека. Людей с преобладанием функций корковых проекций, ответственных за первосигнальные раздражители, И.П. Павлов относил к *художественному типу* (у представителей этого типа преобладает образно-эмоциональный тип мышления). Если же более сильной в динамическом отношении оказывается вторая сигнальная система, подавляющая первую, то таких людей относят к *мыслительному типу* (у представителей этого типа преобладает словесно-логический тип мышления).

В тех случаях, когда сигналы первой и второй сигнальных систем создают нервные процессы одинаковой силы, ни первая, ни вторая сигнальные системы не оказывают доминирующего влияния на поведение человека. Такие люди относятся к среднему, или *смешанному, типу*. Разделение на типы ВНД не означает, что великие мыслители и художники являлись типичными представителями этих типов; и те, и другие в зависимости от характера восприятия действительности могут быть отнесены к любому из них.

Современные подходы к определению индивидуальных характеристик человека базируются на выявлении особенностей его темперамента, способностей, характера и ряда других свойств, оказывающих существенное влияние на скорость и качество адаптивных процессов.

16.7. Влияние зубных протезов на физиологические функции

Благодаря особенностям ВНД и психики у больного формируется определенное отношение к своему состоянию, а также к стоматологическим заболеваниям. Это влияет на посещаемость стоматологических поликлиник, эффективность терапевтических мероприятий и сроки адаптации при ортопедическом лечении.

Любой протез, какую бы конструкцию и назначение он имел, представляет собой комплекс неадекватных раздражителей. Наложенный с профилактической или лечебной целью протез воспринимается больным как инородное тело, внимание его подолгу сосредоточивается на этом ощущении, оно мешает ему работать и отдыхать. У лиц с неустойчивой нервной системой, с трудом переносящих малейшие раздражения, это чувство порождает желание удалить протез, что часто и наблюдается в клинике.

Одновременно с ощущением протеза как инородного тела усиливается слюноотделение. Оно наступает через небольшой промежуток времени после наложения протеза и свидетельствует о возникновении слюноотделительного рефлекса при раздражении рецепторов слизистой оболочки рта. По своему характеру этот рефлекс является безусловным и напоминает реакцию, вызванную действием отвергаемых веществ. Она выражается не только в обильной саливации, но и в качественном изменении состава слюны.

Кроме того, в первое время пользования зубным протезом откусывание пищи, собственно жевательный акт и акт глотания происходят некоординированно, изменяется речеобразование, иногда возникает рвотный рефлекс.

Все это требует от больного больших физических усилий и эмоционального напряжения. Такое состояние обусловлено тем, что зубной протез является активным раздражителем сенсорного аппарата полости рта, от которого в ЦНС поступает мощный поток афферентных импульсов. Эта афферентация вызывает сильное возбуждение не только специфических образований, но и иррадирует в неспецифические структуры мозга.

Привыкание к зубным протезам можно рассматривать как сложный комплекс адаптивных реакций, происходящих во всех отделах сенсорных систем. Выделяют следующие виды адаптации:

- механическую адаптацию специализированных тканей рецепторов;
- адаптацию собственно рецепторного аппарата;

- адаптацию проводникового отдела;
- адаптацию центрального отдела сенсорных систем.

В процессе адаптации зубной протез перестает ощущаться как инородное тело. Восстанавливается эффективность жевания, нормализуется саливация, угасает рвотный рефлекс, восстанавливается нормальная речь.

Формирование согласованной деятельности всех органов, участвующих в обработке пищи, глотании и речеобразовании, при наличии зубных протезов является результатом координирующей роли высших отделов ЦНС. Благодаря пластичности нервной системы в процессе адаптации к зубным протезам происходит перестройка этих функций и формируются новые отношения между ними.

Скорость адаптации к зубным протезам зависит от индивидуальных особенностей ВНД и функционального состояния организма больных (переутомление, волнение, психическая травма). На этот процесс влияют величина и конструкция протеза, его эстетические качества, способ фиксации на челюсти, а также характер распределения жевательного давления на рецепторы слизистой оболочки и периодонта.

Психика — специфическое свойство высокоорганизованной материи — головного мозга, заключающееся в отражении предметов и явлений существующего вне нас и независимо от нас материального мира. Будучи особым свойством высокоорганизованной материи, психика прошла длительный путь развития от самых элементарных форм формирования ощущений до сознания человека. Реализация психической деятельности осуществляется посредством использования ряда свойств и процессов, характерных для высокоорганизованного мозга.

17.1. Внимание

Внимание — это сосредоточенность и направленность психической деятельности на каком-то определенном объекте или событии. С помощью внимания обеспечивается отбор необходимой информации. Различают произвольную, непроизвольную и послепроизвольную формы внимания. *Непроизвольное* внимание — первичный врожденный процесс сосредоточения психической деятельности на объекте в связи с его особенностями как раздражителя. *Произвольное* внимание выражается в целенаправленной мобилизации психической активности человека, ориентируется на сознательно и преднамеренно выбранный объект внимания. Произвольное внимание свойственно человеку и возникло в процессе трудовой деятельности. *Послепроизвольное* внимание, формирующееся после возникновения произвольного внимания, — сосредоточение на объекте в силу его ценности для личности. Характеристиками внимания являются:

- направленность — обращенность к объектам внутреннего (мысли, чувства, воспоминания) или внешнего мира;
- концентрация (избирательность) — направленность на какую-либо характеристику объекта;
- устойчивость — способность к сохранению высокой концентрации внимания;
- переключаемость — способность быстрого перехода от одного объекта внимания к другому;
- распределение — способность направлять внимание одновременно на несколько объектов;
- объем, выражающийся в количестве объектов, которые могут быть восприняты и запечатлены человеком в относительно короткий период времени.

17.1.1. Нейрофизиологические механизмы внимания

Основу непроизвольного внимания составляет ориентировочный рефлекс, автоматически переключающий нервную деятельность на анализ нового стимула. По представлениям Е.Н. Соколова, при повторных раздражениях в мозге формируется и сохраняется в памяти *нервная модель стимула*. Она сравнивается с сигналами сенсорных систем, возникающими при действии предъявляемого раздражителя. При совпадении нервной модели и поступающей информации о характеристиках стимула в мозге формируется образ раздражителя. При несовпадении нервной модели и поступающей информации о характеристиках стимула возникает ориентировочный рефлекс. При этом отмечают развитие процессов активации коры головного мозга, а также возникновение эмоциональных состояний. Появление ориентировочного рефлекса автоматически включает произвольное внимание, которое обеспечивает дальнейшую контролируемую обработку информации о стимуле.

Различные стадии внимания — от диффузного до высококонцентрированного — коррелируют с определенными, различными по уровню состояниями бодрствования, активации и, следовательно, имеют некоторые общие для них нейрофизиологические механизмы. Избирательное внимание возможно лишь при состоянии повышенного, но не чрезмерно высокого бодрствования, которое на ЭЭГ характеризуется высокочастотными десинхронизированными низкоамплитудными колебаниями с редким появлением групп синхронизированных альфа-волн. Диффузным формам внимания соответствуют состояния расслабленного бодрствования с четко выраженным на ЭЭГ синхронизированным альфа-ритмом. Рассеянное внимание, отвлекаемость, трудность сосредоточения часто возникают в состоянии сильного возбуждения, связанного с сильными эмоциями, при этом на ЭЭГ регистрируется десинхронизированная высокочастотная низкоамплитудная электрическая активность.

Теории внимания предполагают участие механизмов отбора, фильтрации информации и настройки воспринимающих систем мозга в организации различных форм внимания. Так, согласно *теории ранней селекции* Д. Бродбента, на входе информации в мозг существует фильтр, осуществляющий селекцию информации в основном по физическим характеристикам сигналов. Данный вид селекции способен обеспечить лишь непроизвольное внимание.

Согласно *теории поздней селекции*, разработанной А. Трейсмано, отбор информации осуществляется на более поздних этапах в так называемом логическом анализаторе.

По представлениям Д. Дойч, селекция осуществляется как на ранних этапах поступления информации в мозг, так и на поздних. На раннем этапе происходит отбор информации по физическим характеристикам, а на позднем — с позиций ее важности для организма.

17.1.2. Модулирующие системы мозга

В основе активации мозга, составляющей физиологический механизм разных форм внимания, лежит работа *модулирующей системы* мозга. Она регулирует цикл сон — бодрствование, стадии и фазы сна, процессы внимания. В состав модулирующей системы входят структуры разных уровней ЦНС:

- неспецифическая генерализующая система, представленная ретикулярной формацией среднего мозга; вызывает генерализованную по всей коре реакцию активации;
- стволово-таламокортикальная система, представленная неспецифическими ядрами таламуса; вызывает локальную реакцию активации в проекционной зоне той сенсорной системы, для которой модальность сенсорного стимула была адекватной;
- базальная холинергическая система, представленная структурами базальной части переднего мозга (активирующее — ядро Майнерта; тормозящие — ядро диагонального пучка и магноцеллюлярное преоптическое); создает в коре картину локусов активации, необходимую для выполнения определенной деятельности;
- каудоталамокортикальная система, представленная стриопаллидарным комплексом; вызывает мобилизацию участков коры мозга, активность которых отвечает требованиям реализации мотивации или определенного целенаправленного поведения.

Ассоциативные зоны коры являются центральным звеном в системе механизмов, регулирующих селективный отбор информации, избирательные формы восприятия, внимания и сознания.

С работой кортикоретикулярных механизмов связывают в основном процессы произвольного внимания, которому в отличие от непроизвольного предшествует подготовительная установка, способствующая концентрации внимания. Оно представляет собой подготовительное состояние для специфической деятельности. Непроизвольное внимание может осуществляться на подкорковом уровне. Произвольное внимание возникает при действии выработавшихся в процессе обучения условных стимулов и требует участия корково-рети-

кулярных механизмов. Выделяют особую форму произвольного внимания — *интеллектуальное внимание*, объектом которого являются мысли и воспоминания. Ведущая роль в осуществлении этого высшего вида внимания принадлежит фронтальным кортикофугальным влияниям на различные области и центры мозга.

Физиологические механизмы, регулирующие разные формы внимания, функционируют как колебательная система, работающая по принципу градуальных изменений. В избирательном сенсорном внимании, а также в интеллектуальном внимании особое значение придается корковым фронтальным областям, по-видимому, обеспечивающим и речевую регуляцию внимания.

17.2. Память

Память — одно из основных свойств ЦНС, выражающееся в способности на короткое или длительное время сохранять и воспроизводить информацию (отпечатки, следы) о событиях внешнего мира и реакциях организма. Память как единый процесс складывается из взаимосвязанных этапов: запоминания, хранения, воспроизведения и забывания информации. Память — обязательный компонент психической деятельности, являющийся основой формирования поведения, обучения, мышления и становления личности человека.

17.2.1. Виды памяти

По условиям возникновения различают память наследуемую (генетическую) и ненаследуемую (индивидуальную).

• **Генетическая память** — это записанная на молекулах ДНК и в хромосомах в виде генного кода информация о строении и функционировании конкретного организма по определенной программе.

• **Индивидуальная память** связана с хранением и воспроизведением следов индивидуального опыта. По формам проявления различают иммунную и нервную разновидности памяти. Иммунная память проявляется в способности организма усиливать защитные реакции при повторном воздействии генетически инородных тел. *Иммунная память* содержит как врожденный, так и приобретенный компоненты. *Нервная память* обеспечивается механизмами деятельности ЦНС. В нервной памяти также выделяют врожденный и приобретенный компоненты. В частности, такие проявления приспособительной деятельности организма, как безусловные рефлексы, инстинкты, базируются на механизмах генетической

памяти. Способность к совершенствованию врожденных приспособительных реакций в результате приобретения опыта — результат функционирования приобретенного компонента памяти.

Кроме того, существуют неосознаваемая и осознаваемая формы памяти.

● **Неосознаваемая (бессознательная) память** представляет собой информацию, хранящуюся в мозге, которая не может быть в обычных условиях извлечена в виде словесно оформленного тезиса. Эта информация активно используется мозгом в процессах бессознательной деятельности: ориентации на местности, при формировании сновидений, может лежать в основе творческих находок, озарений — инсайта.

Осознаваемая (сознательная) память — хранящаяся в мозге информация, которая может быть извлечена в виде словесного тезиса или осознаваемого поведенческого акта.

Выделяют следующие виды осознаваемой памяти:

- образная, которая воспроизводит образ жизненно важного объекта и является следствием работы сенсорных систем, что позволяет говорить о памяти зрительной, слуховой, обонятельной и др.;
- моторная (двигательная) — лежит в основе формирования всех двигательных навыков;
- словесно-логическая — обусловлена развитием речи и свойственна только человеку; связана с запоминанием, узнаванием и воспроизведением понятий, умозаключений, мыслей;
- эмоциональная — хранит и воспроизводит следы ситуаций, в которых возникли те или иные эмоциональные состояния.

По функциональному значению принято различать процедурную и декларативную формы памяти.

● **Процедурная память** хранит информацию о том, как нужно действовать. Она основана на ультраструктурных и биохимических изменениях в тех нервных цепях, которые непосредственно вовлекаются в реализацию каких-то действий. По своему характеру является неосознаваемой.

● **Декларативная память** — знание о происходящих вокруг индивида событиях; память на лица, места событий, предметы. Декларативная память носит осознаваемый характер. Эта форма памяти образуется быстрее и сохраняется значительно дольше по сравнению с процедурной формой памяти.

По времени сохранения информации различают: непосредственный отпечаток сенсорной информации (сенсорная память), кратковременную и долговременную память.

● **Непосредственный отпечаток** обеспечивает удержание следов в сенсорной памяти не более 500 мс. Сенсорная па-

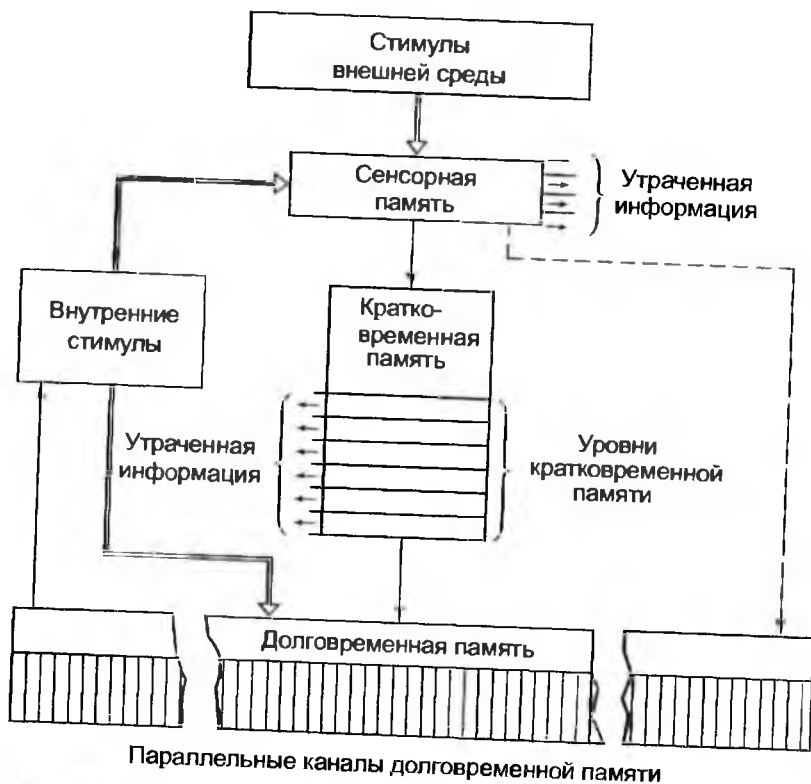


Рис. 17.1. Иерархия уровней памяти (по Г.А. Вартаняну, М.И. Лоху, 1986).

мать человека не зависит от его воли и не может быть подвергнута сознательному контролю. Этот вид памяти зависит от функционального состояния организма и обладает индивидуальными особенностями. Время сохранения образа внешнего мира неодинаково для различных органов чувств. Наиболее длительно сохраняются зрительные образы. Непосредственный отпечаток сенсорной информации невоспроизводим. Он является начальным этапом переработки поступивших сигналов. Количество информации, содержащейся в образе, «отпечатке», избыточно. В дальнейшем высший аппарат анализа информации определяет, вычленяет и интегрирует лишь существенную ее часть. Биологическое значение сенсорной памяти состоит в том, что она создает возможность реализации следующих механизмов памяти.

• **Кратковременная память** формируется на базе непосредственного отпечатка сенсорной информации (рис. 17.1), обеспечивает удержание ограниченной части поступающих

сигналов из внешней среды, позволяет воспроизводить какую-то часть предъявляемого материала и тем самым некоторое время использовать определенное количество информации.

- **Долговременная память** обеспечивает сохранение информации неограниченное время. В системе долговременной памяти, объем которой практически не ограничен, сохраняется огромное количество информации без ее искажения. Информация при необходимости может легко воспроизводиться.

17.2.2. Процессы памяти

Память начинается с процессов запечатления (запоминания) информации.

- **Запоминание** той или иной информации может происходить *непроизвольно*, без специальной ориентации на запоминание. Например, так фиксируется в мозге сюжет особо интересного события, фильма или книги. *Произвольное запоминание* связано со специальной постановкой цели на запоминание и использованием специальных приемов, например зазывания узелков «на память», заучивание иностранных слов по ассоциации их звучания со сходными по значению словами родного языка. Произвольное запоминание происходит продуктивно при наличии понимания и осмысливания материала, концентрации внимания и сосредоточенности. Произвольное запоминание оказывается более эффективным. Избыток зафиксированной информации не способствует успешной переработке и ее дальнейшему использованию. Для каждого индивида существует оптимальный объем информации, который может быть успешно переработан и освоен. Стимулы, имеющие большое биологическое и социальное значение, фиксируются значительно эффективнее независимо от их физической силы.

- **Хранение следов** является центральным звеном в системе памяти. В процессе накопления и хранения приобретенной информации в ЦНС происходит ее сложная переработка. Неднократное повторение идентичных или подобных воздействий запечатлевается в памяти не по принципу простого наложения и закрепления, а путем упорядочения и обогащения.

- **Воспроизведение** заключается в извлечении (считывании) информации из систем или блоков памяти. Воспроизведение, как и запоминание, может быть произвольным и непроизвольным. *Непроизвольное воспроизведение* происходит непреднамеренно и может иметь навязчивый характер. *Произвольное воспроизведение*, заключающееся в воспроизведении из долговременной памяти ранее приобретенной информации, имеет избирательный характер и представляет собой активный

процесс, требующий включения внимания, а иногда и значительных умственных усилий. Воспроизведение может осуществляться непосредственно и отсроченно. Непосредственно информация воспроизводится сразу же после заучивания. Отсроченно информация воспроизводится спустя некоторое время. При отсроченном воспроизведении иногда наблюдают феномен *реминисценции* — более полное и точное воспроизведение зафиксированного материала, чем при непосредственном воспроизведении сразу после заучивания. Воспроизведение складывается из двух процессов: во-первых, поиска, когда происходит сканирование долговременной памяти; во-вторых, принятия решения (эквивалентного узнаванию) о соответствии найденной информации поставленной задаче. Существует и воспроизведение без поиска — узнавание.

• Под *забыванием* понимают невозможность воспроизведения, неиспользование и неприменение в практической деятельности приобретенной информации. Причиной забывания могут стать разные факторы, связанные как с самим материалом, так и с отрицательным влиянием других раздражителей. В последнем случае различают *ретроактивное торможение* (интерференцию) — действие раздражителей сразу вслед за заучиванием и *проактивное торможение* (интерференция) — действие раздражителей непосредственно перед заучиванием. Процесс забывания зависит от биологической значимости воспринимаемой информации, вида и характера памяти, особенностей эмоционального состояния человека. Ряд событий могут неосознанно вытесняться человеком, например, при негативном их характере. В других случаях человек намеренно старается забыть определенные события, что далеко не всегда удается сделать. Процесс забывания в целом для человека имеет позитивный характер, так как без отбора информации и ее забывания мозг был бы затоплен потоками непрерывно поступающей и извлекаемой из хранилищ информации, что неизбежно вызвало бы сбой в реализации основных функций мозга.

17.2.3. Физиологические механизмы кратковременной памяти

Вид памяти на только что происшедшие события обеспечивает выполнение текущих поведенческих и мыслительных актов. Кратковременная память способствует удержанию информации в мозге на срок до 30 мин. Через стадию кратковременной памяти проходит вся информация, фиксируемая в аппаратах долговременной памяти. Существуют несколько теорий, рассматривающих физиологические механизмы кратковременной памяти.

• **Электротоническая теория** памяти основана на том, что кратковременная память может быть объяснена специфическими явлениями, развивающимися при прохождении нервных импульсов через синапсы и развитии в них электротонических потенциалов, которые регистрируются в течение нескольких минут и даже часов и способны облегчить прохождение импульсов через строго определенные синапсы. Сильное раздражение нейронов любого уровня ЦНС часто приводит к явлению посттетанической потенциации, которая выражается в нарастании возбудимости нейронов и развитии длительной импульсной активности после прекращения раздражения, что может быть источником циркуляции возбуждений в нейронной ловушке.

• **Теория реверберации** импульсов по замкнутой системе нейронов опирается на морфологические и физиологические данные, свидетельствующие о существовании замкнутых цепей нейронов. Наличие замкнутых кругов циркуляции возбуждений установлено внутри коры головного мозга, а также между корой и таламусом и между корой и гиппокампом, в структурах лимбической системы.

Согласно этой теории, субстратом, хранящим поступающую информацию, является так называемая *нейронная ловушка*, образуемая из цепи нейронов, что обеспечивает длительную циркуляцию возбуждения по таким кольцевым связям. Если импульсация, подобная той, которая сформировала реверберационную цепочку, будет повторно поступать к тому же нейрону, то возникает закрепление следов этих процессов в памяти. Отсутствие повторной импульсации или приход тормозного импульса к одному из нейронов цепочки реверберации приводит к прекращению реверберации, забыванию. Увеличению длительности реверберации возбуждений способствует неоднократное повторение воспринимаемой информации, ее осмысливание, наличие связи с уже хранящейся в аппаратах памяти, наличие установки на длительное запоминание, выраженности мотивации деятельности, в рамках которой формируется процесс запоминания.

17.2.4. Физиологические механизмы долговременной памяти

Этот вид памяти не может базироваться только на циркуляции импульсов или изменениях электрофизиологических характеристик отдельных нейронов. При различных воздействиях на организм (гипоксия, наркоз, охлаждение, сон) могут разрушаться кольцевые реверберационные связи и снижаться возбудимость нейронов. При этом огромное количество информации сохраняется в долговременной памяти в неизменном виде.

Физиологические механизмы долговременной памяти связаны со стойким запечатлением (консолидацией) информации в виде энграмм. Термин «энграмма» переводится с греческого языка как «внутренняя запись». Для образования энграмм непременным условием является длительная циркуляция сигналов, связанных с информацией, в нервных сетях кратковременной памяти. Существует несколько точек зрения на механизмы образования энграмм.

Согласно *синаптической теории*, запоминание и хранение информации осуществляется за счет образования новых терминальных волокон, изменения их формы, размеров, развития шипикового аппарата на дендритах нейронов, устанавливающих связи с другими нейронами.

Глиальная теория основывается на изменениях глиальных клеток, которые окружают нейроны. Глиальные клетки могут синтезировать особые вещества, облегчающие синаптическую передачу или повышающие возбудимость соответствующих нейронов.

Биохимические теории развивают представление об активировании ферментативных процессов при образовании медиаторов или перестройке мембраны нейронов. Было обнаружено, что при активации нейрональных процессов в них происходит интенсификация белкового обмена. Исследованиями показано, что в хранении и воспроизведении следов информации участвуют специфические белки. Кроме того, показано, что торможение синтеза белка приводит к нарушению или прекращению консолидации следов в долговременной памяти. Уже можно с уверенностью сказать, что в механизмах долговременной памяти перестройка структур молекул ДНК и РНК в нейронах головного мозга играет первостепенную роль.

17.3. Мотивации

Источником активности животного и человека являются потребности. Актуализация любой потребности побуждает организм действовать в направлении овладения предметом, способным удовлетворить данную потребность. Потребности делят на три основные группы:

- биологические (витальные), свойственные человеку и животным; направлены на сохранение целостности организма и вида (пищевая, питьевая, половая, потребность в сне, защиты от вредностей, экономии сил);
- социальные, свойственные человеку и частично животным; у человека они определяют возможность общественных форм труда, обучения и других проявлений со-

циально значимой деятельности (потребность принадлежать к определенной группе, занимать в ней место, следовать ее нормам);

- духовные (идеальные), свойственные только человеку (потребности познания, творчества, самосовершенствования, преодоления).

П.В. Симонов в каждой из этих групп выделил потребности сохранения и развития, а в группе социальных — потребности «для себя» (права) и «для других» (обязанности). Любая из перечисленных потребностей может быть удовлетворена при наличии дополнительных потребностей: вооруженности средствами, знаниями, умениями преодоления препятствий на пути к цели, именуемых «волей». На основе потребностей формируются мотивации.

Мотивации — побуждения к деятельности, имеющие определенную эмоциональную окраску и направленные на удовлетворение определенных потребностей.

Основной причиной возникновения *биологических мотиваций* является отклонение констант внутренней среды организма, т.е. биологические мотивации формируются на основе биологических потребностей — голода, жажды, полового чувства и др. Но биологическая потребность возникает только в том случае, когда процессы саморегуляции не могут компенсировать развивающиеся изменения состояния внутренней среды. Например, на уменьшение содержания глюкозы в крови организм реагирует включением гомеостатического механизма саморегуляции — выброса в кровь адреналина и глюкагона, которые превращают гликоген, депонированный в печени, в глюкозу. Образующаяся глюкоза поступает в кровь, восстанавливая необходимую для оптимального течения метаболических процессов ее концентрацию. Потребность возникает в тех случаях, когда не удается компенсировать дефицит глюкозы за счет внутренних резервов организма, и отклонение показателя внутренней среды достигает определенного значения. С этого момента потребность может стать основой для формирования *доминирующей мотивации*, которая и обеспечивает организацию поведения, направленного на удовлетворение потребности.

Принципы нейрофизиологического обеспечения доминирующих мотиваций, сформулированные академиком К.В. Сулаковым, сводятся к следующим:

- любая биологическая мотивация обусловлена соответствующей метаболической потребностью и носит системный характер;
- потребность трансформируется нейрогуморальным путем в возбуждение гипоталамических центров, которые

- активируют другие структуры мозга, в том числе кору больших полушарий;
- корковые и лимбические структуры мозга оказывают специфические для каждой мотивации нисходящие возбуждающие и тормозные влияния на гипоталамические мотивационные центры;
 - каждое мотивационное возбуждение представляет собой специфическую клеточную и молекулярную интеграцию корково-подкорковых структур. Избирательное возбуждение одних структурных образований сочетается с избирательным торможением других.

В процессе формирования мотивации нервные и гуморальные сигналы о доминирующей потребности адресуются к мотивационным центрам гипоталамической области, которые трансформируют внутренние потребности в процесс нервного возбуждения. Гипоталамические мотивационные центры имеют обширные связи с другими отделами мозга, в первую очередь с лимбическими и ретикулярными образованиями, а через них — с корой большого мозга. В результате такого взаимодействия возникшее первично в нейронах гипоталамуса возбуждение может широко распространяться на все области мозга, т.е. в активное состояние приходят большие территории мозга, что обеспечивает формирование специфических для каждой мотивации форм целенаправленной деятельности организма для удовлетворения возникшей потребности.

Социальные мотивации свойственны человеку и отчасти животным, у которых сложные виды деятельности связаны с системой мотивации действий и поступков в зоосоциальной среде, сообществе. Социальные и духовные мотивации формируются на основе условных рефлексов, которые подкрепляются положительными эмоциями.

Духовные (идеальные) мотивации свойственны только человеку и связаны с потребностями, возникающими в интеллектуальной сфере: потребность творчества, просветительской деятельности и др. Эмоциональные проявления познавательных потребностей человека называются *интересами*; они характеризуются положительными эмоциональными состояниями и различаются по содержанию, цели, широте и устойчивости.

Формирование любой мотивации сопровождается некоторыми общими изменениями деятельности различных систем организма:

- ♦ ростом двигательной активности;
- ♦ повышением тонуса симпатической системы, что выражается в увеличении активности висцеральных систем: росте ЧСС и ЧД, увеличении АД, изменении электрического сопротивления кожи;

- ♦ избирательной активацией сенсорных систем, необходимой для выявления раздражителей, служащих для удовлетворения потребности;
- ♦ увеличением поисковой активности, имеющей целенаправленный характер;
- ♦ мобилизацией аппаратов памяти; согласно П.В. Симонову, мотивация — это физиологический механизм активирования хранящихся в памяти следов (энграмм) тех внешних объектов, которые способны удовлетворить имеющуюся у организма потребность, и тех действий, которые способны привести к ее удовлетворению;
- ♦ характерными изменениями в ЭЭГ, в которых отражается специфика мотивационного состояния;
- ♦ возникновением субъективных эмоциональных переживаний, в которых отражается специфика потребности.

У человека и животных одновременно могут сосуществовать несколько потребностей и сформированных на их основе мотиваций. Характер поведения будет определяться доминирующей мотивацией, в основе которой лежит наиболее важная в данный момент потребность. Все остальные мотивации образуют иерархический ряд и будут организовывать поведение в соответствии с этой очередностью.

Социальные и духовные мотивации способны полностью затормозить биологические, несмотря на сохранение их естественных причин. Социальные и духовные мотивации составляют основу практически всех сложных форм целенаправленной деятельности человека, которые приобретаются им в процессе индивидуального обучения и опыта. Они объединяют все многообразие высших побуждений человека, обусловленных действием на него социальной среды, включая политические, нравственные и эстетические идеалы, стремление к познанию окружающего мира, спортивные пристрастия и др.

17.4. Эмоции

Одним из проявлений ВНД являются *эмоции*, которые *представляют собой реакции организма на воздействия внешних и внутренних раздражителей, имеющие ярко выраженную субъективную окраску*. С помощью эмоций определяется личностное отношение человека к окружающему миру и к самому себе. Эмоции — один из ведущих механизмов регуляции адаптивной и психической деятельности организма. Эмоциональные состояния определяют изменения в поведении организма в направлении минимизации или максимизации этих состояний. Они сопровождаются вегетативными проявлениями и изменениями деятельности эндокринной системы.

Эмоции возникают на этапе оценки вероятности удовлетворения или неудовлетворения возникших потребностей, а также при удовлетворении этих потребностей. Биологическое значение эмоций состоит в выполнении ими ряда функций.

♦ **Коммуникативная функция** — передача другим индивидам и восприятие от них информации о внутреннем психическом состоянии с помощью жестов, позы, мимики, характера речи и поведения в целом.

♦ **Отражательная (сигнальная) функция** эмоций заключается в том, что они сигнализируют о полезности или вредности данного воздействия, успешности или неуспешности выполняемого действия, помогает оценить вероятность удовлетворения потребности. Приспособительная роль этого механизма заключается в немедленной реакции на внезапное воздействие внешнего раздражения, поскольку эмоциональное состояние мгновенно вызывает ярко выраженные переживания определенной окраски. Это приводит к быстрой мобилизации систем организма к осуществлению ответной реакции, характер которой зависит от того, сигналом полезного или вредного воздействия на организм служит данный раздражитель. Таким образом, воздействия, исходящие как из внешней среды, так и от самого организма, приводят к возникновению эмоциональных переживаний, дающих общую качественную характеристику воздействующему фактору, опережая его более полное, детальное восприятие.

♦ **Переключательная функция** отражает роль эмоций в выборе наиболее важной мотивации из имеющихся в данный момент.

♦ **Подкрепляющая функция** заключается в формировании положительных эмоций при удовлетворении потребностей, что служит «наградой» за правильное выполнение действий. Отрицательные эмоции также выполняют роль подкрепления при образовании различных форм условного торможения.

♦ **Компенсаторная функция** отражает способность эмоций активизировать деятельность при недостаточной выраженности потребностей: неоднократное удовлетворение тех или иных потребностей, сопровождающееся субъективно приятными эмоциональными переживаниями, приводит к тому, что в дальнейшем организм стимулируется к целенаправленной деятельности представлением о будущей положительной эмоции.

Эмоции делят на положительные и отрицательные. **Положительные эмоции** возникают при удовлетворении потребности и определяют такое состояние организма, которое характеризуется активными действиями животного и человека, направленными на сохранение и усиление этого состояния. **Отрицательные эмоции** проявляются в действиях, направленных на устранение неблагоприятного состояния организма,

вызванного неудовлетворением потребности или воздействиями вредоносного фактора. Положительные и отрицательные эмоции играют существенную роль в приспособительном поведении на этапе оценки его результатов.

Эмоции делят также на низшие и высшие. *Низшие эмоции* более элементарны, связаны с витальными потребностями животных и человека и подразделяются на два вида:

- *гомеостатические*, направленные на поддержание гомеостаза организма и носящие всегда отрицательный характер;
- *инстинктивные*, связанные с половым инстинктом, инстинктом сохранения рода и другими поведенческими реакциями.

Низшие эмоции свойственны как животным, так и человеку. Высшие эмоции возникают только у человека в связи с удовлетворением социальных и идеальных потребностей (интеллектуальных, моральных, эстетических и др.). Эти более сложные эмоции развиваются на базе сознания и оказывают контролирующее и тормозящее влияние на низшие эмоции.

Различают эмоции *стенические* — вызывающие активную деятельность и *астенические* — снижающие активность. Стенические эмоции могут быть положительными и отрицательными, астенические — отрицательными. По длительности и степени выраженности различают эмоции настроения, страсти, аффекта.

Нервный субстрат и физиологический механизм эмоций. Экспериментально было показано, что эмоции гнева и страха под влиянием таламических разрядов сопровождаются повышенным поступлением адреналина в кровь, что приводит к развитию симпатикотонии, играющей положительную роль в подготовке организма к деятельности. Эта теория получила название *таламической теории эмоций*. В норме положительные эмоции умеренной интенсивности связаны преимущественно с парасимпатическими реакциями, отрицательные эмоции — с симпатическими и включают в большей степени симпатико-адреналовую и в меньшей — вагоинсулиновую системы. При сильном эмоциональном возбуждении нисходящие гипоталамические влияния не ограничиваются одним из отделов автономной нервной системы.

В соответствии с теорией И. Пейпца, возникновение эмоций обуславливается лимбической системой (*рис. 17.2*). Эмоциональные процессы возникают в гиппокампе, откуда возбуждения идут в мамиллярные тела, затем в передние ядра гипоталамуса и в поясную извилину (круг Пейпца). Эмоциональная окраска психических процессов создается распространением этих возбуждений на другие области коры. Рецептивной областью эмоциональных переживаний является



Рис. 17.2. Эмоциональный круг Пейпца.

поясная извилина. Целостность этой цепи представляет собой механизм, организующий переживание и выражение эмоций. Эмоции возникают либо сначала в коре, откуда импульсы поступают в «круг» через гиппокамп, либо в результате возбуждения гипоталамуса, и тогда кору поясной извилины следует рассматривать как воспринимающую область для эмоциональных ощущений в результате приходящих из гипоталамуса сигналов. Лимбическую систему рассматривают как «висцеральный мозг». Считают, что именно здесь происходит интеграция воспринимаемой информации, получаемой от всех структур тела, в том числе от скелетной мускулатуры и внутренних органов, и формирование определенных эмоциональных состояний.

В настоящее время принято считать, что нервным субстратом эмоций является *лимбико-гипоталамический комплекс*. Включение гипоталамуса в эту систему обусловлено тем, что множественные связи гипоталамуса с различными структурами головного мозга создают физиологическую и анатомическую основу для возникновения эмоций.

Новая кора на основе взаимодействия с другими структурами, особенно гипоталамусом, лимбической и ретикулярной системами, а также между различными областями самой новой коры, несомненно, играет важную роль в субъективной оценке эмоциональных состояний.

Своеобразное представление о роли «информационных» и «мотивационных» структур мозга в реализации различных функций эмоций разработал П.В. Симонов.

Так, гипоталамус считают ключевой структурой в реализации подкрепляющей функции эмоций. Эта структура необходима для решения задачи максимизации положительных и минимизации отрицательных эмоциональных состояний. Непосредственным подкреплением при обучении является получение положительных или устранение эмоционально отрицательных стимулов, а не удовлетворение какой-либо потребности. Этот принцип реализуется за счет взаимодействия гипоталамуса и фронтальных (информационных и организующих движение) отделов новой коры путем сопоставления актуализированных потребностей с перспективой их удовлетворения и трансформации этого сопоставления в соответствующие эмоции. Фронтальная кора ориентирует поведение на сигналы высоковероятных событий.

Роль миндалины приобретает первостепенное значение при конкуренции потребностей, при выборе доминирующей потребности, подлежащей удовлетворению в данный момент. Иными словами, миндалина играет решающую роль в осуществлении переключающей поведение функции эмоций.

Прогнозирование вероятности удовлетворения потребности (вероятности подкрепления) реализуется «информационными» структурами мозга — гиппокампом и фронтальными отделами новой коры. Гиппокамп реагирует на сигналы маловероятных событий, что позволяет рассматривать его как ключевую структуру в реализации компенсаторной функции эмоций. Компенсаторное значение отрицательных эмоций заключается в их замещающей роли. Компенсаторная функция положительных эмоций реализуется через влияние на потребность, инициирующее поведение. В ситуации с низкой вероятностью достижения цели даже небольшой успех порождает положительную эмоцию, которая усиливает потребность.

Эмоциональные состояния являются важной формой адаптационных реакций организма и играют огромную роль в создании условий для более широкого и более совершенного приспособления животных и человека к окружающим условиям.

Представление о механизмах формирования эмоций дает потребностно-информационная теория П.В. Симонова. Согласно этой теории, эмоции возникают на этапе оценки вероятности удовлетворения потребности. Этот этап осуществляется путем сравнения информации о средствах и времени, необходимых для удовлетворения потребности, и информации о тех же параметрах, которые существуют в данный момент. Положительные эмоции возникают, когда имеющаяся информация превышает необходимую, отрицательные — при недостатке имеющейся информации.

Другой аспект возникновения эмоций рассматривает **биологическая теория эмоций П.К. Анохина**. Суть ее заключается в том, что положительные эмоции при удовлетворении какой-либо потребности возникают только в том случае, когда параметры реально полученного результата точнейшим образом совпадают с параметрами предполагаемого результата, запрограммированного в акцепторе результатов действия. В таком случае возникает реакция согласования, которая субъективно сопровождается чувством удовлетворения, положительными эмоциями. Если параметры реально полученного результата не совпадают с запрограммированными в акцепторе результатов действия, это сопровождается чувством неудовлетворения, беспокойства — отрицательными эмоциями. Несовпадение параметров действительного и запрограммированного результатов приводит к формированию ориентировочно-исследовательской реакции и к организации новой комбинации эффекторных возбуждений, необходимых для возникновения нового полноценного периферического акта. Последний обеспечит получение результата с параметрами, совпадающими с запрограммированными в акцепторе результатов действиями.

Эмоции являются мощным фактором преобразования поведения, деятельности. Эмоции влияют не только на направленность, интенсивность, общую структуру деятельности, но и на выполнение отдельных ее элементов. При совпадении модели с реальностью эмоция обеспечивает оптимальную мобилизацию резервов, необходимых для выполнения деятельности, путем активизации механизмов автономной и эндокринной систем, в первую очередь гормонов и регуляторных пептидов.

В этой связи становится актуальной проблема управления эмоциональным состоянием, его выраженностью и направленностью. Показано, например, что в процессе учебной деятельности у студентов формируется психоэмоциональный стресс, негативно влияющий на состояние здоровья студентов и снижающий успешность учебы. Развитие стрессового состояния связывают с наличием ряда особенностей студенческого труда, одной из которых является длительное переживание отрицательных эмоций. Профилактика развития негативных последствий психоэмоционального стресса заключается прежде всего в формировании ситуаций, способствующих возникновению положительных эмоций. Отрицательные эмоции, как это было доказано работами академика К.В. Судакова, не могут привести к негативным последствиям, если они периодически сменяются эмоциями положительными.

Проблема управления эмоциональными состояниями в стоматологии. Имеющиеся данные свидетельствуют о наличии бо-

лее или менее выраженного отрицательного эмоционального состояния у стоматологических больных перед оказанием лечебных процедур. Отрицательные эмоции обостряют болевую чувствительность зубов и слизистой оболочки десны, снижают эффективность местной анестезии. У таких пациентов повышается риск возникновения неотложных состояний. Эти обстоятельства могут препятствовать качественному лечению стоматологических заболеваний, а также оказанию адекватной ортопедической помощи, что предполагает необходимость коррекции выраженности эмоциональных состояний. Установлено, что применение препаратов, обладающих противотревожным и транквилизирующим эффектами, способствует ослаблению выраженности отрицательных эмоциональных состояний и их проявлений.

17.5. Мышление

Мышление представляет собой высшую форму отражения мира, позволяет получать знания о таких объектах, свойствах и отношениях реального мира, которые не могут быть непосредственно восприняты на чувственной ступени познания. Мышление как высшая и качественно новая форма психической деятельности возникло на базе общественного развития благодаря труду.

Мышление — процесс опосредованного, обобщенного отражения действительности с ее связями, отношениями и закономерностями. С помощью мышления познается содержание, значение и смысл воспринимаемого, а также внутреннее, скрытые для непосредственного познания (ощущения и чувственного восприятия) особенности предметов и явлений. С помощью мышления человек может понять не только настоящее, но будущее и прошедшее, обобщать, строить гипотезы и обеспечивать их проверку.

Мышление — процесс познавательной деятельности, при котором субъект оперирует различными видами обобщений, включая образы, понятия и категории.

17.5.1. Физиологическая сущность мышления

Сущность мышления заключается в создании ассоциаций во внутренней картине мира и выполнении некоторых когнитивных операций с символическими единицами (признаками — в левом полушарии, образами — в правом): они позволяют строить и достраивать меняющуюся модель мира. Способность к мыслительным операциям формируется в процессе индивидуального развития путем обучения и тренировки,

т.е. образования и закрепления сложных условных рефлексов при непосредственном участии второй сигнальной системы. В процессе мышления используются анализ, синтез, сравнение, абстрагирование, обобщение, конкретизация, классификация, систематизация информации.

Различают следующие виды мышления:

- *наглядно-действенное (практическое)* — направлено на решение практических задач;
- *наглядно-образное* — решение задач с использованием образов и понятий;
- *словесно-логическое (отвлеченное, теоретическое)* — решение задач в абстрактной форме. Эта форма реализуется на базе языковых средств и является продуктом наиболее позднего периода фило- и онтогенеза.

Наглядно-действенное (практическое) и наглядно-образное мышления базируются на чувственных формах познания, опирающихся на такие способы отражения действительности, как ощущение, восприятие, представление.

• *Ощущение* — отражение в ЦНС отдельных свойств предметов и явлений объективного мира, возникающее в результате их непосредственного воздействия на органы чувств. Ощущения знакомят человека с внешними качествами вещей. Различая тепло и холод, цвета, запахи, твердость и мягкость, человек правильно ориентируется в мире вещей, отличает их друг от друга, воспринимает информацию об изменениях в окружающем мире. Согласно диалектико-материалистической теории отражения, ощущение есть действительно непосредственная связь сознания с внешним миром, есть превращение внешнего раздражения в факт сознания.

Ощущение — исходный и неразложимый элемент познания. Отражение качества — главный элемент ощущения. Особенность ощущений — их модальность. Ощущения различных модальностей несравнимы между собой (осязательная, зрительная, слуховая, болевая и т.д.). В рефлекторной теории показано, что по своим физиологическим механизмам ощущение является целостным физиологическим актом, объединяющим прямые и обратные связи в работе периферических и центральных отделов сенсорных систем.

Многообразие ощущений отражает качественное многообразие мира. Теория отражения рассматривает ощущение как копию действительности, как субъективный образ объективного мира. Ощущения — источник знаний человека об объективном мире. Являясь простейшей первоначальной формой отражения материального мира в сознании, ощущения дают материал для более сложных форм отражения действительности в сознании человека — для восприятия, формирования понятий, суждений, умозаключений. Ощущения являются

источником всех знаний об окружающей человека действительности. Процесс возникновения ощущений представляет собой не что иное, как превращение энергии внешнего раздражения в факт сознания. Этот процесс неразрывно связан с деятельностью ЦНС.

Все ощущения делят на две группы:

- 1 — ощущения, отражающие свойства предметов и явлений материального мира (зрительные, слуховые, обонятельные, вкусовые и кожные);
- 2 — ощущения, отражающие движения отдельных частей нашего тела и состояние внутренних органов (двигательные, равновесия и др.).

Ощущения и восприятия являются необходимым начальным этапом наших знаний о самих себе и о внешнем мире.

• **Восприятие**, в основе которого лежат ощущения, — сложный процесс приема и преобразования информации, обеспечивающий организму отражение свойств предметов и явлений в целом. Благодаря восприятию формируются чувственные образы предметов и явлений окружающего мира, следы которых и хранятся в памяти. Это позволит свободно оперировать предметами, устанавливать связь между внешним обликом предмета и его функциями. Восприятие — активный процесс, характеризующийся направленностью и избирательностью, т.е. выделением из массы разнородных объектов внешнего мира именно тех, которые более всего необходимы именно в данный момент. Различают восприятие пространства (формы и объема предметов, расстояния между ними, удаленности, направления), времени (длительности, скорости, ритма, темпа движения) и движения (изменение положения тела). Ощущения и восприятия человека носят сознательный, осмысленный характер. Для человеческой психики характерно использование в процессе мышления не только конкретных образов, но и абстрактных понятий. Переход к последним осуществляется благодаря представлениям.

• **Представление** — чувственно-наглядный, обобщенный образ предметов и явлений действительности, сохраняемый и воспроизводимый в сознании без непосредственного воздействия самих предметов и явлений на органы чувств. В представлениях человека закрепляется и сохраняется то, что объективно становится достоянием индивидуумов благодаря их практике. Хотя представление является формой индивидуального чувственного отражения, у человека оно неразрывно связано с общественно-выработанными значениями, опосредовано языком, наполнено общественным содержанием и всегда осмыслено и осознано. Представление — необходимый элемент сознания, так как оно постоянно связывает знание и смысл понятий с образами вещей и в то же время

дает возможность сознанию свободно оперировать чувственными образами предметов.

Вместе с тем чувственная форма познания не дает возможности проникнуть в сущность вещей, открыть законы действительности, т.е. реализовать главную задачу познания. Данные живого созерцания, опыта обрабатываются и обобщаются с помощью высшей познавательной способности человека — *абстрактно-логического языкового мышления*, которое осуществляется в форме понятий, суждений, умозаключений.

• **Понятие** — форма мышления, отражающая в обобщенном виде предметы и процессы действительности и связи между ними посредством фиксации их общих и специфических признаков и свойств. Объекты реальной действительности в понятиях выступают в обобщенном виде, что достигается путем абстрагирования, обобщения, сравнения, идеализации. Научные понятия учитывают изменения объектов, их развитие. Изменяются и сами научные понятия, диалектически обогащая свое содержание. Научные понятия физиологии часто являются фрагментами самих научных теорий: организм как понятие — теории организма; функция как понятие — теории функциональных систем; жизнь как понятие — теории жизнедеятельности. Понятия выражаются в языковой форме в виде отдельных слов (белок, гормон, орган) или словосочетаний (обмен веществ, гормональная регуляция). В понятии различают его содержание (совокупность признаков, отраженных в понятии) и объем (множество, класс предметов, обладающих данными признаками).

• **Суждение** отражает закономерности связей между свойствами и признаками, предметами и явлениями.

• **Умозаключение** отражает способность делать вывод о правильности какого-либо суждения исходя из правильности других суждений. Умозаключение может осуществляться методом индукции — от частного к общему, и дедукции — от общего к частному.

Характерной отличительной особенностью человеческого мышления является его неразрывная связь с речью, языком.

17.6. Язык

Язык — это знаковая система любой физической природы, выполняющая познавательную и коммуникативную функции в процессе человеческой деятельности. Язык — явление социальное. Он возник в процессе развития общественного способа существования и производства и является их необходимой стороной — средством координации деятельности людей.

Язык — средство выражения мысли и форма существования мысли. Человеческий язык представляет систему материальных средств: звуков, слов, форм слов и закономерных сочетаний слов в предложении. Язык теснейшим образом связан с мышлением, он регистрирует и закрепляет в словах и предложениях результаты работы мышления, успехи познавательной деятельности человека и таким образом делает возможным обмен мыслями в человеческом обществе. Без языка человеческая мысль не могла бы существовать и развиваться. Вместе с тем язык и мышление не тождественны. Язык представляет собой определенную систему, «структуру», со своей внутренней организацией, вне которой нельзя понять природу и значение языкового знака, обладает специфическими законами, отличными от законов мышления, поэтому не существует тождества между понятием и словом, суждением и предложением и т.д.

Язык является средством фиксирования и сохранения накопленных знаний и передачи их от поколения к поколению. Язык играет существенную роль в формировании сознания человека — оно не может существовать вне языковой оболочки. Языковый знак, будучи по своей физиологической природе условным по отношению к тому, что он обозначает, тем не менее обусловлен социально содержанием сознания. Язык, речь являются одной из важнейших специфических особенностей человеческого познания, позволяющей создавать научные понятия, категории, формулировать законы науки и тем самым глубоко проникать в сущность явлений.

17.7. Речь

Речь — специфическая форма деятельности, обеспечивающая общение между людьми. Речь помогает мышлению расчленить окружающий мир и снизить сложность понятийных структур до масштабов, позволяющих ими манипулировать. Речь существует одновременно как набор символов в их допустимых сочетаниях и как отражение в мозге этих же символов и правил, определяющих их сочетание.

Речь использует в качестве функциональной единицы — слово — «сигнал сигналов». Смысловые характеристики слов представляют собой идеальную сущность обозначаемых ими внешних связей и внутренней структуры предметов объективной реальности. Способность понимать, а потом и произносить слова развивается у ребенка в результате ассоциации определенных звуков (слов) со зрительными, тактильными и другими впечатлениями о внешних объектах.

17.7.1. Развитие речи

Условные рефлексы на словесные раздражители появляются во второй половине 1-го года жизни. Слова действуют совместно с другими раздражителями и становятся компонентом комплекса раздражителей. Изменение любого компонента комплекса приводит к исчезновению условного рефлекса на слово. Показ предмета и его название приводит к ассоциации, затем слово начинает заменять обозначаемый им предмет. Слово выступает как *интегратор 1-го порядка*, так как обозначает конкретный предмет, а не класс предметов. В конце 2-го года жизни на одно слово может выработаться пучок связей, содержащий более 15 ассоциаций. В этом случае слово превращается в *интегратор 2-го порядка* (сигнал сигналов).

Между 3-м и 4-м годами жизни у ребенка формируются понятия — *интеграторы 3-го порядка*, например игрушка, цветы, машины. К 5-му году понятия усложняются: словом «вещь» ребенок обозначает игрушки, посуду, мебель и т.д.

17.7.2. Вторая сигнальная система

И.П. Павлов ввел понятия первой и второй сигнальных систем, характеризующие различные способы психического отражения действительности. Первая сигнальная система обеспечивает отражение в виде непосредственных чувственных образов. Вторая сигнальная система оперирует знаковыми образованиями (сигналами сигналов) и отражает действительность в обобщенном и символическом виде. Эта система возникла в результате развития речи как средства общения между людьми в процессе труда и сделала возможным отвлечение и обобщение огромного количества сигналов первой сигнальной системы. Во второй сигнальной системе центральное место занимает речевая деятельность, или речемыслительные процессы. Развитие речи привело к появлению языка как новой системы отображения мира.

Слово, обозначающее предмет, не является результатом простой ассоциации «слово — предмет»: в нем отображаются не конкретные, а наиболее существенные свойства предметов и явлений. Смысловые характеристики слов представляют собой идеальную сущность обозначаемых ими внешних связей и внутренней структуры предметов объективной реальности, поэтому оно обеспечивает возможность наиболее объемного и отвлеченного отражения действительности.

Вторая сигнальная система охватывает все виды сигнализации: речь, музыку, рисунки, математические символы, художественные образы, а также производные от речи и тесно

связанные с ней реакции человека: мимико-жестикуляционные, эмоциональные голосовые, обобщенные образы, возникающие на основе абстрактных понятий.

Взаимодействие сигнальных систем выражается в явлении элективной (избирательной) иррадиации нервных процессов между двумя системами. Взаимодействие и иррадиация обусловлены наличием связей между структурами, воспринимающими стимулы и обозначающими их словами. Доказательства иррадиации возбуждения из первой сигнальной системы во вторую были получены в лаборатории И.П. Павлова в 1927 г. У детей вырабатывали условный двигательный рефлекс на звонок при пищевом подкреплении. Замена звонка словом «звонок» или показ карточки со словом «звонок» вызывали двигательный рефлекс, выработанный на реальный звонок.

Существует и иррадиация торможения. Выработанная дифференцировка к первосигнальному раздражению воспроизводится при замене его словом.

17.7.3. Формы речевой деятельности

Речь может быть внешней и внутренней. *Внутренняя речь* не предназначена для сообщений, она представляет собой способность оперировать образом слова, а не словом. Внутренняя речь характеризуется отрывочностью, сокращенностью, фрагментарностью. Перевод внутренней речи во внешнюю требует ее переработки в синтаксически организованную, развернутую, понятную для других структуру. Внешняя речь может проявляться в трех формах: акустической, оптической и кинестетической.

- *Акустическая форма речи* представлена в виде звуковых сигналов, восприятие которых происходит в результате дробления речевого потока на участки. Такое дробление обеспечивает восприятие фоном. Вместе с тем происходит и интеграция отдельных элементов в речевой поток. Акустическая форма речи является основой для осуществления коммуникативной функции речи.

- *Оптическая форма речи* обеспечивает анализ и интеграцию отдельных речевых (буквенных) раздражений и реализует символическую функцию речи. При поражении зрительных отделов коры большого мозга нарушается не только возможность различения букв, но часто и символическая функция.

- *Кинестетическая форма речи* проявляется в работе мышечного аппарата, артикулирующих органов, с помощью которых происходит реализация звукового выражения речи. Мышечное напряжение органов артикуляции даже при отсутствии звукового речевого выражения достаточно высоко. Фи-

зиологически это проявляется в работе речевых органов в процессе мышления.

Формирование второй сигнальной системы зависит от определенного уровня развития коры и, в частности, ее лобных отделов. Периферический речедвигательный аппарат играет вспомогательную роль. Это было показано на слепоглухонемых, у которых нет ни оптических, ни акустических связей, дающих возможность воспринимать произносимые или печатные слова. Тем не менее оказалось возможным формирование у этих людей второй сигнальной системы на базе кожных ощущений и двигательных реакций рук с последующим вовлечением и речевых органов. Таким образом была создана возможность интеллектуального развития слепоглухих людей.

17.7.4. Функции речи

Речь выполняет несколько функций.

- **Коммуникативная функция** заключается в том, что речь рассматривается как средство общения. Эта сложная деятельность выступает в виде двух самостоятельных, но тесным образом связанных, специфических форм. Одна из них предполагает участие субъекта, формулирующего речевое высказывание, и выступает в форме экспрессивной речи. Другая предусматривает наличие субъекта, воспринимающего речевое сообщение — импрессивная форма речи. Речь передает вербальную (словесно оформленную) и невербальную информацию (характеристики говорящего, его эмоциональное состояние).

- **Понятийная функция** заключается в том, что речь является орудием понятийного, абстрактного мышления. С помощью речи осуществляется не только анализ и обобщение поступающей информации, но и формулируются суждения и выводы.

- **Программирующая функция** выражается в построении смысловых схем речевого высказывания, грамматических структур предложений, в переходе от замысла к внешнему развернутому высказыванию. В основе этого лежит внутреннее программирование при помощи речи. Оно необходимо и для построения самых разных движений. Эта функция страдает при поражении заднелобных и премоторных отделов полушарий.

- **Регулирующая функция** выражается в регуляции деятельности различных органов и систем организма с помощью слова. Словесные раздражители могут изменять функцию внутренних органов, интенсивность обменных процессов, воздействовать на мышечную и сенсорные системы. Слово как физиологически активный фактор оказывает влияние

своим непосредственным содержанием, смысловым значением. От раздражителей первой сигнальной системы слово отличается тем, что оно является многообъемлющим. Вовремя сказанное доброе слово может повышать работоспособность, способствовать хорошему настроению. Но словом можно и тяжело ранить человека. Это особенно важно в отношениях между больным и врачом. Неосторожно произнесенное слово в присутствии больного по поводу его заболевания может значительно ухудшить состояние больного и привести к так называемым «ятрогенным заболеваниям», т.е. к заболеваниям, которые возникают под влиянием слов и поведения врача.

Регулирующая функция речи проявляется и в возможности посредством второй сигнальной системы организовывать и регулировать произвольное поведение. Человек выполняет команду, полученную от кого-либо или от самого себя. Человек сам формирует мотивы и активно действует. В результате преобразования внешней речевой деятельности во внутреннюю речь (интериоризации) последняя становится механизмом, с помощью которого человек овладевает собственными действиями.

Стоматологические больные с нарушением речеобразования находятся в особом психоэмоциональном состоянии, так как у них нарушается коммуникативная функция речи, что порождает негативный настрой по отношению к самому себе и к окружающим. Такие больные часто становятся нелюдимыми, самоизолируются, избегают общения с родственниками и посторонними людьми. Формирование негативных эмоций обусловлено также тем, что некоторые стоматологические заболевания, например частичная или полная потеря зубов, травмы челюстно-лицевой области, значительно изменяют облик больного, делают его речь искаженной, что в эстетическом и профессиональном отношении имеет немаловажное, а подчас и решающее значение для представителей некоторых профессий — артистов, педагогов, врачей, общественных деятелей.

Врач всегда должен помнить, что психика больного очень лабильна, поэтому значение слова и интонации голоса врача могут иметь большое значение в формировании настроения и поведения больного, его адаптации к изменившейся ситуации.

17.7.5. Физиологические основы речи

Деятельность речевой, или второй, сигнальной системы обеспечивается функциональным взаимодействием сложного комплекса мозговых образований: моторного центра Брока, сенсорного центра Вернике, центров письма, оптического, заученных движений и центров речевой памяти.

Моторный центр речи Брока находится в области третьей лобной извилины. В лобной доле локализуются центры движения губ и языка, центры письма. Эти центры совместно обеспечивают процессы артикуляции, фонации и письма. Возможность возникновения речедвигательного акта при безусловном раздражении (например, при болевых воздействиях) позволяет предположить наличие и субкортикальных центров, участвующих в регуляции речи, но подчиненных корковому контролю.

Тонкая регуляция речи связана с пусковой и регуляторной ролью коры, которая получает афферентные импульсы от рецепторов мышц, сухожилий и связок голосового аппарата и дыхательных мышц.

Восприятие речи происходит с помощью *сенсорного центра Вернике*, который расположен в верхневисочной области левого полушария. Главным процессом, обеспечивающим понимание развернутой речи, является декодирование поступающей в акустической форме словесной информации. Для декодирования смысла речи необходим анализ наиболее существенных элементов ее содержания, особенно для расшифровки сложно построенной фразы и для понимания ее общего смысла и подтекста.

Для декодирования речи, воспринимаемой в акустической форме, важнейшим условием является удержание в речевой памяти всех ее элементов, а в оптической форме — участие сложных поисковых движений глаз (в том числе многократных возвратов к пройденным участкам текста), особенно при чтении трудного для понимания текста. Процессы декодирования письменной речи осуществляются височно-теменно-затылочными отделами левого полушария (у правой). При поражении этих отделов коры происходит нарушение понимания логико-грамматических конструкций и счетных операций.

17.8. Сознание

Сознание — высшая форма отражения действительности. С помощью сознания целенаправленно регулируются формы контакта человека с окружающим миром. Сознание представляет собой субъективные переживания действительности, протекающие на фоне существующего у индивида опыта, и осознаваемые им как определенная субъективная реальность. Сознание формирует отношение человека ко всему, что его окружает.

Сознание — совокупность когнитивных операций, связанных с субъективным переживанием своих мыслей, чувств, впечатлений и возможностью передать их другим с помощью речи, действий или результатов творчества.

Соотнесение накопленных знаний с реальной действительностью и включение их в индивидуальный опыт человека — процесс осознания действительности. Сознание личности означает не только осознание внешних объектов, но и осознание самого себя и своей психической деятельности. Следовательно, сознание личности немыслимо без самосознания.

Самосознание — это выделение человеком себя из объективного мира, осознание своего отношения к миру, себя как личности, своих поступков, действий, мыслей, чувств, желаний и интересов. Так же, как и сознание, самосознание формируется у человека с участием чувственных форм — ощущений, восприятий. Только на основе единства самосознания и осознания окружающей действительности может быть обеспечена высшая форма саморегуляции, присущая только человеческой личности.

Сознание включает все формы психической деятельности человека: ощущения, восприятия, представления, мышление, внимание, чувства и волю. Каждое из этих психических явлений, обладающих своей качественной спецификой, существует не как нечто самостоятельное, изолированное, а является лишь частью или стороной единого целого сознания. Сознательная действительность, человек эмоционально переживает свое отношение к познанному, испытывает те или иные чувства, которые являются специфической, осознанной формой отражения реального мира.

Эмоции, чувства — одна из сторон сознания. Но сущность сознания не сводится лишь к интеллектуальному отражению внешнего мира и эмоциональному переживанию отраженного. Сознание включает в себя регулирование человеческой деятельности, направленное на активное преобразование действительности. Обращенность сознания к практическим действиям составляет *волю* — одну из важнейших сторон сознания.

Процессы познания, реализуемые психикой человека, всегда направлены на определенные предметы и явления. *Внимание* как объективная направленность психических процессов также может рассматриваться как одна из сторон сознания.

Сознание становится объективным как для самого осознающего индивида, так и для других людей посредством *речи*. Благодаря речи как реальной форме выражения мысли человек может выделить себя из всей остальной природы, абстрагироваться с помощью отвлеченного мышления, раскрыть законы природы и использовать их для практической деятельности. Сознание — главная характеристика человеческого индивида.

17.8.1. Соотношение сознания и подсознания

Наряду с сознанием в организации целостной деятельности мозга принимают участие неосознаваемые процессы обработки информации, о влиянии которых субъект не отдает себе отчета. Они возникли как средство защиты сознания от избыточной работы и непереносимых нагрузок. Такие процессы относят к категории бессознательного, в состав которой включают три группы явлений:

- **досознательное** — биологические потребности организма, реализуемые с помощью безусловных рефлексов или инстинктов, генетически запрограммированные свойства темперамента;
- **подсознание** — все то, что ранее было осознано и вновь при определенных условиях может стать осознанным: автоматизированные навыки, стереотипы поведения, нормы морали, поведения, смысловые установки;
- **сверхсознание** (интуиция) связано с процессами творчества, которые не контролируются сознанием, является источником новой информации, гипотез, открытий; в основе сверхсознания лежат процессы трансформации следов памяти и создания из них новых комбинаций, временных связей, порождение аналогий. Деятельность сверхсознания не осознается. Сознание оценивает лишь результаты этой деятельности.

На бессознательном уровне могут осуществляться любые условнорефлекторные реакции, в том числе и возникающие с участием второй сигнальной системы. Еще до включения сознания мозг способен анализировать любые, в том числе и словесные, сигналы. Это свидетельствует о том, что и сознательные, и бессознательные проявления ВНД человека могут осуществляться одними и теми же структурами целого мозга, а не какого-нибудь его отдела.

По характеру изменений биоэлектрической активности мозга разница между осознанными и неосознанными реакциями состоит в степени «глобальности» активации мозга, зависящей от количества вовлеченных в реакцию нейронных структур. Если в реакцию вовлекается относительно небольшое количество нейронов коры и подкорки, то такие реакции протекают как бессознательные. Если в ответную реакцию вовлекается вся гигантская суперсистема нейронных ансамблей коры и подкорки, т.е. реакция протекает при глобальной активации всей ЦНС, то она осуществляется с участием сознания.

Подсознание оценивает любой, приходящий в мозг сигнал не только во сне, но и при бодрствовании, являясь своеобразным первичным фильтром для всей поступающей в мозг

информации. Следовательно, вся ВНД человека постоянно протекает на осознаваемом и неосознаваемом уровнях.

Сознание может отключаться от привычных влияний окружающей обстановки, углубляться в исследование сущности явлений, оперировать абстрактными категориями, но связь организма и среды при этом не нарушается, она продолжает осуществляться на уровне подсознания. Нарушение непрерывной взаимосвязи организма и среды могло бы привести к гибели организма, но этого не происходит, так как подсознание даже после выключения сознания или переключения его на решение абстрактных проблем всегда «на посту».

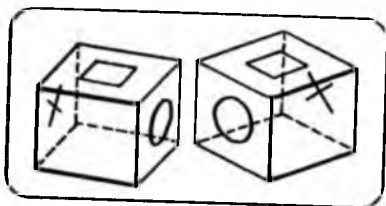
Между процессами, происходящими на уровне подсознания, и процессами, обеспечивающими возникновение сознания, существует как бы динамическое равновесие. Это равновесие может сдвигаться в ту или иную сторону в широких пределах при изменении функционального состояния мозга и окружающей обстановки. Если прекратить непрерывную деятельность подсознания по анализу и переработке поступающей в мозг информации, то и сама функция сознания станет невозможной.

На уровне подсознания протекает и безусловнорефлекторная регуляция деятельности внутренних органов здорового человека. Привычные раздражители рецепторов внутренних органов вызывают сигналы, поступающие в кору большого мозга, где они анализируются на уровне подсознания. Эти сигналы могут стать основой выработки условных рефлексов, изменяющих поведение.

Таким образом, подсознание относится к сознанию как часть к целому, оно представляет собой первую ступень, первое несамостоятельное звено всех реакций организма. Его деятельность направляется сознанием и подчинена сознанию, так как именно сознание представляет собой высший регулятор человеческого поведения. Подсознательные реакции, как и все другие формы психической деятельности, подчинены законам причинно-следственных отношений. Такова природа интуиции, творческого озарения, предчувствий, в основе которых лежат прошлый опыт субъекта и воздействующие на него в настоящий момент влияния окружающей и внутренней сред.

17.8.2. Теории сознания

По мнению И.П. Павлова, сознание связано со «светлым пятном» — фокусом возбуждения, областью повышенной возбудимости, которая может перемещаться по коре. Дальнейшее развитие эта теория получила в концепции Ф. Крика (1990) о «Прожекторе сознания», согласно которой в мозге



1. СТОЛ
2. ШКАФ
3. ПТИЦА
4. СТУЛ

Пространственная задача

Вербальная задача

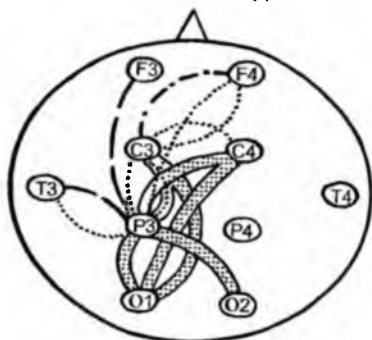
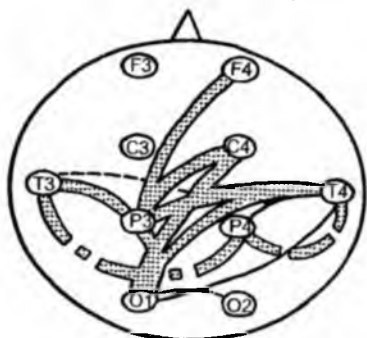


Рис. 17.3. Фокусы внутрикоркового взаимодействия при решении различных задач (по А.М. Иваницкому, 2001).



Рис. 17.4. Развитие процессов информационного синтеза (по А.М. Иваницкому, 2001).

существует специальный нервный аппарат, создающий «луч прожектора», ответственный за формирование, восприятия, произвольного внимания и осознания информации. Механизмом формирования «светлого пятна» могут являться *фокусы внутрикоркового взаимодействия*, выявленные А.М. Иванецким на основе анализа корреляционных связей и когерентности ритмов ЭЭГ в различных областях мозга (*рис. 17.3*). Наличие точно совпадающих частотных пиков указывает на наличие функционально связанных групп нейронов. А.М. Иванецкий, автор *теории информационного синтеза*, считает, что формирование ощущений связано с циркуляцией возбуждений между проекционными и ассоциативными областями коры, структурами лимбико-гиппокампального комплекса и подкорковыми центрами эмоций и мотиваций (*рис. 17.4*). Синтез информации о физических и сигнальных свойствах стимулов происходит на нейронах проекционных зон коры, куда многократно приходят циркулирующие возбуждения. Результатом является возникновение осознаваемого ощущения и восприятие. Подобные явления имеют место и в процессе мышления.

Проявлением суточного (циркадианного) биоритма активности человека и животных является цикл бодрствования—сон. Его истоки — изменение освещенности и сопутствующих внешних раздражений, связанные с вращением Земли вокруг своей оси и сменой дня и ночи. Суточный биоритм не является врожденным. Он вырабатывается и закрепляется в процессе накопления индивидуального опыта. Генератор (пейсмейкер) сформированного суточного ритма находится в супрахиазматических ядрах гипоталамуса.

Сон — физиологическое состояние, которое характеризуется потерей активных психических связей субъекта с окружающим его миром. Сон жизненно необходим для высших животных и человека. Третья часть жизни человека проходит в состоянии периодически наступающего сна.

18.1. Биологическое значение сна

Длительное время считали, что сон представляет собой отдых, необходимый для восстановления энергии клеток мозга после активного бодрствования. Однако в последнее время биологическое значение сна рассматривают значительно шире. Во-первых, оказалось, что активность мозга во время сна часто бывает выше, чем во время бодрствования. Было установлено, что активность нейронов ряда структур мозга во время сна существенно возрастает. Кроме того, во сне наблюдается активация ряда вегетативных функций. Все это позволило рассматривать сон как активный физиологический процесс, активное состояние жизнедеятельности, как фазу циркадианного ритма, выполняющую адаптивную функцию. Во время сна происходит отбор информации, поступившей в период бодрствования, с учетом ее значимости, ее сопоставление с имеющейся в памяти, что может служить целям проверки гипотез, поиска новых решений, устранения противоречий, совершенствованию индивидуального опыта. Из этого вытекает, что запоминание нового материала, обогащающего зафиксированные ранее знания, будет существенно лучшим, если интервал между обучением и тестированием заполнен естественным сном. Помимо этого, во сне происходит также восстановление физической и умственной работоспособности.

18.2. Объективные характеристики (признаки) сна

Сон характеризуется прежде всего потерей активного сознания. Глубоко спящий человек не реагирует на многие воздействия окружающей среды, если они не имеют чрезмерной силы. Рефлекторные реакции во время сна снижены. Переход от состояния бодрствования ко сну сопровождается развитием определенных фаз изменений ВНД:

- уравнительной;
- парадоксальной;
- ультрапарадоксальной;
- наркотической.

Обычно условнорефлекторные реакции подчиняются закону силы: на больший по силе условный раздражитель величина условнорефлекторной реакции больше, чем на слабый раздражитель. Фазы развития сна характеризуются нарушением силовых отношений. *Уравнительная фаза* характеризуется тем, что животные начинают отвечать одинаковыми по величине условнорефлекторными ответами на условные раздражители различной силы. Во время *парадоксальной фазы* на слабые условные раздражители наблюдается большая по величине условнорефлекторная реакция, чем на сильные раздражители. *Ультрапарадоксальная фаза* характеризуется исчезновением условных реакций на положительные условные сигналы и появлением условнорефлекторного ответа при действии тормозных условных раздражителей. *В наркотическую фазу* животные перестают отвечать условнорефлекторной реакцией на любые условные раздражители.

Другими показателями состояния сна являются утрата способности к активной целенаправленной деятельности, снижение тонуса скелетной мускулатуры, прекращение локомоторной активности.

Объективные характеристики состояния сна отчетливо обнаруживаются на ЭЭГ и при регистрации ряда вегетативных показателей. Во время сна на ЭЭГ происходит ряд изменений, протекающих в несколько стадий. В состоянии бодрствования характерной является низкоамплитудная высокочастотная ЭЭГ-активность (бета-ритм). При закрывании глаз и расслаблении эта активность сменяется альфа-ритмом малой амплитуды. В этот период (стадия А) происходит засыпание человека, он постепенно погружается в бессознательное состояние. Пробуждение в этот период происходит достаточно легко. Через некоторое время альфа-волны начинают складываться в «сонные веретена» (стадия В). Через 30 мин стадия «сонных веретен» сменяется стадией высокоамплитудных

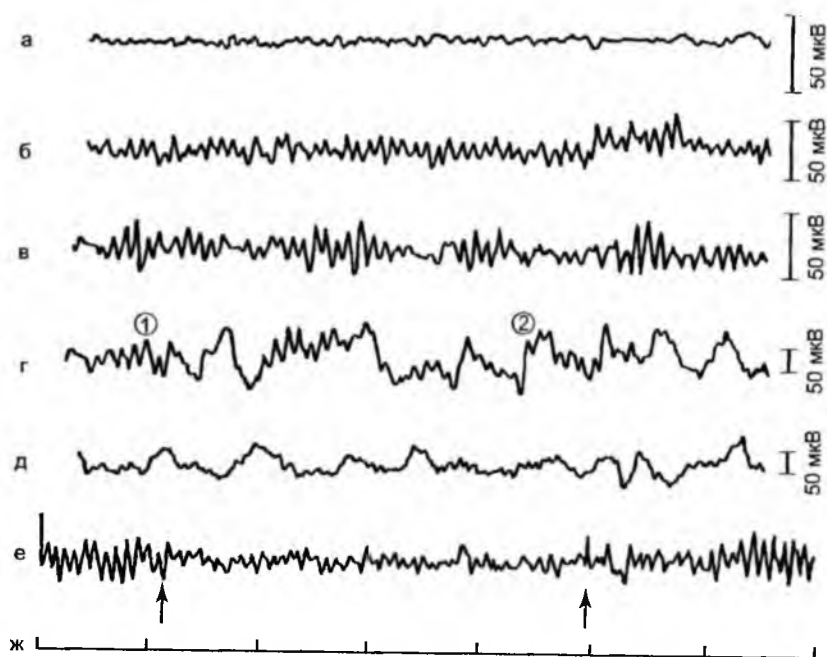


Рис. 18.1. ЭЭГ при различных функциональных состояниях человека.

а — решение задачи; б — покой; в — дремота; г — фазы быстрого (1) и медленного (2) сна; д — медленный сон; е — реакция десинхронизации при раздражении; ж — отметка времени (моменты раздражения указаны стрелками).

медленных тета-волн (стадия С). Пробуждение в эту стадию затруднено. Для этой стадии характерен ряд изменений вегетативных показателей: уменьшение ЧСС, снижение АД, температуры тела. Стадия тета-волн сменяется стадией высокоамплитудных сверхмедленных дельта-волн (стадия D). Когда бессознательное состояние становится еще глубже, дельта-волны нарастают по амплитуде и частоте. Дельта-сон — это период глубокого сна. ЧСС, АД, температура тела в эту фазу достигают минимальных значений.

Описанные изменения ЭЭГ составляют «медленноволновую» стадию сна; она длится 1—1,5 ч. Эта стадия сменяется появлением в ЭЭГ низкоамплитудной высокочастотной активности, характерной для состояния бодрствования (бетаритм), которая длится 15—20 мин. По ЭЭГ-показателям мозг бодрствует, а человек спит. Так как эта стадия появляется в фазу глубокого сна, она получила название парадоксального, или быстроволнового, сна.

Таким образом, весь период одного цикла сна делится на два состояния, которые сменяют друг друга 4—5 раз в течение ночи и резко отличаются между собой:

- медленноволновый, или медленный (ортодоксальный), сон;
- быстрый, или парадоксальный, сон.

Длительность полного цикла у здорового человека относительно стабильна и составляет 90—100 мин. В первых двух циклах преобладает медленный сон, в последних — быстрый. Продолжительность медленного сна составляет 75—85 %, а парадоксального — 15—25 % от общей продолжительности сна.

На *рис. 18.1* представлена типичная ЭЭГ человека при различных функциональных состояниях.

18.3. Потребность в сне

Исследования на человеке показали, что при уменьшении общего количества сна продолжительность дельта-сна несколько увеличивалась, а длительность быстрого сна уменьшалась. При этом у людей появлялось чувство разбитости, усталости, ухудшение памяти, снижение внимания, ухудшались показатели выполнения психомоторных задач, снижалась бдительность, ухудшалось настроение. Недосыпание считается одной из причин аварий и катастроф. Лишение человека быстрого сна сопровождается повышенной раздражительностью, рассеянностью, появлением галлюцинаций и бредовых идей. Как оказалось, подобные явления наблюдаются лишь у людей с определенным психическим статусом, например у высокотревожных пациентов. Среди здоровых людей были выделены группы «долгоспящих» с продолжительностью субъективно необходимого сна не менее 9 ч и «короткоспящих», необходимое время сна которых составляло не более 6 ч. У первых в структуре сна длительность быстрого его компонента занимала вдвое большее время по сравнению с «короткоспящими». При этом «долгоспящие» отличались меньшей эмоциональной устойчивостью, были более тревожными, эмоционально лабильными. Существует мнение, что потребность в сне увеличивается при возникновении сложных проблем, снижении работоспособности, развитии депрессии.

Потребность сна у студентов в среднем составляет 8,5 ч за ночь. Ночной сон длительностью 7,2—7,4 ч является недостаточным, а сон менее 6,5 ч в течение длительного времени существенно ухудшает здоровье.

Это свидетельствует о том, что сон и особенно его парадоксальная фаза, является необходимым состоянием подготовки к нормальному, активному бодрствованию.

18.4. Теории сна

• *Группа гуморальных теорий* в качестве причины сна рассматривает специальные вещества, появляющиеся в крови при бодрствовании. Доказательством этой теории служит эксперимент, при котором бодрствующей собаке переливали кровь животного, лишенного сна в течение нескольких суток. Животное-реципиент немедленно засыпало. В настоящее время удалось идентифицировать некоторые вещества, участвующие в регуляции сна. Так, например, такие факторы, как интерлейкин-1, простагландин D₂, пептид, вызывающий дельта-сон, вызывают и увеличивают продолжительность сна. Препятствуют развитию сна простагландин E₂, α-меланоцит-стимулирующий гормон гипофиза. Вместе с тем наличие гипногенных веществ не является фатальным признаком развития сна. Об этом свидетельствуют наблюдения за поведением двух пар неразделившихся близнецов, у которых эмбриональное разделение нервной системы произошло полностью, а системы кровообращения имели множество анастомозов. Эти близнецы проявляли различное отношение ко сну: одна девочка, например, могла спать, а другая бодрствовала. Все это указывает на то, что гуморальные факторы не могут рассматриваться как абсолютная причина возникновения сна.

• *Нервные теории сна.* Клинические наблюдения свидетельствуют о том, что при различных опухолевых или инфекционных поражениях подкорковых, особенно стволовых образований мозга, у больных отмечаются различные нарушения сна — от бессонницы до длительного летаргического сна. Эти и другие наблюдения указывают на наличие подкорковых центров сна. Экспериментально было показано, что при раздражении задних структур субталамуса и гипоталамуса животные немедленно засыпали, а после прекращения раздражения они просыпались. Эти эксперименты указывали на наличие в субталамусе и гипоталамусе центров сна.

В лаборатории И.П. Павлова было установлено, что при применении длительно и настойчиво неподкрепляемого условного раздражителя или при выработке тонкого дифференцировочного условного рефлекса животные наряду с торможением у них условнорефлекторной деятельности часто засыпали. Эти эксперименты позволили И.П. Павлову рассматривать сон как следствие процессов внутреннего торможения, как углубленное, разлитое, распространившееся на оба полушария и ближайшую подкорку торможение. Так была обоснована корковая теория сна. Однако ряд фактов не могли объяснить ни корковая, ни подкорковая теории сна.

Во-первых, наблюдения за больными, у которых отсутствовали почти все виды чувствительности, показали, что такие больные впадают в состояние сна как только прерывается поток информации от действующих органов чувств. Например, у одного больного из всех органов чувств был сохранен только один глаз, закрытие которого погружало больного в состояние сна. Больная с сохранением чувствительности только на тыльной поверхности предплечья одной руки постоянно пребывала в состоянии сна. Просыпалась она только тогда, когда затрагивались до участков кожи, сохранивших чувствительность.

Во-вторых, оставалось неясным, почему спят бесполушарные животные и новорожденные дети, у которых кора морфологически еще недостаточно дифференцирована.

Многие вопросы центральной организации процессов сна получили объяснение с открытием модулирующей системы мозга и, в частности, восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга на кору большого мозга. Экспериментально было доказано, что сон возникает во всех случаях устранения восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга.

Наряду с этим были установлены нисходящие (кортикофугальные) влияния коры мозга на подкорковые образования. Особенно важны влияния фронтальных отделов коры большого мозга на лимбические структуры мозга и гипоталамические центры сна. В бодрствующем состоянии при наличии восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга нейроны лобной коры тормозят активность нейронов центра сна заднего гипоталамуса. В состоянии сна, когда снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга, тормозные влияния лобной коры на гипоталамические центры сна снижаются.

Важным обстоятельством, имеющим прямое отношение к природе сна, явилось установление факта реципрокных отношений между лимбико-гипоталамическими и ретикулярными структурами мозга. При возбуждении лимбико-гипоталамических структур мозга наблюдалось торможение структур ретикулярной формации ствола мозга и наоборот.

Следовательно, состояния бодрствования и сна характеризуются специфической архитектурой, своеобразной «раскладкой» корково-подкорковых взаимоотношений. При бодрствовании за счет потоков афферентации от органов чувств активируются структуры ретикулярной формации ствола мозга, которые оказывают восходящее активирующее влияние на кору большого мозга. При этом нейроны лобных отделов коры оказывают нисходящие тормозные влияния на центры сна заднего гипоталамуса, что устраняет блокирую-

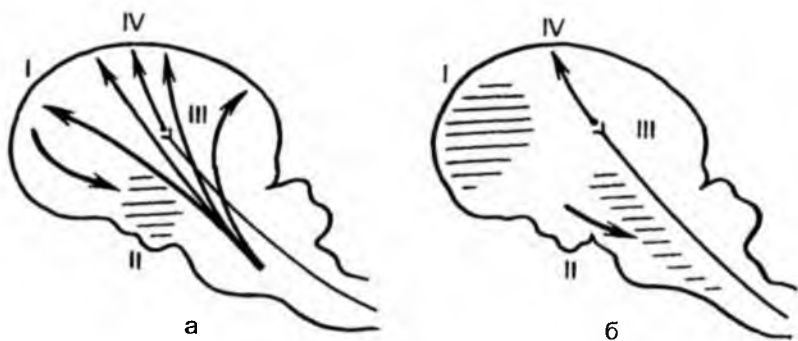


Рис. 18.2. Взаимодействие структур мозга при бодрствовании и наступлении сна.

а — бодрствование; б — сон. I — корковые влияния; II — центр сна; III — восходящие активирующие влияния ретикулярной формации; IV — сенсорные зоны коры.

щие влияния гипоталамических центров сна на ретикулярную формацию среднего мозга (*рис. 18.2*).

В состоянии сна при уменьшении потока сенсорной информации снижаются восходящие активирующие влияния ретикулярной формации на кору мозга, в результате чего устраняются тормозные влияния лобной коры на нейроны центра сна заднего гипоталамуса. Эти нейроны в свою очередь начинают еще активнее тормозить ретикулярную формацию ствола мозга.

В условиях блокады всех восходящих активирующих влияний подкорковых образований на кору мозга наблюдается медленноволновая стадия сна.

Гипоталамические центры за счет морфофункциональных связей с лимбическими структурами мозга могут оказывать восходящие активирующие влияния на кору мозга при отсутствии влияний ретикулярной формации ствола мозга.

Рассмотренные выше механизмы составляют основу *корково-подкорковой теории сна*, предложенной П.К. Анохиным. Эта теория позволила объяснить все виды сна и его расстройства. Она исходит из ведущего постулата о том, что какова бы ни была причина сна, состояние сна связано с важнейшим механизмом — снижением восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга.

Сон бескорковых животных и новорожденных детей объясняется слабой выраженностью нисходящих влияний лобной коры на гипоталамические центры сна, которые при этих условиях находятся в активном состоянии и оказывают тормозное действие на нейроны ретикулярной формации ствола мозга. Сон новорожденного периодически прерывается толь-

ко возбуждением центра голода, расположенного в латеральных ядрах гипоталамуса, который тормозит активность центра сна. При этом создаются условия для поступления восходящих активирующих влияний ретикулярной формации в кору. Новорожденный просыпается и бодрствует до тех пор, пока не снизится активность центра голода за счет удовлетворения пищевой потребности.

Становится понятным, что во всех случаях резкого ограничения сенсорной информации, имевшего место у некоторых больных, сон возникал вследствие снижения восходящих активирующих влияний ретикулярной формации ствола мозга на кору.

Корково-подкорковая теория сна объясняет многие расстройства сна (диссомнии). Бессонница, например, часто возникает как следствие перевозбуждения коры под влиянием курения, напряженной творческой работы перед сном. При этом усиливаются нисходящие тормозные влияния нейронов лобной коры на гипоталамические центры сна и подавляется механизм их блокирующего действия на ретикулярную формацию ствола мозга.

Неглубокий сон наблюдается при частичной блокаде механизмов восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга.

Длительный, например летаргический, сон может наблюдаться при раздражении центров сна заднего гипоталамуса сосудистым или опухолевым патологическим процессом. При этом возбужденные клетки центра сна непрерывно оказывают блокирующее влияние на нейроны ретикулярной формации ствола мозга.

Понятие о «сторожевых пунктах» как частичном бодрствовании во время сна объясняется наличием определенных каналов реверберации возбуждений между подкорковыми структурами и корой большого мозга во время сна на фоне снижения основной массы восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга. «Сторожевой пункт», или очаг, может определяться сигнализацией от внутренних органов, внутренними метаболическими потребностями и внешними жизненно важными обстоятельствами. Например, кормящая мать может очень крепко спать и не реагировать на достаточно сильные звуки, но она быстро просыпается при легком шевелении младенца. Иногда «сторожевые пункты» могут иметь прогностическое значение. Например, в случае патологических изменений в том или ином органе усиленная импульсация от него может определять характер сновидений и быть своего рода прогнозом заболевания, субъективные признаки которого еще не воспринимаются в состоянии бодрствования.

18.5. Сновидения

Человек, проснувшийся в фазу парадоксального сна, сообщает о *сновидениях* и передает их содержание. Человек, проснувшийся в фазу медленного сна, чаще всего не помнит сновидений, хотя у многих сновидения возникают и в эту фазу и сопровождаются разговором. И.М. Сеченов назвал сновидения «небывальными комбинациями бывалых впечатлений», подчеркнув тем самым связь сновидений с процессами переработки поступившей информации. Подтверждением этому является резкое увеличение количества сновидений у студентов в период напряженной учебы. Физиологическая роль сновидений может заключаться и в переключении мышления с формально-логического механизма, с помощью которого не удалось решить проблему в состоянии бодрствования, на механизм образного мышления, иногда способствующему созданию новых комбинаций информации и нахождению решения актуальной проблемы.

Сновидения являются механизмом психологической защиты, разрешения существующих в бодрствовании конфликтов, снятия напряжения и тревоги. Считают, что во сне происходит поиск путей взаимного примирения конфликтных мотивов и установок. Решение конфликта во сне сопровождается запоминанием сновидений, отсутствие решения вызывает устрашающие картины, а после пробуждения — субъективную неудовлетворенность сном, чувство вялости, разбитости, негативное эмоциональное состояние.

Источником нарушений сна (диссомнических расстройств) часто бывают субъективные переживания, связанные с заболеваниями органов челюстно-лицевой области. Так, наличие аденоидов в носовых ходах, воспалительных процессов в воздухоносных пазухах сопровождается развитием парасомний с двигательными проявлениями: говорением во сне, скрежетанием зубов (бруксизмом), качанием головой. Развитие пульпитов, периодонтитов и других заболеваний, сопровождающихся болевым синдромом, вызывает затруднения в развитии сна, а также появление парасомний, проявляющихся в виде ночных кошмаров, вегетативных сдвигов в виде нарушений дыхания, ритма сердца, ночного энуреза.

Сон как особое состояние организма и прежде всего состояние мозга характеризуется специфическими корково-подкорковыми соотношениями и продукцией специальных биологически активных веществ, применяется при лечении невротических, астенических состояний, снятия психоэмоционального напряжения и при ряде психосоматических заболеваний (ранние стадии гипертонической болезни, нарушения сердечного ритма, язвенные поражения желудочно-кишечного тракта, кожные и эндокринные расстройства).

Фармакологический сон неадекватен по своим механизмам естественному сну. Различные «снотворные» препараты ограничивают активность разных структур мозга — ретикулярной формации ствола мозга, гипоталамической области, коры головного мозга. При этом нарушаются естественные механизмы формирования стадий сна, его динамики, пробуждения. Помимо этого, при фармакологическом сне могут нарушаться процессы консолидации памяти, переработки и усвоения информации и др. Следовательно, использование фармакологических средств для улучшения сна должно иметь достаточное медицинское обоснование.

18.6. Гипноз

Гипнотическое состояние можно определить как частичный сон специального вида, вызываемый искусственно. Возможно, гипнотическое состояние создается за счет возбуждения лимбико-таламических структур на фоне сохраняющейся части восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга, определяющих поведенческую деятельность. Избирательная активация лимбических структур мозга наблюдается при воздействии на мозг импульсов электрического тока при так называемом электро-сне, при этом формируется гипнозоподобное состояние. По классическим представлениям, гипнотическое воздействие создает в коре мозга гипнотизируемого состояние разлитого торможения со строго ограниченным очагом возбуждения — зоной «рапорта», «сторожевым пунктом». Наличие этого очага позволяет осуществлять специфическую коммуникативную функцию субъекта с внешней средой в лице гипнотизера. Специфичность коммуникации состоит в том, что для субъекта, находящегося в глубоких стадиях гипноза, внешней средой являются словесные воздействия гипнотизирующего.

Во время гипноза можно вызвать у гипнотизируемого лица воспроизведение различных психических состояний, изменений деятельности висцеральных систем вплоть до репродукции морфологических изменений в тканях, например гематомы от ушиба. Эта репродукция опирается на те состояния, которые человек действительно переживал ранее. Следовательно, состояния, формируемые методом воспроизведения под гипнозом, являются реальным отражением психофизиологических изменений в организме, соответствующих реальным условиям прошлого. Гипнотические внушения включают естественно сложившиеся функциональные системы, действующие в условиях нормальной жизнедеятельности организма человека, а потому совершенно безвредны. Воздействия, ока-

зываемые на человека под гипнозом, объединяют в три основные группы.

- **Репродукционные воздействия** включают все виды репродукции в гипнозе: переживание значимых событий, заболеваний, эмоций, воспроизведение эпизодов жизненного опыта, состояния, характерного для определенного возраста.

- С помощью **депривационных воздействий** осуществляется целенаправленное выключение сенсорных систем, например болевой сенсорной системы при вегетативных прозопапалгиях.

- **Активационные воздействия** призваны активизировать различные соматические или психические функции. Гипнотическим внушением можно существенно стимулировать творческие способности человека в разных сферах деятельности. Этот феномен связывают с подавлением у гипнотизируемого функций психологической защиты, которые исключают использование личностью нестандартных способов и процессов переработки информации. Снятие этих ограничений существенно увеличивает способность личности создавать новые идеи, находить нестандартные решения.

Характерной особенностью гипнотических воздействий является состояние постгипнотического внушения, если только не было специальной команды забыть все, что было под гипнозом. Постгипнотическое внушение направляет и регулирует активность личности, побуждая к одним поступкам и удерживая от других, способствует или препятствует формированию определенных форм межличностных взаимодействий, закреплению в психике определенных взглядов, убеждений, норм деятельности и поведения. Вместе с тем попытки внушить человеку необходимость действий, противоречащих его морально-этическим нормам, приводили к пробуждению пациента без закрепления внушавшихся действий.

Свойство гипнабельности выражено неодинаково у разных людей. Приводятся данные, согласно которым не подвержены гипнозу 10 % людей, по 30 % приходится на группы слабо, в средней степени и в высокой степени подверженных гипнозу.

Поведение представляет собой активность живого организма, направленную на достижение важного в биологическом или социальном плане результата.

Результат — жизненно важный адаптивный показатель деятельности организма, обеспечивающий его нормальное функционирование в биологическом и социальном отношении.

Как правило, поведение инициируется потребностями живых существ. Именно потребность, а не сами по себе сигналы внешней среды определяют, на какой из внешних стимулов ответит организм и ответит ли он на этот стимул вообще. Благодаря потребности рефлекторная деятельность мозга перестает быть пассивным отражением действительности, а становится отражением активным, предвзятым, заинтересованным, субъективным. Часть метаболических потребностей не может быть удовлетворена за счет внутренних механизмов саморегуляции. Для этого необходимо взаимодействие организма с окружающей средой. Именно эту роль и выполняет внешнее поведенческое звено. Другим источником поведения являются социальные и духовные потребности человека. Поведение формируется по системному принципу благодаря организации функциональной системы поведенческого акта.

19.1. Этапы (узловые механизмы) формирования функциональной системы поведенческого акта

Концепция функциональных систем (П.К. Анохин) постулирует положение о том, что среда существования оказывает на организм влияние еще до того, как подействовал условный раздражитель или иной сигнал об изменении среды обитания. Следовательно, при осуществлении условного рефлекса условный раздражитель действует на фоне так называемой *предпусковой интеграции*, которая формируется на базе различных видов афферентных возбуждений. В центральных механизмах организации поведения эта стадия является начальной и носит название *стадии афферентного синтеза*. Она состоит из нескольких компонентов.

▲ **Обстановочная афферентация** — сумма афферентных возбуждений, возникающих в конкретных условиях существования организма и сигнализирующих об обстановке, в которой пребывает организм. Обстановочная афферентация поступает

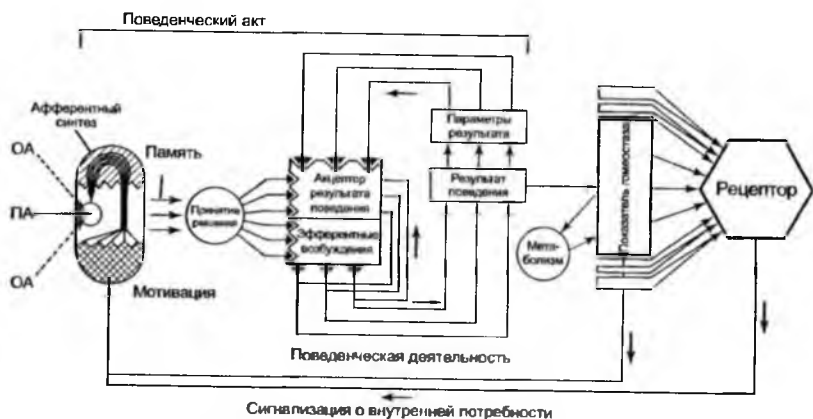


Рис. 19.1. Функциональная система поведенческого акта (по П.К. Анохину, К.В. Судакову).

в мозг постоянно, но ее значение существенно возрастает, когда имеется тот или иной уровень мотивации, находящейся в состоянии скрытого доминирования.

▲ **Доминирующая мотивация** формируется на основе ведущей потребности при участии мотивационных центров гипоталамуса. Из нескольких потребностей выбирается наиболее актуальная, на базе которой возникает доминирующая мотивация. Доминирующая мотивация на стадии афферентного синтеза активирует память.

▲ Любая поведенческая реакция, в том числе и условно-рефлекторная, возникает быстрее, если подобная ситуация уже встречалась в жизни, т.е. при наличии следов прошлого опыта — **памяти**. Значение памяти на стадии афферентного синтеза состоит в том, что она извлекает информацию, связанную с удовлетворением доминирующей потребности.

▲ Взаимодействие возбуждений, создаваемых доминирующей мотивацией, механизмами памяти и обстановочной афферентацией, создает состояние готовности предпусковой интеграции, на фоне которой действует четвертый вид афферентации — **пусковая афферентация** (пусковой стимул, условный сигнал). Пусковая афферентация переводит систему из состояния готовности, предпусковой интеграции в состояние деятельности (*рис. 19.1*). Таким образом, в стадии афферентного синтеза доминирующая мотивация определяет, *что делать*; память — *как делать*; обстановочная и пусковая афферентация — *когда делать*, чтобы достичь необходимого результата.

Основным условием формирования афферентного синтеза является одновременная встреча всех четырех видов аффе-

рентаций, которые должны обрабатываться одновременно и совместно, что достигается благодаря взаимодействию всех видов возбуждений на конвергентных нейронах.

▲ *Этап афферентного синтеза* приводит организм к решению вопроса, какой именно результат должен быть получен в данный момент, он обеспечивает постановку цели, достижение которой будет посвящена вся дальнейшая реализация функциональной системы.

▲ *Вторым этапом функциональной системы* является принятие решения (постановка цели). Этот этап характеризуется следующими особенностями:

- принятие решения осуществляется только на основе полного афферентного синтеза;
- благодаря принятию решения избирается одна конкретная форма поведения, соответствующая внутренней потребности, прежнему опыту и окружающей обстановке;
- на этапе принятия решения организм освобождается от избыточных степеней свободы, т.е. из многих возможностей после принятия решения реализуется только одна. Оставшиеся степени свободы дают возможность экономно осуществлять именно то действие, которое должно привести к запрограммированному результату;
- этап принятия решения способствует формированию интеграла эфферентных возбуждений: в этот период все виды возбуждений приобретают эффекторный, исполнительный характер.

▲ *Третьим этапом функциональной системы*, организующимся параллельно с четвертым этапом, является формирование *программы действия*, на основе которой происходит мобилизация периферических и центральных образований, деятельность которых приводит к достижению полезного приспособительного результата. Одновременно с формированием программы действия формируется как бы ее копия, которая сохраняется в нервной системе, в акцепторе результатов действия.

▲ *Четвертым этапом функциональной системы* является организация *акцептора результатов действия*. Это весьма сложный аппарат деятельности мозга, который должен сформировать тонкие нервные механизмы, позволяющие не только прогнозировать признаки (параметры) необходимого в данный момент результата, но и сравнить (сличить) их с параметрами реально полученного результата. Информация о последних приходит к акцептору результатов действия благодаря *обратной афферентации*. Именно этот аппарат дает возможность организму исправить ошибку поведения или сле- лать поведенческие акты более совершенными. Акцептор результатов действия — это идеальный образ будущих результа-

тов действия; именно эта модель является эталоном оценки обратных афферентаций. В акцептор результатов действия, обладающий высокой степенью мультиконвергентного взаимодействия, приходят возбуждения не только афферентной, но и эфферентной природы. Речь идет о коллатеральных ответвлениях пирамидного тракта, которые через цепь промежуточных нейронов отводят «копии» эфферентных команд, идущих к эффекторам. Эти эфферентные возбуждения конвергируют на те же промежуточные нейроны сенсомоторной области коры, куда поступают афферентные возбуждения, передающие информацию о параметрах реального результата.

Таким образом, момент принятия решения и начала выхода эфферентных возбуждений из мозга сопровождается формированием обширного комплекса возбуждений, состоящего из афферентных признаков будущего результата и коллатеральных копий эфферентных возбуждений, поступающих по пирамидному тракту к рабочим аппаратам. К этому же комплексу возбуждений через определенное время присоединяются возбуждения от параметров реально полученного результата. Процесс оценки реально полученного результата осуществляется на основе сопоставления прогнозируемых параметров и параметров реально полученного результата.

Если результаты не соответствуют прогнозу, то в аппарате сличения возникает *реакция рассогласования*, *активирующая ориентировочно-исследовательскую реакцию*, которая поднимает ассоциативные возможности мозга на более высокий уровень, тем самым помогает активному подбору дополнительной информации. Именно эта общая активация мозга, реализующаяся в ориентировочно-исследовательской реакции, направляет организм на поиски дополнительной информации. На ее основе формируется более полный афферентный синтез, принимается более адекватное решение, что в свою очередь приводит к формированию более адекватной программы действия и к действию, которое позволяет получить запрограммированный результат.

При достижении желаемого полезного результата в акцепторе результатов действия формируется *реакция согласования*. В стадию афферентного синтеза поступает санкционирующая афферентация, сигнализирующая об удовлетворении потребности. Пути достижения результата, а также информация субъективных переживаний, возникающих при достижении поставленной цели, фиксируются в аппаратах памяти. На этом данная функциональная система перестает существовать.

Процессы согласования и рассогласования, возникающие при сличении параметров реально полученного результата с запрограммированным в акцепторе результатом действия, со-

проводятся общими реакциями — чувством удовлетворения и неудовлетворения, т.е. положительными и отрицательными эмоциями.

Синтез множества разнообразных возбуждений осуществляется на конвергентных нейронах — именно к ним приходят обстановочная и пусковая афферентации, возбуждение от мотивационных центров. На этих же нейронах осуществляется синтез этих возбуждений со следами ранее протекавших здесь процессов (памятью). Нейроны, на которых формируются механизмы функциональной системы, расположены во всех структурах ЦНС, на всех ее уровнях. Интеграция этих процессов определяет целостную многоуровневую, многокомпонентную приспособительную деятельность организма.

19.2. Системное квантование поведения

Поведение человека и животных является внешним звеном саморегуляции, обеспечивающей поддержание оптимальных для метаболизма показателей внутренней среды организма. В то же время существуют и иные формы взаимодействия организма с внешним миром, включающие социальную, трудовую, мыслительную деятельность человека, активное воздействие организма на среду обитания. Для их осуществления формируются функциональные системы, в которых поведение создает самостоятельные полезные для организма адаптивные результаты. Поведение человека и животных строится по схеме: возникновение ведущей потребности — формирование целенаправленного поведения — удовлетворение потребности. Эта последовательность и определяет суть «системокванта» поведения (К.В. Судаков).

Для адекватного приспособления и выживания организма удовлетворение ведущей потребности является обязательным моментом. Неудовлетворение метаболической потребности, как правило, приводит к гибели индивида или вымиранию вида, к которому он принадлежит.

Удовлетворение потребности означает завершение одного «системокванта» поведения и переход к формированию следующего на основе новой ведущей потребности. Каждый «системоквант» поведения строится по системному принципу и включает в себя формирование внутренней потребности, возникновение на ее основе доминирующей мотивации, целенаправленную деятельность по удовлетворению потребности, этапные и конечные результаты деятельности и их постоянную оценку на основе обратной афферентации (рис. 19.2). Последнее обстоятельство свидетельствует о том, что «квантование» поведения осуществляется по принципу саморегуляции.

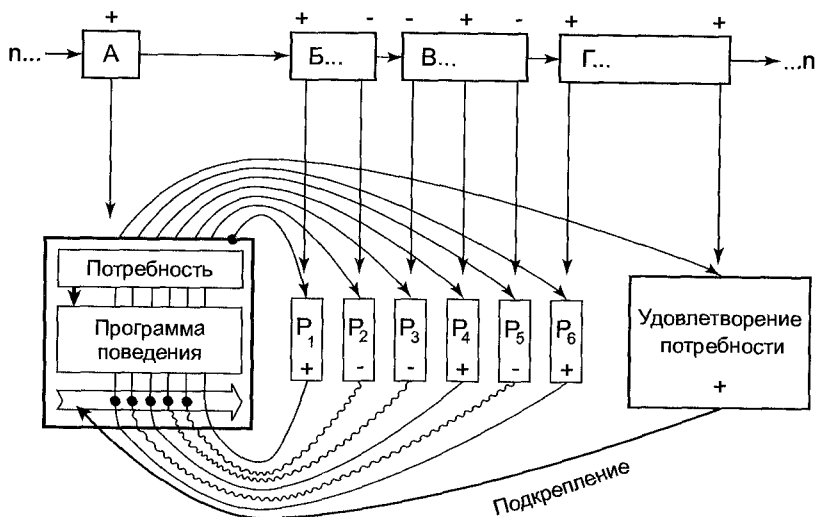


Рис. 19.2. Формирование «системокванта» поведения (по К.В. Судакову).

P_1 — P_6 — промежуточные и конечные результаты; А, Б, В, Г — внешние раздражители.

Центральная (внутриголовная) архитектура «системокванта» поведения включает механизмы афферентного синтеза, принятия решения, формирования акцептора результата действия, эфферентного синтеза. Результаты целенаправленного поведения оцениваются механизмами акцептора результата действия с помощью обратной афферентации, сигнализирующей о параметрах полученного результата.

Системное «квантование» поведения человека может осуществляться на основе биологических (метаболических), социальных и духовных потребностей. На основе биологических потребностей формируется поведение, направленное на стабилизацию внутренней среды, сохранение целостности тканей организма, продолжение рода. Социальные потребности человека формируются факторами социальной среды и предопределяют «системокванты» поведения, направленные на достижение общественно-значимых результатов — получение общего и специального образования, создание материальных благ, поддержание общественного порядка и др.

«Системокванты» поведения, формирующиеся на основе предварительного обучения, инструкции или самоинструкции, могут иметь в качестве источника духовные потребности человека и строиться целиком его психической деятельностью. Подобные «системокванты» обеспечивают творческую

активность человека (ученые, художники, композиторы). Различают врожденную и приобретенную формы «квантования» поведения.

▲ **Врожденное (инстинктивное) «квантование» поведения** основывается на том, что все компоненты «системокванта», включая и целенаправленное поведение, жестко генетически детерминированы. Формирование такого «системокванта» не требует предварительного обучения животного. Врожденная форма квантования лежит в основе инстинктивного поведения.

▲ **Приобретенное «квантование» поведения** проявляется у животных и человека в изменяющихся условиях существования. Основой приобретенного «квантования» является обучение. Генетические, жестко фиксированные механизмы поведения для приобретенных форм «квантования» являются первоначальной, исходно ограниченной базой. В процессе онтогенеза при многократном повторении «системоквантов» поведения, направленного прежде всего на удовлетворение основных биологических потребностей организма, происходит постоянное обогащение аппарата акцептора результатов действия за счет своеобразных следов на тех нервных элементах, которые были активизированы ведущей потребностью. Эти следы «проявляются» всякий раз при возникновении конкретной потребности и направляют организм к наиболее успешному ее удовлетворению. Большую роль в этом процессе играют родители, которые обучают потомков выделять из внешней среды специальные раздражители или ситуации, способствующие или препятствующие удовлетворению потребности.

В определенный момент ведущую роль в обучении начинает приобретать *индивидуальный опыт*. Процесс индивидуально-го обучения предполагает совершенствование в первую очередь механизмов предвидения результата, а также способов и средств его достижения (программы действий). Большую роль в этом процессе играет образование условных рефлексов, формирование динамического стереотипа. У человека приобретенное «квантование» поведения опирается еще и на выраженные способности к логическому абстрактному мышлению.

По характеру организации системное «квантование» поведения можно разделить на последовательное, иерархическое и смешанное.

● **Последовательное «квантование» поведения** предусматривает последовательную смену во времени отдельных «системоквантов», когда удовлетворение одной потребности приводит к формированию следующей. Таким образом происходит последовательное удовлетворение ведущих потребностей. У человека подобный тип «квантования» наблюдается при осуществлении конвейерных операций, отработке навыков

устной и письменной речи, обучении игре на музыкальных инструментах, работе на компьютере.

● *Иерархическое «квантование» поведения* предусматривает удовлетворение нескольких «промежуточных» потребностей для достижения основной цели — удовлетворения ведущей потребности. Примером может служить поведение студентов в период обучения. Для удовлетворения ведущей потребности — получения определенной специальности — студенты должны удовлетворить ряд «промежуточных» потребностей — успешно освоить предметы и сдать экзамены по нескольким дисциплинам.

● *Смешанный тип «квантования»* включает поведение, при котором на определенных этапах последовательное квантование строится по иерархическому типу и наоборот. Этот тип квантования у человека наблюдается на протяжении всей его жизни, когда «системокванты» психической деятельности сменяются «системоквантами», направленными на удовлетворение биологических или социальных потребностей.

Таким образом, управление жизнедеятельностью организма путем организации функциональных систем гомеостатического и поведенческого уровней обладает рядом свойств, позволяющих адекватно уравнивать организм в изменяющейся внешней среде. Функциональные системы позволяют реагировать не только на возмущающие воздействия внешней среды, но и на основе обратной афферентации перестраивать деятельность организма при отклонении констант внутренней среды.

Помимо этого, в центральных механизмах функциональных систем формируется аппарат предвидения будущих результатов — акцептор результата действия, на основе которого происходит организация опережающих действительные события адаптивных актов, их инициация, что существенно расширяет приспособительные возможности организма. Сравнение параметров достигнутого результата с его афферентной моделью в акцепторе результатов действия служит основой для коррекции деятельности организма в плане получения именно тех результатов, которые наилучшим образом обеспечивают процесс адаптации.

19.3. Системная организация трудовой деятельности человека

Социально детерминированное поведение человека обусловлено потребностями, вытекающими из условий его общественного существования — коллективного характера труда, общественных форм обитания, доминирования интеллекту-

альных форм общения. В функциональных системах социально детерминированных видов поведения результат деятельности находится за пределами организма, в среде обитания, часто не связан с удовлетворением биологических потребностей, хотя и может косвенно их обеспечивать. Результат социального поведения служит удовлетворению потребностей не столько одного индивида, сколько сообщества. Таковы, например, результаты трудовой деятельности промышленных рабочих, врачей, композиторов, писателей, художников; деятельности, направленной на защиту отечества. К социально детерминированным видам поведения относятся различные формы трудовой деятельности человека.

19.3.1. Общая характеристика трудовой деятельности

Труд представляет собой социально детерминированную целенаправленную деятельность человека, обеспечивающую создание материальных и духовных благ. Трудовая деятельность человека строится по системному принципу.

Системообразующим фактором является результат труда, обеспечивающий биологические и социальные потребности организма.

Доминирующая мотивация, возникающая на основе биологической или социальной потребности, является ведущим механизмом организации функциональной системы трудовой деятельности. На стадии афферентного синтеза доминирующая мотивация мобилизует следы прошлого опыта по достижению полезного приспособительного результата. Это могут быть определенные приемы работы, правила ее организации, необходимые инструкции и установки.

Обстановочная афферентация сигнализирует о наличии необходимых условий для данного вида трудовой деятельности. В роли *пусковой афферентации* нередко выступают показатели времени суток, словесное указание мастера или звуковые сигналы, подобные заводскому гудку. В стадии *принятия решения* избирается конкретный путь для выполнения определенного вида работы. В *акценторе результатов* действия создается нервная модель будущего результата, ради достижения которого организуется конкретная функциональная система. Формирование *программы действия* обеспечивает включение эффекторов в нужное время, на необходимый срок и в определенной последовательности для получения необходимого результата.

После реализации самого действия и получения результата важнейшим моментом является сличение параметров полученного результата с его моделью на основе *обратной аффе-*

- миокиназная (аденилаткиназная) реакция, при которой ресинтез АТФ происходит за счет дефосфорилирования определенной части АДФ с образованием АМФ и АТФ;
- гликолиз (лактаcidный анаэробный процесс), при котором ресинтез АТФ происходит по ходу ферментативного анаэробного расщепления углеводов, с образованием молочной кислоты. Этот путь является основным для получения энергии в анаэробных условиях.

При физической нагрузке необходимость увеличения доставки кислорода приводит к увеличению сердечной деятельности. Увеличение кровотока при мышечной работе обеспечивается увеличением сердечного выброса за счет роста ЧСС, которая может достигать 200 в 1 мин, и систолического выброса. При легкой работе и работе средней тяжести ЧСС увеличивается и стабилизируется на уровне, обеспечивающим потребности организма в кислороде — *истинное стационарное состояние*. Во время тяжелой работы ЧСС возрастает до максимума, величина которого неодинакова у разных людей. Развивается *псевдостационарное состояние*, минутный объем крови при котором может быть недостаточным.

Минутный объем крови при физическом труде может увеличиваться в 5—6 раз и достигать 30 л. Объем циркулирующей крови составляет в покое 75—80 мл на 1 кг массы тела. При физической нагрузке этот показатель увеличивается до 140—190 мл/кг, в 2—3 раза возрастает скорость кровотока.

При динамической работе *систолическое артериальное давление* увеличивается почти пропорционально выполняемой нагрузке, достигая показателей 220 мм рт. ст. (29 кПа) при 220 Вт мощности производимой работы.

В *микроциркуляторном русле* снижение PO_2 , закисление среды, появление продуктов дефосфорилирования АТФ и других метаболитов сначала ведет к уменьшению тонуса прекапиллярных артерий сокращающихся мышц, а затем «волна расслабления» распространяется по мышечному слою артериол в центростремительном направлении со скоростью примерно 10 см/с, формируя *восходящую дилатацию артериол*. Развивается *рабочая гиперемия*.

Потребление кислорода организмом при физической нагрузке существенно возрастает. При тяжелой физической работе ресинтез АТФ переходит на анаэробный путь, а в крови и мышцах накапливаются его продукты в виде молочной кислоты. Образуется *кислородный долг*, представляющий собой разницу между количеством кислорода, необходимого для обеспечения аэробного пути ресинтеза АТФ, и количеством кислорода, доставляемым к работающей мышце. После легкой работы величина кислородного долга достигает 4 л, а после тяжелой — может доходить до 20 л. После завершения та-

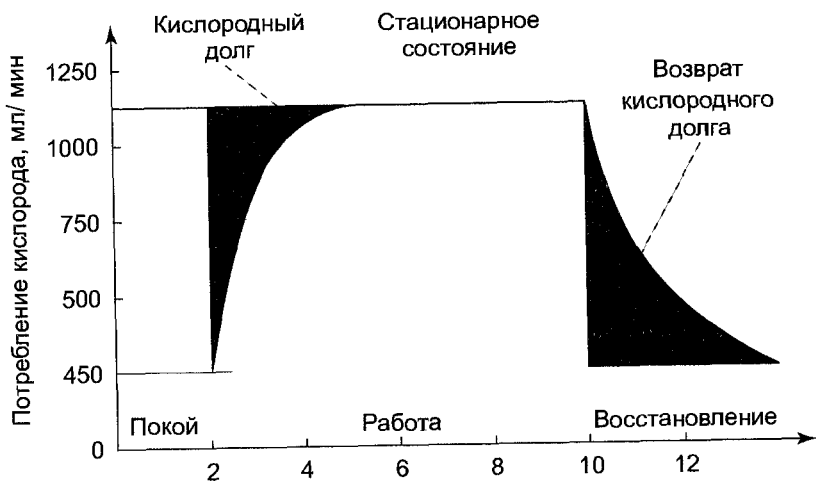


Рис. 19.3. Потребление кислорода во время легкой динамической работы постоянной интенсивности (кислородный долг).
На абсциссе — функциональное состояние исследуемого.

кой работы происходит «выплата» кислородного долга за счет сохранения увеличенной вентиляции легких (**рис. 19.3**).

В последнем выделяют два компонента. Один из них — быстрый, или *алактатный*, компонент кислородного долга ликвидируется в течение 2—3 мин после завершения работы. Дополнительное количество потребляемого кислорода расходуется на быстрое восстановление фосфагенов мышц, восполнение кислорода в венозной крови, насыщение миоглобина. Другой — медленный, или *лактатный*, компонент кислородного долга ликвидируется за 30—60 мин и более после завершения работы. Дополнительное количество потребляемого кислорода расходуется в основном на доокисление избыточного количества молочной кислоты крови и межтканевой жидкости, достигающего 15 ммоль/л по сравнению с 1 ммоль/л в покое.

Во время легкой работы минутный объем вентиляции легких (МОВ) увеличивается пропорционально потреблению кислорода в результате изменений дыхательного объема и ЧД. При тяжелой физической работе образующаяся в мышцах молочная кислота, попадая в кровь и вызывая метаболический ацидоз, служит дополнительным стимулятором дыхания.

Изменения характеристик кровообращения и дыхания происходят вследствие реализации влияний нейрогуморального механизма регуляции. Так, активная мышечная работа сопровождается ростом афферентных влияний от проприоре-

цепторов мышц. Поступая в спинной мозг, они вызывают активацию симпатико-адреналовой системы, что сопровождается выбросом в кровь адреналина и норадреналина. Адреналин стимулирует функции сердечно-сосудистой системы и дыхания, мобилизует гликоген и жир из депо, усиливает обменные процессы. Увеличивается гипоталамо-гипофизарная активность, что сопровождается ростом выделения АКТГ, стимулирующего выброс в кровь кортикостероидов. Кортикостероиды увеличивают работоспособность мышц, усиливая распад гликогена в мышцах и печени, влияют на тонус сосудов и величину давления крови. Вместе с тем наибольший вклад в изменения кровоснабжения мышц при физической работе или областей мозга при напряженной умственной деятельности вносят местные механизмы регуляции тонуса сосудов микроциркуляторного русла.

19.3.2. Работоспособность

Работоспособность отражает потенциальные возможности человека произвести физическую и умственную работу на определенном отрезке времени и в определенном темпе. Работоспособность определяется различными факторами, среди которых ведущую роль играют адаптированность, подготовленность работника к данному виду труда, включая профессиональную подготовку, квалификацию, степень тренированности организма.

На протяжении рабочей смены работоспособность изменяется, проходя следующие фазы:

- *вработывание*, когда постепенно активность различных физиологических систем организма «настраивается» на оптимальное обеспечение данного вида труда;
- *устойчивая работоспособность*, когда имеет место максимальная производительность труда, устойчивость и продуктивность психических процессов, обеспечивающих интеллектуальную деятельность, а физиологические системы организма «настроены» на оптимальное удовлетворение потребностей текущей деятельности;
- *снижение работоспособности*, связанное с развитием утомления и выраженное тем более, чем глубже процесс утомления;
- *вторичное повышение работоспособности* без дополнительного отдыха, связанное с предвидением окончания работы, — фаза финального порыва.

Суточная работоспособность изменяется в соответствии с циркадианными ритмами человека. «Классический» тип ди-

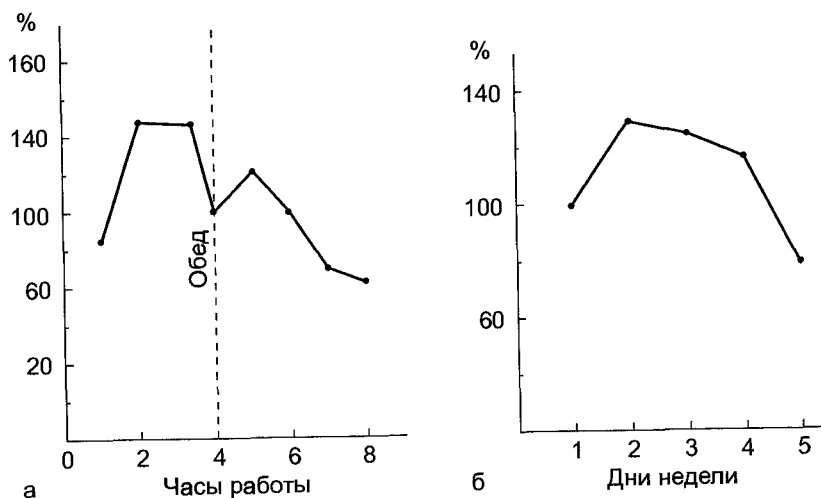


Рис. 19.4. Динамика работоспособности.

а — в течение рабочего дня; б — в течение рабочей недели.

На ординате — работоспособность (по отношению к состоянию покоя, %).

намики работоспособности заключается в ее существенном снижении в 3—4 ч ночи, постепенном повышении к 8 ч утра, устойчивым характером до 12—13 ч, снижением к 16 ч, некоторым восстановлением к 18 ч и устойчивым снижением после 20 ч.

На протяжении рабочей недели работоспособность также существенно меняется. Она минимальна в понедельник — первый день после отдыха, постепенно повышается до максимума со вторника по пятницу. Снижение работоспособности отмечается во второй половине дня пятницы с минимальными показателями к понедельнику (*рис. 19.4*). Такая динамика работоспособности связана с недельным биоритмом выброса глюкокортикоидов из надпочечников.

19.3.3. Утомление

Утомление — временное снижение работоспособности, вызванное предшествующей деятельностью. Оно проявляется в уменьшении мышечной силы и выносливости, появлении массы лишних движений, возрастании количества ошибочных действий. Со стороны психической сферы при утомлении ослабевают процессы внимания, их устойчивость и переключаемость, ослабевают выдержка, настойчивость, снижаются возможности памяти, мышления.

Субъективно утомление проявляется в виде ощущения усталости, вызывающего желание прекратить работу или снизить величину нагрузки.

Утомление сопряжено с определенными изменениями, возникающими как в эфферентном, так и в центральном звене функциональной системы трудовой деятельности. В историческом плане первыми были разработаны теории утомления периферического звена. Теория Шиффа связывала развитие утомления с недостаточностью энергетических запасов — гликогена, жирных кислот (*теория истощения*). Теория Ферворна связывала развитие утомления с недостатком кислорода (*теория удушения*). Пфлюгер объяснял утомление появлением в мышцах молочной кислоты или токсинов утомления (*теория засорения*). Современные исследования дают основание считать, что все вышеизложенные причины утомления могут иметь место при напряженной физической работе. В результате в мышцах может наблюдаться процесс разобщения электрохимического сопряжения вследствие ограничения количества Ca^{2+} , поступающих из саркоплазматической сети в саркоплазму, или нарушения процессов ресинтеза АТФ, что препятствует началу взаимодействия актина и миозина.

Утомление при умственной работе в значительной степени связано с истощением и нарушением процессов синтеза и ресинтеза нейромедиаторов в синапсах различных отделов головного мозга.

19.3.4. Отдых и профилактика утомления

Труд и отдых — две стороны единого процесса жизнедеятельности организма. *Отдых* — состояние покоя или такого вида деятельности, которое снимает утомление и способствует восстановлению работоспособности. Еще И.М. Сеченов установил, что деятельность одних мышечных групп или конечностей способствует устранению утомления в других мышечных группах. Это явление получило название активного отдыха.

Активный отдых — это отдых, заполненный каким-либо видом деятельности, отличным от выполняемого труда. При умственном труде смена напряженной интеллектуальной деятельности другим ее видом или легким физическим трудом приводит к быстрому снятию утомления, исчезновению ощущения усталости.

Механизмы активного отдыха, согласно одной из гипотез, связаны с явлениями индукции в нервных центрах: активные центры, управляющие деятельностью, используемой в качестве активного отдыха, «наводят», индуцируют и углубляют

процессы торможения в утомленных центрах, чем способствуют более быстрому восстановлению их функциональных возможностей. Согласно другой гипотезе, эффект активного отдыха развивается в результате дополнительной афферентации от новых групп рецепторов, посредством чего повышается общий тонус ЦНС и ускоряются восстановительные процессы.

В профилактике развития утомления, снижении его глубины большая роль принадлежит рациональной организации труда и отдыха, учитывающей специфику работы. Большую роль в поддержании высокой работоспособности играет *функциональная музыка*, создающая у работника определенный эмоциональный настрой.

19.3.5. Восстановление

Восстановление — процесс возвращения показателей гомеостаза и структурных элементов организма к исходному состоянию после прекращения работы, в течение которого образуются продукты интенсивного обмена веществ.

Восстановление исходного состояния происходит по принципу саморегуляции. Различают предрабочее, текущее и послерабочее восстановление.

- ♦ *Предрабочее восстановление* направлено на предрабочую мобилизацию функций, а также накопление энергетических резервов. Эти изменения возникают по механизму условного рефлекса в период предстартового состояния и характеризуют «предупреждающую готовность» (А.А. Утомский).

- ♦ *Текущее восстановление* происходит во все периоды функциональной активности, обеспечивая развертывание функций, сохранение работоспособности в ходе работы и отдаление сроков развития утомления.

- ♦ *Послерабочее восстановление* обеспечивает возвращение физического статуса организма или его органов к исходному состоянию после рабочей нагрузки.

- ♦ *Сверхвосстановление* выражается в возникновении повышенной работоспособности организма через некоторое время после работы. Сверхвосстановление наиболее ярко выражено после интенсивного функционирования системы или органа. Биохимические исследования восстановительных процессов в скелетных мышцах животных подтверждают фазное их течение. Восстановление содержания в мышце гликогена, креатинфосфата, белков происходит с периодом избыточного восстановления. Наличие периода сверхвосстановления служит определенным фактором надежности, обеспечивающим готовность организма к последующей деятельности.

Рациональная организация труда и отдыха обеспечивает сохранение устойчивой работоспособности человека на протяжении длительных сроков, снижение заболеваемости.

19.4. Труд учащихся и студентов

Студенчество — особая социальная группа, объединенная определенным возрастом, специфическими условиями труда и жизни. Для студенчества характерны:

- воздействие группы факторов, требующих на длительный период усиления активности адаптивных психических и физиологических механизмов;
- конфликт между социально и морально зависимым положением и физиологическими потребностями индивида, потребностью самоутверждения и самореализации;
- сочетание условий, благоприятствующих выбору спутника жизни и вступлению в брак;
- большое влияние студенческого периода жизни как на духовное, так и на физическое здоровье, а также на полноценность потомства;
- социальная значимость этой группы населения для перспектив развития общества.

Научно-технический прогресс наряду с положительными эффектами оказывает на современного человека, в том числе на учащихся, огромный спектр отрицательных воздействий. Непрерывный рост научной и социально-политической информации, ограниченное время на ее переработку, несовершенные режим и методы обучения, ориентированные на заучивание огромного материала, перегружают мозг учащихся, порождают дисгармонию в развитии личности. В особенно сложном положении оказываются студенты начальных курсов, попадающие после выпускных экзаменов в школе и вступительных в вузе в новые специфические социальные отношения и условия деятельности. У студентов вечерней формы обучения негативные последствия интенсификации учебного процесса выражены еще в большей степени. Для успешного обучения эти студенты вынуждены за счет дополнительного волевого напряжения мобилизовать резервы организма, так как на занятия они приходят уже в значительной мере сниженном функциональном состоянии. Студенты сталкиваются с непривычными методами и формами обучения, новыми эмоциональными переживаниями, у них меняется режим труда и отдыха, сна.

Характерные черты умственного труда студентов:

- ♦ одновременное наблюдение за несколькими изменяющимися во времени процессами или изучение многих предметов за короткий срок;

- ♦ частое и быстрое переключение с одного объекта или предмета на другой, постоянная переадаптация;
- ♦ восприятие и переработка разнообразной и многочисленной информации, которая часто имеет эмоциональный характер;
- ♦ острый дефицит времени для переработки этой информации и для принятия ответственных решений;
- ♦ чувство повышенной ответственности за принимаемые решения и частое возникновение состояния нервно-психического напряжения;
- ♦ необходимость сохранения интенсивности и напряженности внимания, памяти, мышления, эмоций;
- ♦ выполнение значительной части работы в вечернее и ночное время;
- ♦ малая активность аппаратов двигательной сенсорной системы, так как работа выполняется большей частью сидя и не требует больших физических усилий;
- ♦ тесное переплетение мыслительной деятельности и эмоционального напряжения при решении производственно-учебных задач;
- ♦ совмещение нескольких видов деятельности, например учебной и трудовой.

Рабочая нагрузка добросовестного студента в обычные дни достигает 12 ч в сутки, а в период экзаменационной сессии — 15—16 ч.

Труд учащихся и студентов требует напряжения памяти, устойчивости и концентрации внимания. Обучение часто сопровождается возникновением стрессовых ситуаций, возникающих в период экзаменов, зачетов и иных контролирующих мероприятий.

Поведение студентов в период обучения строится по принципу иерархического «квантования», предусматривающего удовлетворение ведущей потребности — получение определенной специальности — посредством удовлетворения ряда «промежуточных» потребностей — успешного освоения ряда предметов и получения положительных оценок на экзаменах по нескольким дисциплинам.

Для умственного труда студентов, как и для иных его форм, характерна большая нагрузка на афферентные системы, поставляющие большой объем различной информации; необходимость переработки этой информации. Часто возникает необходимость принимать конкретные (нестандартные) решения и корректировать деятельность в процессе ее выполнения. Для умственного труда характерна постоянная смена *обстановочной афферентации*. При этом меняются и функциональные системы, из которых складываются «системокванты» трудовой деятельности.

Принятие решения — наиболее ответственная стадия трудового процесса. Здесь проявляются интеллектуальные возможности студента. Например, студент-медик принимает решение, оформляемое в виде диагноза. По ходу лечения осуществляет наблюдение за состоянием больного, уточняет диагноз, осуществляет коррекцию лечения, его способов и средств.

Программирование деятельности предусматривает формирование акцептора результатов деятельности, куда закладываются свойства необходимых результатов, а также действия, необходимые для их достижения. В деятельности студента — это посещение определенных кафедр, выполнение практических и лабораторных работ, проведение обследования больных, оформление протокола практического занятия или истории болезни с последующей их защитой.

Обратная афферентация о результатах обучения играет исключительную роль, сигнализируя о правильности и достаточности усилий студента по освоению той или иной дисциплины или практического навыка.

Учебная деятельность студентов протекает в условиях действия факторов риска. *Риск* — ситуативная характеристика деятельности, состоящая в неопределенности ее исхода и возможных неблагоприятных последствиях в случае неуспеха. *Факторы риска* — это неадекватные состояния, ведущие к явлениям напряженного функционирования — стрессу и развитию психосоматических заболеваний. Среди факторов риска студенчества ведущее место занимают психоэмоциональное напряжение, гипокинезия, нерегулярный характер питания, ограничение времени отдыха и сна, вредные привычки.

Среди факторов риска ведущее место занимает *психоэмоциональное напряжение*, связанное с дефицитом времени, информационными перегрузками, большим количеством зачетов и экзаменов, неполноценным отдыхом и сном, а также изменениями в социальной сфере, порождающими порой неуверенность в возможности завершить образование, в трудоустройстве, профессиональном совершенствовании. В течение семестра значительная часть студентов находится в стадии функционального напряжения (28 %) и перенапряжения (32 %) и около трети — в состоянии срыва адаптационных процессов с теми или иными нозологическими формами заболеваний. В период экзаменационной сессии число студентов с перенапряжением адаптационных процессов возрастает до 71 %.

Для студенчества стало характерной чертой уменьшение объема и интенсивности систематической мышечной деятельности — *гипокинезия*, что существенно снижает адаптивные возможности организма к действию неблагоприятных факто-

ров. Организм человека отвечает на физическую нагрузку целым рядом психических, физиологических, биохимических и морфологических процессов. Они связаны с изменениями как в двигательной, так и вегетативной сфере и отражают уровень устойчивости организма в целом. Адаптация к частичной или относительной гипокинезии сопровождается установлением низкоэнергетического гомеостаза в фазу резистентности, не обеспечивающего необходимый уровень устойчивости к действию неблагоприятных факторов.

Плохая организация питания по срокам приема пищи, ее качеству и количеству приводит к снижению массы тела, к астенизации — понижению массы тела при небольшом увеличении роста. Нарушение режима питания чаще всего проявляется в отсутствии завтрака и сокращении числа приемов пищи в день. Выявлено снижение общей суточной калорийности пищи, связанное с недостатком белков и углеводов, снижение по сравнению с нормой содержания фосфора, железа, витаминов С и В. У 15—20 % студентов имеет место избыточная масса тела, что связано с приемом в основном богатой жирами и углеводами пищи.

Недостаток времени на сон и отдых связан с большой учебной нагрузкой, необходимостью длительных переездов, нерациональным распределением свободного времени. В среднем студенты имеют, по данным разных авторов, от 2 ч 40 мин до 4 ч свободного времени в день. Из них только 4,3 % расходуются на занятия физической культурой и спортом, прогулки.

Отрицательное воздействие на организм студентов «общих факторов риска» — курения, употребления алкоголя — обуславливает снижение резистентности организма к действию неблагоприятных факторов, возникновение и развитие хронических неинфекционных заболеваний.

19.5. Особенности труда врача-стоматолога

Труд врачей связан с постоянным контактом с людьми, повышенной ответственностью, часто возникающим дефицитом информации для принятия решения, что обуславливает высокое нервно-эмоциональное напряжение, сопровождающее деятельность хирургов, анестезиологов, врачей скорой помощи, реаниматологов.

Трудовые процессы *врача-стоматолога* разделены на 3 группы:

- *вспомогательные операции*: мытье рук, ведение истории болезни, опрос, установка кресла, придание позы пациенту;

- *лечебно-диагностические манипуляции*, к которым отнесены процедуры, начиная с осмотра пациента и заканчивая протезированием;
- *непроизводственные затраты времени*: ожидание больного, приготовление материала, затверждение пломбы, разговоры по телефону, с коллегами, «личное время».

Среди стоматологических профессий ортопеды имеют наиболее рациональную структуру рабочего времени. Они же больше других расходуют его на лечебно-профилактическую работу — 57 %, тогда как терапевты — 52 %, а хирурги — 49 %.

Профессиональная деятельность врачей-стоматологов должна осуществляться в условиях, отвечающих определенным эргономическим и санитарно-гигиеническим требованиям. К ним относятся организация рабочего места с рациональным размещением оборудования, обеспечивающим снижение психологической, эмоциональной и физической нагрузки на врача, создание определенного микроклимата в кабинете, использование определенного уровня общей освещенности и освещенности рабочего пространства, вибрации и шума рабочих инструментов. Все эти факторы вносят свой вклад в обеспечение общей работоспособности врача-стоматолога, психологическую оценку своего труда, отражаются на качестве работы, скорости развития утомления, динамике заболеваемости врачебного персонала.

Выделены три группы вредных производственных факторов в труде стоматологов.

1. Факторы, обусловленные характером лечебного процесса:

- контакт с лекарственными аллергенами;
- контакт с токсичными химическими веществами;
- контакт с патогенными микроорганизмами;
- напряжение зрения;
- стереотипные движения мелких мышц рук;
- нервно-эмоциональное напряжение.

2. Факторы, обусловленные несовершенством оборудования, инструментария, пломбировочных и зуботехнических материалов:

- нерациональная рабочая поза;
- статические нагрузки;
- шум;
- вибрация;
- микробные и пылевые аэрозоли;
- пары ртути, метилметакрилат.

3. Факторы, обусловленные несовершенством помещений стоматологических кабинетов:

- дискомфортный микроклимат;
- нерациональное освещение.

Врачу-стоматологу в его профессиональной деятельности приходится принимать множество конкретных решений по диагнозу и способу лечения заболевания, нередко в условиях острого дефицита времени. Этот факт, а также сознание того, что от его действий зависит здоровье пациента, вызывает у врача психоэмоциональное напряжение. Вследствие этого труд врача-стоматолога относится к разновидности умственного труда с повышенной нагрузкой на психоинтеллектуальную и нервно-эмоциональную сферы.

В течение рабочего дня работоспособность врача-стоматолога снижается, что выражается в увеличении времени, затрачиваемом на проведение лечебных манипуляций, уменьшении устойчивости внимания, росте латентных периодов различных реакций. Отмечен рост психоэмоционального напряжения, появление отрицательных эмоций, увеличение АД, ЧСС.

К концу рабочей недели снижается оценка собственного самочувствия и настроения у всех специалистов независимо от профиля. Более утомительным некоторые авторы считают труд хирургов и терапевтов.

Рабочая поза стоматолога зависит от конструкции оборудования и характера манипуляции. Наиболее рациональной является аппаратура горизонтального типа, что дает возможность стоматологу работать сидя, иметь рабочие зоны нормального уровня, исключая лишние движения. В среднем 64 % рабочего времени стоматологи находятся в позе сидя, вариант которой — сидя с небольшим наклоном и изгибом позвоночника в сторону больного — занимает наибольшее время — 75 %, а сидя с сильным наклоном и изгибом позвоночника — 22,2 % рабочего времени. В позе стоя врач находится около 34 % рабочего времени, из которых стоя с легким наклоном вперед и изгибом позвоночника в сторону больного 69 %, а стоя с сильным наклоном и изгибом позвоночника — 20 % рабочего времени. При работе в такой позе в 3—4 раза возрастает напряжение мышц спины, рук, наступает их быстрое утомление, возникают затруднения грудного и диафрагмального дыхания, кровоснабжения органов брюшной полости. Было выявлено множество неправильных типичных поз, в которых постоянно работают стоматологи. Так, например, у ортопедов рабочие позы, занимающие до 60 % рабочего времени, напряжены, неудобны, поддерживаются при отсутствии опоры для ног и тела, при резко приподнятом одном плече, приводят к изгибу позвоночника по типу кифоза или сколиоза. От позы врача прямо зависит удобство положения его тела, а следовательно, время наступ-

ления утомления и в конечном счете — качество и эффективность лечения.

Шум и вибрация являются вредными профессиональными факторами стоматологов. Уровень шума в стоматологических кабинетах составляет около 85 дБ, что на 15—20 дБ превышает допустимые показатели. Длительное и напряженное удержание вибрирующего наконечника бормашины и инструментов характеризует статический компонент мышечной нагрузки стоматолога, что может вызвать нарушения кровообращения, трофики ограниченной группы мышц. Динамические элементы в работе стоматолога составляют всего 3 % рабочего времени. Шумовибрационный фактор ускоряет развитие утомления врача-стоматолога. Так, время удержания статического усилия к концу рабочей смены достоверно снижается у терапевтов на 8 с, у хирургов — на 10 с, а у ортопедов — на 2 с. Статическая выносливость у терапевтов-стоматологов снижается на 73 %, а у ортопедов — на 85 %. Уменьшаются показатели абсолютной силы мышц и при динамическом усилии.

Микроклимат стоматологических кабинетов прямо влияет на работоспособность персонала. Комфортной 90 % опрошенных назвали температуру воздуха 18—23 °С при его относительной влажности 40—60 % и скорости движения воздуха 0,1—0,2 м/с. В течение рабочего дня у стоматологов было обнаружено методом термоэстезиометрии снижение порогов тепловой чувствительности и повышение порогов к холоду, а также уменьшение температуры кожи кисти.

Работа стоматолога сопровождается высоким напряжением зрительной сенсорной системы. Малое операционное поле порядка 1 см, объекты различения диаметром 0,1—0,3 мм требуют высокой освещенности. Ухудшение освещенности приводит к снижению общей работоспособности специалиста, а неадекватный цветовой спектр мешает правильному подбору цвета зубов или пломбировочного материала.

В воздухе стоматологических кабинетов выявлено наличие бензола, толуола, ксилола, этилацетата, ацетона, дихлорэтана, что оказывает алергогенное воздействие. Таким же действием обладает весь комплекс медикаментов и материалов, используемых в стоматологической практике: пластмассы акриловые, силиконовые, полихлорвиниловые, виниловые, а среди вспомогательных веществ гипс, воск, пасты, цементы, металлы, щелочи, кислоты. Отсутствие аллергических реакций на компоненты стоматологических материалов отмечают не более 30 % врачей. Более 60 % опрошенных отмечают сухость кожных покровов, развитие дерматитов, поэтому лицам, склонным к аллергии, работать в учреждениях стоматологического профиля не рекомендуется.

Установлен высокий уровень общей бактериальной обсемененности воздуха стоматологических кабинетов. В 18 % случаев из пробы воздуха высевается патогенный золотистый стафилококк. Из смывов рук врачей-ортопедов в 54 % высеваются патогенные и условно-патогенные микроорганизмы. Существует опасность заражения стоматолога ВИЧ, гепатитом, что требует применения высококачественной стерилизации инструмента и профилактических средств — резиновых перчаток, маски, защитных очков и прозрачных экранов.

Действие неблагоприятных производственных факторов приводит к росту заболеваемости врачей-стоматологов. Так, по заболеваниям нервной системы и органов чувств ортопеды имеют более высокие показатели, чем терапевты, и превышают показатели хирургов-стоматологов в 2 раза. В структуре заболеваемости с временной утратой трудоспособности доминируют заболевания органов дыхания (55 %), на втором месте болезни органов кровообращения (14 %), на третьем — болезни органов пищеварения (6 %), затем идут болезни костно-мышечной (5 %) и мочеполовой (5 %) систем. Профессиональная заболеваемость в наибольшей степени обусловлена действием химических факторов, в меньшей степени — функциональным перенапряжением органов в процессе лечения больных, на третьем месте — действием вибрации.

Наличие патологии зрения, нарушения функций опорно-двигательного аппарата, предрасположенность к аллергическим реакциям должны считаться противопоказаниями для абитуриентов стоматологических учебных заведений.

Изучение представленных особенностей труда врачей-стоматологов осуществлялось с *аналитических* позиций. Вместе с тем трудовой процесс врача-стоматолога представляет собой с позиций *системного подхода* хорошую модель *иерархического квантования поведения*. Так, у стоматологов-ортопедов профессиональная деятельность характеризуется наличием следующих «системоквантов»: беседа и осмотр больного с постановкой диагноза, обработка зубов под коронку или протез, снятие слепков, припасовка протеза, фиксация протеза. Каждый «системоквант» организуется на основе определенной мотивации и заканчивается достижением четкого результата. Аналогично может быть представлен производственный процесс и в других стоматологических специальностях. Оценка изменений психологических и физиологических показателей в соответствии с реализуемыми «системоквантами» по отношению к их промежуточным и конечным результатам могла бы дать более адекватное представление о «физиологической стоимости» каждого этапа деятельности врача и степени адаптации врача к условиям производственной деятельности.

19.5.1. Деонтологические аспекты работы врача-стоматолога

Стоматологическое лечение отличается от других видов медицинской помощи. Это отличие определяется, во-первых, массовостью, во-вторых, частотой обращения к стоматологу в связи с заболеванием очередного зуба, сначала молочного, а затем и постоянного прикуса; многократностью посещений врача по поводу лечения каждого зуба и, наконец, болезненностью и неприятными ощущениями, возникающими при стоматологических методах лечения, к которым человек вынужден неоднократно прибегать с детского возраста до глубокой старости.

Врач всегда должен помнить об особенностях состояния больных, посещающих стоматологические кабинеты. Известно, что в процессе филогенеза наряду с приспособлениями к внешней среде в организме сформировалась собственная внутренняя среда, обладающая относительным постоянством (гомеостаз). С этих позиций все методы лечения являются своего рода агрессией, направленной на изменение гомеостаза. В результате агрессии в организме мобилизуются компенсаторные, защитные механизмы, направленные на восстановление нормальной взаимосвязи с внешней средой. Мобилизация защитных сил требует большого напряжения функций органов и систем, на которые затрачиваются энергетические ресурсы организма. В роли агрессора наравне с физическими факторами часто выступает психоэмоциональный. Он нередко способен вызвать более значительные и глубокие изменения функционального состояния организма, чем факторы физического воздействия. Повторение стрессовых ситуаций может привести к развитию патологических состояний и болезней, поэтому их устранение представляет собой по существу избавление организма от фактора риска.

Часто в стоматологическом кресле у больного проявляются сильная скованность и мышечная напряженность, которые возникают из-за чувства страха перед стоматологическими манипуляциями. Страх стоматологического вмешательства вызывает «вегетативную бурю», приводящую к нарушениям функций жизненно важных органов и осложняющую течение анестезии и оперативного вмешательства. Изменяются порог чувствительности и степень переносимости боли, усиливаются ответные реакции на тактильное и болевое раздражение, создаются предпосылки неадекватной реакции организма на внешние факторы воздействия. Обычно эта неадекватность сводится к обострению чувствительности и повышению реактивности, иногда она проявляется в беспокойном поведении, обморочном состоянии.

Неадекватные состояния больного затрудняют или делают невозможным проведение лечебных мероприятий в полости рта. В таких случаях особенно возрастает роль врача-стоматолога, владеющего приемами психотерапевтического воздействия на человека.

Психотерапия в стоматологии — это прежде всего предупреждение и устранение чувства страха. Для ликвидации напряженности, скованности и страха необходимо использовать отвлекающие приемы (внешнее торможение), например интересные для больного беседы. В некоторых случаях только сообщение о том, что «больно не будет», приводит к снижению психоэмоционального напряжения у пациента. Врач всегда должен помнить, что психика больного очень лабильна, поэтому значение слова и интонации голоса врача могут иметь большое значение в формировании настроения и поведения больного.

С больными следует разговаривать спокойно, но в то же время решительным тоном. От спокойствия и решительности врача зависит исход лечения. Разговор о необходимости и целесообразности предстоящих манипуляций нужно вести с учетом индивидуальных особенностей больного (профессия, уровень общего или медицинского образования, состояние нервно-психической сферы). Правильно проведенная беседа, наглядные примеры способствуют верной ориентации больного в намеченном плане лечения и снижают нервно-психическое напряжение. В некоторых случаях показано назначение психотропных средств, которые ослабляют чувство страха, тревоги, делают больного более доступным для психотерапии, способствуют лучшему и быстрому контакту врача и больного.

Одним из компонентов, предупреждающих отрицательное воздействие боли на организм человека, является анестезия. Неправильно считать анестезию средством создания для больного только условий, исключающих болевые ощущения. Анестезия — это важный фактор, способствующий поддержанию гомеостаза и как следствие этого сохраняющий защитные силы организма, предупреждающий их истощение. Правильно проведенное обезболивание предотвращает те нежелательные реакции, которые возникают в организме в ответ на обычное лечение зубов и которые, как правило, незаметны для лечащего врача.

Прямой зависимости между характером вмешательства, степенью болевых ощущений при лечении зубов, внешним поведением и данными, характеризующими степень функциональных изменений этих систем, не обнаружено. Следует отметить, что поведение пациента не всегда коррелирует с вегетативными реакциями организма. Вместе с тем не зарегистрировано ни одного случая, когда беспокойное пове-

ление пациента не сопровождалось бы значительными функциональными сдвигами в деятельности различных систем. Вариабельность отношения к необходимости лечения зубов и разнообразие ответных реакций организма на него зависит от индивидуальных конституциональных особенностей и типа ВНД. В связи с этим врач-стоматолог еще в период беседы с больным должен составить себе представление о возможных реакциях больного, доступно объяснить характер и объем лечения и принять решение о возможности проведения лечебных процедур немедленно или в отсроченный период.

Врач обязан руководствоваться также тем, что лечение стоматологических больных должно не только приводить к восстановлению нарушенных функций, но и создавать косметический эффект. Это повышает трудоспособность больных и расширяет возможность общения их с коллективом.

Способность к самовоспроизведению является одним из основных свойств живых организмов. Благодаря этому процессу обеспечивается существование каждого вида живых существ, поддерживается преемственность между родительскими особями и потомством и, таким образом, жизнь на Земле.

Воспроизведение включает ряд последовательных этапов: половую дифференциацию, половое созревание, формирование половой мотивации, половое взаимодействие, оплодотворение, беременность, роды, вскармливание и воспитание потомства.

Половая дифференциация возникает на основе интеграции хромосом яйцеклетки и сперматозоида. Оплодотворение яйцеклетки, несущей X-хромосому, сперматозоидом с X-хромосомой определяет развитие зародыша женского типа. Если сперматозоид содержит Y-хромосому, то развитие зародыша происходит по мужскому типу. Так формируется *генетический пол*, который определяет программу развития организма. На основе этой программы происходит дифференциация половых желез организма — *гонадный пол*. Гонадный пол определяет *гормональный пол* — направленность и специфичность действия гормонов, формирующих *соматический пол*, т.е. фенотип человека с присущими ему особенностями строения и развития наружных и внутренних половых органов и вторичных половых признаков.

В момент рождения пол определяют по строению наружных половых органов. В процессе *полового созревания* как в мужском, так и в женском организме, формируются функции воспроизведения.

20.1. Фазы полового развития

В половом созревании различают три основные фазы: препубертатную, пубертатную и постпубертатную.

▲ **Препубертатная фаза** характеризуется постепенным увеличением секреции гонадотропных гормонов гипофиза, формированием мужского или женского типа сложения. Эта фаза заканчивается у мальчиков в 10, у девочек в 8 лет. К этому возрасту половые органы сформированы, уровень половых гормонов обусловлен деятельностью коры надпочечников.

▲ **Пубертатная фаза** включает созревание половых желез, формирование вторичных половых признаков. Эта фаза у

мальчиков длится до 14, у девочек — до 12 лет. Период заканчивается появлением первых поллюций (непроизвольное семяизвержение) у мальчиков и первой менструации у девочек.

▲ **Постпубертатная фаза** проявляется последовательным развитием половых функций и окончательным формированием вторичных половых признаков. У юношей в половых железах созревают сперматозоиды, способные оплодотворить яйцеклетку. У девушек завершается становление менструального и овуляторного циклов. Эта фаза длится у юношей до 18, у девушек — до 16 лет.

▲ Половое созревание завершается формированием **половой зрелости** — готовности организма мужчины и женщины к осуществлению половых функций и деторождению.

Угасание половых функций у мужчин проявляется исчезновением способности к оплодотворению и совершению полового взаимодействия. У женщин половые циклы становятся менее регулярными, а затем прекращаются.

Этот период не имеет четко очерченных границ, подвержен индивидуальным колебаниям и зависит от образа жизни, климатических и экологических условий, перенесенных заболеваний, наследственности.

20.2. Половые функции человека

Половые функции организма представляют собой сложный спектр различных проявлений, включающий созревание половых клеток, формирование половых мотиваций (либидо), половое поведение, половое взаимодействие (половой акт), оплодотворение, беременность, роды, лактацию и последующее воспитание потомства. Все это можно объединить в **функции воспроизведения**.

Системный подход к изучению функции воспроизведения, опирающийся на теорию функциональных систем П.К. Анохина, позволяет не только понять механизмы включения различных процессов в осуществление данной функции, но и выделить ведущие системообразующие факторы, аппараты контроля и аппараты действия, а также закономерности системогенеза. Последнее проявляется в том, что в процессе онтогенеза созревание функциональных систем происходит избирательно и последовательно.

Функциональная система, определяющая половые функции, начинает функционировать значительно позже, чем функциональные системы, поддерживающие постоянство питательных веществ в крови, газового состава крови и др. Ее становление и начало деятельности определяются в первую очередь созреванием половых желез, секретирующих половые

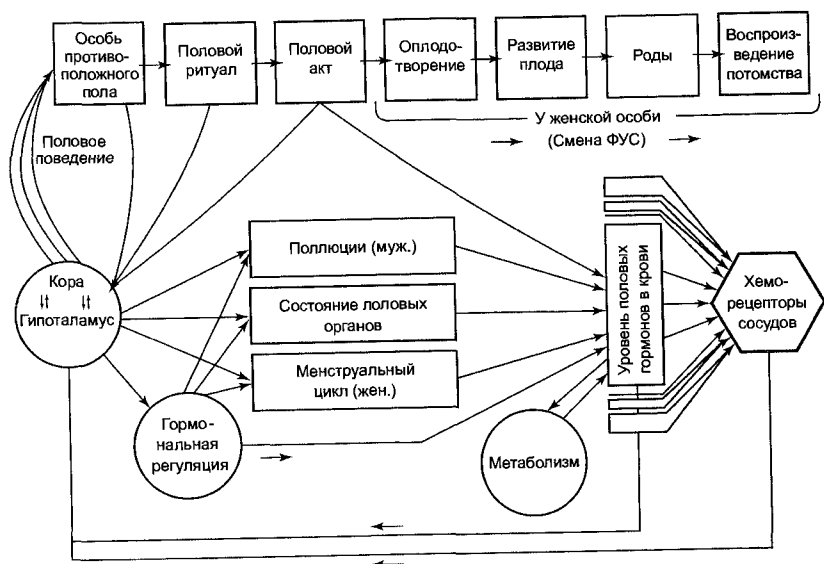


Рис. 20.1. Функциональная система, обеспечивающая половые функции (по К.В. Судакову, В.Г. Зилкову, 1984).

гормоны, их специфическим действием на особые структуры мозга и весь организм в целом. Критерием созревания половой функциональной системы является появление вторичных половых признаков и полового поведения. Особенностью этой системы является то, что она строится на различных гормональных механизмах саморегуляции в женском и мужском организмах, имеет внутреннее и внешнее звено саморегуляции.

В связи с этим можно выделить звено «эндогенной половой активации» [Судаков К.В., Дедов И.И., 1983], результатом деятельности которой является поддержание уровня половых гормонов, оптимального для каждого возрастного периода. Фактически данный результат определяет включение внешнего звена саморегуляции, которое проявляется в активном взаимодействии особей обоего пола для достижения общего приспособительного результата (размножение и продление рода).

Половые функции, особенно половое влечение и его удовлетворение, сопровождаются выраженными эмоциональными переживаниями.

Принципиальная схема функциональной системы, определяющей половые функции организма, представлена на **рис. 20.1.**

20.3. Особенности эндогенной половой активации

Процессы и механизмы эндогенной половой активации можно представить в виде подсистемы, результатом деятельности которой является поддержание на оптимальном уровне половых гормонов в крови, что необходимо для роста и развития особей, формирования половых потребностей, обеспечения полового (копулятивного) акта, поддержания беременности, родов.

20.3.1. Эндогенная половая активация у женщин

Менструальный цикл. Первое созревание яйцеклетки происходит примерно в возрасте 12—13 лет. В течение месяца созревает лишь одна яйцеклетка. Вокруг незрелого яйца образуется полость, заполненная жидкостью, которая вместе с яйцеклеткой называется *граафовым пузырьком*. Постепенно под напором жидкости пузырек увеличивается и лопается, а яйцеклетка вместе с фолликулярной жидкостью выбрасывается в брюшную полость. Созревание яйцеклетки и граафова пузырька с выходом яйцеклетки в брюшную полость называется *овуляцией*. Она наступает обычно на 8—11-й день от первого дня менструации. Менструация возникает с момента половой зрелости через каждые 21—28 дней и длится 3—4 дня, реже — больше. Во время менструации из влагалища выделяется примерно 100—200 мл крови. Это внешнее проявление сложного процесса, повторяющегося в женском организме ежемесячно.

На месте лопнувшего граафова пузырька образуется *желтое тело*, которое выделяет особое вещество, влияющее на слизистую оболочку матки. Она набухает, в ней развивается большое количество кровеносных сосудов. Матка готовится принять оплодотворенную яйцеклетку. Если таковая попадает в матку, наступает беременность. В противном случае желтое тело рассасывается.

В маточном цикле выделяют три основные фазы: пролиферации, секрети и десквамации (менструации).

Фаза пролиферации. Происходят регенерация отпавшего функционального слоя, разрастание маточных желез, стромы, сосудов, повышение тонуса мышечного слоя матки и фаллопиевых труб, учащение перистальтических сокращений труб и матки, разрастание слизистой оболочки влагалища. Появляются слущенные эпителиальные клетки (это свидетельствует о насыщенности организма эстрогенами); фаза продолжается 12—14 дней.

Затем наступает *овуляция*, которая знаменует наступление лютеиновой фазы полового цикла с подъемом уровня прогестерона и пролактина. Под влиянием гонадотропных гормонов

гипофиза, особенно лютеинизирующего, происходят разрыв стенки граафова пузырька и выход яйцеклетки в брюшную полость. Специфическим стимулом для разрыва фолликула может быть повышение давления внутри фолликула. Истечение граафова пузырька и раздражение нервных рецепторов индуцируют выброс из нейрогипофиза окситоцина, который стимулирует сокращение стенок фолликула и его разрыв. Стенки лопнувшего фолликула спадаются, и на его месте образуется желтое тело. Яичники продуцируют 3 группы половых гормонов стероидного ряда — эстрогены, гестагены и андрогены. Морфологическим источником биосинтеза половых гормонов являются гранулезные клетки фолликула, гранулезно-лютеиновые клетки желтого тела, стромальная тека-ткань коркового слоя яичников и ее производные (тека-лютеиновые клетки, интерстициальные).

Фаза секреции. Под влиянием прогестерона клетки маточных желез начинают продуцировать секрет, содержащий гликоген, мукоиды, гликопротеиды, микроэлементы и другие вещества, необходимые в случае беременности для питания зародыша. На 22—24-й дни цикла функциональный слой достигает максимального развития. Слизистую оболочку матки в конце секреторной фазы называют предецидуальной, т.е. полностью подготовленной к имплантации яйцеклетки. Характерные изменения претерпевают сосуды. В эндометрии артерии, закручиваясь в виде спиралей, подходят к самой поверхности слизистой оболочки. В эту фазу функциональный слой эндометрия увеличивается примерно в 10 раз. В молочных железах образуются альвеолы и дольки, активизируются секреторные процессы.

Секреторная фаза достигает максимума через 7 дней после овуляции. Затем, если беременность не наступает, прогестерон тормозит секрецию лютеинизирующего гормона и пролактина и за 2—3 дня до менструации, на фоне резкого падения концентрации всех гормонов, желтое тело подвергается лизису. Его гормональная функция прекращается.

Фаза десквамации. Как только желтое тело прекращает продуцировать гормоны, наступает застой крови и повышение давления в сосудах функционального слоя эндометрия. Происходит разрыв сосудов, начинается фаза десквамации или собственно менструации.

Оплодотворение. Яйцеклетка, созрев в яичнике и попав в фаллопиеву трубу, медленно продвигается в сторону матки и встречается со сперматозоидами. В процессе оплодотворения участвуют несколько тысяч сперматозоидов, но в яйцеклетку попадает всего один из них, остальные растворяют плотную оболочку яйцеклетки. Оплодотворенная яйцеклетка продвигается в полость матки и прикрепляется к внутренней ее стенке. Оплодотворение наиболее вероятно в фазу овуляции. Наиболее часто половой акт ведет к оплодотворению, если

он осуществляется за 5—7 дней до овуляции и в течение 2—3 сут после овуляции. При имплантации яйцеклетки в слизистой оболочке матки изменяется гормональный фон. Доминирует прогестерон, который вырабатывается желтым телом. Эстрогены ускоряют процесс имплантации, способствуют формированию плаценты.

Беременность. С наступлением беременности желтое тело трансформируется в желтое тело беременности, которое перестает функционировать на 4-м месяце беременности. Гормональное обеспечение зародыша берет на себя плацента, которая становится независимым источником образования прогестерона, эстрогенов, хорионического гонадотропина. Характерно, что в крови плода содержание прогестерона в 5 раз больше, чем в крови матери. Желтое тело и плацента секретируют гормон релаксин, вызывающий расширение симфиза лобковых костей, что будет способствовать акту родов. Нормальная беременность у женщин продолжается 280 дней и завершается срочными родами. Во время беременности изменяется активность всей эндокринной системы женщины. Отмечена гиперпродукция гормонов гипофиза (особенно аденогипофиза). Это ведет к повышению активности периферических желез (выражена гиперплазия коркового слоя надпочечников, гиперфункция щитовидной, парашитовидной желез).

В этот период изменяется активность центральной и автономной нервной системы. В начале беременности отмечаются ваготония, затем — симпатикотония. С большей нагрузкой функционирует система кровообращения, дыхания, пищеварения.

Роды — физиологический процесс изгнания из матки через влагалище плода и последа (плацента с оболочками и с пуповиной). Перед родами в высших отделах мозга преобладают процессы торможения, ослабляется влияние коры на нижележащие отделы ЦНС. К моменту родов снижается уровень прогестерона, повышаются уровень окситоцина и возбудимость матки (напряжение ее стенок), возрастает афферентация со стороны миометрия. Затем появляются волнообразные сокращения гладкой мускулатуры матки (схватки), повторяясь каждые 10—15 мин. К схваткам присоединяются сокращения брюшного пресса, диафрагмы (потуги), возникающие произвольно. Это способствует поступательному движению плода через родовой канал. После родов отделяется и выходит через родовые пути плацента.

Вскармливание ребенка. У человека процесс вскармливания ребенка связан с образованием и выведением (лактацией) из молочных желез молока. Формирование молочных желез заканчивается к 17—18-м годам, а полное развитие молочных долек наблюдается лишь во время беременности и лактации. Во второй половине беременности и в первые 2—3 дня лактации из молочных желез выделяется молозиво. Оно более ка-

лорийно, чем молоко, и содержит антитела и ферменты. Зрелое молоко содержит 30 жирных кислот, 20 аминокислот, 17 витаминов, 40 минеральных веществ. После родов секреция молока поддерживается пролактином. Повышают синтез молока соматотропный гормон, инсулин, глюкокортикоиды. Основную роль в регуляции выделения молока играет гипофиз и гипоталамус. Гипоталамус стимулирует лактотропную функцию аденогипофиза. Холинергические нервные волокна усиливают секреторную функцию молочной железы.

20.3.2. Эндогенная половая активация у мужчин

Сперматогенез. Основным источником мужских половых гормонов являются яички, покрытые снаружи белочной капсулой. На задней поверхности яичка она утолщается и входит внутрь железы, образуя так называемое гайморово тело. От него внутри яичка расходятся соединительные перегородки, разделяющие его на дольки. В дольках расположены семенные канальцы, кровеносные сосуды и интерстициальная ткань. Сперматогенез осуществляется в извитых канальцах. Внутренняя поверхность мембран извитых канальцев выстлана двумя видами клеток: сперматогониями и клетками Сертоли, которые богаты углеводными, белковыми, жировыми включениями. За счет данных включений и происходит питание сперматозоидов. Сперматогонии — это первичные половые клетки, из которых образуются сперматоциты первого порядка, а из них — пресперматиды, которые дифференцируются в сперматозоиды. Окончательно все стадии сперматогенеза формируются к 16 годам.

Источником образования мужских половых гормонов являются интерстициальные клетки Лейдига, вырабатывающие тестостерон.

Сперматогенез регулируется в основном фолликулостимулирующим гормоном гипофиза, а биосинтез тестостерона — лютеинизирующим гормоном, стимулирующим активность интерстициальных клеток.

Основными гормонами яичек являются тестостерон, андростендион и дегидроэпиандростерон. Тестостерон является самым активным из мужских половых гормонов. У мальчиков значительный подъем уровня тестостерона происходит в возрасте 12 лет, что инициирует развитие вторичных половых признаков. Резкий подъем уровня тестостерона отмечается у подростков в 16—17 лет. Достаточно высокий уровень гормона сохраняется у большинства мужчин до 60—70 лет.

Физиологическая роль андрогенов в мужском организме состоит в стимуляции сперматогенеза и развитии вторичных половых признаков. Мужские половые гормоны обладают

мощным анаболическим действием, в основе которого лежит стимуляция биосинтеза белка (развитие скелетной мускулатуры). Андрогены образуются не только яичками, но и надпочечниками (до полового созревания). В репродуктивном возрасте тестостерон в мужском организме секретируется только яичками. Андростендион образуется и яичками, и надпочечниками; эстрадиол — только яичками. Физиологическая роль андрогенов также проявляется в активации полового влечения.

20.4. Нейрогормональная регуляция половых функций

Функционирование половых желез находится в тесной связи с другими железами внутренней секреции, в первую очередь с гипофизом, в передней доле которого вырабатываются гонадотропные гормоны. В свою очередь их активность контролируется гипофизотропными гормонами гипоталамуса. В гипоталамусе выделяют две зоны, ответственные за репродуктивные функции. В передней части находится центр половой мотивации, в задней — ядра, секретирующие гонадолиберин, который стимулирует синтез аденогипофизом гонадотропных гормонов.

Регуляция секреции ФСГ и ЛГ осуществляется соответственно фоллиберинном и люлиберинном. Секреция гонадотропных гормонов гипофиза регулируется тоническим и циклическим центрами гипоталамуса. *Тонический центр* поддерживает постоянную базальную секрецию гонадотропинов. Он контролирует биосинтез и высвобождение ФСГ и ЛГ в количестве, достаточном для развития в яичниках фолликулов между овуляциями. *Циклический центр* включается в систему контроля половых желез только в период овуляции. Нейроны этого центра вырабатывают такое количество люлиберина и фоллиберина, которое необходимо для того, чтобы вызвать «овуляторный выброс» ЛГ гипофиза, т.е. индуцировать разрыв созревших фолликулов и поддержать формирование желтых тел.

Половые гормоны связываются в крови особыми фракциями белков и переходят в биологически неактивные комплексы (гормон-белковый носитель). Такими белковыми носителями половых гормонов являются α -глобулин, связывающий прогестерон и кортикостерон, и β -глобулин, связывающий эстрадиол и тестостерон.

Андрогены в женском организме поддерживают синтез белков, формируют и усиливают половое влечение женщины. В половозрелом мужском организме образование тестостерона происходит практически непрерывно. Он оказывает действие на гипоталамические центры, угнетая образование факторов аденогипофиза. Это приводит к торможению образования ФСГ, вследствие чего уменьшается образование тестостерона.

20.5. Формирование половой мотивации и полового поведения

Половое поведение направлено на реализацию репродуктивной функции и является проявлением деятельности половой системы, которая включает в себя соматический компонент (половые органы) и регулирующие механизмы: нервно-вегетативный, эндокринный и генитально-рецептивный, а также психоэмоциональный.

Половая мотивация — физиологический механизм активирования хранящихся в памяти следов информации о внешних объектах, которые способны удовлетворить имеющуюся у организма сексуальную потребность, и информации о тех действиях, которые способны привести к ее удовлетворению.

Формы сексуального поведения человека зависят от конечной цели и возраста. Это может быть деторождение, брак по расчету, удовлетворение полового любопытства, поддержание супружеского ритуала, сексуальное самоутверждение, выход из одиночества, чувственное наслаждение.

Мотивационные формы сексуального поведения отдельной личности чрезвычайно трудны для исследования. Сексуальные мотивации модулируются социальным отношением общества к той или иной форме сексуальности. В половую жизнь люди иногда вступают значительно раньше, чем в брачные отношения.

Половое влечение определяется в первую очередь накоплением в крови половых гормонов (андрогенов, эстрогенов), влиянием специфических внешних раздражителей особой противоположного пола. Кроме того, на каждого человека оказывает влияние среда, которая формирует определенный образ полового партнера. Половое влечение представляет одну из форм биологических влечений организма. У человека в формировании полового влечения на первое место выходят социальные факторы.

Выраженное половое влечение у женщин наибольшее в период повышенной секреции эстрогенов, т.е. на стадии овуляции. Биологически повышенное либидо в этот период соответствует оптимальной возможности зачатия и воспроизведения потомства.

Центральные механизмы полового влечения обусловлены активностью гипоталамических отделов (преоптической, латеральной, вентромедиальной областью). Половое влечение в мужском и женском организме как доминирующая мотивация вызывает в свою очередь выраженные изменения в организме. Повышается чувствительность рецепторов обоняния, зрения, слуха, кожи, особенно половых эрогенных зон, чувствительность которых изменяется при безусловнорефлекторном и условнорефлекторном воздействии.

Безусловнорефлекторное воздействие. Половое возбуждение возникает не только под влиянием гормонов, но и при прикосновении к особо чувствительным участкам тела — эрогенным зонам. Считается, что в этих зонах, помимо обычных тактильных, температурных, болевых рецепторов, имеются специфические рецепторы половой чувствительности, так называемые *генитальные тельца*.

У мужчин наиболее возбудима головка полового члена и менее возбудима область мошонки. Основные эрогенные зоны женщины — клитор, малые половые губы, влагалище. Кроме того, к данным зонам можно отнести молочные железы, губы, ротовую полость, шею, кожу, внутреннюю поверхность бедер. При половом возбуждении клитор отчетливо выступает, становится плотным, легко пальпируется. Размеры его зависят от степени кровенаполнения и могут достигать до 3 см в покое. У некоторых женщин высоковозбудимой является определенная зона влагалища (зона S), для стимуляции которой требуется глубокое ритмичное давление на переднюю стенку наружной четверти влагалища с прижатием стенки влагалища к внутренней поверхности лобковой кости.

Прикосновение к молочным железам лишь у 50 % женщин вызывает половое возбуждение, а у некоторых даже оргазм. Наиболее восприимчивая область женской груди — область сосков. Встречаются индивидуальные варианты локализации эрогенных зон (пальцы ног, мочки уха, кожа в области крестца, промежность, анальная область, паховая область, талия, большая область над бедрами, доходящая до середины живота). Ласка наружных половых органов резко усиливает возбуждение женщины.

Условнорефлекторное воздействие. Условные рефлексы играют огромную роль в налаженной половой жизни людей. Половая жизнь человека именно этим и отличается от половой жизни животных, у которых она строится только на безусловных рефлексах. Поэтому у животных достаточно безусловного раздражителя (присутствие полового партнера), чтобы произошло взаимодействие. У людей условные раздражители вызывают возбуждение различных отделов коры большого мозга, они анализируются, синтезируются. Формирование половой мотивации приводит к принятию решения, определенной программе, которая связана с активацией центров гипоталамуса и в дальнейшем — пояснично-крестцовых отделов спинного мозга. Условные раздражители определяют желание сексуальной близости, половую потенцию и половую удовлетворенность.

В половой жизни двух людей, связанных друг с другом высшими чувствами, могут существовать раздражители, совершенно индифферентные для других лиц, но оказывающие возбуждающее действие на эту пару. Это происходит в результате сочетания сексуально индифферентных раздражителей

с действующими одновременно безусловными половыми раздражителями.

Улыбка любимой женщины, любой ее жест, тон голоса могут вызвать у мужчины приятное возбуждение. В самой половой жизни условные рефлексы тоже играют большую роль. По истечении какого-то времени у супругов вырабатываются положительные эротические рефлексы.

Для женщин большое значение имеют ласка и нежные слова, для мужчины — вид любимой женщины, участков ее обнаженного тела. Имеют значение запах тела, духов, тембр голоса, музыка, цвет волос, походка, выражение глаз. Различные танцы несут в себе заряд сексуальности.

Спектр условнорефлекторных раздражителей является индивидуальным и связан с личным опытом человека. В то же время отрицательные условнорефлекторные раздражители, не соответствующие эстетическим нормам, могут оказать выраженное тормозящее влияние на формирование полового возбуждения. Условнорефлекторное действие могут оказать раздражители различных сенсорных систем организма (зрительные, слуховые, обонятельные и др.).

20.6. Анатомо-физиологические аспекты полового поведения

Половой акт осуществляется по рефлекторному принципу и представляет с физиологической точки зрения типичный триггерный механизм. Возбуждение половых центров, сопровождающихся оргазмом и эякуляцией, возникает постепенно, по мере того как механическое раздражение рецепторов, половых органов и возникающая афферентная сигнализация не повысят возбудимость ранее активированных гуморальным путем половых центров до критического уровня. Только при достижении этого уровня возбудимости половых центров возникают оргазм и соответствующая ему эякуляция. После этого возбудимость полового центра резко падает, исчезает половое влечение, прекращается эрекция полового члена.

Эрекционный центр. Афферентная часть рефлекторной дуги начинается от рецепторов головки полового члена либо клитора и заканчивается в крестцовых отделах спинного мозга. Центр эрекции — нижние поясничные и верхние крестцовые отделы спинного мозга. Эфферентная часть рефлекторной дуги представлена nn. erigentes — регулирует просвет артерий кавернозных тел половых органов. Однако эрекция обусловлена и импульсацией на высшем уровне (гипоталамус, ретикулярная формация ствола мозга). Такое активное влияние может вызвать эрекцию даже при полном отключении афферентной части дуги спинального рефлекса.

Таким образом, в ситуации полового возбуждения импульсы из головного мозга, воздействуя на парасимпатические пп. *erigentes*, приводят к тому, что артерии полового члена расширяются, идет наполнение кровью и растяжение кавернозных тел. В неблагоприятных ситуациях и по окончании полового акта нервные импульсы поступают в симпатические центры половых органов через подчревные сплетения. При этом стимулируются вазоконстрикторы полового члена или клитора, подавляющие эрекцию.

Половой акт состоит из четырех фаз — возбуждения, плато, оргастической фазы и фазы обратного развития (по Мастерсу и Джонсону). Не всегда удается четко разграничить эти фазы. Они варьируют по продолжительности и интенсивности, зависят от индивидуальных особенностей половых партнеров и факторов внешней среды.

▲ **Фаза возбуждения** — взаимная нежная подготовка, ласки. Обычно сильное желание стимулирует систему кровообращения, повышает ЧСС, АД и увеличивает приток крови к половым органам.

У женщин набухает клитор, раскрываются большие половые губы, возрастает чувствительность малых половых губ. В это же время железы стенок влагалища выделяют слизистую жидкость, увлажняющую влагалище и облегчающую введение полового члена.

У мужчин половой член увеличивается и выпрямляется, но эрекция в эту фазу еще не стойкая. Она чередуется с относительным расслаблением в зависимости от возрастания или уменьшения физической стимуляции, действия внешних факторов, в том числе сексуальных представлений.

▲ **Плато-фаза.** При нарастании возбуждения у мужчины появляется сильное желание ввести половой член во влагалище, а у женщины — принять его. Следующие за этим коитальные движения (фрикции) мужчина производит обычно самостоятельно или вместе с женщиной, но интенсивнее, чем она. Возбуждение у мужчины нарастает быстрее, у женщины — немного медленнее и, несмотря на продолжающиеся фрикции, находится некоторое время на том же или слегка возрастающем уровне — это плато-фаза. Она обычно тем короче, чем эффективнее раздражение, желаннее партнер. В первой половине фазы обоим партнерам приятны относительно медленные движения, которые дают возможность сознательно наслаждаться связанными с этим приятными ощущениями. Только к концу фазы половые движения становятся более резкими, быстрыми и менее управляемыми волей. В этой фазе возрастает интенсивность большинства явлений, характерных для фазы возбуждения (учащение пульса, повышение АД, у женщин — увеличение малых половых губ в 2—3 раза, выделение секрета железами влагалища). Мышцы

наружной трети влагалища образуют оргастическую манжетку, которая плотно, но эластично охватывает мужской половой член, головка которого увеличивается. Кроме того, у женщин, особенно молодых, соски молочных желез достигают наибольшей напряженности, а объем груди может увеличиваться.

▲ **Оргастическая фаза** представляет собой кульминацию полового акта. Оргазм — это прежде всего резко выраженная эмоциональная реакция; ее биологический смысл заключается в санкционировании полового акта. Оргазм представляет собой разновидность сенсорного насыщения, а это значит, что достижением оргазма половой акт заканчивается задолго до истинного процесса размножения-оплодотворения сперматозоидом яйцеклетки. Как сильное эмоциональное ощущение оргазм, испытанный хотя бы один раз, включается в механизм акцептора результата действия половой функциональной системы и впоследствии всякий раз уже предвидится при возникновении полового влечения. Во время оргазма в течение нескольких секунд происходит интенсивная «разрядка» нервной, мышечной, сосудистой системы. Ни одна фаза не дает такой нагрузки на организм, как оргастическая. Почти все процессы в организме в этот период неподвластны сознательному контролю и управлению. Несмотря на участие всех физиологических систем организма, во время оргазма ощущение сладострастия концентрируется на половых органах. У мужчины эякуляционные толчки протекают непроизвольно и, если начались, не могут уже быть остановлены. Как правило, оргазм почти всегда совпадает с эякуляцией, его вершина достигается за 2—4 с до первого выброса семени. Затем происходит быстрое снижение эрекции. Выброс семенной жидкости тонко улавливается женщиной. Иногда именно в этот момент она испытывает наиболее сильный оргазм. Он протекает 5—12 волнами, следующими друг за другом, как и у мужчины, с интервалом около 1 с. При этом оргастическая манжетка влагалища сжимается, промежутки между сокращениями увеличиваются. Женщина может научиться содействовать наступлению оргазма сокращением мышц влагалища.

▲ **Фаза обратного развития** наступает после оргазма и проявляется в расслаблении всех мышц тела, в том числе и половых органов. У женщины исчезает оргастическая манжетка, мышцы влагалища расслабляются. У мужчин расслабление полового члена происходит постепенно, сразу после эякуляции он делается мягче. У многих мужчин появляется повышенная чувствительность головки члена после семяизвержения, а у женщин после оргазма головка клитора становится сверхчувствительной. Появляется приятная усталость, сонливость. Чувство удовлетворенности существенно зависит от духовного контакта партнеров, от того, насколько каждый осоз-

нает себя желанным. Если отношения между партнерами не совершенны, половой акт, несмотря на его нормальное физиологическое течение, может завершиться без чувства внутреннего удовлетворения. Напротив, испытываемое при половом сношении единение, доведенное в оргазме до экстаза, наполняет обоих партнеров чувством глубокого счастья и вызывает полное удовлетворение и благодарность друг другу.

20.7. Особенности структурно-функциональных составляющих полового акта у мужчин и женщин

▲ **Для мужчин** характерны следующие фазы:

- *нейрогуморальная* — обусловлена работой ЦНС и эндокринной системы, которые обеспечивают силу полового влечения и возбудимость соответствующих отделов ЦНС, регулирующих половое поведение;
- *психическая* — обусловлена работой коры большого мозга, обеспечивающая направленность полового влечения и эрекцию до начала полового акта;
- *эрекционная* — обусловлена преимущественно работой спинальных центров, во время которой происходит введение полового члена во влагалище;
- *копулятивная* — фрикционная (движения полового члена во влагалище);
- *эякуляционно-оргастическая* — связана с работой спинальных центров, во время которой происходят эякуляция и оргазм;
- *рефрактерная* фаза.

▲ **Для женщин** характерны следующие фазы:

- *психическая* — обусловлена работой высших отделов мозга, заключающейся в осознании женщиной желания половой близости и принятия решения о ее реализации;
- *сенсорная* — обусловлена нейроэндокринными сдвигами и выражающаяся в перестройке процессов восприятия, особенно в повышении чувствительности эрогенных зон и возникновении потребности в их специфической стимуляции;
- *секреторная* — обусловлена работой нейроэндокринной системы, выражающаяся в увлажнении слизистой оболочки влагалища, что облегчает движение полового члена;
- *оргастическая* — обусловлена работой спинальных центров, во время которой возможен один или несколько оргазмов;
- *рефрактерная* фаза.

20.8. Роль социальных факторов в реализации половых функций человека

Один из важнейших инстинктов, существующих в живой природе, — инстинкт размножения. Все без исключения живые организмы на Земле содержат программу, требующую передать свои гены максимально возможному числу потомков.

В.М. Розин в книге «Любовь и сексуальность» отмечает, что для реализации либидо необходимы два условия: наличие своего объекта (Фрейд называет его то «сексуальным объектом», то «объектом либидо») и представление его в сознании. Именно это условие составляет основу социальных требований. Одни бессознательные сексуальные желания (морально и культурно оправданные) допускаются сознанием, другие — нет. В последнем случае происходит или вытеснение этих желаний, как правило, с трансформацией в область патологии, или их сублимация, т.е. выход и применение энергии либидо в других областях (например, в творчестве — научном, художественном, духовном).

Направленность либидо может принимать самые разнообразные формы под действием условий развития, воспитания, культурных, религиозных идеологических установок. Важна роль полового просвещения, сведений по физиологии репродукции. Особая роль в этом принадлежит семье, педагогам, врачам. Необходимо формировать у детей и подростков социально адекватное отношение к вопросам пола. Правильное половое воспитание может предотвратить различные сексуальные нарушения. Одной из самых серьезных социальных проблем, связанных с половым воспитанием, является курение и употребление алкоголя. Алкоголь является сильнейшим «ядом» для половой системы. У мужчин дегенеративные изменения претерпевают сперматозоиды, семенные каналцы подвергаются гиалинизации. Отмечаются феминизация, импотенция, рождение дефективных детей. У женщин под влиянием алкоголя нарушаются созревание в яичниках фолликулов, биосинтез эстрогенов, изменяется менструальный цикл. В дальнейшем это может привести к бесплодию, раннему угасанию функций яичников, развитию гормональнозависимых опухолей. Если родители хотят иметь здоровых детей, нужно полностью отказаться от употребления алкоголя в период возможного зачатия, а женщины также в период беременности и кормления ребенка грудью.

В состоянии опьянения нередко возникают интимные связи со случайными партнерами, от которых можно заразиться венерическими болезнями.

Что касается влияния никотина, установлено, что он изменяет активность моноаминергических структур мозга (гипоталамические структуры), секрецию гормонов гипофиза и

надпочечников. Никотин изменяет состав крови, повышает АД. Курение, так же как и алкоголь, угнетает половую потенцию.

У женщин курение снижает половое желание, вызывая явление фригидности. Особенно опасно курение при беременности. У женщин, курящих умеренно (от 1 до 9 сигарет в день), смертность новорожденного на 20,8 % выше, чем у женщин, которые не курят. Никотин выделяется с молоком матери, отравляя ребенка. Кроме того, во время лактации запах табака изо рта женщины резко снижает половое влечение мужчины.

20.9. «Нетрадиционный» секс — соблазны и опасности

О поцелуях половых органов люди знали с древности, о чем свидетельствуют фрески и скульптурные изображения древнегреческих и индийских храмов.

Оральные ласки практикуются и между женщинами (лесбийская любовь). У мужчин-гомосексуалистов также имеет место оральная эротика. В любом случае это представляет повышенный риск заражения венерическими заболеваниями через слизистую оболочку полости рта.

Наиболее тяжелая венерическая болезнь — **сифилис**. При ней поражаются почти все органы человека. Заболевание вызывается особым микробом — бледной трепонемой. При контакте здорового человека с больным трепонемы через малейшие, незаметные для глаза нарушения целостности кожи или слизистой оболочки, попадают в организм и быстро размножаются. В большинстве случаев сифилис передается при половом контакте, в том числе при оральном способе, если имеются кровоточащие десны, нарушения слизистой оболочки полости рта. Можно заразиться, если докурить папиросу после больного, при поцелуях, пользовании одной ложкой с больным. Первые признаки болезни появляются обычно через 3 нед после внедрения трепонем.

На месте проникновения бледной трепонемы образуется дефект ткани, который называется *первичной сифиломой*, первичным склерозом или твердым шанкром. Твердый шанкр представляет собой поверхностное (эрозия) или глубокое (язва) нарушение целостности тканей. Он обычно безболезнен, округлой или овальной формы, с ровными краями, гладким, блестящим, мясо-красного цвета дном, располагается на уплотненном основании. Часто такое образование появляется на языке. При расположении язвочки на нижней губе увеличиваются подбородочные лимфатические узлы. Во вторичном периоде появляется папулезная или узелковая сыпь. Папулы

могут располагаться на любом участке кожного покрова и слизистых оболочках губ. Иногда папулы располагаются в полости рта (язык, десна, небо). Здесь они подвергаются постоянному раздражающему воздействию слюны и пищи. Вследствие этого они приобретают белую окраску, покрываются ссадинами различной глубины. Располагаясь в углах рта и на языке, папулы часто причиняют боль, а на миндалинах они создают впечатление ангины, вызывая боль при глотании. Больные с папулами во рту очень опасны для окружающих. Они легко могут заразить здорового человека при поцелуях, пользовании общей посудой.

Третичный период характеризуется образованием глубоких узлов (гумм) и более поверхностных бугорков. Тяжело протекает гуммозный сифилис на слизистой оболочке полости рта. Здесь гуммы очень скоро распадаются с образованием язв, имеющих склонность распространяться на кости, разрушая часто носовую перегородку, твердое небо, что приводит к нарушению речи и затрудняет прием пищи. При отсутствии лечения нарушение носовой перегородки приводит к образованию седловидного носа. При позднем врожденном сифилисе частым и характерным признаком является поражения зубов, так называемые *гетчинсоновские зубы*. Для таких зубов характерно наличие полулунной вырезки по режущему краю обоих передних резцов. Зубы приобретают долотообразную форму.

Весьма распространенной венерической болезнью является **гонорея**. Гонорея также возникает при попадании на слизистые оболочки половых органов или другие слизистые оболочки (в частности, полости рта) гонококков-микробов, имеющих вид расположенных рядом шариков. Их можно обнаружить в гное, лимфе, крови больного гонореей. У женщин в отличие от мужчин воспаление наружных и внутренних половых органов при гонорее может остаться незамеченным, так как острая картина болезни, типичная для мужской гонореи (боль при мочеиспускании, выделения), у женщин бывает редко.

Широко распространено такое заболевание, как **трихомоноз**. Это заболевание редко дает серьезные осложнения, но вызывает у женщин бели, а у мужчин — воспаление мочеиспускательного канала. У человека встречаются три вида трихомонад: влагалищная, кишечная и ротовая. Каждая из них имеет строгую видовую самостоятельность.

Особое место среди заболеваний, передающихся половым путем, принадлежит **СПИДу** (синдром приобретенного иммунодефицита). Основные носители вируса СПИДа — гомосексуалисты и наркоманы. Число больных и вирусоносителей во многих странах постоянно увеличивается. Возросло число жертв среди наркоманов, а также лиц, поддерживающих ин-

тимные отношения с наркоманами и другими носителями вируса. СПИД — тяжело протекающее инфекционное заболевание с летальным исходом, передающееся при половом контакте через кровь, при повреждении кожных покровов и слизистых оболочек, в том числе полости рта. Заболевание вызывается Т-лимфотропными человеческими ретровирусами, различными вторичными инфекциями и опухолевыми поражениями кожи по типу саркомы. Инкубационный период составляет от 2—7 нед до 10—15 лет. Клинические проявления СПИДа разнообразны. Наиболее характерными признаками являются лимфаденопатия и лихорадка, сохраняющиеся на протяжении более 3 мес. У 60—80 % больных отмечается пневмония. У части больных на первый план выступают поражения желудочно-кишечного тракта (кишечная форма) с диарейным синдромом. Отмечены также мозговые формы СПИДа.

Наиболее характерным симптомом СПИДа является **кандидоз** (кандидозомикоз). Это заболевание вызывается грибами группы *candida*. Они могут встречаться в форме сапрофитов в полости рта, вызывая поражения слизистых оболочек языка, щек, губ. Заболевание начинается с появления неприятных ощущений, сухости, жжения и даже зуда. Затем на этих участках слизистой оболочки появляются пятнисто-папулезные высыпания ярко-красного цвета, поверхность которых покрыта беловато-серым творожистым налетом. При удалении налетов обнажается гиперемированная слизистая оболочка. У больных СПИДом на слизистых оболочках при кандидозе часто образуются эрозии и язвы, которые сопровождаются значительной болезненностью. При кандидозе слизистых оболочек полости рта одновременно могут наблюдаться поражения слизистой оболочки носа.

Описаны также случаи герпетического менингоэнцефалита, заражение которым может произойти при поцелуях.

Одним из проявлений СПИДа является тромбоцитопеническая пурпура. Она характеризуется появлением на коже петехий и экхимозов. Одновременно на слизистых оболочках появляются геморрагии, уменьшается количество тромбоцитов, что приводит к частым носовым кровотечениям.

Лейкоплакия. В результате усиления процессов кератинизации на слизистых оболочках полости рта появляются участки опалово-белого цвета. На этих участках слизистая оболочка утолщается вследствие очагового разрастания частично ороговевающего сосочкового слоя (лейкокератоз).

Избежать перечисленные заболевания можно, исключив сомнительные случайные связи, соблюдая все меры предосторожности (профилактики). Случайные связи для мужчин часто являются пусковым механизмом половых расстройств.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Агаджанян Н.А., Циркин В.И. (ред.). Физиология человека. — СПб.: Сотис, 1998. — 528 с.
- Адрианов О.С. О принципах структурно-функциональной организации мозга: Избранные научные труды. — М., 1999. — 251 с.
- Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. — М.: Медицина, 1965. — 460 с.
- Александров Ю.И. (ред.). Основы психофизиологии: Учебник. — СПб.: Питер. — 2001. — 491 с.
- Алешин Б.В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. — М.: Медицина, 1971. — 440 с.
- Батуев А.С. Высшая нервная деятельность. — М.: Высшая школа, 1991. — 256 с.
- Беляков Ю.А. Зубочелюстная система при эндокринных заболеваниях. — М.: Медицина, 1988. — 250 с.
- Блум Ф. и др. Мозг, разум и поведение. — М.: Мир, 1988. — 183 с.
- Боровский Е.В., Иванов В.С., Максимовский Ю.М., Максимовская Л.Н. Терапевтическая стоматология. — М.: Медицина, 2001. — 736 с.
- Боровский Е.В., Леонтьев В.К. Биология полости рта. — М.: Медицина, 1991. — 304 с.
- Будылина С.М., Дегтярев В.П. (ред.). Физиология челюстно-лицевой области. — М.: Медицина, 2001. — 352 с.
- Вандер А. Физиология почек. — СПб.: Питер, 2000. — 256 с.
- Вартанян И.А. Физиология сенсорных систем: Руководство. — СПб.: Лань, 1999. — 220 с.
- Газенко О.Г. (ред.). Словарь физиологических терминов. — М.: Наука, 1987. — 447 с.
- Глезер В.Д. Зрение и мышление. — СПб.: Наука, 1993. — 145 с.
- Гурфинкель В.С., Левик Ю.С. Скелетная мышца: структура и функция. — М.: Наука, 1985. — 143 с.
- Данилова Н.Н., Крылова А.Л. Физиология высшей нервной деятельности: Учебник. — М., 1997. — 431 с.
- Дегтярев В.П., Коротич В.А., Фенькина Р.П. Нормальная физиология: Учеб. пособие. — М., 2002. — 302 с.
- Дмитриева Т.М. Физиология анализаторов: Учеб. пособие. — Иркутск, 1989. — 51 с.
- Дунина-Барковская Е.В., Нечаева Л.А. Высшие психические функции: Память, внимание, восприятие. — М.: ММСИ, 1997. — 48 с.
- Кинесса М. Браки под микроскопом — физиология половой жизни человека. — Кишинев: АДА, 1990. — 180 с.
- Киричук В.Ф. Физиология желез внутренней секреции. Общие вопросы. — Саратов: ГМУ, 1994. — 64 с.
- Кон И.С. Введение в сексологию. — М.: Медицина, 1988. — 321 с.
- Коротько Г.Ф. Секретция поджелудочной железы. — М.: Триада-Х, 2002. — 198 с.

- Коротько Г.Ф. Регуляторная роль ферментов, экзо- и эндосекретируемых пищеварительными железами//Успехи физиол. наук. — 1996. — Т. 27, № 4. — С. 96—111.
- Косицкий Г.И. Физиология человека. — М.: Медицина, 1985. — 544 с.
- Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цибиков Н.Н. Иммуногенез, гемостаз и неспецифическая резистентность организма. — М.: Медицина, 1989. — 320 с.
- Левин Н. (ред.). Эндокринология. — М.: Практика, 1999. — 1128 с.
- Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. — М., 1973. — 87 с.
- Мак-Фарленд Д. Поведение животных (психобиология, этология и эволюция). — М.: Мир, 1988. — 271 с.
- Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. — СПб.: Питер, 2000. — 256 с.
- Наатанен Р. Внимание и функции мозга: Учеб. пособие/Под ред. Е.М. Соколова. — М.: МГУ, 1998. — 560 с.
- Николлс Дж., Миртин А.Р. и др. От нейрона к мозгу. — М.: УПСС, 2003. — 671 с.
- Ноздрачев А.Д., Баженов Ю.И., Батуев А.С. и др. Начала физиологии/Под ред. А.Д. Ноздрачева. — СПб.: Лань, 2001. — 1088 с.
- Петров Р.В. Иммунология. — М.: Медицина, 1983. — 386 с.
- Покровский В.И., Покровский В.В. СПИД. — М.: Медицина, 1988. — 45 с.
- Покровский В.М., Коротько Г.Ф. Физиология человека. — М.: Медицина, 2003. — 1028 с.
- Полунин И.А. Ритмогенез сердца. — Астрахань, 1997. — 85 с.
- Полянцева В.А. (ред.). Нормальная физиология: Учеб. пособие. — М.: Медицина, 1989. — 240 с.
- Пытель Ю.А., Борисов В.В., Симонов В.А. Физиология человека. Мочевые пути. — М.: Высшая школа, 1992. — 228 с.
- Розен В.Б. Основы эндокринологии: Учебник. — М.: МГУ, 1994. — 384 с.
- Роуз С. Устройство памяти, от молекул к сознанию. — М., 1995. — 386 с.
- Самойлов В.О. Медицинская биофизика. — СПб.: Спецлит, 2004. — 495 с.
- Святош А.М. Женская сексопатология. — 3-е изд. — М.: Медицина, 1988. — 176 с.
- Сергиевский М.В., Габдрахманов Р.М. и др. Структура и функциональная организация дыхательного центра. — Новосибирск: Изд. НГУ, 1993. — 192 с.
- Сидоркина А.Н., Сидоркин В.Г., Преснякова М.В. Биохимические основы системы гемостаза и диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови.— Н. Новгород: ННИИТО, 2001.— 92 с.
- Скребицкий В.Г., Ченкова А.Н. Синаптическая пластичность в аспекте обучения и памяти//Успехи физиол. наук. — 1999. — Т. 30, № 4. — 13 с.
- Смирнов В.М. (ред.). Физиология человека: Учебник. — М.: Медицина, 2001. — 608 с.
- Судаков К.В. (ред.). Курс лекций. Физиология: Основы и функциональные системы. — М.: Медицина, 2000. — 591 с.
- Судаков К.В. (ред.). Нормальная физиология. Курс физиологии функциональных систем. — М.: Медицинское информационное агентство, 1999. — 717 с.

- Тареев И.Е. (ред.). Нефрология: Руководство. — М.: Медицина, 1995. — Т. 1. — 495 с.
- Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Вводный курс: Пер. с англ. — М.: Мир, 1989. — 565 с.
- Ткаченко Б.И. (ред.). Физиологические основы здоровья человека. — СПб.: ИЦ СГМУ, 2001. — 728 с.
- Ткаченко Б.И. (ред.). Основы физиологии человека: Учебник: В 3-х т. — СПб., 1994. — Т. 1. — 567 с.; т. 2. — 413 с.; т. 3. — 474 с.
- Удoviцкая Е.В. Эндокринологические аспекты стоматологии. — М.: Медицина, 1975. — 420 с.
- Умнова М.А. (ред.). Групповые системы крови человека и гемотрансфузионные осложнения. — М.: Медицина, 1989. — 160 с.
- Фелич Ф., Брокстер Дж. Д., Бродус А.Е., Фролян Л.А. Эндокринология и метаболизм: Пер. с англ. — М.: Медицина, 1985. — Т. 1. — 520 с.; т. 2. — 416 с.
- Физиология системы крови. Физиология эритропоэза: Руководство по физиологии. — М.: Наука, 1979. — 36 с.
- Физиология сенсорных систем: Руководство по физиологии. — М.: Наука, 1971. — 428 с.
- Филимонов В.И. Руководство по общей и клинической физиологии. Медицинское информационное агентство, 2002. — 322 с.
- Хананашвили Я.А. Функциональная организация кровоснабжения органов и тканей. — Ростов н/Д, 1995. — 31 с.
- Щербатых Ю.В. Психология любви и секса. — М.: ЭКСМО-Пресс, 2001. — 448 с.
- Хьюбел Д. Глаз, мозг, зрение. — М.: Мир. 1990. — 239 с.
- Цылко Т.Ф. Диагностика заболеваний по анализам крови и мочи. Ростов н/Д: Феникс, 2002. — 128 с.
- Циркин В.И., Трухина С.И. Физиологические основы психической деятельности и поведения человека. — М.: Мед. книга; Н. Новгород: НГМА, 2001. — 524 с.
- Чазов Е.И. (ред.). Болезни сердца и сосудов. — М.: Медицина, 1992. — 130 с.
- Шеперд Г. Нейробиология: В 2-х т. — М.: Мир, 1987. — Т. 2. — 386 с.
- Шмидт Р., Тевс Г. Физиология человека. — М.: Мир, 1996. — 877 с.
- Шульговский В.В. Физиология центральной нервной системы: Учебник: МГУ, 1997. — 397 с.
- Эккерт Дж., Рэнделл Д., Огайин Дж. Физиология животных. Механизмы и адаптация. — М.: Мир, 1991. — Т. 1. — 424 с.; т. 2. — 344 с.
- Яковлев В.Н. (ред.). Нормальная физиология. Учебные модули для самостоятельной работы студентов: Учеб. пособие. — Воронеж: ВГУ, 2001. — 624 с.
- Яковлев В.Н., Есауленко И.Э. Физиология головного мозга. — Воронеж, 2001. — 75 с.